

IMPORTANȚA LUNGIMII TELOMERILOR ÎN ÎMBĂTRÂNIREA CREIERULUI

Andreea Casian, Veronica Sardari, Silvia Stratulat,
Roman Munteanu, Daniela Cojoc

Conducător științific: Veronica Sardari

Catedra de biochimie și biochimie clinică, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Telomerii reprezintă structuri specifice ale DNA nuclear, localizați la capetele cromozomilor cu rol de protecție a genomului de neurodegenerescență și fuziune intercromozomială. Scurtarea telomerilor are un rol important în îmbătrânirea creierului prin afectarea integrității genomice și a funcției celulelor nervoase. **Scopul lucrării.** Identificarea mecanismelor prin care lungimea telomerilor influențează asupra proceselor neurodegenerative în îmbătrânirea creierului, cu scopul de a îmbunătăți diagnosticul și de a elabora metode eficiente de tratament. **Material și metode.** Pentru realizarea scopului propus, s-a realizat un reviu al literaturii, utilizând 10 surse bibliografice, dintre care ale bibliotecilor electronice PubMed, MedScape, Hindawi și ScienceDirect. **Rezultate.** Scurtarea telomerilor reprezintă un indicator al îmbătrânirii. Acest fenomen are loc în urma diviziunilor celulare succesive. În timpul mitozei, incapacitatea telomerazei (DNA-polimerază RNA dependent), de a finaliza replicarea capetelor cromozomiale, cauzează uzura telomerilor. DNA fără telomeri, este recepționat ca fiind deteriorat și induce activarea factorilor de supresie p53 și p16, care reglează expresia unor gene implicate în stoparea ciclului celular și senescența celulară. Celulele senescente exprimă secreția fenotipului secretor asociat senescenței (SASP), care implică secreția de citokine proinflamatorii (de exemplu, IL-6) ce acționează ca accelerator al procesului de îmbătrânire și perturbă procesele de reparare celulară. **Concluzii.** Telomerii au un rol protector asupra DNA nuclear, scurtarea lor conducând la instabilitate genomică, care cauzează senescența și/sau apoptoza celulelor neuronale. Astfel tratamentul prin stimularea activității telomerazei, ar sta la baza prevenirii îmbătrânirii creierului dintr-o parte, iar din altă parte poate induce cancer. **Cuvinte-cheie:** telomeraza, telomeri, neurodegenerare, creier, îmbătrânire, fenotipul secretor asociat senescenței.

THE IMPORTANCE OF TELOMERE LENGTH IN BRAIN AGING

Andreea Casian, Veronica Sardari, Silvia Stratulat,
Roman Munteanu, Daniela Cojoc

Scientific adviser: Veronica Sardari

Department of Biochemistry and Clinical Biochemistry, Nicolae

Testemițanu University

Background. Telomeres are specific structures of nuclear DNA located at the ends of chromosomes, serving a protective role for the genome against neurodegeneration and interchromosomal fusion. Telomere shortening plays a crucial role in brain aging by compromising genomic integrity and neuronal function. **Objective of the study.** To identify the mechanisms through which telomere length influences neurodegenerative processes in brain aging, aiming to enhance diagnostic approaches and develop effective treatment methods. **Material and methods.** To achieve the study aim, a literature review was conducted using 10 bibliographic sources, including of the electronic libraries PubMed, MedScape, Hindawi, and ScienceDirect. **Results.** Telomere shortening is an indicator of aging, occurring due to successive cell divisions. During mitosis, telomerase (DNA polymerase RNA dependent) inability to complete the replication of chromosome ends causes telomere attrition. Telomere-shortened DNA is perceived as damaged, activating p53 and p16 suppression factors, which regulate the expression of genes involved in cell cycle arrest and cellular senescence. Senescent cells express the senescence-associated secretory phenotype (SASP), involving the secretion of proinflammatory cytokines (e.g., IL-6), accelerating aging processes and disrupting cellular repair mechanisms. **Conclusions.** Telomeres play a protective role in nuclear DNA, and their shortening leads to genomic instability, contributing to neuronal cell senescence and/or apoptosis. Thus, the treatment by stimulating telomerase activity would be the basis of preventing brain aging on the one hand, and on the other hand it can induce cancer. **Keywords:** telomerase, telomeres, neurodegeneration, brain, aging, senescence-associated secretory phenotype.