

*Регіональна молодіжна  
науково-практична конференція*

**Механізм старіння в біології**  
*Mechanism of aging in biology*

**м. Київ**

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ  
УКРАЇНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ МИХАЙЛА ДРАГОМАНОВА  
ПРИРОДНИЧИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**ЄДНІСТЬ НАВЧАННЯ І НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ –  
ГОЛОВНИЙ ПРИНЦИП УНІВЕРСИТЕТУ**

**Матеріали регіональної молодіжної науково-  
практичної конференції викладачів, аспірантів,  
магістрантів, студентів та учнів старших класів**

**27 березня 2024 року**

**м. Київ**

**Механізм старіння в біології (Mechanism of aging in biology) :**  
матеріали Регіон. наук.-практ. конф. (27 березня 2024 року, м. Київ); УДУ  
імені Михайла Драгоманова, 2024 р. 210 с.

**Редакційна рада:**

**О. І. Плиска** - завідувач кафедри біології, д.м.н., професор кафедри  
біології УДУ імені Михайла Драгоманова

**Т. М. Настека** - к. б. н., доцент кафедри біології УДУ імені Михайла  
Драгоманова

**О. С. Тихоплав** – здобувач вищої освіти природничого факультету УДУ  
імені Михайла Драгоманова

**О.І. Дух** – к. б. н., доцент кафедри біології, екології та методик їх навчання  
КОГПА ім. Тараса Шевченка

**В.В. Чижик** – к.б.н., професор кафедри теорії та методики фізичного  
виховання Кременецької обласної гуманітарно-педагогічної академії ім.  
Тараса Шевченка

**О.А. Поляков** - професор д.м.н., ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф.  
Чеботарьова НАМН України»

**Співорганізатори:**

- Державна установа Інститут геронтології імені Д.Ф.Чеботарьова  
Національної академії медичних наук України
- Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
- Кременецька обласна гуманітарно-педагогічна академія ім. Тараса  
Шевченка
- Відокремлений структурний підрозділ «Фаховий коледж інженерії,  
управління та землевпорядкування Національного авіаційного  
університету»
- Відокремлений структурний підрозділ «Фаховий коледж  
геологорозвідувальних технологій Київського національного  
університету імені Тараса Шевченка»
- Фаховий коледж «Універсум» Київського столичного університету імені  
Бориса Грінченка

У збірнику представлені наукові розробки викладачів, аспірантів,  
магістрантів, студентів та учнів старших класів. Опубліковані роботи за  
напрямами: «Флора. Рослини-довгожителі», «Фауна. Життєві цикли та  
тривалість життя тварин», «Біологія людини. Геронтологія», «Стійкість  
екосистем та агроценозів», «Екологія людини», «Сучасні наукові дослідження»,  
«Педагогіка та освіта».

**О.І. Плиска**  
д.м.н., професор,  
професор кафедри біології УДУ імені Михайла Драгоманова  
**Я.С. Васильєва**  
Студентка 1Бмз групи  
Природничого факультету УДУ Імені Михайла Драгоманова

## **СТРЕС І НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ: РОЛЬ СТРЕСУ У РАНЬОМУ СТАРІННІ ТА РИЗИК РОЗВИТКУ ХВОРОБ АЛЬЦГЕЙМЕРА ПАРКІНСОНА**

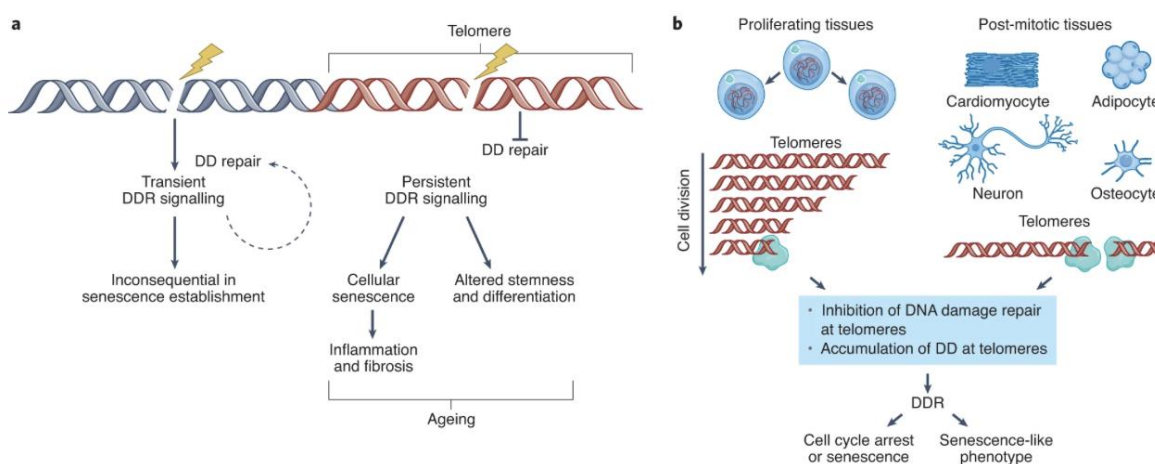
Стрес є невід'ємною частиною повсякденного життя сучасної людини, впливаючи не тільки на її психоемоційний стан, але й на фізіологічну стійкість. Так останні дослідження свідчать про те, що хронічний стрес може відігравати значну роль у прискоренні процесів старіння, зокрема, у розвитку таких нейродегенеративних захворювань як хвороби Альцгеймера та Паркінсона. Тому важливим завданням сучасної науки є детальне дослідження механізмів впливу стресу на нервову систему, виокремлення причин, що сприяють ранньому старінню та нейродегенерації з метою встановлення потенційних шляхів захисту та розробки превентивних стратегій.

Встановлені наукові свідчення, що підтверджують зв'язок між тривалою експозицією до стресових ситуацій і змінами на молекулярному та клітинному рівнях, які можуть сприяти розвитку нейродегенеративних процесів. Важливість розуміння цих зв'язків обумовлена тим, що вони відкривають нові перспективи для розробки ефективних методів лікування та профілактики цих захворювань, які становлять величезний виклик для глобальної системи охорони здоров'я. Детальний аналіз сучасних досліджень та існуючих теорій, дозволяє визначити ключові фактори стресу, що сприяють нейродегенерації та обґрунтувати можливості їх мінімізації або нейтралізації для підтримки здоров'я нервової системи. Зокрема, дослідження прогерії допомагають вченим краще розуміти, як мутації у певних генах можуть прискорити процес старіння.

Наприклад, більшість випадків прогерії пов'язані з мутацією в гені LMNA, що впливає на стабільність ядерної оболонки клітин [1]. Це стосується і синдрому прогерії Хатчинсона-Гілфорда, її молекулярних механізмів старіння та нейродегенерації. Мутації в гені LMNA, які призводять до аномалій ядерної оболонки, можуть пояснювати механізми прискореного старіння та його вплив на розвиток нейродегенеративних захворювань, таких як Альцгеймер і Паркінсон. Тому ці знання можуть сприяти розробці стратегій мінімізації стресу та його негативного впливу на здоров'я нервової системи.

Механізми старіння клітин: старіння клітин включає в себе численні процеси, такі як скорочення теломерів, окислювальний стрес, ДНК-пошкодження та зміни в епігенетиці.

#### From: [Telomere dysfunction in ageing and age-related diseases](#)



Наведене вище впливає на здатність клітини до ділення та її функціональну активність, в кінцевому підсумку призводячи до старіння організму.

Хоча прогерія сама по собі не грає ролі в еволюції старіння людського виду, оскільки це захворювання не збільшує репродуктивний успіх, вона надає цінні відомості про біологічні шляхи, що контролюють старіння. Дослідження, спрямовані на розуміння прогерії, можуть допомогти розробити стратегії для затримки або навіть зворотного розвитку процесів старіння у здорових людей.

Нейродегенеративні захворювання, такі як хвороби Альцгеймера та Паркінсона, становлять серйозний медичний та соціальний виклик у світі, де населення старіє. При цьому стрес, як важливий фактор впливу на здоров'я,

відіграє критичну роль у розвитку цих захворювань та їхньому прогресуванні. Важливо встановити зв'язок між стресом, раннім старінням та вказаними нейродегенеративними захворюваннями. Проведемо огляд наявних доказів та розглянемо можливі механізми, що лежать в основі цього зв'язку.

Стрес є важливим фактором, що впливає на фізіологічні та психологічні процеси організму. Дослідження показують, що стрес може впливати на прискорення процесів старіння, зокрема шляхами, що пов'язані з оксидативним стресом, запаленням та деградацією ДНК. Тому раннє старіння організму може збільшити вразливість до нейродегенеративних захворювань [2]. Також встановлено, що стрес може бути важливим фактором і у їхньому виникненні, розвитку та прогресу. Він може сприяти формуванню патологічних біомаркерів, [3], таких як  $\beta$ -амілоїдні бляшки та  $\tau$ -білки в хворобі Альцгеймера [4], а також впливати на функціонування допамінергічних систем при хворобі паркінсона [5].

Існують кілька можливих механізмів, що пояснюють взаємозв'язок між стресом та нейродегенеративними захворюваннями. Серед них можна виділити вплив на епігенетичні зміни, оксидативний стрес, запалення, дисфункцію мітохондрій та нейротрансмітерну дисрегуляцію.

### **Висновки:**

Таким чином наведене вище підтверджує значний вплив стресу на раннє старіння та розвиток нейродегенеративних захворювань, таких як хвороби Альцгеймера та Паркінсона.

Стрес активує молекулярні та клітинні шляхи, що сприяють оксидативному стресу, запаленню, мітохондріальній дисфункції та нейротрансмітерній дисрегуляції, всі ці фактори разом сприяють нейродегенеративним змінам.

Дослідження прогерії, дозволяють глибше розуміти механізми старіння та їхнього потенційного впливу на нейродегенерацію.

На основі встановлених механізмів розвитку старіння можуть бути розроблені нові стратегії для мінімізації впливу стресу та зменшення ризику

розвитку нейродегенеративних захворювань, сприяючи кращому здоров'ю та добробуту населення в умовах старіння суспільства.

### Список літератури

1. Eriksson M, Brown WT, Gordon LB, Glynn MW, Singer J, Scott L, Erdos MR, Robbins CM, Moses TY, Berglund P, Dutra A, Pak E, Durkin S, Csoka AB, Boehnke M, Glover TW, Collins FS. Recurrent de novo point mutations in lamin A cause Hutchinson-Gilford progeria syndrome. *Nature*. 2003 May 15;423(6937):293-8. doi: 10.1038/nature01629. Epub 2003 Apr 25. PMID: 12714972; PMCID: PMC10540076
2. Prins ND, Scheltens P. White matter hyperintensities, cognitive impairment and dementia: an update. *Nat Rev Neurol*. 2015 Mar;11(3):157-65. doi: 10.1038/nrneurol.2015.10. Epub 2015 Feb 17. PMID: 25686760.
3. Madden DJ, Bennett IJ, Burzynska A, Potter GG, Chen NK, Song AW. Diffusion tensor imaging of cerebral white matter integrity in cognitive aging. *Biochim Biophys Acta*. 2012 Mar;1822(3):386-400. doi: 10.1016/j.bbadis.2011.08.003. Epub 2011 Aug 16. PMID: 21871957; PMCID: PMC3241892.
4. Biological aging processes underlying cognitive decline and neurodegenerative disease
5. Mitzi M. Gonzales,<sup>1,2</sup> Valentina R. Garbarino,<sup>1</sup> Erin Pollet,<sup>1</sup> Juan P. Palavicini,<sup>3,4</sup> Dean L. Kellogg Jr.,<sup>3,4,5</sup> Ellen Kraig,<sup>3,6</sup> and Miranda E. Orr<sup>7</sup>
6. Majd, S., Power, J.H. & Grantham, H.J.M. Neuronal response in Alzheimer's and Parkinson's disease: the effect of toxic proteins on intracellular pathways. *BMC Neurosci* 16, 69 (2015). <https://doi.org/10.1186/s12868-015-0211-1>