

УДК 616.379-008.64-053.9:616.89-008.45:616.74-007.23
DOI 10.24412/2312-2935-2026-3-496-518

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ СОСТАВА ТЕЛА И ЛЕГКИМИ КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Л.А. Батришина¹, Е.А. Романенко¹, С.В. Булгакова², И.П. Почитаева³

¹ГБУЗ СО «Самарская городская больница №6», г. Самара

²ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, г. Самара

³Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, г. Москва

Введение: сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) в пожилом возрасте часто сопровождается снижением когнитивных функций и изменениями состава тела. Особый интерес представляет саркопеническое ожирение (СО), однако его связь с лёгкими когнитивными нарушениями (ЛКН) у данной категории пациентов изучена недостаточно.

Цель: изучить взаимосвязь между саркопенией, ожирением, СО и ЛКН у пациентов пожилого возраста с СД 2 типа

Материалы и методы: в исследование включены 205 пациентов с СД 2 типа (средний возраст 67,2±4,9 года). Оценивали антропометрические данные, ИМТ, состав тела с помощью биоимпедансометрии, силу хвата кисти и скорость ходьбы по стандартной методике. Когнитивные функции исследовали с использованием Монреальской когнитивной шкалы (МоСА). В зависимости от состава тела и мышечного статуса пациенты были распределены на группы: нормального состава тела (n=30), ожирения (n=67), саркопении (n=63) и СО (n=45).

Результаты: ЛКН выявлены у 46,7% пациентов с нормальным составом тела, 52,2% пациентов с ожирением, 73,0% пациентов с саркопенией и 75,6% пациентов с СО (p=0,038). Средний балл по шкале МоСА составил соответственно 24,9±2,8; 24,1±2,9; 22,8±3,0 и 22,1±3,1 балла (p<0,001). При СО отмечались наиболее низкие значения индекса аппендикулярной скелетно-мышечной массы (ИАСММ) (5,72±0,61 кг/м²), силы хвата кисти (21,6±6,1 кг) и скорости ходьбы (0,79±0,20 м/с). После коррекции на демографические, клинические, метаболические факторы и коморбидность саркопения (ОШ 2,397; 95% ДИ 1,106–5,196; p=0,027) и СО (ОШ 3,056; 95% ДИ 1,381–6,763; p=0,006) сохраняли независимую связь с ЛКН. Для ожирения статистически значимой связи не выявлено (ОШ 1,419; 95% ДИ 0,896–2,247; p=0,136).

Заключение: у пациентов пожилого возраста с СД 2 типа саркопения, СО ассоциированы с более высокой частотой ЛКН. Комплексная оценка состава тела, мышечных силы и функции когнитивного статуса необходима при обследовании пожилых пациентов с СД 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, саркопения, саркопеническое ожирение, ожирение, лёгкие когнитивные нарушения, когнитивные функции, сила хвата кисти, скорость ходьбы

THE ASSOCIATION BETWEEN BODY COMPOSITION PARAMETERS AND MILD COGNITIVE IMPAIRMENT IN ELDERLY AND OLDEST-OLD PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

L.A. Batrshina¹, E.A. Romanenko¹, S.V. Bulgakova², I.P. Pochitaeva³

¹Samara City Hospital No. 6, Samara

²Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Samara

³Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA, Moscow

Introduction: type 2 diabetes mellitus (T2DM) in older adults is frequently accompanied by cognitive decline and changes in body composition. Sarcopenic obesity (SO) is of particular interest; however, its association with mild cognitive impairment (MCI) in this patient population remains insufficiently studied.

Objective: to investigate the association of sarcopenia, obesity, SO, and MCI in older patients with T2DM.

Materials and Methods: the study included 205 patients with T2DM (mean age, 67,2±4,9 years). Anthropometric parameters, body mass index (BMI), body composition assessed by bioelectrical impedance analysis, handgrip strength, and gait speed were evaluated using standard methods. Cognitive function was assessed using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA). According to body composition and muscle status, patients were divided into four groups: normal body composition (n=30), obesity (n=67), sarcopenia (n=63), and SO (n=45).

Results: MCI was identified in 46,7% of patients with normal body composition, 52,2% of those with obesity, 73,0% of those with sarcopenia, and 75,6% of those with SO (p=0.038). Mean MoCA scores were 24,9±2,8; 24,1±2,9; 22,8±3,0, and 22,1±3,1 points, respectively (p<0,001). The lowest values of appendicular skeletal muscle mass index (ASMI) (5,72±0,61 kg/m²), handgrip strength (21,6±6,1 kg), and gait speed (0,79±0,20 m/s) were observed in patients with SO. After adjustment for demographic, clinical, and metabolic factors and comorbidity, sarcopenia (OR 2,397; 95% CI 1,106–5,196; p=0,027) and SO (OR 3,056; 95% CI 1,381–6,763; p=0,006) remained independently associated with MCI. No statistically significant association was found for obesity (OR 1,419; 95% CI 0,896–2,247; p=0,136).

Conclusion: in older patients with T2DM, sarcopenia and SO are associated with a higher prevalence of MCI. Comprehensive assessment of body composition, muscle strength and function, and cognitive status should be considered in the evaluation of older patients with T2DM.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, sarcopenia, sarcopenic obesity, obesity, mild cognitive impairment, cognitive function, handgrip strength, gait speed

Введение. Сахарный диабет (СД) – распространенное системное, хроническое, метаболическое заболевание. По данным Международной диабетической федерации (IDF), в 2024 году в мировой популяции насчитывалось 588,7 млн больных данной нозологией, из них более 90% составили пациенты с СД 2 типа (530 млн человек), из которых 23,7% – люди старше 65 лет [1]. В Российской Федерации, согласно данным Федерального регистра сахарного диабета, на 1 января 2025 года зарегистрировано 5 046 037 пациентов с СД 2 типа,

что составляет 92,4% от общего числа больных СД. Причем из них 3,2 млн человек в возрасте 65–99 лет [2]. По прогнозам IDF к 2050 году количество больных СД в мире увеличится на 45% и цифра достигнет 852,5 млн человек [1].

Постоянная гипергликемия, характерная для СД, приводит не только к типичным микро- и макрососудистым осложнениям, но и значительно увеличивает риск когнитивных нарушений и деменции [3]. Ряд исследований показали, что у пациентов с СД 2 типа риск развития легких когнитивных нарушений (ЛКН) и болезни Альцгеймера (БА) в 1,2–2,0 раза выше, что указывает на решающую роль метаболических нарушений в механизмах нейродегенерации [4, 5].

Саркопеническое ожирение (СО), характеризующееся одновременным снижением мышечных силы, массы, функции (саркопения) и чрезмерным накоплением жировой ткани (ожирение), что приводит к более опасным метаболическим изменениям со стороны углеводного, липидного, белкового обменов [6]. Распространённость саркопенического ожирения (СО) в разных исследованиях существенно различается. Одной из причин таких различий является отсутствие единого подхода к его диагностике. В настоящее время определение СО в европейской практике основывается на консенсусном документе ESPEN/EASO, согласно которому данный фенотип характеризуется сочетанием избыточного содержания жировой ткани со снижением мышечной массы и/или нарушением мышечной функции [7]. Вместе с тем применение этих критериев в клинических и научных исследованиях не всегда приводит к сопоставимым результатам, так как показатели состава тела и способы определения ожирения могут существенно различаться [6].

Для оценки избыточного содержания жировой ткани в организме используются различные показатели: индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), процент жировой массы тела, а также параметры висцерального ожирения. Выбор конкретного показателя может влиять на частоту выявления СО. ИМТ удобен для использования в клинической практике. Однако сам по себе он не позволяет оценить распределение жировой ткани и не отражает соотношение жирового и мышечного компонентов организма. Поэтому при изучении СО всё чаще применяются методы оценки состава тела, в частности биоимпедансный анализ и двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия [6, 8].

Распространенность СО выше в популяции пациентов с СД 2 типа и тесно связана с ростом инсулинорезистентности, воспалительных маркеров, митохондриальной, эндотелиальной дисфункцией, снижением физической активности и качества жизни. В

настоящее время известно, что СО может быть одним из основных факторов, способствующих развитию когнитивных нарушений у пациентов с данной нозологией. С одной стороны, снижение секреции миокинов, вызванное уменьшением мышечной массы и физической активности, приводит к снижению нейротрофического фактора головного мозга (BDNF), тем самым нарушая нейропластичность [9]. С другой стороны, связанное с ожирением хроническое, системное, вялотекущее воспаление, дисрегуляция адипокинов и нарушение сигнальных путей инсулина могут ускорить атрофию серого вещества, повреждение церебральных микрососудов и нейродегенеративные изменения [10, 11].

Несмотря на большое количество исследований, посвящённых отдельным компонентам этой взаимосвязи, данных о СО и когнитивных нарушениях именно у пациентов пожилого возраста с СД 2 типа остаётся недостаточно. В связи с этим, целью настоящего исследования является изучение взаимосвязи между саркопенией, ожирением, СО и ЛКН у пациентов пожилого возраста с СД 2 типа.

Материалы и методы исследования. В исследование вошли 205 пожилых пациентов с СД 2 типа (средний возраст $67,2 \pm 4,9$ года), давших добровольное, информированное, письменное согласие на участие. Все респонденты проходили плановое стационарное лечение в отделении эндокринологии ГБУЗ СО «Самарская городская больница №6», г. Самара.

Критерии невключения: тяжелые сенсорные дефициты, выраженные когнитивные нарушения, деменция, тяжелая саркопения, ограничивающие возможность полноценного обследования; онкологические заболевания, острая сердечно-сосудистая патология; выраженная печеночная недостаточность (цирроз печени и/или повышение активности печеночных трансаминаз более чем в 5 раз), хроническая сердечная недостаточность III стадии, терминальная почечная недостаточность (СКФ менее 30 мл/мин/1,73м² по СКД-EPI).

У всех участников исследования проводили сбор жалоб, анамнеза, антропометрических данных (рост, м; вес, кг; индекс массы тела (ИМТ), кг/м²; окружность талии (ОТ), см; окружность бедер (ОБ), см); определение биохимических и гормональных показателей (глюкозы плазмы натощак, гликированного гемоглобина, АЛАТ, АСАТ, инсулина натощак, альбумина, креатинина, С-пептида натощак, индекса инсулинорезистентности НОМА-IR) осуществлялся на автоматическом анализаторе «Beckman CX4»; сила хвата кисти – с помощью динамометрии по стандартной методике на аппарате ДК-50, Россия; скорость ходьбы – по стандартной методике (нормальными считали значения более 0,8м/с). Когнитивные функции оценивали с помощью 30-балльной

Монреальской когнитивной шкалы (MoCA). Нормальным результатом считали набор 25 баллов и выше, ЛКН – 18 – 24 балла, 10 – 17 баллов – умеренное когнитивное нарушение; 0 – 9 баллов – тяжёлое когнитивное нарушение [12].

Исследование состава тела проводили на аппарате ABC-02 («Медасс», Россия). Определяли следующие параметры: доля жировой массы (ДЖМ), индекс аппендикулярной скелетно-мышечной массы (ИАСММ). Низкой мышечной массой считали 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, ИАСММ меньше 7,0 кг/м² для мужчин и меньше 5,5 кг/м² для женщин, скорости ходьбы 0,8м/с и менее [13].

Для диагностики ожирения использовали критерии Американской ассоциации клинической эндокринологии (AACE) и Американского колледжа эндокринологии (ACE). Содержание жировой ткани в организме у мужчин $\geq 25\%$, и у женщин $\geq 35\%$ говорило об ожирении [14].

Статистическую обработку данных выполняли в программе IBM SPSS Statistics 21.0. Исследование имело одномоментный поперечный дизайн. В анализ вошли 205 пациентов с СД 2 типа, соответствовавших критериям включения и при отсутствии критериев невключения. В зависимости от характеристик состава тела пациенты были распределены на четыре группы: нормальный состав тела (n=30), ожирение (n=67), саркопения (n=63) и СО (n=45).

Размер выборки определяли исходя из цели исследования – изучить взаимосвязь саркопении, ожирения, СО и ЛКН у пациентов пожилого возраста с СД 2 типа, а также планируемого статистического анализа. При формировании выборки использовали последовательное включение пациентов, соответствовавших критериям исследования. Поэтому численность групп отражает фактическое распределение изучаемых фенотипов в обследованной популяции.

В окончательную выборку вошли 205 пациентов, что позволило выполнить предусмотренные исследованием межгрупповые сравнения, корреляционный анализ и бинарную логистическую регрессию. Основной анализ был ориентирован на наличие ЛКН. Этот исход выявлен у 129 пациентов (62,9%), тогда как у 76 пациентов (37,1%) когнитивные нарушения отсутствовали. При фактическом объёме 205 наблюдений и уровне значимости 0,05 расчётная мощность общего четырёхгруппового сравнения по данному исходу составляла около 85%, что превышает принятую при планировании величину 80%. Таким образом,

количество наблюдений с обоими вариантами исхода было достаточным для проведения запланированного анализа. При интерпретации результатов учитывали также численность отдельных групп и 95% доверительные интервалы (ДИ) полученных оценок.

Количественные показатели оценивали на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. При нормальном распределении данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), при ненормальном – в виде медианы и межквартильного интервала ($Me (LQ-HQ)$). Категориальные показатели представлены абсолютным числом наблюдений и процентами.

Для сравнения количественных показателей между четырьмя группами применяли однофакторный дисперсионный анализ при нормальном распределении и критерий Краскела–Уоллиса при его отсутствии. Категориальные показатели сравнивали с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Связь между показателями состава тела, физической функции и когнитивным состоянием оценивали с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. Для определения связи между фенотипом состава тела и ЛКН использовали бинарную логистическую регрессию. Группу пациентов с нормальным составом тела принимали за референтную. Результаты регрессионного анализа выражали отношением шансов (ОШ) с 95% ДИ. В первой модели оценивали исходные ассоциации. Во второй модели учитывали возраст, пол, длительность СД. В третью модель дополнительно включали гликированный гемоглобин, С-пептид натощак, НОМА-IR, альбумин, АЛАТ, АСАТ, артериальную гипертензию, перенесённый ишемический инсульт и неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП). Перед построением многофакторных моделей проверяли независимые переменные на наличие выраженной взаимной зависимости. Дополнительно проводили анализ в возрастных и половых подгруппах. Устойчивость основных результатов оценивали в анализе чувствительности.

Все статистические критерии были двусторонними. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В исследование вошли 205 пациентов с сахарным диабетом 2 типа в возрасте 60 лет и старше (средний возраст $67,2 \pm 4,9$ года). В зависимости от характеристик состава тела пациенты были распределены на четыре группы (таблица 1): без признаков ожирения и саркопении (норма) – 30 человек, с ожирением без саркопении – 67, с саркопенией – 63 и с СО – 45 человек.

Возраст пациентов заметно различался между анализируемыми группами ($p < 0,001$). В группе с нормальным составом тела средний возраст составлял $64,1 \pm 3,2$ года, при ожирении – $65,8 \pm 4,1$ года, при саркопении – $68,2 \pm 5,0$ года. Самые старшие пациенты были в группе СО – $70,1 \pm 4,6$ года. Разница между самыми младшей и старшей группами составляла около 6 лет. При этом продолжительность СД существенно не различалась: медиана находилась в диапазоне от 9,5 до 12 лет ($p = 0,118$). Следовательно, различия по длительности заболевания не могли в полной мере объяснить различия, выявленные при оценке состава тела и функционального состояния.

Гендерный состав групп также имел различия ($p = 0,022$): женщины составляли 70,0% пациентов с нормальным составом тела, 59,7% – в группе с ожирением и 61,9% – в группе с саркопенией. В группе СО их доля была существенно ниже – 37,8%. Таким образом, в последней группе мужчины составляли уже большинство обследованных. При этом в группах с ожирением и саркопенией доля женщин была достаточно близкой.

По антропометрическим показателям группы ожидаемо различались ($p < 0,001$). ИМТ при ожирении составлял $27,1 \pm 2,7$ кг/м² против $22,4 \pm 1,9$ кг/м² у пациентов с нормальным составом тела. Разница составляла 4,7 кг/м². При саркопении ИМТ был даже несколько ниже значения группы с нормальным составом тела – $21,0 \pm 1,9$ кг/м². Интерес представляла группа СО: несмотря на наличие ожирения, ИМТ в ней составлял только $23,8 \pm 1,8$ кг/м² и был существенно ниже, чем при изолированном ожирении. При анализе ОТ также выявлены межгрупповые различия ($p = 0,003$). При ожирении её медиана составляла 94,0 (89,0–100,0) см, при СО – 90,0 (86,5–95,0) см. У пациентов без ожирения и саркопении показатель был 84,5 (79,0–89,0) см, а при саркопении – 80,5 (75,0–86,0) см. Особенно заметной была разница между саркопенией и ожирением: 13,5 см по медиане.

ДЖМ лучше отражала различия между фенотипами. У пациентов с ожирением она составляла $37,1 \pm 5,1\%$, тогда как в группе с нормальным составом тела – $28,0 \pm 5,2\%$. При СО значение оставалось высоким – $35,0 \pm 4,5\%$. В группе саркопении ДЖМ была близка к показателям группы с нормальным составом тела и составляла $27,4 \pm 5,8\%$. Разница между пациентами с ожирением и лицами двух групп без ожирения достигала 9,1 процентного пункта ($p < 0,001$). Полученные данные говорят о том, что у пациентов с СО высокий процент жировой массы сочетался с низкой мышечной массой, несмотря на относительно умеренные значения ИМТ.

При оценке мышечной массы различия были более выраженными. ИАСММ в двух группах без саркопении составлял $7,02 \pm 0,72$ и $7,18 \pm 0,84$ кг/м² соответственно. При саркопении он снижался до $5,91 \pm 0,68$ кг/м², а при сочетании саркопении с ожирением – до $5,72 \pm 0,61$ кг/м² ($p < 0,001$). В сравнении с пациентами без саркопении снижение составляло приблизительно 16% при изолированной саркопении и около 19% при СО. Примечательно, что в группе ожирения ИАСММ был даже несколько выше, чем в группе с нормальным составом тела. Поэтому само увеличение массы тела в данной выборке не сопровождалось уменьшением мышечной массы; наиболее низкие значения были связаны именно с наличием саркопении.

Эти различия находили отражение и в функциональных тестах. Сила хвата кисти в группах без саркопении была практически одинаковой – $27,8 \pm 8,7$ кг при нормальном составе тела и $28,1 \pm 9,1$ кг при ожирении. При саркопении показатель снижался до $23,4 \pm 9,6$ кг, а при СО – до $21,6 \pm 6,1$ кг ($p < 0,001$). Разница между группой ожирения и группой СО составляла 6,5 кг. Скорость ходьбы имела схожие изменения. Если у пациентов без ожирения и саркопении она составляла $1,12 \pm 0,21$ м/с, а при ожирении – $1,08 \pm 0,24$ м/с, то при саркопении снижалась до $0,86 \pm 0,18$ м/с и при СО – до $0,79 \pm 0,20$ м/с ($p < 0,001$). Последнее значение было примерно на 30% ниже, чем в группе с нормальным составом тела.

Тестирование когнитивных функций выявило менее выраженные различия между группами без саркопении и более заметное снижение показателей при её наличии. Средний результат по шкале МоСА составлял $24,9 \pm 2,8$ балла у пациентов с нормальным составом тела и $24,1 \pm 2,9$ балла при ожирении. При саркопении он снижался до $22,8 \pm 3,0$ балла, а при СО – до $22,1 \pm 3,1$ балла ($p < 0,001$). Таким образом, разница между группами ожирения и СО составляла 2 балла. Распределение пациентов с ЛКН было сходным. В группе с нормальным составом тела данные нарушения диагностировались у 14 пациентов (46,7%), при ожирении — у 35 (52,2%). Среди пациентов с саркопенией их было уже 46 (73,0%), а при СО – 34 (75,6%). Общая разница между группами была статистически значимой ($p = 0,038$). Распространённость ЛКН в двух группах с саркопенией была выше примерно на 26–29 процентных пунктов по сравнению с группой с нормальным составом тела. При этом добавление ожирения к саркопении практически не меняло частоту выявления лёгких когнитивных нарушений: 73,0% против 75,6%.

При изучении показателей углеводного обмена наиболее заметные различия наблюдались у пациентов с ожирением. Медиана концентрации С-пептида натощак в этой группе составляла $1,86$ ($1,24$ – $2,63$) нг/мл, тогда как у пациентов с нормальным составом тела – $1,31$ ($0,82$ – $1,87$) нг/мл и саркопенией – $1,30$ ($1,04$ – $1,82$) нг/мл. В группе СО показатель был

несколько ниже – 1,70 (1,10–2,46) нг/мл. Межгрупповое различие было статистически значимым ($p=0,002$).

Ещё более выраженная разница отмечалась по уровню инсулина натощак ($p<0,001$). Его медиана при ожирении была примерно в 1,8 раза выше, чем в группе с нормальным составом тела. При саркопении уровень инсулина составлял 26,1 (13,5–47,2) пмоль/л, а при СО – 34,8 (18,0–69,0) пмоль/л. По характеру распределения этот показатель в большей степени соответствовал наличию ожирения, чем изолированной саркопении.

Такая же тенденция отмечалась для индекса инсулинорезистентности, НОМА-IR. В группе с нормальным составом тела его медиана составляла 1,48 (0,80–2,65), при изолированной саркопении – 1,35 (0,74–2,80). У пациентов с ожирением показатель достигал 2,98 (1,45–4,92), то есть был примерно в два раза выше предыдущих показателей. При СО медиана НОМА-IR составляла 1,92 (0,82–4,10). Различия между группами были статистически значимыми ($p=0,004$).

Изменения альбумина и АЛАТ были менее значительными по величине. Концентрация альбумина составляла 41,4 (39,0–43,7) г/л у пациентов нормальным составом тела и 41,5 (39,2–43,8) г/л при ожирении. В группах с саркопенией и СО значения были несколько ниже – 40,1 (36,2–41,9) и 40,2 (37,3–42,4) г/л соответственно ($p=0,009$). Медиана активности АЛАТ, напротив, была максимальной при ожирении – 18,0 (13,5–27,0) Ед/л. При СО она составляла 17,4 (10,0–24,5) Ед/л, тогда как при саркопении — 14,0 (10,2–21,0) Ед/л ($p=0,013$).

Среди сопутствующих заболеваний частота артериальной гипертензии статистически значимо различалась между группами ($p=0,015$), составляя 46,7% у пациентов с нормальным составом тела и достигая 71,1% при СО, демонстрируя рост в 1,8 раза.

Ишемический инсульт также встречался во всех группах и показал межгрупповые различия. Так, в группах без саркопении (с нормальным составом тела и ожирением) его частота составляла 6,7 и 11,9% соответственно, тогда как с саркопенией и СО – 39,7% и 53,3% ($p<0,001$). Таким образом, у пациентов с саркопенией доля лиц с перенесённым ишемическим инсультом была существенно выше. Это обстоятельство имеет значение при оценке когнитивного статуса, так как перенесённое сосудистое событие потенциально может влиять на результаты когнитивного тестирования.

НАЖБП, напротив, была теснее связана с фенотипом ожирения. Она выявлялась у 59,7% пациентов с ожирением и у 48,9% пациентов с СО. В группе с нормальным составом тела показатель составлял 30,0%, а при саркопении – всего 12,7% ($p<0,001$). Особенно заметна

разница между ожирением и саркопенией: 47 процентных пунктов или встречаемость в 4,7 раза чаще.

Достоверных различий между группами по таким показателям, как уровень глюкозы плазмы натощак, креатинин, гликированный гемоглобин нами обнаружено не было.

Таким образом, нами обнаружен ряд закономерностей. Так, ожирение характеризовалось преимущественно увеличением жировой массы, ОТ, инсулинорезистентности. При этом показатели мышечной массы, силы и физической функции в этой группе практически не отличались от значений у пациентов с нормальным составом тела. Для саркопении, напротив, были характерны снижение ИАСММ, силы хвата и скорости ходьбы. У пациентов с СО сочетались оба типа изменений: сохранялся избыток жировой ткани, но одновременно отмечались наиболее низкие показатели мышечной массы, силы и функции (скорость ходьбы).

Наиболее интересными представляются данные, касающиеся когнитивных функций. Снижение среднего балла по шкале МоСА и увеличение доли пациентов с ЛКН наблюдались прежде всего в двух группах с саркопенией. При этом частота ЛКН при саркопении и при СО была близкой – 73,0 и 75,6%. Это различие существенно меньше того, которое наблюдалось между пациентами без саркопении и пациентами с её наличием. Вместе с тем пациенты с саркопенией были старше и ишемический инсульт у них встречался чаще. Поэтому полученные данные нельзя интерпретировать как доказательство независимого влияния саркопении на снижение когнитивных функций. Они скорее показывают наличие клинической взаимосвязи, которая требует дальнейшей проверки с использованием многофакторных моделей.

Для определения связи между фенотипами состава тела и наличием ЛКН был проведён бинарный логистический регрессионный анализ (таблица 2). В качестве референтной категории использовали пациентов с нормальным составом тела. Анализ выполнялся последовательно: первоначально оценивалась нескорректированная модель, затем в расчёт включались основные демографические и клинические характеристики, а в окончательную модель дополнительно вводились показатели углеводного обмена и сопутствующая патология.

В нескорректированной модели ожирение не сопровождалось статистически значимым увеличением шансов выявления ЛКН (ОШ 1,378; 95% ДИ 0,907–2,094; $p=0,133$). В связи с тем, что точечная оценка была выше единицы, диапазон ДИ включал единицу, это не позволило

считать выявленное увеличение статистически значимым. В группе саркопении ситуация была иной: ОШ составило 2,878 (95% ДИ 1,380–6,003; $p=0,005$). При СО показатель был ещё выше – 3,822 (95% ДИ 1,830–7,982; $p<0,001$).

Таблица 1

Характеристика участников исследования

Показатель	Норма (n=30)	Ожирение (n=67)	Саркопения (n=63)	СО (n=45)	p
Возраст, (M ± SD), лет	64,1 ± 3,2	65,8 ± 4,1	68,2 ± 5,0	70,1 ± 4,6	<0,001
Женский пол, n (%)	21 (70,0)	40 (59,7)	39 (61,9)	17 (37,8)	0,022
Длительность СД, (Me(LQ-HQ), лет	9,5 (5,0–15,0)	10,0 (5,0–14,0)	12,0 (7,0–18,0)	11,0 (5,0–18,0)	0,118
ИМТ, (M ± SD), кг/м ²	22,4 ± 1,9	27,1 ± 2,7	21,0 ± 1,9	23,8 ± 1,8	<0,001
ДЖМ, (M ± SD), %	28,0 ± 5,2	37,1 ± 5,1	27,4 ± 5,8	35,0 ± 4,5	<0,001
ОТ, (Me(LQ-HQ), см	84,5 (79,0–89,0)	94,0 (89,0–100,0)	80,5 (75,0–86,0)	90,0 (86,5–95,0)	0,003
ИАСММ, (M ± SD), кг/м ²	7,02 ± 0,72	7,18 ± 0,84	5,91 ± 0,68	5,72 ± 0,61	<0,001
Сила хвата кисти, (M ± SD), кг	27,8 ± 8,7	28,1 ± 9,1	23,4 ± 9,6	21,6 ± 6,1	<0,001
Скорость ходьбы, (M ± SD), м/с	1,12 ± 0,21	1,08 ± 0,24	0,86 ± 0,18	0,79 ± 0,20	<0,001
Шкала MoCA, (M ± SD), баллы	24,9 ± 2,8	24,1 ± 2,9	22,8 ± 3,0	22,1 ± 3,1	<0,001
ЛКН, n (%)	14 (46,7)	35 (52,2)	46 (73,0)	34 (75,6)	0,038
С-пептид натощак, (M ± SD), нг/мл	1,31 (0,82–1,87)	1,86 (1,24–2,63)	1,30 (1,04–1,82)	1,70 (1,10–2,46)	0,002
Инсулин натощак, (M ± SD), пмоль/л	27,8 (15,2–48,0)	49,1 (27,0–80,5)	26,1 (13,5–47,2)	34,8 (18,0–69,0)	<0,001
НОМА-IR, (Me(LQ-HQ), баллы	1,48 (0,80–2,65)	2,98 (1,45–4,92)	1,35 (0,74–2,80)	1,92 (0,82–4,10)	0,004
Альбумин, (Me(LQ-HQ), г/л	41,4 (39,0–43,7)	41,5 (39,2–43,8)	40,1 (36,2–41,9)	40,2 (37,3–42,4)	0,009
АЛАТ, (Me(LQ-HQ), Ед/л	15,8 (12,0–20,2)	18,0 (13,5–27,0)	14,0 (10,2–21,0)	17,4 (10,0–24,5)	0,013
Артериальная гипертензия, n (%)	12 (40,0)	43 (64,2)	41 (65,1)	32 (71,1)	0,015
Ишемический инсульт, n (%)	2 (6,7)	8 (11,9)	25 (39,7)	24 (53,3)	<0,001
НАЖБП, n (%)	9 (30,0)	40 (59,7)	8 (12,7)	22 (48,9)	<0,001

Полученные значения хорошо соотносятся с распределением ЛКН в исследуемой выборке. В группе с нормальным составом тела они выявлялись у 14 из 30 пациентов, что соответствовало 46,7%. Среди пациентов с ожирением доля была несколько выше – 35 из 67

(52,2%). При саркопении число пациентов с ЛКН увеличилось до 46 из 63 (73,0%), а при сочетании саркопении с ожирением – до 34 из 45 (75,6%). Таким образом, абсолютная разница по сравнению с референтной группой составляла 26,3% при саркопении и 28,9% при СО. Для ожирения такая разница была значительно меньше – 5,5%.

Аналогичная тенденция прослеживалась при анализе результатов когнитивного тестирования. Средний показатель по шкале МоСА в референтной группе составлял $24,9 \pm 2,8$ балла. При ожирении он был несколько ниже – $24,1 \pm 2,9$ балла. У пациентов с саркопенией среднее значение снижалось до $22,8 \pm 3,0$ балла, а в группе СО составляло $22,1 \pm 3,1$ балла. Таким образом, по сравнению с референтной группой снижение среднего результата составляло 0,8 балла при ожирении, 2,1 балла при саркопении и 2,8 балла при СО. Это соответствует более выраженному снижению когнитивных показателей именно в группах, характеризующихся уменьшением мышечной массы.

После внесения в модель пола, возраста, продолжительности сахарного диабета выявленная закономерность сохранилась. Для саркопении ОШ несколько уменьшилось – с 2,878 до 2,335, однако статистическая значимость сохранялась (95% ДИ 1,082–5,008; $p=0,029$). В группе СО ОШ снизилось с 3,822 до 2,708 (95% ДИ 1,245–5,889; $p=0,012$). В отличие от этого, для ожирения ОШ после коррекции составило 1,258 (95% ДИ 0,814–1,944; $p=0,301$).

Следовательно, учёт пола, возраста, продолжительности сахарного диабета несколько ослаблял выявленную связь, но не устранял её. Это имеет значение с учётом того, что пациенты с саркопенией и СО в исходной выборке были старше. Средний возраст составлял $64,1 \pm 3,2$ года в референтной группе, $65,8 \pm 4,1$ года при ожирении, $68,2 \pm 5,0$ года при саркопении и $70,1 \pm 4,6$ года при СО. Поэтому часть первоначально наблюдаемой разницы в когнитивных показателях могла быть связана с возрастом. Однако после его включения в модель статистически значимая ассоциация саркопении с ЛКН сохранялась.

В полной модели дополнительно учитывались гликированный гемоглобин, С-пептид натощак, инсулин натощак, индекс инсулинорезистентности, альбумин, АЛАТ, АСАТ, артериальная гипертензия, перенесённый ишемический инсульт и НАЖБП. После такой коррекции ОШ составило 2,397 (95% ДИ 1,106–5,196; $p=0,027$) для саркопении и 3,056 (95% ДИ 1,381–6,763; $p=0,006$) для СО. В группе ожирения статистически значимой ассоциации не обнаружено: ОШ 1,419 (95% ДИ 0,896–2,247; $p=0,136$).

Таким образом, последовательное добавление факторов, потенциально влияющих на связь вариантов фенотипа с ЛКН не изменило основной результат анализа. Наиболее

устойчивой оказалась связь с двумя фенотипами, в состав которых входила саркопения. При этом наличие ожирения без признаков снижения мышечной массы не было связано с достоверным увеличением шансов выявления ЛКН ни в одной из моделей. Это различие представляется существенным, поскольку в исследуемой выборке ожирение сопровождалось выраженными изменениями показателей жирового компонента тела и инсулинорезистентности, однако само по себе не демонстрировало такой же связи с когнитивным статусом, как саркопенические фенотипы.

Отдельно следует отметить показатели мышечной функции. В референтной группе ИАСММ составлял $7,02 \pm 0,72$ кг/м², тогда как при саркопии он снижался до $5,91 \pm 0,68$ кг/м², а при СО – до $5,72 \pm 0,61$ кг/м². Снижение сопровождалось уменьшением силы хвата кисти с $27,8 \pm 8,7$ кг в референтной группе до $23,4 \pm 9,6$ кг при саркопии и $21,6 \pm 6,1$ кг при СО. Скорость ходьбы также была ниже: $1,12 \pm 0,21$ м/с у пациентов с нормальным составом тела, $0,86 \pm 0,18$ м/с при саркопии и $0,79 \pm 0,20$ м/с при СО. Таким образом, группы с наиболее выраженными признаками мышечной недостаточности одновременно характеризовались более низкими результатами когнитивного тестирования и большей частотой ЛКН.

При сравнении двух саркопенических фенотипов ОШ в полной модели было выше при СО, чем при изолированной саркопии: 3,056 против 2,397. Однако эти результаты нельзя интерпретировать как доказательство статистически значимого превосходства одного фенотипа над другим, так как для такого вывода потребовалось бы непосредственное статистическое сравнение коэффициентов регрессии соответствующих групп. В настоящем анализе мы можем сказать, что оба фенотипа сохраняли независимую статистически значимую связь с ЛКН после учёта широкого спектра потенциально значимых факторов.

Совместно данные таблиц 1 и 2 указывают на достаточно последовательную закономерность: наиболее неблагоприятные когнитивные показатели наблюдались у пациентов, у которых снижение мышечных массы, силы и функции сочеталось с увеличением ДЖМ. Вместе с тем характер исследования не позволяет делать вывод о причинно-следственной связи между саркопией, СО и снижением когнитивных функций. Полученные результаты следует рассматривать как свидетельство независимой статистической ассоциации, требующей подтверждения в исследованиях с длительным наблюдением.

Для оценки взаимосвязей между показателями состава тела, мышечных силы, функции и когнитивного статуса был проведён корреляционный анализ по Спирмену. ИАСММ положительно коррелировал с силой хвата кисти ($r=0,50$; $p<0,001$) и скоростью ходьбы ($r=0,43$;

$p < 0,001$). Следовательно, более высокие значения мышечной массы соответствовали лучшим показателям мышечной силы и физической функции.

Таблица 2

Бинарный логистический регрессионный анализ взаимосвязи фенотипов состава тела с ЛКН

Фенотип состава тела	Модель 1: ОШ (95% ДИ)	р	Модель 2: ОШ (95% ДИ)	р	Модель 3: ОШ (95% ДИ)	р
Норма	1,00 – референтная	—	1,00 – референтная	—	1,00 – референтная	—
Ожирение	1,378 (0,907–2,094)	0,133	1,258 (0,814–1,944)	0,301	1,419 (0,896–2,247)	0,136
Саркопения	2,878 (1,380–6,003)	0,005	2,335 (1,082–5,008)	0,029	2,397 (1,106–5,196)	0,027
СО	3,822 (1,830–7,982)	<0,001	2,708 (1,245–5,889)	0,012	3,056 (1,381–6,763)	0,006

Модель 1 – нескорректированная модель.

Модель 2 – скорректирована по полу, возрасту, продолжительности СД.

Модель 3 – дополнительно скорректирована по гликированному гемоглобину, С-пептиду натощак, инсулину натощак, индексу инсулинорезистентности, альбумину, АЛАТ, АСАТ, артериальной гипертензии, перенесённому ишемическому инсульту, НАЖБП.

ДЖМ имела обратную связь с ИАСММ ($r = -0,39$; $p < 0,001$), силой хвата кисти ($r = -0,34$; $p < 0,001$) и скоростью ходьбы ($r = -0,29$; $p < 0,001$). Полученные результаты говорят о том, что при увеличении ДЖМ показатели мышечных массы, силы и функции снижались.

Результаты тестирования когнитивных функций также были связаны с характеристиками мышечной системы. Балл по шкале МоСА положительно коррелировал с ИАСММ ($r = 0,31$; $p < 0,001$), силой хвата кисти ($r = 0,36$; $p < 0,001$) и скоростью ходьбы ($r = 0,32$; $p < 0,001$). Связь с ДЖМ была отрицательной ($r = -0,27$; $p < 0,001$).

Таким образом, в исследуемой выборке более высокие показатели мышечных массы, силы и функции взаимосвязаны с более высокими результатами когнитивного тестирования. Обратная связь с ДЖМ указывает на неблагоприятную взаимосвязь когнитивных функций с избытком жировой ткани. При этом коэффициенты корреляции находились преимущественно в диапазоне слабой и умеренной силы, поэтому полученные результаты следует рассматривать как статистические взаимосвязи, а не как доказательство причинного влияния одного показателя на другой.

Эти данные соответствуют результатам межгруппового анализа. Так, наиболее низкие значения ИАСММ, силы хвата кисти и скорости ходьбы отмечались у пациентов с СО. В этой же группе средний балл по шкале МоСА был одним из наиболее низких, а ЛКН выявлялись у 75,6% пациентов. При изолированной саркопении частота ЛКН составляла 73,0%. В группе с нормальным составом тела этот показатель был существенно ниже – 46,7%.

В тоже время, выявленные корреляционные связи нельзя рассматривать изолированно от возраста и сопутствующей патологии. Пациенты с саркопенией и СО были старше, а в этих группах чаще встречался ишемический инсульт. Именно поэтому корреляционный анализ в данном исследовании рассматривается как дополнительный результат, тогда как оценка независимой связи фенотипа состава тела с ЛКН проводилась с помощью бинарной логистической регрессии.

Обсуждение. Наше исследование показало, что самый низкий балл по шкале МоСА ($22,1 \pm 3,1$) и максимально высокий процент встречаемости ЛКН (75,6%) был у пациентов пожилого возраста с СД 2 типа в группе СО. При изолированной саркопении частота ЛКН была сопоставимой и составляла 73,0%. При этом, у пациентов с нормальным составом тела ЛКН регистрировались у 46,7% обследованных. Ожирение не было связано с достоверным увеличением риска когнитивных нарушений после включения в анализ основных клинических и метаболических факторов.

Полученные нами результаты согласуются с данными Someya Y. et al., (2022). Авторы в работе, включавшей 1615 участников в возрасте 65–84 лет, показали, что распространённость ЛКН также была максимальной среди лиц с СО. После многофакторной регрессионного анализа, СО сохраняло независимую связь с ЛКН (ОШ 2,11; 95% ДИ 1,12–3,62) и деменцией (ОШ 6,17; 95% ДИ 2,50–15,27) [15].

Сходная закономерность также прослеживается и в исследовании Batsis J.A. et al. (2021), проанализировавших данные 5822 респондентов в возрасте 65 лет и старше, наблюдавшихся в рамках National Health and Aging Trends Study. Авторы обнаружили, что за период исследования риск развития нарушений когнитивных функций был выше у пациентов с саркопенией и СО, тогда как при одном только ожирении статистически значимого увеличения риска не отмечалось. Для саркопении отношение рисков составляло 1,60, а для СО – 1,20 [16].

Эти данные подтверждают результаты настоящего исследования. В нашей выборке ожирение само по себе также не показало независимой связи с ЛКН: в полностью

скорректированной модели ОШ составило 1,419 (95% ДИ 0,896–2,247; $p=0,136$). Напротив, при саркопении ОШ достигало 2,397 (95% доверительный интервал 1,106–5,196; $p=0,027$), а при СО – 3,056 (95% ДИ 1,381–6,763; $p=0,006$). Таким образом, именно сочетание ожирения с саркопенией было связано с наиболее высокой вероятностью ЛКН.

Вероятно, значение имеет не столько сама масса тела, сколько её структурное соотношение. Корреляционный анализ, проведенный нами, показал положительную связь ИАСММ ($r=0,31$; $p<0,001$), силы хвата кисти ($r=0,36$; $p<0,001$) и скорости ходьбы ($r=0,32$; $p<0,001$) ASMI с баллами по шкале MoCA. Связь оценки когнитивных функций с ДЖМ, напротив, была отрицательной ($r=-0,27$; $p<0,001$). Кроме того, нами обнаружено, что сила хвата кисти составляла 27,8 кг в группе нормального состава тела, 28,1 кг – при ожирении, 23,4 кг – при саркопении и 21,6 кг – при СО. Аналогичная последовательность отмечалась для скорости ходьбы — 1,12; 1,08; 0,86 и 0,79 м/с соответственно. При этом ИАСММ снижался с 7,02 кг/м² в группе нормы и 7,18 кг/м² при ожирении до 5,91 кг/м² при саркопении и 5,72 кг/м² при СО. Таким образом, в группе СО одновременно присутствовали три признака неблагоприятного мышечного фенотипа: уменьшение мышечной массы, снижение силы и физической работоспособности. Эти данные и выраженная связь СО с ЛКН говорят о тесной связи мышечной ткани с когнитивными функциями. Дополнительным подтверждением служит работа Farsi D.N. et al. (2025), в которой низкая сила хвата кисти была связана с повышенной вероятностью когнитивного нарушения у пожилых мужчин [17].

Вероятность существования общих патофизиологических механизмов между мышечными и когнитивными изменениями широко обсуждается в современной литературе. Так, скелетная мышца участвует в регуляции углеводного обмена и через миокиновую систему взаимодействует с нервной тканью. При снижении мышечной массы и физической активности эти процессы изменяются; обсуждается, в частности, участие BDNF и ирисина в поддержании нейропластичности. Одновременно избыток жировой ткани поддерживает инсулинорезистентность и хроническое низкоинтенсивное воспаление. При СД 2 типа указанные изменения сочетаются с гипергликемией и сосудистым поражением, что может создавать общий метаболический фон для прогрессирования мышечной и когнитивной дисфункции [18-20]. Однако, так как вышеописанные биомаркеры в настоящей работе не изучались, мы не можем связывать выявленные нами изменения с конкретным молекулярным механизмом.

Нельзя исключить и сосудистый компонент. В нашей работе у пациентов с саркопенией и СО ишемический инсульт встречался чаще (39,7% и 53,3% соответственно), чем в двух других группах (6,7% и 11,9%). Для пациентов с СД 2 типа это имеет принципиальное значение, так как цереброваскулярное поражение является одним из возможных субстратов когнитивного снижения. Вместе с тем сохранение статистически значимой ассоциации СО с ЛКН после включения сердечно-сосудистых заболеваний в модель не позволяет объяснить полученный результат только наличием артериальной гипертензии или перенесённого инсульта.

Частота НАЖБП, напротив, была наиболее высокой в группе ожирения – 59,7%, при СО она составляла 48,9%, при саркопении – 12,7%. Само по себе наличие НАЖБП не продемонстрировало независимой связи с ЛКН после учёта других факторов. Вероятно, в данном случае речь также идёт не об изолированном воздействии одного органного поражения, а о его включённости в общий метаболический профиль пациента.

Полученные нами результаты имеют практическое значение. ИМТ не отражает соотношение мышечной и жировой тканей и потому не позволяет различить изолированное ожирение и СО. В нашей выборке это различие оказалось принципиальным: при близком направлении метаболических нарушений именно пациенты со сниженными мышечной массой, силовыми и функциональными показателями имели наиболее неблагоприятные когнитивные характеристики. Поэтому оценка мышечной массы в сочетании с измерением силы хвата и скорости ходьбы может рассматриваться как дополнение к стандартному обследованию пожилого пациента с СД 2 типа.

При этом полученные нами данные не следует распространять без оговорок за пределы исследуемой популяции. Работа выполнена в поперечном дизайне и отражает состояние пациентов на момент обследования. Не исключено, что взаимосвязь между когнитивным, физическим и функциональными статусами имеет двунаправленный характер: мышечный дефицит может сопровождаться ухудшением когнитивных функций, но и когнитивное снижение способно ограничивать двигательную активность и, тем самым, способствовать дальнейшей потере мышечной ткани. Кроме того, нельзя исключить влияние неучтённых факторов в бинарной логистической регрессии.

Заключение. У пациентов с СО чаще выявлялись ЛКН, а значения ИАСММ, силы хвата кисти и скорости ходьбы были ниже, чем у участников других групп. В бинарной логистической регрессии после учета демографических, клинических и метаболических

факторов и коморбидности саркопении и СО сохраняли самостоятельную связь с ЛКН. Изолированное ожирение такой связи не продемонстрировало. Эти результаты указывают на необходимость комплексной оценки состава тела и мышечных силы и функции, когнитивного статуса при обследовании пожилых пациентов с СД 2 типа.

Список литературы

- 1 Genitsaridi I., Salpea P., Salim A., et al. 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2026;14(2):149-156. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(25\)00299-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(25)00299-2).
- 2 Дедов И.И., Шестакова М.В., Сухарева О.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой. 12-й выпуск. Сахарный диабет. 2025;28(5S):1-175. <https://doi.org/10.14341/DM20255S>.
- 3 Батршина Л.А., Булгакова С.В., Курмаев Д.П., и др. Метаболические фенотипы старческой астении и течение сахарного диабета 2 типа. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(3):236-244. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-235-3-236-244>.
- 4 Zhao Y., Wang H., Tang G., et al. Risk factors for mild cognitive impairment in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2025;16:1617248. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1617248>.
- 5 Mao S., Wang Y. Risk factors for cognitive decline in type 2 diabetes mellitus adults: a systematic review and meta-analysis. *Mol Cell Biochem.* 2025;480(9):4961-4972. <https://doi.org/10.1007/s11010-025-05306-y>.
- 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 Donini L.M., Busetto L., Bischoff S.C., et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO consensus statement. *Clin Nutr.* 2022;41(4):990-1000. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.014>.
- 8 Курмаев Д.П., Булгакова С.В., Тренева Е.В., и др. Саркопеническое ожирение и нарушения метаболизма при старении. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(3):134-147. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-235-3-134-147>.

- 9 Copeland E.N., LeBlanc P.J., Duarte-Guterman P., et al. The link between sarcopenic obesity and Alzheimer's disease: a brain-derived neurotrophic factor point of view. *J Physiol.* 2026;604(6):2400-2410. <https://doi.org/10.1113/JP288032>.
- 10 Garcia-Garcia I., Kamal F., Donica O., Dadar M. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Plasma levels of adipokines and insulin are associated with markers of brain atrophy and cognitive decline in the spectrum of Alzheimer's Disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2024;134:111077. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2024.111077>.
- 11 Демидова Т.Ю., Белолипецкий Я.А. Сахарный диабет 2 типа и когнитивные нарушения: от патогенеза к превентивной терапии и будущим стратегиям. *FOCUS Эндокринология.* 2025;6(4):77-93. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2025-6-4-10>
- 12 Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V., et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2005;53: 695-699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>.
- 13 Cruz-Jentoft A.J., 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>.
- 14 Garvey W.T., Mechanick J.I., Brett E.M., 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>.
- 15 Someya Y., Tamura Y., Kaga H., et al. Sarcopenic obesity is associated with cognitive impairment in community-dwelling older adults: The Bunkyo Health Study. *Clin Nutr.* 2022;41(5):1046-1051. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.03.017>.
- 16 Batsis J.A., Haudenschild C., Roth R.M., et al. Incident Impaired Cognitive Function in Sarcopenic Obesity: Data From the National Health and Aging Trends Survey. *J Am Med Dir Assoc.* 2021;22(4):865-872.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2020.09.008>.
- 17 Farsi D.N., McKay G.J., Linden G.J., et al. Low Hand Grip Strength Is Associated with Increased Risk of Cognitive Impairment in Older Men, Including Men with Probable Sarcopenic Obesity: Results from the Northern Ireland PRIME-COG Cohort. *Gerontology.* 2025;71(10):811–822. <https://doi.org/10.1159/000547314>.
- 18 Валеева Ф.В., Родыгина Ж.А., Ёылмаз Т.С. Роль генов и миокинов в прогнозировании риска развития саркопении. *Consilium Medicum.* 2024;26(4):219–224. <https://doi.org/10.26442/20751753.2024.4.202735>.

19 Курмаев Д.П., Булгакова С.В., Тренева Е.В. Инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа и саркопения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024;(2):141-148. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-222-2-141-148>.

20 Обьедков Р.Н., Дедов Е.И., Модестова А.В. и др. Саркопения у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Клиническая медицина. 2025;103(6):420–425. <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2025-103-6-420-425>.

References

1 Genitsaridi I., Salpea P., Salim A., et al. 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050. Lancet Diabetes Endocrinol. 2026;14(2):149-156. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(25\)00299-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(25)00299-2).

2 Dedov I.I., Shestakova M.V., Sukhareva O.Yu., et al. Algoritmy spetsializirovannoi meditsinskoi pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom [Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus]. Sakharnyi diabet [Diabetes Mellitus]. 2025;28(5S):1-175. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM20255S>.

3 Batrshina L.A., Bulgakova S.V., Kurmaev D.P., et al. Metabolicheskie fenotipy starcheskoj astenii i techenie sakharnogo diabeta 2 tipa [Metabolic phenotypes of frailty and the course of type 2 diabetes mellitus]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya [Experimental and Clinical Gastroenterology]. 2025;(3):236-244. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-235-3-236-244>.

4 Zhao Y., Wang H., Tang G., et al. Risk factors for mild cognitive impairment in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1617248. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1617248>.

5 Mao S., Wang Y. Risk factors for cognitive decline in type 2 diabetes mellitus adults: a systematic review and meta-analysis. Mol Cell Biochem. 2025;480(9):4961-4972. <https://doi.org/10.1007/s11010-025-05306-y>.

6 Kurmaev D.P., Bulgakova S.V., Treneva E.V. Sarkopenicheskoe ozhirenie – aktual'naya problema sovremennoi geriatrii [Sarcopenic obesity as a current problem of modern geriatrics]. Rossiiskii zhurnal geriatricheskoi meditsiny [Russian Journal of Geriatric Medicine]. 2022;(4):228-235. (In Russ.) <https://doi.org/10.37586/2686-8636-4-2022-228-235>.

- 7 Donini L.M., Busetto L., Bischoff S.C., et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO consensus statement. Clin Nutr. 2022;41(4):990-1000. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.014>.
- 8 Kurmaev D.P., Bulgakova S.V., Treneva E.V., et al. Sarkopenicheskoe ozhirenie i narusheniya metabolizma pri starenii [Sarcopenic obesity and metabolic disorders in aging]. Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya [Experimental and Clinical Gastroenterology]. 2025;(3):134-147. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-235-3-134-147>.
- 9 Copeland E.N., LeBlanc P.J., Duarte-Guterman P., et al. The link between sarcopenic obesity and Alzheimer's disease: a brain-derived neurotrophic factor point of view. J Physiol. 2026;604(6):2400-2410. <https://doi.org/10.1113/JP288032>.
- 10 Garcia-Garcia I., Kamal F., Donica O., Dadar M. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Plasma levels of adipokines and insulin are associated with markers of brain atrophy and cognitive decline in the spectrum of Alzheimer's Disease. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2024;134:111077. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2024.111077>.
- 11 Demidova T.Yu., Belolipetskii Ya.A. Sakharnyi diabet 2 tipa i kognitivnye narusheniya: ot patogeneza k preventivnoi terapii i budushchim strategiyam [Type 2 diabetes mellitus and cognitive impairment: from pathogenesis to preventive therapy and future strategies]. FOCUS Endokrinologiya [FOCUS Endocrinology]. 2025;6(4):77-93. (In Russ.) <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2025-6-4-10>.
- 12 Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V., et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. Journal of the American Geriatrics Society. 2005;53: 695-699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>.
- 13 Cruz-Jentoft A.J., 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>.
- 14 Garvey W.T., Mechanick J.I., Brett E.M., 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>.
- 15 Someya Y., Tamura Y., Kaga H., et al. Sarcopenic obesity is associated with cognitive impairment in community-dwelling older adults: The Bunkyo Health Study. Clin Nutr. 2022;41(5):1046-1051. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.03.017>.

- 16 Batsis J.A., Haudenschild C., Roth R.M., et al. Incident Impaired Cognitive Function in Sarcopenic Obesity: Data From the National Health and Aging Trends Survey. *J Am Med Dir Assoc.* 2021;22(4):865-872.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2020.09.008>.
- 17 Farsi D.N., McKay G.J., Linden G.J., et al. Low Hand Grip Strength Is Associated with Increased Risk of Cognitive Impairment in Older Men, Including Men with Probable Sarcopenic Obesity: Results from the Northern Ireland PRIME-COG Cohort. *Gerontology.* 2025;71(10):811–822. <https://doi.org/10.1159/000547314>.
- 18 Valeeva F.V., Rodygina Zh.A., Yilmaz T.S. Rol genov i miokinov v prognozirovanii riska razvitiya sarkopenii [The role of genes and myokines in predicting the risk of sarcopenia]. *Consilium Medicum.* 2024;26(4):219-224. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/20751753.2024.4.202735>.
- 19 Kurmaev D.P., Bulgakova S.V., Treneva E.V. Insulinorezistentnost, sakharnyi diabet 2 tipa i sarkopeniya [Insulin resistance, type 2 diabetes mellitus and sarcopenia]. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya [Experimental and Clinical Gastroenterology].* 2024;(2):141-148. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-222-2-141-148>.
- 20 Obedkov R.N., Dedov E.I., Modestova A.V., et al. Sarkopeniya u patsientov s sakharnym diabetom 2-go tipa [Sarcopenia in patients with type 2 diabetes mellitus]. *Klinicheskaya meditsina [Clinical Medicine].* 2025;103(6):420-425. (In Russ.) <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2025-103-6-420-425>.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

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

Сведения об авторах

Батршина Лилия Александровна – заведующий эндокринологическим отделением №1 круглосуточного стационара ГБУЗ СО «Самарская городская больница №6», 443067, г. Самара, ул. Советской Армии, 56. e-mail: siam pura@mail.ru, ORCID: 0009-0008-4377-2453; SPIN: 7067-8341

Романенко Екатерина Александровна – врач-эндокринолог эндокринологического отделения №1 круглосуточного стационара ГБУЗ СО «Самарская городская больница №6», 443067, г. Самара, ул. Советской Армии, 56. e-mail: dekabristka636@mail.ru, ORCID: 0009-0009-0243-966X; SPIN: 2487-0328

Булгакова Светлана Викторовна – доктор медицинских наук, профессор, 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

Почитаева Ирина Петровна - доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры терапии, гериатрии и антивозрастной медицины, Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, 125371, Москва, Волоколамское шоссе, 91, e-mail: justforyouip@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6329-1648; SPIN-код: 4766-5769

About the authors

Liliya A. Batrshina – Head of the Endocrinology Department No. 1 of the State Budgetary Healthcare Institution of the Samara Region “Samara City Hospital No. 6”, 443067, Samara, Sovetskoy Armii Street, 56. e-mail: siampura@mail.ru, ORCID: 0009-0008-4377-2453; SPIN: 7067-8341

Ekaterina A. Romanenko – Endocrinologist of the Endocrinology Department No. 1 of the State Budgetary Healthcare Institution of the Samara Region “Samara City Hospital No. 6”, 443067, Samara, Sovetskoy Armii Street, 56. e-mail: dekabristka636@mail.ru, ORCID: 0009-0009-0243-966X; SPIN: 2487-0328

Svetlana V. Bulgakova – MD, PhD, Professor, Head of department of endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health, 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89, e-mail: osteoporosis63@gmail.com, ORCID: 0000-0003-0027-1786; SPIN: 9908-6292

Pochitaeva Irina Petrovna - Doctor of medicine, Professor Department of Internal Diseases, Geriatrics and Anti-aging Medicine Academy of Postgraduate Education under the Federal State Budgetary Unit «Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency», Moscow (125371, Moscow, Volokolamsk highway, 91), e-mail: justforyouip@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6329-1648; SPIN-код: 4766-5769

Статья получена: 01.06.2026 г.
Принята к публикации: 25.09.2026 г.