

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2548>

САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ. ЧАСТЬ 2

К. Ю. Антюх

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь
gladun-karina@mail.ru

УДК 616-056:616.12-008.331.1:616.36:616.12

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, ожирение, маркеры воспаления, цитокины.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. К. Ю. Антюх. Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени. Часть 2. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2548–2559.

Цель исследования — оценить показатели неспецифического воспаления и изучить их влияние на кардиометаболические риски у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП) в зависимости от наличия саркопенического ожирения.

Материал и методы. Данная статья представляет собой продолжение статьи «Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени: фокус на воспаление. Часть 1» [12]. Во второй части статьи представлены данные о влиянии маркеров воспаления и провоспалительных цитокинов на кардиометаболические риски пациентов с саркопеническим ожирением, АГ и МАЗБП.

Результаты. Всего за период набора пациентов в исследование включено 133 пациента с АГ и МАЗБП. На долю женщин пришлось 43,6 % ($n = 58$). Средний возраст обследуемых составил $48,0 \pm 7,99$ лет, медиана длительности АГ — 8,0 (3,0 — 14,5) лет. У пациентов с саркопеническим ожирением были установлены более высокие значения маркеров неспецифического воспаления, показатели артериального давления, значения эластичности

печени и индекса FLI. Корреляционный анализ выявил многочисленные связи между маркерами воспаления, кардиометаболическими рисками, составом тела, мышечной силой и функциональными показателями у пациентов с АГ и МАЗБП.

Заключение. Соотношение мышечной и жировой ткани у пациентов с ожирением, как и снижение мышечной силы и нарушение функции мышц, может быть ассоциировано с измененной концентрацией в сыворотке крови маркеров неспецифического воспаления, что свидетельствует о роли провоспалительных цитокинов как в развитии, так и в прогрессировании саркопенического ожирения. В частности, устранение влияния хронического воспаления рассматривается как ключевой механизм лечения саркопенического ожирения, атеросклероза, МАЗБП и АГ. Изучение и внедрение в клиническую практику лечебно-профилактических мер, направленных на сохранение мышечной массы и силы, минимизации влияния саркопении на риск сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых с АГ и жировой болезнью печени в фокусе приоритетных направлений здравоохранения.

SARCOPENIC OBESITY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE. PART 2

K. Yu. Antyukh

Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus

Key words: arterial hypertension, metabolically associated fatty liver disease, obesity, inflammation markers, cytokines.

FOR REFERENCES. K. Yu. Antyukh. Sarcopenic obesity in patients with arterial hypertension and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. Part 2. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2548–2559.

Aim. The purpose of the study was to evaluate the nonspecific inflammatory markers and study their impact on cardiometabolic risk in patients with arterial hypertension (AH) and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) depending on the presence of sarcopenic obesity.

Materials and methods. This article is a continuation of the article "Sarcopenic obesity in patients with arterial hypertension and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: focus on inflammation. Part 1" [12]. The second part of the article presents data on the influence of inflammatory markers and proinflammatory cytokines on cardiometabolic risks in patients with sarcopenic obesity, AH and MASLD.

Results. A total of 133 patients with AH and MASLD were included in the study during the recruitment period. Women accounted for 43.6% ($n = 58$). The mean age of the subjects was 48.0 ± 7.99 years, and the median duration of hypertension was 8.0 (3.0–14.5) years. Patients with sarcopenic obesity had higher values

of nonspecific inflammatory markers. This group also had higher blood pressure, liver elasticity, and FLI values. Correlation analysis revealed numerous associations between inflammatory markers, cardiometabolic risks, body composition, muscle strength, and functional indicators in patients with AH and MASLD.

Conclusion. The muscle-to-fat ratio in obese patients, as well as decreased muscle strength and impaired muscle function, may be associated with altered serum concentrations of nonspecific inflammatory markers, suggesting the role of proinflammatory cytokines in both the development and progression of sarcopenic obesity. Specifically, addressing chronic inflammation is considered a key mechanism for treating sarcopenic obesity, atherosclerosis, MASLD, and AH. The study and clinical implementation of therapeutic and preventive measures aimed at preserving muscle mass and strength and minimizing the impact of sarcopenia on the risk of cardiovascular disease in adults with AH and fatty liver disease are among the top priority areas of healthcare.

Введение

Саркопения – это патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующей потерей мышечной силы и массы с последующим снижением функциональных возможностей и, как следствие, ухудшением качества жизни пациента [1]. В последние годы подходы к пониманию саркопии значительно изменились: она перестала рассматриваться исключительно как возрастной синдром, а признается мультисистемным состоянием, способное развиваться в любом возрасте и связанное с другими хроническими заболеваниями и недостатком физической активности [2]. Саркопения редко существует изолированно и чаще всего сочетает в себе другие изменения состава тела [3]. Когда саркопения возникает на фоне повышенной жировой массы, она определяется, как саркопеническое ожирение, являющееся неблагоприятным метаболическим нарушением с точки зрения прогноза и ассоциированное с увеличением индекса коморбидности [4].

Системное воспаление является одним из ключевых аспектов патогенеза саркопенического ожирения. Оно сопровождается увеличением уровня провоспалительных медиаторов и ведет к деструктивно-дегенеративным процессам в тканях [5], сосудистой дисфункции, прогрессирования атеросклероза и выраженности стеатоза и фиброза в печени. В частности, чрезвычайно актуальными на сегодняшний день являются вопросы взаимосвязи различных нарушений композиционного состава тела, системного воспаления [6], затрагивающие механизмы, лежащие в основе развития кардиометаболических нарушений, атеросклеротического поражения сосудов, патологического ожирения, прогрессирующей потери скелетной и мышечной массы. С точки зрения доказательной медицины, установление взаимосвязей и новых патогенетических механизмов при коморбидных состояниях составляет основу персонализированного подхода к про-

филактике, диагностике и лечению, что приобретает особую значимость для современной медицины.

Основная цель данного исследования заключалась в оценке показателей неспецифического воспаления и изучении их влияния на кардиометаболические риски у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП), в зависимости от наличия саркопенического ожирения.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» Министерства здравоохранения Республики Беларусь. В соответствии с критериями включения и невключения в одномоментное одноцентровое исследование в период с января 2023 г. по март 2025 г. были включены 133 пациента с АГ I-II степени и МАЗБП. На долю женщин пришлось 43,6 % ($n = 58$), мужчин – 56,4 % ($n = 75$). Средний возраст обследуемых составил $48,0 \pm 7,99$ лет, медиана длительности АГ – 8,0 (3,0–14,5) лет.

Критерии включения:

- мужчины и женщины трудоспособного возраста (от 18 до 65 лет);
- наличие АГ I-II степени (систолическое артериальное давление (САД) 140–159 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) 90–99 мм рт. ст. и САД 160–179 мм рт. ст., ДАД 100–109 мм рт. ст. соответственно);
- наличие МАЗБП;
- подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения:

- злоупотребление алкоголем (количество баллов по шкале AUDIT (русскоязычная версия теста для выявления расстройств, обусловленных употреблением алкоголя (The Russian alcohol Use Disorders Identification Test, RUS-AUDIT)) ≥ 8);

- заболевания печени другой этиологии в анамнезе (по данным анамнеза и предоставленной медицинской документации);

- психические заболевания, ограничивающие адекватное сотрудничество;

- острые инфекционные заболевания либо обострение хронических неинфекционных заболеваний в течение 4-х недель до включения;

- хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени в стадии декомпенсации;

- клинически значимые нарушения ритма сердца;

- АГ III ст. (САД ≥ 180 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт. ст.);

- симптоматическая артериальная гипертензия, неконтролируемая артериальная гипертензия или ее кризовое течение;

- наличие ишемической болезни сердца (ИБС), стенозирующего атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов (стеноз более 50%);

- перенесенные ранее инсульт, транзиторная ишемическая атака;

- тяжелые нарушения ритма сердца;

- онкологическое заболевание без радикального излечения;

- диффузные болезни соединительной ткани;

- морбидное или вторичное ожирение;

- воспалительные заболевания кишечника;

- сахарный диабет 1 типа, сахарный диабет 2 типа в случае инсулинотерапии;

- первичный и вторичный гиперпаратиреоз;

- переломы нижних конечностей в течение 6 мес до начала исследования с сохраняющимся негативным воздействием на функциональный статус, а также любые клинически значимые нарушения или заболевания, затрудняющие передвижение и самообслуживание;

- беременность и кормление грудью.

Всем пациентам, включенным в исследование, проведен сбор анамнеза, физикальный осмотр, оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний при АГ, анализ данных доступной медицинской документации, определение распространенности традиционных факторов кардиоваскулярного риска (возраст, курение, ожирение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия, нерациональное питание, нарушения углеводного обмена, наследственный анамнез); во время осмотра пациентам проводили офисное измерение артериального давления на обеих руках, подсчет частоты сердечных сокращений; выполнялись антропометрические измерения, лабораторные (включая общий, биохимический и иммуноферментный анализы крови) и инструментальные исследования (ультразвуковое исследование (УЗИ) орга-

нов брюшной полости, УЗИ брахиоцефальных артерий, двухэнергетическая рентгеновская денситометрия (ДРА)).

Диагностика артериальной гипертензии

Диагноз АГ устанавливался на основании анамнеза пациента и предоставленной медицинской документации (включая данные об исключении вторичной АГ). АГ классифицировалась следующим образом: АГ 1 степени – со значениями САД 140–159 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) 90–99 мм рт. ст.; 2 степени – САД 160–179 мм рт. ст. и/или ДАД 100–109 мм рт. ст.

Диагностика метаболически ассоциированной жировой болезни печени

Диагноз МАЖБП устанавливали на основании выявления двух критериев, предложенных в 2023 г. [7] консенсусом экспертов: 1) наличие признаков стеатоза печени, выявленных при ультразвуковом исследовании брюшной полости:

- повышение эхогенности печеночной паренхимы в сравнении с корковым веществом почки;

- обеднение сосудистого рисунка;

- затухание эхо-сигнала по периферии органа и отсутствие визуализации капсулы печени и диафрагмы.

2) наличие по крайней мере одного кардиометаболического фактора риска: (подробно описаны в [7]). *Диагноз МАЖБП в данном исследовании устанавливался на основании обнаружения признаков стеатоза печени и наличия АГ, как кардиометаболического фактора риска.*

Структурное состояние печени определяли при помощи аппарата ультразвуковой диагностики экспертного класса EPIQ производства Philips Ultrasound Inc (США) с оценкой эхогенности печеночной паренхимы, сосудистого рисунка, степени затухания эхо-сигнала.

Для оценки вероятности наличия стеатоза печени в работе рассчитывали индекс стеатоза печени FLI (Fatty Liver Index). Расчет проводился по формуле:

$$FLI = \frac{(e^{0.953 \times \ln(TT)} + 0.139 \times (IMT) + 0.718 \times \ln(TTT) + 0.053 \times (OT) - 15.745)}{(1 + e^{0.953 \times \ln(TT)} + 0.139 \times (IMT) + 0.718 \times \ln(TTT) + 0.053 \times (OT) - 15.745)} \times 100.$$

Результат менее 30 свидетельствовал об отсутствии стеатоза печени; от 30 до 59 – «серая зона», сомнительное наличие стеатоза; 60 и более – предиктор стеатоза печени (высокий индекс) [9].

Пациентам также выполнялось измерение жесткости печени с использованием точечной эластографии на ультразвуковом аппарате экспертного класса GE Logiq E9 GE (Healthcare, США).

Диагностика саркопенического ожирения

С целью выявления саркопенического ожирения пациенты обследованы в соответствии с алгоритмом Европейского общества по клиническому питанию и обмену веществ (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) и Европейской ассоциации по изучению ожирения (European Association for the Study of Obesity, EASO) (подробно описан в [8]), который включал следующие этапы: 1) скрининг (заполнение опросника SARS-F и измерение антропометрических параметров (индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии (ОТ)), 2) оценка мышечной силы (кистевая динамометрия, тест вставания со стула) и функции мышц по результатам выполнения набора тестов «Краткая батарея тестов физического функционирования» (Short Physical Performance Battery (SPPB)); 3) оценка состава тела (определение жировой и скелетной мышечной массы (СММ) с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА); 4) стадирование, основанное на наличии осложнений и направленное на стратификацию риска в зависимости от тяжести заболевания.

Все пациенты, включенные в исследование, заполняли опросник SARS-F [1], результат ≥ 4 баллов считался диагностически значимым и свидетельствовал о риске саркопении. Для подтверждения диагноза саркопенического ожирения также необходимы высокие значения ИМТ и ОТ. В отношении ИМТ рекомендовано использовать пороговые значения, указанные Всемирной организацией здравоохранения: избыточная масса тела – ИМТ 25–29,9 кг/м², ожирение I степени – 30–34,9 кг/м², II степени – 35–39,9 кг/м² и III степени – ≥ 40 кг/м² для представителей европеоидной расы. За нормальный показатель ОТ считались значения до 80 см у женщин и 94 у мужчин. Показателем висцерального ожирения считали окружность талии более 102 см у мужчин и 88 см у женщин европейской расы.

Для оценки мышечной силы использовали медицинский электронный кистевой динамометр (ДМ-120, АО «Телиновский приборостроительный завод «ТВЕС», Россия), а также тест с 5-ти кратным подъемом со стула. При проведении динамометрии пациентам предлагалось сжимать динамометр с мак-

симальной силой в течение 3–5 секунд; врачом регистрировалось среднее значение 3 попыток, выполненных правой и левой рукой по отдельности. Пороговыми значениями диагностики снижения мышечной силы у мужчин и женщин в зависимости от значений ИМТ считали показатели, представленные в консенсусе европейских экспертов [9]. Методика проведения и оценка результатов теста с 5-кратным подъемом со стула соответствовали рекомендациям Европейской рабочей группы по саркопении (European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP2, 2019 год) [1].

Функцию скелетных мышц оценивали с помощью набора тестов Краткая батарея тестов физического функционирования (Short Physical Performance Battery, SPPB) [1, 10]. В данный набор входят: тест вставания со стула с измерением времени, затрачиваемого на 5 подъемов (регистрировали время, необходимое пациенту, чтобы встать со стула 5 раз без помощи рук), тест на оценку равновесия (в трех различных позициях стоп в течение 10 секунд) и тест на определение скорости ходьбы на 4 метра (средний результат 2 попыток, измеренный с использованием ручного секундомера). Сниженная функциональная способность мышц регистрировалась при количестве баллов по результатам ≤ 8 .

Для выявления сниженной СММ и увеличения жировой массы всем участникам проводилась ДРА на аппарате Lunar Prodigy GE (core Version 18.0, США). В анализ включены следующие параметры: жировая масса, процентное содержание жира в теле (% ЖТ), индекс жировой массы, жировая масса по сегментам (правая и левая рука, туловище, правая и левая нога), тощая (безжировая) масса, мышечная масса по сегментам (правая и левая рука, туловище, правая и левая нога), индекс тощей (безжировой) массы, СММ, индекс аппендикулярной скелетной массы (АСМИ), отношение аппендикулярной скелетной массы к массе тела пациентов (АСММ/МТ), распределение жировых отложений (андроидный, гиноидный, отношение андроидный/гиноидный). Для выявления сниженной СММ проводился расчет 2-х индексов: 1) АСМИ (отношение суммы тощей мышечной массы верхних и нижних конечностей к росту в квадратных метрах); пороговые значения $\leq 7,26$ кг/м² для мужчин и $\leq 5,50$ кг/м² для женщин; (European Working Group on Sarcopenia in Older People 2, 2019 год) [1]; 2) АСММ/МТ (отношение аппендикулярной скелетной массы к массе тела); пороговые значения $< 28,27\%$ для мужчин и $< 23,47\%$ для женщин (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism и European Association for the Study of Obesity, 2022 год) [8].

Лабораторные исследования

Забор крови для исследования уровней маркеров воспаления в сыворотке крови проводили утром из кубитальной вены в 9–10 часов после 8–12-часового периода ночного голодания в помещении с комфортной температурой (24–25 °C) для устранения влияния на концентрацию маркеров воспаления в крови дрожательного термогенеза. Пациентов информировали о необходимости воздержаться от занятий спортом в течение 24 часов до проведения процедуры забора крови.

В клиничко-диагностической лаборатории РНПЦ «Кардиология» проведен и оценен общий анализ крови с лейкоцитарной формулой и определением скорости оседания эритроцитов (СОЭ) на автоматическом анализаторе «Unicel DxH 800 Coulter» производства «Beckman Coulter (США)». Референтные величины показателей общего анализа крови и лейкоцитарной формулы приведены в таблице 2. Биохимические показатели крови (печеночные трансаминазы (аланин-аминотрансфераза (АЛТ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ), аспартат-аминотрансфераза (АСТ)), общий и прямой билирубин, креатинин, мочевина, мочевая кислота, альбумин, общий белок, щелочная фосфатаза, кальций, фосфор, высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ), липидного профиль (общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛНП), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛВП), триглицериды (ТГ), коэффициент атерогенности) оценивались на автоматическом биохимическом анализаторе «Architect 4000» производства «Abbott Laboratories» (США) с использованием реагентов производителя. Функциональное состояние почек оценивалось путем определения СКФ по уровню креатинина сыворотки крови. Расчет скорости клубочковой фильтрации производился по формуле CKD-EPI с использованием онлайн калькулятора [11]. Определение уровня инсулина проводилось на анализаторе Cobas 6000 e411 (Roche, США). Референтные значения: 2,7–10,4 Ед/л. Косвенный показатель инсулинорезистентности – индекс HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance) рассчитывался по формуле: глюкоза натощак (ммоль/л) * инсулин натощак (Ед/л)/22,5. Инсулинорезистентность диагностировалась при индексе HOMA \geq 2,7. У всех пациентов исследованы маркеры вирусов гепатита В (HBsAg) и С (HCV Ab). В сыворотке крови активность воспалительного ответа оценивалась путем измерения концентрации цитокинов (ФНО- α и ИЛ-6) методом иммуноферментного анализа в автоматическом режиме с применением анализатора «Sunrise» производства «Tecan» (Австрия). Определение ИЛ-6 в сыворотке крови проводили с использованием набора реактивов

«Интерлейкин-6-ИФА-БЕСТ» производства «Вектор БЕСТ» (Российская Федерация). Границы нормы ИЛ-6 находились в пределах 0–10 пг/мл. Концентрация ФНО- α сыворотки крови количественно определялась в реакции иммуноферментного анализа при помощи диагностических реагентов «альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ» производства «Вектор БЕСТ» (Российская Федерация). Референтные значения ФНО- α составили 0–6 мг/л.

Ультразвуковое исследование сонных артерий проводилось в режиме дуплексного сканирования на цифровом ультразвуковом аппарате экспертного класса EPIQ производства Philips Ultrasound Inc (США) с помощью линейного датчика 10 МГц с исследованием толщины комплекса интима-медиа (ТИМ), наличия атеросклеротических бляшек (АСБ) и степени стеноза артерий. За утолщение КИМ принимались значения более 0,9 мм. Наличие АСБ оценивалось на 6 участках каротидного бассейна: на протяжении обеих общих сонных (ОСА), внутренних сонных (ВСА), наружных сонных (НСА) артерий.

Этическая экспертиза

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом центра (заключение № 24 от 22.12.2022) и проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2000). Все обследуемые подписали форму информированного добровольного согласия на участие в исследовании, обработку персональных данных и публикацию полученных результатов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерных программ Microsoft Excel, SPSS (версия 27.0, IBM, USA). Все группы переменных проверялись на соответствие закону нормального распределения при помощи критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Данные, характеризовавшиеся нормальным распределением, были представлены как $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение; при отклонении распределения признака от нормального, он был представлен как медиана (Me) и интерквартильный размах (25 процентиль – 75 процентиль; IQR). При сравнении количественных данных использовался t -критерий Стьюдента для несвязанных групп и U -критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U test) при распределении, отличном от нормального. При сравнении медиан нескольких независимых групп применяли ранговый анализ вариаций по Краскелу-Уоллису, для зависимых выборок использовался парный критерий Стьюдента и критерий Уилкоксона. Для опреде-

ления обоюдного влияния двух признаков в зависимости от вида представленных данных был выполнен корреляционный анализ с использованием методов Пирсона (при нормальном типе распределения) и Спирмена (при отличном от нормального типе распределения). С целью сравнения групп по качественным признакам использовали анализ частоты встречаемости признака согласно критерию соответствия (χ^2) либо точному критерию Фишера (F). Оценивались значимость, направление связи и сила корреляционных взаимодействий: при коэффициенте корреляции $r < 0,3$, взаимосвязь считалась слабой, 0,3–0,69 – умеренной, 0,7 и более – сильной. Полученные данные интерпретировались как достоверные, а различия между показателями считались значимыми при величине безошибочного прогноза равной или больше 95% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Общая характеристика пациентов, включенных в исследование, результаты анализа

связей между показателями неспецифического воспаления, составом тела и результатами оценки мышечной силы и функции у пациентов представлены в первой части статьи «Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени: фокус на воспаление. Часть 1» [12].

Маркеры воспаления и кардиоваскулярные риски

Для детализации изучения состояния маркеров неспецифического воспаления сравнительный анализ проводился в трех группах, отдельно выделяя группу пациентов с динапенией и ожирением: 1-я группа – пациенты с саркопеническим ожирением ($n = 34$, 25,6 %), средний возраст $51,8 \pm 6,88$ лет; 2-я группа – пациенты с динапенией и ожирением ($n = 18$, 13,5 %), средний возраст $50,4 \pm 6,36$ лет; 3-я группа – пациенты без саркопенического ожирения ($n = 81$, 60,9%), средний возраст $45,9 \pm 8,11$ лет (таблица 1).

Таблица 1.
Характеристика
пациентов,
включенных
в исследование

Показатель, ед. изм.	Саркопеническое ожирение ($n = 34$)	Динапения + ожирение ($n = 18$)	Без саркопенического ожирения ($n = 81$)	p
Возраст, годы	$51,8 \pm 6,88$	$50,4 \pm 6,36$	$45,9 \pm 8,11$	0,001** $p_{1-3} = 0,001**$ $p_{2-3} = 0,020*$
Длительность артериальной гипертензии, лет	11,0 (5,0 – 20,0)	7,5 (5,0 – 13,0)	7,0 (2,50 – 14,0)	$p = 0,048*$ $p_{1-3} = 0,027*$ $p_{2-3} = 0,032*$
Курение, n (%)	11 (32,3)	6 (33,0)	25 (32,0)	$p = 0,975$
Индекс массы тела, $кг/м^2$	$35,5 \pm 2,91$	$32,9 \pm 4,97$	$32,0 \pm 3,22$	$< 0,001***$ $p_{1-3} < 0,001***$
Окружность талии, см	$116,9 \pm 9,09$	$109,1 \pm 10,7$	$110,9 \pm 8,05$	0,003** $p_{1-3} < 0,001***$ $p_{2-3} = 0,016*$
Офисное САД, мм рт. ст.	140,0 (129,0 – 150,0)	130,0 (122,0 – 142,5)	132,0 (123,0 – 140,0)	$p = 0,131$
Офисное ДАД, мм рт. ст.	90,0 (81,0 – 95,0)	85,0 (80,0 – 90,0)	87,0 (80,0 – 90,0)	$p = 0,412$
Максимальные цифры САД, мм рт. ст.	180,0 (160,0 – 187,5)	160,0 (157,5 – 170,0)	170,0 (155,0 – 190,0)	$p = 0,235$
Максимальные цифры ДАД, мм рт. ст.	100,0 (100,0 – 110,0)	100,0 (97,5 – 110,0)	100,0 (100,0 – 110,0)	$p = 0,826$
ЧСС, уд/мин	$75,0 \pm 9,41$	$72,5 \pm 7,55$	$72,2 \pm 7,67$	$p = 0,407$
Индекс FLI	94,0 (84,0 – 99,0)	89,0 (77,0 – 96,0)	87,0 (75,5 – 93,0)	0,012* $p_{1-3} = 0,003**$
Артериальная гипертензия				
I степень, n (%)	11 (32,3)	11 (61,1)	49 (60,5)	$p = 0,104$
II степень, n (%)	23 (67,7)	7 (38,9)	32 (39,5)	

Примечание: данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Ме (Q25; Q75), среднего и стандартного отклонения, абсолютных и относительных частот – n (%). АГ – артериальная гипертензия; ДАД – диастолическое артериальное давление; САД – систолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений.

* – статистически значимое различие показателей между группами, $p < 0,05$; ** – статистически значимое различие показателей между группами, $p < 0,01$;

*** – статистически значимое различие показателей между группами, $p < 0,001$.

Table 1.
Characteristics of patients
included in the study

Indicator, unit of measurement	Sarcopenic obesity (n = 34)	Dynapenia + obesity (n = 18)	Without sarcopenic obesity (n = 81)	p
Age, years	51.8 ± 6.88	50.4 ± 6.36	45.9 ± 8.11	0.001** p₁₋₃ = 0.001** p₂₋₃ = 0.020*
Duration of arterial hypertension, years	11.0 (5.0 – 20.0)	7.5 (5.0 – 13.0)	7.0 (2.50 – 14.0)	p = 0.048* p₁₋₃ = 0.027* p₂₋₃ = 0.032*
Smoking, n (%)	11 (32.3)	6 (33.0)	25 (32.0)	p = 0.975
Body mass index, kg/m ²	35.5 ± 2.91	32.9 ± 4.97	32.0 ± 3.22	< 0.001*** p₁₋₃ < 0.001***
Waist size, cm	116.9 ± 9.09	109.1 ± 10.7	110.9 ± 8.05	0.003** p₁₋₃ < 0.001*** p₂₋₃ = 0.016*
Office SBP, mm Hg	140.0 (129.0 – 150.0)	130.0 (122.0 – 142.5)	132.0 (123.0 – 140.0)	p = 0.131
Office DBP, mm Hg	90.0 (81.0 – 95.0)	85.0 (80.0 – 90.0)	87.0 (80.0 – 90.0)	p = 0.412
Maximum SBP, mm Hg	180.0 (160.0 – 187.5)	160.0 (157.5 – 170.0)	170.0 (155.0 – 190.0)	p = 0.235
Maximum DBP, mm Hg	100.0 (100.0 – 110.0)	100.0 (97.5 – 110.0)	100.0 (100.0 – 110.0)	p = 0.826
HR, bpm	75.0 ± 9.41	72.5 ± 7.55	72.2 ± 7.67	p = 0.407
FLI	94.0 (84.0 – 99.0)	89.0 (77.0 – 96.0)	87.0 (75.5 – 93.0)	0.012* p₁₋₃ = 0.003**
<i>Arterial hypertension</i>				
I degree, n (%)	11 (32.3)	11 (61.1)	49 (60.5)	p = 0.104
II degree, n (%)	23 (67.7)	7 (38.9)	32 (39.5)	

Note: data are presented as median, upper and lower quartiles – Me (Q25; Q75), mean and standard deviation, absolute and relative frequencies – n (%). AH – arterial hypertension; DBP – diastolic blood pressure; SBP – systolic blood pressure; HR – heart rate.

* – statistically significant difference between groups, p < 0.05. ** – statistically significant difference between groups, p < 0.01; *** – statistically significant difference between groups, p < 0.001.

Согласно критерию Краскела-Уоллиса с поправкой Бонферрони, выявлены статистически значимые различия показателя hs-СРБ у исследуемых в зависимости от наличия саркопенического ожирения (p = 0,016). При сравнении групп попарно было установлено, что уровень hs-СРБ при саркопеническом ожирении был статистически выше,

чем при его отсутствии (p = 0,010). Отмечаются статистически значимые различия и по уровню ИЛ-6 (p = 0,041) в крови у исследуемых. Установлено, что уровень ИЛ-6 при саркопеническом ожирении был статистически выше, чем при его отсутствии (p = 0,013) (таблица 2). Различий по hs-СРБ и ИЛ-6 между группами 1 и 2, а также 2 и 3 не установлено.

Таблица 2.
Маркеры воспаления
в зависимости
от наличия
саркопенического
ожирения

	hs-СРБ, мг/л		p
	Me	Q1-Q3	
1. Саркопеническое ожирение	2,64	1,37 – 4,18	0,016* p₁₋₃ = 0,010** p₂₋₃ = 0,078 p₁₋₂ = 0,898
2. Динапения + ожирение	2,12	0,96 – 3,32	
3. Отсутствие саркопенического ожирения	1,75	0,91 – 2,77	
	ИЛ-6, пг/мл		p
	Me	Q1-Q3	
1. Саркопеническое ожирение	2,56	1,46 – 3,64	0,041* p₁₋₃ = 0,013* p₂₋₃ = 0,337 p₁₋₂ = 0,443
2. Динапения + ожирение	2,00	1,64 – 2,57	
3. Отсутствие саркопенического ожирения	1,61	0,98 – 2,96	

Примечание: данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Me (Q25; Q75), среднего и стандартного отклонения. * – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,05; ** – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,01. hs-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок.

Table 2.
Inflammation markers
depending
on the presence
of sarcopenic obesity

	hs-CRP, mg/L		p
	Me	Q1-Q3	
1. Sarcopenic obesity	2.64	1.37 – 4.18	0.016* p₁₋₃ = 0.010** p₂₋₃ = 0.078 p₁₋₂ = 0.898
2. Dynapenia + obesity	2.12	0.96 – 3.32	
3. Without sarcopenic obesity	1.75	0.91 – 2.77	

End of table 2

	IL-6, pg/mL		p
	Me	Q1-Q3	
1. Sarcopenic obesity	2.56	1.46 – 3.64	0.041*
2. Dynapenia + obesity	2.00	1.64 – 2.57	p ₁₋₃ = 0.013*
			p ₂₋₃ = 0.337
3. Without sarcopenic obesity	1.61	0.98 – 2.96	p ₁₋₂ = 0.443

Note: data are presented as median, upper and lower quartiles — Me (Q25; Q75), mean and standard deviation; * — statistically significant difference between groups, p < 0.05. ** — statistically significant difference between groups, p < 0.01. hs-CRP — high-sensitivity C-reactive protein.

В результате сравнения продолжительности АГ у исследуемых были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,048$). Выявлено, что у пациентов с саркопеническим ожирением, АГ и МАЖБП длительность АГ имело более продолжительный характер (11,0 (5,0 – 20,0) лет), чем у пациентов с динапенией и ожирением (7,5 (5,0 – 13,0) лет, $p = 0,032$), или отсутствием саркопенического ожирения (7,0 (2,50 – 14,0) лет, $p = 0,027$).

Для установления взаимосвязи между маркерами воспаления и показателями, характеризующими течение АГ, проведен корреляционный анализ методом ранговой корреляции Спирмена. У пациентов с АГ и МАЖБП были выявлены прямые, разной силы корреляционные связи между содержанием ИЛ-6 и длительностью АГ ($r = 0,241$; $p = 0,005$), показателями офисного САД ($r = 0,175$; $p = 0,044$), максимальными цифрами САД и ДАД в анамнезе ($r = 0,227$; $p = 0,008$), ($r = 0,316$; $p < 0,001$), соответственно; уровнем hs-CRP и длительностью АГ ($r = 0,164$; $p = 0,038$), показателями офисного САД ($r = 0,213$; $p = 0,007$), максимальными цифрами САД в анамнезе ($r = 0,169$; $p = 0,032$). При этом с максимальными цифрами САД в анамнезе отрицательно коррелировал показатель АСММ/МТ, характеризующий снижение скелетной мышечной массы у пациентов с саркопеническим ожирением ($r = -0,187$; $p = 0,018$). Установлены многочисленные корреляции между показателями жировой массы, индекса жировой массы, процентного содержания жира, полученными при выполнении ДРА, и максимальными цифрами САД ($r = 0,259$; $p < 0,001$, $r = 0,248$; $p = 0,001$, $r = 0,182$; $p = 0,021$, соответственно), максимальными цифрами ДАД ($r = 0,179$; $p = 0,023$, $r = 0,156$; $p = 0,048$, соответственно), длительностью АГ ($r = 0,271$; $p < 0,001$, $r = 0,260$; $p < 0,001$, $r = 0,165$; $p = 0,036$, соответственно).

Общие механизмы, связанные с АГ и саркопенией, такие, как системное воспаление, оксидативный стресс, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция, могут приводить к изменениям в структуре и функ-

циональных характеристиках сосудистой стенки. Снижение мышечной массы и силы, как известно, может быть связано с повышенной скоростью пульсовой волны, которая отражает артериальную жесткость. В исследовании Coelho Júnior H.J. и соавт. [13], проведенном среди пожилых женщин Бразилии (средний возраст $65,4 \pm 6,3$ года), был установлен более высокий сердечно-сосудистый риск, уровень пульсового давления и сниженная мышечная функция среди женщин с саркопенией по сравнению с теми, у кого этой патологии не наблюдалось. В поперечном исследовании K. Sanada и соавт. также установлено, что увеличение случаев саркопении среди японцев связано с повышением скорости пульсовой волны на плечевой артерии, а сама саркопения ассоциируется с большей артериальной жесткостью [14]. Исследование Fantin F и соавт. [15], выявило корреляции между саркопенией, саркопеническим ожирением и артериальной жесткостью. В частности, более высокая артериальная жесткость была связана с саркопеническим ожирением, что может свидетельствовать о значительном ее влиянии на профиль сердечно-сосудистого риска. Проблема ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний также активно изучается в Южной Корее. Результаты данных Национального обследования здоровья и питания Кореи 2009 г. (Korea National Health and Nutrition Examination Survey, KNHANES) [16], с участием 6832 взрослых, показали, что в группе участников с саркопеническим ожирением САД и ДАД были примерно на 12 мм рт. ст. и 5 мм рт. ст. выше, чем в группе с нормальным весом. При этом отношение шансов (ОШ) наличия АГ для групп саркопении, ожирения и саркопенического ожирения были в 2,48 (95% доверительный интервал [ДИ], 1,89–6,16), 3,15 (95% ДИ, 2,76–3,59) и 6,42 (95% ДИ, 4,85–8,48) раз выше, соответственно. Артериальная жесткость так также связана с эндотелиальной дисфункцией, развитие которой всегда предшествует возникновению АГ.

Таблица 3.
Лабораторные
показатели пациентов,
включенных
в исследование

Показатель, ед. изм.	Саркопеническое ожирение (n = 34)	Динапения + ожирение (n = 18)	Без саркопенического ожирения (n = 81)	p	Референтные значения
<i>Общий анализ крови</i>					
Эритроциты, $10^{12}/л$	$4,81 \pm 0,37$	$4,73 \pm 0,32$	$4,93 \pm 0,33$	0,012* p₂₋₃ = 0,029*	3,8 – 5
Гемоглобин, г/л	$144,6 \pm 15,0$	$138,4 \pm 6,71$	$149,7 \pm 9,73$	< 0,001*** p₂₋₃ = 0,020*	120 – 150
Тромбоциты, $10^9/л$	$239,0 \pm 54,7$	$269,2 \pm 63,3$	$239,4 \pm 49,6$	p = 0,090	150 – 450
Лейкоциты, $10^9/л$	$6,27 \pm 1,25$	$6,57 \pm 1,52$	$6,39 \pm 1,39$	p = 0,545	4 – 9
СОЭ, мм/ч	12,0 (5,00 – 20,0)	10,5 (5,00 – 18,0)	10,5 (4,00 – 18,0)	p = 0,356	0 – 20
<i>Биохимический анализ</i>					
ОХ, ммоль/л	$5,71 \pm 1,61$	$5,52 \pm 0,96$	$5,45 \pm 1,28$	p = 0,721	< 5,18
ХС-ЛНП, ммоль/л	$4,02 \pm 1,70$	$3,76 \pm 1,29$	$3,73 \pm 0,99$	p = 0,697	2,59 – 4,11
ХС-ЛВП, ммоль/л	$1,19 \pm 0,29$	$1,25 \pm 0,24$	$1,34 \pm 0,25$	0,025* p₁₋₃ = 0,015*	> 1,04
ТГ, ммоль/л	1,45 (1,08 – 2,11)	1,23 (0,97 – 2,99)	1,46 (1,12 – 2,34)	p = 0,740	0 – 1,69
КА	$3,84 \pm 1,48$	$3,67 \pm 1,08$	$3,30 \pm 1,09$	p = 0,121	1,2 – 3,3
Глюкоза, ммоль/л	6,07 (5,56 – 6,36)	5,98 (5,56 – 6,50)	5,86 (5,56 – 6,41)	p = 0,749	3,89 – 5,83
Инсулин, мкМЕ/мл	18,1 (13,8 – 37,4)	17,4 (11,3 – 23,6)	15,7 (12,1 – 21,7)	p = 0,419	1,9 – 23
Индекс HOMA-IR, у.е.	4,65 (2,78 – 11,9)	4,35 (2,90 – 6,53)	4,03 (2,80 – 6,12)	p = 0,457	< 2,7
Мочевая кислота, ммоль/л	366,8 (314,5 – 432,7)	348,1 (303,3 – 443,6)	398,2 (339,0 – 477,9)	p = 0,065	150 – 370
Креатинин, ммоль/л	74,3 (65,3 – 80,5)	62,4 (54,6 – 66,8)	85,0 (71,0 – 94,0)	< 0,001* p₁₋₂ = 0,008** p₁₋₃ = 0,001** p₂₋₃ < 0,001***	44,2 – 106,1
Мочевина, ммоль/л	5,40 (5,65 – 7,00)	5,10 (4,90 – 6,50)	5,80 (5,00 – 6,60)	p = 0,418	2,5 – 6,7
СКФ (по CKD-EPI), мл/мин/1,73 м ²	93,0 (78,5 – 99,0)	99,0 (96,0 – 104,0)	92,0 (78,5 – 99,0)	p = 0,054	> 60
Общий билирубин, мкмоль/л	11,7 (8,95 – 13,5)	9,75 (8,50 – 14,5)	12,1 (9,00 – 17,0)	p = 0,225	3,4 – 20,5
Прямой билирубин, мкмоль/л	4,20 (3,60 – 5,15)	3,55 (2,60 – 5,50)	4,25 (3,30 – 6,20)	p = 0,267	0 – 8,6
Общий белок, г/л	$74,1 \pm 4,10$	$74,4 \pm 3,31$	$74,6 \pm 4,03$	p = 0,803	64 – 83
АЛТ, ммоль/л	32,0 (20,0 – 50,0)	26,5 (19,0 – 46,0)	38,0 (25,0 – 52,0)	p = 0,137	0 – 44
АСТ, ммоль/л	26,0 (21,0 – 33,0)	23,0 (19,0 – 30,0)	26,0 (21,0 – 33,0)	p = 0,586	11 – 34
ГГТ, Ед/л	40,0 (24,0 – 71,0)	29,5 (24,0 – 45,0)	35,0 (28,5 – 63,5)	p = 0,340	0 – 54
Альбумин, г/л	4,50 (4,40 – 4,70)	4,70 (4,60 – 4,80)	4,80 (4,70 – 5,00)	< 0,001*** p₁₋₃ < 0,001***	35 – 50
ЩФ, Е/л	75,0 (60,5 – 91,0)	81,5 (63,0 – 95,0)	74,0 (62,0 – 83,0)	p = 0,303	50 – 116

Примечание: Данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Me (Q25; Q75), среднего и стандартного отклонения.

Индекс FLI – индекс жировой болезни печени; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; ГГТ – гамма-глутамилтранспептидаза; КВР – косой вертикальный размер правой доли; ПЗР – переднезадний размер правой доли; ТЛД – толщина левой доли; ЩФ – щелочная фосфатаза; hs-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; ОХ – общий холестерин; ХС-ЛВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС-ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; КА – коэффициент атерогенности; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; ТГ – триглицериды; ЩФ – щелочная фосфатаза; HNO-α – фактор некроза опухоли-альфа; индекс HOMA-IR (Homeostasis model assessment of insulin resistance) – формула, которая учитывает уровень глюкозы и инсулина.

* – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,05; ** – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,01;

*** – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,001.

Table 3.
Laboratory parameters
of patients included
in the study

Indicator, unit of measurement	Sarcopenic obesity (n = 34)	Dynapenia + obesity (n = 18)	Without sarcopenic obesity (n = 81)	p	Reference values
<i>Complete blood count</i>					
Erythrocytes, $10^{12}/L$	4.81 ± 0.37	4.73 ± 0.32	4.93 ± 0.33	0.012* p₂₋₃ = 0.029*	3.8 – 5
Hemoglobin, g/L	144.6 ± 15.0	138.4 ± 6.71	149.7 ± 9.73	< 0.001*** p₂₋₃ = 0.020*	120 – 150
Platelets, $10^9/L$	239.0 ± 54.7	269.2 ± 63.3	239.4 ± 49.6	p = 0.090	150 – 450
Leukocytes, $10^9/L$	6.27 ± 1.25	6.57 ± 1.52	6.39 ± 1.39	p = 0.545	4 – 9
ESR, mm/h	12.0 (5.00 – 20.0)	10.5 (5.00 – 18.0)	10.5 (4.00 – 18.0)	p = 0.356	0 – 20

End of table 3

Indicator, unit of measurement	Sarcopenic obesity (n = 34)	Dynapenia + obesity (n = 18)	Without sarcopenic obesity (n = 81)	p	Reference values
<i>Biochemical analysis</i>					
TC, mmol/L	5,71 ± 1,61	5,52 ± 0,96	5,45 ± 1,28	p = 0,721	< 5,18
LDL-C, mmol/L	4,02 ± 1,70	3,76 ± 1,29	3,73 ± 0,99	p = 0,697	2,59 – 4,11
HDL-C, mmol/L	1,19 ± 0,29	1,25 ± 0,24	1,34 ± 0,25	0,025* p₁₋₃ = 0,015*	> 1,04
TG, mmol/L	1,45 (1,08 – 2,11)	1,23 (0,97 – 2,99)	1,46 (1,12 – 2,34)	p = 0,740	0 – 1,69
AI	3,84 ± 1,48	3,67 ± 1,08	3,30 ± 1,09	p = 0,121	1,2 – 3,3
Glucose, mmol/L	6,07 (5,56 – 6,36)	5,98 (5,56 – 6,50)	5,86 (5,56 – 6,41)	p = 0,749	3,89 – 5,83
Insulin, µIU/mL	18,1 (13,8 – 37,4)	17,4 (11,3 – 23,6)	15,7 (12,1 – 21,7)	p = 0,419	1,9 – 23
HOMA-IR	4,65 (2,78 – 11,9)	4,35 (2,90 – 6,53)	4,03 (2,80 – 6,12)	p = 0,457	< 2,7
Uric acid, mmol/L	366.8 (314.5 – 432.7)	348.1 (303.3 – 443.6)	398.2 (339.0 – 477.9)	p = 0.065	150 – 370
Creatinine, mmol/L	74.3 (65.3 – 80.5)	62.4 (54.6 – 66.8)	85.0 (71.0 – 94.0)	< 0.001* p₁₋₂ = 0.008** p₁₋₃ = 0.001** p₂₋₃ < 0.001***	44.2 – 106.1
Urea, mmol/L	5.40 (5.65 – 7.00)	5.10 (4.90 – 6.50)	5.80 (5.00 – 6.60)	p = 0.418	2.5 – 6.7
GFR (by CKD-EPI), mL/min/1.73 m ²	93.0 (78.5 – 99.0)	99.0 (96.0 – 104.0)	92.0 (78.5 – 99.0)	p = 0.054	> 60
Total bilirubin, µmol/L	11.7 (8.95 – 13.5)	9.75 (8.50 – 14.5)	12.1 (9.00 – 17.0)	p = 0.225	3.4 – 20.5
Direct bilirubin, µmol/L	4.20 (3.60 – 5.15)	3.55 (2.60 – 5.50)	4.25 (3.30 – 6.20)	p = 0.267	0 – 8.6
Total protein, g/L	74.1 ± 4.10	74.4 ± 3.31	74.6 ± 4.03	p = 0.803	64 – 83
ALT, mmol/L	32.0 (20.0 – 50.0)	26.5 (19.0 – 46.0)	38.0 (25.0 – 52.0)	p = 0.137	0 – 44
AST, mmol/L	26.0 (21.0 – 33.0)	23.0 (19.0 – 30.0)	26.0 (21.0 – 33.0)	p = 0.586	11 – 34
GGT, U/L	40.0 (24.0 – 71.0)	29.5 (24.0 – 45.0)	35.0 (28.5 – 63.5)	p = 0.340	0 – 54
Albumin g/L	4.50 (4.40 – 4.70)	4.70 (4.60 – 4.80)	4.80 (4.70 – 5.00)	< 0.001*** p₁₋₃ < 0.001***	35 – 50
ALP, U/L	75.0 (60.5 – 91.0)	81.5 (63.0 – 95.0)	74.0 (62.0 – 83.0)	p = 0.303	50 – 116

Note: data are presented as median, upper and lower quartiles – Me (Q25; Q75), mean and standard deviation.

FLI – fatty liver index; ALT – alanine transaminase; AST – aspartate transaminase; ALP – alkaline phosphatase; GGT – gamma-glutamyl transpeptidase; OVD – oblique vertical dimension of the right lobe; APD – anteroposterior dimension of the right lobe; LLT – left lobe thickness; ALP – alkaline phosphatase; hs-CRP – high-sensitivity C-reactive protein; TC – total cholesterol; HDL-C – high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol; AI – atherogenic index; GFR – glomerular filtration rate; ESR – erythrocyte sedimentation rate; TG – triglycerides; TNF-α – tumor necrosis factor-alpha; HOMA-IR – Homeostasis model assessment of insulin resistance (a formula that takes into account glucose and insulin levels).

* – statistically significant difference between groups, p < 0.05. ** – statistically significant difference between groups, p < 0.01; *** – statistically significant difference between groups, p < 0.001.

Таким образом, саркопения может выступать в роли фактора риска ИБС. Проведенные ранее исследования показали, что низкая скелетная мышечная масса у пожилых людей ассоциирована с субклиническим атеросклерозом, повышенным кальциевым индексом коронарных артерий, артериальной жесткостью и утолщением стенок сонных артерий [17]. В свою очередь системное воспаление, характеризующееся активацией иммунной системы и выработкой воспалительных цитокинов, играет ключевую роль в патогенезе атеросклероза, лежащего в основе многих сердечно-сосудистых заболеваний. У большинства включенных в исследование пациентов зарегистрировано атеросклеротическое поражение сонных артерий (n = 56, 42,1% от общего числа обследуемых). По результатам корреляционного анализа установлена достоверная положительная вза-

имосвязь между ТИМ и маркерами воспаления: hs-СРБ (ρ = 0,259, p < 0,001), ИЛ-6 (ρ = 0,169; p = 0,008), СОЭ (ρ = 0,267; p < 0,001). По частоте встречаемости атеросклероза значимых различий между изучаемыми группами не выявлено (χ² = 1,942; p = 0,185). Поиск корреляций так же позволил выявить связи между маркерами воспалениями и показателями липидного обмена: hs-СРБ (ТГ: ρ = 0,159; p = 0,042, ХС-ЛНП: ρ = 0,160; p = 0,041), СОЭ (ХС-ЛНП: ρ = 0,243; p = 0,002, ОХ: ρ = 0,300; p < 0,001), лейкоциты (ТГ: ρ = 0,298; p < 0,001, ХС-ЛВП: ρ = -0,296; p < 0,001, КА: ρ = 0,158; p = 0,044,).

В результате сравнения показателя, характеризующего упругость печени (модуль Юнга), у исследуемых были выявлены статистически значимые различия (p = 0,040). У пациентов с саркопеническим ожирением, АГ и МАЖБП значения эластичности пе-

чени были статистически выше (6,49 (5,18 – 7,76) кПа), чем у пациентов с динапенией и ожирением (5,98 (5,02 – 7,29) кПа, $p = 0,026$), или отсутствием саркопенического ожирения (5,17 (4,72 – 5,98) кПа, $p = 0,026$). Также выявлены статистически значимые различия по индексу FLI ($p = 0,012$). У пациентов с саркопеническим ожирением были статистически значимо выше значения индекса FLI (94,0 (84,0 – 99,0)), чем у пациентов с отсутствием саркопенического ожирения (87,0 (75,5 – 93,0), $p = 0,003$). Различий между группами 1 и 2, а также 2 и 3 не установлено. Наряду с этим значения hs-СРБ и лейкоцитов статистически значимо коррелировали с упругостью печени ($p = 0,246$; $p = 0,002$) и ($p = 0,157$; $p = 0,047$), соответственно, и индексом FLI ($p = 0,381$; $p < 0,001$), ($p = 0,308$; $p < 0,001$), соответственно. Отмечена положительная корреляционная связь между значениями hs-СРБ, лейкоцитов и ГГТ ($p = 0,259$; $p = 0,001$), ($p = 0,274$; $p < 0,001$), соответственно.

Провоспалительные цитокины, такие как hs-СРБ, ИЛ-6, являются ключевыми факторами, вызывающими дегенерацию клеток по механизму митохондриальной дисфункции скелетных мышц, что приводит к увеличению продукции активных форм кислорода и развитию липотоксичности, резистентности к инсулину, а также к усилению секреции некоторых прогестеронов [18]. В представленном исследовании у пациентов с АГ и МАЖБП установлены корреляционные связи между маркерами воспаления и показателями углеводного обмена: ИЛ-6 (инсулин: $p = 0,204$; $p = 0,021$, индекс НОМА-IR: $p = 0,372$; $p < 0,001$), hs-СРБ (инсулин: $p = 0,261$; $p = 0,001$, индекс НОМА-IR: $p = 0,280$; $p = 0,003$), СОЭ (инсулин: $p = 0,174$; $p = 0,031$), лейкоциты (инсулин: $p = 0,214$; $p = 0,008$, индекс НОМА-IR: $p = 0,263$; $p = 0,005$). Выявлены многочисленные связи между показателями жировой массы и инсулином ($p = 0,171$; $p = 0,033$), индексом НОМА-IR ($p = 0,185$; $p = 0,048$), между значениями скорости ходьбы на 4 м (сек), оценивающую мышечную функцию, и инсулином ($p = 0,194$; $p = 0,017$), индексом НОМА-IR ($p = 0,242$; $p = 0,010$), а также между значениями пятикратного вставания со стула и индексом НОМА-IR ($p = 0,192$; $p = 0,041$). Одной из возможных причин широкого распространения сочетания саркопенического ожирения и нарушений углеводного обмена является уменьшение массы скелетных мышц, являющихся инсулинозависимой тканью, и увеличение жировой ткани, преимущественно за счет висцерального жира, которые способствуют развитию инсулинорезистентности, что, в свою очередь, может привести к сердечно-сосудистым заболеваниям и нарушениям обмена веществ, прогрессированию эндотелиальной дисфункции и жестко-

сти сосудистой стенки, ухудшению течения МАЖБП. Кроме того, увеличение висцерального жира приводит к увеличенной выработке провоспалительных цитокинов, которые имеют катаболическое влияние на мышцы, что дополнительно усугубляет инсулинорезистентность [11, 23]. Скелетные мышцы являются одним из важных метаболических и эндокринных органов, поэтому их атрофия, вызванная саркопенией, негативно сказывается на течение ССЗ. В исследовании Chaojie Ye и соавт. [19], включавшем 461 026 участников, было установлено, что инсулинорезистентность оказывает опосредованное влияние на связь между признаками саркопении и различными кардиометаболическими заболеваниями, включая АГ, сахарный диабет 2 типа, неалкогольную жировую болезнь печени, ИБС, инсульт и инфаркт миокарда.

Заключение

Результаты проведенных исследований позволяют рассматривать саркопеническое ожирение и неспецифическое воспаление, как часть единого гепатокардиального континуума у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени. Соотношение мышечной и жировой ткани у пациентов с ожирением, как и снижение мышечной силы и нарушение функции мышц, может быть ассоциировано с измененной концентрацией в сыворотке крови маркеров неспецифического воспаления, что свидетельствует о роли провоспалительных цитокинов как в развитии, так и в прогрессировании саркопенического ожирения. В частности, устранение влияния хронического воспаления рассматривается как ключевой механизм лечения саркопенического ожирения, атеросклероза, метаболически ассоциированной болезни печени и артериальной гипертензии. Изучение и внедрение в клиническую практику лечебно-профилактических мер, направленных на сохранение мышечной массы и силы, минимизации влияния саркопении на риск сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых с артериальной гипертензией и жировой болезнью печени в фокусе приоритетных направлений здравоохранения.

Финансирование: Настоящее исследование выполнено при финансовой поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований в рамках научного проекта M23РНФ-231 «Распространенность и факторы, ассоциированные с нарушениями костно-мышечного статуса, у пациентов молодого и среднего возраста с артериальной гипертензией и неалкогольной жировой болезнью печени в российской и белорусской популяциях» совместно с ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, № гос. регистрации 20221914 от 27.12.2022.

Funding: This study was carried out with the financial support of the Belarusian Republican Foundation for Basic Research within the framework of the scientific project M23RNF-231 «Prevalence and factors, associated with the musculoskeletal disorders in young and middle-aged patients with arterial hypertension and non-alcoholic fatty liver disease in Russian and Belarusian populations» in cooperation with the Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, registration no. 20221914 dated 12.27.2022.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

REFERENCES

1. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis / A.J. Cruz-Jentoft [et al.] // *Age Ageing*. — 2019. — Vol. 48, № 1. — P. 16–31. doi: 10.1093/ageing/afy169
2. Индекс саркопении для выявления сниженной мышечной силы и массы у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени / А.Ф. Шептулина [и др.] // *Профилактическая медицина*. — 2025. — Т. 28, № 7. — С. 68–74. doi:10.17116/profmed20252807168
3. Sarkopeniya i perekrestnye sindromy — znachenie v klinicheskoy praktike [Sarcopenia and cross syndromes — significance in clinical practice] / N.A. Shostak [et al.] // *Klinichesk.* — 2016. — Vol. 10, № 3. — P. 10–14. doi:10.17650/1818-8338-2016-10-3-10-14. (in Russian).
4. Клинические последствия саркопенического ожирения. Часть 1. Неалкогольная жировая болезнь печени, сахарный диабет 2-го типа, хроническая болезнь почек / А.Ф. Шептулина [и др.] // *Профилактическая медицина*. — 2024. — Т. 27, № 8. — P. 114–120. doi:10.17116/profmed202427081114
5. Лабораторные маркеры остеосаркопенического ожирения / О.В. Гриценко [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. — 2023. — Т. 28, № 12. — С. 133–141. doi:10.15829/1560-4071-2023-5563.
6. Ассоциация саркопении и атеросклероза сонных артерий у больных мужского пола пожилого возраста с остеоартритом коленного сустава / Л.И. Алексеева [и др.] // *РМЖ. Медицинское обозрение*. — 2022. — Vol. 6, № 3. — P. 120–125. doi: 10.32364/2587-6821-2022-6-3-120-125.
7. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature / M.E. Rinella [et al.] // *Hepatology*. — 2023. doi: 10.1097/HEP.0000000000000520.
8. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement / L.M. Donini [et al.] // *Obes Facts*. — 2022. — Vol. 15, № 3. — P. 321–335. doi: 10.1159/000521241
9. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People / A.J. Cruz-Jentoft [et al.] // *Age Ageing*. — 2010— Vol. 39, № 4. — P. 412–23. doi.org/10.1093/ageing/afq034.
10. Short Physical Performance Battery as a Measure of Physical Performance and Mortality Predictor in Older Adults: A Comprehensive Literature Review / de Fátima Ribeiro Silva C [et al.] // *Int J Environ Res Public Health*. — 2021. — Vol. 18, № 20. — P. 10612. doi: 10.3390/ijerph182010612.
11. Саркопения и саркопеническое ожирение: современные возможности диагностики и лечения: учеб.-метод. пособие. / М.В. Штонда, [и др.]. — Минск : БелМАПО, 2023. — 28 с.
12. Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени: фокус на воспаление. Часть 1 / К.Ю. Антюх [и др.] // *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*. — 2025. — Т. 9, № 1. — С. 2390–2403. doi:10.51922/2616-633X.2025.9.1.2390
13. Sarcopenia Is Associated with High Pulse Pressure in Older Women / H.J. Coelho Júnior [et al.] // *J Aging Res*. — 2015. — Vol. 2015. — P. 1–6. doi: 10.1155/2015/109824
14. A cross-sectional study of sarcopenia in Japanese men and women: reference values and association with cardiovascular risk factors / K. Sanada [et al.] // *Eur J Appl Physiol*. — 2010. — Vol. 110, № 1. — P. 57–65. doi: 10.1007/s00421-010-1473-z.
15. Sarcopenia, sarcopenic obesity, and arterial stiffness among older adults / F. Fantin [et al.] // *Front Cardiovasc Med*. — 2024. — Vol. 11. — P. 1–8. doi:10.3389/fcvm.2024.1272854.
16. Meng, D. C-reactive protein and frailty in the elderly: a literature review / D.Meng, N.Pantzaris, I. Konari // *J. Clin. Med*. — 2017. — Vol. 9. — P. 461–465. doi: 10.14740/jocmr2959w
17. Sarcopenia and Cardiovascular Diseases / A.A. Damilaji [et al.] // *Circulation*. — 2023. — Vol. 147, № 20. — P. 1534–1553. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064071.
18. Остеосаркопеническое ожирение у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Спорные и нерешенные вопросы / К.Е. Кривошапова [и др.] // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. — 2021. — Т. 20, № 6. — С. 2787. doi:10.15829/1728880020212787
19. Causal associations of sarcopenia-related traits with cardiometabolic disease and Alzheimer's disease and the mediating role of insulin resistance: A Mendelian randomization study / Ye C Kong L [et al.] // *Aging Cell*. — 2023. — Vol. 22, № 9. — C. 1–14. doi: 10.1111/acer.13923.

Поступила 11.08.2025