

Міністерство освіти і науки України
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
ДЗ "Луганський національний університет імені Тараса Шевченка"
Природничий університет у Вроцлаві
Університет кардинала Стефана Вишинського у Варшаві
Телавський державний університет ім. Якова Гогешвілі
Університет імені Сулеймана Деміреля в Іспарті

XI Міжнародна заочна науково-практична конференція

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЧНОЇ НАУКИ (до 220-ї річниці з дня заснування Ніжинської вищої школи)

Збірник статей

Ніжин
17 квітня 2025 року

Ministry of Education and Science of Ukraine
Nizhyn Mykola Gogol State University, Ukraine,
Luhansk Taras Shevchenko National University, Ukraine,
Cardinal Stefan Wyszynski University in Warsaw, Poland,
University of Environmental and Life Sciences, Wrocław, Poland
Iakob Gogebashvili Telavi State University, Georgia,
Süleyman Demirel University, Isparta, Turkey

XI International extramural scientific and practical Conference

CURRENT ISSUES OF BIOLOGICAL SCIENCE (for the 220th anniversary of the founding of Nizhyn Higher School)

Book of articles

Nizhyn
April 17, 2025

Зміст

1.	Рековець Л.І., Кузьменко Л.П. Орнітолог високого польоту	9
	Ботаніка і фізіологія рослин.....	14
2.	Zaiseva I.O., Bronnikova L.I., Bondarenko O.Yu. Study of pigments in biotech tobacco plants	15
3.	Богдан О. В., Приплавко С. О. Вплив комбінацій метаболічно активних речовин на ріст кореневої системи кукурудзи цукрової	23
4.	Божко В.М. Первоцвіти території півночі України: значення та проблеми	26
5.	Гавій В.В., Денисенко Ю.Ю., Паливода Ю.М. Ефективність впливу обробки саджанців комбінаціями метаболічно активних сполук на продуктивність суниці садової (<i>Fragaria ananassa</i> Duch.)	28
6.	Гавій В.М., Трибель А.Г., Ворона В.І. Вплив передпосівної обробки насіння метаболічно активними сполуками на вміст зелених фотосинтетичних пігментів у тканинах листків пшениці м'якої ярої у фазу виходу в трубку	31
7.	Дяченко І.І., Шумілова А.В., Шиян Н.М. Історія формування та склад історичної колекції «Гербарій М.В. Клокова» (KW)	35
8.	Зайцева І.О., Кургузіна А.Р. Екологічний стан видів роду <i>Picea</i> Dietr. в насадженнях житлових територій м. Дніпро	38
9.	Коваль Я.Г., Паливода Ю.М. Фізіологічні та біохімічні механізми формування солестійкості рослин	44
10.	Крук В. С. Горлянка повзуча: ботанічна та екологічна характеристика	48
11.	Лисенко Г.М., Пархоменко О.Г. Сучасний стан угруповань <i>Nuphareta luteae</i> , <i>Nymphaeeta albae</i> , <i>Nymphaeeta candidae</i> та <i>Utricularieta minoris</i> Зеленої книги України на території Ічнянського національного природного парку в умовах кліматичних та гідрологічних змін	52
12.	Мовчан В.О., Приплавко С.О., Донець Н.В. Енергія проростання і схожість перцю овочевого сорту Орфей за дії метаболічно активних речовин	57

13.	Соколовська-Сергієнко О.Г., Кірізій Д.А., Стасик О.О., Голоборода А.С., Тарасюк М.В. Активність фотосинтетичного апарату озимої пшениці за обробки добривом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К)	60
14.	Шевченко В.В., Бондаренко О.Ю. Зміни вмісту захисних хлоропластних шаперонів родини 20-22 кД та активності фотосинтетичного апарату у сучасних сортів озимої пшениці за окремої та спільної дії посухи та високої температури	64
15.	Шекера А.І, Гавій В.М. Вплив метаболічно активних речовин на енергію проростання насіння пшениці твердої ярої	72
16.	Шмаровоз Є. Р. Зміни фотосинтетичної активності та пігментного складу листків проса під впливом біологічно активних сполук	75
	Зоологія.....	78
17.	Кузьменко Л.П., Вакулік Н.С. Орнітонаселення села Хотинівка у період весняних та осінніх міграцій	79
18.	Рековець Л.І., Кузьменко Л.П., Демешкант В.І. Актуалізація поглядів на ідею еволюції та еволюціонізм.....	84
	Біохімія і молекулярна біологія.....	93
19.	Бакуменко К., Михайлова А., Яніцька Л. Механізми хіміорезистентності пухлинних клітин: молекулярні аспекти	94
20.	Варич О.С., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В. Використання CRISPR/Cas9 для вивчення та корекції генетичних мутацій при серцево-судинних захворюваннях	97
21.	Васічкіна Є.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Транскрипційна нестабільність ядерного та мітохондріального геному як молекулярна основа спадкових захворювань	101
22.	Вільховой В.А., Данілков М.О., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Пріони як інфекційні агенти: шляхи поширення та механізми нейродегенерації	105
23.	Войтешенко К. С., Михайлова А. Г., Яніцька Л.В. Перспективи використання мікроРНК у діагностиці, терапії та прогнозуванні розвитку меланоми	110
24.	Гавій Т.А., Кучменко О.Б. Окисна модифікація білків у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю	113

25. Гармаш В., Михайлова А., Яніцька Л. Роль протеїнкіназ RIPK1 та RIPK3 у механізмі некроптозу	116
26. Герасименко Д.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Секвенування наступного покоління (NGS): сучасний стан і перспективи.....	120
27. Гончаров Д.М., Ячна М.Г., Третяк О.П. Вплив мікотоксину T2 на вміст загальних ліпідів у тканинах карася.....	123
28. Іванова М., Михайлова А., Яніцька Л. Механізм і застосування CRISPR/Cas-9-опосередкованого редагування геному	127
29. Лавриненко В.І., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Молекулярні механізми загибелі клітини.....	131
30. Липлянська В.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Роль mtp53 в онкогенезі	136
31. Мінченко А.Ю., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В. Терапевтичне використання наночастинок у лікуванні онкологічних захворювань.....	140
32. Мусійчук О.Є., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Роль ендоплазматичного ретикулуму в ініціації апоптозу	143
33. Петренко В. В., Бакатіна А. Ю. Молекулярно – генетичні механізми старіння.....	147
34. Черевко О.О., Кучменко О.Б. Сучасні уявлення про патогенетичні механізми взаємозв'язку між цукровим діабетом II типу та облітеруючим атеросклерозом....	154
35. Чечота К.О., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В. Епігенетичне перепрограмування клітин як шлях до реверсивного старіння.....	160
Біотехнологія	163
36. Броннікова Л.І., Хоменко Л.О. Дія впливу фільтату гриба <i>Penicillium vitale</i> та метаболізм проліну і біотехнологічних рослин пшениці озимої	164
Біомедицина та фармакологія	170
37. Дубовик В. М. Вплив патології передміхурової залози на репродуктивну функцію у чоловіків молодого віку	171
38. Мазило С.С. Чинники ризику розвитку злоякісних новоутворень у жителів Чернігівської області.....	174

УДК 577.1: 578.83

Вільховой В.А., Данілков М.О., Постернак Н.О., Яніцька Л.В.

Пріони як інфекційні агенти: шляхи поширення та механізми нейродегенерації

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

The article discusses the molecular and biochemical features of the prion protein, its conformational transition from normal (PrP^C) to pathological (PrP^{Sc}) forms, which underlies infectivity. Particular attention is paid to the mechanisms of prion distribution in the central nervous system, including transport through axons, endocytosis/exocytosis and intercellular structures. The ways of prion pathology occurrence are analysed: spontaneous, hereditary and induced by external factors. The article analyses the main molecular mechanisms of neurodegeneration, including protein fibril aggregation, oxidative stress, proteasomal and autophagic degradation, and the initiation of apoptosis in neurons.

Ключові слова: пріони, конформаційна трансформація, нейродегенерація, протеїнова інфекційність, агрегація, амілоїд, окислювальний стрес, апоптоз, пріоноподібні протеїни.

Основний зміст. Пріонні захворювання належать до рідкісних, але смертельно небезпечних патологій, що супроводжуються прогресуючою нейродегенерацією. Їх унікальність полягає в тому, що збудником є не вірус, бактерія або інший класичний патоген, а протеїн-пріон, здатний індукувати зміну просторової структури нормальних протеїнових молекул без участі нуклеїнових кислот. Вони стали моделлю для вивчення білкової інфекційності, проте їх природа все ще викликає наукові дискусії.

Абревіатура PrP^{Sc} походить від англійського скорочення *prion protein* (пріонний білок) – PrP, Sc – скорочення від *scrapie*, тобто скрейпі – пріонна хвороба овець, яка була першою описаною пріонною інфекцією в історії (з XVIII століття). Тож, PrP^{Sc} означає патологічну ізоформу пріонного протеїна. Для порівняння, PrP^C – *cellular prion protein*, тобто нормальний клітинний пріонний протеїн; PrP^{Sc} – *scrapie-associated prion protein*, патогенна форма, здатна викликати захворювання [1].

Пріонні протеїни є глікопротеїнами, які синтезуються у клітинах хребетних організмів, переважно в нейронах центральної нервової системи. Ген, що кодує пріонний протеїн – PRNP – локалізується у людини на короткому плечі 20-ї хромосоми (20p13) та транскрибується з утворенням мРНК, яка транслюється в первинний поліпептид довжиною близько 253 амінокислот. У ході посттрансляційної модифікації відбувається відщеплення сигнального пептиду, додавання вуглеводневих залишків (глікозилування), формування дисульфідних містків, а також прикріплення глікозилфосфатидилінозитольного (GPI)

якоря, завдяки якому білок локалізується на зовнішній стороні клітинної мембрани [2].

Нативна, фізіологічна форма пріона PrPC належить до високо-консервативних та функціонально-активних. У його структурі переважають α -спіралі (близько 40% вторинної структури), тоді як частка β -складчастих структур становить лише близько 3%. PrPC є розчинним у водному середовищі, чутливим до дії протеаз та здатним виконувати низку клітинних функцій, зокрема брати участь у метаболізмі йонів Cu^{2+} (завдяки наявності купрумвмісного сайту зв'язування на N-кінцевій ділянці протеїна), здійснювати захист клітин від оксидативного стресу, регуляцію міжклітинного сигналіngu, бере потенційну участь у розвитку та пластичності нервової тканини [3].

Під дією певних тригерів PrPC може зазнавати конформаційної трансформації у патологічну форму PrPSc, що характеризується суттєвими структурними змінами. У PrPSc збільшується присутність β -складчастих структур (до 43%), тоді як α -спіралі майже повністю зникають. Ці зміни роблять протеїн нерозчинним, стійким до протеолітичної деградації та схильним до агрегації з утворенням олігомерів, фібрил та амілоїдоподібних структур [4].

Аналіз та вивчення наукових праць дає підстави до висновку, що виникнення патологічних ізоформ пріонних протеїнів (PrPSc) може відбуватись шляхом трьох основних механізмів: спонтанної конверсії, генетичної мутації або інфекційного зараження [5].

За нормальних фізіологічних умов клітини синтезують пріонний протеїн PrPC, який переважно має α -спіральної структуру. Проте в рідкісних випадках відбувається спонтанна перебудова його третинної структури з утворенням β -складчастих ділянок, що призводить до формування PrPSc. Така конверсія є автокаталітичною та може слугувати пусковим механізмом пріонного захворювання навіть за відсутності зовнішнього джерела інфекції [6].

Окремі спадкові форми пріонних енцефалопатій обумовлені мутаціями у гені PRNP, що кодує пріонний протеїн. Такі мутації можуть змінювати амінокислотну послідовність або просторову структуру PrPC, підвищуючи його схильність до спонтанного переходу в PrPSc. До таких захворювань належать, зокрема, фатальне родинне безсоння, спадкова форма хвороби Крейтцфельдта-Якоба та синдром Герстманна-Штройсслера-Шейнкера [7].

Третій механізм передбачає потрапляння PrPSc до організму ззовні, після чого патологічна форма протеїна контактує з ендogenous PrPC і спричиняє його структурну перебудову за принципом «конформаційного шаблону». Таке зараження можливе під час медичних процедур (через нестерильні інструменти, трансплантацію тканин, використання екстрактів гіпофіза) або внаслідок рідкісної міжлюдської передачі [8].

Однією з ключових характеристик патологічної ізоформи пріонного протеїна PrPSc є його унікальна здатність до самореплікації, яка не передбачає участі нуклеїнових кислот. Механізм самореплікації передбачає кілька послідовних етапів. Спочатку відбувається утворення агрегатного ядра – первинної структури PrPSc, яка виконує функцію конформаційного шаблону. При фізичному контакті з PrPC відбувається конформаційна перебудова: α -спіралі заміщуються β -складчастими структурами, характерними для PrPSc. Унаслідок цього новоутворені PrPSc набувають таких самих фізико-хімічних властивостей, як патологічний протеїн – нерозчинність, резистентність до протеолізу, здатність до агрегації.

Подальше накопичення PrPSc у клітині призводить до формування олігомерів, амілоїдних фібрил та інсуліноподібних агрегатів. Такі структури не лише порушують функціонування клітинних органел, а й можуть фрагментуватися, утворюючи нові частини пріонів, здатні ініціювати аналогічну конверсію PrPC в інших клітинах. Таким чином, процес набуває експоненціального характеру, що пояснює стрімке прогресування пріонних хвороб після досягнення критичного рівня PrPSc.

Феномен білкової самореплікації без участі нуклеїнових кислот не має аналогів у біології та є визначальним у класифікації пріонів як окремого типу інфекційних агентів. Це відкриття, здійснене Стенлі Прузінером у 1980-х роках, докорінно змінило уявлення про механізми інфекційності та стало основою для Нобелівської премії в галузі медицини у 1997 році [9].

Таким чином, пріонні захворювання можуть мати як спорадичну, спадкову, так і інфекційну природу, що робить їх унікальними серед інших нейродегенеративних патологій.

Патологічна форма здатна діяти, як молекулярний шаблон, спричиняючи структурну перебудову нормального PrPC при безпосередньому контакті з ним. Цей процес лежить в основі молекулярного механізму інфекційності пріонів, який не потребує участі нуклеїнових кислот і є унікальним серед усіх відомих патогенів [10].

На підставі аналізу відповідних наукових джерел наведено порівняльну характеристику PrPC і PrPSc (таблиця 1, укладена авторами)

Таблиця 1.

Порівняльна характеристика PrPC і PrPSc

Ознака	PrPC	PrPSc
Конформація	α -спіральна (домінантна)	β -шарова (домінантна)
Розчинність	Висока	Низька

Ознака	PrPC	PrPSc
Сприйнятливість до протеаз	Висока	Стійкий до протеолізу
Агрегація	Не схильний	Утворює агрегати, амілоїди
Інфекційність	Відсутня	Присутня
Біологічна функція	Фізіологічно активний	Патогенний, нейротоксичний

Таким чином, структурна трансформація пріонного протеїна лежить в основі його інфекційних властивостей та нейродегенеративного потенціалу. Вивчення механізмів такої перебудови відкриває шлях до глибокого розуміння пріонних хвороб та пріоноподібних процесів при патологіях (наприклад, хворобі Альцгеймера або Паркінсона).

Висновки. Пріони становлять унікальний клас інфекційних агентів, які кардинально відрізняються від усіх інших форм патогенів – вірусів, бактерій, грибів – своєю незвичною молекулярною природою. На відміну від класичних інфекційних агентів, пріони не містять генетичного матеріалу у формі ДНК або РНК, а інфекційність пов'язана виключно з аномальною просторовою конформацією протеїну. Перехід нормально функціонального клітинного пріонного протеїну PrPC у патологічну, форму PrPSc є ключовим моментом у патогенезі пріонних хвороб.

Розглянуті молекулярно-біохімічні аспекти вказують, що саме здатність PrPSc до самореплікації через механізм конформаційного наслідування, його стійкість до протеолізу та схильність до агрегації з утворенням амілоїдних структур є критичними чинниками нейротоксичності. Агрегація пріонних білків порушує клітинний гомеостаз, призводить до активації окисного стресу, порушень функцій ендоплазматичного ретикулуму та мітохондрій, ініціює апоптоз і, зрештою, масову загибель нейронів.

Важливим аспектом є також різноманіття механізмів виникнення пріонної інфекції: від спонтанної конверсії, генетично зумовлених мутацій у гені PRNP до інфекційного зараження ззовні. Цей феномен підкреслює як складність пріонної патології, так і її потенційну загрозу з точки зору епідеміології, медицини та безпеки біоматеріалів.

Крім того, актуальність досліджень пріонів значно розширюється в контексті вивчення пріоноподібних механізмів у низці інших нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера, Паркінсона, хвороба Гантінгтона та аміотрофічний склероз. У цих випадках також спостерігаються конформаційні зміни білків (тау, α -синуклеїну, TDP-43), які утворюють токсичні агрегати за аналогією до пріонів, що відкриває нові напрямки для розробки діагностичних і терапевтичних підходів.

Отже, дослідження пріонів не лише сприяє глибшому розумінню механізмів білкової інфекційності, а й відіграє ключову роль у з'ясуванні молекулярних основ багатьох складних патологій центральної нервової системи.

Література

1. Schoch, G., Seeger, H., Bogousslavsky, J., Tolnay, M., Janzer, R. C., Aguzzi, A., & Glatzel, M. (2006). Analysis of prion strains by PrPSc profiling in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *PLoS medicine*, 3(2), e14. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0030014>
2. Block, A. J., & Bartz, J. C. (2023). Prion strains: shining new light on old concepts. *Cell and tissue research*, 392(1), 113–133. <https://doi.org/10.1007/s00441-022-03665-2>
3. Legname G. (2023). Copper coordination modulates prion conversion and infectivity in mammalian prion proteins. *Prion*, 17(1), 1–6. <https://doi.org/10.1080/19336896.2022.2163835>
4. Legname G. (2023). Copper coordination modulates prion conversion and infectivity in mammalian prion proteins. *Prion*, 17(1), 1–6. <https://doi.org/10.1080/19336896.2022.2163835>
5. Casey, C., & Sleator, R. D. (2024). Prions: structure, function, evolution, and disease. *Archives of microbiology*, 207(1), 1. <https://doi.org/10.1007/s00203-024-04200-3>
6. Si K. (2015). Prions: what are they good for?. *Annual review of cell and developmental biology*, 31, 149–169. <https://doi.org/10.1146/annurev-cellbio-100913-013409>
7. Gentile, J. E., Corridon, T. L., Mortberg, M. A., D'Souza, E. N., Whiffin, N., Minikel, E. V., & Vallabh, S. M. (2024). Modulation of prion protein expression through cryptic splice site manipulation. *The Journal of biological chemistry*, 300(8), 107560. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2024.107560>
8. Hims, M. M., Ibrahim, E. C., Leyne, M., Mull, J., Liu, L., Lazaro, C., Shetty, R. S., Gill, S., Gusella, J. F., Reed, R., & Slaugenhaupt, S. A. (2007). Therapeutic potential and mechanism of kinetin as a treatment for the human splicing disease familial dysautonomia. *Journal of molecular medicine (Berlin, Germany)*, 85(2), 149–161. <https://doi.org/10.1007/s00109-006-0137-2>
9. Wadsworth, J. D., & Collinge, J. (2011). "Molecular mechanisms of prion pathogenesis." *Journal of Neurology*, 258(1), 1-8.
10. Scialò, C., & Legname, G. (2020). The role of the cellular prion protein in the uptake and toxic signaling of pathological neurodegenerative aggregates. *Progress in molecular biology and translational science*, 175, 297–323. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2020.08.008>

Наукове видання

ХІ МІЖНАРОДНА ЗАОЧНА
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЧНОЇ НАУКИ
(ДО 220-Ї РІЧНИЦІ З ДНЯ ЗАСНУВАННЯ НІЖИНСЬКОЇ ВИЩОЇ ШКОЛИ)

Збірник статей

17 квітня 2025 року

Технічний редактор – І. П. Борис

Матеріали надруковані в авторській редакції

Підписано до друку 22.04.25 р.	Формат 60x848/16	Папір офсетний
Гарнітура Arial	Обл.-вид. арк. 16,5	Ел. вид-ня
Замовлення № 573	Ум. друк. арк. 15,3	



Ніжинський державний університет
імені Миколи Гоголя.

м. Ніжин, вул. Воздвиженська, 3^а
(04631) 7-19-72

E-mail: vidavn_ndu@ukr.net
www.ndu.edu.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2137 від 29.03.05 р.