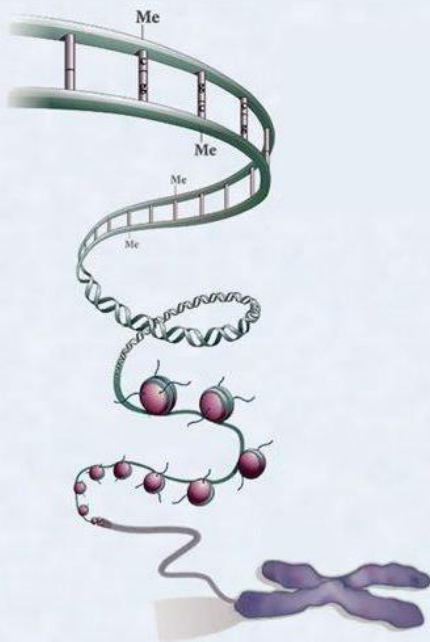


ЕПІГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ БІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ

Глосарій до конспекту лекцій



НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

«Чернігівський колегіум»

імені Т.Г. Шевченка

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ

УКРАЇНИ

Третяк О.П., Мехед О.Б., Костенко С.О., Ячна М.Г.

ЕПІГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ

БІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ

Глосарій до конспекту лекцій

для здобувачів освіти за спеціальністю

І9 Громадське здоров'я

закладів вищої освіти

Чернігів

2025

УДК 575(075.8)

Рецензенти:

Дейкун М. – к. мед. н., проф., професор кафедри біології Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т. Г. Шевченка, м. Чернігів, Україна

Ткач Г. – д. мед. н., проф., професор кафедри громадського здоров'я та нутриціології Національного університету біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Курбатова І. – д. б. н., професор ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, Україна

Третяк О.П., Мехед О.Б., Костенко С.О., Ячна М.Г.
Т 66 Епігенетичні механізми регуляції біологічних процесів :
Глосарій для здобувачів освіти за спеціальністю І9
Громадське здоров'я закладів вищої освіти. Чернігів :
НУЧК імені Т. Г. Шевченка, 2025. 212 с.

У навчальному посібнику наведено понад 600 основних термінів і понять, що стосуються епігенетичних механізмів регуляції біологічних процесів. Особливу увагу приділено використанню епігенетичних підходів у сфері громадського здоров'я. Посібник розрахований на здобувачів та викладачів біологічних та медичних спеціальностей закладів вищої освіти.

Рекомендовано на засіданні вченої ради
Національного університету
«Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка
(протокол № 11 від 28.05.2025)

Вступ

Глосарій до лекційного курсу «Епігенетичні механізми регуляції біологічних процесів» містить понад 600 словникових статей, що охоплюють базові та спеціалізовані терміни, необхідні для засвоєння ключових понять сучасної епігенетики, молекулярної біології, генетики та суміжних дисциплін.

Видання укладене з урахуванням структури та змісту лекційного курсу і призначене для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти за спеціальністю І9 Громадське здоров'я. Особливу увагу приділено використанню епігенетичних підходів у сфері громадського здоров'я.

До глосарію включено як загальнобіологічні, так і вузькоспеціальні терміни, що мають значення для розуміння епігенетичних механізмів, зокрема таких, як метилювання ДНК, модифікації гістонів, некодуючі РНК, хроматинова архітектура тощо. У низці словникових статей наведено короткі академічні пояснення з акцентом на епігенетичний аспект відповідного терміна.

Терміни розміщено в алфавітному порядку. Для зручності деякі статті містять варіанти іншомовного написання терміна латиницею. У глосарії не передбачено скорочень або перехресних посилань, що полегшує його використання як лексичного орієнтиру під час опанування навчального матеріалу.

Глосарій може бути використаний як довідковий матеріал під час аудиторної та самостійної роботи, а також як допоміжний ресурс для викладачів і науковців, які працюють у галузі біомедицини, молекулярної біології та громадського здоров'я.

3 – 5

3'-нетрансльована ділянка (3'-UTR) – послідовність нуклеотидів у мРНК, розташована після стоп-кодону, яка не транслюється у білок, але впливає на стабільність, локалізацію та ефективність трансляції мРНК.

4

5-аза-2'-дезоксцитидин – інгібітор ДНК-метилтрансфераз, що викликає гіпометилування ДНК, сприяючи реактивації пригнічених генів. Використовується в терапії деяких онкогематологічних захворювань для відновлення нормального епігенетичного контролю.

5-гідроксиметилцитозин (5hmC) – це похідна цитозину, утворена шляхом гідроксилювання 5-метилцитозину. Вважається, що 5hmC виникає при активному деметилуванні 5-метилцитозину через його окислення за участю TET-білків. Ця модифікація бере участь в епігенетичній регуляції експресії генів під час клітинної диференціації та ембріонального розвитку.

5-метилцитозин (5mC) – це метильована форма цитозину, в якій метильна група приєднана до 5-го вуглецевого атома піримідинового кільця. Ця епігенетична модифікація є ключовим елементом у регуляції генів і бере участь у різних біологічних процесах.

А

5

ADRB3 (ADRB3 gene) – ген, що кодує β3-адренорецептор, залучений у регуляцію ліполізу та термогенезу. Епігенетичні модифікації ADRB3, зокрема зміни метилювання ДНК, можуть впливати на енерговитрати і метаболічну адаптацію, що асоціюється з ожирінням та інсулінорезистентністю.

AGO3 (Argonaute білок) – білок родини Argonaute, що бере участь у процесах РНК-інтерференції, зокрема у формуванні та функціонуванні піРНК-комплексів, важливих для захисту геному від мобільних елементів.

AHR (Aryl Hydrocarbon Receptor) – *арил-вуглеводний рецептор* – транскрипційний фактор, що активується зв'язуванням з лігандом, дозволяє клітинам адаптуватися до змінних умов, виявляючи сполуки (ксенобіотики) з навколишнього середовища, дієти, мікробіому та клітинного метаболізму.

AhRR (Aryl Hydrocarbon Receptor Repressor) – білок, що діє як інгібітор активності AHR, регулюючи його сигнальний шлях та впливаючи на запальні процеси і пухлиногенез.

APC, p16/CDKN2A – гени-супресори пухлин, мутації або делеції яких часто виявляються в різних типах раку. APC бере участь у регуляції клітинної проліферації та міграції, тоді як p16/CDKN2A контролює прогресію клітинного циклу через інгібування CDK4/6.

6

APOE (Apolipoprotein E) – ген, що кодує аполіпопротеїн E, важливий для метаболізму ліпідів і пов'язаний з ризиком розвитку хвороби Альцгеймера. Епігенетичні модифікації APOE, зокрема метилювання ДНК, можуть впливати на рівень експресії цього гена та модулювати ризик нейродегенеративних захворювань.

ARRB1 (Arrestin Beta-1) – білок, що бере участь у регуляції сигнальних шляхів G-білокспряжених рецепторів, зокрема шляхом десенсибілізації. Має зв'язок із епігенетичними процесами, регулюючи експресію генів через взаємодію з хроматином.

Aubergine (AUB, PIWI-білок) – член родини PIWI-білків у *Drosophila*, який взаємодіє з піРНК та забезпечує захист зародкової лінії від транспозонів через епігенетичні механізми.

Auts2 (Activator of Transcription and Developmental Regulator) – ген, асоційований з нейророзвитковими процесами; зміни в його експресії пов'язані з різними неврологічними розладами.

Auts2, Caln1 – гени, що демонструють взаємодію в нейрональних клітинах; зміни в їх експресії можуть впливати на нейрональну функцію та поведінкові реакції.

7

B

Bdnf (Brain-Derived Neurotrophic Factor) – **нейротрофічний фактор мозку** – білок, що відіграє ключову роль у виживанні, розвитку та функціонуванні нейронів, а також впливає на синаптичну пластичність і когнітивні процеси.

Betel Quid – жувальна суміш, що містить бетель, тютюн та інші компоненти; її вживання асоціюється з підвищеним ризиком розвитку раку ротової порожнини. Виявлено, що її компоненти можуть викликати епігенетичні зміни, зокрема аномальне метилювання ДНК.

BRCA1 (Breast Cancer Gene 1) – ген-супресор пухлин, що бере участь у репарації ДНК і захищає клітини від злоякісної трансформації.

Гіперметилування промоторної області ***BRCA1*** може призводити до його інактивації, що асоціюється з підвищеним ризиком раку молочної залози та яєчників.

Bromodomain-Containing Proteins (BRD4) – білки, що містять бромодомени, здатні зв'язуватися з ацетильованими лізінами на гістонах, регулюючи транскрипцію генів шляхом модифікації структури хроматину.

8

С

Caln1 (Calneuron 1) – кальцій-зв'язуючий білок, специфічний для нейронів; бере участь у регуляції внутрішньоклітинного транспорту та сигнальних шляхів, пов'язаних з кальцієм.

CBF (Core Binding Factor) – транскрипційний фактор, що складається з двох субодиниць; відіграє важливу роль у регуляції генів, пов'язаних з розвитком кровотворної системи та остеогенезом.

CB-рецептори (Канабіноїдні рецептори)

– група рецепторів, що взаємодіють з ендогенними та екзогенними канабіноїдами; залучені до регуляції болю, настрою, апетиту та пам'яті.

Cdh13 (Cadherin 13) – атиповий кадгерин, що функціонує як молекула клітинної адгезії; асоційований з розвитком нервової системи та пов'язаний з ризиком психічних розладів.

CDKN2A (Cyclin-Dependent Kinase Inhibitor 2A) – ген, що кодує білки *p16INK4a* та *p14ARF*; діє як супресор пухлин, регулюючи клітинний цикл та апоптоз.

c-Fos – білок, що є продуктом ранньої відповіді гена; функціонує як транскрипційний фактор і бере участь у регуляції генів, пов'язаних з клітинним ростом, диференціацією та адаптивними реакціями.

Chromodomain-containing білок – білок, що містить хромодомен, структурний мотив, який зв'язується з метильованими гістонами та впливає на ремоделювання хроматину і регуляцію генетичної активності.

Cpeb4 (Cytoplasmic Polyadenylation Element Binding Protein 4) – білок, що регулює поліаденілування та трансляцію специфічних мРНК; впливає на клітинний цикл, диференціацію та стресові відповіді.

СрG-динуклеотиди – послідовності ДНК, де цитозин розташований перед гуаніном; часто є мішенями для метилювання, що впливає на експресію генів та епігенетичну регуляцію.

СрG-острівці – ділянки ДНК, багаті на послідовності цитозин-гуанін (СрG), важливі для регуляції експресії генів через метилювання.

CYP (Cytochrome P450 Enzymes) – велика родина ферментів, що каталізують окислювально-відновні реакції; залучені до метаболізму ендогенних сполук та детоксикації ксенобіотиків.

Cyp19 (Cytochrome P450 Family 19, Aromatase) – фермент, що перетворює андрогени на естрогени; відіграє ключову роль у біосинтезі стероїдних гормонів.

CYP1A1 (Cytochrome P450 Family 1 Subfamily A Member 1) – фермент, що бере участь у метаболізмі ксенобіотиків, включаючи поліциклічні ароматичні вуглеводні; індукція CYP1A1 пов'язана з відповіддю на токсичні впливи навколишнього середовища.

D

11

Dicer (рибонуклеаза III) – фермент, що розщеплює дволанцюгові РНК на короткі фрагменти, такі як мікроРНК та малі інтерферуючі РНК, які беруть участь у посттранскрипційній регуляції генів.

DMR2 – специфічна ділянка ДНК, що піддається диференційному метилюванню; відіграє роль у регуляції геномного імпринтингу та експресії генів.

DNMT1, DNMT3A, DNMT3B – ферменти ДНК-метилтрансферази, відповідальні за підтримку та встановлення метилювання ДНК; *DNMT1* підтримує існуючі метильні мітки під час реплікації, тоді як *DNMT3A* та *DNMT3B* здійснюють *de novo* метилювання.

DNMT3A – фермент ДНК-метилтрансфераза, що здійснює *de novo* метилювання ДНК; відіграє важливу роль у розвитку та клітинній диференціації.

DNMT3B – фермент ДНК-метилтрансфераза, залучений до *de novo* метилювання ДНК; критичний для нормального ембріонального розвитку та геномної стабільності.

DNMT3L – білок, що не має каталітичної активності, але взаємодіє з *DNMT3A* та *DNMT3B*, стимулюючи їхню активність у процесі *de novo* метилювання ДНК.

DNMTs (DNA methyltransferases) – група ферментів, що здійснюють метилювання ДНК, модифікуючи цитозинові залишки. Включають *DNMT1* (відповідає за підтримку метилювання) та *DNMT3A/ DNMT3B* (забезпечують *de novo* метилювання), які відіграють ключову роль у клітинній диференціації та пухлинному рості.

12

DREB (Dehydration-Responsive Element-Binding Protein) – транскрипційний фактор, що зв'язується зі специфічними послідовностями ДНК, відомими як елементи, відповідальні за реакцію на зневоднення; регулює експресію генів, пов'язаних зі стресовою відповіддю у рослин.

DREB1 – підгрупа *DREB*-транскрипційних факторів, що активуються у відповідь на холододовий стрес; регулюють експресію генів, залучених до адаптації рослин до низьких температур.

Drosha (рибонуклеаза III) – ядерний фермент, що здійснює початковий етап у біогенезі пре-мікроРНК, відрізаючи шпилькову структуру від первинного транскрипту.

Е

Eda (Ectodysplasin) – сигнальний білок, що належить до родини факторів некрозу пухлин (*TNF*); відіграє ключову роль у розвитку ектодермальних структур, таких як волосся, зуби та потові залози.

Esr1, Igf2 – гени, що кодують відповідно естрогеновий рецептор альфа та інсуліноподібний фактор росту 2; їхня експресія та взаємодія впливають на ріст, розвиток та метаболічні процеси.

EZH2 (Enhancer of Zeste Homolog 2) – каталізатор *PRC2*-комплексу, що здійснює триметилування гістону H3 на лізині 27 (H3K27me3), що призводить до репресії транскрипції. Дисрегуляція *EZH2* пов'язана з розвитком раку та іншими патологічними станами.

Ф

FGF21 (Fibroblast Growth Factor 21) – гормональний білок, що належить до родини факторів росту фібробластів; регулює метаболізм глюкози та ліпідів, а також енергетичний гомеостаз.

FosB – білок родини транскрипційних факторів *AP-1*, що бере участь у регуляції генів, пов'язаних з клітинним ростом, диференціацією та адаптацією; його експресія змінюється у відповідь на різні стимули, включаючи стрес та вживання наркотичних речовин.

FOXO (Forkhead Box Proteins) – підродина транскрипційних факторів *Forkhead box*, що регулюють експресію генів, залучених до апоптозу, клітинного циклу, метаболізму та стресової відповіді; їхня активність модулюється шляхом посттрансляційних модифікацій, таких як фосфорилювання та ацетилювання.

FOXO3 – член родини транскрипційних факторів *FOXO*, що відіграє ключову роль у регуляції довголіття, стресової відповіді та апоптозу; поліморфізми в гені *FOXO3* асоційовані з тривалістю життя у людей.

FTO (FTO gene) – ген, що кодує фермент *Fe(II)- і α -кетоглутарат-залежну діоксигеназу*, який бере участь у деметилюванні РНК. Поліморфізми та епігенетичні зміни в *FTO* пов'язані з регуляцією апетиту, метаболізмом жирової тканини та ризиком ожиріння через вплив на гени *POMC* та нейропептидну систему.

G

GAD1 (Glutamate Decarboxylase 1) – фермент, що каталізує синтез γ -аміномасляної кислоти (ГАМК). Метилювання промоторної області *GAD1* може змінювати рівень експресії цього ферменту, що має значення в нейродегенеративних і психічних розладах.

15

GSTP1 (Глутатіон-S-трансфераза P1) – фермент, що належить до родини глутатіон-S-трансфераз; бере участь у детоксикації ксенобіотиків та захисті клітин від оксидативного стресу; зміни в експресії *GSTP1* пов'язані з розвитком різних захворювань, включаючи рак.

G-білокспряжені рецептори (GPCR, G-protein coupled receptors) – велика родина мембранних рецепторів, що опосередковують клітинні сигнали. Епігенетичні зміни, зокрема метилювання їхніх генів або регуляція через мікроРНК, можуть впливати на їхню функціональність у контексті нейродегенеративних, онкологічних і запальних захворювань.

Н

H3K27 – амінокислотний залишок лізину (K) у 27-му положенні гістону H3, що є мішенню для метилювання.

Триметилювання H3K27 (H3K27me3) асоціюється з репресією генів через компактизацію хроматину, що відіграє важливу роль у розвитку, регенерації тканин та онкогенезі.

16

H3K27me3 – триметилювання лізину 27 гістону H3; епігенетична мітка, асоційована з репресією генів та формуванням гетерохроматину.

H3K36me3 – триметилювання лізину 36 гістону H3; епігенетична мітка, пов'язана з активною транскрипцією та елонгацією РНК-полімерази II.

H3K4me2 – епігенетична мітка, що характеризується диметилюванням лізину в положенні 4 гістону H3; асоціюється з активними промоторами генів та регуляцією транскрипції.

H3K4me3 – триметилювання лізину 4 гістону H3; епігенетична мітка, що характеризує промоторні області активних генів та сприяє ініціації транскрипції.

H3K9 – лізин у положенні 9 гістону H3; його посттрансляційні модифікації, такі як ацетилювання (H3K9Ac) та метилювання (H3K9me), впливають на структуру хроматину та регуляцію генів.

H3K9Ac – ацетильована форма лізину в положенні 9 гістону H3; пов'язана з відкритою структурою хроматину та активною транскрипцією генів.

H3K9me – метильована форма лізину в положенні 9 гістону H3; залежно від ступеня метилювання (моно-, ди- або триметилювання) може бути пов'язана з репресією або активацією транскрипції.

H3K9me2 – диметильована форма лізину в положенні 9 гістону H3; зазвичай асоціюється з транскрипційною репресією та формуванням гетерохроматину.

H3K9me3 – триметилювання лізину в положенні 9 гістону H3; епігенетична мітка, асоційована з формуванням гетерохроматину та транскрипційною репресією.

HAT (Histone Acetyltransferase) – фермент, що каталізує приєднання ацетильних груп до лізинових залишків гістонів, що призводить до активації транскрипції генів через розпушення хроматину.

HDAC (Histone Deacetylase) – фермент, що видаляє ацетильні групи з гістонів, сприяючи конденсації хроматину та репресії транскрипції генів.

HDAC5 – член родини гістондеацетилаз класу ІІа, залучений до регуляції генів, пов'язаних з розвитком серця та м'язів, а також нейрональних процесів.

HP1 (Chromodomain-Containing Proteins) – білок, що містить хромодомен, який розпізнає метильовані лізини на гістонах, зокрема H3K9me3, та бере участь у формуванні гетерохроматину і репресії транскрипції.

HSP (Heat Shock Proteins) – група білків, що функціонують як шаперони, допомагаючи у згортанні, розгортанні та транспортуванні інших білків; їх експресія підвищується у відповідь на стресові умови, такі як підвищена температура.

HSP70 – підродина білків теплового шоку з молекулярною масою близько 70 кДа; відіграють ключову роль у захисті клітин від стресу, сприяючи правильному згортанню білків та запобігаючи їх агрегації.

I

IGF (*Insulin-like Growth Factor*) – родина пептидних гормонів, що структурно подібні до інсуліну; включає *IGF-1* та *IGF-2*, які стимулюють ріст та розвиток клітин, особливо під час ембріонального та постнатального періодів.

19

IGF1 (*Insulin-like Growth Factor 1*) – пептидний гормон, що виробляється переважно в печінці у відповідь на стимуляцію гормоном росту; сприяє росту та розвитку тканин, а також процесам анаболізму у м'язах.

IGF2 (*Insulin-like Growth Factor 2*) – пептидний гормон, важливий для пренатального розвитку; регулює ріст та диференціацію клітин під час ембріогенезу.

IL-10 (*Interleukin-10*) – протизапальний цитокін, що регулює імунну відповідь. Його експресія може контролюватися епігенетичними механізмами, включаючи метилювання промоторних ділянок та регуляцію через мікроРНК.

IL-6 (Interleukin-6) – прозапальний цитокін, що відіграє важливу роль у розвитку хронічних запальних станів та пухлинного мікрооточення. Його регуляція може здійснюватися через епігенетичні модифікації, зокрема зміни метилювання ДНК та посттрансляційні модифікації гістонів.

IRAK1 (Interleukin-1 Receptor-Associated Kinase 1) – кіназа, що бере участь у сигнальних шляхах *Toll-like* рецепторів та імунній відповіді. Її експресія може змінюватися під впливом епігенетичних механізмів, таких як метилювання ДНК або регуляція через мікроРНК.

Irx2 – ген, що кодує транскрипційний фактор родини *Iroquois*, відіграє важливу роль у розвитку та диференціації клітин, регулюється епігенетичними механізмами, включаючи метилювання ДНК.

М

MC4R (MC4R gene) – ген, що кодує меланокортиновий рецептор 4-го типу, важливий у контролі енергетичного балансу та апетиту. Епігенетичні зміни, зокрема метилювання промоторної області *MC4R*, можуть порушувати його функцію, сприяючи розвитку ожиріння та порушень харчової поведінки.

21

Mctp1 (Multiple C2 Domains Transmembrane Protein 1) – білок з кількома C2-доменами та трансмембранними сегментами; його функція поки що не повністю з'ясована, але передбачається участь у клітинній сигналізації та мембранному транспорті.

MeCP2 (Methyl-CpG-Binding Protein 2) – білок, що зв'язується з метильованими ділянками ДНК та регулює експресію генів; мутації в гені *MECP2* пов'язані з розвитком синдрому Ретта та інших неврологічних розладів.

miR-16 – мікроРНК, що бере участь у регуляції клітинного циклу та апоптозу, зокрема через специфічне зв'язування з мРНК антиапоптотичних білків, що призводить до пригнічення їхньої трансляції. Знижений рівень *miR-16* асоціюється з онкогенезом і стійкістю до хіміотерапії.

miR-21 – онкогенна мікроРНК, що сприяє пухлинному росту через пригнічення генів-супресорів пухлин. Високий рівень *miR-21* спостерігається при різних видах раку та запальних процесах.

miR-34a – мікроРНК, що діє як супресор пухлин, регулюючи клітинний цикл та апоптоз. Її експресія часто знижується у пухлинах через епігенетичну репресію, зокрема метилювання промоторної області.

miR-34c – мікроРНК, що регулює процеси апоптозу та клітинного диференціювання. Виявлено зв'язок між зниженням її експресії та розвитком деяких онкологічних захворювань.

MIWI2 (мишачий PIWI-білок) – PIWI-білок у мишей, що взаємодіє з піРНК у зародкових клітинах, забезпечуючи захист геному від транспозонів через епігенетичні механізми.

MWAS (Метилування асоціацій всього мікробіому) – метод дослідження, що виявляє взаємозв'язки між рівнем метилування ДНК у геномі людини та складом її мікробіому, що може мати значення для здоров'я та захворювань.

N

23

NHSM (Naive Human Stem Cell Medium) – середовище для підтримки плюрипотентності наївних людських стовбурових клітин.

Nr3c1 (Глюкокортикоїдний рецептор) – ядерний рецептор, що зв'язується з глюкокортикоїдами; після активації регулює транскрипцію генів, залучених до метаболізму, імунної відповіді та стресових реакцій.

Nucleus accumbens (Нуклеус акумбенс) – структура в передньому мозку, що є частиною мезолімбічної системи винагороди; відіграє ключову роль у формуванні мотивації, задоволення та залежностей.

N-кінцеві хвости гістонів – амінокислотні послідовності на N-кінцях гістонових білків, які виступають з нуклеосом та піддаються посттрансляційним модифікаціям, впливаючи на структуру хроматину та регуляцію генів.

О

24

OSKM (Oct4, Sox2, Klf4, c-Myc) – транскрипційні фактори, необхідні для індукції плюрипотентності соматичних клітин.

Р

p16 (CDKN2A) – ген, що кодує білок-інгібітор кіназ *CDK4/6*, регулює клітинний цикл, гальмуючи перехід із G1- у S-фазу. Епігенетичне пригнічення *p16* (наприклад, через метилювання промоторної області) може сприяти канцерогенезу.

p16INK4a (CDKN2A) – білок-супресор пухлин, що інгібує цикліни-залежні кінази *CDK4* і *CDK6*, перешкоджаючи перебігу клітинного циклу та зупиняючи проліферацію клітин. Кодується геном *CDKN2A*, інактивація якого пов'язана з підвищеним ризиком розвитку онкологічних захворювань.

p53 (TP53) – білок-супресор пухлин, що відповідає за регуляцію апоптозу, клітинного циклу та репарацію ДНК. Його активність може змінюватися під впливом епігенетичних механізмів, зокрема модифікацій гістонів і регуляції через мікроРНК.

PDE4D (Phosphodiesterase 4D) – фермент, що бере участь у розщепленні цАМФ, впливає на нейропластичність та запальні процеси. Епігенетична регуляція *PDE4D*, зокрема через метилювання ДНК, може бути пов'язана з нейродегенеративними захворюваннями.

PGC-1 α (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-alpha) – коактиватор транскрипції, що регулює мітохондріальний біогенез, окислення жирних кислот і енергетичний метаболізм.

piRNA-кластери у ссавців – геномні області, що містять послідовності для біогенезу піРНК; ці РНК взаємодіють з PIWI-білками та захищають геном зародкових клітин від мобільних генетичних елементів.

PIWI-білки (*P-element induced wimpy testes*) – підродина білків родини *Argonaute*, що взаємодіють з піРНК та забезпечують захист геному зародкових клітин від транспозонів через епігенетичні механізми.

26

PM2.5 – зважені частки атмосферного аерозолі діаметром менше 2,5 мікрометрів; їх висока концентрація пов'язана з підвищеним ризиком серцево-судинних і респіраторних захворювань.

POMC (*POMC gene*) – ген, що кодує проопіомеланокортин – попередник кількох пептидів, які регулюють апетит, стресову відповідь і пігментацію. Метилування *POMC* у гіпоталамусі може впливати на експресію анорексигенних пептидів (альфа-MSH), що пов'язано з порушенням контролю апетиту та ризиком ожиріння.

PON1 (*Paraoxonase 1*) – фермент, що бере участь у детоксикації фосфорорганічних сполук і запобігає окисленню ліпопротеїнів низької щільності, знижуючи ризик атеросклерозу.

PPARGC1A (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-alpha) – ген, що кодує білок *PGC-1 α* , який регулює мітохондріальний метаболізм і адаптацію клітин до енергетичних потреб.

PPAR γ (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma) – ядерний рецептор, що регулює метаболізм ліпідів та глюкози. Його активність може змінюватися через епігенетичні механізми, включаючи метилювання ДНК та модифікації гістонів.

27

pre-miRNAs (nonпередні мікроРНК) – попередники зрілих мікроРНК, що утворюються в ядрі клітини після первинного розщеплення pri-miRNA комплексом *Drosha-DGCR8*; мають структуру у вигляді шпильки та експортуються в цитоплазму для подальшого процесингу ферментом *Dicer*, який перетворює їх на зрілі мікроРНК.

pri-miRNAs (первинні мікроРНК) – довгі первинні транскрипти, синтезовані РНК-полімеразою II, що містять одну або кілька шпилькових структур; піддаються процесингу в ядрі комплексом *Drosha-DGCR8* для утворення pre-miRNA.

R

RASSF1A (Ras Association Domain Family 1A) – ген-супресор пухлин, що регулює клітинний цикл і апоптоз. Його гіперметилування є частим механізмом епігенетичної інактивації в різних видах раку, що робить його важливим біомаркером для діагностики та прогнозування онкологічних захворювань.

28

REST (RE1-Silencing Transcription Factor) – транскрипційний репресор, що контролює експресію нейрональних генів у недиференційованих клітинах. Його активність регулюється епігенетичними механізмами, зокрема через взаємодію з гістоновими деацетилазами.

RISC (RNA-Induced Silencing Complex) – багатокомпонентний білковий комплекс, що взаємодіє з мікроРНК або малими інтерферуючими РНК для здійснення посттранскрипційної регуляції генів шляхом деградації мРНК або інгібування її трансляції.

S

SCNT (Somatic Cell Nuclear Transfer) – технологія переносу ядра соматичної клітини до ооцита для клонування або дослідження розвитку.

SIRT (Sirtuins) – родина нікотинамідаденіндинуклеотид-залежних деацетилаз, що беруть участь у регуляції клітинного метаболізму, старіння та реакції на стрес.

SIRT1 – один із найважливіших сиртуїнів, що регулює транскрипцію, енергетичний обмін і процеси старіння через вплив на ацетилювання білків.

S-аденозилметіонін (SAM) – універсальний донор метильних груп у біохімічних реакціях метилювання, включаючи метилювання ДНК, РНК та білків; відіграє ключову роль у регуляції генетичної експресії та епігенетичних модифікацій.

Т

30

TET (Ten-Eleven Translocation proteins) – ферменти, що каталізують окисне деметилування 5-метилцитозину в ДНК, відіграючи ключову роль у регуляції епігенетичних змін і пластичності геному.

TNF- α (Tumor Necrosis Factor-alpha) – прозапальний цитокін, що бере участь у регуляції імунної відповіді, апоптозу та запальних процесів. Його експресія може контролюватися епігенетичними механізмами, включаючи метилування промоторних ділянок та регуляцію мікроРНК.

Tudor Domain-Containing Proteins – родина білків, що містять тудор-домени, які розпізнають та зв'язуються з метильованими амінокислотними залишками на білках, зокрема на гістонах; беруть участь у регуляції структури хроматину та процесах репарації ДНК.

V

VRN1 – ген, що регулює процес яровизації у рослин, необхідний для переходу до цвітіння після холодowego впливу.

W

31

WD40 Repeat Proteins – родина білків, що містять повторювані WD40-домени, які формують платформу для білок-білкових взаємодій; залучені до різних клітинних процесів, включаючи регуляцію транскрипції, процесинг РНК та формування хроматину.

X

Xist – ген, що кодує некодуючу РНК, необхідну для інактивації однієї з X-хромосом у самок ссавців.

β

β-клітини – інсулінпродукуючі клітини підшлункової залози, що відіграють ключову роль у гомеостазі глюкози. Епігенетичні зміни, такі як метилювання ДНК та модифікації гістонів, можуть впливати на їхню функцію, зокрема при діабеті 2 типу.

32

γ

γ-аміномасляна кислота (ГАМК) – основний гальмівний нейромедіатор у центральній нервовій системі, що бере участь у регуляції нейрональної збудливості та нейропластичності.

γ-гідроксибутират (ГНВ) – нейромедіатор та екзогенна речовина, що має седативну дію; використовується у медицині, але також відомий як наркотична речовина.

А

33

Агоміри – синтетичні мікроРНК, що імітують дію ендогенних мікроРНК та використовуються для активації певних шляхів регуляції генів, зокрема у терапії онкологічних та нейродегенеративних захворювань.

Адаптація популяцій – процес, за якого популяція організмів змінює свої фенотипові та генетичні характеристики у відповідь на зміну умов середовища.

АДФ-рибозилування – посттрансляційна модифікація білків, при якій залишок АДФ-рибози переноситься з нікотинамідаденіндинуклеотиду (НАД⁺) на амінокислотні залишки білка; впливає на функціональність білків та залучена до регуляції репарації ДНК, експресії генів і апоптозу.

Аеробні вправи – фізичні навантаження, що покращують серцево-судинну систему та обмін речовин. Встановлено, що регулярні аеробні вправи можуть впливати на епігенетичний профіль, включаючи зміни в метилуванні ДНК та експресії мікроРНК.

Активний хроматин (еухроматин) – менш конденсована форма хроматину, яка є транскрипційно активною та містить гени, що експресуються; характеризується специфічними епігенетичними мітками, такими як H3K4me3.

Альтернативний сплайсинг – це процес, який дозволяє одному гену створювати різні білки шляхом комбінування або виключення певних ділянок РНК під час процесингу.

Амінокислотні хвости гістонів – N-кінцеві ділянки гістонових білків, що виступають з нуклеосоми; піддаються посттрансляційним модифікаціям, таким як метилювання, ацетилювання та фосфорилювання, які впливають на структуру хроматину та регуляцію генів.

Аналіз транскриптоміки – комплексне дослідження всіх транскриптів (мРНК, некодуючих РНК) у клітині або тканині в певний момент часу; використовується для вивчення генетичної експресії та її регуляції.

Ангіогенез – процес утворення нових кровоносних судин. Його регуляція включає епігенетичні механізми, такі як метилювання генів, що кодують фактори росту судин, та регуляція через мікроРНК.

Анонімізація даних – процес видалення або шифрування ідентифікаційної інформації з медичних і генетичних даних, що гарантує конфіденційність учасників досліджень. Важливий для епігенетичних досліджень, оскільки епігенетичні профілі можуть містити персонально ідентифіковану інформацію.

Анорексія – це розлад харчової поведінки, що супроводжується навмисним обмеженням їжі, значною втратою маси тіла та страхом набору ваги. Розвиток анорексії може бути зумовлений епігенетичними змінами, зокрема метилюванням ДНК у генах, що регулюють нейротрансмітерні системи (*BDNF*, *HTR2A*), апетит і стресову відповідь.

Антагоміри – синтетичні молекули, що інгібують функцію специфічних мікроРНК, використовуються для модулювання експресії генів у терапії онкологічних, серцево-судинних та нейродегенеративних захворювань.

Антиандрогени – речовини, що блокують дію андрогенів, перешкоджаючи зв'язуванню з рецепторами або пригнічуючи їхню продукцію; використовуються у лікуванні гормонозалежних станів, таких як рак простати.

Антивікові інтервенції – терапевтичні стратегії, спрямовані на уповільнення процесів старіння. Включають епігенетично активні методи, такі як дієтичні обмеження, фізичні навантаження та фармакологічні агенти, що модифікують метилювання ДНК та активність гістонових модифікацій.

Антидискримінаційні закони – правові акти, що захищають громадян від дискримінації за різними ознаками, зокрема генетичними та епігенетичними особливостями. Вони регулюють використання персоналізованої медичної інформації для забезпечення рівного доступу до страхування, працевлаштування та охорони здоров'я.

Антизмістовні піРНК (antisense piRNAs) – піРНК, послідовності яких комплементарні до мРНК або транспозонів; беруть участь у захисті геному від мобільних елементів та регуляції генетичної експресії через механізми РНК-інтерференції.

Антиоксиданти – молекули, що нейтралізують активні форми кисню (АФК) і запобігають оксидативному стресу. Антиоксиданти можуть впливати на епігенетичні механізми, зокрема через зміни метилювання ДНК та регуляцію експресії генів.

Антионкогени (гени-супресори пухлин) – гени, продукти яких пригнічують неконтрольований клітинний поділ та запобігають утворенню пухлин; мутації або епігенетичні зміни в цих генах можуть призводити до розвитку раку.

Антисмислова РНК (antisense RNA) – РНК, послідовність якої комплементарна до мРНК; зв'язуючись з мРНК, може регулювати її стабільність та трансляцію, впливаючи на експресію відповідних генів.

Апоптоз – програмована клітинна смерть, що є невід'ємною частиною розвитку та підтримання гомеостазу в багатоклітинних організмах; характеризується специфічними морфологічними та біохімічними змінами.

Аргінін (R) – замінна амінокислота, що входить до складу білків; містить гуанідинову групу, яка може піддаватися посттрансляційним модифікаціям, таким як метилювання, впливаючи на функцію білків та регуляцію генів.

Аргінін-метилтрансферази (PRMTs) – ферменти, що каталізують перенесення метильної групи на аргінінові залишки білків, зокрема гістонів; ця модифікація впливає на структуру хроматину та регуляцію генетичної експресії.

Аргонавт (AGO, Argonaute) – ключовий білок у механізмах РНК-інтерференції, що входить до складу RISC-комплексу; взаємодіє з мікроРНК або малими інтерферуючими РНК для регуляції експресії генів через деградацію мРНК або інгібування трансляції.

Архітектура хроматину – просторове впорядкування хроматину в ядрі клітини, що визначає доступність генів до транскрипційної активності та регулює клітинні функції.

38

Астма – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, що супроводжується гіперреактивністю бронхів. Дослідження показують, що епігенетичні механізми, зокрема метилювання ДНК та експресія мікроРНК, можуть впливати на ризик розвитку астми, її тяжкість та відповідь на лікування.

Аутизм – група нейророзвиткових розладів, що характеризуються порушеннями соціальної взаємодії та поведінковими особливостями. Дослідження показують, що епігенетичні зміни, включаючи аномальне метилювання генів і регуляцію мікроРНК, можуть відігравати роль у патогенезі аутизму.

Аутоімунні захворювання – група розладів, при яких імунна система атакує власні клітини. Епігенетичні механізми, такі як зміни метилювання ДНК та модифікації гістонів, можуть впливати на розвиток та перебіг цих захворювань.

Ацетилтрансферази – ферменти, що переносять ацетильні групи на лізинові залишки білків, зокрема гістонів; ацетилювання гістонів зазвичай асоціюється з активацією транскрипції генів через деконденсацію структури хроматину.

39

Ацетилювання – приєднання ацетильних груп до лізинових залишків гістонів, що сприяє деконденсації хроматину й активації транскрипції.

Ацетилювання гістонів – посттрансляційна модифікація, за якої ацетильні групи приєднуються до лізинових залишків гістонів, що сприяє декомпактизації хроматину та активації транскрипції.

Ацетилювання гістонів H3 та H4 – хімічна модифікація, що зменшує позитивний заряд гістонів H3 та H4, сприяючи деконденсації хроматину та транскрипційній активності.

Ацетилювання гістону H3 – модифікація гістону H3 шляхом приєднання ацетильних груп, що регулює доступність ДНК до транскрипційних факторів та впливає на експресію генів.

Б

40

Бетаїн – метаболіт, що бере участь у метаболізмі одновуглецевих сполук та метилюванні ДНК. Вважається, що бетаїн може впливати на епігенетичний профіль клітин, зокрема через модуляцію рівня S-аденозилметіоніну (SAM).

Білки Erasers – ферменти, що видаляють епігенетичні мітки, такі як метильні або ацетильні групи з ДНК або гістонів, тим самим змінюючи структуру хроматину та впливаючи на експресію генів.

Білки Readers – білки, що розпізнають та зв'язуються з певними епігенетичними мітками на ДНК або гістонах, інтерпретуючи епігенетичний код та залучаючи інші фактори для регуляції генетичної експресії.

Білки Writers – ферменти, що додають епігенетичні мітки, такі як метильні або ацетильні групи, до ДНК або гістонів, модифікуючи структуру хроматину та впливаючи на активність генів.

Білкові взаємодії – специфічні фізичні контакти між білковими молекулами, які є основою для формування білкових комплексів та регуляції біологічних процесів, включаючи сигнальні шляхи та експресію генів.

Білок *SPOCD1* – білок, що бере участь у процесах транскрипційної регуляції та може взаємодіяти з іншими факторами для модифікації структури хроматину та контролю експресії генів.

Біогенез мікроРНК – послідовність процесів, що ведуть до утворення зрілих мікроРНК з первинних транскриптів; включає процесинг pri-miRNA в pre-miRNA в ядрі та подальше дозрівання в цитоплазмі за участю ферменту *Dicer*.

Біогенез піРНК – процес утворення піРНК, який включає транскрипцію піРНК-кластерів, процесинг первинних транскриптів та формування зрілих піРНК, що взаємодіють з PIWI-білками для захисту геному від мобільних елементів.

Біоінформатика – міждисциплінарна галузь науки, що поєднує біологію, інформатику та статистику для аналізу та інтерпретації біологічних даних, зокрема нуклеотидних послідовностей геному та амінокислотних послідовностей білків.

Біологічний вік – показник старіння організму, що базується на функціональному стані клітин і тканин. Епігенетичний годинник, заснований на патернах метилювання ДНК, використовується для оцінки біологічного віку та прогнозування ризиків захворювань.

Біомаркери епігенетичних змін – див. *Епігенетичні біомаркери*.

Біомаркери метаболізму (Metabolic biomarkers) – це молекулярні показники, що відображають стан обміну речовин і можуть включати метаболіти, білки, РНК та епігенетичні модифікації. Метилювання ДНК, модифікації гістонів і рівні некодуючих РНК у ключових метаболічних генах можуть слугувати епігенетичними біомаркерами для оцінки ризику метаболічних порушень, зокрема ожиріння та діабету.

Біполярний розлад – хронічне психічне захворювання, що характеризується чергуванням маніакальних і депресивних епізодів; пов'язаний із дисбалансом нейромедіаторів та епігенетичними змінами.

43

Бромодомени – структурні мотиви в білках, що розпізнають та зв'язуються з ацетильованими лізиновими залишками на гістонах; беруть участь у регуляції транскрипції через модифікацію структури хроматину.

Булімія – це розлад харчової поведінки, що характеризується епізодами неконтрольованого переїдання з подальшими компенсаторними діями (викликання блювання, зловживання проносними, надмірні фізичні навантаження). Булімія пов'язана зі змінами метилювання ДНК і модифікаціями гістонів у генах, що регулюють апетит (*LEP*), стресову відповідь (*NR3C1*) та нейротрансмітерну систему (*HTR2A*, *HTR1B*).

В

Вальпроат – препарат з протисудомною дією, що застосовується у лікуванні епілепсії та біполярного розладу; впливає на епігенетичні механізми через інгібування гістондеацетилаз.

Вальпроєва кислота (VPA) – активна речовина вальпроату, що має нейропротекторні та епігенетичні ефекти, модулюючи ацетилювання гістонів та експресію генів.

Взаємодія генів – явище, при якому різні гени впливають на прояв однієї ознаки або фенотипу; включає епістаз, комплементарність та інші форми генетичної взаємодії.

Взаємодія геному та епігеному – комплексна система взаємозв'язків між послідовністю ДНК (геномом) та її хімічними модифікаціями (епігеномом), що разом визначають рівень та характер експресії генів у клітині.

Взаємозв'язок генетичних та епігенетичних факторів – взаємодія спадкової інформації (ДНК-послідовності) та змін експресії генів без зміни послідовності ДНК.

Вінклозолін – фунгіцид, що діє як антиандроген, блокуючи активність андрогенових рецепторів; може спричиняти транскрипційні та епігенетичні зміни.

Вітамін B12 – водорозчинний вітамін, що бере участь у метаболізмі фолієвої кислоти та синтезі метіоніну, впливає на рівень метилювання ДНК, що має значення для регуляції експресії генів.

Вітамін B6 – кофермент у метаболізмі амінокислот та одновуглецевих сполук, впливає на біосинтез нейротрансмітерів та може модулювати епігенетичні механізми, включаючи метилювання ДНК.

Вітамін C – антиоксидант, що бере участь у багатьох біохімічних реакціях, включаючи регуляцію активності TET-ферментів, які відповідають за деметилювання ДНК.

Вітамін D – жиророзчинний вітамін, що регулює експресію численних генів через зв'язування з рецептором вітаміну D (VDR); його ефекти можуть модулюватися епігенетичними механізмами, включаючи метилювання ДНК.

Вітамін E – жиророзчинний антиоксидант, що захищає клітини від оксидативного стресу. Дослідження показують, що він може впливати на епігенетичні процеси, такі як метилювання ДНК та регуляція експресії мікроРНК.

Вплив piRNA на транскрипцію – піРНК, у комплексі з PIWI-білками, можуть взаємодіяти з комплементарними послідовностями ДНК або РНК, спричиняючи епігенетичні модифікації, такі як метилювання ДНК, що призводить до репресії або активації транскрипції певних генів.

Вплив на дофаміновий рецептор D2 (Drd2) – зміни в експресії та метилуванні гена *Drd2* під впливом зовнішніх факторів, таких як стрес, наркотики чи дієтичні компоненти, що можуть впливати на поведінкові та неврологічні процеси.

Вплив навколишнього середовища – комплекс фізичних, хімічних і соціальних факторів, що впливають на здоров'я людини. Епігенетичні механізми є ключовими в опосередкуванні цього впливу, забезпечуючи довготривалі зміни в експресії генів під впливом токсинів, дієти, стресу та інших середовищних чинників.

46

Г

Ген імпринтингу H19 – ген, що бере участь у регуляції росту та розвитку, експресується лише з материнського алелю через механізм геномного імпринтингу; його порушення пов'язане з низкою патологічних станів, зокрема раком.

Генетична активність – функціональний стан гена, що визначає рівень синтезу відповідних РНК та білків.

Генетична дискримінація – обмеження прав людини на основі її генетичної або епігенетичної інформації, наприклад, у сфері страхування або працевлаштування. Захищається міжнародним та національним законодавством, зокрема Законом GINA (*Genetic Information Nondiscrimination Act*).

Генетична нестабільність – схильність геному до підвищеної частоти мутацій, що може призводити до змін у структурі або числі хромосом і є характерною ознакою багатьох видів раку.

47

Генетична регуляція – процеси контролю активності генів на рівні транскрипції, трансляції та посттрансляційних модифікацій.

Генетична регуляція розвитку – механізми контролю експресії генів під час ембріонального та постнатального розвитку, що визначають диференціацію клітин та формування тканин.

Генетична стабільність – здатність геному зберігати свою структуру та функції протягом клітинних поділів і розвитку організму.

Генетична схильність – наявність у геномі варіантів, які підвищують ймовірність розвитку спадкових або багатофакторних захворювань.

Генетичний контроль розвитку – координація процесів ембріонального розвитку шляхом регуляції експресії специфічних генів.

Генетичний нокаут (Knockout) – генетична модифікація, при якій певний ген цілеспрямовано інактивується або видаляється, що дозволяє дослідити його функцію через спостереження за змінами фенотипу організму.

Генетичні та епігенетичні взаємозв'язки – комплексні взаємодії між послідовністю ДНК (генетичними факторами) та її хімічними модифікаціями (епігенетичними факторами), які разом визначають рівень і характер експресії генів та впливають на фенотип організму.

Генетичні та епігенетичні зміни – мутації у ДНК та модифікації експресії генів без зміни послідовності ДНК, які можуть впливати на фенотипові характеристики та розвиток захворювань.

Генетичні тести (Genetic testing) – методи аналізу ДНК, що виявляють генетичні варіації, асоційовані з різними захворюваннями, включно з метаболічними розладами. Врахування епігенетичних маркерів (наприклад, рівня метилування ДНК) у генетичному тестуванні може покращити оцінку ризиків та персоналізовані рекомендації щодо способу життя та харчування.

Генетичні чинники – гени або генетичні варіанти, що впливають на формування фенотипічних ознак і біологічних процесів.

Гени відповіді на стрес – гени, що беруть участь у регуляції адаптаційних процесів організму у відповідь на стресові фактори, включаючи оксидативний стрес, запалення та нейробиологічні реакції.

Гени детоксикації – гени, що кодують ферменти, залучені у знешкодження та виведення токсичних речовин, включаючи цитохроми P450, глутатіон-S-трансферази та інші системи детоксикації.

Гени, залежні від метилювання – гени, активність яких регулюється метилюванням цитозинових залишків у CpG-острівцях.

Гени, пов'язані з ожирінням – гени, що впливають на регуляцію апетиту, метаболізм жирів та гомеостаз енергії, зокрема *FTO*, *MC4R* та *POMC*.

Гени, пов'язані зі стресовою відповіддю – гени, що регулюють нейроендокринну та імунну відповідь організму на стресові фактори, включаючи *NR3C1*, *FKBP5* та *CRH*.

Гени, що впливають на імунну систему – гени, які беруть участь у розвитку та функціонуванні імунної системи, зокрема *HLA*, *TLR* та *IL*-гени.

Гени, що регулюють енергетичний баланс – гени, які контролюють обмін енергії, гомеостаз глюкози та метаболізм жирів, такі як *UCP1*, *LEP* та *PPARG*.

Гени, що регулюють обмін речовин – гени, які беруть участь у контролі метаболічних процесів, зокрема регуляції рівня глюкози, ліпідів і білкового синтезу, наприклад, *AMPK*, *PGC-1 α* та *SIRT1*.

Гени-супресори пухлин – гени, що кодують білки, які регулюють клітинний ріст, апоптоз і репарацію ДНК, запобігаючи неконтрольованому поділу клітин. Їхня інактивація через мутації або епігенетичні зміни, такі як метилювання промоторних областей, може сприяти канцерогенезу.

Геноміка – галузь молекулярної біології, що вивчає структуру, функцію, еволюцію та картування геномів – повних наборів ДНК організмів.

Геномна нестабільність – підвищена схильність геному до мутацій і структурних змін у ДНК, що може призводити до пухлинного росту. Епігенетичні механізми, зокрема аномальне метилювання ДНК і дисфункція гістонових модифікацій, можуть сприяти нестабільності геному.

Геномна стабільність – здатність клітини зберігати незмінну структуру та послідовність свого геному протягом клітинних поділів, що є критичним для нормального функціонування та запобігання розвитку захворювань.

Геномний імпринтинг – епігенетичний процес, при якому експресія певних генів залежить від їхнього походження від батька чи матері.

Геномні кластери *piRNA* – специфічні ділянки геному, що містять послідовності для біогенезу піРНК; ці РНК взаємодіють з *PIWI*-білками та забезпечують захист зародкових клітин від мобільних генетичних елементів, таких як транспозони.

Геномні островці – ділянки геному, що відрізняються за складом або походженням від навколишніх послідовностей; можуть містити регуляторні елементи, що впливають на експресію генів.

Генотип – сукупність генетичної інформації організму, закованої в ДНК.

Гепатоцелюлярна карцинома – найбільш поширений тип первинного раку печінки, розвиток якого пов'язаний із хронічним запаленням, вірусними інфекціями (HBV, HCV) та епігенетичними змінами, включаючи гіперметилування генів-супресорів пухлин та порушення експресії мікроРНК.

Гермінальна лінія – сукупність клітин, що передають генетичну та епігенетичну інформацію наступному поколінню через статеві клітини. Епігенетичні модифікації в гермінальних клітинах можуть впливати на ембріональний розвиток та впливати на фенотип наступних поколінь.

Гермінальні клітини (зародкова лінія) – клітини, що дають початок гаметам (сперматозоїдам та яйцеклітинам) і передають генетичну інформацію від батьків до нащадків; відрізняються від соматичних клітин своєю здатністю до тотипотентності та участю в репродукції.

Гетеродимери H2A-H2B – комплекси, що складаються з двох різних гістонових білків, H2A та H2B; разом з гетеродимерами H3-H4 формують нуклеосоми – основні структурні одиниці хроматину, навколо яких обгортається ДНК.

Гетеродимери H3-H4 – комплекси, що складаються з гістонових білків H3 та H4; разом з гетеродимерами H2A-H2B утворюють нуклеосоми, забезпечуючи упаковку ДНК в ядрі та регулюючи доступність генетичної інформації для транскрипції.

Гетерохроматин – конденсована форма хроматину, яка є транскрипційно неактивною; характеризується високим рівнем метилювання ДНК та специфічними посттрансляційними модифікаціями гістонів, що забезпечує стабільність геному та регуляцію експресії генів.

Гідрокодон – напівсинтетичний опіоїдний анальгетик, що застосовується для лікування помірного та сильного болю, може спричиняти залежність і впливати на центральну нервову систему.

53

Гіперглікемія – підвищений рівень глюкози в крові, який спостерігається при цукровому діабеті та метаболічних розладах. Доведено, що хронічна гіперглікемія може спричиняти епігенетичні зміни, включаючи модифікації гістонів і порушення патернів метилювання ДНК, що впливає на експресію генів, пов'язаних із запаленням і інсулінорезистентністю.

Гіперекспресія HDAC2 – підвищена експресія гістондеацетилази HDAC2, що може спричиняти зміни у транскрипційній активності генів, впливати на пластичність нейронів і розвиток нейродегенеративних захворювань.

Гіперметилування – надлишкове метилування ДНК, що зазвичай призводить до транскрипційної репресії генів, може бути пов'язане з онкологічними та іншими захворюваннями.

Гіперметилування гена APC – епігенетична модифікація, що знижує експресію гена-супресора пухлин APC, що пов'язано з розвитком колоректального раку та інших новоутворень.

Гіперметилування гена p16CDKN2A – підвищене метилування промоторної області гена p16CDKN2A, що призводить до його транскрипційної репресії та може сприяти неконтрольованій проліферації клітин.

Гіперметилування ДНК – підвищений рівень метилування цитозинових залишків у ДНК, особливо в промоторних областях генів; часто призводить до репресії генів та асоціюється з різними патологічними станами, включаючи онкологічні захворювання.

Гіперметилування промоторної області – підвищене метилування CpG-острівців у промоторних ділянках генів, що зазвичай призводить до їхньої репресії, змінюючи клітинну функцію та потенційно сприяючи розвитку захворювань.

Гіпометилювання – знижений рівень метилювання ДНК, що може призводити до активації раніше репресованих генів, геномної нестабільності та розвитку патологічних станів, включаючи рак

Гіпометилювання *CBF*-генів – зниження рівня метилювання ДНК у послідовностях, що регулюють експресію генів *CBF* (*C-repeat binding factor*), що може впливати на їхню активність, зокрема в адаптаційних процесах клітини.

Гіпометилювання *LINE-1* – зменшення рівня метилювання довгих розсіяних елементів (*Long INterspersed Elements-1, LINE-1*), що може призводити до їхньої активності та потенційно викликати геномну нестабільність.

Гіпометилювання ДНК – знижений рівень метилювання ДНК, що може призводити до активації раніше репресованих генів, включаючи онкогени, та нестабільності геному; пов'язане з розвитком різних захворювань, зокрема раку.

Гіпометилювання промоторів – зниження рівня метилювання ДНК у промоторних ділянках генів, що зазвичай асоціюється зі збільшенням їхньої транскрипційної активності.

Гіпометилювання промоторної області

– процес зниження рівня метилювання ДНК у регуляторній області гена, що може спричинити його активацію та зміну експресії.

Гістон ацетилтрансферази (HATs) –

ферменти, що каталізують додавання ацетильних груп до лізинових залишків на гістонах; ця модифікація знижує позитивний заряд гістонів, послаблює їх взаємодію з ДНК та сприяє активації транскрипції генів.

56

Гістон метилтрансферази (HMTs) –

ферменти, що додають метильні групи до лізинових або аргінінових залишків гістонів; залежно від місця та ступеня метилювання, ця модифікація може призводити до активації або репресії транскрипції генів.

Гістондеацетилази (HDACs) – ферменти,

що видаляють ацетильні групи з лізинових залишків гістонів, що призводить до конденсації хроматину та репресії транскрипції; є важливими регуляторами генетичної експресії та мішенями для терапевтичних втручань.

Гістондеметилази (HDM) – ферменти, що здійснюють видалення метильних груп із гістонів, змінюючи хроматинову структуру та впливаючи на регуляцію експресії генів. Дисбаланс у їхній активності може сприяти онкогенезу, нейродегенеративним процесам і метаболічним порушенням.

Гістони – основні білки, навколо яких обгортається ДНК у нуклеосомах, формуючи структуру хроматину; їх модифікації впливають на регуляцію генів.

Гістони (H2A, H2B, H3, H4) – білки, що формують нуклеосоми, організуючи й регулюючи структуру хроматину.

Гістонметилтрансферази – ферменти, які каталізують приєднання метильної групи до амінокислотних залишків гістонових білків, що модулює рівень транскрипції генів.

Гістонова пам'ять – здатність клітини зберігати інформацію про модифікації гістонів через клітинні поділи, забезпечуючи спадковість епігенетичних станів.

Гістоновий код – гіпотеза, що комбінації посттрансляційних модифікацій гістонів формують специфічні "коди", які регулюють структуру хроматину та експресію генів.

Гістоновий кор – основна частина нуклеосом, що складається з восьми гістонових білків (два H2A, два H2B, два H3 та два H4), навколо яких обгортається ДНК.

Гістонові модифікації – посттрансляційні зміни гістонових білків (ацетилювання, метилювання, фосфорилювання тощо), які регулюють структуру хроматину та транскрипційну активність генів.

Глікемічний індекс (Glycemic index) – показник, що характеризує швидкість підвищення рівня глюкози в крові після споживання продукту. Епігенетичні модифікації, зокрема метилювання ДНК у генах, що регулюють метаболізм глюкози (TCF7L2, SLC2A4), можуть впливати на індивідуальні особливості глікемічної відповіді та ризик розвитку діабету.

Глобальне ацетилювання гістону H3 – процес поширеного ацетилювання гістону H3 у геномі, що сприяє розкриттю хроматину та активації транскрипції.

Глобулярна частина гістонів – компактна, сферична область гістонових білків, яка бере участь у формуванні нуклеосом та взаємодії з ДНК, забезпечуючи структурну стабільність хроматину.

Глюкокортикоїдний рецептор (GR, NR3C1) – ядерний рецептор, що активується глюкокортикоїдами і регулює експресію генів, залучених у стресову відповідь, метаболізм і запалення. Його активність модулюється епігенетичними механізмами, зокрема метилюванням промоторної області гена *NR3C1* та посттрансляційними модифікаціями гістонів.

59

Гомеостаз MeCP2 – підтримання стабільного рівня білка *MeCP2* (*Methyl-CpG-binding protein 2*), що відіграє роль у регуляції генної експресії через взаємодію з метильованою ДНК та хроматином.

Громадські інтервенції – заходи, спрямовані на покращення здоров'я населення через зміни у поведінці, довкіллі або політиці охорони здоров'я. Можуть включати епігенетично орієнтовані стратегії, такі як контроль забруднення, харчові програми або стрес-менеджмент, що впливають на рівень метилювання ДНК та інші епігенетичні механізми.

Д

Дволанцюгова РНК (dsRNA) – молекула РНК, що складається з двох комплементарних ланцюгів; відіграє ключову роль у процесах РНК-інтерференції та захисту клітин від вірусних інфекцій.

Деацетилювання NFκB-асоційованих генів – зняття ацетильних груп із гістонів у промоторних областях генів, що регулюються NF-κB, що може знижувати їхню транскрипційну активність.

Деацетилювання гістонів – видалення ацетильних груп із гістонів, що призводить до конденсації хроматину та зниження транскрипційної активності.

Делеції – генетичні мутації, що полягають у втраті фрагмента ДНК, що може впливати на структуру та функції генів.

Дельта-9-тетрагідроканабінол (ТГК) – основний психоактивний компонент канабісу, що впливає на ендоканабіноїдну систему та може змінювати епігенетичні механізми клітинної регуляції.

Деметилази – ферменти, що каталізують видалення метильних груп з молекул ДНК або білків, таких як гістони, впливаючи на регуляцію генів та епігенетичні модифікації.

Деметилування ДНК – процес видалення метильних груп з цитозинових залишків у ДНК, що може призводити до активації раніше репресованих генів та змін у функціонуванні клітини.

Деметилування лізину – видалення метильних груп з лізинових залишків у білках, зокрема в гістонах; ця модифікація може змінювати структуру хроматину та впливати на експресію генів.

Деметилування промоторної області – процес видалення метильних груп із промоторної ділянки гена, що зазвичай веде до його транскрипційної активації.

Депакот – лікарський препарат, що містить вальпроат натрію, застосовується для лікування епілепсії та афективних розладів, а також може впливати на епігенетичні процеси шляхом інгібування гістондеацетилаз.

Детоксикаційні системи організму – сукупність ферментативних і неферментативних механізмів, що нейтралізують та виводять токсичні речовини, зокрема ксенобіотики та продукти метаболізму.

Децитабін – аналоги нуклеозидів, що є інгібіторами ДНК-метилтрансфераз, використовуються в терапії мієлодиспластичних синдромів і лейкемій. Викликають гіпометилування ДНК та реактивацію пригнічених генів-супресорів пухлин.

Динамічні епігенетичні зміни – тимчасові або стійкі модифікації хроматину, РНК або ДНК, що впливають на експресію генів у відповідь на зовнішні або внутрішні сигнали.

62

Дисліпідемія (Dyslipidemia) – порушення ліпідного обміну, що проявляється змінами рівня холестерину та тригліцеридів у крові. Метилування ДНК та модифікації гістонів у генах, що контролюють синтез і транспорт ліпідів (*APOE*, *LDLR*), можуть сприяти розвитку дисліпідемії та серцево-судинних захворювань.

Диференціально метильовані регіони (DMR) – ділянки ДНК, які демонструють відмінності в рівні метилування між різними біологічними станами, тканинами або умовами, що може впливати на регуляцію генів.

Диференціація клітин – процес, під час якого недиференційовані клітини набувають специфічних функцій та морфологічних характеристик, перетворюючись на різні типи клітин організму.

Діабет – хронічне метаболічне захворювання, що характеризується порушенням регуляції рівня глюкози в крові. Епігенетичні фактори, зокрема зміни у метилюванні ДНК та модифікаціях гістонів, можуть впливати на функцію β-клітин підшлункової залози, чутливість до інсуліну та розвиток ускладнень.

63

Діабет 1 типу – це автоімунне захворювання, що виникає внаслідок руйнування β-клітин підшлункової залози, які виробляють інсулін, що призводить до хронічної гіперглікемії. Епігенетичні механізми, включаючи метилювання ДНК, модифікації гістонів і некодуючі РНК, можуть модулювати імунну відповідь (*HLA*, *INS*, *PTPN22*), функцію β-клітин (*PDX1*, *FOXP3*) та метаболічні процеси. Вірусні інфекції, дієтичні чинники та стрес можуть спричиняти епігенетичні зміни, що підвищують ризик автоімунної деструкції β-клітин, відіграючи ключову роль у патогенезі захворювання.

Діабет 2 типу – це метаболічне захворювання, що характеризується інсулінорезистентністю та порушеною секрецією інсуліну, що призводить до хронічної гіперглікемії. Епігенетичні механізми, включаючи метилювання ДНК, модифікації гістонів і некодуючі РНК, можуть модулювати експресію генів, залучених у регуляцію чутливості до інсуліну (*TCF7L2*, *PPARG*), функцію β -клітин (*PDX1*, *KCNJ11*) та запальні процеси (*IL-6*, *TNF- α*). Фактори середовища, такі як харчування, ожиріння та стрес, можуть спричиняти епігенетичні зміни, що підвищують ризик розвитку інсулінорезистентності та порушень гомеостазу глюкози, відіграючи ключову роль у патогенезі захворювання.

Дівалпроекс – лікарський препарат, що містить вальпроат натрію та вальпроєву кислоту; застосовується для лікування епілепсії, біполярного розладу та мігрені, а також може впливати на епігенетичні процеси через інгібування гістондеацетилаз.

Дієта – режим харчування, що визначає кількість і якість споживаних поживних речовин, впливає на стан здоров'я та регуляцію генетичних процесів через епігенетичні механізми. Специфічні дієтичні підходи можуть модулювати епігенетичний профіль: харчові компоненти здатні змінювати патерни метилювання ДНК, модифікації гістонів та експресію мікроРНК, що, у свою чергу, впливає на ризик розвитку хронічних захворювань.

65

Дієта та епігенетика – розділ науки, що досліджує, як компоненти харчування (наприклад, фолієва кислота, поліфеноли, метильні донори) впливають на епігенетичні процеси, зокрема метилювання ДНК, модифікації гістонів та експресію мікроРНК, що може змінювати ризик розвитку хронічних захворювань.

Дієтичні нутрієнти – біологічно активні речовини, що надходять з їжею та можуть модулювати епігенетичні процеси. Наприклад, фолати, холін і бетаїн є джерелами метильних груп, що впливають на метилювання ДНК, тоді як поліфеноли та омега-3-жирні кислоти можуть змінювати експресію генів через модифікації гістонів і регуляцію мікроРНК.

Дієтичні стратегії – науково обґрунтовані підходи до харчування, що можуть сприяти оптимальному здоров'ю через епігенетичні механізми. Обмеження калорійності, споживання багатих на метильні групи нутрієнтів або поліфенолів можуть впливати на метилювання ДНК і структуру хроматину, модулюючи ризик розвитку хронічних захворювань.

Довгі некодуючі РНК (lncRNAs) – різнорідна група РНК молекул довжиною понад 200 нуклеотидів, які не кодують білки, але беруть участь у регуляції генетичної експресії та інших клітинних процесах.

Довжина теломер – біомаркер клітинного старіння та проліферативного потенціалу клітини, що визначається послідовним укороченням теломер під час поділу клітин. Епігенетичні механізми, зокрема метилювання ДНК та модифікації гістонів, можуть регулювати активність теломерази та стабільність теломерів.

Донори метильних груп – речовини, що беруть участь у процесі метилювання, забезпечуючи метильні групи для реакцій, зокрема в епігенетичних модифікаціях ДНК та гістонів. До них належать S-аденозилметіонін (SAM), фолати, холін і бетаїн, які впливають на рівень метилювання ДНК і регуляцію генів.

Доступ до медичних технологій – можливість використання сучасних методів діагностики, лікування та профілактики, зокрема епігенетичних тестів. Обмежений доступ до таких технологій може призводити до нерівного доступу до медичної допомоги.

Е

67

Експозом (Exposome) – сукупність усіх впливів середовища (фізичних, хімічних, біологічних) на організм протягом життя. Експозом відіграє ключову роль в епігенетичних змінах, оскільки харчування, токсини та спосіб життя можуть змінювати рівень метилювання ДНК, модифікацію гістонів і експресію некодуючих РНК.

Експресія NFκB-залежних генів – транскрипційна активність генів, що регулюються ядерним фактором κB (NF-κB), який відіграє важливу роль у запальних процесах, імунній відповіді та виживанні клітин.

Експресія генів – процес реалізації генетичної інформації, під час якого спадкова інформація, закодована в генах, використовується для синтезу функціональних продуктів: РНК або білків. Цей процес визначає фенотипічні ознаки клітини або організму.

Ендогенний метаболіт – молекула, що утворюється в процесі внутрішньоклітинного метаболізму і може впливати на фізіологічні та епігенетичні процеси в організмі.

68

Ендоканабіноїдна система – біологічна система, що включає ендогенні канабіноїди, їхні рецептори (CB1, CB2) та ферменти деградації, які беруть участь у регуляції нейропластичності, метаболізму, імунної відповіді та інших фізіологічних процесів.

Енхансосома – мультибілковий комплекс, що формується на енхансері ДНК та сприяє активації транскрипції, взаємодіючи з базальним транскрипційним апаратом і забезпечуючи точну регуляцію експресії генів.

Епігенетика – наука, що вивчає зміни активності генів без зміни послідовності ДНК, зокрема метилювання, модифікації гістонів, некодуючі РНК.

Епігенетична адаптація – зміни в епігенетичних механізмах (метилування ДНК, модифікації гістонів, регуляція некодуючими РНК), що забезпечують адаптивну відповідь організму на змінені умови середовища.

Епігенетична інформація – сукупність епігенетичних міток і модифікацій, що регулюють експресію генів.

Епігенетична пам'ять – здатність клітин зберігати стабільні епігенетичні зміни протягом поділів, що забезпечує сталість фенотипу.

Епігенетична пластичність – здатність епігеному змінюватися у відповідь на середовищні та внутрішньоклітинні сигнали. Вона визначає можливість клітин адаптувати свою генну експресію без змін у послідовності ДНК, що є важливим для розвитку, відповіді на стрес та регенерації тканин.

Епігенетична регуляція – контроль активності генів через модифікації ДНК, гістонів і некодуючих РНК.

Епігенетична регуляція адаптації – механізм контролю експресії генів через епігенетичні модифікації, що сприяє пристосуванню організму до змін у навколишньому середовищі.

Епігенетична регуляція старіння – зміни в епігенетичних механізмах, які впливають на процеси клітинного старіння та вікові зміни організму, зокрема через метилювання ДНК, модифікації гістонів і активність некодуючих РНК.

Епігенетична терапія – лікувальний підхід, спрямований на модифікацію епігенетичних міток для відновлення нормальної експресії генів, порушеної внаслідок захворювань, таких як рак.

Епігенетичне перепрограмування – процес стирання та ремоделювання епігенетичних міток у ДНК, що дозволяє перетворювати один тип клітин на інший, зокрема диференційовані клітини на плюрипотентні стовбурові клітини.

Епігенетичне успадкування – передача епігенетичних міток від клітин-попередників до дочірніх клітин або між поколіннями.

Епігенетичний вплив харчових обмежень – зміни в метилюванні ДНК, модифікаціях гістонів та експресії некодуючих РНК у відповідь на дефіцит або обмеження поживних речовин, що можуть впливати на метаболізм та тривалість життя.

Епігенетичний годинник – метод оцінки біологічного віку організму на основі аналізу метилювання ДНК у певних генетичних локусах. Відхилення від хронологічного віку можуть свідчити про прискорене старіння або, навпаки, про ефективні механізми довголіття.

Епігенетичний контроль геному – регуляція активності генів через епігенетичні механізми, такі як метилювання ДНК та модифікації гістонів, без змін у послідовності ДНК.

Епігенетичний ландшафт – модель епігенетичних змін, які визначають напрямок диференціації клітин у процесі розвитку.

Епігенетичний моніторинг – система спостереження за змінами епігенетичних маркерів (метилювання ДНК, модифікації гістонів, експресія мікроРНК) для оцінки впливу факторів середовища, способу життя та медичних втручань на здоров'я населення.

Епігенетичний профіль – сукупність епігенетичних міток у певній клітині або тканині на визначеному етапі розвитку.

Епігенетичні біомаркери – стабільні епігенетичні зміни (наприклад, метилювання ДНК, модифікації гістонів, експресія некодуючих РНК), які можуть бути використані для діагностики, прогнозу або моніторингу захворювань.

Епігенетичні взаємодії – взаємодії між різними епігенетичними механізмами, що спільно впливають на структуру хроматину та експресію генів.

Епігенетичні втручання – підходи, спрямовані на модифікацію епігенетичних міток (метилування ДНК, модифікації гістонів, експресію мікроРНК) з метою зміни генної активності. Включають фармакологічні препарати, дієтичні фактори та поведінкові зміни (наприклад, фізичну активність).

Епігенетичні зміни – модифікації ДНК, гістонів або РНК, які впливають на активність генів без зміни послідовності нуклеотидів.

Епігенетичні маркери – специфічні мітки на ДНК або гістонах, що визначають епігенетичний статус геному.

Епігенетичні механізми регуляції генів – сукупність процесів, таких як метилування ДНК, модифікації гістонів та дія некодуючих РНК, які визначають, які гени будуть активними, а які – ні.

Епігенетичні механізми старіння – епігенетичні зміни, що накопичуються з віком і впливають на функції клітин і органів.

Епігенетичні мітки – хімічні модифікації (наприклад, метилювання цитозинів або ацетилювання гістонів), які визначають активність генів.

Епігенетичні регулятори – молекули або комплекси, що модифікують епігенетичні мітки, впливаючи на структуру хроматину та доступність генів для транскрипції.

Епігенетичні сліди – залишкові епігенетичні мітки, що свідчать про минулі впливи або стан геному.

Епігенетичні тести – методи діагностики, що аналізують епігенетичні маркери, такі як метилювання ДНК, модифікації гістонів та рівні мікроРНК. Використовуються для ранньої діагностики онкологічних, метаболічних та нейродегенеративних захворювань.

Епігенетичні траєкторії – послідовні зміни епігенетичних міток, які супроводжують диференціацію клітин або патологічні процеси.

Епігенетичні чинники – внутрішні або зовнішні фактори, що спричиняють зміни в епігеномі.

Епігеном – сукупність усіх епігенетичних міток у геномі організму.

Етичні аспекти епігенетичних досліджень – питання, пов'язані із захистом прав учасників досліджень, використанням епігенетичних даних у медицині та запобіганням дискримінації на основі епігенетичної інформації.

Етичні комітети – спеціалізовані органи, що оцінюють етичну прийнятність медичних і наукових досліджень, включаючи епігенетичні дослідження, з метою забезпечення дотримання прав людини, конфіденційності даних та недопущення шкоди для учасників.

74

Еухроматин – структурно менш конденсована форма хроматину, яка є транскрипційно активною і містить гени, що експресуються.

3

Закон про недискримінацію за генетичною інформацією (GINA) – закон США, що забороняє використання генетичної інформації для дискримінації у сфері страхування та працевлаштування. Його положення можуть бути розширені на епігенетичні дані, оскільки вони також можуть містити важливу медичну інформацію про здоров'я людини.

Законодавче регулювання епігенетичних технологій – сукупність правових норм, що регламентують використання епігенетичних тестів, терапевтичних втручань та досліджень, з метою забезпечення етичності, безпеки та рівного доступу до новітніх медичних технологій.

Запалення – біологічний процес, що виникає у відповідь на інфекцію або пошкодження тканин. Хронічне запалення може бути опосередковане епігенетичними механізмами, зокрема через зміну метилювання ДНК та регуляцію генів запальної відповіді.

Запальні процеси – див. *Запалення*

Запальні реакції – каскад біохімічних та клітинних подій, що забезпечують імунну відповідь. Вони регулюються епігенетичними механізмами, зокрема через активацію або репресію генів, залучених до продукції цитокінів та регуляції імунних клітин.

Захист від стигматизації – система заходів, спрямованих на запобігання дискримінації людей на основі їхньої генетичної або епігенетичної інформації. Особливо важливий у застосуванні персоналізованої медицини, де епігенетичні дані можуть використовуватися для оцінки ризиків захворювань.

Захист геному від транспозонів – механізми, зокрема за участю піРНК та PIWI-білків, що запобігають мобілізації транспозонів, зберігаючи геномну стабільність.

Захист персональних даних – комплекс правових і технічних заходів, що забезпечують конфіденційність та безпечне використання генетичної та епігенетичної інформації пацієнтів у дослідженнях і клінічній практиці.

Зміни метилювання ДНК у поколіннях – передача змінених патернів метилювання ДНК через лінії спадковості, що може впливати на експресію генів і фенотипові характеристики наступних поколінь.

Змістовні піРНК (sense piRNAs) – піРНК, послідовності яких відповідають сенсовому (кодуючому) ланцюгу ДНК, беруть участь у регуляції генетичної активності та захисті геному.

І

Імпринтинг – встановлення специфічних епігенетичних міток на генах під час гаметогенезу для регуляції їхньої активності залежно від батьківського походження.

Імпринтинг генів – епігенетичний механізм, що забезпечує моноалельну експресію певних генів залежно від їхнього батьківського походження, регулюється метилюванням ДНК та модифікаціями гістонів.

Імунна регуляція – система контролю за функціонуванням імунної відповіді, що включає механізми толерантності, активації та пригнічення імунних реакцій. Епігенетичні модифікації відіграють ключову роль у контролі експресії імунних генів, що впливає на розвиток аутоімунних та запальних захворювань.

Імунофлуоресценція – метод візуалізації клітинних структур за допомогою флуоресцентних антитіл, які зв'язуються з певними білками.

Інактивація X-хромосоми – процес епігенетичного вимкнення однієї з X-хромосом у жіночих соматичних клітинах для компенсації дози генів.

Інгібітор TET – речовина, що блокує активність TET-ферментів (*Ten-Eleven Translocation*), які каталізують деметилювання ДНК, що може змінювати епігенетичний статус клітин.

Інгібітори гістондеацетилаз (HDAC) – група сполук, що блокують активність гістондеацетилаз, сприяючи деконденсації хроматину та активації транскрипції. Використовуються як потенційні терапевтичні агенти при онкологічних, неврологічних та імунних захворюваннях.

Інгібітори деметилаз – група сполук, що пригнічують активність ферментів, відповідальних за видалення метильних груп з ДНК та гістонів. Використовуються в експериментальній і клінічній медицині для відновлення нормальної експресії генів, зокрема в терапії раку.

Інгібітори ДНК-метилтрансфераз (DNMT) – речовини, що пригнічують активність ДНК-метилтрансфераз, сприяючи деметилюванню та реактивації пригнічених генів. Використовуються в онкотерапії для відновлення нормального патерну метилювання ДНК.

Індекс маси тіла (ІМТ) (Body mass index, BMI) – співвідношення маси тіла до квадрату зросту, що використовується для оцінки ожиріння. Індивідуальні відмінності в ІМТ можуть бути пов'язані з епігенетичними модифікаціями генів, що регулюють апетит, енергетичний баланс (*FTO*, *MC4R*) та метаболізм жирової тканини.

Індивідуальний епігенетичний профіль – унікальна сукупність епігенетичних міток, що відображає стан організму, вплив середовищних факторів та генетичну схильність до захворювань. Аналіз такого профілю може бути корисним для персоналізованої медицини та профілактики хронічних хвороб.

Індикатори ризику захворювань – генетичні, епігенетичні або біохімічні маркери, що вказують на підвищену ймовірність розвитку патологій.

79

Індуковані плюрипотентні клітини (iPS) – соматичні клітини, перепрограмовані в стан плюрипотентності шляхом експресії специфічних транскрипційних факторів.

Інсерційний мутагенез – метод створення генетичних мутацій через вставлення послідовностей ДНК з метою дослідження функції генів.

Інсерції – мутації, що супроводжуються вставленням додаткових нуклеотидів у послідовність ДНК.

Інсулінорезистентність – порушення клітинної відповіді на інсулін, що є центральним механізмом розвитку метаболічного синдрому та діабету 2 типу. Епігенетичні зміни, такі як метилювання генів, що кодують інсулінові рецептори та сигнальні молекули, можуть відігравати важливу роль у цьому процесі.

Інтеграція епігенетики у клінічні протоколи – впровадження епігенетичних тестів та терапевтичних стратегій у стандарти медичної допомоги для персоналізованого підходу до лікування та профілактики захворювань.

Інтронні lncRNA – довгі некодуючі РНК, що транскрибуються з інтронних ділянок генів; беруть участь у регуляції експресії генів та інших клітинних процесах.

Інформована згода – процес отримання дозволу від пацієнта або учасника дослідження на використання його генетичної та епігенетичної інформації, що включає роз'яснення потенційних ризиків, переваг і правових аспектів.

К

Кальцитріол – активна форма вітаміну D (1,25-дигідроксихолекальциферол), що регулює експресію численних генів через рецептор вітаміну D (VDR). Епігенетичні механізми можуть впливати на його функцію, зокрема через метилування промоторних ділянок гена VDR.

Канцерогенез – багатостадійний процес перетворення нормальних клітин на злоякісні, який включає генетичні та епігенетичні зміни, що сприяють безконтрольному росту, інвазії та метастазуванню.

Катехіни – група поліфенольних сполук, що містяться в зеленому чаї та інших продуктах. Вони мають антиоксидантні, протизапальні та епігенетично активні властивості, впливаючи на модифікації гістонів та регуляцію мікроРНК.

Кверцетин – флавоноїд із вираженими антиоксидантними властивостями, що може впливати на епігенетичні механізми регуляції експресії генів, зокрема через модифікацію активності ДНК-метилтрансфераз і гістондеацетилаз.

Кінази – ферменти, що каталізують перенесення фосфатних груп на молекули-мішені, регулюючи активність білків та сигнальних шляхів у клітині.

Кластери піРНК (piRNA clusters) – геномні ділянки, що містять послідовності для біогенезу піРНК; забезпечують захист зародкових клітин від мобільних генетичних елементів, таких як транспозони.

Клінічні аспекти епігенетичних досліджень – вивчення впливу епігенетичних змін на розвиток, діагностику та лікування захворювань, а також використання епігенетичних біомаркерів у медичній практиці.

Клінічні випробування – науково обґрунтовані дослідження нових методів діагностики та лікування, включаючи епігенетичні втручання, що проводяться для оцінки їхньої безпеки, ефективності та впровадження у практичну медицину.

Клітинна диференціація – процес перетворення недиференційованих клітин у спеціалізовані клітини з характерними функціями.

Клітинна пам'ять – здатність клітин зберігати специфічні функціональні та фенотипічні характеристики через клітинні поділи, часто завдяки епігенетичним механізмам.

Клітинна пластичність – здатність клітин змінювати свій фенотип у відповідь на зовнішні або внутрішні сигнали, що є важливим для розвитку, регенерації тканин та адаптації до стресових умов.

Клітинний цикл (G1, S, G2, M) – послідовність фаз, через які проходить клітина від одного поділу до наступного: G1 – пресинтетична (ріст клітини); S – синтетична фаза (реплікація ДНК); G2 – постсинтетична фаза (підготовки до мітозу); M – мітоз і поділ цитоплазми (цитокінез).

Колаген типу I – основний білок сполучної тканини, що забезпечує механічну міцність шкіри, кісток і зв'язок. Епігенетична регуляція, зокрема метилювання гена *COL1A1*, може впливати на процеси фіброзу та ремоделювання тканин.

Комбінаційні терапії – підхід до лікування, що використовує поєднання різних терапевтичних агентів, включаючи епігенетично активні препарати (інгібітори ДНК-метилтрансфераз, гістондеацетилаз), для підвищення ефективності лікування онкологічних, аутоімуних та інших захворювань.

Компактизація ДНК – процес ущільнення ДНК у клітинному ядрі, що забезпечує її впорядковане розміщення та регулює доступність генетичної інформації для транскрипції.

Компактизація хроматину – ущільнення хроматину через взаємодію ДНК з гістонами та іншими білками, що впливає на регуляцію генів та структурну організацію геному.

Компульсивне переїдання – це розлад харчової поведінки, що характеризується неконтрольованими епізодами надмірного споживання їжі без компенсаторних дій. Епігенетичні зміни, зокрема метилювання ДНК та модифікації гістонів у генах, що регулюють апетит (*LEP*, *MC4R*), стресову відповідь (*NR3C1*) і систему винагороди (*DRD2*), можуть сприяти формуванню зв'язку між емоційним станом і харчовою поведінкою.

Компульсивний стан – патологічний стан, що характеризується неконтрольованими, повторюваними діями або думками, які не піддаються свідомому контролю та часто супроводжуються відчуттям тривоги або дискомфорту.

Конвулекс – лікарський препарат на основі вальпроєвої кислоти, що застосовується для лікування епілепсії та афективних розладів, а також може впливати на епігенетичні механізми через інгібування гістондеацетилаз.

Конфіденційність даних – забезпечення захисту генетичної та епігенетичної інформації пацієнтів від несанкціонованого доступу, використання та розповсюдження, що є важливим аспектом біоетики та медичних досліджень.

Концепція LCHD (Life Course Health Development) – підхід, що вивчає, як соціальні, біологічні та поведінкові фактори протягом життя впливають на здоров'я. Включає епігенетичні аспекти програмування здоров'я, що визначають довготривалі наслідки впливу середовищних факторів.

85

Корові гістони – основні білки (H2A, H2B, H3, H4), що формують нуклеосому, навколо якої обгортається ДНК, забезпечуючи структурну організацію хроматину.

Кортизол – основний глюкокортикоїдний гормон стресу, що регулює метаболізм, імунну відповідь і поведінкові реакції. Його вплив на організм може модулюватися епігенетичними змінами, включаючи метилювання ДНК і регуляцію мікроРНК.

Кортико-стріарний шлях – нейрональна мережа, що з'єднує кору головного мозку зі стріатумом, відіграє ключову роль у контролі рухів, когнітивних функцій та формуванні поведінкових звичок.

Ксенобіотики – чужорідні для організму хімічні сполуки, які можуть надходити з навколишнього середовища, їжі або лікарських засобів і викликати біохімічні та епігенетичні зміни.

Кумулятивні ефекти модифікацій – накопичувальний вплив різних хімічних змін у молекулах, таких як ДНК або білки, що може призводити до значних змін у їх функціонуванні та регуляції.

Куркумін – поліфенольна сполука, що міститься в куркумі, має протизапальні, антиоксидантні та потенційно епігенетично активні властивості. Дослідження показують, що куркумін може модулювати активність ДНК-метилтрансфераз, гістондеацетилаз та експресію мікроРНК.

Л

Лептин-меланокортиновий шлях (Leptin–melanocortin pathway) – сигнальний каскад, що регулює апетит і енергетичний баланс через взаємодію лептину, його рецепторів (*LEPR*) та нейропептидів (*POMC*, *MC4R*). Епігенетичні зміни, зокрема метилювання ДНК у цих генах, можуть порушувати роботу шляху, сприяючи розвитку ожиріння та метаболічних розладів.

Лізин (К) – основна амінокислота, позначена літерою 'К', яка входить до складу білків і може зазнавати посттрансляційних модифікацій, впливаючи на функцію білків.

Малі інтерферуючі РНК (siRNAs) – короткі дволанцюгові РНК, що беруть участь у процесі РНК-інтерференції, спрямовуючи деградацію специфічних мРНК та регулюючи експресію генів.

Малі некодуючі РНК (small non-coding RNAs) – короткі РНК-молекули, які не кодують білки, але беруть участь у регуляції генетичної активності.

Мезолімбічний шлях – дофамінергічна нейрональна мережа, що з'єднує вентральну тегментальну область з лімбічними структурами (наприклад, прилеглим ядром) і є ключовою для формування мотивації, винагороди та розвитку залежностей.

Метаболізм – сукупність біохімічних реакцій, що забезпечують обмін речовин та енергії в організмі. Метаболічний стан може впливати на епігенетичні процеси, такі як рівень метилювання ДНК та активність гістонових модифікацій, що, у свою чергу, впливає на регуляцію експресії генів.

Метаболічна пам'ять – феномен, за якого ранні метаболічні зміни (наприклад, гіперглікемія) залишають тривалий вплив на клітинні функції навіть після нормалізації метаболічних параметрів. Вважається, що цей ефект опосередковується епігенетичними механізмами, включаючи метилювання ДНК та модифікації гістонів.

Метаболічний синдром (Metabolic syndrome) – сукупність порушень обміну речовин (ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемія, гіпертонія), що підвищують ризик серцево-судинних захворювань і діабету. Метилювання ДНК та некодуючі РНК можуть впливати на експресію генів, залучених у регуляцію метаболізму глюкози (*TCF7L2*), ліпідів (*APOE*) та запалення (*IL-6*), сприяючи розвитку синдрому.

Метаболічний фенотип (Metabolic phenotype) – сукупність індивідуальних особливостей метаболізму, що визначається як генетичними, так і епігенетичними факторами. Вплив способу життя, харчування та довкілля може спричиняти епігенетичні зміни, які модулюють метаболічний профіль, впливаючи на ризик ожиріння, діабету та серцево-судинних захворювань.

Метаболічні захворювання – група патологій, що характеризуються порушенням обміну речовин, зокрема ожиріння, цукровий діабет, метаболічний синдром. Епігенетичні механізми, включаючи метилювання ДНК і регуляцію мікроРНК, відіграють значну роль у їхньому розвитку та прогресуванні.

Метаболічні розлади – див. *Метаболічні захворювання*.

Метиллом – сукупність усіх метильованих ділянок ДНК у геномі організму, що відображає епігенетичний статус клітини або тканини в певний момент часу.

Метилтрансфери – ферменти, що переносять метильні групи на субстрати, такі як ДНК, РНК або білки, змінюючи їх функціональну активність та впливаючи на клітинні процеси.

Метильні групи (-CH₃) – хімічні групи, що складаються з одного атома вуглецю та трьох атомів водню; їх приєднання до молекул, таких як ДНК або білки, може змінювати їхню функцію та регуляцію.

Метилювання гена *Agouti* – епігенетична модифікація, що впливає на експресію гена *Agouti*, регулюючи забарвлення шерсті у мишей і метаболічні процеси через механізми епігенетичного програмування.

Метилування гена *Irx2* – епігенетична модифікація гена *Irx2*, що може впливати на його експресію та брати участь у регуляції розвитку та клітинної диференціації.

Метилування гістонів – епігенетична модифікація гістонових білків шляхом приєднання метильних груп до їхніх залишків лізину або аргініну, що регулює структуру хроматину та активність генів.

Метилування гістону H3K4 та H3K9 – епігенетичні модифікації гістонового білка H3: метилування H3K4 асоціюється з активною транскрипцією, тоді як метилування H3K9 зазвичай сприяє репресії генів через формування гетерохроматину.

Метилування ДНК – ковалентне приєднання метильної групи ($-\text{CH}_3$) до цитозинових залишків у CpG-острівцях, що зазвичай пригнічує транскрипцію; відіграє ключову роль у регуляції експресії генів, клітинній диференціації та підтриманні геномної стабільності.

Метилування мРНК – процес ковалентної модифікації молекули мРНК шляхом приєднання метильних груп, що регулює стабільність, транспорт і трансляцію РНК.

Метилування промоторних областей – епігенетична модифікація ДНК, що полягає у приєднанні метильної групи до цитозинових залишків у промоторній ділянці гена, зазвичай спричиняючи репресію транскрипції.

Метилування – процес ковалентного приєднання метильної групи ($-CH_3$) до молекул, зокрема нуклеотидів або білків, що впливає на регуляцію генетичної активності, структурну організацію хроматину та клітинні функції.

91

Мієлін – ліпідно-білкова оболонка, що ізолює аксони нейронів і забезпечує швидку передачу нервових імпульсів. Його синтез та деградація можуть регулюватися епігенетичними механізмами, що має значення для нейродегенеративних та демієлінізуючих захворювань.

Міжгенні lncRNA – довгі некодуючі РНК, що транскрибуються з ділянок геному між генами та беруть участь у регуляції генетичної експресії та інших клітинних процесах.

Міждисциплінарний підхід – інтеграція знань з різних наукових галузей (медицини, біології, соціології, екології) для розуміння механізмів впливу середовища, способу життя та політики охорони здоров'я на епігенетичні процеси та стан здоров'я населення.

Мікробіом – сукупність мікроорганізмів (бактерій, вірусів, грибів), що мешкають у певному середовищі організму (наприклад, кишечнику, шкірі) і відіграють важливу роль у фізіологічних процесах, включно з епігенетичною регуляцією.

МікроРНК (microRNA, miRNAs) – некодуючі РНК довжиною 20–22 нуклеотиди, які регулюють експресію генів шляхом пригнічення трансляції або деградації мРНК.

Мітотичне успадкування – передача епігенетичних міток через клітинні поділи без змін послідовності ДНК.

Мобільні генетичні елементи – послідовності ДНК, здатні переміщуватися в межах геному, змінюючи його структуру та впливаючи на функцію генів; включають транспозони та ретротранспозони.

Модифікації геному – зміни у послідовності ДНК або в епігенетичних мітках, що впливають на структуру та функції геному.

Модифікації гістонів – ковалентні зміни гістонових білків (ацетилювання, метилювання, фосфорилювання), що впливають на структуру хроматину та активність генів.

Модифікації гістону H3K9 – хімічні зміни (метилювання, ацетилювання, фосфорилювання) лізину в 9-й позиції гістону H3, що регулюють структуру хроматину та рівень транскрипційної активності генів.

Модифікації хвостів гістонів – епігенетичні зміни на N-кінцях гістонових білків, які регулюють доступність ДНК для транскрипції.

Модифікація амінокислот гістонів – посттрансляційні зміни, такі як ацетилювання, метилювання, фосфорилювання, що відбуваються на певних амінокислотних залишках гістонів, впливаючи на структуру хроматину та регуляцію генів.

Молекулярна взаємодія РНК-білок – специфічні зв'язки між молекулами РНК та білками, які забезпечують регуляцію процесів, таких як сплайсинг, транспортування, стабільність та трансляція РНК.

Молекулярна губка (sponge-like function) – молекули, зокрема довгі некодуючі РНК або псевдогени, які здатні зв'язувати мікроРНК, запобігаючи їх взаємодії з мРНК-мішенями та таким чином регулюючи експресію генів.

Молекулярна деградація РНК – процес розщеплення молекул РНК на складові нуклеотиди, що регулює рівень різних РНК у клітині та впливає на генетичну експресію.

Молекулярна пам'ять клітини – здатність клітин зберігати специфічні епігенетичні мітки для підтримки стабільності фенотипу.

Молекулярна регуляція – контроль біохімічних процесів у клітині через взаємодії між молекулами, такими як білки, нуклеїнові кислоти та малі молекули, забезпечуючи підтримання гомеостазу та адаптацію до змінних умов.

Молекулярна стабільність РНК – здатність молекул РНК зберігати свою структуру та функцію впродовж певного часу; регулюється процесами, що запобігають або сприяють їх деградації.

Молекулярний комплекс piRNA-PIWI – структурне об'єднання піРНК з PIWI-білками, яке забезпечує захист геному від мобільних елементів, таких як транспозони, шляхом епігенетичних модифікацій та деградації РНК-мішеней.

Молекулярні індикатори епігенетичних процесів – біомаркери, такі як специфічні модифікації ДНК або гістонів, що відображають епігенетичний стан клітини та можуть бути використані для діагностики або прогнозу захворювань.

Молекулярні механізми епігенетики – процеси модифікації ДНК, гістонів і РНК, які регулюють активність генів без зміни послідовності ДНК.

Молекулярні механізми РНК-інтерференції – процеси, за допомогою яких дволанцюгові РНК ініціюють специфічне пригнічення експресії генів через деградацію мРНК або інгібування трансляції.

Молекулярні мітки – хімічні модифікації на ДНК або білках, які впливають на структуру хроматину та регуляцію генів, забезпечуючи епігенетичну інформацію.

Молекулярні мішені piRNA – послідовності РНК, зокрема ті, що походять від транспозонів, які розпізнаються та нейтралізуються комплексом piRNA-PIWI для захисту геномної цілісності.

Моніторинг перебігу хвороби – системне спостереження за змінами у стані пацієнта для коригування лікувальної тактики. Використання епігенетичних біомаркерів дозволяє оцінювати ефективність терапії та прогнозувати можливі ускладнення.

Моногенне ожиріння (*Monogenic obesity*)

— рідкісна форма ожиріння, спричинена мутаціями в одному гені, зазвичай пов'язаному з регуляцією апетиту та енергетичного обміну (*LEPR, MC4R, POMC*). Епігенетичні механізми, такі як зміни метилювання ДНК, можуть модулювати вираженість фенотипу навіть за наявності мутації.

мРНК (месенджер РНК) — РНК-молекула, що містить інформацію з ДНК для синтезу білків під час трансляції.

96

мРНК-мішень — молекула матричної РНК, на яку спрямована дія регуляторних РНК, таких як мікроРНК або siRNA, з метою модулювання її стабільності або трансляції.

Мутації — зміни в послідовності ДНК, які можуть впливати на структуру або функції генів, спричиняючи різноманітні фенотипові ефекти.

Н

Наївні стовбурові клітини — стовбурові клітини у найбільш примітивному, недиференційованому стані, які зберігають повний потенціал до диференціації у всі типи клітин організму, включно з позаембріональними структурами.

Негістонові білки – білки, що не входять до складу нуклеосом, але взаємодіють з ДНК або хроматином, впливаючи на регуляцію генів, реплікацію та репарацію ДНК.

Нейродегенеративні розлади – група захворювань, що характеризуються поступовою загибеллю нейронів (наприклад, хвороба Альцгеймера, Паркінсона). Епігенетичні зміни, зокрема метилювання ДНК та модифікації гістонів, можуть відігравати роль у патогенезі цих станів.

97

Нейропептид Y (NPY) – нейропептид, що регулює харчову поведінку, енергетичний баланс, стресову відповідь і нейропластичність, відіграючи важливу роль у функціонуванні центральної нервової системи.

Нейропластичність – здатність нейронів змінювати свою структуру та функцію у відповідь на зовнішні стимули, що є основою для навчання, пам'яті та відновлення після ушкоджень.

Некодуючі РНК (ncRNA) – РНК-молекули, які не кодують білки, але беруть участь у регуляції генів, наприклад, мікроРНК, довгі некодуючі РНК.

Нікотинамід рибозид (NR) – попередник NAD^+ , що бере участь у клітинному метаболізмі та процесах довголіття. Встановлено, що NR може впливати на епігенетичні механізми, зокрема активність сиртуїнів та рівень ацетилювання гістонів.

Норзерн-блотинг – метод визначення специфічних РНК у зразках шляхом їх гібридизації з міченими ДНК- або РНК-зондами.

Нуклеосома – структурна одиниця хроматину, що складається з ДНК, обгорнутої навколо гістонового октамеру.

98

Нуклеосомна ДНК – ділянка ДНК довжиною приблизно 147 пар основ, обгорнута навколо октамеру гістонів, формуючи основну структурну одиницю хроматину – нуклеосому.

Нуклеотиди (A, T, C, G) – мономери ДНК, що складаються з азотистої основи (аденін, тимін, цитозин, гуанін), пентози та фосфатної групи.

Нутрігенетичне тестування (Nutrigenetic testing) – аналіз генетичних варіацій, що впливають на індивідуальну реакцію на поживні речовини. Включення епігенетичних маркерів у нутрігенетичне тестування дозволяє точніше оцінити вплив дієти на експресію генів і ризик метаболічних захворювань.

Нутрігеноміка – наука, що вивчає взаємозв'язок між генетичними та епігенетичними факторами і харчуванням, визначаючи індивідуальні харчові стратегії для профілактики та лікування хронічних захворювань.

О

99

Одноланцюгові РНК (ssRNA) – молекули РНК, що складаються з одного полінуклеотидного ланцюга; включають мРНК, тРНК, рРНК та різні некодуючі РНК.

Однонуклеотидний поліморфізм (Single nucleotide polymorphisms, SNPs) – точкові зміни в ДНК, що впливають на функцію генів і можуть визначати індивідуальні особливості метаболізму. Епігенетичні фактори, такі як метилювання ДНК, можуть взаємодіяти зі SNP, змінюючи експресію генів, пов'язаних із ожирінням та чутливістю до інсуліну.

Ожиріння – хронічне метаболічне захворювання, що характеризується надмірним накопиченням жирової тканини. Епігенетичні фактори, такі як метилювання генів, що регулюють метаболізм і запалення, можуть впливати на розвиток і прогресування ожиріння.

Оксидативний стрес – стан, що виникає внаслідок дисбалансу між утворенням активних форм кисню (АФК) та здатністю антиоксидантних систем їх нейтралізувати. Це призводить до пошкодження ДНК, білків і ліпідів, а також може викликати епігенетичні зміни, зокрема метилювання ДНК та модифікації гістонів, що впливають на регуляцію генів, пов'язаних із запаленням і старінням.

Оксикодон – напівсинтетичний опіоїдний анальгетик, що використовується для лікування сильного болю; може впливати на епігенетичні механізми, включаючи зміни в метилюванні ДНК.

Октамер гістонів – білковий комплекс, що складається з двох копій кожного з чотирьох основних гістонів (H2A, H2B, H3, H4), навколо якого обгортається ДНК, утворюючи нуклеосому.

Омега-3 жирні кислоти – незамінні поліненасичені жирні кислоти, що мають протизапальні властивості. Вони можуть впливати на епігенетичні механізми, регулюючи експресію генів через модифікації гістонів та зміну рівня мікроРНК.

Онкогени – гени, що сприяють трансформації нормальних клітин у злоякісні при їхній гіперактивації. Деякі онкогени можуть бути епігенетично активовані, наприклад, через деметилювання їхніх промоторних ділянок або зміну структури хроматину.

Онкологічні захворювання – група патологій, що характеризуються неконтрольованим ростом і поділом клітин. Епігенетичні зміни, такі як аномальне метилювання ДНК, модифікації гістонів та зміни в експресії мікроРНК, відіграють ключову роль у канцерогенезі.

Опіоїдний рецептор *mu1* (OPRM1) – рецептор, що опосередковує анальгетичні та психоактивні ефекти опіоїдів; зміни в його метилюванні можуть впливати на сприйнятливості до залежності та відповідь на знеболювальні препарати.

Організація хроматину – спосіб впорядкування хроматину в ядрі клітини, що забезпечує компактність генетичного матеріалу та контроль експресії генів через епігенетичні механізми.

Освіта та епігенетика – концепція, що пояснює, як освітній рівень, когнітивні навантаження та соціальні фактори впливають на епігенетичні механізми, включаючи регуляцію генів, пов'язаних зі стресом, когнітивними здібностями та здоров'ям мозку.

Освіта та навчання медичного персоналу

– підготовка фахівців у сфері епігенетичних досліджень, діагностики та терапії, що включає впровадження нових знань у клінічну практику, біоетику та персоналізовану медицину.

Остеокальцин – білок, що виробляється остеобластами та бере участь у мінералізації кісткової тканини. Його експресія може регулюватися епігенетичними механізмами, що впливає на метаболізм кісток і рівень глюкози в крові.

102

П

Патерни метилювання ДНК –

специфічні розподіли метильних груп на цитозинових залишках ДНК, які впливають на експресію генів та можуть змінюватися під впливом зовнішніх факторів або під час розвитку.

Переміжне голодування – режим харчування, що передбачає чергування періодів прийому їжі та голодування, впливає на метаболізм, епігенетичні механізми та експресію генів, пов'язаних із довголіттям.

Перепрограмування клітин – процес зміни клітинного стану, під час якого диференційовані клітини повертаються у стан плюрипотентності.

Перепрограмування хроматину – процес зміни структури хроматину через модифікації гістонів, метилювання ДНК та інші механізми, що призводить до зміни експресії генів та клітинної ідентичності.

Перехресні регуляторні активності (cross-regulatory) – взаємодії між різними регуляторними шляхами або факторами, які спільно впливають на експресію генів та клітинні процеси.

Персоналізація терапій – адаптація лікувальних підходів до індивідуальних особливостей пацієнта на основі генетичних, епігенетичних, метаболічних та інших біомаркерів. Включає застосування епігенетичних препаратів та моніторинг ефективності лікування.

Персоналізована медицина – підхід у медицині, що враховує генетичні та епігенетичні особливості пацієнта для розробки індивідуальних стратегій профілактики, діагностики та лікування захворювань. Використовує епігенетичні біомаркери для прогнозування ефективності терапії.

Персоналізоване харчування (*Precision nutrition*) – індивідуалізований підхід до харчування, що враховує генетичні, епігенетичні та метаболічні особливості людини.

Персоналізовані інтервенції – медичні та оздоровчі втручання, що враховують індивідуальні епігенетичні особливості пацієнта. Включають модифікацію харчування, фізичної активності, фармакологічних підходів для покращення здоров'я та профілактики захворювань.

104

Пікацизм – це розлад харчової поведінки, що характеризується споживанням нехарчових речовин (наприклад, ґрунту, крейди, паперу, глини). Епігенетичні модифікації генів, що регулюють метаболізм мікроелементів (*SLC11A2*), систему винагороди (*DRD2*) та контроль імпульсивної поведінки, можуть сприяти розвитку пікацизму. Дефіцит заліза, цинку та інші метаболічні порушення можуть змінювати епігенетичний профіль цих генів, впливаючи на харчові уподобання.

niPHK (*piRNAs, piwi-interacting RNAs*) – невеликі некодуючі РНК, що взаємодіють з *PIWI*-білками та беруть участь у захисті геному зародкових клітин від мобільних елементів, таких як транспозони.

Плюрипотентна клітина – клітина, здатна диференціюватися у клітини всіх тканин організму, крім позаембріональних.

Плюрипотентні стовбурові клітини – клітини, які можуть перетворюватися на клітини будь-якого типу соматичних тканин.

Позитивно заряджені амінокислоти – амінокислоти з основними бічними ланцюгами, які несуть позитивний заряд при фізіологічному рН; включають лізин, аргінін та гістидин.

Полігенне ожиріння (*Polygenic obesity*) – форма ожиріння, що визначається сукупністю варіацій у багатьох генах (*FTO*, *MC4R*, *LEP*), які разом модулюють апетит, метаболізм та накопичення жирової тканини. Епігенетичні фактори, зокрема метилювання ДНК та некодуючі РНК, можуть змінювати експресію цих генів, впливаючи на розвиток ожиріння.

Полігенний індекс ризику (*Polygenic risk score, PRS*) – кількісна оцінка генетичної схильності до захворювання на основі сукупності варіантів у багатьох генах. PRS у поєднанні з епігенетичними маркерами може підвищити точність прогнозування ризику ожиріння, діабету та метаболічного синдрому.

Поліморфізм генів – наявність у популяції двох або більше варіантів певного гена, що можуть впливати на фенотипічні ознаки. Епігенетичні модифікації можуть змінювати функціональну активність алельних варіантів, посилюючи або послаблюючи їхній вплив на метаболізм.

Поліпшення якості середовища – заходи, спрямовані на зменшення впливу шкідливих факторів (забруднення, токсини, стресові умови), що можуть викликати епігенетичні зміни, пов'язані з ризиком розвитку хронічних захворювань.

106

Політика громадського здоров'я – система заходів, спрямованих на покращення здоров'я населення, що включає врахування епігенетичних механізмів у розробці програм з профілактики, харчування, боротьби зі стресом та впливом екологічних факторів.

Поліфеноли – група біоактивних сполук, що містяться у фруктах, овочах і чаї, мають антиоксидантні властивості. Дослідження показують, що поліфеноли можуть впливати на епігенетичні механізми, включаючи метилювання ДНК та модифікації гістонів.

Посттранскрипційна регуляція (PTGS) – контроль експресії генів на рівні РНК після транскрипції, включаючи процеси сплайсингу, редагування, транспортування, стабільності та трансляції мРНК.

Посттранскрипційне вимкнення генів – пригнічення експресії генів через механізми, що діють на рівні РНК після її синтезу, такі як РНК-інтерференція або деградація мРНК.

Посттранскрипційні модифікації РНК – хімічні зміни в молекулах РНК після їх синтезу, такі як кепування, поліаденілування, метилювання та редагування, що впливають на їхню функцію та стабільність.

Посттрансляційні модифікації – хімічні зміни в білках після їх синтезу на рибосомах, такі як фосфорилювання, ацетилювання, метилювання, убіквітинування, що впливають на їхню активність, локалізацію та стабільність.

Право на інформовану згоду – юридично закріплене право пацієнта отримувати повну інформацію про методи діагностики та лікування, включаючи використання епігенетичних даних, з можливістю самостійного прийняття рішень щодо участі в дослідженнях або терапії.

Пренатальний стрес – вплив стресових факторів на організм плода під час вагітності. Епігенетичні механізми, такі як зміни метилювання ДНК та регуляція мікроРНК, можуть спричиняти довготривалі наслідки для здоров'я потомства.

Пріони – білкові інфекційні агенти, які спричиняють нейродегенеративні захворювання шляхом зміни просторової структури нормальних білків.

Пріонні хвороби – група нейродегенеративних захворювань, викликаних аномальними пріонними білками, наприклад, хвороба Крейтцфельдта-Якоба.

Прогнозування відповіді на лікування – оцінка ймовірної ефективності певного методу терапії для конкретного пацієнта на основі аналізу генетичних і епігенетичних маркерів, що дозволяє уникати неефективних або токсичних препаратів.

Прогнозування ризику захворювань – використання генетичних та епігенетичних маркерів для оцінки індивідуальної схильності до розвитку певних патологій, що дозволяє розробляти превентивні заходи та раннє втручання.

Програма експресії генів – послідовність активації й пригнічення генів у процесі розвитку, диференціації або у відповідь на зовнішні стимули.

Програми громадського здоров'я – організовані стратегії, спрямовані на покращення здоров'я населення, що можуть включати епігенетично орієнтовані підходи, такі як контроль харчових звичок, регуляція фізичної активності та зниження впливу забруднювачів довкілля.

Програмування харчуванням –

епігенетичний механізм, за якого харчові фактори, що впливають на організм у ранньому віці (пренатально та постнатально), визначають ризик розвитку метаболічних та інших захворювань у майбутньому через стабільні зміни в метилюванні ДНК та модифікації гістонів.

Проект ENCODE (ENCyclopedia Of DNA Elements) – міжнародний дослідницький консорціум, метою якого є ідентифікація всіх функціональних елементів у геномах людини та миші.

109

Прозапальні цитокіни – сигнальні молекули, що беруть участь у розвитку запальної відповіді (наприклад, *TNF- α* , *IL-6*, *IL-1 β*). Їхня експресія регулюється епігенетичними механізмами, що може впливати на хронічні запальні та автоімунні захворювання.

Проліферативні стани клітин – фізіологічний процес, за якого клітини активно діляться. Це є нормальним явищем під час розвитку та регенерації тканин, однак надмірна або неконтрольована проліферація може сприяти канцерогенезу.

Промотори генів – специфічні послідовності ДНК, розташовані перед початком гена, які забезпечують зв'язування РНК-полімерази та ініціюють транскрипцію.

Промоторні області ДНК – ділянки ДНК, що містять промотори та регуляторні елементи, які контролюють експресію прилеглих генів.

Процесинг – це сукупність біохімічних реакцій, які забезпечують перетворення первинних транскриптів РНК або поліпептидних ланцюгів на функціонально активні молекули.

Психологічний вплив епігенетичних даних – вплив інформації про епігенетичні зміни на психологічний стан пацієнта, зокрема його ставлення до здоров'я, тривожність, сприйняття ризику захворювань та мотивацію до зміни способу життя.

Психологічний стрес – стан, що виникає у відповідь на психоемоційні навантаження та може викликати довготривалі зміни у фізіології організму. Встановлено, що хронічний стрес впливає на епігенетичний профіль, зокрема через зміну метилювання генів, що регулюють вісь гіпоталамус-гіпофіз-наднирники.

Р

Рак – група захворювань, що характеризуються неконтрольованим ростом клітин та здатністю до інвазії. Епігенетичні порушення, такі як гіперметилування генів-супресорів пухлин або гіпометилування онкогенів, відіграють ключову роль у розвитку злоякісних новоутворень.

111

Рак легень – злоякісне новоутворення, що розвивається у тканинах легень, часто пов'язане з курінням і впливом забруднювачів довкілля. Епігенетичні зміни, такі як метилування ДНК та експресія мікроРНК, можуть відігравати важливу роль у розвитку та прогресуванні хвороби.

Рак молочної залози – одне з найпоширеніших онкологічних захворювань у жінок, патогенез якого включає як генетичні, так і епігенетичні зміни. Метилування *BRCA1*, *RASSF1A* та інших генів може бути використано для прогнозування ризику, діагностики та підбору терапії.

Рання діагностика захворювань – виявлення патологій на ранніх стадіях за допомогою біомаркерів, зокрема епігенетичних (метилування ДНК, модифікації гістонів, мікроРНК). Використовується для вчасного початку терапії та підвищення ефективності лікування.

Регламент ЄС про захист даних (GDPR) – загальноєвропейський законодавчий акт, що регулює обробку персональних даних, включаючи генетичну та епігенетичну інформацію, забезпечуючи право на конфіденційність, безпеку та контроль над використанням особистих медичних даних.

Регуляторне схвалення епігенетичних тестів – процес офіційного затвердження епігенетичних тестів відповідними регуляторними органами (наприклад, FDA, ЕМА), що гарантує їхню безпеку, точність і клінічну значущість для діагностики, прогнозування та персоналізованої медицини.

Регуляторні елементи ДНК – послідовності ДНК, такі як енхансери, сайленсери та ізолятори, що впливають на рівень та специфічність експресії генів.

Регуляторні регіони ДНК – ділянки ДНК, які контролюють активність генів шляхом взаємодії з транскрипційними факторами.

Регуляція альтернативного сплайсингу – контроль процесу вибіркового включення або виключення екзонів під час сплайсингу пре-мРНК, що призводить до утворення різних ізоформ білків з одного гена.

Регуляція експресії генів – сукупність механізмів, які контролюють активність генів, визначаючи, коли, де та в якій кількості генетична інформація реалізується у функціональні продукти.

Регуляція клітинного циклу – контроль послідовності подій, що забезпечують правильний поділ клітини, включаючи механізми, які гарантують точність реплікації ДНК та розподілу хромосом.

Регуляція транскрипції – механізми, що контролюють синтез РНК на матриці ДНК, включаючи взаємодію транскрипційних факторів з промоторами та іншими регуляторними елементами.

Регуляція хроматинової структури – модифікації хроматину, такі як ацетилювання гістонів або метилювання ДНК, які впливають на доступність ДНК для транскрипційних факторів та РНК-полімерази, тим самим контролюючи експресію генів.

Рекомбінантна ДНК – штучно створена ДНК, що містить послідовності з різних організмів, застосовується у генетичній інженерії.

Рекрутингові білки – білки, що залучають інші молекули або комплекси до специфічних ділянок ДНК або хроматину, сприяючи активації або репресії транскрипції.

Ремоделювання хроматину – динамічні зміни в структурі хроматину, що забезпечують доступність ДНК для транскрипції, реплікації або репарації через переміщення або модифікацію нуклеосом.

Репарація ДНК – сукупність процесів, що виправляють пошкодження ДНК, забезпечуючи збереження генетичної інформації та запобігаючи мутаціям.

Репресія генів – механізм регуляції експресії генів, що зменшує або повністю блокує їхню транскрипцію через епігенетичні зміни, такі як метилювання ДНК або модифікації гістонів.

Репродуктивне здоров'я – стан фізичного, психічного та соціального благополуччя у сфері репродукції. Епігенетичні механізми, зокрема метилювання ДНК та експресія мікроРНК, можуть впливати на якість гамет, ембріональний розвиток та ризик репродуктивних порушень.

Ресвератрол – поліфенольна сполука, що міститься у винограді та червоному вині, має антиоксидантні та протизапальні властивості. Впливає на епігенетичні механізми, зокрема регуляцію метилювання ДНК, модифікації гістонів та експресію мікроРНК, що може сприяти довголіттю та захисту від нейродегенеративних захворювань.

Ретровіруси – група РНК-вмісних вірусів, які здатні зворотно транскрибувати свою РНК у ДНК та інтегрувати її в геном хазяїна, що може призводити до змін у генетичній інформації клітини.

Ретротранспозони – мобільні генетичні елементи, що здатні до копіювання та вбудовування в різні ділянки геному через механізм зворотної транскрипції, відіграють роль у геномній еволюції та можуть бути епігенетично регульованими.

Рецепторна зона мікроРНК – ділянка мРНК, яка містить послідовність, комплементарну до мікроРНК, що дозволяє мікроРНК зв'язуватися та регулювати експресію відповідного гена.

РНК-епігенетика – галузь досліджень, що вивчає епігенетичні модифікації РНК, наприклад, метилювання мРНК.

РНК-залежна генна регуляція – контроль експресії генів, опосередкований молекулами РНК, такими як мікроРНК або малі інтерферуючі РНК, які взаємодіють з мРНК та впливають на її стабільність або трансляцію.

РНК-залежне пригнічення генів – процес, при якому специфічні РНК-молекули, такі як мікроРНК або siRNA, зв'язуються з мРНК-мішенями, що призводить до зниження або блокування їх трансляції.

РНК-інтерференція (RNAi) – процес пригнічення експресії генів через взаємодію специфічних малих РНК із мРНК.

РНК-сайленсинг (RNA silencing) – механізм посттранскрипційної регуляції генів, при якому малі РНК, такі як мікроРНК або siRNA, викликають деградацію мРНК або пригнічують її трансляцію, зменшуючи експресію відповідних генів.

Розлади харчової поведінки (РХП) – це група психічних розладів, пов’язаних із порушенням харчової поведінки, що можуть мати епігенетичне підґрунтя. Метилування ДНК, модифікації гістонів і некодуючі РНК можуть регулювати гени, залучені в нейротрансмітерну систему (наприклад, серотонінову) та метаболічні шляхи. Епігенетичні зміни, зумовлені стресом, дієтичними обмеженнями та факторами середовища, можуть сприяти розвитку анорексії, булімії та компульсивного переїдання.

117

Розсіяний склероз – автоімунне захворювання, що характеризується демієлінізацією нервових волокон. Епігенетичні фактори, зокрема зміни в метилуванні ДНК, модифікації гістонів та експресія мікроРНК, можуть впливати на активність імунних клітин та перебіг захворювання.

Сайленсинг – пригнічення або повне вимкнення експресії гена без зміни його нуклеотидної послідовності, часто через епігенетичні механізми, такі як метилування ДНК або модифікації гістонів.

Сателітна ДНК – повторювані некодуючі послідовності ДНК, які часто локалізуються в гетерохроматинових регіонах хромосом і можуть відігравати роль у структурній організації геному та регуляції генів.

Саузерн-блотинг – метод виявлення специфічних послідовностей ДНК шляхом їх розділення за допомогою гел'-електрофорезу, перенесення на мембрану та гібридизації з міченими ДНК-зондами.

Сезонна мінливість – зміни фенотипічних або фізіологічних характеристик організмів, зумовлені сезонними коливаннями факторів довкілля.

Секвенування ДНК та РНК – визначення послідовності нуклеотидів у молекулах ДНК або РНК для дослідження генетичної та транскрипційної інформації.

Серин (S) – амінокислота з полярним гідроксильним бічним ланцюгом, яка бере участь у побудові білків та може бути об'єктом посттрансляційних модифікацій, таких як фосфорилування.

Серцево-судинні захворювання – група патологій, що включає атеросклероз, гіпертонію, ішемічну хворобу серця. Епігенетичні механізми, такі як метилювання ДНК та регуляція мікроРНК, можуть впливати на експресію генів, що контролюють запалення, судинний тонус і метаболізм ліпідів.

Сигнальні каскади – послідовності молекулярних подій, за допомогою яких клітина перетворює зовнішні сигнали у відповідні внутрішньоклітинні реакції, залучаючи різні білки та вторинні месенджери.

Сигнальні шляхи – комплекси взаємодіючих молекул у клітині, які передають сигнали від рецепторів на поверхні клітини до внутрішніх мішеней, впливаючи на різні клітинні процеси, такі як проліферація, диференціація або апоптоз.

119

Силові тренування – фізичні вправи, спрямовані на розвиток м'язової маси та сили. Встановлено, що вони можуть впливати на епігенетичні механізми, зокрема на патерни метилювання ДНК у м'язових клітинах, що сприяє адаптації до фізичних навантажень і підтримці здорового метаболізму.

Сиртуїни – сімейство NAD^+ -залежних деацетилаз, що беруть участь у регуляції старіння, метаболізму, відповіді на стрес і геномної стабільності через епігенетичні механізми.

Системний червоний вовчак – хронічне автоімунне захворювання, що уражає різні органи та тканини. Дослідження показують, що епігенетичні механізми, включаючи гіпометилювання ДНК в імунних клітинах, відіграють важливу роль у патогенезі цієї хвороби.

Соціальна справедливість – концепція рівного доступу до ресурсів, включаючи сучасні методи охорони здоров'я. У контексті епігенетики включає забезпечення справедливого доступу до діагностики, лікування та профілактичних заходів незалежно від соціально-економічного статусу.

Соціально-економічні фактори – умови життя, що впливають на здоров'я через доступ до ресурсів, рівень стресу, харчування та фізичну активність. Встановлено, що соціально-економічний статус може впливати на епігенетичні механізми, що регулюють експресію генів, пов'язаних із запаленням, старінням та психічним здоров'ям.

Сплайсинг – процес видалення інтронів і з'єднання екзонів у первинному РНК-транскрипті для утворення зрілої мРНК.

Старіння – біологічний процес поступового погіршення функцій організму, що супроводжується накопиченням епігенетичних змін, таких як зміни в метилуванні ДНК, модифікаціях гістонів та експресії мікроРНК, які можуть впливати на тривалість життя та розвиток вікових захворювань.

Стрес – фізіологічна та психологічна відповідь організму на загрозові або несприятливі умови. Хронічний стрес може викликати епігенетичні зміни, включаючи зміну метилування ДНК у генах, що регулюють вісь гіпоталамус-гіпофіз-наднирники, що впливає на регуляцію кортизолу та нейропластичність.

Стрес і епігенетика – взаємозв'язок між стресовими факторами та епігенетичними змінами, які впливають на регуляцію генів, що контролюють вісь гіпоталамус-гіпофіз-наднирники, продукцію кортизолу, нейропластичність та ризик розвитку психоневрологічних розладів.

Структурна організація хроматину – просторова конфігурація хроматину в ядрі клітини, яка визначає доступність ДНК для транскрипції та інших процесів; включає рівні упаковки від нуклеосом до хромосомних доменів.

Сумоїлювання – посттрансляційна модифікація білків, при якій до них приєднується малий білок *SUMO (Small Ubiquitin-like Modifier)*, що впливає на їхню функцію, локалізацію та стабільність.

Схильність до захворювань – генетично або епігенетично зумовлена ймовірність розвитку певних патологій.

Т

122

Тай Чі – традиційна китайська практика, що поєднує повільні рухи, дихальні техніки та медитацію. Дослідження вказують, що Тай Чі може впливати на епігенетичні механізми, зокрема на експресію генів, пов'язаних зі стресовою відповіддю, запаленням та старінням.

Талідомід – лікарський засіб, застосування якого у вагітних призвело до виникнення серйозних вроджених аномалій (фокомелія) та привернуло увагу до важливості дослідження тератогенних речовин.

Теломери – кінцеві ділянки хромосом, що забезпечують їхню стабільність і захист від деградації. Епігенетичні механізми можуть впливати на довжину теломер і активність теломерази, що має значення для клітинного старіння та тривалості життя.

Тести на метилювання ДНК –

лабораторні методи, що аналізують рівень метилювання ДНК у певних генах або регуляторних областях. Використовуються для діагностики раку, метаболічних та нейродегенеративних захворювань, а також для оцінки біологічного віку.

Тести на мікроРНК – аналіз рівня

експресії мікроРНК у крові, тканинах або біологічних рідинах для виявлення біомаркерів хвороб. Застосовуються у ранній діагностиці раку, серцево-судинних і нейродегенеративних захворювань.

123

Тести на модифікації гістонів – методи,

що визначають рівень ацетилювання, метилювання та інших хімічних змін гістонів. Використовуються для дослідження механізмів епігенетичної регуляції, діагностики захворювань та оцінки ефективності епігенетичних терапій.

Т-клітини CD4 – субпопуляція

Т-лімфоцитів, що регулює імунну відповідь шляхом активації інших імунних клітин. Епігенетичні механізми, включаючи метилювання ДНК та модифікації гістонів, впливають на їхню функцію та можуть бути залучені до розвитку автоімунних та запальних захворювань.

Т-клітини CD8 – цитотоксичні

Т-лімфоцити, що беруть участь у знищенні інфікованих або пухлинних клітин. Їхня функція може змінюватися під впливом епігенетичних механізмів, що відіграє роль у протипухлинному імунітеті та відповіді на вірусні інфекції.

Тотипотентна клітина – клітина, що має здатність диференціюватися у всі типи клітин організму, включно з позаембріональними структурами.

Точкові мутації – мутації, що виникають унаслідок заміни, видалення або вставлення одного нуклеотиду в послідовності ДНК.

Трамадол – синтетичний опіоїдний анальгетик, що використовується для лікування помірного та сильного болю, може впливати на нейропластичність і епігенетичні механізми, пов'язані з болем і залежністю.

Трансгенераційна епігенетика – галузь науки, що досліджує, як епігенетичні зміни, спричинені впливами середовища (стрес, токсини, дієта), можуть передаватися через покоління, впливаючи на здоров'я нащадків без змін у послідовності ДНК.

Трансгенераційна пам'ять – здатність епігенетичних міток зберігатися та передаватися від покоління до покоління.

Трансгенераційне успадкування – передача епігенетичних змін, які виникли у відповідь на зовнішні чинники, до наступних поколінь.

Трансгенераційний вплив – зміни в фенотипі потомства, спричинені впливом певних факторів на батьків, що передаються через епігенетичні механізми без змін у послідовності ДНК.

Трансгенераційний ефект середовища – вплив екологічних факторів на епігенетичний стан організму, який може проявитися в наступних поколіннях.

Трансгенераційні ефекти – стійкі зміни в експресії генів та епігенетичних модифікаціях, що передаються від одного покоління до наступного без змін у послідовності ДНК.

Трансгенераційні зміни – зміни в експресії генів або структурі геному, які передаються наступним поколінням без змін послідовності ДНК.

Трансдиференціація – процес перетворення однієї диференційованої клітини без проходження через стан плюрипотентності.

Транскрипційні фактори – білки, що зв'язуються з регуляторними послідовностями ДНК і контролюють активність генів.

Транскрипція – процес синтезу РНК на матриці ДНК, під час якого генетична інформація передається від ДНК до РНК.

Трансляція – процес синтезу білка на рибосомі за інформацією мРНК, де послідовність нуклеотидів кодує амінокислотну послідовність поліпептиду.

Транспозони (мобільні генетичні елементи) – послідовності ДНК, здатні переміщуватися в межах геному, що може призводити до мутацій та змін у регуляції генів; поділяються на ДНК-транспозони та ретротранспозони.

Треонін (Т) – незамінна амінокислота з полярним гідроксильним бічним ланцюгом, яка входить до складу білків та може піддаватися посттрансляційним модифікаціям, таким як фосфорилування.

Тривимірна архітектура хроматину – просторова організація хроматину в ядрі клітини, що впливає на доступність ДНК для транскрипції та регуляцію експресії генів.

Трихостатин А – інгібітор гістондеацетилаз (HDAC), що сприяє деконденсації хроматину та реактивації пригнічених генів. Досліджується як потенційний терапевтичний засіб при ракових, неврологічних та запальних захворюваннях.

У

Убіквітування – посттрансляційна модифікація білків, при якій до них приєднується убіквітин, позначаючи їх для деградації протеасомою або регулюючи їх функції та локалізацію.

127

Ф

Фактори транскрипції – білки, що зв'язуються зі специфічними послідовностями ДНК та регулюють експресію генів шляхом активації або репресії транскрипції.

Фактори Яманака – чотири транскрипційні фактори (*OCT4*, *SOX2*, *KLF4*, *c-MYC*), що використовуються для перепрограмування соматичних клітин у плюрипотентні стовбурові клітини (*iPSC*). Їхня дія включає масштабні епігенетичні зміни, що перетворюють диференційовані клітини у стовбурові.

Фармакогенетика – напрям персоналізованої медицини, що вивчає вплив генетичних та епігенетичних факторів на реакцію організму на лікарські препарати, що дозволяє підбирати індивідуальні схеми терапії з мінімальним ризиком побічних ефектів.

Фенотип – сукупність спостережуваних характеристик організму, зумовлених взаємодією генотипу та факторів середовища.

Фенотипова пластичність – здатність організму змінювати свій фенотип у відповідь на зміни зовнішнього середовища або внутрішні фактори, що може бути обумовлено епігенетичними механізмами.

Фенотипові зміни – варіації в морфологічних, фізіологічних або поведінкових характеристиках організму, які можуть виникати під впливом генетичних, епігенетичних або середовищних факторів.

Фермент HEN1 (2'-О-метилтрансфераза) – фермент, що додає метильну групу до 2'-гідроксильної групи кінцевого нуклеотиду малих РНК, таких як мікроРНК та піРНК, забезпечуючи їх стабільність та функціональність.

Ферменти епігенетичної модифікації – група ферментів, що здійснюють зміни в епігенетичних мітках, зокрема метилювання та деметилювання ДНК, ацетилювання, фосфорилування та метилювання гістонів, регулюючи експресію генів.

Ферменти рестрикції – специфічні білки, що розпізнають і розрізають ДНК у певних послідовностях, використовуються у генетичній інженерії.

Ферменти-деметилази – ферменти, що видаляють метильні групи з ДНК або білків, таких як гістони, змінюючи їх функціональну активність та впливаючи на регуляцію генів.

Фетальний алкогольний спектр розладів (FASD) – група порушень розвитку, що виникають унаслідок впливу алкоголю на плід під час вагітності, включають когнітивні, поведінкові та морфологічні аномалії, зокрема епігенетичні зміни.

Фізична активність – ключовий фактор здорового способу життя, що впливає на епігенетичні механізми, зокрема на метилювання ДНК, експресію мікроРНК та модифікації гістонів, що можуть знижувати ризик метаболічних, серцево-судинних та нейродегенеративних захворювань.

Флавоноїди – група поліфенольних сполук, що містяться у фруктах, овочах і чаї, мають антиоксидантні та протизапальні властивості. Впливають на епігенетичні процеси, включаючи регуляцію метилювання ДНК та експресію мікроРНК, що може мати значення для профілактики хронічних захворювань.

Фланкуючі послідовності (*upstream*, *downstream*) – ділянки ДНК, розташовані перед (*upstream*) або після (*downstream*) гена або іншої специфічної послідовності, які можуть містити регуляторні елементи, що впливають на експресію гена.

Фокомелія – вроджена патологія, що характеризується недорозвиненням кінцівок, спричинена, зокрема, впливом талідоміду під час вагітності.

Фолієва кислота – водорозчинний вітамін В9, що бере участь у метаболізмі одновуглецевих сполук і є важливим донором метильних груп для метилювання ДНК. Впливає на епігенетичні процеси, особливо під час ембріонального розвитку, і може модулювати ризик розвитку вроджених вад та метаболічних порушень.

Фосфатази – ферменти, що каталізують видалення фосфатних груп з білків або інших молекул, змінюючи їх активність, функцію або локалізацію.

Фосфатна група (-PO₄) – хімічна група; приєднання або видалення фосфатних груп до/з молекул, таких як білки або нуклеотиди, є ключовим механізмом регуляції їх функцій.

Фосфорилювання – приєднання фосфатної групи до білків (наприклад, гістонів) або інших молекул, що впливає на їх активність і функції.

Фосфорилювання білків – посттрансляційна модифікація, що полягає в приєднанні фосфатної групи до амінокислотних залишків білків, що регулює їхню активність, локалізацію та стабільність.

Фосфорилювання гістонів – ковалентна модифікація гістонів шляхом приєднання фосфатної групи, що бере участь у регуляції транскрипції, репарації ДНК та конденсації хроматину під час поділу клітини.

Функціональні домени РНК – структурні елементи в молекулах РНК, які забезпечують їх біологічну активність, зокрема каталіз, зв'язування з білками або іншими нуклеїновими кислотами.

Функціональні елементи геному – послідовності ДНК, що виконують специфічні біологічні функції, такі як кодування білків, регуляція експресії генів або структурна організація хроматину.

Функціональні маркери геному – специфічні послідовності або модифікації ДНК, які асоціюються з певними функціональними властивостями геному, такими як активна транскрипція або репресія генів.



132

Харчування і епігенетика – наука, що вивчає, як харчові компоненти впливають на епігенетичні механізми, включаючи метилювання ДНК, модифікації гістонів та експресію мікроРНК. Дієта може відігравати вирішальну роль у профілактиці хронічних захворювань та підтримці здорового старіння.

Хвороба Альцгеймера – нейродегенеративне захворювання, що супроводжується накопиченням амілоїдних бляшок і нейрофібрилярних клубків у мозку. Епігенетичні механізми, такі як порушене метилювання ДНК та зміни в експресії мікроРНК, можуть відігравати роль у розвитку цього захворювання.

Хвороба Гентінгтона – спадкове нейродегенеративне захворювання, спричинене мутацією в гені *HTT*. Епігенетичні зміни, зокрема зміни метилювання ДНК та модифікацій гістонів, можуть впливати на розвиток і прогресування хвороби, що відкриває перспективи для епігенетичної терапії.

Хвороба Паркінсона – нейродегенеративне захворювання, що характеризується прогресуючим ураженням дофамінергічних нейронів. Епігенетичні механізми, такі як порушення метилювання ДНК та експресії мікроРНК, відіграють роль у патогенезі та можуть бути мішенями для нових терапевтичних підходів.

Хімічні модифікації гістонів – ковалентні зміни гістонів (метилювання, ацетилювання, фосфорилування), які регулюють структуру хроматину та активність генів.

Холін – незамінна (есенціальна) поживна речовина, яка не синтезується організмом у достатній кількості та повинна надходити з їжею. Він бере участь у синтезі ацетилхоліну, метаболізмі ліпідів та є джерелом метильних груп для метилювання ДНК. Важливий для нейророзвитку, а його дефіцит може впливати на когнітивні функції та ризик нейродегенеративних розладів.

Хроматин – комплекс ДНК і гістонових білків, який формує структуру хромосом і забезпечує упаковку генетичного матеріалу в ядрі.

Хроматинова пластичність – здатність хроматину змінювати свою структуру у відповідь на внутрішні або зовнішні сигнали, що впливає на доступність ДНК для транскрипції та інших процесів.

Хроматинова структура – організація ДНК та асоційованих білків у ядрі клітини, яка визначає компактність упаковки генетичного матеріалу та регулює доступність генів для експресії.

Хромосоми – структури в ядрі еукаріотичних клітин, що складаються з ДНК та білків, які несуть генетичну інформацію та забезпечують її передачу під час поділу клітин.

Хромосомний імпринтинг – процес епігенетичного маркування хромосом залежно від походження (материнське або батьківське), що впливає на експресію генів.

Хронічні захворювання – довготривалі патологічні стани, такі як серцево-судинні, онкологічні та метаболічні розлади. Епігенетичні механізми можуть впливати на їхній розвиток, змінюючи експресію генів, що регулюють запалення, метаболізм і клітинний цикл.

Ц

Центральна догма молекулярної біології – принцип, який постулює шляхи передачі інформації в живих системах: від ДНК до мРНК (*транскрипція*) і далі до білка (*трансляція*). Інформація не може передаватися у зворотному напрямку від білка до нуклеїнових кислот.

135

Цикл пінг-понг (*ping-pong cycle*) – механізм ампліфікації піРНК у зародкових клітинах, при якому взаємодія між піРНК та *PIWI*-білками призводить до послідовного розщеплення та утворення нових піРНК, забезпечуючи ефективний захист геному від мобільних елементів.

Цукровий діабет – див. *Діабет*.

Цукровий діабет 1 типу – див. *Діабет 1 типу*.

Цукровий діабет 2 типу – див. *Діабет 2 типу*.

Ш

Шаперони – білки, що сприяють правильному згортанню інших білків, запобігають їхній агрегації та забезпечують відновлення білкових структур у відповідь на стресові фактори.

Шизофренія – психічний розлад, що характеризується порушенням когнітивних функцій, емоційної регуляції та сприйняття реальності. Епігенетичні дослідження вказують на роль змін у метилуванні ДНК, регуляції мікроРНК та модифікаціях гістонів у патогенезі цього захворювання.

Шлях винагороди – нейрональна система мозку, що регулює відчуття задоволення та мотивації, базується на дофамінергічних нейронах і може бути мішенню для дії психоактивних речовин.

Грецький алфавіт

137

Α α – альфа	Ν ν – ню
Β β – бета	Ξ ξ – ксі
Γ γ – гамма	Ο ο – омікрон
Δ δ – дельта	Π π – пі
Ε ε – епсилон	Ρ ρ – ро
Ζ ζ – дзета	Σ σ ς – сигма
Η η – ета	Τ τ – тау
Θ θ – тета	Υ υ – іпсилон
Ι ι – йота	Φ φ – фі
Κ κ – каппа	Χ χ – хі
Λ λ – лямбда	Ψ ψ – псі
Μ μ – мю	Ω ω – омега