

*М.В. Чупаха¹, О.Н. Белоусова¹, К.И. Процаев², А.Н. Ильницкий^{1, 2},
Э.В. Фесенко², А.А. Ключникова^{3, 4}, Н.В. Фомченкова⁵*

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ СНИЖЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОСТИ В КОГНИТИВНОМ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОМ ДОМЕНАХ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

¹ Белгородский государственный национальный исследовательский университет, 308015, Белгород, ул. Победы, 85; ² Академия постдипломного образования Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» России, 125371, Москва, Волоколамское шоссе, 91;

³ Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева, 117152, Москва, Загородное шоссе, 2;

⁴ АНО НИМЦ «Геронтология», 125371, Москва, Волоколамское шоссе, 116, стр. 1, оф. 321;

⁵ Клиника GEN87, 600017, Владимир, ул. Горького, 27, офис 11

Метаболический синдром представляет собой группу нарушений, тесно связанных как с риском развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний, так и в целом ведущих к феномену преждевременного старения организма. Избыточное накопление жировой ткани способствует развитию хронического иммунного воспаления, которое является предшественником различных нарушений, например инсулинорезистентности, артериальной гипертензии и дислипидемии, а также запускает процессы инфламейджинга у пациентов. Все большее число исследований подтверждает важность хронического иммунного воспаления в патогенезе метаболического синдрома, так как в адипоцитах у лиц с абдоминальным ожирением происходит активация провоспалительных маркеров, таких как TNF- α , IL-1 β , IL-6, моноцитарный хемотаксический протеин-1 и фактор роста эндотелия сосудов. Среди широкого спектра цитокинов именно моноцитарный хемотаксический белок-1 считается одним из наиболее важных хемокинов, который активирует моноциты и другие иммунные клетки, активно участвующие в воспалении. Другим важным моментом хронического иммунного воспаления является его влияние на психическое и ментальное здоровье пациентов с метаболическим синдромом. Повышенный уровень тревоги и депрессии взаимосвязан с уровнем провоспалительных цитокинов, вырабатываемых жировой тканью, что в конечном итоге оказывает неблагоприятное влияние на когнитивный статус пациентов.

Ключевые слова: ожирение, моноцитарный хемотаксический белок-1, фактор роста эндотелия сосудов, инфламейджинг, тревога, депрессия, преждевременное старение, биологический возраст

Метаболический синдром (МС) представляет собой группу метаболических нарушений, основными проявлениями которого являются абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия (АГ) и дислипидемия [12]. Важным связующим звеном в патогенезе метаболических нарушений выступает хроническое иммунное воспаление, часто в литературе называемое «метавоспаление», которое во многих исследованиях также было связано с наличием компонентов МС, запускающее как патологическое изменение клеток жировой ткани, так и в целом процессы инфламейджинга в организме [7].

Большой объем клинических исследований свидетельствует о том, что измененные взаимодействия адипоцитов и эндотелиальных клеток могут лежать в основе патогенеза многих метаболических нарушений, связанных с ожирением и включенных в понятие МС [15]. Связь между адипоцитами и эндотелиальными клетками в основном осуществляется через фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и его рецепторы [10, 15]. Среди многих маркеров воспаления именно VEGF обильно экспрессируется в метаболически активных тканях и, таким образом, играет важную роль в развитии как инсулинорезистентности, так и других метаболических нарушений, ведущих к преждевременному старению организма [16, 17].

Гомеостаз жировой ткани регулируется сосудистой сетью, а нарушение образования новых

кровеносных сосудов может иметь решающее значение и способствовать возникновению ряда патологических состояний, включая изменения, связанные с МС, такие как инсулинорезистентность, АГ и дислипидемия. Сосудистая сеть модулирует баланс между положительными и отрицательными регуляторными факторами. В белой жировой ткани VEGF контролирует метаболическую активность адипоцитов, способствуя дифференциации от белого фенотипа к бежевому. При абдоминальном ожирении в жировой ткани происходит ремоделирование клеток с изменением количества, размера и скорости метаболизма адипоцитов, приводя их в состояние гипертрофии и гиперплазии [9]. Перестройка жировой ткани обусловлена аномальной экспрессией адипокинов и/или множественных ангиогенных факторов, таких как свободные жирные кислоты, лептин, металлопротеиназы и факторы роста, включая VEGF [8, 14].

В последние годы возник большой интерес к патогенетическим механизмам развития метаболических нарушений, связанный с глобальным увеличением числа пациентов, страдающих абдоминальным типом ожирения [7]. Многие нарушения у таких пациентов были связаны с возникновением стойкого воспаления низкой степени выраженности в организме [13]. Цитокины и хемокины представляют собой сигнальные белки, которые комплексно регулируют пролиферацию и активацию иммунных клеток. Нарушение регуляции цитокинов и хемокинов связано со многими заболеваниями, включая МС. Однако изучению хемокинов посвящено меньше исследований, чем про- и противовоспалительным цитокинам при метаболических нарушениях. Известно, что хемокины являются важными факторами привлечения иммунных клеток к очагу воспаления, а большое количество исследований доказало, что моноцитарный хемотаксический белок-1 (MCP-1) связан с различными нарушениями, включая аутоиммунные, метаболические и сердечно-сосудистые заболевания [11].

В настоящее время МС чаще всего развивается у людей моложе 55–60 лет и рассматривается как клиническая форма преждевременного старения организма [4]. В этот возрастной период обычно изменяется обмен веществ в сторону его замедления, что в целом ведет к развитию инсулинорезистентности, висцерального ожирения, атеросклероза сосудов и других изменений, характерных для МС [3, 5]. При этом у женщин данные изменения могут наступать еще раньше и связаны, как правило, с ранним наступлением менопаузы.

Так как календарный возраст (КВ) в полной мере не характеризует изменения организма, развивающиеся со временем, то определение биологического возраста (БВ) является хорошей альтернативой, позволяющей своевременно диагностировать процессы преждевременного старения [2, 6]. У пациентов с МС часто наблюдают несоответствие между КВ и БВ, причем вне зависимости от возрастной группы и пола. Изучение данного вопроса является актуальной проблемой современной медицины и геронтологии, так как такие изменения ведут к раннему развитию возрастной патологии, в том числе у лиц среднего возраста. Поэтому изучение взаимосвязи темпа старения, БВ пациента и МС в различных гендерных и возрастных группах весьма актуально в настоящий момент.

Изменения психологического домена индивидуальной жизнеспособности у пациентов с МС относятся к ряду клинических проявлений, на которые влияют различные биологические, психологические и социальные факторы, в различной степени ведущие к нарушениям когнитивной, эмоциональной, волевой и поведенческой деятельности. Было выявлено, что хемокины стимулируют хемотаксис провоспалительных клеток, в том числе и в ЦНС, тем самым потенциально могут выступать новыми диагностическими и терапевтическими мишенями при изменениях в психическом и ментальном здоровье пациента [1, 13].

Таким образом, по своей структуре МС выступает сложной многогранной патологией, включающей различные звенья патогенеза, тесно переплетающиеся между собой, приводя к развитию полиморбидной патологии у таких пациентов, а также запуская процессы инфламейджинга у них, ведя к преждевременному старению, значимым образом сказываясь на их психосоциальном благополучии.

Цель исследования — изучение уровня MCP-1 и VEGF, показателей БВ, а также оценка психологического домена индивидуальной жизнеспособности у пациентов среднего и пожилого возраста с МС в сравнении с контрольной группой здоровых пациентов.

Материалы и методы

Исследование проводили на базе Поликлиники НИУ БелГУ. Его проведение было одобрено локальным этическим комитетом НИУ БелГУ. От всех пациентов получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании. В него были включены пациенты 45–65 лет с установленным диагнозом МС и не принимающие

постоянную лекарственную терапию по поводу нарушений, характерных для данного заболевания. Критериями исключения являлись тяжелые сопутствующие заболевания, перенесенные оперативные вмешательства, тяжелые вирусные заболевания в ближайшие 6 мес до исследования и отказ больного от исследований. В контрольную группу отбирали здоровых пациентов без МС и другой соматической патологии.

При объективном осмотре пациентов был проведен детальный сбор жалоб и анамнеза. Изучение БВ проводили по методике В.П. Войтенко. Для оценки психоэмоционального состояния были использованы шкалы самооценки тревоги и депрессии Цунга. Исследование уровня МСР-1 и VEGF проводили методом ИФА с помощью коммерческой тест-системы производства «Вектор-Бест» (Новосибирск) по унифицированной методике.

Все полученные результаты исследования проходили статистическую обработку с использованием программы Statistica 13.3 и IBM SPSS Statistic 26. Накопление и систематизацию результатов пациентов осуществляли в электронных таблицах Microsoft Office Excel. Нормальность распределения количественных показателей оценивали с помощью критерия Колмогорова—Смирнова. В случае описания количественных показателей, имеющих нормальное распределение, проводили расчет средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). При сравнении средних показате-

лей с нормальным распределением использовали t-критерий Стьюдента. Количественные показатели с ненормальным распределением описывали при помощи медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1; Q3). Для сравнения независимых совокупностей в случаях отсутствия признаков нормального распределения данных использовали критерий Манна—Уитни. Различия показателей считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Были обследованы 104 человека: 72 пациента 45–65 лет с МС и 32 здоровых участника 45–65 лет контрольной группы. Возраст пациента является важным фактором риска развития многих хронических заболеваний. Однако КВ не в полной мере характеризует изменения, происходящие в стареющем организме. Более точным показателем, в том числе и у пациентов с МС, может выступать БВ. При анализе учитывали средние показатели фактического БВ и КВ пациентов с МС и контрольной группы (рисунок). Средний КВ пациентов с МС составил $55,1 \pm 4,1$ года, а их БВ составлял $59,5 \pm 5,6$ года. КВ пациентов контрольной группы был $53,1 \pm 9,6$ года, а БВ в среднем составлял $32,4 \pm 8,1$ года.

Из полученных данных установлено, что у пациентов с МС показатели БВ превышают показатели КВ ($\Delta 7,2\%$, $p < 0,05$), в отличие от контрольной группы, где БВ значительно ниже КВ ($\Delta 38,9\%$, $p < 0,001$). Таким образом, наличие у пациента МС способствует развитию синдрома преждевременного старения организма.

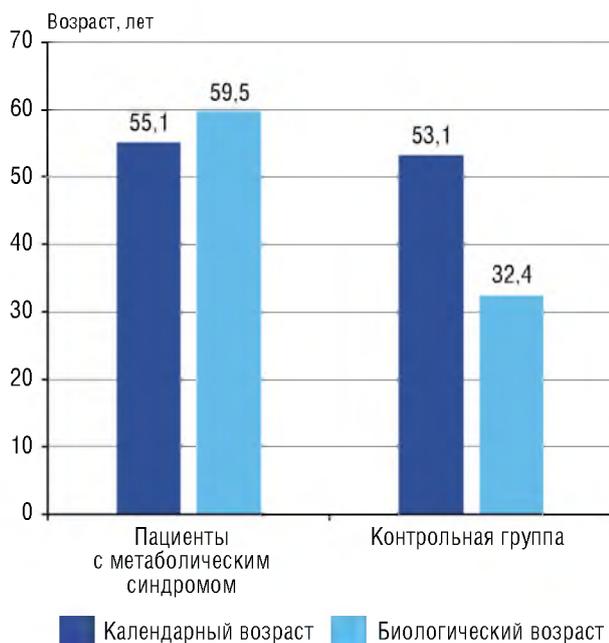
Из 72 пациентов с МС было 35 человек среднего возраста, 37 — пожилого. Распределение показателей КВ и БВ у пациентов с МС с учетом их возрастной группы представлено в табл. 1.

Таким образом, исходя из полученных данных установлено, что у пациентов среднего возраста значение БВ превышает их КВ в среднем на 8,6 года ($\Delta 16,9\%$, $p < 0,001$), а у пациентов пожилого возраста показатель БВ превышает их КВ только в среднем на 4,3 года ($\Delta 7,1\%$, $p < 0,05$).

Таблица 1

Показатели биологического возраста в сравнении с календарным возрастом у пациентов среднего и пожилого возраста с метаболическим синдромом

Возраст	Пациенты среднего возраста, n=35	Пациенты пожилого возраста, n=37
Календарный, лет	$50,8 \pm 3,5$	$61,4 \pm 2,1$
Биологический, лет	$59,4 \pm 4,9$	$65,7 \pm 4,3$



Показатели биологического возраста в сравнении с календарным возрастом у пациентов с метаболическим синдромом и в контрольной группе

Таблица 2

Сводная характеристика данных у пациентов с метаболическим синдромом и в контрольной группе

Показатель	Пациенты с метаболическим синдромом, n=72	Контрольная группа, n=32	P
Окружность талии, см	100,5±9,5	72,9±5,9	<0,001
ИМТ, кг/м ²	32,7±3,9	23,7±2,7	<0,001
Офисное САД, мм рт. ст.	145,2±9,3	118,4±5,1	<0,001
Офисное ДАД, мм рт. ст.	90,9±7,6	78,4±3,6	<0,001
САД при самоконтроле, мм рт. ст.	134,3±7,4	115,8±5,3	<0,001
ДАД при самоконтроле, мм рт. ст.	84,5±6,6	79,6±6,9	<0,01

Таблица 3

Уровень МСР-1 и VEGF у обследуемых пациентов

Показатель	Пациенты с метаболическим синдромом, n=72	Контрольная группа, n=32	P
МСР-1, пг/мл	243,6 (174,1; 307,9)	196,5 (121,2; 264,4)	<0,05
VEGF, мЕ/мл	269,1 (196,5; 412,6)	92,1 (58,1; 161,2)	<0,001

Средний возраст пациентов с МС является критическим по преждевременному старению и раннему развитию возрастной патологии, а изучение этих процессов является важной составляющей геронтологии и гериатрии [4, 6].

Из собранных данных анамнеза наследственную отягощенность по одному из родителей у пациентов с МС составляли: по АГ — 41 человек, по сахарному диабету — 4 человека, по сочетанию АГ с сахарным диабетом — 8 человек и не имели наследственной отягощенности или не владели данными — 19 человек. Таким образом, в общей сложности имели наследственную отягощенность 73,6% пациентов с МС. Среди данных объективного осмотра важными для исследования представлялись такие показатели, как окружность талии (ОТ), ИМТ, САД и ДАД (табл. 2).

Среди обследуемых пациентов с МС по гендерному диморфизму преобладали женщины по отношению к мужчинам, 58 пациентов против 14 соответственно. У обследуемых женщин с МС по данным объективного осмотра было выявлено: ОТ — 99,7±10,1 см, ИМТ — 33,1±4,1 кг/м², САД при самоконтроле — 133,5±7,1 мм рт. ст., ДАД при самоконтроле — 83,7±6,3 мм рт. ст.

У обследуемых мужчин с МС по данным объективного осмотра было выявлено: ОТ — 104±6,4 см, ИМТ — 31,3±3,4 кг/м², САД при самоконтроле — 137,8±8,1 мм рт. ст., ДАД при самоконтроле — 87,8±6,9 мм рт. ст.

Изучение выраженности хронического иммунного воспаления проводили путем определения уровня МСР-1 и VEGF методом ИФА у пациентов с МС в сравнении с показателями контрольной группы (табл. 3).

Таким образом, исходя из полученных результатов выявлено, что у пациентов с МС значимым образом выражены процессы хронического иммунного воспаления, чем у людей без МС, причем у здоровых пациентов уровень МСР-1 ниже на 19,3% ($p < 0,05$), а VEGF — на 65,7% ($p < 0,001$), чем у пациентов с МС.

Абдоминальное ожирение является одним из основных факторов риска развития различной соматической патологии, а его распространенность во всем мире приводит к увеличению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Жировая ткань путем продукции адипокинов влияет на системный метаболический гомеостаз [10, 11, 16]. У лиц среднего и пожилого возраста с МС изменяется уровень провоспалительных цитокинов в крови в сторону их повышения, вклю-

чая такие маркеры, как МСР-1 и VEGF. На фоне повышенного уровня маркеров воспаления активируются процессы инфлаемиджинга у пациентов среднего и пожилого возраста с МС, приводя в целом к увеличению показателей БВ.

Оценка психологического домена индивидуальной жизнеспособности проведена на основе данных анкет самооценки уровня тревоги и депрессии Цунга у пациентов с МС и в контрольной группе. У пациентов с МС показатели анкетирования проанализированы с учетом гендерных отличий. Полученные результаты представлены в табл. 4.

При сравнении показателей анкет самооценки уровня тревоги и депрессии выявлено, что средний балл этих показателей у пациентов с МС выше среднего значения у пациентов контрольной группы ($p < 0,05$).

При сравнении показателей тревоги и депрессии у пациентов среднего и пожилого возраста с МС между собой значимых отличий выявлено не было, $p > 0,05$.

Таким образом, у пациентов среднего и пожилого возраста с МС отмечен повышенный уровень тревоги и депрессии, указывающий на нарушения психологического домена индивидуальной

Уровень тревоги и депрессии у обследуемых пациентов с метаболическим синдромом и в контрольной группе

Шкала Цунга	Пациенты с метаболическим синдромом, n=72		Контрольная группа, n=32
Тревога	36,1±9,1 балла		29,8±2,9 балла
	средний возраст, n=35	пожилой возраст, n=37	
	35,1±4,8 балла	36,3±9,8 балла	
Депрессия	38,1±8,3 балла		30,6±3,2 балла
	средний возраст, n=35	пожилой возраст, n=37	
	36,1±5,7 балла	38,5±5,5 балла	

жизнеспособности. Доказательство того, что хроническое иммунное воспаление играет ключевую роль в патогенезе этих изменений, подтверждается тем фактом, что показатели провоспалительных цитокинов, в том числе и таких как MCP-1 и VEGF, повышены у пациентов среднего и пожилого возраста с МС, имеющих повышенный уровень тревоги и депрессии по сравнению со здоровыми пациентами контрольной группы.

Заключение

Пациенты среднего и пожилого возраста с метаболическим синдромом имеют более высокие показатели биологического возраста по сравнению со здоровыми пациентами. Причем именно у пациентов среднего возраста показатель биологического возраста значительно превалирует над значением календарного возраста, чем у пациентов пожилого возраста. Исходя из этого, средний возраст пациентов с метаболическим синдромом является критическим по раннему возникновению синдрома преждевременного старения и в целом возрастной патологии. Важным в развитии преждевременного старения у них является увеличение уровня провоспалительных маркеров MCP-1 и VEGF, которые активируют процессы инфламейджинга при метаболическом синдроме. Таким образом, лучшее понимание взаимодействия между различными метаболическими путями в дальнейшем может привести к разработке новых тактик ведения пациентов с метаболическим синдромом и своевременной профилактики синдрома преждевременного старения, что значительно улучшит качество жизни таких пациентов.

Конфликт интересов отсутствует.

Литература

1. Белоусова О.Н., Осипова О.А., Чупаха М.В. и др. Когнитивный домен индивидуальной жизнеспособности у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией // *Врач*. 2021. Т. 31, № 6. С. 39–43. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-09-19>

2. Малютина Е.С., Масная М.В., Исманова В.Д. и др. Взаимосвязь фенотипов преждевременного старения с компонентами метаболического синдрома // *Соврем. пробл. здравоохр. и мед. статистики*. 2021. № 2. С. 108–118. <https://doi.org/10.24412/2312-2935-2021-2-108-118>

3. Панов А.В., Дикалов С.И., Даренская М.А. и др. Митохондрии: старение, метаболический синдром и сердечно-сосудистая патология. Становление новой парадигмы // *Acta Biomed. Scie*. 2020. Т. 5, № 4. С. 33–44. <https://doi.org/10.29413/ABS.2020-5.4.5>

4. Сагитова Р.Р., Тимирбаева Н.О. Метаболический синдром как фактор риска преждевременного старения // В сб.: *Материалы VII Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум 2015»*. М., 2015. С. 1–6. <https://files.scienceforum.ru/pdf/2015/17655.pdf>

5. Туктаров А.М., Обрезан А.А., Филиппов А.Е., Гришаев С.Л. Раннее сосудистое старение и его взаимосвязь с основными компонентами метаболического синдрома // *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2020. Т. 8, № 3–4. С. 14–21. <https://doi.org/10.33029/2309-1908-2020-8-3-4-14-21>

6. Чернышева Е.Н., Панова Т.Н., Живчикова Е.В. Биологический возраст и коэффициент скорости старения у больных с метаболическим синдромом // *Астраханский мед. журн*. 2013. Т. 8 № 2. С. 83–87.

7. Chait A., Den Hartigh L.J. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease // *Front. Cardiovasc. Med*. 2020. Vol. 7. P. 7–22. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00022>

8. Di Somma M., Vliora M., Grillo E. et al. Role of VEGFs in metabolic disorders // *Angiogenesis*. 2020. Vol. 23. P. 119–130. <https://doi.org/10.1007/s10456-019-09700-1>

9. Di Stefano A.B., Massihnia D., Grisafi F. et al. Adipose tissue, angiogenesis and angio-MIR under physiological and pathological conditions // *Europ. J. Cell Biol*. 2019. Vol. 98 (2–4). P. 53–64. <https://doi.org/10.1016/j.ejcb.2018.11.005>

10. Graupera M., Claret M. Endothelial cells: new players in obesity and related metabolic disorders // *Trends Endocr. Metab*. 2018. Vol. 29, № 11. P. 781–794. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.09.003>

11. Imani M.M., Sadeghi M., Mohammadi M. et al. Association of Blood MCP-1 Levels with Risk of Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Medicina (Kaunas)*. 2022. Vol. 58, № 9. P. 1266. <https://doi.org/10.3390/medicina58091266>

12. Lago-Sampedro A., Lhamyani S., Valdés S. et al. Serum vascular endothelial growth factor b and metabolic syndrome incidence in the population-based cohort Di@bet.es study // *Int. J. Obes. (Lond)*. 2022. Vol. 46, № 11. P. 2013–2020. <https://doi.org/10.1038/s41366-022-01212-1>

13. Li L., Dai F., Wang L. et al. CCL13 and human diseases // *Front. Immunol*. 2023. Vol. 14. P. 1176639. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1176639>

14. Panina Y.A., Yakimov A.S., Komleva Y.K. et al. Plasticity of adipose tissue-derived stem cells and regulation of angiogenesis // *Front. Physiol*. 2018. Vol. 9. P. 1656. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01656>

15. Yucel N., Arany Z. Fat, obesity and the endothelium // *Curr. Opin. Physiol.* 2019. Vol. 12. P. 44–50. <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2019.09.003>

16. Zafar M.I., Mills K., Ye X. *et al.* Association between the expression of vascular endothelial growth factors and metabolic syndrome or its components: a systematic review and meta-anal-

ysis // *Diabet. Metab. Syndr.* 2018. Vol. 10. P. 10–62. <https://doi.org/10.1186/s13098-018-0363-0>

17. Zhu H., Gao M., Gao X., Tong Y. Vascular endothelial growth factor-B: Impact on physiology and pathology // *Cell. Adhes. Migr.* 2018. Vol. 12. P. 215–227. <https://doi.org/10.1080/19336918.2017.1379634>

Поступила в редакцию 12.03.2024

После доработки 02.04.2024

Принята к публикации 03.04.2024

Adv. geront. 2024. Vol. 37. № 1–2. P. 138–143

*M.V. Chupakha*¹, *O.N. Belousova*¹, *K.I. Proshchaev*², *A.N. Ilitskiy*^{1,2},
*E.V. Fesenko*², *A.A. Klyuchnikova*^{3,4}, *N.V. Fomchenkova*⁵

**MARKERS OF INFLAMMATION WITH DECREASED FUNCTIONALITY
IN THE COGNITIVE AND PSYCHOLOGICAL DOMAINS OF INDIVIDUAL VITALITY
IN MIDDLE-AGED AND ELDERLY PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME**

¹ Belgorod State National Research University, 85 Pobeda str., Belgorod 308015;

² Academy of Postgraduate Education Federal State Budgetary Institution Federal Scientific and Clinical Center FMBA of Russia, 91 Volokolamskoye shosse, Moscow 125371;

³ N.A. Alekseev Psychiatric Clinical Hospital № 1, 2 Zagorodnoye shosse, Moscow 117152;

⁴ ANO NIMC «Gerontology», 116 build. 1 office 321 Volokolamskoe shosse, Moscow 125371;

⁵ Clinic GEN87, 27 office 11 Gorky str., Vladimir 600017

Metabolic syndrome is a group of disorders that are closely related to both the risk of developing type 2 diabetes mellitus and cardiovascular diseases, and generally leading to the phenomenon of premature aging of the body. Excessive accumulation of adipose tissue contributes to the development of chronic immune inflammation and oxidative stress, which are both precursors to various disorders, such as insulin resistance, arterial hypertension and dyslipidemia, but also trigger inflammatory processes in patients. An increasing number of studies support the importance of chronic immune inflammation in the pathogenesis of metabolic syndrome, as pro-inflammatory markers such as TNF- α , IL-1 β , IL-6, monocyte chemotactic protein-1 and growth of vascular endothelium. Among a wide range of cytokines, monocyte chemotactic protein-1 is considered one of the most important chemokines, which activates monocytes and other immune cells actively involved in inflammation. Another important point of chronic immune inflammation is its impact on the mental health of patients with metabolic syndrome. Increased levels of anxiety and depression are associated with levels of pro-inflammatory cytokines produced by adipose tissue, which ultimately has an adverse effect on the cognitive status of patients.

Key words: *obesity, monocyte chemotactic protein-1, vascular endothelial growth factor, inflammasome, anxiety, depression, premature aging, biological age*