

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.1.2390>

САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ: ФОКУС НА ВОСПАЛЕНИЕ. ЧАСТЬ 1

К. Ю. Антюх¹, Е. А. Григоренко^{1,2}, Н. А. Васильева³, Н. В. Семенова¹, М. Г. Колядко¹, Т. Т. Геворкян¹, Т. В. Курушко¹, А. Ф. Шептулина⁴, О. М. Драпкина⁴, Н. П. Митковская²

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь¹

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь²

Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения, Минск, Беларусь³

Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия⁴
E-mail: gladun-karina@mail.ru

УДК 613.25:616.36-003.826

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

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. К. Ю. Антюх, Е. А. Григоренко, Н. А. Васильева, Н. В. Семенова, М. Г. Колядко, Т. Т. Геворкян, Т. В. Курушко, А. Ф. Шептулина, О. М. Драпкина, Н. П. Митковская. Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени: фокус на воспаление. Часть 1. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски, 2025, Т. 9, № 1, С. 2390–2403.

Цель исследования – оценить показатели неспецифического воспаления у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЖБП) в зависимости от наличия саркопенического ожирения.

Материал и методы. В исследование включены 133 пациента обоего пола с АГ I-II степени и МАЖБП, разделенные на две группы в зависимости от наличия / отсутствия саркопенического ожирения: 1-я группа (основная) – пациенты с АГ, МАЖБП и саркопеническим ожирением ($n = 34$, 25,6%), средний возраст $51,8 \pm 6,88$ лет; 2-я группа (контрольная) – пациенты с АГ, МАЖБП без саркопенического ожирения ($n = 99$, 74,4%), средний возраст $46,4 \pm 8,13$ лет. Диагностика саркопенического ожирения проводилась на основе критерииев European Society for Clinical Nutrition and Metabolism и European Association for the Study of Obesity. Концентрацию маркеров воспаления в сыворотке крови (интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли-α (ФНО-α)) оценивали методом иммуноферментного анализа, высокочувствительного С-реактивного белка (hs-СРБ) – методом биохимического анализа. Анализ результатов исследования осуществлялся с помощью пакета статистической программы SPSS 27.0 (IBM, USA). Полученные данные интерпретировали как достоверные, а различия между показателями считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. У пациентов с саркопеническим ожирением в сравнении с лицами без ожирения были установлены более высокие значения hs-СРБ ($2,64 (1,37 - 4,18)$ мг/л против $1,76 (0,90 - 2,87)$ мг/л, $p = 0,033$). Показатели ИЛ-6 ($2,56 (1,46 - 3,64)$ пг/мл против $2,07 (1,26 - 3,62)$ пг/мл, $p = 0,142$) и ФНО-α ($1,13 (0,75 - 3,09)$ пг/мл против $0,50 (0,07 - 3,77)$ пг/мл, $p = 0,227$) между группами достоверно не различались. Корреляционный анализ выявил множественные связи между маркерами воспаления, показателями состава тела, мышечной силы и функции, при этом наибольшая степень сцепления была установлена с уровнем hs-СРБ.

Заключение. Результаты исследования свидетельствуют о том, что наличие саркопенического ожирения у пациентов с АГ и МАЖБП ассоциировано с повышением содержания в сыворотке кровинhs-СРБ.

Во второй части статьи будут представлены данные о влиянии уровня маркеров воспаления и провоспалительных цитокинов на кардиометаболические риски пациентов с саркопеническим ожирением, АГ и МАЖБП, изложены механизмы увеличения риска развития метаболической дисфункции, связанной со стеатозом печени и АГ, как ключевого звена патофизиологии коморбидности у представленной категории пациентов.

SARCOPENIC OBESITY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE: FOCUS ON INFLAMMATION. PART 1

K. Yu. Antyukh¹, E. A. Grigorenko^{1,2}, N. A. Vasilyeva³, N. V. Semenova¹, M. G. Kolyadko¹, T. T. Gevorkyan¹, T. V. Kurushko¹, A. F. Sheptulina⁴, O. M. Drapkina⁴, N. P. Mitkovskaya²

Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus¹
 Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus²
 Republican Medical Rehabilitation and Balneotherapy, Minsk, Belarus³
 National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia⁴

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

FOR REFERENCES. K. Yu. Antyukh, E. A. Grigorenko, N. A. Vasilyeva, N. V. Semenova, M. G. Kolyadko, T. T. Gevorkyan, T. V. Kurushko, A. F. Sheptulina, O. M. Drapkina, N. P. Mitkovskaya. sarcopenic obesity in patients with arterial hypertension and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: focus on inflammation. Part 1. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 1, pp. 2390–2403.

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

Materials and methods. The study included 133 patients of both sexes with AH grade I-II and MASLD, divided into two groups depending on the presence/absence of sarcopenic obesity: group 1 (main) – patients with AH, MASLD, and sarcopenic obesity ($n = 34$, 25.6%), average age 51.8 ± 6.88 years; group 2 (control) – patients with AH, MASLD without sarcopenic obesity ($n = 99$, 74.4%), average age 46.4 ± 8.13 years.

Sarcopenic obesity was diagnosed based on the criteria of the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism and the European Association for the Study of Obesity. The concentration of inflammatory markers (interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor- α (TNF- α) in the blood serum was assessed by enzyme immunoassay, and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) by biochemical analysis. Statistical analysis of the obtained data was performed using the SPSS 27.0 statistical software package (IBM, USA). The obtained data were interpreted as reliable,

and differences between the indicators were considered significant at $p < 0.05$.

Results. Patients with sarcopenic obesity had higher hs-CRP values (2.64 (1.37 – 4.18) mg/L vs. 1.76 (0.90–2.87) mg/L, $p = 0.033$) compared to individuals without obesity. The IL-6 values (2.56 (1.46–3.64) pg/mL vs. 2.07 (1.26 – 3.62) pg/mL, $p = 0.142$) and TNF- α (1.13 (0.75 – 3.09) pg/mL vs. 0.50 (0.07 – 3.77) pg/mL, $p = 0.227$) did not differ significantly between the groups. Correlation analysis revealed multiple associations between inflammatory markers, body composition, muscle strength, and function, with the highest degree of association found with hs-CRP levels.

Conclusion. The results of the study indicate that the presence of sarcopenic obesity in patients with AH and MASLD is associated with an increased level of hs-CRP in the blood serum.

The second part of the article will present data on the influence of inflammation markers and pro-inflammatory cytokines on cardiometabolic risks in patients with sarcopenic obesity, AH, and MASLD, and will describe the mechanisms of increasing the risk of metabolic dysfunction associated with liver steatosis and AH, as a key link in the pathophysiology of comorbidity in this category of patients.

Введение

В 2022 г. Европейское общество по клиническому питанию и обмену веществ (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) и Европейская ассоциация по изучению ожирения (European Association for the Study of Obesity, EASO) опубликовали первые консенсусальные рекомендации по определению и диагностике саркопенического ожирения, которое представляет собой сочетание избытка жировой ткани в организме, преимущественно за счет висцерального жира и саркопении, характеризующейся прогрессирующей потерей мышечной силы, мышечной массы с последующим снижением физических способностей и, как следствие, ухудшением качества жизни пациента [1, 2].

В настоящее время актуальность изучения проблемы саркопенического ожирения у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЖБП) не вызывает сомнений в связи с имеющимися данными об общности патогенеза состояний, связанных с ожирением и потерей мышечной массы. К снижению мышечной и увеличению жировой массы тела приводят ряд факторов: гиподинамия, несбалансированное питание, инсулинорезистентность, дефицит витамина D, гормональные изменения (нарушение

передачи сигнала по системе гормон роста / инсулиноподобный фактора роста-1, снижение уровня тестостерона), наличие сопутствующей коморбидной патологии, такой как АГ, хроническая болезнь почек, ишемическая болезнь сердца, МАЖБП, заболевания опорно-двигательного аппарата. Одним из звеньев патогенеза саркопенического ожирения является системное воспаление, которое сопровождается повышением уровня провоспалительных медиаторов и развитием деструктивно-дегенеративных процессов в тканях [3].

Жировая ткань, в частности гипертрофированные адипоциты, секретируют провоспалительные цитокины (адипокины), активируя при этом клетки иммунной системы (макрофаги, тучные клетки). Миграция лимфоцитов и макрофагов в очаг хронического воспаления сопровождается повышенной секрецией С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухолей альфа (ФНО- α), интерлейкина (ИЛ)-1, ИЛ-6 [4]. Это приводит к внеклеточному и внутриклеточному отложению липидов, заменяющих мышечные волокна и нарушающих сократительную функцию миоцитов. На фоне прогрессирующего ожирения и увеличения депо висцерального жира, а также гипертрофии адипоцитов с сопутствующей инфильтрацией активированных макрофагов формируется хроническая

умеренно выраженная воспалительная микросреда [5]. Также известно, что высокие концентрации адипокинов связаны с развитием системной и локальной липотоксичности в отношении клеток скелетной мускулатуры, что приводит к потере мышечной массы и способствует прогрессированию саркопении. Вероятно, системное воспаление в мышечной и жировой ткани служит ключевым механизмом запуска развития и прогрессирования саркопенического ожирения [6].

Цель представленного исследования состояла в оценке показателей неспецифического воспаления у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени в зависимости от наличия саркопенического ожирения.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено на базе государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» Министерства здравоохранения Республики Беларусь. В соответствии с критериями включения и невключения в исследование в период с января 2023 г. по март 2025 г. были включены 133 пациента трудоспособного возраста с АГ I-II степени и МАЖБП, среди них 58 женщин (43,6%). Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом центра (заключение № 24 от 22.12.2022). Все обследуемые подписали форму информированного добровольного согласия на участие в исследовании, обработку персональных данных и публикацию полученных результатов.

Критерии включения: мужчины и женщины трудоспособного возраста (от 18 до 65 лет), наличие АГ I-II степени (САД 140–159 мм рт. ст., ДАД 90–99 мм рт. ст. и САД 160–179 мм рт. ст., ДАД 100–109 мм рт. ст. соответственно), наличие признаков стеатоза печени при ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости (повышение эхогенности печени (при сравнении с корковым веществом почки) и/или обеднение сосудистого рисунка и/или затухание эхо-сигнала по перipherии органа), подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения: хронические заболевания печени другой этиологии в анамнезе (хронические вирусные гепатиты, первичные холестатические заболевания печени, болезнь Вильсона), аутоиммунный гепатит, злоупотребление алкоголем (по опроснику RUS-AUDIT (русскоязычная версия теста для выявления расстройств, обусловленных употреблением алкоголя (The Russian Alcohol Use Disorders Identification Test, RUS-AUDIT)) ≥ 8), прием наркотических препаратов, психические заболевания, ограничивающие адекват-

ное сотрудничество, острые инфекционные заболевания, обострение хронических неинфекционных заболеваний в течение 4-х недель до включения, диффузные болезни соединительной ткани, онкологическое заболевание без радикального излечения, морбидное или вторичное ожирение, 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, стенозирующего атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов, перенесенные ранее инсульт, транзиторная ишемическая атака, сахарный диабет (СД) 1 типа, СД 2 типа в случае инсулинотерапии, первичный и вторичный гиперпаратиреоз, хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени в стадии декомпенсации, а также отказ пациента подписать форму информированного согласия на участие в исследовании, беременность и период грудного вскармливания.

Каждый пациент, включенный в исследование, был обследован в следующем объеме:

- 1) сбор жалоб, анамнеза, 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;

- 2) тесты для диагностики саркопенического ожирения (заполнение опросника для выявления саркопении (SARS-F), выполнение двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА), оценка силы и функции скелетной мускулатуры);

- 3) диагностика АГ;

- 4) диагностика МАЖБП;

- 5) исследование содержания маркеров воспаления в сыворотке крови (высокочувствительный СРБ (вч-СРБ), ФНО-α, ИЛ-6).

Диагностика АГ

Диагноз АГ устанавливался на основании анамнеза болезни пациента и предоставленной медицинской документации (включая данные об исключении вторичной АГ). АГ классифицировалась следующим образом: АГ I 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. Суточное мониторирование АД проводилось с помощью системы мониторирования «Кардиан-МД» производства УП «Кардиан» (Республика Беларусь) по стандартной методике в условиях свободного двигательного режима на фоне принимаемой пациентом антигипертензивной терапии.

Диагностика МАЖБП

Диагностика МАЖБП основывалась на критериях, предложенных в 2023 г. [7] консенсусом экспертов, которые включали наличие признаков стеатоза печени, выявленных при ультразвуковом исследовании брюшной полости и по крайней мере одного кардиометаболического фактора риска: индекс массы тела (ИМТ) $\geq 25 \text{ кг}/\text{м}^2$ или окружность талии (ОТ) $> 94 \text{ см}$ (М), $> 80 \text{ см}$ (Ж) с поправкой на этническую принадлежность; уровень глюкозы в сыворотке крови натощак $\geq 5,6 \text{ ммоль}/\text{л}$ [$100 \text{ мг}/\text{дл}$] или уровень глюкозы через 2 часа после нагрузки $\geq 7,8 \text{ ммоль}/\text{л}$ [$\geq 140 \text{ мг}/\text{дл}$], или $\text{HbA1c} \geq 5,7\%$ [$39 \text{ ммоль}/\text{л}$], или установленный СД 2 типа, или свидетельство о медикаментозном лечении СД 2 типа; артериальное давление $\geq 130/85 \text{ мм рт. ст.}$ или антигипертензивное лечение в анамнезе; уровень триглицеридов в плазме крови $\geq 1,70 \text{ ммоль}/\text{л}$ [$150 \text{ мг}/\text{дл}$] или лечение, снижающее уровень триглицеридов, в анамнезе; холестерин липопротеинов высокой плотности в плазме крови $\leq 1,0 \text{ ммоль}/\text{л}$ [$40 \text{ мг}/\text{дл}$] (М) и $\leq 1,3 \text{ ммоль}/\text{л}$ [$50 \text{ мг}/\text{дл}$] (Ж) или лечение, снижающее уровень липидов, в анамнезе. 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. Наличие признаков стеатоза печени подтверждалось при повышении эхогенности печени и/или обеднении сосудистого рисунка и/или затухании эхо-сигнала по периферии органа.

Диагностика саркопенического ожирения

Первым этапом оценки лиц с подозрением на саркопеническое ожирение являлся скрининг, включающий в себя два параметра: высокие значения ИМТ и ОТ в сочетании с суррогатными маркерами саркопении (клинические симптомы и признаки или ре-

зультаты заполнения опросников (например, SARS-F для пожилых людей)).

Рост, вес, ОТ определяли с помощью медицинских весов, ростомера и сантиметровой ленты. ИМТ рассчитывали путем деления веса (кг) на рост в квадратных метрах (м^2). ОТ измеряли в положении пациента стоя при упоре на обе стопы, руки свободно располагались вдоль тела, пятки вместе, живот расслаблен. Измерение ОТ производилось на выдохе на уровне естественной талии (при невозможности ее определения у пациента с ожирением – на уровне середины расстояния между реберной дугой и передней верхней подвздошнойостью) с прижиманием сантиметровой ленты к поверхности тела, при этом не вдавливая ее в кожу. Лента располагалась параллельно полу и перпендикулярно длинной оси тела. За нормальный показатель ОТ считались значения до 80 см у женщин и 94 у мужчин.

Опросник SARC-F состоял из пяти пунктов: оценка мышечной силы, нуждаемость в помощи при ходьбе, оценка нарушений равновесия (падения), подъем со стула и по лестнице. Результат ≥ 4 баллов считался диагностически значимым и свидетельствовал о риске саркопении [8]. Для дальнейшего продолжения алгоритма диагностического поиска требовалось наличие двух критериев одновременно.

Верификация наличия СО должна следовать за положительным результатом скрининга и проводилась в два этапа. Для постановки диагноза учитывали наличие изменений функциональных параметров скелетных мышц (снижение мышечной силы, определяемое при проведении кистевой динамометрии, теста вставания со стула) и состава тела (увеличение доли жировой массы и уменьшение скелетно-мышечной массы на основании данных ДРА или биоимпедансный анализ (БИА)).

Для оценки силы скелетной мускулатуры использовались тесты с подъемом со стула и силой сжатия кисти, которую определяли с помощью медицинского электронного ручного динамометра (ДМ-120, АО «Телиновский приборостроительный завод «ТВЕС», Россия). Пациентам предлагалось сжимать динамометр с максимальной силой в течение 3–5 секунд; регистрировали среднее значение 3 попыток, выполненных правой и левой рукой по отдельности. При выполнении динамометрии руку отводили в сторону до получения прямого угла с туловищем, вторую руку размещали вдоль туловища. Время отдыха между попытками составляло 60 секунд. Пороговыми значениями диагностики снижения мышечной силы у мужчин и женщин в зависимости от значений ИМТ считали показатели, представленные в консенсусе европейских экспертов [9].



Рисунок 1.
Алгоритм диагностики
саркопенического
ожирения
(Donini L, et al., 2022) [2]

Примечание: БИА – биоимпедансный анализ, ДРА – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, ИМТ – индекс массы тела, ОТ – окружность талии, СО – саркопеническое ожирение.

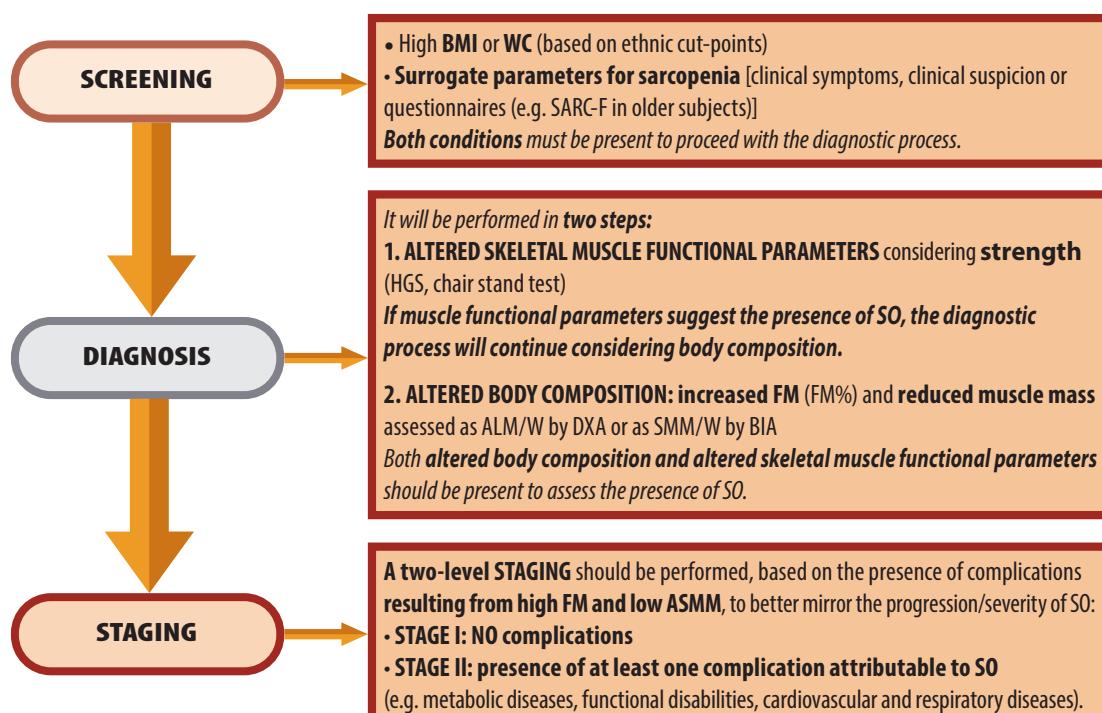


Figure. 1.
Diagnostic procedure
for the assessment
of sarcopenic obesity
(Donini L, et al., 2022) [2]

Note: БИА – биоимпедансный анализ, ДРА – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, ИМТ – индекс массы тела, ОТ – окружность талии, СО – саркопеническое ожирение.

Для исследования состава тела всем участникам проводилась ДРА на аппарате Lunar Prodigy GE (core Version 18.0, США). Для выявления сниженной скелетной мышечной массы (СММ) рассчитывали 2 индекса:

1) отношение суммы тощей мышечной массы верхних и нижних конечностей к росту в квадратных метрах (ИАСМ); для диагностики сниженной скелетной мышечной массы использовались пороговые значения $\leq 7,26 \text{ кг}/\text{м}^2$ для мужчин и $\leq 5,50 \text{ кг}/\text{м}^2$

для женщин (European Working Group on Sarcopenia in Older People 2, 2019 год) [1];

2) отношение аппендикулярной скелетной массы к массе тела пациентов (ACMM/MT), 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) [2].

При установлении диагноза саркопенического ожирения третьим этапом являлось стадирование, основанное на наличии осложнений и направленное на стратификацию риска в зависимости от тяжести заболевания.

Стадия I: отсутствие осложнений, связанных с изменением состава тела и функциональных параметров скелетных мышц.

Стадия II: наличие как минимум одного осложнения, связанного с изменением состава тела и функциональных параметров скелетных мышц (например, метаболические нарушения, снижение функциональной активности, сердечно-сосудистые и респираторные заболевания).

Алгоритм диагностики СО приведен на рисунке 1 [2].

Функцию скелетных мышц оценивали с помощью набора функциональных тестов Краткая батарея тестов физического функционирования (Short Physical Performance Battery, SPPB) [1, 10], который включал 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 удержание равновесия в течение 10 секунд в трех различных позициях стоп и тест на определение скорости ходьбы на 4 метра (средний результат 2 попыток, измеренный с использованием ручного секундомера). При количестве баллов по SPPB от 10 до 12, говорили об «отсутствии астении», при количестве баллов от 8 до 9 – о наличии преастении, при количестве баллов 7 и менее – об астении.

Лабораторные исследования включали:

1) общий анализ крови с лейкоцитарной формулой и определением скорости оседания эритроцитов (автоматический анализатор UniCelDxH800 Coulter (Beckman Coulter, США);

2) биохимический анализ крови с определением глюкозы, уровней печеночных трансамина (аланин-аминотрансфераза (АЛТ), аспартат-аминотрансфераза (АСТ)), общего и прямого билирубина, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), мочевины, креатинина, мочевой кислоты, общего белка, альбумина, щелочной фосфатазы, высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ), кальция, фосфора, липидного спектра (общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛВП), холестерин липопроте-

идов низкой плотности (ХС-ЛНП), триглицериды (ТГ), коэффициент атерогенности) на автоматическом биохимическом анализаторе Architect 4000 (Abbot, США) с использованием реагентов производителя. Расчет скорости клубочковой фильтрации производился по формуле CKD-EPI с использованием онлайн калькулятора [11]. Диагноз хронической болезни почек (ХБП) устанавливали на основании проведенных клинико-лабораторных и инструментальных исследований, применяемых в нефрологической практике, в зависимости от СКФ, рассчитанной по формуле CKD-EPI, согласно классификации ХБП (KDIGO, 2012).

Иммуноферментный анализ для определения маркеров воспаления в сыворотке крови

Зabor 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 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 0–7 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). Референсные значения ФНО- α составили < 8,1 пг/мл.

Уровень высокочувствительного С-реактивного белка (hs-СРБ) определяли на автоматическом биохимическом анализаторе «Architect 4000» производства «Abbott Laboratories» (США) с использованием реагентов производителя. Референсные значения показателя составили 0–5 мг/л.

Статистические методы

Статистическая обработка проводилась с использованием параметрических и непараметрических методов в зависимости от характера распределения вариационных рядов с помощью программ MicrosoftExcel, SPSS

(версия 27.0, IBM, USA), Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., USA). Все группы переменных проверялись на соответствие закону нормального распределения при помощи критерия 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. Для определения обобщенного 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 критерия 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

В исследование включено 133 пациента, из них 58 (43,6 %) женщин и 75 (56,4 %) мужчин. Средний возраст обследуемых составил $48,0 \pm 7,99$ лет, медиана длительности АГ – 8,0 (3,0–14,5) лет (таблица 1). Пациенты обоих полов были сопоставимы по возрасту, длительности и выраженности АГ, распространенности табакокурения, гиподинамии, приверженности к нерациональному питанию.

Таблица 1.
Клиническо-демографическая, антропометрическая и анамнестическая характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатель, ед. изм.	Женщины (n = 58)	Мужчины (n = 75)	Все пациенты (n = 133)
Возраст, годы	$50,6 \pm 7,39$	$45,9 \pm 7,63$	$48,0 \pm 7,99$
Длительность артериальной гипертензии, лет	7,0 (4,0 – 14,5)	7,0 (3,0 – 14,0)	8,0 (3,0 – 14,5)
Курение, n (%)	11 (18,9)	31 (41,3)	42 (31,6)
Индекс массы тела, кг/м ²	$34,2 \pm 3,90$	$34,2 \pm 3,90$	$33,1 \pm 3,68$
Окружность талии, см	$111,7 \pm 9,64$	$113,6 \pm 8,69$	$113,0 \pm 9,01$
Окружность бедер, см	$116,5 \pm 7,24$	$110,3 \pm 6,23$	$112,4 \pm 7,18$
Отношение окружности талии к окружности бедер	$0,96 \pm 0,47$	$1,02 \pm 0,46$	$1,01 \pm 0,57$
Избыточная масса тела (ИМТ = 25,0 – 29,9 кг/м ²), n (%)	6 (10,3)	13 (17,3)	19 (14,2)
Ожирение I степени (ИМТ = 30,0 – 34,9 кг/м ²), n (%)	31 (53,4)	43 (57,3)	74 (55,6)
Ожирение II степени (ИМТ = 35,0 – 39,9 кг/м ²), n (%)	20 (34,5)	20 (25,3)	39 (29,4)
Ожирение III степени (ИМТ > 40,0 кг/м ²), n (%)	–	–	–
Офисное САД, мм рт. ст.	$132,6 \pm 13,0$	$135,7 \pm 11,6$	$143,7 \pm 12,1$
Офисное ДАД, мм рт. ст.	$85,4 \pm 8,51$	$88,1 \pm 7,18$	$87,0 \pm 7,64$
Максимальные цифры САД, мм рт. ст.	$175,9 \pm 21,9$	$175,7 \pm 27,4$	$175,8 \pm 25,3$
Максимальные цифры ДАД, мм рт. ст.	$104,4 \pm 11,9$	$108,2 \pm 19,9$	$106,8 \pm 17,3$
ЧСС, уд/мин	$73,1 \pm 8,29$	$72,8 \pm 8,57$	$72,1 \pm 7,25$
Артериальная гипертензия			
I степень, n (%)	29 (50,0)	42 (56,0)	71 (53,4)
II степень, n (%)	27 (46,6)	35 (46,7)	62 (46,6)

Примечание: данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Me (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.

Table 1.
Clinical-demographic, anthropometric, and anamnestic characteristics of patients included in the study

Indicator, unit of measurement	Women (n = 58)	Men (n = 75)	All patients (n = 133)
Age, years	$50,6 \pm 7,39$	$45,9 \pm 7,63$	$48,0 \pm 7,99$
Duration of hypertension, years	7,0 (4,0 – 14,5)	7,0 (3,0 – 14,0)	8,0 (3,0 – 14,5)
Smoking, n (%)	11 (18,9)	31 (41,3)	42 (31,6)
Body mass index, kg/m ²	$34,2 \pm 3,90$	$34,2 \pm 3,90$	$33,1 \pm 3,68$
Waist circumference, cm	$111,7 \pm 9,64$	$113,6 \pm 8,69$	$113,0 \pm 9,01$
Hip circumference, cm	$116,5 \pm 7,24$	$110,3 \pm 6,23$	$112,4 \pm 7,18$
Waist-to-hip ratio	$0,96 \pm 0,47$	$1,02 \pm 0,46$	$1,01 \pm 0,57$
Overweight (BMI = 25,0 – 29,9 кг/м ²), n (%)	6 (10,3)	13 (17,3)	19 (14,2)

End of table 1

Indicator, unit of measurement	Women (n = 58)	Men (n = 75)	All patients (n = 133)
Obesity I degree (BMI = 30.0 – 34.9 kg/m ²), n (%)	31 (53,4)	43 (57,3)	74 (55,6)
Obesity II degree (BMI = 35.0 – 39.9 kg/m ²), n (%)	20 (34,5)	20 (25,3)	39 (29,4)
Obesity III degree (BMI > 40.0 kg/m ²), n (%)	–	–	–
Office SBP, mm Hg	132,6 ± 13,0	135,7 ± 11,6	143,7 ± 12,1
Office DBP, mm Hg	85,4 ± 8,51	88,1 ± 7,18	87,0 ± 7,64
Maximum SBP, mm Hg	175,9 ± 21,9	175,7 ± 27,4	175,8 ± 25,3
Maximum DBP, mm Hg	104,4 ± 11,9	108,2 ± 19,9	106,8 ± 17,3
HR, b/min	73,1 ± 8,29	72,8 ± 8,57	72,1 ± 7,25
<i>Arterial hypertension</i>			
I degree, n (%)	29 (50,0)	42 (56,0)	71 (53,4)
II degree, n (%)	27 (46,6)	35 (46,7)	62 (46,6)

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.

У 71 пациента была диагностирована АГ 1 степени (53,4 % от общего числа обследуемых), из них у 29 женщин (50,0 % от общего числа женщин, включенных в исследование) и 42 мужчин (56,0 % от общего числа мужчин, включенных в исследование), у 62 пациентов – АГ 2 степени (46,6 % от общего числа обследуемых), из них у 27 женщин (46,6 % от общего числа женщин, включенных в исследование) и 35 мужчин (46,7 % от общего числа мужчин, включенных в исследование). Статистически значимых различий по полу ($\chi^2 = 0,187$; $p = 0,665$) и возрасту ($t = -1,721$; $p = 0,088$) между пациентами с АГ 1 и 2 степени выявлено не было.

Всего 112 (84,4%) пациентов получали антигипертензивную терапию на момент включения в исследование. Из них 29 пациентов (21,8 %) в составе монотерапии: 6 (4,51 %) – бета-адреноблокаторы, 10 (7,52 %) – блокаторы рецепторов ангиотензина, 13 (9,77 %) – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. 83 (62,4 %) пациента принимали антигипертензивные препараты в составе комбинированной терапии. Сахароснижающую терапию на момент включения в исследование получали 17 (12,8 %) пациентов, гиполипидемическую – 29 пациентов (21,8 %).

Результаты анализа состава тела с помощью ДРА приведены в таблице 3.

Показатель, ед. изм.	Женщины (n = 58)	Мужчины (n = 75)	Все пациенты (n = 133)	Референтные значения
<i>Общий анализ крови</i>				
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,64 ± 0,29	5,02 ± 0,30	4,87 ± 0,35	3,8 – 5
Гемоглобин, г/л	138,7 ± 8,90	152,4 ± 10,3	146,9 ± 11,8	120 – 150
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	255,0 ± 58,2	235,8 ± 47,2	243,4 ± 52,5	150 – 450
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,13 ± 1,42	6,57 ± 1,52	6,39 ± 1,39	4 – 9
СОЭ, мм/ч	17,0 (10,0 – 25,5)	8,00 (4,00 – 14,0)	10,0 (4,00 – 18,0)	0 – 20
<i>Биохимический анализ</i>				
ОХ, ммоль/л	5,56 ± 1,26	5,40 ± 1,20	5,47 ± 1,22	< 5,18
ХС-ЛНП, ммоль/л	3,79 ± 1,39	3,63 ± 1,15	3,70 ± 1,24	2,59 – 4,11
ХС-ЛВП, ммоль/л	1,41 ± 0,27	1,12 ± 0,26	1,23 ± 0,29	> 1,04
ТГ, ммоль/л	1,28 (1,01 – 1,77)	1,58 (1,20 – 2,48)	1,42 (1,08 – 2,40)	0 – 1,69
КА	3,04 ± 1,11	4,09 ± 1,42	3,67 ± 1,41	1,2 – 3,3
hs-СРБ, мг/л	2,14 (1,07 – 4,17)	1,75 (0,97 – 2,89)	1,92 (0,99 – 3,67)	0 – 5
Глюкоза, ммоль/л	5,93 (5,56 – 6,36)	6,02 (5,56 – 6,50)	5,97 (5,56 – 6,41)	3,89 – 5,83
Инсулин, мкМЕ/мл	16,2 (9,81 – 21,0)	16,0 (11,7 – 23,1)	16,1 (10,6 – 22,1)	1,9 – 23
Индекс НОМА-IR, у.е.	4,18 (2,59 – 5,81)	4,18 (3,24 – 6,47)	4,18 (2,90 – 6,41)	< 2,7
Мочевая кислота, ммоль/л	344,9 ± 66,0	426,1 ± 91,9	393,8 ± 91,5	150 – 370
Креатинин, ммоль/л	65,1 (57,4 – 73,3)	87,2 (78,9 – 97,3)	78,7 (65,3 – 90,1)	44,2 – 106,1
Мочевина, ммоль/л	5,35 (4,90 – 6,80)	6,00 (5,00 – 6,60)	5,60 (5,00 – 5,65)	2,5 – 6,7
СКФ (по CKD-EPI), мл/мин/1,73 м ²	95,0 (81,5 – 102,0)	92,0 (81,5 – 101,5)	94,0 (81,5 – 102,0)	> 60
Общий билирубин, мкмоль/л	11,3 (7,90 – 13,7)	12,7 (10,3 – 17,6)	12,1 (9,50 – 16,3)	3,4 – 20,5
Прямой билирубин, мкмоль/л	4,05 (3,20 – 5,10)	4,85 (3,50 – 6,75)	4,30 (3,50 – 5,90)	0 – 8,6
Общий белок, г/л	74,3 ± 4,14	74,4 ± 3,98	74,4 ± 4,03	64 – 83

Таблица 2.
Лабораторные
показатели пациентов,
включенных
в исследование

Окончание табл. 2

Показатель, ед. изм.	Женщины (n = 58)	Мужчины (n = 75)	Все пациенты (n = 133)	Референтные значения
АЛТ, ммоль/л	29,0 (19,0 – 45,5)	38,0 (27,0 – 52,5)	37,0 (25,0 – 50,5)	0 – 44
АСТ, ммоль/л	23,5 (18,0 – 34,0)	26 (21,5 – 33,0)	25,0 (21,0 – 33,0)	11 – 34
ГГТ, Ед/л	29,5 (21,5 – 55,5)	37,0 (30,0 – 57,5)	35,0 (27,0 – 56,5)	0 – 54
Альбумин, г/л	4,70 (4,50 – 4,85)	4,70 (4,60 – 5,00)	4,70 (4,55 – 4,90)	35 – 50
ЩФ, Е/л	74,0 (63,0 – 85,5)	72,0 (58,5 – 81,0)	73,0 (61,5 – 84,0)	50 – 116
Индекс FLI	91,5 (84,0 – 99,0)	90,0 (79,0 – 97,0)	91,0 (81,0 – 97,0)	< 30
<i>Иммуноферментный анализ</i>				
Интерлейкин-6, пг/мл	2,19 (1,42 – 4,69)	2,34 (1,17 – 3,71)	2,35 (1,37 – 3,75)	0 – 7
ФНО- α , пг/мл	0,75 (1,17 – 2,36)	1,05 (0,09 – 4,36)	0,91 (1,15 – 3,41)	< 8,1

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-глютамилтранспептидаза; КВР — косой вертикальный размер правой доли; ПЗР — переднезадний размер правой доли; ТЛД — толщина левой доли; ЩФ — щелочная фосфатаза; hs-CRP — высокочувствительный С-реактивный белок; ОХ — общий холестерин; ХС-ЛПП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС-НПП — холестерин липопротеинов низкой плотности; КА — коэффициент атерогенности; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; СОЭ — скорость оседания эритроцитов; ТГ — триглицериды; ЩФ — щелочная фосфатаза; ФНО- α — фактор некроза опухоли-альфа; индекс HOMA-IR (Homeostasis model assessment of insulin resistance) — формула, которая учитывает уровень глюкозы и инсулина.

Table 2.
Laboratory parameters
of patients included
in the study

Indicator, unit of measurement	Women (n = 58)	Men (n = 75)	All patients (n = 133)	Reference values
<i>Complete blood count</i>				
Erythrocytes, 10 ¹² /L	4,64 ± 0,29	5,02 ± 0,30	4,87 ± 0,35	3,8 – 5
Hemoglobin, g/L	138,7 ± 8,90	152,4 ± 10,3	146,9 ± 11,8	120 – 150
Platelets, 10 ⁹ /L	255,0 ± 58,2	235,8 ± 47,2	243,4 ± 52,5	150 – 450
Leukocytes, 10 ⁹ /L	6,13 ± 1,42	6,57 ± 1,52	6,39 ± 1,39	4 – 9
ESR, mm/h	17,0 (10,0 – 25,5)	8,00 (4,00 – 14,0)	10,0 (4,00 – 18,0)	0 – 20
<i>Biochemical analysis</i>				
TC, mmol/L	5,56 ± 1,26	5,40 ± 1,20	5,47 ± 1,22	< 5,18
LDL-C, mmol/L	3,79 ± 1,39	3,63 ± 1,15	3,70 ± 1,24	2,59 – 4,11
HDL-C, mmol/L	1,41 ± 0,27	1,12 ± 0,26	1,23 ± 0,29	> 1,04
TG, mmol/L	1,28 (1,01 – 1,77)	1,58 (1,20 – 2,48)	1,42 (1,08 – 2,40)	0 – 1,69
AI	3,04 ± 1,11	4,09 ± 1,42	3,67 ± 1,41	1,2 – 3,3
hs-CRP, mg/L	2,14 (1,07 – 4,17)	1,75 (0,97 – 2,89)	1,92 (0,99 – 3,67)	0 – 5
Glucose, mmol/L	5,93 (5,56 – 6,36)	6,02 (5,56 – 6,50)	5,97 (5,56 – 6,41)	3,89 – 5,83
Insulin, μIU/mL	16,2 (9,81 – 21,0)	16,0 (11,7 – 23,1)	16,1 (10,6 – 22,1)	1,9 – 23
HOMA-IR	4,18 (2,59 – 5,81)	4,18 (3,24 – 6,47)	4,18 (2,90 – 6,41)	< 2,7
Uric acid, mmol/L	344,9 ± 66,0	426,1 ± 91,9	393,8 ± 91,5	150 – 370
Creatinine, mmol/L	65,1 (57,4 – 73,3)	87,2 (78,9 – 97,3)	78,7 (65,3 – 90,1)	44,2 – 106,1
Urea, mmol/L	5,35 (4,90 – 6,80)	6,00 (5,00 – 6,60)	5,60 (5,00 – 5,65)	2,5 – 6,7
GFR (by CKD-EPI), mL/min/1.73 m ²	95,0 (81,5 – 102,0)	92,0 (81,5 – 101,5)	94,0 (81,5 – 102,0)	> 60
Total bilirubin, μmol/L	11,3 (7,90 – 13,7)	12,7 (10,3 – 17,6)	12,1 (9,50 – 16,3)	3,4 – 20,5
Direct bilirubin, μmol/L	4,05 (3,20 – 5,10)	4,85 (3,50 – 6,75)	4,30 (3,50 – 5,90)	0 – 8,6
Total protein, g/L	74,3 ± 4,14	74,4 ± 3,98	74,4 ± 4,03	64 – 83
ALT, mmol/L	29,0 (19,0 – 45,5)	38,0 (27,0 – 52,5)	37,0 (25,0 – 50,5)	0 – 44
AST, mmol/L	23,5 (18,0 – 34,0)	26 (21,5 – 33,0)	25,0 (21,0 – 33,0)	11 – 34
GGT, U/L	29,5 (21,5 – 55,5)	37,0 (30,0 – 57,5)	35,0 (27,0 – 56,5)	0 – 54
Albumin g/L	4,70 (4,50 – 4,85)	4,70 (4,60 – 5,00)	4,70 (4,55 – 4,90)	35 – 50
ALP, U/L	74,0 (63,0 – 85,5)	72,0 (58,5 – 81,0)	73,0 (61,5 – 84,0)	50 – 116
FLI	91,5 (84,0 – 99,0)	90,0 (79,0 – 97,0)	91,0 (81,0 – 97,0)	< 30
<i>Enzyme-linked immunoassay</i>				
Interleukin-6 pg/mL	2,19 (1,42 – 4,69)	2,34 (1,17 – 3,71)	2,35 (1,37 – 3,75)	0 – 7
TNF- α pg/mL	0,75 (1,17 – 2,36)	1,05 (0,09 – 4,36)	0,91 (1,15 – 3,41)	< 8,1

Н о т е : 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; 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).

Таблица 3.
Показатели состава тела и мышечной функции у пациентов с АГ и МАЖБП

Показатель, ед. изм.	Женщины (n = 58)	Мужчины (n = 75)	Все пациенты (n = 133)
<i>Состав тела</i>			
Жировая масса, кг	42,0 ± 7,65	35,9 ± 8,46	38,3 ± 8,67
Индекс жировой массы, кг/м ²	15,6 ± 2,78	11,1 ± 2,55	12,9 ± 3,42
Процентное содержание жира, %	46,1 (44,3 – 48,5)	35,0 (31,5 – 38,3)	39,2 (34,2 – 45,6)
Жировая масса верхних конечностей, кг	4,33 ± 1,06	3,28 ± 0,93	3,71 ± 1,11
Жировая масса нижних конечностей, кг	13,6 ± 3,44	9,38 ± 2,80	11,1 ± 3,70
Жировая масса туловища, кг	23,1 ± 4,68	22,1 ± 5,30	22,5 ± 5,06
Тощая масса, кг	48,5 (44,3 – 51,1)	67,1 (62,9 – 71,8)	60,8 (49,9 – 68,2)
Индекс тощей массы, кг/м ²	18,0 ± 1,92	20,7 ± 1,87	19,6 ± 2,31
Отношение тощей массы к ИМТ	1,41 (1,35 – 1,52)	2,05 (1,95 – 2,17)	1,89 (1,48 – 2,07)
Тощая масса верхних конечностей, кг	5,24 (4,57 – 6,08)	8,73 (7,97 – 9,65)	7,69 (5,51 – 8,96)
Тощая масса нижних конечностей, кг	16,5 (14,7 – 18,3)	22,5 (21,3 – 24,8)	21,2 (17,1 – 23,2)
Тощая масса тела, кг	23,3 ± 3,00	31,3 ± 3,54	28,8 ± 5,16
АпPENDИкулярная мышечная масса, кг	22,0 ± 3,63	31,4 ± 3,93	27,6 ± 5,97
Индекс апPENDИкулярной скелетной мускулатуры, кг/м ²	8,18 ± 1,18	9,75 ± 1,04	9,11 ± 1,34
Отношение апPENDИкулярной мышечной массы к массе тела, %	24,1 ± 2,69	30,3 ± 3,06	27,6 ± 4,21
Андогинный тип распределения жировых отложений, %	52,8 (50,7 – 55,4)	45,8 (42,1 – 49,5)	49,1 (44,0 – 52,5)
Гиноидный тип распределения жировых отложений, %	48,3 (44,2 – 51,0)	32,7 (29,1 – 36,6)	39,2 (31,5 – 47,5)
Отношение андрогинный/ гиноидный тип распределения жировых отложений	1,10 ± 0,11	1,39 ± 0,19	1,28 ± 0,22
<i>Функция мышц</i>			
Сила сжатия кисти ведущей руки, кг	23,0 (21,0 – 29,0)	50,0 (45,0 – 56,0)	45,3 (23,0 – 40,0)
Сила сжатия кисти не ведущей руки, кг	21,0 (20,0 – 28,0)	47,0 (42,9 – 52,5)	42,9 (20,0 – 41,0)
Пятикратное вставание со стула, сек	11,2 ± 1,66	9,22 ± 1,59	9,87 ± 1,86
Скорость ходьбы на 4 м, сек	3,96 (3,48 – 4,83)	3,47 (2,97 – 3,76)	3,59 (3,13 – 4,00)

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

ИМТ – индекс массы тела

Table 3.
Body composition and muscle function indicators in patients with AH and MAFLD

Indicator, unit of measurement	Women (n = 58)	Men (n = 75)	All patients (n = 133)
<i>Body composition</i>			
Fat mass, kg	42,0 ± 7,65	35,9 ± 8,46	38,3 ± 8,67
Fat mass index, kg/m ²	15,6 ± 2,78	11,1 ± 2,55	12,9 ± 3,42
Fat percentage, %	46,1 (44,3 – 48,5)	35,0 (31,5 – 38,3)	39,2 (34,2 – 45,6)
Upper limb fat mass, kg	4,33 ± 1,06	3,28 ± 0,93	3,71 ± 1,11
Lower limb fat mass, kg	13,6 ± 3,44	9,38 ± 2,80	11,1 ± 3,70
Trunk fat mass, kg	23,1 ± 4,68	22,1 ± 5,30	22,5 ± 5,06
Lean mass, kg	48,5 (44,3 – 51,1)	67,1 (62,9 – 71,8)	60,8 (49,9 – 68,2)
Lean mass index, kg/m ²	18,0 ± 1,92	20,7 ± 1,87	19,6 ± 2,31
Lean mass to BMI ratio	1,41 (1,35 – 1,52)	2,05 (1,95 – 2,17)	1,89 (1,48 – 2,07)
Lean mass of upper limbs, kg	5,24 (4,57 – 6,08)	8,73 (7,97 – 9,65)	7,69 (5,51 – 8,96)
Lean mass of lower limbs, kg	16,5 (14,7 – 18,3)	22,5 (21,3 – 24,8)	21,2 (17,1 – 23,2)
Lean body mass, kg	23,3 ± 3,00	31,3 ± 3,54	28,8 ± 5,16
Appendicular muscle mass, kg	22,0 ± 3,63	31,4 ± 3,93	27,6 ± 5,97
Appendicular skeletal muscle index, kg/m ²	8,18 ± 1,18	9,75 ± 1,04	9,11 ± 1,34
Appendicular muscle mass to body mass ratio, %	24,1 ± 2,69	30,3 ± 3,06	27,6 ± 4,21
Androgynous type of fat distribution, %	52,8 (50,7 – 55,4)	45,8 (42,1 – 49,5)	49,1 (44,0 – 52,5)
Gynoid type of fat distribution, %	48,3 (44,2 – 51,0)	32,7 (29,1 – 36,6)	39,2 (31,5 – 47,5)
Androgynous/gynoid type of fat distribution ratio	1,10 ± 0,11	1,39 ± 0,19	1,28 ± 0,22
<i>Muscle function</i>			
Dominant hand grip strength, kg	23,0 (21,0 – 29,0)	50,0 (45,0 – 56,0)	45,3 (23,0 – 40,0)
Non-dominant hand grip strength, kg	21,0 (20,0 – 28,0)	47,0 (42,9 – 52,5)	42,9 (20,0 – 41,0)
Five Times Sit to Stand Test, sec	11,2 ± 1,66	9,22 ± 1,59	9,87 ± 1,86
4 Meter Walk Test, sec	3,96 (3,48 – 4,83)	3,47 (2,97 – 3,76)	3,59 (3,13 – 4,00)

Note: data are presented as median, upper and lower quartiles – Me (Q25; Q75), mean and standard deviation, absolute and relative frequencies – n (%).
BMI – Body Mass Index.

Таблица 4. Маркеры воспаления в зависимости от наличия саркопенического ожирения

Показатель, ед. изм.	Пациенты с саркопеническим ожирением (n = 34)	Пациенты без саркопенического ожирения (n = 99)	p
hs-CРБ, мг/л	2,64 (1,37 – 4,18)	1,76 (0,90 – 2,87)	0,033*
ИЛ-6, пг/мл	2,56 (1,46 – 3,64)	2,07 (1,26 – 3,62)	–
ФНО-α, пг/мл	1,13 (0,75 – 3,09)	0,50 (0,07 – 3,77)	–
СОЭ, мм/ч	12,0 (5,0 – 20,0)	10,0 (9,00 – 18,5)	–

Примечания: данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Me (Q25; Q75), среднего и стандартного отклонения; * – статистически значимое различие показателей между группами, $p < 0,05$. hs-CРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; ФНО-α – фактор некроза опухоли-альфа; СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

Table 4. Inflammation markers depending on the presence of sarcopenic obesity

Indicator, unit of measurement	Patients with sarcopenic obesity (n = 34)	Patients without sarcopenic obesity (n = 99)	p
hs-CRP, mg/L	2,64 (1,37 – 4,18)	1,76 (0,90 – 2,87)	0,033*
IL-6, pg/mL	2,56 (1,46 – 3,64)	2,07 (1,26 – 3,62)	–
TNF-α, pg/mL	1,13 (0,75 – 3,09)	0,50 (0,07 – 3,77)	–
ESR, mm/h	12,0 (5,0 – 20,0)	10,0 (9,00 – 18,5)	–

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

* – statistically significant difference between groups, $p < 0,05$.

hs-CRP – high-sensitivity C-reactive protein; TNF-α – tumor necrosis factor-alpha; ESR – erythrocyte sedimentation rate.

Выявлены более высокие значения hs-CРБ у пациентов с саркопеническим ожирением в сравнении с лицами без саркопенического ожирения (2,64 (1,37 – 4,18) мг/л против 1,76 (0,90 – 2,87) мг/л, $p = 0,033$). Достоверных различий в показателях ИЛ-6, ФНО-α, скорости оседания эритроцитов (СОЭ) не установлено (таблица 4).

Для определения связи между маркерами воспаления и составом тела был проведен

корреляционный анализ Спирмена. У пациентов с АГ и МАЖБП были выявлены прямые, разной силы корреляционные связи между уровнем hs-CРБ и величиной жировой массы ($r = 0,315$; $p < 0,001$), индексом жировой массы ($r = 0,357$; $p < 0,001$), процентным содержанием жира ($r = 0,292$; $p < 0,001$), между содержанием ИЛ-6 и показателем жировой массы ($r = 0,231$; $p = 0,025$), индексом жировой массы ($r = 0,223$; $p = 0,031$), величиной СОЭ и жировой массы ($r = 0,235$; $p = 0,005$), индексом жировой массы ($r = 0,325$; $p < 0,001$), процентным содержанием жира ($r = 0,410$; $p < 0,001$). Установлены статистически значимые отрицательные корреляции между уровнем hs-CРБ и показателем ИАСМ/МТ ($r = -0,197$; $p = 0,018$), величиной СОЭ и характеристиками мышечной массы: тощей массой ($r = -0,383$; $p < 0,001$), индексом тощей массы ($r = -0,303$; $p < 0,001$), отношением тощей массы к ИМТ ($r = -0,420$; $p < 0,001$), аппендикулярной мышечной массой ($r = -0,370$; $p < 0,001$), ИАСМ ($r = -0,281$; $p < 0,001$), индексом ИАСМ/МТ ($r = -0,395$; $p < 0,001$). Статистических значимых корреляций между ИЛ-6, ФНО-α и компонентами мышечной ткани получено не было.

У пациентов с АГ и МАЖБП были установлены корреляционные связи между маркерами воспаления и антропометрическими характеристиками: hs-CРБ (ОТ: $r = 0,251$; $p = 0,004$; ОБ: $r = 0,184$; $p = 0,034$; ИМТ: $r = 0,285$; $p < 0,001$), ИЛ-6 (ОТ: $r = 0,207$; $p = 0,049$). Статистических значимых корреляций между ФНО-α и антропометрическими данными получено не было.

Анализ связи между маркерами воспаления и мышечной силы и функции у обследованных пациентов представлен в таблице 5.

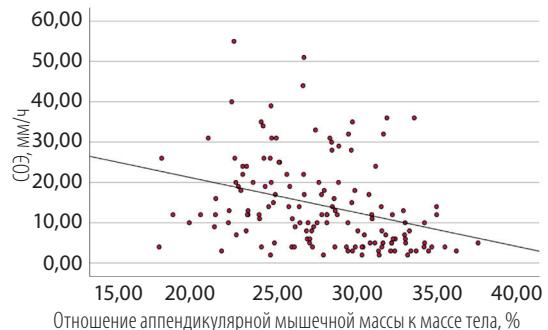
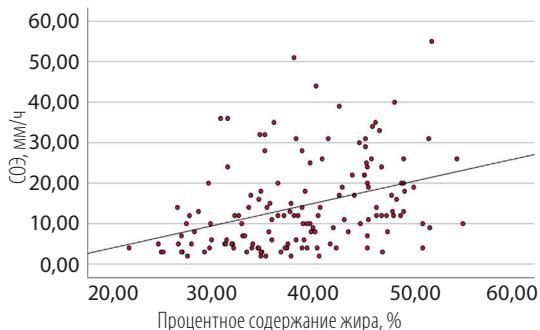
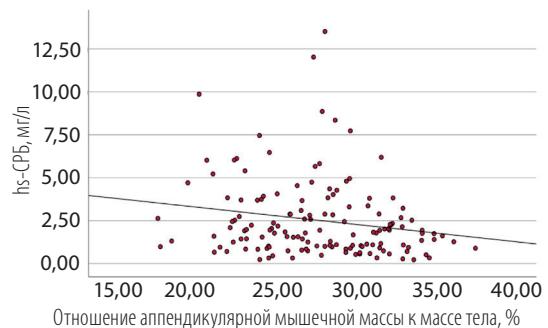
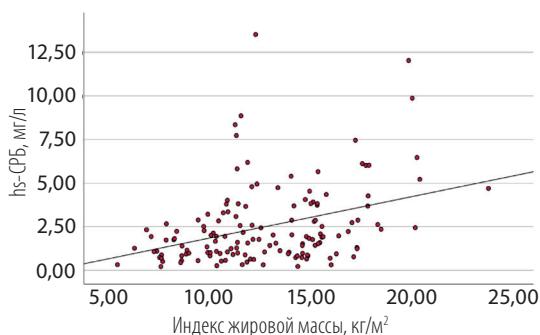


Рисунок 2.
Некоторые
корреляционные связи
между маркерами
воспаления
и составом тела

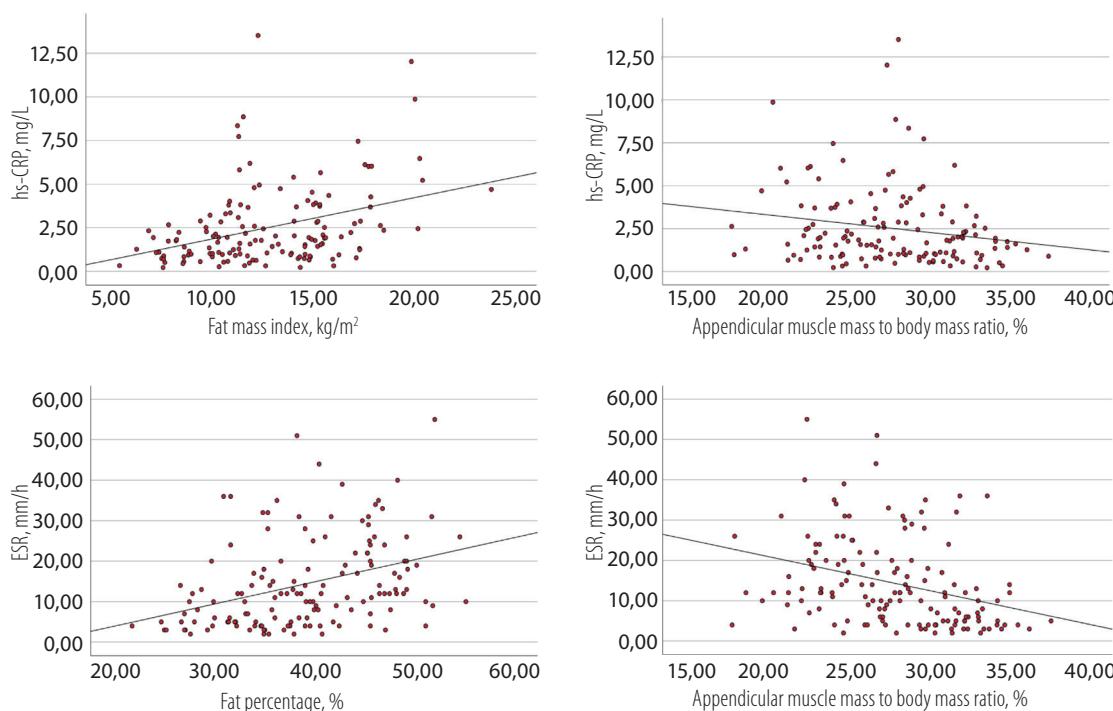


Figure 2.
Some correlations
between inflammatory
markers and body
composition

Таблица 5.
Связь между
маркерами воспаления
и результатами оценки
мышечной силы
и функции у пациентов,
включенных
в исследование

Показатель, ед. изм.	hs-СРБ, мг/л	ИЛ-6, пг/мл	ФНО- α , пг/мл	СОЭ, мм/ч
Пятикратное вставание со стула, сек	0,251* p = 0,004	0,127 p = 0,229	0,181 p = 0,147	0,234* p = 0,006
Скорость ходьбы на 4 м, сек	0,205* p = 0,018	0,083 p = 0,435	0,189 p = 0,129	0,235* p = 0,006
Сила сжатия кисти ведущей руки, кг	-0,096 p = 0,273	-0,007 p = 0,949	-0,127 p = 0,229	-0,318** p < 0,001
Сила сжатия кисти не ведущей руки, кг	-0,125 p = 0,150	-0,051 p = 0,634	-0,023 p = 0,853	-0,351** p < 0,001

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

Indicator, unit of measurement	hs-CRP, mg/L	IL-6, pg/mL	TNF- α , pg/mL	ESR, mm/h
Five Times Sit to Stand Test, sec	0,251* p = 0,004	0,127 p = 0,229	0,181 p = 0,147	0,234* p = 0,006
4 Meter Walk Test, sec	0,205* p = 0,018	0,083 p = 0,435	0,189 p = 0,129	0,235* p = 0,006
Dominant hand grip strength, kg	-0,096 p = 0,273	-0,007 p = 0,949	-0,127 p = 0,229	-0,318** p < 0,001
Non-dominant hand grip strength, kg	-0,125 p = 0,150	-0,051 p = 0,634	-0,023 p = 0,853	-0,351** p < 0,001

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

Обсуждение

Ежегодный рост в общей популяции числа людей с избыточной массой тела и гиподинамии, прогрессирующее старение населения сформировали актуальную потребность в необходимости изучения феномена саркопенического ожирения. Одной из наиболее популярных теорий, которая может стать основой для исследования системных патологических реакций у коморбидных пациентов, лежащих в основе развития синдрома саркопенического ожирения, является теория неспецифического системного воспаления.

У пациентов с саркопеническим ожирением в сравнении с лицами без ожирения установлено увеличение в плазме крови уровня hs-СРБ, который коррелировал с показателями мышечной и жировой ткани. Уровень ИЛ-6 в свою очередь был связан только с характеристиками жировой ткани. Достоверных корреляций между величиной ФНО- α , жировым и мышечным составом тела получено не было. Схожие данные были опубликованы в метаанализе [12], в котором авторы показали, что величина СРБ увеличивалась при наличии саркопении (стандартная разница средних (SMD) = 0,51, 95% доверительный

интервал (ДИ) 0,26; 0,77, $p < 0,0001$, I2 = 96%). Напротив, уровни сывороточного ИЛ-6 (SMD = 0,35, 95% ДИ: -0,19; 0,89, $p = 0,21$, I2 = 97%), ФНО- α (SMD = 0,28, 95% ДИ -0,26; 0,83, $p = 0,31$, I2 = 97%) существенно не отличались у людей с саркопенией по сравнению с контрольной группой.

В корейском исследовании С. Park и соавт. [13], включавшем 237 838 участников, наблюдали повышение уровня hs-СРБ у лиц с саркопеническим ожирением. M. Schrager и соавт. [14] показали, что наличие висцерального ожирения положительно коррелировало с выраженностью системного воспаления и отрицательно – с силой мышц. В исследовании Schaap L.A. и соавт. было показано, что более высокие уровни СРБ и ИЛ-6 связаны с будущим снижением мышечной силы [15].

В представленном исследовании были установлены корреляционные связи между показателями hs-СРБ и характеристиками мышечной функции и силы (таблица 5). Показатели мышечной силы и функции также были связаны с величиной СОЭ. В метаанализе Tuttle CSL и соавт. [16], целью которого был поиск взаимосвязи между воспалением, мышечной силой и мышечной массой у взрослых, было установлено, что более высокие уровни маркеров воспаления (СРБ, ИЛ-6, ФНО- α) были связаны с более низкой силой хвата и разгибания колена (СРБ: $r = -0,10$, $p < 0,001$; ИЛ-6: $r = -0,13$, $p < 0,001$; ФНО- α : $r = -0,08$, $p < 0,001$ и СРБ: $r = -0,18$, $p < 0,001$; ИЛ-6: $r = -0,11$, $p < 0,001$; ФНО- α : $r = -0,13$, $p < 0,001$ соответственно) и мышечной массой (СРБ: $r = -0,12$, $p < 0,001$; ИЛ-6: $r = -0,09$, $p < 0,001$, ФНО- α : $r = -0,15$, $p < 0,001$). При изучении связи силовых тренировок и уровня маркеров воспаления было показано благоприятное влияние силовых тренировок на показатели СРБ, (SMD = -0,61, 95% ДИ: -0,83; -0,31, $p < 0,001$), имела тенденцию к снижению величина ИЛ-6 (SMD = -0,19, 95% ДИ: -0,42; 0,02, $p = 0,07$), уровень ФНО- α не изменялся [17]. При этом было установлено, что острые тренировки приводят к краткосрочному увеличению данных биомаркеров [18]. В исследовании Meng Y. было обнаружено, что более высокая концентрация СРБ в сыворотке крови у пожилых мужчин независимо связана с более низкой мышечной силой и физической работоспособностью [19]. Эти результаты свидетельствуют о том, что поддержание более низких уровней провоспалительных цитокинов в сыворотке крови может способствовать повышению мышечной силы и улучшению неблагоприятных исходов, связанных с саркопенией [20].

Таким образом, при саркопеническом ожирении hs-СРБ, будучи острофазовым белком, клинически является наиболее значимым биомаркером хронического воспаления. Более того, методы измерения СРБ счи-

таются наиболее автоматизированными и широкодоступными в сравнении с определением показателей ИЛ-6 и ФНО- α [21].

Заключение

Глобальное ожирение и, в большей степени, висцеральное ожирение напрямую связаны с активностью системного неспецифического воспаления, которое, в свою очередь, отрицательно влияет на мышечную силу, способствуя развитию и прогрессированию саркопенического ожирения. Получены множественные значимые корреляционные связи между величиной маркеров воспаления, показателями состава тела, мышечной силы и функции. Это свидетельствует о том, что провоспалительные цитокины могут иметь решающее значение как в развитии, так и в прогрессировании саркопенического ожирения. Однако, согласно полученным данным и обзору литературных источников, необходимо проведение дальнейших клинических исследований, в связи с неоднозначными результатами завершенных научных работ касательно выбора оптимального маркера воспаления для раннего выявления субклинического саркопенического ожирения.

Во второй части статьи будут представлены данные о влиянии маркеров воспаления и провоспалительных цитокинов на кардиометаболические риски пациентов с саркопеническим ожирением, АГ и МАЖБП.

Финансирование: Настоящее исследование выполнено при финансовой поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований в рамках научного проекта М23РНФ-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. Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J. et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*, 2019, vol. 48(1), pp. 16–31. doi: 10.1093/ageing/afy169.
2. Donini L.M., Busetto L., Bischoff S.C. et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*, 2022, vol. 15(3), pp. 321–335. doi: 10.1159/000521241.
3. Gritsenko O.V., Gruzdeva O.V., Chumakova G.A., Barbarash O.L. Laboratory markers of osteosarcopenic obesity. *Russian journal of cardiology*, 2023, vol. 28(12), pp. 133–141. doi:10.15829/1560-4071-2023-5563. (in Russian).
4. Vasyukova O.V., Kasyanova Yu.V., Okorokov P.L., Bezlepkin O.B. Myokines and adipomyokines: inflammatory mediators or unique molecules of targeted therapy for obesity? *Problems of endocrinology*, 2021, vol. 67(4), pp. 36–45. doi: <https://doi.org/10.14341/probl12779>. (in Russian).
5. Krivoshapova K.E., Masenko V.L., Bazdyrev E.D., Barbarash O.L. Osteosarcopenic obesity in cardiovascular patients. Controversial and open issues. *Cardiovascular therapy and prevention*, 2021, vol. 20(6), pp. 92–98. doi: 10.15829/1728-8800-2021-2787. (in Russian).
6. Berns S., Sheptulina A.F., Mamutova E.M. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathogenesis and diagnostic criteria. *Cardiovascular therapy and prevention*, 2023, vol. 22(6), pp. 78–85. doi:10.15829/1728-8800-2023-3576. (in Russian).
7. Rinella M.E., Lazarus J.V., Ratziu V. et al. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*, 2023, vol. 78(6), pp. 1966–1986. doi.org/10.1097/HEP.0000000000000520.
8. Grigorieva I.I., Raskina T.A., Letava M.V. et al. Sarcopenia: pathogenesis and diagnosis. *Fundamental and clinical medicine*, 2019, vol. 4(4), pp. 105–116. doi: 10.23946/2500-0764-2019-4-4-105-116. (in Russian).
9. Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M., et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*, 2010, vol. 39(4), pp. 412–423. doi.org/10.1093/ageing/afq034.
10. de Fátima Ribeiro Silva C., Ohara D. G., Matos A. P. et al. Short Physical Performance Battery as a Measure of Physical Performance and Mortality Predictor in Older Adults: A Comprehensive Literature Review. *Int J Environ Res Public Health*, 2021, vol. 18(20), pp. 10612. doi: 10.3390/ijerph182010612.
11. Bibkov B. *Universal calculator for calculating glomerular filtration rate and creatinine clearance*. Available at: <https://boris.bibkov.ru/2013/07/21/kalkulyator-skf-rscheta-skorosti-klobochkovoy-filtratsii/>.
12. Bano G., Trevisan C., Carraro S. et al. Inflammation and sarcopenia: A systematic review and meta-analysis. *Maturitas*, 2017, vol. 96, pp. 10–15. doi: 10.1016/j.maturitas.2016.11.006.
13. Park C-H., Geol Do J., Lee Y-T., Yoon K. J. Sarcopenic obesity associated with high-sensitivity C-reactive protein in age and sex comparison: a two-center study in South Korea. *BMJ Open*, 2018, vol. 8(9), pp. 1–9. doi: 10.1136/bmjopen-2017-021232.
14. Schrager M.A., Metter E.J., Simonsick E. et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the In-CHIANTI study. *J Appl Physiol*, 2007, vol. 102(3), pp. 919–925. doi: org/10.1152/japplphysiol.00627.2006.
15. Schaap L.A., Pluijm S.M.F., Deeg D.J.H., Visser M. Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. *Am J Med*, 2006, vol. 119(6), pp. 526. e9–17. doi: 10.1016/j.amjmed.2005.10.049.
16. Tuttle C.S.L., Thang L.A.N., Maier A.B. Markers of inflammation and their association with muscle strength and mass: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*, 2020, vol. 64, pp. 101185. doi: 10.1016/j.arr.2020.101185.
17. Sardeli A.V., Tomeleri C.M., Cyrino E.S. et al. Effect of resistance training on inflammatory markers of older adults: A meta-analysis. *Exp Gerontol*, 2018, vol. 111, pp. 188–196. doi: 10.1016/j.exger.2018.07.021.
18. Le Goff C., Laurent T., Kaux J-F., Chapelle J-P. Intense physical exercise related to the emergent generation of cardio-vascular risk markers: a review. *JFCJ Biol Sport*, 2012, vol. 29, pp. 11–16. doi:10.5604/20831862.979290.
19. Meng Y., Wu H., Yang Y. Relationship of anabolic and catabolic biomarkers with muscle strength and physical performance in older adults: a population-based cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord*, 2015, vol. 16, pp. 202. doi: 10.1186/s12891-015-0654-7.
20. Meng D., Pantzaris N., Koniar I. C-reactive protein and frailty in the elderly: a literature review. *J Clin Med*, 2017, vol. 9, pp. 461–465. doi: 10.14740/jocmr2959w.
21. Biochemical Markers of Musculoskeletal Health and Aging to be Assessed in Clinical Trials of Drugs Aiming at the Treatment of Sarcopenia: Consensus Paper from an Expert Group Meeting Organized by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) and the Centre Académique de Recherche et d'Expérimentation en Santé (CARES SPRL), Under the Auspices of the World Health Organization Collaborating Center for the Epidemiology of Musculoskeletal Conditions and Aging / Ladang A [et al.] // *Tissue Int.* – 2023. – Vol. 112, № 2. – P. 197–217. doi: 10.1007/s00223-022-01054-z.

Поступила 05.02.2025