С4 Психологія	
УДК 616.8-008.6.615:612.017.1:612.67]-06	
Дата першого надходження статті до видання	2026-08-27
Дата прийняття статті до друку після рецензування	2026-09-30
Дата публікації/оприлюднення	2026-09-30

Взаємозв'язок психофізіологічних показників та імунного статусу в процесі старіння

Кріль Ірина Йосифівна
Кандидат біологічних наук,
Львівський державний університет безпеки життєдіяльності, Львів, Україна
e-mail: iryna.kril@ldubgd.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-6728-5827

Анотація. Біологічне старіння людського організму є природним та тривалим зниженням функцій клітин, тканин та органів, а також зменшення здатності організму адаптуватися до стресу та відновлюватися. Імунна система поступово та невпинно втрачає захисний контроль і, навпаки, сприяє пошкодженню клітин органів, не лише за рахунок хронічного системного запалення, оксидативного стресу, але і порушення фагоцитарної активності, гуморальної та клітинної ланки імунітету. Гуморальний імунітет захищає організм за допомогою спеціальних білків (антитіл або імуноглобулінів), що циркулюють у рідинах тіла (крові, лімфі, міжклітинній рідині). Оскільки втрачається контроль на інфекційними агентами, то організм людини стає вразливим до бактерійної та вірусної флори. У Т- і В-лімфоцитів клітинного імунітету порушується рецептор-лігандна взаємодія, що впливає на регуляцію імунної відповіді та інфекційні патогени. З іншого боку, ці ж процеси мають вплив і на процеси нейрогенезу, спричиняючи нейрозапалення, порушення синаптичної, міжклітиної взаємодії у головному мозку. Ці порушення змінюють не лише міжклітинні контакти, але і ДНК всередині самих клітин. Оскільки, теломери запобігають руйнуванню генетичного матеріалу, під час цих порушень відбувається вкорочення цих захисних ділянок на кінцях хромосом у клітинах. Хронічний стрес та зниження синтезу й вивільнення нейромедіаторів, на фоні прискорення вкорочення теломерів у ДНК, посилюють імунне старіння. Своєю чергою, під час клітинного старіння, сенісцентними клітинами продукуються прозапальні цитокіни та хемокіни, матриксні металопротеїнази, які пошкоджують клітинну стінку органів і тканин, підтримуючи загальний прозапальний статус організму.

Наслідки дисрегуляції імунної відповіді, на фоні структурних змін головного мозку та секреції нейромедіаторів, хронічного низькоінтесивного системного запалення призводять до розвитку пухлинних, нейродегенеративних, аутоімунних та серцево-судинних захворювань.

Ключові слова: (Старіння, імунна система, цитокіни, окиснювальний стрес, нейромедіатори, нейрогенне запалення).

The Interrelationship Between Psychophysiological Parameters and Immune Status During the Aging Process

Iryna Kril
Candidate of Biological Sciences
Lviv State University of Life Safety, Lviv, Ukraine
e-mail: iryna.kril@ldubgd.edu.ua
https://orcid.org/0000-0002-6728-5827

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

Abstract. Biological aging of the human body is a natural, gradual decline in the functions of cells, tissues, and organs, accompanied by a reduced capacity to adapt to stress and recover. The immune system progressively and inexorably loses its protective control; instead, it contributes to cellular damage within organs – not only through chronic systemic inflammation and oxidative stress, but also via impairments in phagocytic activity and in both the humoral and cellular components of the immune response. Humoral immunity defends the body using specialized proteins (antibodies, or immunoglobulins) that circulate in bodily fluids (such as blood, lymph, and interstitial fluid). As control over infectious agents diminishes, the human body becomes increasingly vulnerable to bacterial and viral pathogens. In T- and B-lymphocytes, which are responsible for cellular immunity, receptor-ligand interactions are disrupted, thereby affecting immune response regulation and the body's defense against infectious pathogens. Furthermore, these same processes impact neurogenesis, leading to neuroinflammation and the impairment of synaptic and intercellular communication within the brain. These disturbances alter not only the connections between cells but also the DNA within the cells themselves. Since telomeres serve to prevent the degradation of genetic material, these pathological changes result in the shortening of these protective segments located at the ends of chromosomes. Chronic stress and reduced synthesis and release of neurotransmitters –occurring alongside accelerated telomere shortening in DNA – exacerbate immunosenescence. Furthermore, during cellular aging, senescent cells produce pro-inflammatory cytokines, chemokines, and matrix metalloproteinases; these damage the cellular structures of organs and tissues, thereby sustaining a persistent pro-inflammatory state within the body.

The consequences of immune response dysregulation – compounded by structural changes in the brain, alterations in neurotransmitter secretion, and chronic low-grade systemic inflammation – contribute to the development of neoplastic, neurodegenerative, autoimmune, and cardiovascular diseases.

Keywords: (Aging, immune system, cytokines, oxidative stress, neurotransmitters, neurogenic inflammation).

Вступ

Актуальність проблеми. Розуміння причин настання та розвитку старіння як результат складної, двосторонньої взаємодії між психікою (стрес, емоції, когнітивні установки), нервовою системою та імунітетом.

Аналіз останніх досліджень і публікацій у галузі психонейроімунології R Dantzer та співавтори [1] досліджують роль молекулярних комплексів як «передавача» психологічного дистресу в хронічне нейрозапалення, що руйнує гематоенцефалічний бар'єр та провокує імуностаріння і депресивні стани у похилому віці. Публікації B. Blackburn та співавторів [2] доводять що тривала ізоляція літніх людей запускає каскад системного запалення (різке зростання інтерлейкіну IL-6 та С-реактивного білка), що на 20-48% знижує шанси на здорове довголіття.

Виділення невирішеної частини проблеми. Зі збільшенням тривалості життя зростає поширеність хронічних захворювань (серцево-судинні хвороби, онкологія, цукровий діабет, деменція, хвороба Альцгеймера).

Мета статті. Встановити взаємозв'язок психофізіологічних показників, змін головного мозку та стану імунної системи під час старіння.

Наукова новизна. Набуло подальшого розвитку розуміння взаємозв'язку «Імунна система – Мозок – Психіка» і вплив їх один на одного.

Практичне значення. Практичне значення результатів полягає у можливості їх використання психологами у роботі з клієнтами, щоб краще розуміти причини їх проблем.

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

Методологія

Методи дослідження. бібліографічний пошук та систематизацію літературних джерел у базах даних Scopus, PubMed та Google Scholar за період 2015–2025 рр.; порівняльно-зіставний аналіз для оцінки суперечливих результатів досліджень; якісний контент-аналіз для виявлення ключових тенденцій розвитку проблеми; а також теоретичний синтез і концептуальне моделювання для формулювання підсумкових висновків.

Джерела даних. Основними джерелами даних слугували наукометричні бази даних Scopus, Web of Science Core Collection, PubMed, а також академічна пошукова система Google Scholar. Додатково аналізувалися матеріали міжнародних наукових конференцій, дисертаційні дослідження та публікації у фахових періодичних виданнях. Пошук охоплював джерела, опубліковані у період з 2016 по 2026 рік.»

Інструменти аналізу. Для впорядкування та первинного скринінгу масиву публікацій використано менеджер бібліографії Zotero. Систематизація та якісний тематичний аналіз даних здійснювалися за допомогою аналітичної матриці в Microsoft Excel, де джерела кодувалися за ключовими категоріями, методологією та основними висновками.»

Обмеження дослідження. Отримані результати та висновки слід інтерпретувати з урахуванням кількох обмежень. По-перше, пошук літератури обмежувався публікаціями англійською та українською мовами, відповідно до власного розуміння та інтерпретації даних. По-друге, через методологічну гетерогенність аналізованих джерел (різні психодіагностичні підходи та характеристики даних пацієнтів) порівняльний аналіз мав переважно якісний характер.

Результати

Тривалість життя будь-якого організму не безконечне (за виключенням деяких видів медуз чи колоній бактерій). Народження, дорослішання та проживання більш чи менш довгого життя – усі ці етапи супроводжується надалі старінням і закінчуються смертю. Із загальної точки зору, старіння організму є природнім важливим і тривалим процесом згасання або порушення практично усіх функцій організму [3-7]. Поступово порушуються не лише фізичні, але і когнітивні властивості організму. Є ще інше поняття старіння, якби патологічне старіння - сенілізм – це універсальний, багатофакторний, прогресуючий процес, що характеризується зниженням функціональних резервів, збільшенням уразливості та підвищенням ризику захворювань у людей молодого або середнього віку. Дослідники під керівництвом Фінча (8), висунули концепцію, яка зводиться до того, що старіння виникає через неминуче накопичення молекулярних і клітинних ушкоджень. Найчастіші причини пошкоджень включають оксидативний стрес, вільні радикали, радіацію, вплив токсинів та помилки під час відновлення ДНК.

При старінні організму порушуються і функції різних ланок імунної системи. Тимус, який є ключовим органом імунної системи та відповідальний за дозрівання Т-лімфоцитів, старіє раніше за інші органи: одразу після статевого дозрівання починається його поступова інволюція (зменшення та заміщення жировою тканиною), що призводить до загального ослаблення захисних функцій організму [9-10]. Унаслідок вікової інволюції тимусу страждає вся система Т-лімфоцитів: зменшується кількість зрілих Т-лімфоцитів, зокрема Т-хелперів у крові, що зумовлює ослаблення клітинної та гуморальної імунної відповіді (зменшується кількість загальних імуноглобулінів Ig G і Ig A) [11]. Знижується фагоцитарна активність, що призводить до збільшення незнищених часток, які надалі стають неоантигенами. Розпізнавання чужорідних антигенів та аутоантигенів стає менш точним, що й призводить до імунопатологічних синдромів: імунодефіцитних станів, автоімунних захворювань, збільшення кількості циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у крові. Наслідком цього є підвищення сприйнятливості до інфекційних хвороб, які часто переходять у хронічну форму та часто

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

викликають ускладнення: пневмонії, цистити, пієлоцистити та інші; створюються сприятливі умови для розвитку пухлин. [12].

У здорової людини нормальний рівень кортизолу відповідає за баланс енергії: організм стабільно контролює рівень цукру в крові та обмін речовин; правильні біоритми, здоровий імунітет та пригнічення запалення. Відомий нейробіолог Роберт Сапольскі доводить, що хронічний стрес є одним із головних каталізаторів старіння. Постійний викид гормонів стресу (глюкокортикоїдів, зокрема кортизолу) руйнує імунну систему, пошкоджує клітини та прискорює вкорочення теломерів, які є маркерами біологічного старіння, та виконують роль захисних ділянок ДНК [13]. Високий рівень кортизолу пригнічує дію гормону росту (соматотропіну), руйнує нейрони в гіпокампі, які відповідають за збереження інформації та пам'ять; прискорює відкладення вісцерального жиру та сприяє розвитку серцево-судинних захворювань [14,15].

Спостерігаються зміни і у центральній нервовій системі (ЦНС): структурні порушення, або атрофія кори головного мозку (особливо префронтальної кори, яка відповідає за «виконавчі функції»: планування, прийняття рішень, контроль імпульсів, концентрацію уваги, робочу пам'ять та соціальну поведінку та гіпокампу, який передає інформацію з короткотривалої до довготривалої пам’яті), зниження щільності синапсів, зменшення кількості нейронів та гліальних клітин, які діють як «каркас», що підтримують нейрони, забезпечують їх живлення, ізоляцію та захист. Спостерігається також і зниження синтезу та вивільнення нейромедіаторів – дофаміну, серотоніну та ацетилхоліну. Як відомо, дофамін відповідає за мотивацію та винагороду та дарує емоції, які пов’язані з відчуттям задоволення, радості та азарту; відповідає разом з ацетилхоліном за рух та координацію: допомагає мозку чітко керувати м'язами[16,17]. Дофамін разом з серотоніном та ацетилхоліном допомагає вчитися: покращує пам'ять, увагу та здатність засвоювати нову інформацію та згадувати минуле. Серотонін своєю чергою працює як головний стабілізатор нашого організму: керує настроєм: дарує відчуття спокою, внутрішнього затишку та емоційної стабільності (захищає від тривоги); регулює сон: увечері серотонін перетворюється на мелатонін - гормон, завдяки якому ми легко засинаємо та міцно спимо, а ацетилхолін сприяє фазі швидкого сну, коли ми бачимо яскраві сновидіння. Серотонін контролює травлення, оскільки близько 90% серотоніну живе в кишківнику, де він керує рухом їжі та апетитом[16-19].

Що відбувається з нейромедіаторами при старінні? З віком, коли людина старіє, рівні дофаміну, серотоніну і ацетилхоліну та кількість клітин, які їх сприймають, природно знижуються. Це призводить до сповільнення рухів: літнім людям стає важче рухатися швидко та змінюється хода, з'являється легка незграбність. Відбувається зниження мотивації та зменшується потяг до нових вражень, і відповідно, складніше знайти сили на нові справи. Спостерігається погіршення пам'яті: стає важче утримувати увагу на кількох завданнях одночасно та важче згадувати щойно почуту інформацію, уповільнюється мислення при недостатності ацетилхоліну [20]. При зниженні серотоніну підвищується емоційна вразливість: літні люди частіше стають схильними до депресії, безпричинної тривоги, апатії чи бурчання. Спостерігається і зниження больового порогу, при цьому організм починає гостріше відчувати хронічний біль у суглобах чи м'язах та виникають проблеми з кишківником: уповільнюється обмін речовин, що часто призводить до вікових запорів чи дискомфорту в животі. Через дефіцит серотоніну зменшується кількість гормону сну. Сон стає чутливим, поверхневим, виникає безсоння. Якщо рівень дофаміну падає занадто сильно, це може призвести до серйозних порушень, наприклад, до хвороби Паркінсона [20,21].

Страждають когнітивні функції не лише через зміни нейромедіаторів, але і через зниження функції гіпокампа.. Eric R. Kandel довів, що короткочасна пам’ять виникає завдяки хімічним змінам, які посилюють ефективність існуючих синапсів, а довгочасна пам'ять виникає лише за умови синтезу нових білків та утворення нових синаптичних

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

зв'язків (зміна експресії генів). [22]. Таким чином, при старінні виникають порушення роботи гіпокампа, коли утворення нових синаптичних зв’язків є змінене, що проявляється порушеннями пам’яті та аналізу інформації. Успішне старіння - це не відсутність порушень (фізичних чи соціальних), а вміння адаптуватися до них через перерозподіл ресурсів [23].

Відомо, що здатність організму адаптуватися до мінливих умов довколишнього середовища та стресорів для підтримки стабільності називається алостаз. У 1970–1980-х роках дослідники Хуго Беседовський (Hugo Besedovsky) та Ернст Зоркін (Ernst Sorkin) вперше довели, що імунна система і мозок обмінюються інформацією через складні біологічні петлі зворотного зв'язку. Вони виявили, що імунна система не є автономною, а регулюється мозком. Під час імунної відповіді імунні клітини виділяють медіатори (цитокіни), (наприклад, інтерлейкін-1, який керує запаленням та захисними реакціями імунної системи у відповідь на інфекції або травми), які діють на гіпоталамус, змінюючи рівень гормонів в організмі. Їхні дослідження показали, що гормони, такі як глюкокортикоїди, в нормі, у відповідь на імунну стимуляцію підвищуються і пригнічують надмірну імунну реакцію, запобігаючи аутоімунним ускладненням. [24]. При порушенні рівня кортизолу спостерігаються дисрегуляція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникої осі, що призводить до серйозних гормональних збоїв, зміни рівня кортизолу або порушення його циркадного ритму. Навіть, якщо кортизолу багато (або навпаки, занадто мало), імунна система починає працювати некоректно, що призводить до двох протилежних, але однаково небезпечних станів. З одного боку, якщо кортизолу занадто багато (хронічний стрес) імунні клітини втрачають до нього чутливість (розвивається «резистентність до кортизолу»). Високий кортизол блокує вироблення білих кров'яних тілець (лімфоцитів) та важливих сигнальних білків (цитокінів). Цей хронічний стрес є потужним імуносупресором. [25]. Це призводить до неконтрольованого хронічного запалення. Концепція алостатичного навантаження (Allostatic Load), яку розробив нейробіолог Брюс Мак’юен (Bruce McEwen), пояснює виснаження тілесних і душевних сил, що накопичуються через хронічний стрес. Він описує, як постійна «бойова готовність» організму виснажує фізичні та розумові можливості, навіть якщо загроза не є надто інтенсивною, проте діє тривалий час. Це природний процес, коли мозок активує реакції організму «бий або біжи», виділяючи гормони (наприклад, кортизол та адреналін) [26,27]. З другого боку, коли кортизолу недостатньо імунна система втрачає свій головний гальмівний механізм. Вона залишається без нагляду та починає працювати на надвисоких обертах. Без кортизолу, який мав би вчасно припиняти запальні процеси, будь-яка інфекція чи подразник викликає надмірну імунну відповідь. [27].

Зв'язок прогресуючої дисфункції імунної системи та старіння, та їх вплив одного на одного називається імуностаріння (immunosenescence). Імуностаріння впливає як на вроджений, так і на адаптивний імунітет, роблячи людей похилого віку більш схильними до вірусних інфекцій, аутоімунних захворювань та розвитку злоякісних новоутворень [3]. Вже після 20 років спостерігається інволюція тимуса (тимічна атрофія), яка призводить до зниження продукції наївних Т-клітин та накопичення термінально диференційованих Т-клітин пам’яті з обмеженою проліферативною здатністю. Коли клітина зазнає стресу (пошкодження ДНК, укорочення теломер, окислювальний стрес), в ній вмикається захисний механізм, який має назву клітинне старіння (cellular senescence). Щоб не перетворитися на ракову пухлину, клітина назавжди блокує свій поділ. Замість того, щоб утилізуватися через апоптоз (запрограмовану смерть), такі клітини залишаються в тканинах і починають активно виділяти токсичний «коктейль» молекул, перетворюючись у сенесцентні клітини (SASP, Senescence-Associated Secretory Phenotype). Сенісцентні клітини - це комплекс біологічно активних речовин, які сенесцентна клітина виділяє у навколишнє середовище. До

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

складу SASP входять: прозапальні цитокіни (наприклад, IL-6, IL-1α, IL-1β), які викликають хронічне запалення; хемокіни, які залучають імунні клітини, але при тривалій дії виснажують імунітет; матриксні металопротеїнази (MMPs), які руйнують позаклітинний матрикс (колаген та еластин), погіршуючи структуру тканин; фактори росту, які можуть стимулювати ріст сусідніх пухлинних клітин. Накопичення сенесцентних клітин є однією з головних причин розвитку вікових захворювань: атеросклерозу, цукрового діабету 2 типу, хвороби Альцгеймера, остеоартриту та загального дефіциту енергії. [2,28-30].

Спостерігаються також і зниження різноманітності Т-клітинних рецепторів (TCR репертуару) на Т-лімфоцитах. Через це імунна система повільніше реагує на нові загрози та слабше бореться з інфекціями. [31,32,33]. Імунні клітини вродженого імунітету, напр. натуральні кілерні клітини (NK-клітини) не повністю виконують свою функцію, через зниження контролю над пухлинними клітинами та вірусами, та розвивають прозапальний профіль, що призводить до хронічного системного запалення низької інтенсивності (inflammaging). Цей термін, введений Клаудіо Франческі, описує хронічний, субклінічний, прозапальний стан, який є характерною ознакою старіння, пошкоджує тканини й змінює перебіг імунних реакцій та характеризується підвищеними рівнями прозапальних цитокінів (IL-6, TNF-α, IL-1β). Також фактори навколишнього середовища як-то погане харчування, відсутність помірного фізичного навантаження та стресові фактори можуть посилити системне запалення. Це не "хвороба", а скоріше дисрегуляція, що прискорює дегенеративні процеси. Inflammaging вважається ключовим драйвером розвитку вікозалежних захворювань (атеросклероз, діабет II типу, нейродегенерація) [34,35].

В епіфізі, важливій залозі внутрішньої секреції, який є нашим внутрішнім біологічним годинником, утворюється мелатонін. Гормон починає активно виділятися у темряві, викликаючи відчуття сонливості та допомагає клітинам відновлюватися під час нічного відпочинку. [36,37].

Обговорення

Інтерпретація результатів. Головний мозок є надзвичайно вразливим до пошкодження вільними радикалами, оскільки він споживає велику кількість кисню та містить багато ліпідів (жирів), які легко окиснюються. Саме через ці фактори оксидативний стрес вважають одним із ключових механізмів нейрозапалення та розвитку нейродегенеративних захворювань (таких як хвороба Альцгеймера чи Паркінсона), а також пошкоджень мозку під час інсульту [15,29]. Мелатонін безпосередньо зв'язує та нейтралізує токсичні молекули (активні форми кисню та азоту). Коли мелатоніну мало, відбувається активація імунних клітин мозку (мікроглії), які замість захисту починають атакувати та знищувати здорові нейрони, за рахунок перекисного окислення ліпідів клітинної стінки, які стає «дирявою». Вона втрачає герметичність, стає проникною, і нейрон буквально втрачає здатність утримувати всередині потрібні речовини та захищатися від токсинів. Вільні радикали здатні проникати в ядро клітини й пошкоджувати молекули ДНК, викликаючи мутації або розриви в ланцюгах. Коли пошкоджень стає занадто багато, всередині нейрона вмикається механізм генетичного самознищення - апоптоз (програмована клітинна смерть) [38].

Нейрони спілкуються між собою через синапси. Вільні радикали пошкоджують білки-рецептори та нейромедіатори у синаптичній щілині. Як наслідок, зв'язок між клітинами втрачається, порушується нейропластичність, руйнуються нейронні мережі, що клінічно проявляється погіршенням пам'яті, депресивними станами або туманом у голові .[39].

Порівняння з іншими дослідженнями. Отримані результати узгоджуються з висновками Franceschi, C., at al. [34] та Ganzel, T. L., et al. [36] та інших. Розкриття теми з

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

психонейроімунології доводить, що старіння - це замкнене патологічне коло (порочне коло), де психіка, мозок та імунітет взаємно посилюють деструктивні процеси один одного: 1. Психологічний дистрес (наприклад, хронічна самотність літньої людини) сприймається психікою як загроза. 2. Це активує мозок (вісь HPA), який виділяє надмірну кількість кортизолу та стимулює мікроглію, викликаючи нейрозапалення. 3. Нейрозапалення та гормональний дисбаланс дезорганізують імунну систему, посилюючи системний inflammaging та імуностаріння.

Наукова новизна (розгорнуто). Розуміння процесів розвитку старіння є важливим для тривалого повноцінного життя людини, коли вона може жити і насолоджуватися життям. Старіння не є лінійним біологічним процесом. Психологічне благополуччя, цілеспрямованість та когнітивні практики здатні розірвати це коло на рівні мозку, знижуючи системне запалення та продовжуючи період здорового життя (healthspan).

Практичне значення (розгорнуто). Психонейроімунологічний підхід до старіння полягає в переході від пасивного лікування вікових хвороб до проактивного керування біологічним віком. Отримані дані дозволяють інтегрувати психотерапевтичні інтервенції (медитацію, Mindfulness, когнітивно-поведінкову терапію) у стандарти геріатричної допомоги для зниження маркерів системного запалення на генетичному рівні. Окрім цього, ПНІ обґрунтовує критичну необхідність створення державних програм подолання соціальної ізоляції літніх людей як дієвого інструменту профілактики деменції та хвороби Альцгеймера. Впровадження таких комплексних «mind-body» стратегій у систему психологічної допомоги здатне суттєво зменшити фінансове навантаження на економіку та медичну сфери . Головним результатом застосування цих знань є не просто збільшення тривалості життя, а максимальне подовження періоду активного та здорового довголіття (healthspan).

Висновки

При старінні організму спостерігаються зміни функції різних ланок імунної системи, що проявляються порушеннями репертуару Т-, В- та NK клітин, через що спостерігається зміни рецептор-лігандної міжклітинної взаємодії, ефективності продукції антитіл, контролю над пухлинними клітинами та вірусами, та розвивають прозапальний профіль, що призводить до хронічного системного запалення низької інтенсивності, що підвищує сприйнятливість до інфекційних агентів та розвитку автоімунних хвороб.

На фоні структурних змін головного мозку, через пошкодження нейронів, спостерігаються порушення нейропластичності та зниження нейрогенезу в гіпокампі, зміни у продукції нейромедіаторів, що проявляються у зниженні швидкості обробки інформації та виконавчих функцій.

Своєю чергою вільні радикали хронічного оксидативного стресу атакують і пошкоджують молекули ДНК, білки та ліпіди клітин не лише мозку а й усього організму, що призводить до системного збою в роботі органів і тканин. Пошкодження клітинних мембран послаблює захисні сили організму підвищує ризик розвитку онкологічних, серцево-судиних, метаболічних, а також нейродегенеративних хвороб.

Список використаних джерел

1. Dantzer, R., O'Connor, J. C., Freund, G. G., Johnson, R. W., & Kelley, K. W. (2008). From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. Nature reviews. Neuroscience, 9(1), 46–56. https://doi.org/10.1038/nrn2297

2. Blackburn, E. H., Epel, E. S., & Lin, J. (2015). Human telomere biology: A contributory and interactive factor in aging, disease risks, and protection. Science (New York, N.Y.), 350(6265), 1193–1198. https://doi.org/10.1126/science.aab3389

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

3. Turner J. E. (2016). Is immunosenescence influenced by our lifetime "dose" of exercise?. Biogerontology, 17(3), 581–602. https://doi.org/10.1007/s10522-016-9642-z
4. Zouikr, I., & Karshikoff, B. (2017). Lifetime Modulation of the Pain System via Neuroimmune and Neuroendocrine Interactions. Frontiers in immunology, 8, 276. https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00276
5. Godbout, J. P., & Johnson, R. W. (2009). Age and neuroinflammation: a lifetime of psychoneuroimmune consequences. Immunology and allergy clinics of North America, 29(2), 321–337. https://doi.org/10.1016/j.iac.2009.02.007
6. Rachal Pugh, C., Fleshner, M., Watkins, L. R., Maier, S. F., & Rudy, J. W. (2000). The immune system and memory consolidation: A role for the cytokine IL-1β. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 25(1), 29-41. https://doi.org/10.1016/S0149-7634(00)00048-8
7. Lee, K. A., Flores, R. R., Jang, I. H., Saathoff, A., & Robbins, P. D. (2022). Immune Senescence, Immunosenescence and Aging. Frontiers in aging, 3, 900028. https://doi.org/10.3389/fragi.2022.900028
8. Behnke J. A.,. Finch C. E,. Moment G. B. (1978). The Biology of Aging. Springer New York, NY, Springer Book Archive Finch https://doi.org/10.1007/978-1-4613-3994-6, 388 p.
9. Kvell, K. (2020). Thymic Senescence. In Thymus. IntechOpen. https://doi.org/10.5772/intechopen.87063
10. Barbouti, A., Vasileiou, P. V. S., Evangelou, K., Vlasis, K. G., Papoudou-Bai, A., Gorgoulis, V. G., & Kanavaros, P. (2020). Implications of Oxidative Stress and Cellular Senescence in Age-Related Thymus Involution. Oxidative medicine and cellular longevity, 2020, 7986071. https://doi.org/10.1155/2020/7986071
11. Kientega, T., Marcoux, S., Bourbonnais, J. et al. Premature thymic functional senescence is a hallmark of childhood acute lymphoblastic leukemia survivorship. Blood Cancer J. 14, 96 (2024). https://doi.org/10.1038/s41408-024-01071-1
12. López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2013). The hallmarks of aging. Cell, 153(6), 1194–1217. https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.039
13. Epel, E. S., Blackburn, E. H., Lin, J., Dhabhar, F. S., Adler, N. E., Morrow, J. D., & Cawthon, R. M. (2004). Accelerated telomere shortening in response to life stress. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 101(49), 17312–17315. https://doi.org/10.1073/pnas.0407162101
14. Sapolsky, Robert M. Why Zebras Don't Get Ulcers / translated from English by O. Lobastova. – Kharkiv: Ranok Publishing House : Fabula, 2020. – 400 p.
15. Sapolsky R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. Science (New York, N.Y.), 273(5276), 749–750. https://doi.org/10.1126/science.273.5276.749]
16. Baker, D. J., & Petersen, R. C. (2018). Cellular senescence in brain aging and neurodegenerative diseases: evidence and perspectives. The Journal of clinical investigation, 128(4), 1208–1216. https://doi.org/10.1172/JCI95145
17. Lei Sh-Yin, Yang Q, Yang Yu-Qi, Liu Ji-Ch, Zhang Yi-F, Zhou Sh-Y.et al. (2024). Cellular senescence: A novel therapeutic target for central nervous system diseases. Biomed & Pharm, V.179, https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.117311
18. Zawadzka, M., Rydzek, J., Lizon, J., Krupa, Z., Wrona, J., & Woźniak, S. (2026). Cellular Senescence in Neurodegeneration: From Cell Types to Therapeutic Opportunities. Biomedicines, 14(4), 758. https://doi.org/10.3390/biomedicines14040758
19. Cantero-Fortiz Y, Butler C, Montalbán X. and Boada M. (2026). Cellular senescence in brain aging and neurodegeneration: from molecular mechanisms to translational opportunities. Front. Cell. Neurosci. 20:1805691. https://doi.org/10.3389/fncel.2026.1805691
20. Li N, Huang X, Zou T, et al. (2025). Dynamic interplay of cellular senescence, chronic neuroinflammation and synaptic plasticity in age-related neurodegeneration. Oral

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

Science and Homeostatic Medicine, 1(1): 9610011. https://doi.org/10.26599/OSHM.2025.9610011

21. Angélica, V.-G., Leticia, M.-A., Angélica, F.-R. I., Patricia, C.-B., Alberto, G.-G. C., Hiram, L.-M., Sofía, R.-H., & Sandra, O.-S. (2026). Brain Aging and Cellular Senescence Trigger Neuroimmunological Dysregulation and Neurodegeneration. Brain Sciences, 16(10), 1019. https://doi.org/10.3390/brainsci16101019

22. Eric R. Kandel. (2007). In Search of Memory: The Emergence of a New Science of Mind;. W. W. Norton & Company. 528 p.

23. Freund A. M. (2008). Successful Aging as Managementof Resources: The Role of Selection, Optimization, and Compensation. Research in Human Development, 5(2):94-106. https://doi.org/10.1080/15427600802034827

24. Hugo Besedovsky et al. (1986). Immunoregulatory Feedback Between Interleukin-1 and Glucocorticoid Hormones. Science. 233,652-654. https://doi.org/10.1126/science.3014662

25. Franceschi, C ., & Campisi, J. (2014). Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 69 Suppl 1, S4–S9. https://doi.org/10.1093/gerona/glu057

26. McEwen B. S. (2002). Sex, stress and the hippocampus: allostasis, allostatic load and the aging process. Neurobiology of aging, 23(5), 921–939. https://doi.org/10.1016/s0197-4580(02)00027-1

27. McEwen B. S. (2000). Allostasis and allostatic load: implications for neuropsychopharmacology. Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology, 22(2), 108–124. https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00129-3

28. Ajoolabady, A., Pratico, D., Bahijri, S. et al. (2025). Hallmarks of cellular senescence: biology, mechanisms, regulations. Exp Mol Med. 57, 1482–1491 https://doi.org/10.1038/s12276-025-01480-7

29. Wang, B., Han, J., Elisseeff, J.H. et al. (2024). The senescence-associated secretory phenotype and its physiological and pathological implications. Nat Rev Mol Cell Biol. 25, 958–978 https://doi.org/10.1038/s41580-024-00727-x

30. Cuollo, L., Antonangeli, F., Santoni, A., & Soriani, A. (2020). The Senescence-Associated Secretory Phenotype (SASP) in the Challenging Future of Cancer Therapy and Age-Related Diseases. Biology, 9(12), 485. https://doi.org/10.3390/biology9120485

31. Pawelec, G., Derhovanessian, E., Larbi, A., Strindhall, J., & Wikby, A. (2009). Cytomegalovirus and human immunosenescence. Reviews in Medical Virology, 19(1), 47–56. https://doi.org/10.1002/rmv.598

32. Franceschi, C., Bonafè, M., Valensin, S., Olivieri, F., De Luca, M., Ottaviani, E., & De Benedictis, G. (2000). Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence. Annals of the New York Academy of Sciences, 908, 244–254. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb06651.x

33. Nguyen, T.Q.T., Cho, K.A. (2025). Targeting immunosenescence and inflammaging: advancing longevity research. Exp Mol Med. 57, 1881–1892 https://doi.org/10.1038/s12276-025-01527-9

34. Ganzel, B. L., Morris, P. A., & Wethington, E. (2010). Allostasis and the human brain: Integrating models of stress from the social and life sciences. Psychological review, 117(1), 134–174. https://doi.org/10.1037/a0017773

35. Lucin, K. M., & Wyss-Coray, T. (2009). Immune activation in brain aging and neurodegeneration: too much or too little?. Neuron, 64(1), 110–122. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2009.08.039

36. https://moz.gov.ua/uk/jak-zahistitisja-vid-atak-vilnih-radikaliv].

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

37. Burchynskyi S.H. (2025). Free radicals as a target for directed neuroprotective intervention in neurology: how to break the “vicious circle” of the ischemic cascade. | Ukr. Med. Chasopys, 5 (171), pp. 1–7. https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.268305

References

1. Dantzer, R., O'Connor, J. C., Freund, G. G., Johnson, R. W., & Kelley, K. W. (2008). From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. Nature reviews. Neuroscience, 9(1), 46–56. https://doi.org/10.1038/nrn2297

2. Blackburn, E. H., Epel, E. S., & Lin, J. (2015). Human telomere biology: A contributory and interactive factor in aging, disease risks, and protection. Science (New York, N.Y.), 350(6265), 1193–1198. https://doi.org/10.1126/science.aab3389

3. Turner J. E. (2016). Is immunosenescence influenced by our lifetime "dose" of exercise?. Biogerontology, 17(3), 581–602. https://doi.org/10.1007/s10522-016-9642-z

4. Zouikr, I., & Karshikoff, B. (2017). Lifetime Modulation of the Pain System via Neuroimmune and Neuroendocrine Interactions. Frontiers in immunology, 8, 276. https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00276

5. Godbout, J. P., & Johnson, R. W. (2009). Age and neuroinflammation: a lifetime of psychoneuroimmune consequences. Immunology and allergy clinics of North America, 29(2), 321–337. https://doi.org/10.1016/j.iac.2009.02.007

6. Rachal Pugh, C., Fleshner, M., Watkins, L. R., Maier, S. F., & Rudy, J. W. (2000). The immune system and memory consolidation: A role for the cytokine IL-1β. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 25(1), 29-41. https://doi.org/10.1016/S0149-7634(00)00048-8

7. Lee, K. A., Flores, R. R., Jang, I. H., Saathoff, A., & Robbins, P. D. (2022). Immune Senescence, Immunosenescence and Aging. Frontiers in aging, 3, 900028. https://doi.org/10.3389/fragi.2022.900028

8. Behnke J. A.,. Finch C. E,. Moment G. B. (1978). The Biology of Aging. Springer New York, NY, Springer Book Archive Finch https://doi.org/10.1007/978-1-4613-3994-6, 388 p.

9. Kvell, K. (2020). Thymic Senescence. In Thymus. IntechOpen. https://doi.org/10.5772/intechopen.87063

10. Barbouti, A., Vasileiou, P. V. S., Evangelou, K., Vlasis, K. G., Papoudou-Bai, A., Gorgoulis, V. G., & Kanavaros, P. (2020). Implications of Oxidative Stress and Cellular Senescence in Age-Related Thymus Involution. Oxidative medicine and cellular longevity, 2020, 7986071. https://doi.org/10.1155/2020/7986071

11. Kientega, T., Marcoux, S., Bourbonnais, J. et al. Premature thymic functional senescence is a hallmark of childhood acute lymphoblastic leukemia survivorship. Blood Cancer J. 14, 96 (2024). https://doi.org/10.1038/s41408-024-01071-1

12. López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2013). The hallmarks of aging. Cell, 153(6), 1194–1217. https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.039

13. Epel, E. S., Blackburn, E. H., Lin, J., Dhabhar, F. S., Adler, N. E., Morrow, J. D., & Cawthon, R. M. (2004). Accelerated telomere shortening in response to life stress. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 101(49), 17312–17315. https://doi.org/10.1073/pnas.0407162101

14. Сапольські Роберт М. Чому зебри не страждають на виразку / пер. з англ. О. Лобастова. - Харків: Вид-во «Ранок» : Фабула, 2020. – 400с

15. Sapolsky R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. Science (New York, N.Y.), 273(5276), 749–750. https://doi.org/10.1126/science.273.5276.749]

16. Baker, D. J., & Petersen, R. C. (2018). Cellular senescence in brain aging and neurodegenerative diseases: evidence and perspectives. The Journal of clinical investigation, 128(4), 1208–1216. https://doi.org/10.1172/JCI95145

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

17. Lei Sh-Yin, Yang Q, Yang Yu-Qi, Liu Ji-Ch, Zhang Yi-F, Zhou Sh-Y.et al. (2024). Cellular senescence: A novel therapeutic target for central nervous system diseases. Biomed & Pharm, V.179, https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.117311.

18. Zawadzka, M., Rydzek, J., Lizon, J., Krupa, Z., Wrona, J., & Woźniak, S. (2026). Cellular Senescence in Neurodegeneration: From Cell Types to Therapeutic Opportunities. Biomedicines, 14(4), 758. https://doi.org/10.3390/biomedicines14040758

19. Cantero-Fortiz Y, Butler C, Montalbán X. and Boada M. (2026). Cellular senescence in brain aging and neurodegeneration: from molecular mechanisms to translational opportunities. Front. Cell. Neurosci. 20:1805691. doi: 10.3389/fncel.2026.1805691

20. Li N, Huang X, Zou T, et al. (2025). Dynamic interplay of cellular senescence, chronic neuroinflammation and synaptic plasticity in age-related neurodegeneration. Oral Science and Homeostatic Medicine, , 1(1): 9610011. https://doi.org/10.26599/OSHM.2025.9610011

21. Angélica, V.-G., Leticia, M.-A., Angélica, F.-R. I., Patricia, C.-B., Alberto, G.-G. C., Hiram, L.-M., Sofía, R.-H., & Sandra, O.-S. (2026). Brain Aging and Cellular Senescence Trigger Neuroimmunological Dysregulation and Neurodegeneration. Brain Sciences, 16(10), 1019. https://doi.org/10.3390/brainsci16101019

22. Eric R. Kandel. (2007). In Search of Memory: The Emergence of a New Science of Mind;. W. W. Norton & Company. 528 p.

23. Freund A. M. (2008). Successful Aging as Managementof Resources: The Role of Selection, Optimization, and Compensation. Research in Human Development, 5(2):94-106. https://doi.org/10.1080/15427600802034827

24. Hugo Besedovsky et al. (1986). Immunoregulatory Feedback Between Interleukin-1 and Glucocorticoid Hormones. Science. 233,652-654. https://doi.org/10.1126/science.3014662

25. Franceschi, C., & Campisi, J. (2014). Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 69 Suppl 1, S4–S9. https://doi.org/10.1093/gerona/glu057

26. McEwen B. S. (2002). Sex, stress and the hippocampus: allostasis, allostatic load and the aging process. Neurobiology of aging, 23(5), 921–939. https://doi.org/10.1016/s0197-4580(02)00027-1

27. McEwen B. S. (2000). Allostasis and allostatic load: implications for neuropsychopharmacology. Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology, 22(2), 108–124. https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00129-3

28. Ajoolabady, A., Pratico, D., Bahijri, S. et al. (2025). Hallmarks of cellular senescence: biology, mechanisms, regulations. Exp Mol Med. 57, 1482–1491 https://doi.org/10.1038/s12276-025-01480-7

29. Wang, B., Han, J., Elisseeff, J.H. et al. (2024). The senescence-associated secretory phenotype and its physiological and pathological implications. Nat Rev Mol Cell Biol. 25, 958–978 https://doi.org/10.1038/s41580-024-00727-x

30. Cuollo, L., Antonangeli, F., Santoni, A., & Soriani, A. (2020). The Senescence-Associated Secretory Phenotype (SASP) in the Challenging Future of Cancer Therapy and Age-Related Diseases. Biology, 9(12), 485. https://doi.org/10.3390/biology9120485

31. Pawelec, G., Derhovanessian, E., Larbi, A., Strindhall, J., & Wikby, A. (2009). Cytomegalovirus and human immunosenescence. Reviews in Medical Virology, 19(1), 47–56. https://doi.org/10.1002/rmv.598

32. Franceschi, C., Bonafè, M., Valensin, S., Olivieri, F., De Luca, M., Ottaviani, E., & De Benedictis, G. (2000). Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence.

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X

Annals of the New York Academy of Sciences, 908, 244–254. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb06651.x

33. Nguyen, T.Q.T., Cho, K.A. (2025). Targeting immunosenescence and inflammaging: advancing longevity research. Exp Mol Med. 57, 1881–1892 https://doi.org/10.1038/s12276-025-01527-9

34. Ganzel, B. L., Morris, P. A., & Wethington, E. (2010). Allostasis and the human brain: Integrating models of stress from the social and life sciences. Psychological review, 117(1), 134–174. https://doi.org/10.1037/a0017773

35. Lucin, K. M., & Wyss-Coray, T. (2009). Immune activation in brain aging and neurodegeneration: too much or too little?. Neuron, 64(1), 110–122. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2009.08.039

36. https://moz.gov.ua/uk/jak-zahistitisja-vid-atak-vilnih-radikaliv].

37. Бурчинський С.Г. (2025). Вільні радикали як об’єкт спрямованої нейропротекторної дії в неврології: як розірвати «зачароване коло» ішемічного каскаду.| Укр. Мед. Часопис, 5 (171), стр.1-7. https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.268305

Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License
e-ISSN: 2786-586X