

УДК 612.67:616-002

DOI 10.24412/2312-2935-2026-2-466-479

ИНФЛАМЕЙДЖИНГ В РАЗВИТИИ ПРОКСИ-БОЛЕЗНЕЙ СТАРЕНИЯ

А.Н. Ильницкий^{1,2}, Ю.Е. Щербатова³

¹АНО НИМЦ «Геронтология», г. Москва

²Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, г. Москва

³Клиника ООО «Просперити-групп», г. Москва

Введение. Хроническое низкоинтенсивное системное воспаление, инфламейджинг является ключевым механизмом при переходе от физиологического старения к возраст-ассоциированной патологии и ускоренному старению (прокси-болезни старения). Под влиянием внутренних (SASP, DAMP) факторов с накоплением сенесцентных клеток и внешних факторов, таких как, оксидативный стресс, ожирение, экзотоксины, инфламейджинг запускает неконтролируемую продукцию провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , IL-1 β), создавая порочный круг повреждений и ускоренного старения. Клинически это проявляется хронической усталостью, когнитивными нарушениями, ранними дерматологическими изменениями, мышечно-суставными болями, повышением маркеров системного воспаления (С-реактивного белка). Понимание молекулярных механизмов, комплексная диагностика воспалительных маркеров и своевременная модификация образа жизни рассматриваются как стратегические направления для увеличения продолжительности здоровой жизни. Настоящее исследование посвящено анализу ключевых звеньев инфламейджинга и обоснованию подходов к его ранней диагностике и профилактике.

Цель. Изучить клинические проявления инфламейджинга у пациентов (30-65 лет) с ранними признаками воспалительного старения.

Материалы и методы. В исследование включено 126 пациентов, в возрасте 30-65 лет, средний возраст - $48,5 \pm 8,3$ лет, обратившихся в клинику с признаками раннего старения, включающими метаболические риски, избыточную массу тела или ожирение, артериальную гипертензию и субъективную симптоматику. Всем пациентам проведено анкетирование, лабораторная диагностика с определением уровня гликемии, липидного спектра, определением высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP), уровней провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α). Для оценки признаков системного воспаления была выделена основная группа - 47 чел. с повышенным показателем высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP >3 мг/л) и контрольная группа - 49 чел.

Результаты и обсуждения. В ходе исследования выявлено, что 78% пациентов предъявляли жалобы на хроническую усталость и снижение настроения, 65% опрошенных отмечали болевые ощущения в поясничном отделе позвоночника и суставах нижних конечностей. У большинства обследованных пациентов (75%) выявлены кожные изменения: ранние морщины, снижение упругости, сухость кожи. Изменения подкожно-жировой ткани в виде атрофии подкожно-жировой клетчатки лица выявлены у 30%, увеличение абдоминального жира у 45% обследованных пациентов, повышение С-реактивного белка (>5 мг/л) установлено у 85% пациентов. В ходе исследования проведена сравнительная характеристика клинических и лабораторных параметров у пациентов в зависимости от уровня высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP). Выявлены достоверно

значимые различия по наличию дислипидемии, инсулинорезистентности, гипергликемии, маркеров инфламейджинга в группах пациентов с разными показателями системного воспаления ($p < 0,05$). **Выводы.** Инфламейджинг играет ключевую роль в развитии возраст-ассоциированной патологии. Наиболее ранние вмешательства, направленные на коррекцию метаболических нарушений и подавление субклинического системного воспаления, обладают максимальным потенциалом в предотвращении возраст-ассоциированных заболеваний и увеличении продолжительности здоровой жизни.

Ключевые слова: инфламейджинг, хроническое системное воспаление, возраст-ассоциированная патология

INFLAMMAGING IN DEVELOPMENT OF PROXY DISEASES OF AGING

A.N. Ilnitski^{1,2}, Yu.E. Shcherbatova³

¹Research Medical Centre «GERONTOLOGY», Moscow

²Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA, Moscow

³Clinic LLC «Prosperity-group», Moscow

Introduction. Chronic low-grade systemic inflammation (inflammation) is a key mechanism in the transition from physiological aging to age-associated pathology and accelerated aging. Under the influence of intrinsic factors (SASP, DAMP) leading to the accumulation of senescent cells and extrinsic factors such as oxidative stress, obesity, and exotoxins, inflammation triggers the uncontrolled production of proinflammatory cytokines (IL-6, TNF- α , IL-1 β), creating a vicious cycle of damage and accelerated aging proxy diseases of aging. Clinically, this manifests as chronic fatigue, cognitive impairment, early dermatological changes, muscle and joint pain, and elevated systemic inflammatory markers (C-reactive protein). Understanding the molecular mechanisms, comprehensive diagnostics of inflammatory markers, and timely lifestyle modification are considered strategic directions for increasing healthy lifespan. This study is devoted to the analysis of key links in inflammaging and the substantiation of approaches to its early diagnosis and prevention.

Objective. To study the clinical manifestations of inflammaging in patients (30-65 years) with early signs of inflammatory aging.

Materials and methods. The study included 126 patients aged 30-65 years, average age 48.5 ± 8.3 years, who sought medical attention at a clinic with signs of early aging, including metabolic risks, overweight or obesity, hypertension and subjective symptoms. All patients underwent a questionnaire, laboratory diagnostics to determine the level of glycemia, lipid spectrum, determination of high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP), levels of pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF- α). To assess the signs of systemic inflammation, a main group of 47 people with an elevated high-sensitivity C-reactive protein ($hsCRP > 3$ mg/l) and a control group of 49 people were identified.

Results and discussion. The study revealed that 78% of patients complained of chronic fatigue and low mood, while 65% reported pain in the lumbar spine and lower extremity joints. Most patients (75%) showed skin changes, including early wrinkles, decreased elasticity, and dry skin. Subcutaneous fat changes, such as facial atrophy, were detected in 30% of patients, increased abdominal fat in 45% of patients, and elevated C-reactive protein (> 5 mg/L) in 85% of patients. The study compared clinical and laboratory parameters in patients based on their high-sensitivity C-

reactive protein (hsCRP) levels. Significant differences in the presence of dyslipidemia, insulin resistance, hyperglycemia, and inflammaging markers were identified between patient groups with different systemic inflammation indicators ($p < 0.05$).

Conclusions. Inflammaging plays a key role in the development of age-associated pathology. Early interventions aimed at correcting metabolic disturbances and suppressing subclinical systemic inflammation have the greatest potential for preventing age-associated diseases and increasing healthy life expectancy.

Key words: inflammaging, chronic systemic inflammation, age-associated pathology

Введение. Несмотря на значительные успехи в увеличении продолжительности жизни, достижение здорового долголетия остается нерешенной проблемой современной медицины. В последние годы в геронтологии и гериатрии ключевое значение приобрело изучение одного из факторов перехода к возраст-ассоциированной патологии и ускоренному старению, каким является хроническое низкоинтенсивное системное воспаление или инфламейджинг (inflammaging) [1,2]. Это состояние формируется задолго до клинической манифестации классических возрастных заболеваний и гериатрических синдромов, характеризуется множеством трансформаций от молекулярных механизмов до клинических проявлений [3].

Инфламейджинг возникает под влиянием ряда факторов, как внутренних, так и внешних. Накопление сенесцентных клеток с формированием ассоциированного со старением секреторного фенотипа SASP (senescence associated secretory phenotype), активирует хроническое воспаление, что является решающим внутренним фактором формирования возраст-ассоциированных заболеваний. Дополнительно к SASP внутренними факторами воспаления являются DAMP (damage associated molecular patterns), клеточные «остатки» нарушений иммунного гомеостаза – белки, ДНК, молекулярные митохондриальные фрагменты и метаболические сигналы.

Внешними модуляторами выступают оксидативный стресс, включая индуцированный ультрафиолетовым и ионизирующим излучениями, факторы нездорового образа жизни, избыточная масса тела, нарушение микробиоты, а также хроническое воздействие разнообразных экологических токсинов, в том числе в результате урбанизации и загрязнения воздуха [4,5].

В ответ на эти стимулы иммунная система постоянно активируется, что приводит к неконтролируемому повышению уровня про-воспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , IL-1 β

и др.), формируя новые повреждения и, создавая порочный круг патологических механизмов, приводящих к ускоренному старению и преждевременной смерти.

Особую значимость проблеме придает раннее клиническое проявление инфламейджинга (прокси-болезни старения, патогенез которых сходен с общими проявлениями старения). Современные данные свидетельствуют, что уже в возрасте 40-50 лет пациенты с метаболическим риском или генетической предрасположенностью могут испытывать неспецифические проявления: хроническую усталость, снижение когнитивных функций, изменения кожи (морщины, пигментацию), мышечно-суставные боли, а также «скрытые» воспалительные процессы, повышенный уровень С-реактивного белка без явной инфекционной причины [6].

Понимание механизмов инфламейджинга, комплексный подход к его диагностике, включая анализ воспалительных маркеров, обоснование вопросов профилактики, в том числе в области модификации образа жизни, являются ключевыми для увеличения продолжительности здоровой жизни населения [7,8].

Изучение этих вопросов актуализирует данное исследование.

Цель исследования: изучить клинические проявления инфламейджинга у пациентов (30–65 лет) с ранними признаками воспалительного старения.

Материалы и методы. Исследование выполнено на базе многопрофильной клиники. В исследование включено 126 пациентов, в возрасте 30-65 лет, средний возраст - $48,5 \pm 8,3$ лет. Все пациенты обратились в клинику с признаками раннего старения, включающими метаболические риски, избыточную массу тела или ожирение, артериальную гипертензию и субъективную симптоматику; 71% пациентов - женщины.

Все респонденты, включенные в исследование, подписали информированное согласие на обработку медицинских данных в научных целях. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Критерии включения: наличие двух и более признаков: центральный (абдоминальный, висцеральный) тип ожирения с окружностью талии у мужчин >94 см; у женщин >80 см, артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм рт.ст.), инсулинорезистентность (расчетный индекс НОМА-IR $>2,5$), возрастные дерматологические изменения (наличие морщин в периорбитальных, периоральных областях, гиперпигментации), субъективные жалобы на усталость и снижение памяти.

Критерии исключения: наличие хотя бы одного из следующих состояний - острые инфекционные заболевания на момент обследования, аутоиммунные заболевания в анамнезе (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, болезнь Крона и др.), злокачественные новообразования любой локализации, прием глюкокортикостероидов или иммуносупрессоров в течение последних 6 месяцев, беременность или период лактации, отказ от участия в исследовании.

Всем пациентам проведено анкетирование на предмет жалоб на усталость, сонливость, наличие болей, наличие сопутствующих заболеваний, физикальный осмотр с оценкой состояния кожных покровов, включая наличие или отсутствие периферических отеков.

Лабораторная диагностика включала:

- общий анализ крови с оценкой уровня лейкоцитов, тромбоцитов и гемоглобина для выявления признаков воспаления и анемии;
- биохимический анализ крови с определением глюкозы, липидного спектра, С-реактивного белка, высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) для выявления острого и хронического воспаления;
- иммуноферментный анализ (ELISA) для определения уровней про-воспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α).

Для оценки признаков системного воспаления была выделена основная группа - 47 чел., в которой уровень высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) превышал 3 мг/л и контрольная группа - 49 чел. с показателем hsCRP ≤ 3 мг/л.

Математико-статистическая обработка данных выполнена с использованием программы Statistika 6.0. Применялись методы описательной статистики. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. По результатам научных исследований наиболее ранним и распространенным неспецифическим маркером инфламейджинга является появление хронической усталости, встречающейся у 60-80% лиц с метаболическими нарушениями [9,10].

В ходе проведенного исследования установлено, что 78% пациентов, обратившихся в клинику, предъявляли жалобы на хроническую усталость и снижение настроения, а 65% опрошенных отмечали болевые ощущения, преимущественно в поясничном отделе позвоночника и суставах нижних конечностей (коленные, голеностопные). Отеки на нижних

конечностях, выявлены у 40% пациентов, ассоциировались с избыточной массой тела и венозным застоем.

Данные результаты согласуются с результатами популяционных исследований, поскольку доказано, что про-воспалительные цитокины, в первую очередь IL-6 и TNF- α , обладают прямым действием на центральную нервную систему, изменяют метаболизм нейромедиаторов, формируя хроническую усталость, снижение настроения и двигательной активности [11].

В научной литературе показано, что инфламейджинг тесно связан с внешними проявлениями и функциональными нарушениями. Даже пациенты младше 50 лет могут иметь признаки преждевременного старения [12,13].

Внешне это проявляется преждевременным увяданием кожи, появляются морщины, истончение эпидермиса, гиперпигментация. Наличие «черного акантоза» на шее и в кожных складках – классический кожный маркер инсулинорезистентности и повышенного уровня инсулина, участвующего в формировании SASP (рисунок 1).

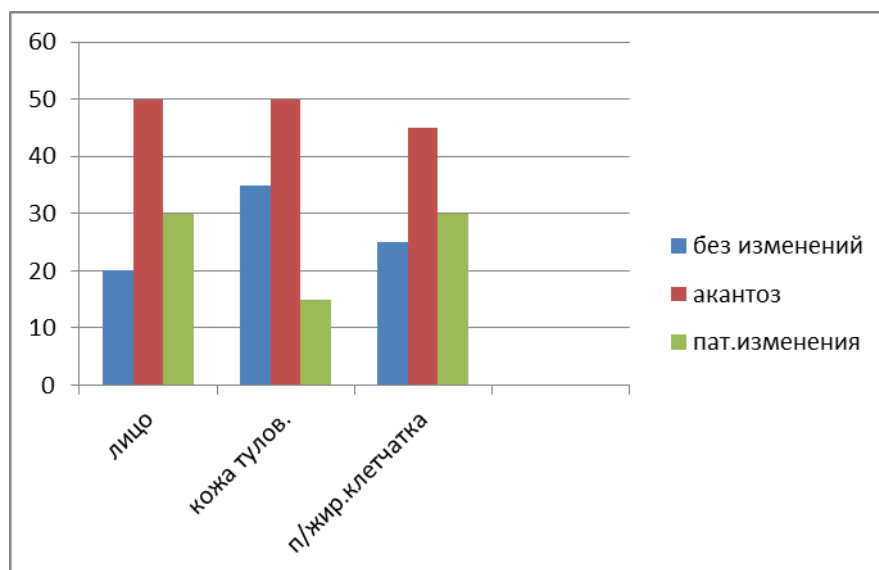


Рисунок 1. Внешние проявления фенотипа SASP, %

У большинства обследованных пациентов (75%) выявлены кожные изменения: ранние морщины, снижение упругости, сухость кожи. Участки повышенной пигментации (по типу «черного акантоза») особенно на лице, шее и околопупочной области отмечены у 50%; истонченная тусклая кожа с участками экзематозных элементов и склонностью к псориазу выявлена у 15%.

Изменения подкожно-жировой ткани выявлены в виде атрофии подкожно-жировой клетчатки лица у 30% и увеличения абдоминального жира (ожирение) у 45% обследованных пациентов. Любой избыток жировой ткани дополнительно усиливает воспалительный фон, вырабатывает IL-6, TNF- α адипоцитами и макрофагами жировой ткани [6, 10].

Поскольку в инфламейджинге стабильно повышены про-воспалительные сигналы IL-6, TNF- α , являющиеся основными компонентами SASP, стойкая их секреция стимулирует синтез С-реактивного белка печенью, подавляет синтез IGF-1 и усиливает инсулинорезистентность. Одновременно сенесценция иммунных клеток (иммуносенесценция) снижает очистку DAMP и микробных агентов, замыкая круг воспаления [14].

В данном исследовании это подтверждается выявленным повышением значений С-реактивного белка (>5 мг/л) у 85% пациентов, который в среднем составил $6,8 \pm 2,1$ мг/л ($p < 0,05$). Анализ амбулаторных карт этих пациентов показал, что 70% имеют метаболический синдром, 50% - артериальную гипертонию, а у 30% имеет место сахарный диабет 2 типа и додементные когнитивные нарушения.

В сформированной группе пациентов ($n=47$) с клиническими проявлениями сосудистого воспаления оказалось, что у всех обследованных (100%) уровень высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) превышал 3 мг/л, что подтверждает наличие и выраженность активного системного воспаления при метаболических нарушениях.

В ходе исследования проведена сравнительная характеристика клинических и лабораторных параметров у пациентов в зависимости от уровня высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) (таблица 1).

Таблица 1

Распространенность клинических проявлений инфламейджинга у пациентов в зависимости от уровня hsCRP, (абс., в %)

Параметр инфламейджинга	Пациенты	
	hsCRP >3 мг/л ($n=47$)	hsCRP ≤ 3 мг/л ($n=49$)
Хроническая усталость	42 (89%)	33 (67%)*
Снижение настроения	39 (83%)	26 (53%)*
Мышечно-суставные боли	36 (77%)	29 (59%)*
Нарушения сна	24 (51%)	11 (22%)*
Абдоминальное ожирение (ОТ $>94/80$ см)	40 (85%)	26 (53%)*

* $p < 0,05$ между группами

Выявлено, что такие жалобы, как хроническая усталость, снижение настроения, нарушения сна, мышечно-суставные боли достоверно более выражены у пациентов с высоким содержанием про-воспалительных факторов (hsCRP >3 мг/л). В этой же группе более высокая распространенность абдоминального ожирения, сопровождающегося повышением про-воспалительных факторов, что приводит к прогрессированию инсулинорезистентности и дальнейшему накоплению висцерального жира [15].

Результаты исследования подтверждают стабильное повышение в инфламейджинге провоспалительных маркеров (таблица 2).

Таблица 2

Распространенность маркеров инфламейджинга у пациентов в зависимости от уровня hsCRP, (абс., в %)

Параметр инфламейджинга	Пациенты	
	hsCRP >3 мг/л (n=47)	hsCRP ≤3 мг/л (n=49)
Повышенный IL-6 (>7 пг/мл) - ELISA	38 (81%)	15 (31%)*
Повышенный TNF-α (>8 пг/мл) - ELISA	35 (74%)	12 (24%)*
Гипергликемия натощак (>5,5 ммоль/л)	28 (60%)	14 (29%)*
Дислипидемия (ОХ >5,0 ммоль/л)	41 (87%)	32 (65%)*
Индекс инсулинорезистентности HOMA-IR >2,5	39 (83%)	20 (41%)*

* $p < 0,05$ между группами

У пациентов с метаболическим синдромом и признаками сосудистого воспаления маркеры IL-6 и TNF-α ожидаемо повышены, так как жировая ткань является активным источником провоспалительных цитокинов. Выявлены достоверно значимые различия по наличию дислипидемии, инсулинорезистентности и гипергликемии в группах пациентов с разными показателями сосудистого воспаления ($p < 0,05$).

В то же время известно, что hsCRP является независимым предиктором сердечно-сосудистых событий и при уровне >3 мг/л он повышает риск инфаркта миокарда или инсульта в 2-3 раза даже на фоне нормального липидного профиля. Более того, даже незначительное повышение hsCRP (например, до 2,5 мг/л) указывает на хроническую активацию иммунной системы [16].

В ходе исследования выявлено, что 40% пациентов с повышенным уровнем высокочувствительного С-реактивного белка hsCRP (>3 мг/л) отмечали снижение когнитивных функций, проявлявшееся ухудшением внимания и кратковременной памяти,

что указывает на прямую связь между системным воспалением и ухудшением когнитивных функций, согласуется с представлениями о нейровоспалительном компоненте инфламейджинга ($p < 0,05$).

Результаты научных исследований подтверждают взаимосвязь хронического низкоинтенсивного системного воспаления (инфламейджинга) с повышенной восприимчивостью к респираторным инфекциям (>4 раз/год). Снижению порога активации воспалительного ответа и неспособности своевременно погасить воспаление способствует дисбиоз кишечной микробиоты. Дисбаланс соотношения провоспалительных IL-6/TNF и противовоспалительных IL-10/IL-1Ra цитокинов со смещением в сторону воспаления усиливает тканевую воспалительность и аутоиммунные реакции, усугубляет инфламейджинг и ослабленный иммунный ответ на инфекции и вакцины [17,18]. Так, 51% пациентов отнесли себя к группе длительно и часто болеющих.

Усугубляют оксидативный стресс и воспалительный фон с активацией сенесценции клеток и формированием SASP-фенотипа факторы внешней среды, такие как городская пыль, экзотоксины (свинец, кадмий, бисфенол А), ультрафиолетовое излучение, курение [19]. Это объясняет их роль в ускорении воспалительного старения и развития возраст-ассоциированных заболеваний.

Важно подчеркнуть, что даже у пациентов с нормальными показателями маркеров инфламейджинга, например, hsCRP (≤ 3 мг/л) выявлена высокая частота метаболических нарушений: инсулинорезистентность у 41% обследованных, дислипидемия у 65%, у трети – повышены показатели воспаления IL-6 и TNF- α . Это указывает на возможность наличия ранней стадии хронического системного воспаления. Следовательно, необходимо учитывать совокупность клинических и метаболических факторов для своевременной диагностики и профилактики возраст-ассоциированной патологии. Переход от бессимптомного инфламейджинга к манифестации заболеваний во многом зависит от накопления связанных факторов риска и возраста. В современных исследованиях показано, что физические упражнения оказывают выраженный сенолитический эффект. Поэтому, ранняя коррекция образа жизни, включающая физическую активность, контроль массы тела, профилактику хронических воспалений, в том числе противовоспалительную диету, адекватный сон может отсрочить гериатрические синдромы [20,21].

Таким образом, на основании полученных результатов исследования подтверждается ключевая роль инфламейджинга в развитии воспалительного старения и возраст-

ассоциированной патологии. С целью профилактических мероприятий целесообразно шире включать в скрининговые диагностические исследования групп риска уже с 40–45 лет определение ранних оксидативно-воспалительных маркеров инфламейджинга, в том числе hsCRP, IL-6, TNF- α .

В этой связи, для снижения хронического воспаления, риска развития и доклинического проявления возраст-ассоциированных заболеваний в данных группах актуально проводить просветительскую работу по коррекции образа жизни и здоровому старению.

Заключение. Понимание механизмов инфламейджинга и комплексный подход к его диагностике позволяет сделать вывод, что инфламейджинг - это постепенный переход состояний от физиологического старения до клинически значимого системного воспаления и развития полиморбидной возраст-ассоциированной патологии. Профилактические мероприятия актуальны на всех этапах появления этих изменений, однако наиболее ранние вмешательства, направленные на коррекцию метаболических нарушений и подавление субклинического воспаления обладают максимальным потенциалом в предотвращении прогрессирования инфламейджинга, замедлении возраст-ассоциированной патологии и увеличении продолжительности здоровой жизни.

Список литературы

1. Franceschi C., Bonafè M., Valensin S. et al. Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence. *Ann N Y Acad Sci.* 2000;908:244-254
2. Fülöp T., Dupuis G., Witkowski J.M., Larbi A. The role of immunosenescence in the development of age-related diseases. *Rev Invest Clin.* 2016;68(2):84-91
3. Прошаев К.И., Ильницкий А.Н., Кривецкий В.В. и др. Инфламейджинг и его роль в развитии возраст-ассоциированной патологии. *Успехи геронтологии.* 2016;29(4):550–556
4. Szarc vel Szic K, Declerck K, Vidaković M, Vanden Berghe W. From inflammaging to healthy aging by dietary lifestyle choices: is epigenetics the key to personalized nutrition? *Clin Epigenetics.* 2015;7(1):33
5. Richardson RB. Ionizing radiation and aging: rejuvenating an old idea. *Aging (Albany NY).* 2009;1(11):887-902
6. Li X., Li C., Zhang W. et al. Inflammation and aging: signaling pathways and intervention therapies. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8(1):239

7. Müller L., Di Benedetto S. Immunosenescence and inflammaging: Mechanisms and modulation through diet and lifestyle. *Front. Immunol.* 2025;16:1708280
8. Fülöp T., Larbi A., Witkowski J.M. Human inflammaging. *Gerontology.* 2019;65(5):495–504
9. Dugan B., Conway J., Duggal N.A. Inflammaging as a target for healthy ageing. *Age Ageing.* 2023;52(2):afac328
10. Nguyen, T.Q.T., Cho, K.A. Targeting immunosenescence and inflammaging: advancing longevity research. *Exp Mol Med.* 2025;57(9):1881-1892
11. Dantzer R., O'Connor J.C., Freund G. et al. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci.* 2008;9(1):46-56
12. López-Otín C., Blasco M.A., Partridge L., Serrano M., Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell.* 2013;153(6):1194-1217
13. Salminen A., Kaarniranta K., Kauppinen A. Photoaging: UV radiation-induced inflammation and immunosuppression accelerate the aging process in the skin. *Inflamm Res.* 2022;71(7-8):817-831
14. De la Fuente M., Miquel J. An update of the oxidation-inflammation theory of aging: the involvement of the immune system in oxi-inflamm-aging. *Curr. Pharm. Des.* 2009;15(26):3003-26
15. Hotamisligil G.S. *Nature.* 2017;542(7640):177-185
16. Ferrucci L., Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol.* 2018;15(9):505–522
17. Aiello A, Farzaneh F., Candore G. et al. Immunosenescence and its hallmarks: how to oppose aging strategically? *Immun Ageing.* 2019;16:10.
18. Thevaranjan N, Puchta A., Schulz C. et al. Age-associated microbial dysbiosis promotes intestinal permeability, systemic inflammation, and macrophage dysfunction. *Cell Host Microbe.* 2017;21(4):455-466.
19. Martinez de Toda I., Ceprian N., Diaz-Del Cerro E. The role of immune cells in oxi-inflamm-aging. *Cells.* 2021;10(11):2974
20. Baima G., Romandini M., Citterio F. Periodontitis and Accelerated Biological Aging: A Geroscience Approach. *J Dent Res.* 2022;101(2):125-132
21. Vel Želazowska K., Dygas D., Kosmalka M. et al. From inflammaging to healthy aging by dietary lifestyle choices: is epigenetics the key to personalized nutrition? *Nutrients.* 2015;7:9227-9253

References

1. Franceschi C., Bonafè M., Valensin S. et al. Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence. *Ann N Y Acad Sci.* 2000;908:244-254
2. Fülöp T., Dupuis G., Witkowski J.M., Larbi A. The role of immunosenescence in the development of age-related diseases. *Rev Invest Clin.* 2016;68(2):84-91
3. Proshchaev K.I., Il'nitsky A.N., Krivetsky V.V. et al. Inflameydzhing i yego rol' v razvitii vozrast-assotsirovannoy patologii [Inflamming and its role in the development of age-associated pathology]. *Uspekhi gerontologii [Advances in Gerontology]*. 2016;29(4):550–556 (In Russian)
4. Szarc vel Szic K., Declerck K., Vidaković M., Vanden Berghe W. From inflammaging to healthy aging by dietary lifestyle choices: is epigenetics the key to personalized nutrition? *Clin Epigenetics.* 2015;7(1):33
5. Richardson RB. Ionizing radiation and aging: rejuvenating an old idea. *Aging (Albany NY).* 2009;1(11):887-902
6. Li X., Li C., Zhang W. et al. Inflammation and aging: signaling pathways and intervention therapies. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8(1):239
7. Müller L., Di Benedetto S. Immunosenescence and inflammaging: Mechanisms and modulation through diet and lifestyle. *Front. Immunol.* 2025;16:1708280
8. Fülöp T., Larbi A., Witkowski J.M. Human inflammaging. *Gerontology.* 2019;65(5):495–504
9. Dugan B., Conway J., Duggal N.A. Inflammaging as a target for healthy ageing. *Age Ageing.* 2023;52(2):afac328
10. Nguyen, T.Q.T., Cho, K.A. Targeting immunosenescence and inflammaging: advancing longevity research. *Exp Mol Med.* 2025;57(9):1881-1892
11. Dantzer R., O'Connor J.C., Freund G. et al. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci.* 2008;9(1):46-56
12. López-Otín C., Blasco M.A., Partridge L., Serrano M., Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell.* 2013;153(6):1194-1217
13. Salminen A., Kaarniranta K., Kauppinen A. Photoaging: UV radiation-induced inflammation and immunosuppression accelerate the aging process in the skin. *Inflamm Res.* 2022;71(7-8):817-831
14. De la Fuente M., Miquel J. An update of the oxidation-inflammation theory of aging: the involvement of the immune system in oxi-inflamm-aging. *Curr. Pharm. Des.* 2009;15(26):3003-26
15. Hotamisligil G.S. *Nature.* 2017;542(7640):177-185

16. Ferrucci L., Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol.* 2018;15(9):505–522
17. Aiello A, Farzaneh F., Candore G. et al. Immunosenescence and its hallmarks: how to oppose aging strategically? *Immun Ageing.* 2019;16:10.
18. Thevaranjan N, Puchta A., Schulz C. et al. Age-associated microbial dysbiosis promotes intestinal permeability, systemic inflammation, and macrophage dysfunction. *Cell Host Microbe.* 2017;21(4):455-466.
19. Martinez de Toda I., Ceprian N., Diaz-Del Cerro E. The role of immune cells in oxi-inflamm-aging. *Cells.* 2021;10(11):2974
20. Baima G., Romandini M., Citterio F. Periodontitis and Accelerated Biological Aging: A Geroscience Approach. *J Dent Res.* 2022;101(2):125-132
21. Vel Želazowska K., Dygas D., Kosmalka M. et al. From inflammaging to healthy aging by dietary lifestyle choices: is epigenetics the key to personalized nutrition? *Nutrients.* 2015;7:9227-9253

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Сведения об авторах

Ильницкий Андрей Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, первый заместитель директора АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология» (АНО НИМЦ «Геронтология»), 125371, Россия, г. Москва, Волоколамское шоссе, 116; профессор кафедры терапии, гериатрии и антивозрастной медицины, Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России; 125371, Москва, Волоколамское шоссе, 91; e-mail: a-ilynitski@yandex.by, ORCID: 0000-0002-1090-4850; SPIN-код: 5286-6967

Щербатова Юлия Евгеньевна - кандидат психологических наук, главный врач клиники, Клиника ООО «Просперити-групп», Россия, 121069, г. Москва, Скатертный переулок, 28, e-mail: info@juliasherbatova.ru, ORCID: 0009-0006-4686-6901

Information about authors

Ilnitski Andrey N. - MD, Professor, First Deputy Director Independent noncommercial organization «Research Medical Centre «GERONTOLOGY», 125371, Moscow, Volokolamskoe highway, 116; Professor in Department of Therapy, Geriatrics and Anti-Aging Medicine, Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA of Russia, 125371, Russia, Moscow, Volokolamskoe highway, 91, e-mail: a-ilynitski@yandex.by, ORCID: 0000-0002-1090-4850; SPIN-код: 5286-6967

Shcherbatova Yulia Evgenievna - Candidate of medical Psychology, Chief Physician of the Clinic, Clinic LLC «Prosperity-group». Russia, 121069, Moscow, Skatertny Lane, 28, e-mail: info@juliasherbatova.ru, ORCID: 0009-0006-4686-6901

Статья получена: 02.04.2026 г.
Принята к публикации: 25.06.2026 г.