

УДК 613.25:577.175.722:615.015.8:616.379-008.64 - 053.9

DOI 10.24412/2312-2935-2024-2-438-456

СОСТАВ ТЕЛА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Д.П. Курмаев¹, С.В. Булгакова¹, Е.В. Тренева¹, Н.А. Первышин¹, О.В. Косарева¹, Л.А. Шаронова¹, Ю.А. Долгих¹, Е.В. Ваевская²

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Самара

²АНО НИМЦ «Геронтология», г. Москва

Введение. В настоящее время в литературе недостаточно данных о взаимосвязи инсулинорезистентности с показателями состава тела у пожилых пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Цель. Оценить взаимосвязь композиционного состава тела и инсулинорезистентности у пожилых пациентов с СД2.

Материалы и методы. В одномоментное поперечное исследование вошли 488 пожилых пациентов с СД2 (268 мужчин и 220 женщин), распределенные на четыре группы: пациенты с нормальным составом тела, с саркопеническим ожирением (СО), ожирением, саркопенией. Всем участникам проводился сбор жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, измерение антропометрических данных (рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), соотношение ОТ/ОБ). Всем пациентам проводили измерение артериального давления, определяли уровни глюкозы и С-пептида в плазме крови натощак, АЛТ, АСТ, концентрацию мочевой кислоты, гликированный гемоглобин (HbA1c), липидный профиль сыворотки крови. Исследование композиционного состава тела проводили биоимпедансным методом.

Результаты: встречаемость СО у участников исследования составила 14,5% (11,9% у мужчин и 17,7% у женщин). Инсулинорезистентность, оцененная с помощью модели гомеостаза (НОМА2-IR), была выше в группе СО, чем в группе ожирения ($p = 0,045$), а также была значительно выше в группах СО или ожирения, по сравнению с группами участников с нормальным составом тела или саркопенией ($p < 0,05$). Группа пациентов с ожирением имела самый высокий ИМТ, однако не было значительной разницы в ИМТ или ОТ/ОБ между группой СО и группой с нормальным составом тела. Группы СО и ожирения были достоверно связаны с повышенным риском инсулинорезистентности по сравнению с группой с нормальным составом тела: отношение шансов (ОШ) составило 4,47 (95% доверительный интервал (ДИ) 2,06–9,68; $p < 0,001$) и 1,76 (95% ДИ 1,02–3,02; $p = 0,041$) соответственно, даже после поправки на ковариаты.

Выводы: ИМТ, ОТ/ОБ пациентов с СО был аналогичным таковым у пациентов с нормальным составом тела. Пациенты с СО имели более выраженную инсулинорезистентность. Необходимо определять состав тела для формирования плана лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: антропометрия, биоимпедансный анализ, саркопеническое ожирение, сахарный диабет 2 типа, пожилые люди, инсулинорезистентность, саркопения, EWGSOP2, ожирение

BODY COMPOSITION AND INSULIN RESISTANCE IN ELDERLY PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

D.P. Kurmaev¹, S.V. Bulgakova¹, E.V. Treneva¹, N.A. Pervyshin¹, O.V. Kosareva¹, L.A. Sharonova¹, Yu.A. Dolgikh¹, E.V. Vaevskaia²

¹*Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Samara*

²*Research Medical Centre «GERONTOLOGY», Moscow*

Background. Currently, there is insufficient data in the literature on the relationship between insulin resistance and body composition in elderly patients with type 2 diabetes mellitus (DM2).

Aim: evaluate the relationship between body composition and insulin resistance in elderly patients with DM2.

Materials and methods. The simultaneous cross-sectional study included 488 elderly patients with DM2 (268 men and 220 women), divided into four groups: patients with normal body composition, with sarcopenic obesity (SO), obesity, and sarcopenia. All participants were collected complaints, medical history, life history, measurement of anthropometric data (height, body weight, body mass index (BMI), waist circumference (WC), hip circumference (HC), WC/HC ratio). Blood pressure was measured in all patients, fasting blood plasma glucose and C-peptide levels, ALT, AST, uric acid concentration, glycated hemoglobin (HbA1c), and serum lipid profile were determined. The study of the compositional composition of the body was carried out by the bioimpedance method.

Results: the incidence of SO in the study participants was 14.5% (11.9% in men and 17.7% in women). Insulin resistance, estimated using the homeostasis model (HOMA2-IR), was higher in the SO group than in the obese group ($p = 0.045$), and was also significantly higher in the SO or obese groups, compared with the groups of participants with normal body composition or sarcopenia ($p < 0.05$). The group of patients with obesity group had the highest BMI, but there was no significant difference in BMI or BMI between the SO group and the group with normal body composition. The SO and obesity groups were significantly associated with an increased risk of insulin resistance compared with the group with normal body composition: the odds ratio (OR) was 4.47 (95% confidence interval (CI) 2.06–9.68; $p < 0.001$) and 1.76 (95% CI 1.02–3.02; $p = 0.041$), respectively, even after adjusting for covariates.

Conclusions: The BMI of patients with SO was similar to that of patients with normal body composition. Patients with SO had more pronounced insulin resistance. It is necessary to determine the body composition in order to form a plan of therapeutic and preventive measures.

Keywords: anthropometry, bioimpedance analysis, sarcopenic obesity, type 2 diabetes mellitus, elderly people, insulin resistance, sarcopenia, EWGSOP2, obesity

Введение. Двумя крупнейшими глобальными проблемами всемирного здравоохранения являются старение населения и ожирение, каждая из которых оказывает значимое влияние на состав тела. Возрастные изменения состава тела могут иметь разные клинические последствия. Известно, что мышечные масса и сила достигают пика в 30–35 лет, затем происходит их снижение [1]. Однако жировые отложения увеличиваются до 70 лет, а затем снижаются [2]. Таким образом, после 35 лет вес в основном возрастает за счет жировой, а не

мышечной массы. Типичным является сочетание саркопении и старческой астении у гериатрических пациентов [3].

Совместное сосуществование саркопении и ожирения называется саркопеническим ожирением (СО) [4]. Саркопения и ожирение образуют порочный круг и могут действовать синергически, усугубляя свои опасные для здоровья последствия. Потеря мышечной массы с возрастом связана со снижением скорости метаболизма в состоянии покоя и увеличением общего потребления энергии, что способствует накоплению жировых отложений и развитию ожирения [5, 6]. Одновременно как старение, так и ожирение способствуют эктопической инфильтрации жировой ткани в скелетные мышцы, липотоксичности и воспалению, в конечном итоге усугубляя развитие саркопении [7, 8].

Висцеральная и эктопическая жировая ткань совместно приводят к хроническому латентному воспалению, инсулинорезистентности. Так как скелетные мышцы являются основным органом инсулин-опосредованного метаболизма глюкозы, саркопения может усугублять развитие инсулинорезистентности, вызванной ожирением [9].

Кроме того, инсулинорезистентность является важным патогенетическим механизмом сахарного диабета 2 типа (СД2). При естественном течении СД2 функция островковых β -клеток со временем снижается, но степень резистентности к инсулину меняется незначительно [10]. Однако не проводилось исследований связи между составом тела и инсулинорезистентностью у пожилых пациентов с СД2.

Цель исследования: оценить взаимосвязь композиционного состава тела и инсулинорезистентности у пожилых пациентов с СД2.

Материалы и методы исследования. В одномоментное исследование вошли 488 пожилых пациентов с СД2 (268 мужчин и 220 женщин), подписавших информированное добровольное согласие. Критерии исключения: сахарный диабет 1 типа; другие типы сахарного диабета; инсулинотерапия; когнитивные нарушения и деменция, исключающие возможность общения; наличие острой сердечно-сосудистой патологии, онкологических заболеваний; анамнестических данных о наследственной патологии системы гемостаза, выраженная печеночная недостаточность (наличие цирроза печени, повышение активности печеночных трансаминаз более чем в 5 раз), терминальной почечной недостаточности (СКФ менее 30 мл/мин/1,73м² по СКД-EPI), хронической сердечной недостаточности III стадии; индекс Бартел (базовая активность в повседневной жизни, ADL) < 60 баллов; наличие в анамнезе приема глюкокортикоидов, тестостерона или эстрогенов; участники, у которых

значения уровня глюкозы в плазме натощак или уровня С-пептида в сыворотке натощак превышают диапазоны калькулятора НОМА2 (значение глюкозы $<3,0$ ммоль/л или $>25,0$ ммоль/л, значение С-пептида $<0,2$ нмоль/л или $>3,5$ нмоль/л).

У всех участников исследования проводился сбор жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, измерение антропометрических данных (рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), соотношение ОТ/ОБ), артериального давления; исследование биохимического анализа крови (глюкоза в плазме натощак, С-пептид, липидный профиль сыворотки (общий холестерин (ОХ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ), гликированный гемоглобин А1с (HbA1c), уровни аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), мочевой кислоты (МК), уровни альбумина и креатинина в моче использовались для расчета соотношения альбумина и креатинина в моче (МА/КР), как показателя альбуминурии) с помощью автоматического анализатора «Beckman CX4». Инсулинорезистентность оценивали на основе гомеостазной модели оценки инсулинорезистентности (НОМА2-IR). Поскольку С-пептид использовался для исключения потенциального влияния жировой дистрофии печени на клиренс инсулина, которое могло бы исказить расчет НОМА2-IR на основе инсулина, мы применили калькулятор НОМА2 (www.dtu.ox.ac.uk) для расчета НОМА2-IR [11].

Исследование состава тела проводили на аппарате ABC-02 («Медасс», Россия). Определяли следующие параметры: доля жировой массы (ДЖМ), индекс аппендикулярной скелетно-мышечной массы (ИАСММ). Диагностическим критерием низкой мышечной массы принимали снижение ИАСММ менее $7,0$ кг/м² у мужчин и менее $5,5$ кг/м² у женщин. Саркопения была диагностирована в соответствии с критериями EWGSOP2 при силе хвата кисти ниже 27 кг для мужчин и ниже 16 кг для женщин, и ИАСММ меньше $7,0$ кг/м² для мужчин и меньше $5,5$ кг/м² для женщин [12].

Для диагностики ожирения использовали критерии Американской ассоциации клинической эндокринологии (ААСЕ) и Американского колледжа эндокринологии (АСЕ). Пороговые значения содержания жировой ткани в организме для диагностики ожирения у мужчин $\geq 25\%$, и у женщин $\geq 35\%$ жировой ткани [13]. Используя данные критерии, участники этого исследования были разделены на четыре группы: участники с нормальным составом тела, участники с саркопенией, участники с ожирением, участники с СО.

Статистический анализ проводили с помощью SPSS версии 21.0 (SPSS Inc., США). Нормальность распределения переменных оценивали с помощью теста нормальности Колмогорова–Смирнова. Описательная статистика для непрерывных переменных была представлена как медиана и межквартильный диапазон (Ме (LQ-HQ)). Групповые различия количественных переменных сравнивались с помощью дисперсионного анализа (ANOVA) с использованием критерия Крускала-Уоллиса. Категориальные переменные выражались в процентах и сравнивались с использованием критерия хи-квадрат. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Был проведен множественный логистический регрессионный анализ для определения корреляции между различным составом тела и риском резистентности к инсулину после поправки на влияние потенциальных искажающих факторов. Значения $p < 0,05$ считались статистически значимыми.

Результаты. Все участники исследования были разделены на четыре группы: 145 (29,7%) с нормальным составом тела, 64 (13,1%) с саркопенией, 208 (42,6%) с ожирением и 71 (14,5%) с саркопеническим ожирением (таблица 1).

У пациентов с СО были более высокие систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД), чем у пациентов с саркопенией ($p < 0,05$). Уровни АЛТ, АСТ, ТГ, С-пептида натошак и частота неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) были значительно выше у участников с ожирением или СО, чем у пациентов с нормальным составом тела или саркопенией ($p < 0,05$). Участники с ожирением или СО также имели более низкий уровень ЛПВП, чем пациенты с нормальным составом тела. Группа с ожирением имела самый высокий уровень мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови среди четырех групп ($p < 0,05$). Группа с СО и ожирением использовала больше сахароснижающих препаратов (бигуаниды, тиазолидиндионы) и гиполипидемических препаратов (статины, фибраты) по сравнению с группой с саркопенией ($p < 0,05$). В группе с СО наблюдался самый высокий уровень цереброваскулярных заболеваний среди четырех групп ($p < 0,05$).

Однако не было отмечено существенных различий по возрасту, продолжительности СД2, уровню HbA1c, ОХ, ЛПНП, креатинину, МА/КР, индексу Бартел, частоте гипертонии и сердечно-сосудистых заболеваний.

Таблица 1

Клинические характеристики для четырех групп по составу тела, классифицированных с использованием ИАСММ и доли жировой массы

Показатель	Нормальный состав тела (n=145)	Саркопения (n=64)	Ожирение (n=208)	Саркопеническое ожирение (n=71)
Возраст (Me(LQ-HQ), лет)	68,0(65,0-72,0)	67,0(62,0-77,5)	66,5(63,0-71,0)	68,0(63,0-76,0)
Пол (М/Ж), абс	71/74	37/27	128/80 ^a	32/39 ^c
Стаж СД2 (Me(LQ-HQ), лет)	10,0(1,0-16,5)	10,0(5,0-16,0)	6,0(1,0-20,0)	8,0(4,0-18,0)
САД (Me(LQ-HQ), мм рт. ст.)	131,1(122,0-138,0)	125,5(112,0-136,5)	127,0(118,0-138,0)	130,0(123,0-146,0)
ДАД (Me(LQ-HQ), мм рт. ст.)	73,0(69,0-76,0)	72,0(64,3-75,0)	73,0(68,0-78,8)	74,0(69,0-82,0)
ИМТ (Me(LQ-HQ), кг/м ² мужчины и женщины)	23,6(22,3-25,1)	19,9(18,7-21,3) ^a	27,0(25,0-28,5) ^{a,b}	23,03(21,62-23,75) ^{b,c}
ИМТ (Me(LQ-HQ), кг/м ² мужчины)	23,7(22,3-25,1)	20,7(19,2-21,7) ^a	26,3(24,6-27,4) ^{a,b}	22,55(20,63-24,15) ^{b,c}
ИМТ (Me(LQ-HQ), кг/м ² женщины)	23,6(22,3-25,0)	19,0(17,7-20,4) ^a	28,4(26,4-29,7) ^{a,b}	23,3(22,2-23,7) ^{b,c}
ОТ/ОБ (Me(LQ-HQ) мужчины и женщины)	0,89(0,86-0,92)	0,84(0,81-0,88) ^a	0,95(0,91-1,0) ^{a,b}	0,91(0,88-0,94) ^{b,c}
ОТ/ОБ (Me(LQ-HQ) мужчины)	0,89(0,86-0,92)	0,83(0,80-0,87) ^a	0,95(0,91-1,0) ^{a,b}	0,9(0,68-0,96) ^{b,c}
ОТ/ОБ (Me(LQ-HQ) женщины)	0,89(0,86-0,93)	0,85(0,83-0,89) ^a	0,94(0,90-1,0) ^{a,b}	0,91(0,89-0,94) ^b
Доля жировой массы (Me(LQ-HQ), % мужчины и женщины)	24,6(23,1-30,9)	22,3(18,9-27,5)	35,2(30,0-39,5) ^{a,b}	37,0(32,8-39,3) ^{a,b}
Доля жировой массы (Me(LQ-HQ), % мужчины)	23,3(21,4-24,3)	21,6(18,4-22,8)	31,5(28,3-34,8) ^{a,b}	32,5(28,0-34,6) ^{a,b}
Доля жировой массы (Me(LQ-HQ), % женщины)	30,7(26,9-33,4)	28,0(22,0-31,6)	40,9(36,9-43,8) ^{a,b}	38,8(37,5-39,5) ^{a,b}
ИАСММ (Me(LQ-HQ), кг/м ² мужчины и женщины)	7,2(6,4-7,7)	6,3(5,4-6,7) ^a	7,5(6,83-7,8) ^b	5,6(5,4-6,6) ^{a,c}
ИАСММ (Me(LQ-HQ), кг/м ² мужчины)	7,7(7,4-8,3)	6,7(6,4-6,9) ^a	7,6(7,4-8,0) ^b	6,7(6,1-6,9) ^{a,c}
ИАСММ (Me(LQ-HQ), кг/м ² женщины)	6,4(6,1-7,0)	5,3(4,9-5,5) ^a	6,6(6,2-7,0) ^b	5,4(5,2-5,5) ^{a,c}
АЛТ (Me(LQ-HQ), Ед/л)	17,0(13,0-24,0)	15,0(11,0-20,0)	25,0(18,0-38,75) ^{a,b}	20,0(15,0-47,0) ^{a,b}
АСТ (Me(LQ-HQ), Ед/л)	17,0(15,0-23,5)	18,0(14,3-21,8)	23,0(18,0-29,75) ^{a,b}	21,0(17,0-35,0) ^{a,b}
ТГ (Me(LQ-HQ), ммоль/л)	1,16(0,9-1,91)	1,21(0,81-1,4)	1,62(1,13-2,59) ^{a,b}	1,52(1,14-1,92) ^{a,b}

ОХ (Ме(LQ-HQ), ммоль/л)	4,62(3,99-5,69)	4,37(3,38-5,54)	4,83(4,21-5,54)	4,82(3,13-6,0)
ЛПВП (Ме(LQ-HQ), ммоль/л)	1,09(0,99-1,24)	1,23(0,91-1,32)	1,02(0,9-1,19) ^a	0,89(0,82-1,20) ^{a,b}
ЛПНП (Ме(LQ-HQ), ммоль/л)	2,9(2,38-3,69)	2,57(1,9-3,31)	3,12(2,49-3,52)	3,04(1,6-3,35)
Глюкоза плазмы натощак (Ме(LQ-HQ), ммоль/л)	7,63(5,63-8,47)	7,94(6,14-9,9)	7,73(6,58-9,4)	7,47(6,76-10,4) ^a
С-пептид натощак (Ме(LQ-HQ), нмоль/л)	0,6(0,34-0,91)	0,45(0,23-0,64)	0,71(0,5-1,05) ^{a,b}	0,94(0,65-1,48) ^{a,b}
HbA1c (Ме(LQ-HQ), %)	8,7(6,99-11,12)	9,4(6,55-10,87)	8,82(7,4-10,08)	9,0(6,62-9,54)
НОМА2-IR (Ме(LQ-HQ), баллы)	1,46(0,92-2,17)	1,14(0,64-1,86)	1,83(1,21-2,6) ^{a,b}	2,25(1,76-3,6) ^{a,b,c}
Креатинин (Ме(LQ-HQ), мкмоль/л)	70,29(55,85-82,12)	67,19(57,05-75,73)	70,05(59,72-87,90)	65,28(47,50-80,00)
Мочевая кислота (Ме(LQ-HQ), мкмоль/л)	291,0(255,5-326,5)	311,5(264,5-332,8)	342,0(287,3-403,8) ^{a,b}	314,0(248,0-366,0) ^c
МА/КР (Ме(LQ-HQ), мг/г)	13,40(6,50-36,85)	16,45(8,05-34,65)	13,45(10,60-28,15)	22,10(8,60-25,60)
Индекс Бартел (Ме(LQ-HQ), баллы)	100,0(100,0-100,0)	100,0(100,0-100,0)	100,0(100,0-100,0)	100,0(100,0-100,0)
Артериальная гипертензия, абс. (%)	87 (60,0)	41 (64,1)	125 (60,1)	43 (60,6)
НАЖБП, абс. (%)	29 (20,0)	3 (4,7) ^a	92 (44,2) ^{a,b}	24 (33,8) ^{a,b}
Сердечно-сосудистые заболевания, абс. (%)	19 (13,1)	15 (23,4)	41 (19,7)	13 (18,3)
Цереброваскулярные заболевания, абс. (%)	75 (51,7)	39 (60,9)	104 (50,0)	59 (81,3) ^{a,b,c}
Прием сахароснижающих препаратов, абс. (%)	51 (35,2)	18 (28,1)	99 (47,6) ^b	28 (39,4) ^b
Прием липидснижающих препаратов, абс. (%)	45 (31,0)	7 (10,9) ^a	75 (36,1) ^b	29 (40,8) ^b

Примечание: ^a - $p < 0,05$ по сравнению с группой с нормальным составом тела; ^b - $p < 0,05$ по сравнению с группой с группой с низкой мышечной массой; ^c - $p < 0,05$ по сравнению с группой с группой с высокой жировой массой

У пожилых мужчин, женщин и всех участников исследования группа с ожирением показала самый высокий ИМТ среди четырех групп, а группа с СО показала более низкий ИМТ, чем группа с ожирением, однако не было достоверной разницы в ИМТ или ОТ/ОБ. между группой с СО и группой с нормальным составом тела. Инсулинорезистентность, измеренная с помощью НОМА2-IR, была выше в группе с СО, чем в группе с ожирением ($p = 0,045$), а также была значительно выше в группах с СО или ожирением, чем в группах с нормальным составом тела или саркопенией (см. таблица 1).

Процент мужчин в четырех вышеуказанных группах составил 26,5%, 13,8%, 47,8% и 11,9%; женщин - 33,6%, 12,3%, 36,4% и 17,7% соответственно (таблица 2).

Таблица 2

Распределение мужчин и женщин по группам

	<i>Нормальный состав тела (n=145)</i>	<i>Саркопения (n=64)</i>	<i>Ожирение (n=208)</i>	<i>Саркопеническое ожирение (n=71)</i>
Мужчины, %	26,5	13,6	47,6	11,9
Женщины, %	33,6	12,3	36,4	17,7
Оба пола, %	29,7	13,1	42,6	14,5

Доля жировой массы положительно коррелировала с НОМА2-IR у пожилых мужчин, женщин и всех участников исследования (коэффициент ранговой корреляции Спирмена: 0,329, 0,281, 0,336, $p < 0,01$; соответственно). Положительная корреляция обнаружена между ИМТ и НОМА2-IR у пожилых мужчин и всех участников (коэффициент ранговой корреляции Спирмена: 0,221, 0,172, $p < 0,01$, соответственно), однако корреляции между ИМТ и НОМА2-IR у пожилых женщин не выявлено. Никакой корреляции не было обнаружено между ОТ/ОБ и НОМА2-IR у пожилых мужчин, женщин или всех участников исследования. ИАСММ положительно коррелировал с НОМА2-IR у пожилых мужчин (коэффициент ранговой корреляции Спирмена: 0,220, $p < 0,01$), однако не было корреляции между ИАСММ и НОМА2-IR у пожилых женщин или всех участников исследования (таблица 3).

Таблица 3

Корреляции Спирмена между НОМА2-IR, антропометрическими параметрами и составом тела

<i>Показатель</i>	<i>НОМА2-IR</i>		
	<i>Вся группа</i>	<i>Мужчины</i>	<i>Женщины</i>
ИМТ	0,172**	0,221**	0,115
ОТ/ОБ	0,051	0,103	-0,029
Доля жировой массы	0,336**	0,329**	0,281**
ИАСММ	0,041	0,220**	0,007

Примечание: ** $p < 0,01$.

Был проведен множественный логистический регрессионный анализ взаимосвязей между инсулинорезистентностью и параметрами моделей 1-4 у всех групп обследованных (таблица 4). Мы использовали НОМА2-IR $> 1,8$ в качестве порогового значения

инсулинорезистентности [14]. В модели множественной логистической регрессии группы с СО и ожирением были значимо связаны с повышенным риском инсулинорезистентности по сравнению с пациентами с нормальным составом тела, с отношением шансов (ОШ) 4,47 [95% доверительный интервал (ДИ) 2,06–9,68; $p < 0,001$] и 1,76 (95% ДИ 1,02–3,02; $p = 0,041$) соответственно, даже после поправки на ковариаты, включая возраст, пол, продолжительность сахарного диабета, САД, ДАД, АЛТ, АСТ, ТГ, ХС-ЛПВП, МК, НАЖБП, цереброваскулярные заболевания, стаж заболевания, прием сахароснижающих и гиполипидемических препаратов (таблица 4). Таким образом, пожилые пациенты с СД2 и СО имели самый высокий риск инсулинорезистентности.

Таблица 4

Множественный логистический регрессионный анализ взаимосвязей между инсулинорезистентностью и параметрами моделей 1-4 у всех групп обследованных

Логистический регрессионный анализ	Нормальный состав тела	Саркопения	p	Ожирение	p	Саркопеническое ожирение	p
Одномерный без корректировки	1	0,97(0,52-1,79)	0,911	2,07(1,34-3,2)	0,001	5,04(2,7-9,44)	<0,001
Модель 1	1	1,01(0,52-1,89)	0,956	2,27(1,44-3,56)	<0,001	5,07(2,69-9,58)	<0,001
Модель 2	1	1,14(0,58-2,24)	0,698	2,40(1,49-3,85)	<0,001	5,59(2,86-10,93)	<0,001
Модель 3	1	0,98(0,47-2,02)	0,950	2,08(1,26-3,46)	0,004	4,08(2,02-8,24)	<0,001
Модель 4	1	1,34(0,63-2,84)	0,445	1,76(1,02-3,02)	0,041	4,47(2,06-9,68)	<0,001

Примечание: Данные представлены как отношение шансов (95% ДИ). **Модель 1** с поправкой на возраст и пол. **Модель 2** скорректирована с учетом САД, ДАД и продолжительности диабета, в дополнение к факторам в модели 1. **Модель 3** с поправкой на АЛТ, АСТ, ТГ, ЛПВП и МК в дополнение к факторам в модели 2. **Модель 4** с поправкой на НАЖБП, цереброваскулярные заболевания, стаж сахарного диабета, прием инсулинсенсibiliзирующих и гиполипидемических препаратов, в дополнение к факторам в модели 3.

Обсуждение. В данной работе мы изучили взаимосвязь между составом тела и инсулинорезистентностью у пожилых пациентов с СД2. Исследование показало, что пожилые

пациенты с СД2 и СО (определяемым сочетанием низкой мышечной массы и высоким содержанием жировой ткани в организме) имели более тяжелую степень и более высокий риск инсулинорезистентности, чем пациенты с только ожирением (определяемым высоким содержанием жировой ткани в организме). Однако ИМТ, ОТ/ОБ пациентов с СО были аналогичны таковым у пациентов с нормальным составом тела. Поэтому ИМТ не может быть подходящим диагностическим инструментом для подтверждения избыточного веса или ожирения у пожилых пациентов с СД2. В связи с этим, анализ состава тела у пожилых пациентов с СД2 с нормальными ИМТ или ОТ/ОБ является важным и необходимым, а также имеет значение для формирования плана лечебно-профилактических мероприятий.

Наше исследование показало, что распространенность СО у пожилых пациентов с СД2 достигла 14,5% (11,9% у мужчин и 17,7% у женщин). Kim J.A. et al. (2019) обнаружили, что распространенность СО в Корее составила 8,2% (мужчины 7,4% против женщин 9,0%) у пациентов с впервые выявленным СД2, независимо от возраста [15]. Данное различие показателей можно объяснить конституциональными особенностями азиатского населения и влиянием СД2 на состав тела: большинство участников, включенных в наше исследование, были уже больны СД2 и принимали сахароснижающую терапию.

Некоторые патофизиологические механизмы могут объяснить развитие СО у пожилых пациентов с СД2. С возрастом избыточное производство липидов и снижение способности хранить липиды в жировой ткани приводят к эктопическому накоплению свободных жирных кислот (СЖК) в скелетных мышцах. Основным эффектом такого прогресса является выраженное повреждение мышечных митохондрий, снижение β -окисления липидов, усиление продукции активных форм кислорода (АФК) и нарушение сигнального пути mTOR [9, 16, 17]. Более того, провоспалительные ассоциации между жировой тканью и скелетными мышцами также играют важную роль в инициации и развитии СО.

Активация адипоцитов, связанная с ожирением, приводит к чрезмерному накоплению в жировой ткани различных иммунных клеток, таких как макрофаги, тучные клетки и Т-лимфоциты, которые секретируют провоспалительные цитокины и адипокины и способствуют хроническому системному низкоактивному воспалению [7, 18]. Кроме того, предполагается, что эктопическое накопление липидов в скелетных мышцах привлекает иммунные клетки, способные вырабатывать провоспалительные цитокины и миокины, которые способствуют местному воспалению, а также поддерживают системное хроническое воспаление низкой активности за счет их попадания в кровоток [6, 9, 19]. Липотоксический

эффект, направленный на сигнальный путь инсулина, приводит к состоянию инсулинорезистентности [20]. Все вышеперечисленные события, в конечном итоге, ведет к усилению мышечного катаболизма и потере мышечной массы [6, 8, 9]. Помимо липотоксичности, гипергликемия у пациентов с СД2 увеличивает выработку конечных продуктов гликирования (AGE), которые накапливаются в мышцах, и способствуют снижению мышечной функции [21].

Ожирение является фундаментальным фактором риска развития инсулинорезистентности. В условиях продолжающейся эпидемии старения больше внимания следует уделять саркопении, которая синергически усугубляет неблагоприятные последствия ожирения. Теоретически, поскольку скелетные мышцы являются важным органом инсулин-опосредованного метаболизма глюкозы, саркопении может усугублять резистентность к инсулину, связанную с ожирением [13]. Наше исследование показало, что пожилые пациенты с СД2 и СО и нормальным ИМТ, имели более тяжелую степень и более высокий риск инсулинорезистентности, чем пациенты с ожирением.

В исследовании Kim J.A. et al. (2019), были включены 233 пациента с впервые выявленным СД2 и пациенты с СД2, ранее не принимавшие препараты, независимо от возраста. Авторы диагностировали СО как сочетание абдоминального ожирения, измеренного по окружности талии ($OT \geq 90$ см у мужчин и ≥ 85 см у женщин) и низкой мышечной массы (ИАСММ $< 7,0$ кг/м² для мужчин и $< 5,4$ кг/м² для женщин). Результаты показали, что как у пациентов с СО, так и с абдоминальным ожирением были повышены НОМА-IR и ИМТ по сравнению с лицами с нормальным составом тела, а у участников с СО был более высокий риск инсулинорезистентности, но аналогичный ИМТ по сравнению с лицами только с абдоминальным ожирением [15].

Также было проведено несколько исследований среди людей, не страдающих СД2. Поперечный анализ данных Национального исследования здоровья и питания США (NHANES) III с участием пациентов в возрасте 20 лет и старше ($n = 14\ 528$) после исключения лиц с СД2 показал, что СО было более тесно связано с инсулинорезистентностью, чем только саркопении или ожирение [22]. Корейское исследование саркопенического ожирения (KSOS), в которое были включены 493 здоровых взрослых (180 мужчин и 313 женщин), показало, что СО, по-видимому, значимо и независимо связано с инсулинорезистентностью как у мужчин, так и у женщин [23]. В исследовании, проведенном корейским NHANES, обнаружено, что среди 2943 участников (1250 мужчин и 1693 женщины) в возрасте 60 лет и старше группа СО

была более тесно связана с инсулинорезистентностью, определенной по НОМА-IR, чем группы саркопении и ожирения [24].

Выводы:

1. Встречаемость СО у участников исследования составила 14,5% (11,9% у мужчин и 17,7% у женщин).
2. ИМТ, ОТ/ОБ пациентов с СО был аналогичным таковым у пациентов с нормальным составом тела, что говорит о необходимости определения состава тела для формирования плана лечебно-профилактических мероприятий.
3. Инсулинорезистентность, оцененная с помощью модели гомеостаза (НОМА2-IR), была выше в группе СО, чем в группе ожирения ($p = 0,045$), а также была значительно выше в группах СО или ожирения, по сравнению с группами участников с нормальным составом тела или саркопенией.
4. Группы СО и ожирения были достоверно связаны с повышенным риском инсулинорезистентности по сравнению с группой с нормальным составом тела: отношение шансов (ОШ) составило 4,47 [95% доверительный интервал (ДИ) 2,06–9,68, $p < 0,001$] и 1,76 (95% ДИ) 1,02–3,02, $p = 0,041$) соответственно.

Список литературы

1. Li CW, Yu K, Shyh-Chang N, et al. Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(2):781-794. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12901>
2. Flegal KM, Shepherd JA, Looker AC, et al. Comparisons of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(2):500–508. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26847>
3. Курмаев Д.П., Булгакова С.В., Захарова Н.О. Что первично: старческая астения или саркопения? (обзор литературы). *Успехи геронтологии*. 2021;34(6):848-856. <https://doi.org/10.34922/AE.2021.34.6.005>
4. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 2022;15(3):321-335. <https://doi.org/10.1159/000521241>

5. Tremblay A, Royer MM, Chaput JP, Doucet E. Adaptive thermogenesis can make a difference in the ability of obese individuals to lose body weight. *Int J Obes.* 2013;37(6):759–764. <https://doi.org/10.1038/ijo.2012.124>
6. Курмаев Д.П., Булгакова С.В., Тренева Е.В. Саркопеническое ожирение — актуальная проблема современной гериатрии. *Российский журнал гериатрической медицины.* 2022;(4):228-235. <https://doi.org/10.37586/2686-8636-4-2022-228-235>
7. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(9):513–537. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0062-9>
8. Сафонова Ю.А., Зоткин Е.Г. Частота и факторы риска саркопении у пожилых людей с остеоартритом крупных суставов. *Остеопороз и остеопатии.* 2022;25(3):110-111. <https://doi.org/10.14341/osteo13087>
9. Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: a cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Res Rev.* 2017;35:200–221. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.09.008>
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care.* 2022;45(Suppl 1):S17-S38. <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>
11. Levy JC, Matthews DR, Hermans MP. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care.* 1998;21(12):2191–2192. <https://doi.org/10.2337/diacare.21.12.2191>
12. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019;48(4):601. <https://doi.org/10.1093/ageing/afz046>
13. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract.* 2016;22(Suppl 3):1–203. <https://doi.org/10.4158/EP161365.GL>
14. Geloneze B, Vasques AC, Stabe CF, et al. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009;53(2):281–287. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302009000200020>

15. Kim JA, Hwang SY, Chung HS, et al. Proportion and characteristics of the subjects with low muscle mass and abdominal obesity among the newly diagnosed and drug-naïve type 2 diabetes mellitus patients. *Diabetes Metab J*. 2019;43(1):105–113. <https://doi.org/10.4093/dmj.2018.0036>
16. Sowers M, Zheng H, Tomey K, et al. Changes in body composition in women over six years at midlife: ovarian and chronological aging. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(3):895–901. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-1393>
17. Kob R, Bollheimer LC, Bertsch T, et al. Sarcopenic obesity: molecular clues to a better understanding of its pathogenesis? *Biogerontology*. 2015;16(1):15–29. <https://doi.org/10.1007/s10522-014-9539-7>
18. Apostolopoulos V, de Courten MP, Stojanovska L, et al. The complex immunological and inflammatory network of adipose tissue in obesity. *Mol Nutr Food Res*. 2016;60(1):43-57. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201500272>
19. Rivas DA, McDonald DJ, Rice NP, et al. Diminished anabolic signaling response to insulin induced by intramuscular lipid accumulation is associated with inflammation in aging but not obesity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2016;310(7):R561–569. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00198.2015>
20. Muoio DM. Revisiting the connection between intramyocellular lipids and insulin resistance: a long and winding road. *Diabetologia*. 2012;55(10):2551–2554. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2597-y>
21. Semba RD, Bandinelli S, Sun K, et al. Relationship of an advanced glycation end product, plasma carboxymethyl-lysine, with slow walking speed in older adults: the InCHIANTI study. *Eur J Appl Physiol*. 2010;108(1):191–195. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1192-5>
22. Srikanthan P, Hevener AL, Karlamangla AS. Sarcopenia exacerbates obesity-associated insulin resistance and dysglycemia: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *PLoS One*. 2010;5(5):e10805. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0010805>
23. Kim TN, Park MS, Lim KI, et al. Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2013;78(4):525–532. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2012.04433.x>
24. Chung JY, Kang HT, Lee DC, et al. Body composition and its association with cardiometabolic risk factors in the elderly: a focus on sarcopenic obesity. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56(1):270–278. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2012.09.007>

References

1. Li CW, Yu K, Shyh-Chang N, et al. Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(2):781-794. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12901>
2. Flegal KM, Shepherd JA, Looker AC, et al. Comparisons of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(2):500–508. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26847>
3. Kurmaev DP, Bulgakova SV, Zakharova NO. Chto pervichno: starcheskaya asteniya ili sarkopeniya? (obzor literatury) [What is primary: frailty or sarcopenia? (literature review)]. *Uspekhi gerontologii* [Advances in Gerontology]. 2021;34(6):848-856. (In Russ.) <https://doi.org/10.34922/AE.2021.34.6.005>
4. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 2022;15(3):321-335. <https://doi.org/10.1159/000521241>
5. Tremblay A, Royer MM, Chaput JP, Doucet E. Adaptive thermogenesis can make a difference in the ability of obese individuals to lose body weight. *Int J Obes*. 2013;37(6):759–764. <https://doi.org/10.1038/ijo.2012.124>
6. Kurmaev DP, Bulgakova SV, Treneva EV. Sarkopenicheskoye ozhireniye — aktual'naya problema sovremennoy geriatrii [Sarcopenic obesity — a current problem of modern geriatrics]. *Rossiyskiy zhurnal geriatricheskoy meditsiny* [Russian Journal of Geriatric Medicine]. 2022;(4):228-235. (In Russ.) <https://doi.org/10.37586/2686-8636-4-2022-228-235>
7. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(9):513–537. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0062-9>
8. Safonova YuA, Zotkin EG. Chastota i faktory riska sarkopenii u pozhilykh lyudey s osteoartritom krupnykh sustavov [Incidence and risk factors of sarcopenia in older adults with osteoarthritis of large joints]. *Osteoporoz i osteopatii* [Osteoporosis and Bone Diseases]. 2022;25(3):110-111. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/osteo13087>.
9. Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: a cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Res Rev*. 2017;35:200–221. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.09.008>

10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl 1):S17-S38. <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>
11. Levy JC, Matthews DR, Hermans MP. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care*. 1998;21(12):2191–2192. <https://doi.org/10.2337/diacare.21.12.2191>
12. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(4):601. <https://doi.org/10.1093/ageing/afz046>
13. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract*. 2016;22(Suppl 3):1–203. <https://doi.org/10.4158/EP161365.GL>
14. Geloneze B, Vasques AC, Stabe CF, et al. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009;53(2):281–287. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302009000200020>
15. Kim JA, Hwang SY, Chung HS, et al. Proportion and characteristics of the subjects with low muscle mass and abdominal obesity among the newly diagnosed and drug-naïve type 2 diabetes mellitus patients. *Diabetes Metab J*. 2019;43(1):105–113. <https://doi.org/10.4093/dmj.2018.0036>
16. Sowers M, Zheng H, Tomey K, et al. Changes in body composition in women over six years at midlife: ovarian and chronological aging. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(3):895–901. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-1393>
17. Kob R, Bollheimer LC, Bertsch T, et al. Sarcopenic obesity: molecular clues to a better understanding of its pathogenesis? *Biogerontology*. 2015;16(1):15–29. <https://doi.org/10.1007/s10522-014-9539-7>
18. Apostolopoulos V, de Courten MP, Stojanovska L, et al. The complex immunological and inflammatory network of adipose tissue in obesity. *Mol Nutr Food Res*. 2016;60(1):43-57. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201500272>
19. Rivas DA, McDonald DJ, Rice NP, et al. Diminished anabolic signaling response to insulin induced by intramuscular lipid accumulation is associated with inflammation in aging but not obesity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2016;310(7):R561–569. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00198.2015>

20. Muoio DM. Revisiting the connection between intramyocellular lipids and insulin resistance: a long and winding road. *Diabetologia*. 2012;55(10):2551–2554. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2597-y>
21. Semba RD, Bandinelli S, Sun K, et al. Relationship of an advanced glycation end product, plasma carboxymethyl-lysine, with slow walking speed in older adults: the InCHIANTI study. *Eur J Appl Physiol*. 2010;108(1):191–195. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1192-5>
22. Srikanthan P, Hevener AL, Karlamangla AS. Sarcopenia exacerbates obesity-associated insulin resistance and dysglycemia: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *PLoS One*. 2010;5(5):e10805. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0010805>
23. Kim TN, Park MS, Lim KI, et al. Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2013;78(4):525–532. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2012.04433.x>
24. Chung JY, Kang HT, Lee DC, et al. Body composition and its association with cardiometabolic risk factors in the elderly: a focus on sarcopenic obesity. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56(1):270–278. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2012.09.007>

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Сведения об авторах

Курмаев Дмитрий Петрович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии и гериатрии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; E-mail: geriatry@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4114-5233; SPIN: 2179-5831

Булгакова Светлана Викторовна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой эндокринологии и гериатрии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; E-mail: osteoporosis63@gmail.com, ORCID: 0000-0003-0027-1786; SPIN: 9908-6292

Тренева Екатерина Вячеславовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; E-mail: geriatry@mail.ru, ORCID: 0000-0003-0097-7252; SPIN: 3522-7865

Первышин Николай Александрович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский

университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; E-mail: depoanalgin@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-9609-2725; SPIN: 1484-3920

Косарева Ольга Владиславовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89, e-mail: o.v.kosareva@samsmu.ru, ORCID: 0000-0002-5754-1057; SPIN: 4696-4149

Шаронова Людмила Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89, e-mail: l.a.sharounova@samsmu.ru, ORCID: 0000-0001-8827-4919; SPIN: 9055-3594

Долгих Юлия Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89, e-mail: yu.a.dolgikh@samsmu.ru, ORCID: 0000-0001-6678-6411; SPIN: 3266-3933

Ваевская Елена Владиславовна - научный сотрудник, Автономная некоммерческая организация «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология» (АНО НИМЦ «Геронтология»), 125371, г. Москва, Волоколамское шоссе, 116, стр. 1, оф. 321; mail: 7247124@gmail.com, ORCID: 0009-0001-1054-3055

About the authors

Dmitry P. Kurmaev – PhD (Medicine), assistant of department of endocrinology and geriatrics, Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; E-mail: geriatry@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4114-5233; SPIN: 2179-5831

Svetlana V. Bulgakova – MD, PhD, the associate professor, Head of department of endocrinology and geriatrics, Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; E-mail: osteoporosis63@gmail.com, ORCID 0000-0003-0027-1786; SPIN: 9908-6292

Ekaterina V. Treneva – PhD (Medicine), the associate professor of department of endocrinology and geriatrics, Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; E-mail: geriatry@mail.ru, ORCID: 0000-0003-0097-7252; SPIN: 3522-7865

Nikolai A. Pervyshin – PhD (Medicine), assistant of department of endocrinology and geriatrics, Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; E-mail: depoanalgin@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-9609-2725; SPIN 1484-3920

Olga V. Kosareva – PhD (Medicine), assistant of professor of department of endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89, e-mail: o.v.kosareva@samsmu.ru, ORCID: 0000-0002-5754-1057; SPIN: 4696-4149

Lyudmila A. Sharonova – PhD (Medicine), assistant of professor of department of endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89, e-mail: l.a.sharounova@samsmu.ru, ORCID: 0000-0001-8827-4919; SPIN: 9055-3594

Yuliya A. Dolgikh – PhD (Medicine), assistant of professor of department of endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; E-mail: yu.a.dolgikh@samsmu.ru, ORCID: 0000-0001-6678-6411; SPIN: 3266-3933

Vaevskaia Elena Vladislavovna - Researcher in Department of clinical gerontology, Research Medical Centre «GERONTOLOGY», 125371, Moscow, Volokolamskoe highway, 116, b.1, of. 321, e-mail: 7247124@gmail.com, ORCID: 0009-0091-1054-3055

Статья получена: 12.03.2024 г.
Принята к публикации: 25.06.2024 г.