

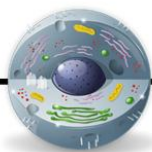
Міністерство освіти і науки України
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
ДЗ "Луганський національний університет імені Тараса Шевченка"
Природничий університет у Вроцлаві
Університет кардинала Стефана Вишинського у Варшаві
Телавський державний університет ім. Якова Гогебашвілі
Університет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

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

Роль ендоплазматичного ретикулуму в ініціації апоптозу

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

The paper analyzes the role of the endoplasmic reticulum (ER) in the initiation of apoptosis, in particular in response to stress caused by the accumulation of misfolded proteins. The mechanisms of activation of the corresponding UPR response are described, the role of sensors PERK, IRE1, ATF6 in cellular adaptation and transition to apoptosis. Special attention is paid to the interaction of the ER with mitochondria and the molecular mechanisms of apoptosis initiation through calcium imbalance and activation of the caspase cascade.

Ключові слова: ендоплазматичний ретикулум, апоптоз, стрес ER, кальцієвий гомеостаз, мітохондрії, сигнальні шляхи, гомеостаз клітини.

Основний зміст. Клітинні структури, відіграють важливу роль у процесі апоптозу, хоча не є основними учасниками цього механізму, як мітохондрії. Проте, з кожним роком все більше досліджень виявляють, що деякі клітинні структури, які не мають прямого зв'язку з мітохондріями, активно беруть участь у ініціації та виконанні процесів апоптозу. До таких органел відносяться ендоплазматичний ретикулум, лізосоми, пероксисоми та ядро.

Ендоплазматичний ретикулум (ЕР) є одним із важливих регуляторів апоптозу, особливо через свої функції у стресових відповідях. Порушення функції ЕР, так званий «стрес ендоплазматичного ретикулуму», може призвести до активації сигнальних шляхів, що викликають апоптоз. Одним з таких шляхів є активація білка CHOP, який сприяє активації каспаз і, таким чином, ініціює апоптоз. Крім того, взаємодія між ЕР і мітохондріями може призвести до зміни мембранної пермеабільності, що сприяє вивільненню цитохрому С і запуску каскаду апоптозу. Саме пермеабільність мембран (від лат. *permeare* – проходити, проникати) є важливим в контексті апоптозу та некрозу. Ендоплазматичний ретикулум виконує низку життєво важливих функцій, зокрема синтез білків, ліпідів, а також підтримку кальцієвого гомеостазу. Він тісно взаємодіє з іншими клітинними органелами, зокрема з мітохондріями, утворюючи контактні зони – MAMs (mitochondria-associated membranes), які є критичними для передачі сигналів запрограмованої клітинної смерті [1].

Стрес ЕР може виникати унаслідок накопичення неправильно згорнутих білків, у відповідь у просвіті ЕР активується UPR (Unfolded Protein Response) – система адаптивного реагування, яка має на меті: зменшити загальне білкове навантаження (інгібування трансляції), підвищити експресію шаперонів (наприклад, BiP/GRP78), активувати

механізми деградації дефектних білків (ERAD) [2;3]. Таким чином, за нормальних умов три сенсори UPR (PERK, IRE1, ATF6) зв'язані з шапероном BiP/GRP78 та неактивні, при накопиченні дефектних білків BiP вивільняє сенсори і їх активація призводить до запуску трьох паралельних сигнальних шляхів (табл.1) [4].

Таблиця 1.

Сигнальні шляхи стресу ЕР

Сенсор	Основна дія	Кінцевий ефект
PERK	Фосфорилює eIF2 α → пригнічує глобальну трансляцію	Зниження білкового навантаження, активація ATF4 → CHOP
IRE1	Має ендонуклеазну активність	Сплайсинг mRNA XBP1 → адаптація або апоптоз через JNK
ATF6	Транспортується до апарату Гольджі → активується	Активація генів шаперонів, частково CHOP

Активація зазначених сигнальних шляхів може реалізовуватись через короткочасну активацію – адаптацію, або хронічну активацію – апоптоз. Таким чином, адаптація буде виявлятися у посиленні синтезу шаперонів (BiP, calnexin), стимуляції білкової деградації (ERAD) або тимчасовому гальмуванні трансляції. Хронічна активація призведе до апоптозу шляхом експресії CHOP, також відомого як GADD153 – транскрипційний фактор, який індукується при надмірному стресі ендоплазматичного ретикулума [5;6]. Його активація є центральною подією у переключенні UPR з адаптації на апоптоз. CHOP буде пригнічувати Bcl-2 і стимулювати вивільнення Bax/PUMA, що призведе до вивільнення Ca²⁺ з ЕР, і, як наслідок – активацію JNK (c-Jun N-terminal kinase). Відбувається масивне вивільнення Ca²⁺ у цитозоль, звідки він транспортується в мітохондрії через VDAC/MCU-комплекс. Надмірне накопичення кальцію в мітохондріях спричиняє порушення мембранного потенціалу, відкриття mPTP (мітохондріальної пори переходу проникності), що сприяє вивільненню цитохрому С і активації каскаду каспаз 9 та каспаз 3, які ініціюють деградацію основних клітинних структур і програмовану загибель клітини [7;8].

Отже, механізми, що регулюють активацію та деактивацію стресу ендоплазматичного ретикулуму, є основними регуляторами процесу клітинної смерті. Сигнальна платформа, утворена ЕР і мітохондріями є критично важливою для визначення долі клітини в умовах стресу. Важливим є те, що хоча адаптація до стресу ЕР дозволяє клітині зберігати функціональну активність, хронічний стрес призводить до

апоптозу, що забезпечує баланс між виживанням і видаленням дефектних клітин. Розуміння молекулярних механізмів дозволяє виявляти нові потенційні терапевтичні мішені для лікування захворювань, пов'язаних із порушенням функцій ЕР і мітохондрій, таких як нейродегенеративні захворювання, серцево-судинні хвороби та рак.

Таким чином, ендоплазматичний ретикулум і мітохондрії є ключовими структурами для підтримки клітинного гомеостазу, і їхня взаємодія, у контексті стресу та ініціації апоптозу, має важливе значення для розуміння патогенезу багатьох захворювань. Дослідження механізмів, які регулюють ці процеси, дозволяє розробляти нові терапевтичні стратегії, спрямовані на корекцію порушених клітинних функцій.

Висновок. Ендоплазматичний ретикулум (ЕР) є центральним органелом у підтримці клітинного гомеостазу, зокрема через свої функції, пов'язані з синтезом білків, ліпідів та підтримкою кальцієвого балансу. Однак при порушенні нормального функціонування ЕР може виникати так званий «стрес ЕР», що є передумовою активації складної адаптивної відповіді — Unfolded Protein Response (UPR). Ця відповідь покликана відновити нормальні умови функціонування клітини, проте при хронічному або надмірному стресі може стати ініціатором апоптозу.

Ключовими механізмами, що запускають апоптоз у відповідь на стрес ЕР, є активація трьох основних сенсорів UPR: PERK, IRE1 та ATF6, які відіграють важливу роль у регуляції клітинного виживання через активацію різних сигнальних шляхів. Зокрема, у відповідь на стрес вивільняється транскрипційний фактор CHOP, який є основним регулятором переходу від адаптивної відповіді до апоптозу, взаємодіючи з молекулами Bcl-2 і Bax та ініціюючи подальші молекулярні події, що ведуть до активації мітохондріального механізму апоптозу. Це, у свою чергу, включає вивільнення кальцію з ендоплазматичного ретикулуму, активацію JNK і порушення мітохондріального мембранного потенціалу через відкриття пори mPTP.

Крім того, взаємодія між ендоплазматичним ретикулумом та мітохондріями через контактні зони MAMs є критично важливою для передачі сигналів стресу та ініціації програмованої клітинної смерті. Мітохондрії, через вивільнення цитохрому С та активацію каспаз, виконують роль центральних регуляторів апоптозу. Таким чином, ендоплазматичний ретикулум не лише відіграє роль у забезпеченні нормальних клітинних функцій, але й безпосередньо впливає на запуск апоптозу у відповідь на стресові умови.

Відтак, ендоплазматичний ретикулум, взаємодіючи з мітохондріями, створює єдину сигнальну платформу, що координує клітинну реакцію на стрес, включаючи перехід від адаптації до апоптозу.

Дослідження цієї взаємодії та її регуляції дозволяють поглибити наше розуміння молекулярних механізмів, які лежать в основі багатьох хвороб, що виникають через порушення нормального клітинного гомеостазу.

Література

1. Hetz, C., Zhang, K., & Kaufman, R. J. (2020). Mechanisms, regulation and functions of the unfolded protein response. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 21(8), 421–438. URL: <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0250-z>
2. Wang, M., & Kaufman, R. J. (2016). Protein misfolding in the endoplasmic reticulum as a conduit to human disease. *Nature*, 529(7586), 326–335. URL: <https://doi.org/10.1038/nature17041>
3. Csordás, G., Weaver, D., & Hajnóczky, G. (2018). Endoplasmic Reticulum–Mitochondrial Contactology: Structure and Signaling Functions. *Trends in Cell Biology*, 28(7), 523–540. URL: <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2018.02.009>
4. Liu, Y., et al. (2020). Negative feedback and modern anti-cancer strategies targeting the ER stress response. *FEBS Letters*, 594(17), 2617–2635. URL: <https://doi.org/10.1002/1873-3468.14000>
5. Fang, C., Weng, T., Hu, S., Yuan, Z., Xiong, H., Huang, B., Cai, Y., Li, L., & Fu, X. (2021). IFN- γ -induced ER stress impairs autophagy and triggers apoptosis in lung cancer cells. *Oncoimmunology*, 10(1), 1962591. URL: <https://doi.org/10.1080/2162402X.2021.1962591>
6. Liao, H., Liu, S., Ma, Q., Huang, H., Goel, A., Torabian, P., Mohan, C. D., & Duan, C. (2025). Endoplasmic reticulum stress induced autophagy in cancer and its potential interactions with apoptosis and ferroptosis. *Biochimica et biophysica acta. Molecular cell research*, 1872(1), 119869. URL: <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2024.119869>
7. Sun, D. P., Chen, J. T., Yang, S. T., Chen, T. H., Liu, S. H., & Chen, R. M. (2023). Resveratrol triggers the ER stress-mediated intrinsic apoptosis of neuroblastoma cells coupled with suppression of Rho-dependent migration and consequently prolongs mouse survival. *Chemico-biological interactions*, 382, 110645. URL: <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2023.110645>
8. Fu, X., Cui, J., Meng, X., Jiang, P., Zheng, Q., Zhao, W., & Chen, X. (2021). Endoplasmic reticulum stress, cell death and tumor: Association between endoplasmic reticulum stress and the apoptosis pathway in tumors (Review). *Oncology reports*, 45(3), 801–808. URL: <https://doi.org/10.3892/or.2021.7933>

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 60x84/16	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.