

Колісник В. В.
студент 2 курсу магістратури, ННЦ «Інститут біології та медицини»
КНУ імені Тараса Шевченка
vladislavkolesnik26@gmail.com
Зубрицька А. М.
студентка 2 курсу магістратури, ННЦ «Інститут біології та медицини»
КНУ імені Тараса Шевченка
zubrickaarsenia@gmail.com
Коноваленко М. Ю.
студентка 3 курсу бакалаврату ННЦ «Інститут біології та медицини»
КНУ імені Тараса Шевченка
konovalenkomaria543@knu.ua
Науковий керівник: Гарманчук Л. В., доктор біологічних наук, професор

ВПЛИВ МІКРОПЛАСТИКУ НА РІВЕНЬ ФАГОЦИТАРНОЇ ТА ГАМАГЛУТАМІЛТРАНСПЕПТИДАЗНОЇ АКТИВНОСТІ

Мікропластик (МП), визначений як полімерні частинки розміром менше 5 мм, є глобальною екологічною проблемою через його біостійкість та здатність адсорбувати токсиканти. Світове виробництво пластику зростає майже експоненційно з 1950-х років і досягло 348 млн тонн у 2017 році (без урахування волокон), а з волокнами та добавками — понад 400 млн тонн. Прогнози свідчать, що за збереження нинішніх темпів споживання та утворення відходів обсяги виробництва можуть подвоїтися до кінця 2025 року та більш ніж потроїтися до 2050 року. Така динаміка підсилює ризики накопичення мікропластику в довкіллі та його впливу на живі організми, а наявність МП у довкіллі створює ризики для людини й тварин, зокрема впливає на імунну систему та біохімічні механізми детоксикації.

Однією з ключових мішеней для МП є імунна система. МП розпізнається макрофагами як сторонні частинки та поглинаються шляхом фагоцитозу, оскільки разом із нейтрофілами є одними із ключових механізмів вродженого імунітету. Дослідження *in vitro* та *in vivo* свідчать, що поглинання поліетиленових, полістиренових та поліпропіленових частинок в організмі супроводжується активацією прозапальних каскадів (IL-6, TNF-α) та підвищенням утворенням ROS (реактивні форми кисню), що в свою чергу, змінює імуногенність частинок. Нездатність до деградації призводить до незавершеного фагоцитозу, метаболічного зсуву макрофагів до гліколітичного шляху та хронічного запалення. У риб, молюсків і ґрунтових безхребетних зафіксовано пригнічення фагоцитарної активності гемоцитів та коеломоцитів, а також підвищення рівня ROS.

Не менш значущим є вплив МП на систему біотрансформації ксенобіотиків, зокрема на активність гамаг्लутамілтранспептидази (ГГТ). Цей фермент бере участь у підтриманні глутатіонового гомеостазу, а його підвищення відображає оксидативний стрес і пошкодження клітинних мембран. У низці досліджень за участі лабораторних гризунів продемонстровано підвищення активності ГГТ у печінці та нирках після експозиції до полістирольного мікропластику. Це свідчить про потенційну роль ферменту як біомаркера токсичності. Експозиція до МП спричиняє зміну його активності: у риб *Anabas testudineus* полістирен підвищував активність ГГТ у печінці у 1,8 раза, а поліетилен індукував гепатотоксичність зі зростанням ГГТ та трансаміназ. Дані на щурах показали, що вплив полівінілхлоридного МП може супроводжуватися дегенерацією печінкової тканини без значних змін у рівнях ферменту, що вказує на полімер-залежну специфіку ефектів.

Таким чином, МП є поліфакторним стресором: він знижує ефективність фагоцитарної відповіді та модулює активність ГГТ, що відображає розвиток оксидативного стресу й токсичного ураження органів. Фагоцитарний індекс і рівень активності ГГТ доцільно розглядати як взаємодоповнюючі біомаркери імунної та гепатотоксичності МП. Подальші дослідження мають бути спрямовані на стандартизацію моделей, визначення дозозалежних ефектів і пошук можливостей біомоніторингу.