

Саркопеническое ожирение: эпидемиология, патогенез и особенности диагностики

Бернс С. А.¹, Шептулина А. Ф.^{1,2}, Мамутова Э. М.¹, Киселев А. Р.¹, Драпкина О. М.^{1,2}

¹ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России.

Москва; ²ФГБОУ ВО "Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова" Минздрава России. Москва, Россия

В последние годы в мире отчетливо прослеживаются две демографические тенденции: тенденция к старению популяции и тенденция к увеличению распространенности ожирения. В феврале 2022г были опубликованы первые консенсусные рекомендации Европейского общества по клиническому питанию и обмену веществ (ESPEN) и Европейской ассоциации по изучению ожирения (EASO) по определению и диагностике саркопенического ожирения — состояния, которое характеризуется сочетанием избытка жировой ткани в организме с уменьшением количества мышц, снижением мышечной силы и нарушением мышечной функции. Цель настоящего обзора состоит в описании распространенности саркопенического ожирения, основных этиопатогенетических факторов его развития, а также современных представлений о подходах к диагностике данного состояния.

Ключевые слова: саркопения, ожирение, индекс массы тела, состав тела, воспаление, инсулинорезистентность.

Отношения и деятельность. Исследование проведено в рамках научной работы "Ассоциация саркопении с метаболическими на-

рушениями, хроническим воспалением и изменениями психологического статуса у пациентов с ожирением", выполняемой в ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России в соответствии с государственным заданием Минздрава России № 123020600129-8 (2023-2025гг).

Поступила 18/04-2023

Рецензия получена 26/04-2023

Принята к публикации 31/05-2023



Для цитирования: Бернс С. А., Шептулина А. Ф., Мамутова Э. М., Киселев А. Р., Драпкина О. М. Саркопеническое ожирение: эпидемиология, патогенез и особенности диагностики. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(6):3576. doi:10.15829/1728-8800-2023-3576. EDN OWOAYO

Sarcopenic obesity: epidemiology, pathogenesis and diagnostic criteria

Berns S. A.¹, Sheptulina A. F.^{1,2}, Mamutova E. M.¹, Kiselev A. R.¹, Drapkina O. M.^{1,2}

¹National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. Moscow; ²A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. Moscow, Russia

Recently, two following demographic trends have been clearly observed in the world: population aging and an increase in the prevalence of obesity. In February 2022, the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) and the European Association for the Study of Obesity (EASO) published the first consensus guidelines for the definition and diagnosis of sarcopenic obesity, which characterizes by a combination of excess adipose tissue with a decrease in muscle mass, muscle strength and impaired muscle function. The purpose of this review is to describe the prevalence, the main etiopathogenetic factors of sarcopenic obesity, as well as currently accepted approaches to the diagnosis of this condition.

Keywords: sarcopenia, obesity, body mass index, body composition, inflammation, insulin resistance.

Relationships and Activities. The study was conducted within the framework of the scientific work "Association of sarcopenia with

metabolic disorders, chronic inflammation and changes in psychological status in obese patients", performed at the National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation in accordance with the state task of the Ministry of Health of the Russian Federation № 123020600129-8 (2023-2025).

Berns S. A.* ORCID: 0000-0003-1002-1895, Sheptulina A. F. ORCID: 0000-0001-7230-0780, Mamutova E. M. ORCID: 0000-0001-6313-8582, Kiselev A. R. ORCID: 0000-0003-3967-3950, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Corresponding author: svberns@yandex.ru

Received: 18/04-2023

Revision Received: 26/04-2023

Accepted: 31/05-2023

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: svberns@yandex.ru

[Бернс С. А.* — д.м.н., профессор, профессор кафедры терапии и общей врачебной практики института профессионального образования и аккредитации, руководитель отдела изучения патогенетических аспектов старения, ORCID: 0000-0003-1002-1895, Шептулина А. Ф. — к.м.н., с.н.с., руководитель лаборатории по изучению кишечной микробиоты человека отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, доцент кафедры терапии и профилактической медицины, ORCID: 0000-0001-7230-0780, Мамутова Э. М. — лаборант-исследователь лаборатории по изучению кишечной микробиоты человека отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, ORCID: 0000-0001-6313-8582, Киселев А. Р. — д.м.н., руководитель отдела координации научной деятельности, ORCID: 0000-0003-3967-3950, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, академик РАН, главный внештатный специалист по терапии и общей врачебной практике Минздрава России, директор, зав. кафедрой терапии и профилактической медицины, ORCID: 0000-0002-4453-8430].

For citation: Berns S. A., Sheptulina A. F., Mamutova E. M., Kiselev A. R., Drapkina O. M. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathogenesis

and diagnostic criteria. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(6):3576. doi:10.15829/1728-8800-2023-3576. EDN OWOAYO

ИЛ — интерлейкин, ИМТ — индекс массы тела, ОТ — окружность талии, СО — саркопеническое ожирение, ФНО-α — фактор некроза опухоли альфа, ESPEN — European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (Европейское общество по клиническому питанию и обмену веществ), EWGSOP — European Working Group on Sarcopenia in Older People (Европейская рабочая группа по изучению саркопении у пожилых пациентов), IWGS — International working group on sarcopenia (Международная рабочая группа по изучению саркопении).

Ключевые моменты

Что известно о предмете исследования?

- Прогрессирующий рост распространенности ожирения в мире, наряду с тенденцией к старению населения обуславливают социально-экономическую значимость проблемы саркопенического ожирения (СО).
- СО способно оказывать неблагоприятное влияние на течение и прогноз хронических неинфекционных заболеваний.
- Сочетание избытка жировой ткани с уменьшением массы скелетных мышц при СО обуславливает низкую информативность традиционных инструментов диагностики избыточной массы тела и ожирения, таких как окружность талии и индекс массы тела, для его выявления.

Что добавляют результаты исследования?

- Следование алгоритму диагностики СО, обсуждаемому в статье, позволит улучшить выявляемость СО в клинической практике.

Key messages

What is already known about the subject?

- The progressive increase in the prevalence of obesity in the world, along with the trend towards an aging population, determine the socio-economic significance of the problem of sarcopenic obesity.
- Sarcopenic obesity can have an adverse effect on the course and prognosis of non-communicable diseases.
- The combination of excess adipose tissue with a decrease in skeletal muscle mass in sarcopenic obesity causes the low information content of traditional diagnostic tools for overweight and obesity, such as waist circumference and body mass index.

What might this study add?

- Following the described algorithm for diagnosing sarcopenic obesity will improve its detection in clinical practice.

Введение

Одним из главных достижений современной медицины является увеличение продолжительности жизни. Однако при увеличении продолжительности жизни неизменно повышается частота коморбидной патологии, а также появление сопутствующих возрастных изменений периферических тканей, постоянно сопровождающих процесс старения. Одним из таких изменений является саркопения — прогрессирующая потеря мышечной массы и силы в сочетании с нарушением мышечной функции [1]. По оценкам международных экспертов саркопения к 2045г станет общемировой проблемой [2], что связано со старением населения нашей планеты, увеличением продолжительности жизни, а, следовательно, и числа лиц пожилого и старческого возраста. Полагают, что число пожилых людей в мире с 2000 по 2050гг возрастет с 600 млн до 2 млрд человек. Распространенность саркопении в мире при этом вырастет на 70% — до 32 млн человек в 2045г.

Саркопения не относится к изолированной геронтологической проблеме, поскольку снижение мышечной массы и силы наблюдается при многих состояниях, нередко определяя прогноз заболевания [3-5].

Саркопения, развивающаяся на фоне хронических неинфекционных заболеваний, вследствие длительных периодов иммобилизации, нарушений питания, получила название вторичной саркопении. Одним из примеров вторичной саркопении является саркопеническое ожирение (СО), которое определяется как клиническое и функциональное состояние, характеризующееся сочетанием избытка жировой ткани в организме (>25% у мужчин и >35% у женщин) и саркопении [6]. Распространенность СО среди пожилых пациентов составляет 4-12%. Таким образом, не вызывает удивления тот факт, что разработкой рекомендаций по диагностике и коррекции саркопении занимаются сразу три научных сообщества — Европейская рабочая группа по изучению саркопении у пожилых пациентов EWGSOP (European Working Group on Sarcopenia in Older People), Международная рабочая группа по изучению саркопении IWGS (International working group on sarcopenia) и Европейское общество по клиническому питанию и обмену веществ ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) [7]. В настоящем обзоре подробнее остановимся на описании распространенности и основных патогенетических механизмов, лежащих в основе развития СО.

Цель настоящего обзора — анализ современных данных, касающихся распространенности, этиопатогенеза и особенностей диагностики СО.

Методология поиска

Поиск отечественных и зарубежных публикаций по исследуемой теме проводился в базах данных PubMed, РИНЦ и eLibrary с использованием следующих ключевых слов: саркопения (sarcopenia), ожирение (obesity), саркопеническое ожирение (sarcopenic obesity), старение (aging), скелетные мышцы (skeletal muscles), мышечная масса (muscle mass), индекс массы тела (body mass index), состав тела (body composition), хроническое воспаление (chronic inflammation), инсулинорезистентность (insulin resistance). Проведен анализ информации, представленной в литературных обзорах, оригинальных статьях, метаанализах. Глубина поиска составила 8 лет. Годы поиска 2015–2023гг. Поиск литературных данных выполнен 6 марта 2023г. Кроме того, в обзоре представлены источники, имеющие даты публикации ранее 2010г, если в них представлена ценная информация, касающаяся данной темы.

Результаты

Эпидемиологические аспекты СО

Актуальность проблемы СО обусловлена неуклонно растущей распространенностью ожирения во всем мире, а также наметившейся в последние десятилетия тенденцией к старению популяции. Известно, что, начиная с 20-летнего возраста, происходит постепенное уменьшение массы скелетных мышц и мышечной силы, что ведет к сокращению функциональной активности [8]. Это, наряду с широкой доступностью разнообразной высококалорийной дешевой еды, а также малоподвижным образом жизни, способствует избыточному накоплению жира в организме, развитию и прогрессированию ожирения.

В зависимости от пола, возраста, этнической принадлежности и используемых диагностических инструментов, распространенность СО среди лиц >65 лет варьирует от 0,1 до 85,3% для мужчин и от 0 до 80,4% для женщин [9]. В частности, в проведенном во Франции исследовании EPIDOS (EPIDémiologie de l'OSTéoporose study) (2015) показано, что у лиц до 70 лет СО наблюдалось в 10–12% случаев, в то время как у лиц >80 лет — уже у 15–27% [10].

Согласно систематическому обзору и метаанализу 2021г, глобальная распространенность СО среди пожилых людей составляет 11%; чаще у женщин (14%), чем у мужчин (10%). Наибольшая распространенность наблюдалась среди лиц >75 лет (23%), среди госпитализированных пациентов (16%), у жителей Южной (21%) и Северной Америки (19%). Реже всего СО имело место у жителей Европы (6%) и Океании (8%) [11].

Распространенность СО может увеличиваться у пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями. В частности, по данным Румянцев А. Ш. и др. (2022), распространенность СО составила 44,3% среди пациентов, получающих лечение программным гемодиализом [12]. По данным Мясоедовой С. Е. и др. (2016), у 13,95% женщин с ревматоидным артритом в сравнении с 4,94% женщин без ревматоидного артрита, была выявлена саркопения, протекавшая в виде остеопенической саркопии, СО или остеосаркопенического ожирения [13]. Согласно результатам исследования Мисниковой И. В. и др. (2018), саркопения была выявлена у 41 из 42 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, при этом ожирением 2-й и 3-й ст. страдали 28,5% пациентов [14].

Подтверждением того, что у пациентов с ожирением саркопения может развиваться в более молодом возрасте, являются результаты исследования, включавшего 108 пациентов с ожирением, средний возраст которых составил $43,0 \pm 11,1$ лет. Распространенность саркопии среди участников исследования находилась в пределах от 11,1 до 13,9% (в зависимости от того, какой именно критерий был использован для диагностики саркопии — низкая мышечная масса или низкая мышечная сила, соответственно). Наибольшее число случаев было зарегистрировано среди женщин среднего возраста [15].

В крупном голландском исследовании было обнаружено, что среди лиц в возрасте 20–29,9 лет распространенность СО составила 0,4%, среди лиц в возрасте от 30 до 30,9 лет — 0,6%, а среди лиц в возрасте от 40 до 49,9 лет — 0,8%. Распространенность СО достигла максимума среди лиц в возрасте от 60 до 69,9 лет и составила 2,6% [16]. По данным систематического обзора 2022г частота СО среди детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет колебалась от 5,66 до 69,7% у девочек и от 7,2 до 81,3% у мальчиков. Во всех исследованиях отмечена связь СО с кардиометаболическими заболеваниями, неалкогольной жировой болезнью печени, хроническим воспалением и депрессией [17].

Этиопатогенез СО

Moreira VG, et al. (2019) сообщают, что относительно здоровые люди после 30 лет теряют ~1% от мышечной массы в год [18]. По данным других авторов, снижение мышечной массы манифестирует только после 50 лет [3, 19]. Таким образом, большинство исследователей склоняются к тому, что безжировая масса тела остается относительно стабильной до 40 лет, а после 40 начинается ее медленное, но непрерывное снижение, ускоряющееся к 70 годам [19, 20]. В то же время, было высказано предположение о том, что возникновение саркопии у лиц с ожирением возможно и в более молодом возрасте, когда жировая инфильтрация скелетных мышц вследствие избыточного накопления жира в организме ведет к развитию миостеатоза,

который, в свою очередь, способствует разрушению мышц, уменьшению их количества, силы и нарушению их функции [6, 18].

К механизмам развития СО относят воспалительные процессы, хронические заболевания, инсулинорезистентность, снижение уровня андрогенов и гормона роста, снижение физической активности, дефицит витамина D [21, 22]. Немаловажную роль в поддержании СО играет иммунное воспаление. Предполагается, что гипертрофированные адипоциты продуцируют адипокины (лептин, остеопоэтин, хемерин, резистин и др.), активируя клетки иммунной системы (макрофаги M1-типа, тучные клетки, Th1, Th17, Th22-клетки), способные к гиперпродукции провоспалительных цитокинов, таких, как интерфероны, фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α), интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-8, ИЛ-17 и ИЛ-22, и, таким образом, вызывают местное воспаление [23–26].

В норме в миоцитах инсулин, воздействуя через тирозинкиназные рецепторы, активирует внутриклеточный сигнальный путь, центральными компонентами которого являются ферменты фосфоинозитид-3-киназа (PI3K), протеинкиназа B (Akt) и протеинкиназа mTOR (сигнальный путь PI3K/AKT/mTOR). Следствием этого является интенсификация синтеза гликогена и белков в скелетной мускулатуре [27]. Однако при местном воспалении ИЛ-6 и ФНО- α ингибируют данный сигнальный путь, тем самым подавляя анаболический эффект [28]. Адипоциты, накапливаемые при ожирении в мышечной ткани, продуцируют хемокины (рецептор СС-хемокинов-2 (CCL2), ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6), что приводит к усугублению воспаления и снижению функции скелетных мышц [29, 30].

Вероятно, данный порочный круг поддерживает воспаление в мышечной и жировой ткани и служит ключевым механизмом запуска и развития СО.

Кроме того, в последние годы были получены данные о влиянии секретируемых мышцами биологически активных соединений (миокинов) на обмен веществ и энергии в организме, а также на патогенез ожирения. В частности, было установлено, что иризин, который представляет собой миокин, продуцируемый клетками скелетных мышц при физической нагрузке, способен увеличивать расход энергии посредством стимуляции экспрессии термогенина, разобщающего белок-1, в подкожной "белой" жировой ткани. Поэтому первоначально иризин был заявлен главным белком "браунинга" ("browning") — превращения белой жировой ткани в бурую и бежевую, которые отличаются большим количеством митохондрий, высокой скоростью окислительных процессов и являются наиболее активными в процессах термогенеза и рассеивания тепла [31]. Наряду с этим, иризин является агонистом PPAR- γ (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma, рецептор, ак-

тивируемый пролифератором пероксисом-гамма), благодаря чему он стимулирует β -окисление жирных кислот. Иризин также способствует повышению чувствительности тканей к инсулину посредством интенсификации процессов синтеза гликогена и угнетения глюконеогенеза [32].

Еще один миокин — мионектин, образование которого в скелетных мышцах, аналогично иризину, происходит на фоне физической нагрузки, вызывает увеличение захвата свободных жирных кислот клетками жировой ткани и печени. В своей работе ХН Liu, et al. (2020) изучали влияние синтетического агониста рецепторов адипонектина (AdipoRon) и миостатина на синтез жирных кислот и чувствительность к инсулину на линии гепатоцитов мышей [33]. Авторы показали, что миостатин вызывал накопление жирных кислот внутри клеток и снижал чувствительность гепатоцитов к инсулину, в то время как AdipoRon обладал способностью защищать гепатоциты от описанных эффектов миостатина.

В 2019г НС Little, et al. опубликовали работу, в которой изучали влияние мионектина на обмен веществ [34]. Создав нокаутную по гену мионектина линию мышей, исследователи кормили их диетой с высоким содержанием жира, и в результате показали, что у данной линии крыс при таких условиях отмечается уменьшение содержания триглицеридов в печени и, напротив, увеличение количества жировой ткани.

Применительно к роли витамина D в развитии саркопении и саркопенического ожирения, в одной из работ было продемонстрировано, что снижение сывороточной концентрации витамина D ассоциировано с уменьшением репаративных возможностей мышечной ткани [35]. В частности, было показано, что витамин D участвует в регуляции процессов пролиферации и дифференцировки мышечных клеток, а также синтезе белка в мышцах за счет влияния на экспрессию определенных регуляторных факторов [36]. Так, уменьшение экспрессии рецептора витамина D в мышцах ассоциировалось с развитием атрофии мышц и снижением мышечной функции [37], в то время как увеличение экспрессии рецептора витамина D сопровождалось формированием мышечной гипертрофии [38]. Хорошо известно, что дефицит витамина D ассоциирован с развитием инсулинорезистентности, при этом наиболее сильная взаимосвязь между двумя патологическими состояниями была продемонстрирована у пациентов с ожирением [39]. Кроме того, витамин D участвует в регуляции реакций врожденного и приобретенного иммунитета и способен оказывать противовоспалительное и антиоксидантное действие [40].

Особенности диагностики СО

Несмотря на то, что на первый взгляд определение СО выглядит достаточно простым, единые диагностические критерии этого состояния в настоящее время не разработаны. Прежде всего, это

Таблица 1

Критерии диагностики саркопении, предлагаемые различными международными сообществами

Критерии	Мышечная масса	Определение мышечной силы	Другие функциональные тесты
EWGSOP (Европейская рабочая группа по изучению саркопении) [3]	Для мужчин ИАММ $\leq 7,26$ кг/м ²	Для мужчин <30 кг	SPPB-тест ≤ 8
	Для женщин ИАММ $\leq 5,50$ кг/м ²	Для женщин <20 кг	Скорость ходьбы <0,8 м/с
IWGS (Международная рабочая группа по изучению саркопении) [41]	Для мужчин ИАММ $\leq 7,23$ кг/м ²	Не учитывалась	Скорость ходьбы <1,0 м/с
	Для женщин ИАММ $\leq 5,67$ кг/м ²		
FNIIH (Фонд Национального института здоровья) [42]	Для мужчин ИММИМТ <0,789	Для мужчин <26 кг	Не учитывалась
	Для женщин ИММИМТ <0,512	Для женщин <16 кг	
AWGS (Азиатская рабочая группа по саркопении) [43]	Для мужчин ИАММ $\leq 7,0$ кг/м ²	Для мужчин <26 кг	Скорость ходьбы <0,8 м/с
	Для женщин ИАММ $\leq 5,7$ кг/м ²	Для женщин <18 кг	

Примечание: ИАММ — индекс аппендикулярной мышечной массы с поправкой на квадрат роста пациента, ИММИМТ — индекс мышечной массы с поправкой на ИМТ, SPPB-тест — Short Physical Performance Battery (краткая батарея тестов физического функционирования), AWGS — Asian Working Group for Sarcopenia (Азиатская рабочая группа по саркопении), FNIIH — Foundation for the National Institutes of Health (Фонд Национального института здоровья).

связано с тем, что для выявления саркопении разными научными сообществами предлагается ориентироваться на разные компоненты, определяющие саркопению, а также на разные пограничные значения этих компонентов, позволяющие заподозрить саркопению (таблица 1).

В рамках первого консенсуса Европейской рабочей группы по изучению саркопении у пожилых пациентов EWGSOP, опубликованного в 2010г [44], в качестве основного необходимого для постановки диагноза саркопении критерия была названа масса скелетных мышц. Считалось, что одновременно с уменьшением массы скелетных мышц снижается и мышечная сила. В случае ожирения такой подход может привести к тому, что часть пациентов с ожирением и действительно нарушенной функций мышц или сниженной мышечной силой не будет отнесена к категории "саркопеническое ожирение", поскольку ввиду большой общей массы тела и постоянной повышенной нагрузки на мышцы осевого скелета, мышечная масса у них может быть нормальной и даже повышенной.

Установлено, что сила скелетных мышц может не зависеть от массы мышц и даже при сохранении достаточной массы скелетных мышц может существенно снижаться, ввиду изменения качества мышц, т.е. количества и соотношения типов мышечных волокон, жировой инфильтрации мышц (миостеатоз) и т.д. По этой причине, в пересмотренных рекомендациях согласительного совещания EWGSOP, выпущенных в 2019г [3], основным критерием диагностики саркопении является снижение мышечной силы, которое может сочетаться со снижением мышечной массы и/или функции.

При этом важно помнить, что возрастная потеря мышечной массы не всегда приводит к снижению индекса массы тела (ИМТ). СО может скрыть уменьшение мышечной массы, т.к. вес тела не изменится или возрастет за счет накопления избытка жировой ткани. Клиническая визуальная оценка мышечной массы также может быть затруднена в виду избыточного развития подкожно-жировой клетчатки или при наличии отека синдрома.

В настоящее время для скрининга СО консенсусные рекомендации ESPEN и EASO (European Association for the Study of Obesity, Европейская ассоциация по изучению ожирения) предлагают ориентироваться на два параметра: 1) высокие значения ИМТ и окружности талии (ОТ) в сочетании с 2) суррогатными маркерами саркопении (клинические симптомы и признаки или результаты заполнения опросников, в частности SARC-F (A Simple Questionnaire to Rapidly Diagnose Sarcopenia)). Подчеркивается, что для осуществления дальнейших этапов диагностического поиска необходимо наличие двух перечисленных критериев одновременно. В настоящее время в отношении пограничных значений для определения высокого ИМТ предлагается опираться на значения, предложенные Всемирной организацией здравоохранения: >25 кг/м² для представителей монголоидной расы [45] и >30 кг/м² для представителей европеоидной расы¹. Что касается ОТ, авторы рекомендаций

¹ WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report on a WHO consultation on obesity, Geneva, 3-5 June, 1997. WHO/NUT/NCD/98.1. Technical Report Series Number 894. Geneva: World Health Organization; 2000.



Рис. 1 Алгоритм диагностики саркопенического ожирения (по Donini L, et al. (2022) [6]).

Примечание: SARC-F — A Simple Questionnaire to Rapidly Diagnose Sarcopenia.

в качестве пограничных значений для представителей европеоидной расы советуют использовать значения, установленные NIH (Национальными институтами здравоохранения США) (≥ 90 см для мужчин и ≥ 80 см для женщин) [46], а для представителей монголоидной расы — значения, полученные в исследовании Misra A, et al. (2006) (≥ 78 см для мужчин и ≥ 72 см для женщин) [47]. Однако авторы рекомендаций указывают на необходимость дальнейших проспективных исследований с целью поиска оптимального пограничного значения для этих параметров, позволяющего диагностировать СО с наиболее высокой точностью.

При положительном результате скрининга авторы предлагают провести ряд обследований, которые направлены на подтверждение сочетания нарушения функции скелетных мышц (прежде всего, снижение мышечной силы, определенное на основании кистевой динамометрии, теста вставания со стула) с изменениями состава тела (увеличение процента жировой массы и уменьшение скелетно-мышечной массы на основании индексов отношения аппендикулярной скелетно-мышечной массы к массе тела по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии или отношения скелетно-мышечной массы к массе тела по данным биоимпедансного анализа состава тела).

Третьим этапом является стадирование СО на основании наличия осложнений, таких как метаболические нарушения и ассоциированные с ними заболевания, снижение функциональной активности, заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной

систем. Это необходимо для лучшего понимания темпов прогрессирования/оценки тяжести СО [6]. Алгоритм диагностики СО приведен на рисунке 1.

Заключение

Несмотря на то, что в литературе подробно описаны общие для саркопении и ожирения механизмы, которые включают наряду с прочими инсулинорезистентность, дефицит витамина D, хроническое воспаление низкой степени активности [3, 6, 48-50], вопросы о том, каким образом осуществляется взаимодействие между мышечной и жировой тканью в ходе формирования и поддержания описанных процессов, а также каковы эффекты активных веществ, секретируемых этими тканями (синергетические или антагонистические), требуют дальнейшего изучения. Кроме того, на сегодняшний день остаются малоизученными причины более неблагоприятного прогноза у пациентов с СО, а результаты небольшого количества исследований по оценке качества жизни таких пациентов являются противоречивыми [51], что обуславливает необходимость проведения дополнительных исследований в данной области.

Отношения и деятельность. Исследование проведено в рамках научной работы "Ассоциация саркопении с метаболическими нарушениями, хроническим воспалением и изменениями психологического статуса у пациентов с ожирением", выполняемой в ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России в соответствии с государственным заданием Минздрава России № 123020600129-8 (2023-2025гг).

Литература/References

1. Toptas M, Yalcin M, Akkoc İ, et al. The Relation between Sarcopenia and Mortality in Patients at Intensive Care Unit. *Biomed Res Int.* 2018;12;2018:5263208. doi:10.1155/2018/5263208.
2. Ethgen O, Beaudart C, Buckinx F, et al. The Future Prevalence of Sarcopenia in Europe: A Claim for Public Health Action. *Calcif Tissue Int.* 2017;100(3):229-34. doi:10.1007/s00223-016-0220-9.
3. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al; Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019;48(1):16-31. doi:10.1093/ageing/afy169. Erratum in: *Age Ageing.* 2019;48(4):601.
4. Drapkina OM, Budnevsky AV, Ovsyannikov ES, et al. Sarcopenic obesity: patterns and paradoxes. *Profilakticheskaya Meditsina.* 2021;24(1):73-8. (In Russ.) Драпкина О.М., Будневский А.В., Овсянников Е.С. и др. Саркопеническое ожирение: закономерности и парадоксы. *Профилактическая медицина.* 2021;24(1):73-8. doi:10.17116/profmed20212401173.
5. Dikova TS, Zatsepina AY, Fedorinov DS, et al. Sarcopenia, sarcopenic obesity, myosteatoses as factors of poor prognosis in gastrointestinal tract tumors: review. *Journal of Modern Oncology.* 2021;23(1):141-7. (In Russ.) Дикова Т.С., Зацепина А.Ю., Федоринов Д.С. и др. Саркопения, саркопеническое ожирение, миостеатоз как факторы неблагоприятного прогноза при опухолях желудочно-кишечного тракта: обзор литературы. *Современная онкология.* 2021;23(1):141-7. doi:10.26442/18151434.2021.1.200715.
6. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts.* 2022;15:321-35. doi:10.1159/000521241.
7. Pasechnik IN, Zakrevskij AI, Talyzin PA, et al. Sarcopenia: Opinion of an Anesthesiologist-Resuscitator. *Kremlin Medicine Journal.* 2021;1:82-9. (In Russ.) Пасечник И.Н., Закревский А.И., Талызин П.А. и др. Саркопения: взгляд анестезиолога-реаниматолога. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2021;1:82-9. doi:10.26269/zqkk-j843.
8. Lonnie M, Hooker E, Brunstrom JM, et al. Protein for Life: Review of Optimal Protein Intake, Sustainable Dietary Sources and the Effect on Appetite in Ageing Adults. *Nutrients.* 2018;10(3):360. doi:10.3390/nu10030360.
9. Purcell SA, Mackenzie M, Barbosa-Silva TG, et al. Prevalence of Sarcopenic Obesity Using Different Definitions and the Relationship with Strength and Physical Performance in the Canadian Longitudinal Study of Aging. *Front Physiol.* 2021;11:583825. doi:10.3389/fphys.2020.583825.
10. Dupuy C, Lauwers-Cances V, Guyonnet S, et al. Searching for a relevant definition of sarcopenia: results from the cross-sectional EPIDOS study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2015;6(2):144-54. doi:10.1002/jcsm.12021.
11. Gao Q, Mei F, Shang Y, et al. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2021;40(7):4633-41. doi:10.1016/j.clnu.2021.06.009.
12. Romyantsev AS, Filinyuk PY, Jakovenko AA, et al. Sarcopenic Obesity in Patients Receiving Treatment with Programmed Hemodialysis. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2022;26(2):77-84. (In Russ.) Румянцев А.Ш., Филинук П.Ю., Яковенко А.А. и др. Саркопеническое ожирение у больных, получающих лечение программным гемодиализом. *Нефрология.* 2022;26(2):77-84. doi:10.36485/1561-6274-2022-26-2-77-84.
13. Myasodova SE, Rubtsova OA, Myasodova EE. Body Composition and Bone Mineral Density in Women with Rheumatoid Arthritis. *The Clinician.* 2016;10(3):41-5. (In Russ.) Мясоедова С.Е., Рубцова О.А., Мясоедова Е.Е. Композиционный состав тела и минеральная плотность кости у женщин при ревматоидном артрите. *Клиницист.* 2016;10(3):41-5. doi:10.17650/1818-8338-2016-10-3-41-45.
14. Misnikova IV, Kovaleva YuA, Klimina NA, et al. Assessment of muscle and fat mass in type 2 diabetes mellitus patients by dual-energy X-ray absorptiometry. *Almanac of Clinical Medicine.* 2018;46(3):222-32. (In Russ.) Мисникова И.В., Ковалева Ю.А., Климина Н.А. и др. Оценка мышечной и жировой массы у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа по результатам двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. *Альманах клинической медицины.* 2018;46(3):222-32. doi:10.18786/2072-0505-2018-46-3-222-232.
15. Silva TL, Mulder AP. Sarcopenia and poor muscle quality associated with severe obesity in young adults and middle-aged adults. *Clin Nutr ESPEN.* 2021;45:299-305. doi:10.1016/j.clnesp.2021.07.031.
16. Wagenaar CA, Dekker LH, Navis GJ. Prevalence of sarcopenic obesity and sarcopenic overweight in the general population: The lifelines cohort study. *Clin Nutr.* 2021;40(6):4422-9. doi:10.1016/j.clnu.2021.01.005.
17. Zembura M, Matusik P. Sarcopenic Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:914740. doi:10.3389/fendo.2022.914740.
18. Moreira VG, Perez M, Lourenço RA. Prevalence of sarcopenia and its associated factors: the impact of muscle mass, gait speed, and handgrip strength reference values on reported frequencies. *Clinics (Sao Paulo).* 2019;74:e477. doi:10.6061/clinics/2019/e477.
19. Santanasto AJ, Miljkovic I, Cvejkus RK, et al. Body Composition Across the Adult Lifespan in African Caribbean Men: The Tobago Longitudinal Study of Aging. *J Frailty Aging.* 2022;11(1):40-4. doi:10.14283/jfa.2021.47.
20. Pasechnik IN, Berns SA, Boyarintseva VV. Myopathies in the practice of a clinician: a guide for doctors. Moscow.: GEOTAR-Media, 2023, p. 448. (In Russ.) Пасечник И.Н., Бернс С.А., Бояринцева В.В. Миопатии в практике клинициста: руководство для врачей. Москва.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. с. 448. ISBN: 978-5-9704-76-48-2.
21. Wiedmer P, Jung T, Castro JP. Sarcopenia — Molecular mechanisms and open questions. *Ageing Res Rev.* 2021;65:101200. doi:10.1016/j.arr.2020.101200.
22. Kurmaev DP, Bulgakova SV, Treneva EV. Sarcopenic obesity — a current problem of modern geriatrics. *Russian Journal of Geriatric Medicine.* 2022;4(12):228-35. (In Russ.) Курмаев Д.П., Булгакова С.В., Тренева Е.В. Саркопеническое ожирение — актуальная проблема современной гериатрии. *Российский журнал гериатрической медицины.* 2022;4(12):228-35. doi:10.37586/2686-8636-4-2022-228-235.
23. Misnikova IV, Kovaleva YuA, Klimina NA. Sarcopenic obesity. breast cancer. *RMJ.* 2017;1:24-9. (In Russ.) Мисникова И.В., Ковалева Ю.А., Климина Н.А. Саркопеническое ожирение. *РМЖ.* 2017;1:24-9.
24. Kirk B, Feehan J, Lombardi G, et al. Muscle, Bone, and Fat Crosstalk: the Biological Role of Myokines, Osteokines, and Adipokines. *Curr Osteoporos Rep.* 2020;18(4):388-400. doi:10.1007/s11914-020-00599-y.
25. Cheng L, Wang J, Dai H, et al. Brown and beige adipose tissue: a novel therapeutic strategy for obesity and type 2 diabetes mellitus. *Adipocyte.* 2021;10(1):48-65. doi:10.1080/21623945.2020.1870060.

26. Grunow JJ, Gan T, Lewald H, et al. Insulin signaling in skeletal muscle during inflammation and/or immobilisation. *Intensive Care Med Exp*. 2023;11(1):16. doi:10.1186/s40635-023-00503-9.
27. Salminen A, Kaarniranta K, Kauppinen A. Insulin/IGF-1 signaling promotes immunosuppression via the STAT3 pathway: impact on the aging process and age-related diseases. *Inflamm Res*. 2021;70(10-12):1043-61. doi:10.1007/s00011-021-01498-3.
28. Goodpaster BH, Bergman BC, Brennan AM, et al. Intermuscular adipose tissue in metabolic disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2023;19(5):285-98. doi:10.1038/s41574-022-00784-2.
29. Kahn D, Macias E, Zarini S, et al. Exploring Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Secretomes in Human Obesity: Implications for Metabolic Disease. *Endocrinology*. 2022;163(11):bqac140. doi:10.1210/endo/bqac140.
30. Iwase T, Wang X, Shrimanker TV, et al. Body composition and breast cancer risk and treatment: mechanisms and impact. *Breast Cancer Res Treat*. 2021;186(2):273-83. doi:10.1007/s10549-020-06092-5.
31. Kobayashi M, Deguchi Y, Nozaki Y, et al. Contribution of PGC-1 α to Obesity- and Caloric Restriction-Related Physiological Changes in White Adipose Tissue. *Int J Mol Sci*. 2021;22(11):6025. doi:10.3390/ijms22116025.
32. Zhu W, Sahar NE, Javaid HMA, et al. Exercise-Induced Irisin Decreases Inflammation and Improves NAFLD by Competitive Binding with MD2. *Cells*. 2021;10(12):3306. doi:10.3390/cells10123306.
33. Liu XH, Pan JP, Bauman WA, et al. AdipoRon prevents myostatin-induced upregulation of fatty acid synthesis and downregulation of insulin activity in a mouse hepatocyte line. *Physiol Rep*. 2019;7(13):e14152. doi:10.14814/phy2.14152.
34. Little HC, Rodriguez S, Lei X, et al. Myonectin deletion promotes adipose fat storage and reduces liver steatosis. *FASEB J*. 2019;33(7):8666-87. doi:10.1096/fj.201900520R.
35. Uchitomi R, Oyabu M, Kamei Y. Vitamin D and Sarcopenia: Potential of Vitamin D Supplementation in Sarcopenia Prevention and Treatment. *Nutrients*. 2020;12(10):3189. doi:10.3390/nu12103189.
36. Romeu Montenegro K, Carlessi R, Cruzat V, et al. Effects of vitamin D on primary human skeletal muscle cell proliferation, differentiation, protein synthesis and bioenergetics. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2019;193:105423. doi:10.1016/j.jsbmb.2019.105423.
37. Bass JJ, Kazi AA, Deane CS, et al. The mechanisms of skeletal muscle atrophy in response to transient knockdown of the vitamin D receptor in vivo. *J Physiol*. 2021;599(3):963-79. doi:10.1113/JP280652.
38. Bass JJ, Nakhuda A, Deane CS, et al. Overexpression of the vitamin D receptor (VDR) induces skeletal muscle hypertrophy. *Mol Metab*. 2020;42:101059. doi:10.1016/j.molmet.2020.101059.
39. Ehrampoush E, Mirzay Razzaz J, Arjmand H, et al. The association of vitamin D levels and insulin resistance. *Clin Nutr ESPEN*. 2021;42:325-32. doi:10.1016/j.clnesp.2021.01.012.
40. Charoenngam N, Holick MF. Immunologic Effects of Vitamin D on Human Health and Disease. *Nutrients*. 2020;12(7):2097. doi:10.3390/nu12072097.
41. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc*. 2011;12(4):249-56. doi:10.1016/j.jamda.2011.01.003.
42. Studenski SA, Peters KW, Alley DE, et al. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69(5):547-58. doi:10.1093/gerona/glu010.
43. Chen LK, Woo J, Assantachai P, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *J Am Med Dir Assoc*. 2020;21(3):300-7.e2. doi:10.1016/j.jamda.2019.12.012.
44. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al; European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39(4):412-23. doi:10.1093/ageing/afq034.
45. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004;363(9403):157-63.
46. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults—The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998;6 Suppl 2:S1S-209S. Erratum in: *Obes Res*. 1998 Nov;6(6):464.
47. Misra A, Vikram NK, Gupta R, et al. Waist circumference cutoff points and action levels for Asian Indians for identification of abdominal obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30(1):106-11. doi:10.1038/sj.ijo.0803111.
48. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism*. 2019;92:98-107. doi:10.1016/j.metabol.2018.10.011.
49. Timofeev YuS, Dzhioeva ON, Drapkina OM. Circulating biological markers of obesity: towards a systems approach. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(4):3551. (In Russ.) Тимофеев Ю. С., Джиоева О. Н., Драпкина О. М. Циркулирующие биологические маркеры ожирения: на пути к системному подходу. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(4):3551. doi:10.15829/1728-8800-2023-3551.
50. Kim OT, Drapkina OM. Obesity epidemic through the prism of evolutionary processes. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(1):3109. (In Russ.) Ким О. Т., Драпкина О. М. Эпидемия ожирения через призму эволюционных процессов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(1):3109. doi:10.15829/1728-8800-2022-3109.
51. Batsis JA. Obesity in the Older Adult: Special Issue. *J Nutr Gerontol Geriatr*. 2019;38(1):1-5. doi:10.1080/21551197.2018.1564197.