

статит, остеохондроз, сколіоз, розсіяний склероз. Тому необхідністю являється охорона та збереження біорізноманіття дендропарку, залучення полтавської громади, вищих навчальних закладів та загальноосвітніх навчальних закладів до його рекреації.

Вищі навчальні заклади займаються організацією та координацією волонтерського руху, спрямовану на збереження довкілля та формування екологічної свідомості населення. Також на базі дендропарку проходять різноманітні студентські практики, що дозволяють якісно оволодіти та закріпити знання. Проведення екскурсій різного спрямування, екологічні стежки з урахуванням програми дошкільних закладів, шкіл, вузів, за якими проводяться уроки серед природи з екології, біології, позакласні заходи та рекомендації до їх застосування, підготування екскурсодів [4].

Вищі навчальні заклади та загальноосвітні заклади сприяють екологічному вихованню жителів Полтави. Тому саме соціальний проект «Залучення територіальної громади Полтави до функціонування місцевого дендропарку як рекреаційного та еколого-просвітницького центру» і передбачає пробудження свідомості та самосвідомості людей щодо збереження та оновлення дендропарку як пам'ятки садово-паркового мистецтва.

Полтавський національний педагогічний університет взаємодіє з органами місцевого самоврядування з питань охорони та її збереження. Займаються прибиранням та озелененням даної території, забезпечують територію парку спеціальним обладнанням. Також займаються впровадженням нових ідей таких як встановлення туристичних стендів, де можна висвітлити всі аспекти даної паркової зони, починаючи від історії створення до розповідей про інтродуковані види кущів та дерев [2; 4].

Полтавський міський парк продовжує розквітати і завдяки небайдужим громадянам наповнюватися цікавими декоративними елементами та малими архітектурними формами.

Отже, як передумову успішного відпочинку та оздоровлення в дендропарку необхідно першочергово розглядати ідеологію відродження з використанням природного та культурного потенціалу регіону, покращити його добробут, повніше використовувати природний та історико-культурний потенціал.

Література

1. Гладиш К.В. Свідки давнини і сьогодення: Пам'ятки архітектури Полтавщини / К.В. Гладиш . – Харків: Прапор, 1972.
2. Кучерявий В.П. Озеленення населених місць: підручн. / В.П. Кучерявий. – Львів: Світ, 2005. – 456 с.
3. Наш рідний край: Сторінки з історії Полтавщини в запитаннях і відповідях. – 2-е вид., перероб. і доп. – Полтава: Астрія, 1992. – Вип. 1.
4. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://kolo.poltava.ua>

ОНТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗДОРОВ'Я

Цебржинський О.І.

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г.Короленка

Чотири основних механізми патологій [4] формально співпадають

з механізмами здоров'я [12]. Це генетичний, онтогенетичний, екологічний, акумуляційний механізми. Біологічними основами здоров'я людини є стабільність, початкова незіпсованість оптимальність генетичних, екологічних, онтогенетичних факторів, які відображають генну, рецепторну, есенціальну регуляції. Оптимальність є або сприяє мінімальності генетичних або генетично-схильних патологій, найбільшій адаптованості до конкретних екологічних умов і компенсаційних швидких змін при патології за рахунок пластичності та середнього рівня активності нейро-імунно-ендокринної системи [1; 11]. Ця оптимальність відноситься до віку, статі, екологічних умов. Оптимальність екологічних чинників означає кількісно адекватних потреби організму надходження есенціальних речовин, мінімалізацію впливів негативних для здоров'я природних і соціально обумовлених чинників. У цілому оптимальність вказаних трьох чинників визначають плавність течії онтогенезу та старіння за рахунок спокійного плину акумуляції пошкоджень.

Рецепторна регуляція об'єднує клітини в цілісний онтогенез організму (для людини – це нейро-імунно-ендокринна система, що містить близько 2500 видів рецепторів), на рецептори впливають нейромедіатори, гормони (грибів, рослин, тварин), цитокини (імуномедіатори). За механізмом дії виділяються 2 типи рецепторів – ядерні і мембранні, останніх 4 видів [9; 10]. Дія подразників на різні рецептори і через різні сигнальні системи може дати однаковий ефект, що подібно воронці Шеррингтона. Ці сигнальні системи (сигналінги) засновані на комплементарності, каскадному посиленні сигналу, зворотному негативному зв'язку. Сигнали синхронізують або змінюють рівень метаболізму та функціонування клітин, тканин, органів.

Ядерні рецептори для неполярних і амфільних гормонів (Т3 і Т4, стероїдні гормони, мелатонін, кальційтріол, ретиноева кислота та інші, а також діоксин) регулюють експресію генів. Так, мелатонін впливає на експресію більше 250 генів. Вони діють на промотори генів, гени енхансери або сайленсери, посередником при цьому виступають

Мембранні рецептори діють як: 1) транспортери (для холестерину через білок В-100 ліпопротеїдів низької щільності, міді, заліза крізь трансферин);

2) регулюють іонні канали: вхід Na^+ в клітину дає гіпополяризацію і збудження (реполяризації) або всмоктування амінокислот і глюкози (агоніст – ацетилхолін), вихід K^+ або вхід Cl^- дає гіперполяризацію і гальмування (агоністи – гліцин, ГАМК);

3) запускають: а) мітоз від факторів росту (більше 25 білкових факторів росту впливають на стовбурові клітини через рецептори, аутофосфорилуючі від АТФ по тирозину, далі сигнал через мітогенактивуючі білки – MAP-кінази передається на систему циклінів Е, Д, С, В, А і цикліназалежних кіназ – CDK, а потім на ядерні фактори транскрипції для синтезу білків мітозу і реплікації, мутації генів білків цього каскаду – протоонкогенів – ініціюють канцерогенез);

б) апоптоз від його білкових факторів (рецептор FAS/APO-1/CD95 для фактора некрозу пухлин α , функціонує через сфингозин, активацію каспаз і нуклеаз), слід зазначити численність варіантів структури каскадів цієї групи;

4) пов'язані з G-білками, функціонуючи через аденілатціклазную (для катаболізму) або кальцієву (для анаболізму) месенджерне системи, причому в рецепторі (перетинає мембрану непарне число раз) є ГТФ-

аза (G-білок), що функціонує тільки при з'єднанні рецептора з лігандом:

а) аденілатціклазна включає рецептори для адреналіну (β -адренергічні), дофаміну, аденозину, гістаміну, серотоніну, тропінів, глюкагону та інших агоністів, антагоністи можуть бути цими ж лігандами, але діють на інші рецептори ($\alpha 2$ -адренергічні, холінергічні-M2). Внутрішньоклітинна частина рецептора містить аденілатциклазу, що утворює з АТФ ц-АМФ (циклічний аденозинмонофосфат), який активує протеїнкінази, які фосфорилують (за рахунок АТФ), білки-ферменти (глікогенфосфорилазу, тригліцеридліпази) по серин, стимулюючи їх. Інактивують ефект фосфатази і фосфодіестерази ц-АМФ;

б) Кальцієва система включає рецептори, пов'язані з G-білком, фосфоліпазою С і з мембранними каналами для Са+2. Ліганди-агоністи (в основному ті ж, що і для аденілатциклазної системи), зв'язуючись з рецептором відкривають канали для входу Са+2 в клітку і активують ліпази, що розщеплюють мембранні фосфоліпіди. Фосфоліпаза С дає протеїн С (фосфорилування і активує ядерні білки і пов'язує каскад з MAP-кінази) та інозитолтрифосфат, який рецепторно за участю цикло-АДФ-рибози (антагоніст кофеїну) мобілізує Са+2 з депо ендоплазматичної мережі. Катіон кальцію з'єднується з кальцій зв'язуючими білками, найважливіший з яких кальмодулін. Комплекс Са4-кальмодулін активує: а) фосфодіестеразу ц-АМФ (що вимикає аденілатціклазну систему), б) Са-АТФ-азу, виштовхують кальцій з клітини (виключалися саму кальцієву систему), в) фосфоліпазу А2 (що дає для ліпоксигенази і циклооксигенази арахідонову кислоту для синтезу ейкозаноїдів), г) NO-синтази, яка з аргініну утворює оксид азоту (NO), який активує (як і активні форми кисню) гуанілатциклазу. Остання з ГТФ утворює ц-ГМФ (циклічний ГМФ), який активує свої протеїнкінази G, які фосфорилують і активують певні білки-ферменти. Комплекс кальцію з білком кальциневрином впливає на ядерні білки – фактори транскрипції. Інактивується система протеїнфосфатазою, фосфодіестеразою ц-ГМФ, Са-АТФ-азою, блокаторами кальцієвих каналів. Ліганди цієї системи активуючи діють на $\alpha 1$ -адренергічні, Н-холінергічні, інші серотонінові, гістамінові, дофамінові, пуринові, глутаматні, пуринові, інсулінові, більшість гормонів рослин, інгібують систему рецептори до кальційтриолу і натрійуретичного гормону [10]. Крім того, важливу роль виконують адгезивні механізми зв'язки клітин (інтегрині, селективні, кадгерини). Можливо є інші рецепторні сигналінги [2; 3].

Онтогенетичний механізм є реалізацією взаємодії генотипу і середовища через рецепторні сигналінги нервової, ендокринної, імунної систем, адгезії клітин. В основі онтогенетичного механізму лежать рецепторні системи, лігандами яких є нейромедіатори, імуномедіатори, гормони. До мембранних рецепторів слід віднести ті, що викликають міжклітинні зв'язки клітин. Онтогенетичні механізми сприяють зміні та збереженню гомеостазу, гомеорезу, гомеоморфозу, дисадаптозу. Це, наприклад, пубертатний період і клімакс, відкладення фториду кальцію в епіфізі (що знижує продукцію мелатоніну), зміни прооксидантно-антиоксидантного балансу, асиметрія структур і функцій, зміна кількості рецепторів (цукровий діабет 2 типу, атеросклероз). Внаслідок цього виникають хвороби, що мають побічно генетичні та екологічні причини. Порушення нейронних сіток сприяє психіатричним хворобам.

Онтогенетичні умови пов'язані з рівнем функціонування нервової, імунної, ендокринної систем, що базуються на рецепторній регуляції. Ендокринна система еволюційно найстарша. Імунний захист генетично

обумовлений, контролює стабільність генотипу організму і ендогенну екологію. Нервова система визначає адекватність функціонування систем органів для адаптації до змін середовища. Онтогенетичний чинник пов'язує генетичні й екологічні фактори і визначає рівень пристосованості (адаптації та компенсації). Цей рівень повинен бути оптимальним, не зверхдосконалим і не дуже низьким (наприклад, для імунної системи відмінний рівень загрожує аутоімунними захворюваннями, а слабкий – інфекційними, для нервової системи – геніальність з шизофренією або затримку психомоторного розвитку). Оптимальний онтогенетичний механізм дає адекватну відповідь на зовнішні та внутрішні подразники.

Наприклад: нестача опіатів дає передумову наркоманій, а дофаміну – сприяє алкоголізму; надлишок серотоніну дає агресію, а нестача – депресію; надлишок адреналіну знижує стресостійкість. Різні комбінації активностей ангіотезинперетворюючого ферменту сприяють певному типу темпераменту. При зниженні експресії рецепторів до білка В-100 починається атергенез, а при зниженні експресії рецепторів до інсуліну починається цукровий діабет 2 типу, причому в обох випадках пусковим моментом може бути стрес. Мелатонін гальмує секрецію гонадотропінів, а сам синтезується при збільшенні темної частини доби, тому весна – час кохання. Нестача мелатоніну сприяє онкогенезу, при якому різко зменшується кількість видів рецепторів (біла б) на клітинах, у тому числі адгезивних, що сприяє метастазуванню. У сої знаходиться багато аналогів жіночих статевих гормонів (фітоестрогени), що негативно впливає на чоловічий та жіночий організми, тому слід обмежувати вживання цих бобових. Гормони стресу (кортизон) знижують силу імунної відповіді, мелатонін її посилює, тому весною (коли знижується синтез гормону та надходження антиоксидантів) є спалахи вірусних інфекцій.

Онтогенетичний механізм має головну функцію у зберіганні здоров'я в онтогенезі за рахунок адаптацій [5; 7; 8; 13]. Гігієна, фізичні рухи, харчування частково нівелюють несприятливі онтогенетичні механізми поряд з соціально-економічними чинниками охорони здоров'я.

Література

1. Акмаев И.Г. Современные представления о взаимодействии регулирующих систем: нервной, эндокринной и иммунной // Успехи физиологических наук. -2000. -Т.31, N1. – С.81-96.
2. Головенко М.Я. Физико-химическая фармакология рецепторов. –Одесса: Астропринт, 2004. -160 с.
3. Голубев А.Г. Все больше и больше трансмиттеров, трансдукторов, транспортеров и рецепторов // Международное медицинское обозрение. -СПб. -1994. -Т.2, N5. -С.360-365.
4. Дильман В.М. Четыре модели медицины. –Л.: Медицина, 1987. –288 с.
5. Иммунология / Под ред. У.Пола. -М.: Мир, 1989. -Т.1-3.
6. Скок М.В. Основы иммунології. Курс лекцій. –К.: Фітосоціологічний центр, 2002.
7. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. –М.: Мир, 1989. -656 с.
8. Физиология человека / Под ред.. Р.Шмидта и Г.Тевса. –М.: Мир, 2005. – Тт.1-3.
9. Фришман Д.И. Классификация сигнальных рецепторов на основе их аминокислотных последовательностей // Журнал эвол. биох. и физиол. - 1992. -Т.286, N3. -С.385-394.

10. Химия биорегуляторных процессов / Под ред. В.П.Кухаря и А.И.Луйка. – Киев: Наукова думка, 1991. –368 с.
11. Цебржинский О.И. Теоретическая биология и философия. –Полтава-Николаев, 2008.
12. Цебржинский О.И., Рибалка Е.Я. Биологические механизмы здоровья человека // Вісник Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна. Серія: «Валеологія: Сучасність і майбутнє». –2014. -№1109. –С.55-55.
13. Шульговский В.В. Основы нейрофизиологии. –М.: Аспект-Пресс, 2005.

ЗДОРОВ'ЯЗБЕРІГАЮЧИЙ ПОТЕНЦІАЛ ФІТОРІЗНОМАНІТТЯ ШИРОКОЛИСТЯНОГО ЛІСУ

Гапон С.В., Сиянцок В.М.

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка

Підвищення антропогенного пресингу на природні екосистеми не лише зумовлює порушення рівноваги в системі «людина-природа», а й впливає на її здоров'я, частіше всього негативно. Тому вибір альтернативних засобів зміцнення здоров'я, покращення самопочуття є завжди актуальним.

Значна увага при підготовці сучасного фахівця, зокрема вчителя біології, приділяється його вмінню оволодіти методичними засобами і прийомами при проведенні занять. У його арсеналі різноманітні інноваційні технології, методичне забезпечення тощо. На нашу думку, значну увагу при такій підготовці необхідно приділяти і здатності вчителя зберегти як власне здоров'я, так і здоров'я своїх учнів, розвитку вмінь відшукувати альтернативні засоби для його зміцнення і застосування на практиці. Тому метою нашої роботи є розгляд можливостей використання рослин широколистяного лісу в якості лікарських засобів.

У результаті наших досліджень встановлено, що фітоценози досліджуваного широколистяного лісу налічують понад 105 видів вищих безсудинних та судинних рослин. Це фіторізноманіття є важливим джерелом щодо використання для збереження здоров'я.

Ліс як здоров'язберігаючий фактор відіграє важливу роль у житті людини. Використання рослин лісу з цією метою є різноплановим. Це, насамперед, застосування фіторізноманіття в якості лікарської сировини. Так, наприклад, група деревних рослин та чагарників лісу використовуються для лікування шлунково-кишкових хвороб (*Quercus robur* L., *Fraxinus excelsior* L., *Pyrus communis* L.), хвороб верхніх дихальних шляхів (*Tilia cordata* Mill., *Sambucus nigra* L., *Prynus spinosa* L., *Rubus caesius* L.), серцево-судинних захворювань (*Crataegus curvisepala* Lindb., *Tilia cordata*), хвороби обміну речовин (*Fraxinus excelsior*, *Corylus avellana* L., *Rosa corymbifera* Borkh.). Джерелом вітамінів є *Malus sylvestris* Mill., *Pyrus communis*, *Rosa corymbifera* L. Цінним вітамінним продуктом є також сік з різних видів клена, особливо *Acer platanoides* L. Він використовується як при поліпшенні обміну речовин, ожирінні, а також як сечогінний та тамуючий спрагу засіб [2].

Сировиною для лікування різних хвороб є і трав'янисті рослини лісу. При хворобах обміну речовин, відкладенні солей застосовують *Aegopodium podagraria* L., *Fragaria vesca* L. та ін. Цінними вітаміноносами