

16. The Use of Anaplastic Lymphoma Kinase Inhibitors in Non-Small-Cell Lung Cancer Treatment-Literature Review / A. Gorzelak-Magiera[et al.] //Biomedicines. – 2024. – №12. – P.2308. doi: 10.3390/biomedicines12102308.
17. Лактионов, К.К. ALK-позитивный немелкоклеточный рак легкого и методы его лечения: обзор литературы / К.К. Лактионов, Е.В. Реутова, К.А. Саранцева//Фарматека. – 2015. – № 18. – С. 76.
18. Борбат, А.М. Протокол оценки гистологического микропрепарата для проведения молекулярно-генетических исследований / А.М. Борбат, И.В. Яценко//Молекулярная медицина. – 2021. – №2. – С.3-7. doi: 10.29296/24999490-2021-02-01
19. Лактионов, К.К. Современные подходы к терапии ALK-позитивного немелкоклеточного рака легкого / К.К. Лактионов, С. Ю. Крутелева, Е.В. Реутова//Медицинский совет. – 2021. – №4. – С.16-22. doi: 10.21518/2079-701X-2021-4S-16-22
20. Molecular diagnostics of ALK-positive lung cancer / J. Tímár [et al.]//MagyOnkol. – 2017. – №3. – P.301-311.
21. Asao, T. Resistance to molecularly targeted therapy in non-small-cell lung cancer / T. Asao, F. Takahashi, K. Takahashi//Respir Investig. – 2019. – №1. – P.20-26. doi: 10.1016/j.resinv.2018.09.001.

REFERENCES

1. Mufazalov F. F., Mansurov K. V. Role of positron emission tomography in diagnostics and assessment of the distribution of non-small cell lung cancer. Bashkortostan Medical Journal. 2019;5:83. (In Russ)
2. Slugin E.N., Levchenko E.V., Imyaninov E.N., [et al]. Evaluation of the role of egfr mutation in determining the tactic of surgical treatment of non-small cell lung cancer. Voprosy Onkologii. 2021;3:315-322. (In Russ) DOI: 10.37469/0507-3758-2021-67-3-315-322.
3. Meyer M.L., Peters S., Mok T.S., [et al]. Lung Cancer Research and Treatment: Global Perspectives and Strategic Calls to Action. Ann Oncol. 2024;14:S0923-7534(24)04055-9. URL:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39413875/ (date of access: 06.11.2024). (In Engl).
4. Laktionov K.K., Sarantseva K.A., Breder V.V., [et al]. Place of immuno-oncology in the treatment of non-small cell lung cancer // Malignant Tumors. 2016;3:17-22. (In Russ). DOI: 10.18027/2224-5057-2016-3-17-24
5. Roskoski R.Jr. Targeted and cytotoxic inhibitors used in the treatment of lung cancers. Pharmacol Res. 2024;209:107465. (In Engl). DOI: 10.1016/j.phrs.2024.107465.
6. Yu L., Yang R., Long Z., [et al]. Targeted therapy of non-small cell lung cancer: mechanisms and clinical trials. Front Oncol. 2024;14:1451230. (In Engl). DOI: 10.3389/fonc.2024.1451230.
7. Kharagezov D.A., Lazutin Yu.N., Mirzoyan E.A., [et al]. A clinical case of pulmonary mucormycosis in a child with acute lymphoblastic leukemia. South Russian Journal of Cancer. 2021;2(4):38-47. (In Russ) DOI:10.37748/2686-9039-2021-2-4-5
8. Xia L., Liu Y., Wang Y. PD-1/PD-L1 Blockade Therapy in Advanced Non-Small-Cell Lung Cancer: Current Status and Future Directions. Oncologist. 2019;24:S31-S41. (In Engl). DOI: 10.1634/theoncologist.2019-IO-S1-s05.
9. Dantoing E., Piton N., Salaün M., [et al]. Anti-PD1/PD-L1 Immunotherapy for Non-Small Cell Lung Cancer with Actionable Oncogenic Driver Mutations. Int J Mol Sci. 2021;22(12):6288. (In Engl). DOI: 10.3390/ijms22126288
10. Jawed R., Bhatti H., Khan A. Genetic profile of ferroptosis in non-small cell lung carcinoma and pharmaceutical options for ferroptosis induction. Clin Transl Oncol. 2024;1-20. (In Engl). DOI: 10.1007/s12094-024-03754-4.
11. Elshatlawy M., Sampson J., Clarke K., [et al]. EML4-ALK biology and drug resistance in non-small cell lung cancer: a new phase of discoveries. Mol Oncol. 2023;17(6):950-963. (In Engl). DOI: 10.1002/1878-0261.13446.
12. Sakaeva D.D., Bulavina I.S. Target therapy of metastatic head mobile injury in patients with alk-positive non-small cell lung cancer. Modern Oncology. 2021;(4):685-694. (In Russ) DOI: 10.26442/18151434.2021.4.201344.
13. Sainoga T.V. Screening of ALK gene mutation in NSCLC by immunohistochemical method: regional experience. Voprosy Onkologii. 2023;3:132-133. (In Russ).
14. Demidova I.A., Tsepenshchikova E.O., Barinov A.A., [et al]. Determination of rearrangements in ALK gene in selected russian population of patients with non-small cell lung cancer. Malignant tumours. 2013;(3):3-9. (In Russ.) DOI: 10.18027/2224-5057-2013-3-3-9.
15. Kolesnik, A. P., Shevchenko, A. I., Kadzhoyan, A.V. [et al]. ALK inhibitors in the treatment of ALK-positive non-small cell lung cancer (literature review). Klinicheskaya onkologiya. 2018;4:254-257. (In Russ)
16. Gorzelak-Magiera A., Domagała-Haduch M., Kabut J., [et al]. The Use of Anaplastic Lymphoma Kinase Inhibitors in Non-Small-Cell Lung Cancer Treatment-Literature Review. Biomedicines. 2024 Oct 11;12(10):2308. (In Engl). DOI: 10.3390/biomedicines12102308.
17. Laktionov K. K., Reutova E. V., Sarantseva K. A. ALK-positive non-small cell lung cancer and methods of its treatment: a review of the literature. Farmateka. 2015;18: 76. (In Russ)
18. Borbat A. M., Yatsenko I. V. Protocol for evaluation of histologic micropreparation for molecular genetic studies. Molecular Medicine. 2021;19(2):3-7. (In Russ) DOI: 10.29296/24999490-2021-02-01
19. Laktionov K. K., Kruteleva S. Yu. V. Modern approaches to therapy of ALK-positive non-small cell lung cancer. Medical Council. 2021;4:16-22. (In Russ) DOI: 10.21518/2079-701X-2021-4S-16-22
20. Tímár J., Lotz G., Rásó E., [et al]. Az ALK-pozitív tüdőrák korszerű diagnosztikája [Molecular diagnostics of ALK-positive lung cancer]. Magy Onkol. 2017;61(3):301-311. (In Hungarian)
21. Asao T., Takahashi F., Takahashi K. Resistance to molecularly targeted therapy in non-small-cell lung cancer. Respir Investig. 2019;57(1):20-26. (In Engl) DOI: 10.1016/j.resinv.2018.09.001.

УДК 611.08

© Коллектив авторов, 2024

Ю.О. Жариков¹, Я.В. Киселева², А.Н. Гаджихмедова¹,
А.Н. Шилова¹, А.Е. Стрижков¹, Т.С. Жарикова¹, А.М. Алиева¹

СРАВНЕНИЕ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

И ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ I И II ПЕРИОДОВ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России, г. Москва

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет
имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Снижение синтетической функции печени, возникающее на фоне цирроза печени (ЦП) различной этиологии, приводит к значительным изменениям в компонентном составе тела. У пациентов, страдающих компенсированным ЦП, наблюдаются

ся изменения мышечного и жирового компонентов с повышенным риском развития саркопении и саркопенического ожирения. Течение заболевания на данной стадии практически не влияет на уровень минерального компонента тела, однако не исключает строгое наблюдение специалистов за данными показателями. Включение данных исследований в прогностические шкалы позволит более объективно оценить степень системных изменений на фоне поражения печени.

Цель. Оценить характер изменений компонентного состава тела у пациентов с циррозом печени в стадии А по Чайлд-Пью и у здоровых людей I и II периодов зрелого возраста.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 104 пациента отделения гепатологии Университетской клинической больницы №2 Сеченовского университета с подтвержденным клиническим диагнозом ЦП и 78 здоровых добровольцев. Измерение антропометрических показателей выполнено прибором ABC-01 «МЕДАСС» (НТИЦ «МЕДАСС», Россия). Статистический анализ проведен в программе STATISTICA 10 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA).

Результаты. Медиана показателя доли скелетно-мышечной массы у добровольцев I и II периодов зрелого возраста составила 53,9% [50,6-57,2%] и 51,75% [48,9-54,6%] ($p=0,003$); жировой массы – 19,8% [13,2-26,4%] и 24,6% [19,2-30%] ($p=0,017$); минеральной массы – 5,66% [5,44-5,87%] и 5,49% [5,25-5,72%] ($p=0,039$) соответственно. Для пациентов с ЦП в стадии А по Чайлд-Пью характерны следующие параметры: снижение доли скелетно-мышечной массы – 45,75% [42,2-49,3%] ($p=0,00002$); повышение доли жировой массы – 33,5% [27,1-39,9%] ($p=0,048$); приближение показателей минеральной массы к уровню таковой у добровольцев II периода зрелого возраста – 5,49% [5,25-5,72%] ($p=0,081$) соответственно.

Заключение. На основании результатов проведенного исследования было установлено снижение мышечного, увеличение жирового и сохранение минерального параметров тела у пациентов с ЦП в стадии А по Чайлд-Пью. При этом в здоровой выборке наблюдается снижение процентной доли скелетной массы, увеличение жировой массы и снижение минеральной массы, связанных с возрастом пациентов.

Ключевые слова: компонентный состав тела, цирроз печени, здоровые добровольцы, саркопения, саркопеническое ожирение.

Yu.O. Zharikov, Ya.V. Kiseleva, A.N. Gadzhiakhmedova,
A.N. Shilova, A.E. Strizhkov, T.S. Zharikova, A.M. Aliyeva
**A COMPARISON OF THE COMPONENT COMPOSITION
OF THE BODY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS
AND HEALTHY INDIVIDUALS FROM THE FIRST
AND SECOND PERIODS OF ADULTHOOD**

A decreased synthetic liver function, caused by cirrhosis of various etiologies, leads to significant changes in the body component composition. Patients suffering from compensated cirrhosis already have changes in muscular and fat components with an increased risk of developing sarcopenia and sarcopenic obesity. At this stage cirrhosis mostly does not affect the level of the mineral body component, however it does not exclude strict monitoring of this parameter. Inclusion of these parameters in cirrhotic prognostic scales may lead to more profound assessment of the degree of systemic changes due liver injuries.

Objective. To evaluate the nature of changes in the body component composition in cirrhotic patients and healthy people of the I and II periods of adulthood.

Material and methods. The study involved 104 patients of Hepatology Department of Sechenov University Clinical Hospital No. 2 with class A cirrhosis and 78 healthy volunteers. The measurement of anthropometric indicators was carried out by the ABC-01 «MEDASS» device (STC «MEDASS», Russia). The statistical analysis was performed in the STATISTICA 10 program (StatSoft Inc., Tulsa, Oklahoma, USA).

Results. The median index of musculoskeletal mass for volunteers I and II maturity period was 53.9% [50.6-57.2%] vs 51.75% [48.9-54.6%] ($p=0,003$); fat mass – 19.8% [13.2-26.4%] vs 24.6% [19.2-30%] ($p=0,017$); mineral mass – 5.66% [5.44-5.87%] vs 5.49% [5.25-5.72%] ($p=0,039$), respectively. The parameters are typical for patients with class A cirrhosis. Decreased musculoskeletal mass: 45.75% [42.2-49.3%] ($p=0,00002$); decreased mineral mass: 5.49% [5.25-5.72%] ($p=0,081$); increased fat mass: 33.5% [27.1-39.9%] ($p=0,048$) were seen in volunteers of the second maturity period, respectively.

Conclusion. Based on the results, a decrease in muscular, an increase in fat and the preservation in mineral body component were found in class A cirrhosis according to Child-Pugh score. At the same time, in a healthy cohort, there was a decrease in the percentage of muscular component, an increase in fat component and a decrease in mineral component connected with patients' age.

Key words: body component composition, liver cirrhosis, healthy individuals, sarcopenia, sarcopenic obesity.

Компонентный состав тела отражает соотношение в теле человека жирового и безжирового компонентов, в частности скелетной, мышечной и минеральной тканей, содержания воды. Определение данных параметров более точно определяет метаболический статус человека по сравнению с индексом массы тела (ИМТ) и дает возможность выявления отклонений в обмене веществ даже на ранних стадиях развития патологических изменений [1]. Исследование компонентного состава тела проводится с помощью антропометрических измерений, биоэлектрического импедансного анализа (БИА), ультразвукового исследования (УЗИ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографий (КТ), двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Сегодня изучение компонентного

состава тела активно используется в клинической практике для наблюдения за процессами созревания организма детей и подростков, адаптации спортсменов к профессиональным нагрузкам, старения, а также развития многих метаболических заболеваний [2]. Установлено, что с возрастом происходят снижение содержания мышечного и увеличение содержания жирового компонента в организме человека. Данные изменения существенно ухудшают состояние организма пациентов и со временем приводят к инвалидизации. Однако исследования последних лет показывают, что описанные нарушения также наблюдаются при повреждениях печени независимо от возраста больных [3].

Печень – важнейший участник в метаболических процессах организма. Непосредственно в этом органе осуществляются синтез

множества белков и желчи, депонирование гормонов и витаминов, метаболизм лекарственных препаратов, токсических веществ, билирубина и т.д. Поддержание липидного обмена печенью заключается в синтезе липопротеидов различной плотности и транспорте холестерина между печенью и тканями организма. Участие в метаболизме жирорастворимых витаминов, в частности витамина D, необходимо для всасывания кальция и фосфора, минерализации костной ткани. Синтез печенью заменимых аминокислот является необходимым этапом в формировании белков скелетной мускулатуры [4].

Поражение паренхимы печени вследствие воздействия физических, биологических или химических повреждающих факторов приводит к нарушению целостности органа, развитию воспаления и циррозу – замещению функциональной ткани соединительной с нарушением архитектоники органа. Прогрессирующий цирроз печени осложняется печеночной энцефалопатией, асцитом, кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желтухой [5]. При ЦП организм постоянно находится в состоянии катаболизма, что в дальнейшем приводит к нарушению метаболических процессов, к изменению соотношения костного, мышечного и жирового компонентов тела. У больных развиваются саркопения и саркопеническое ожирение. Данные показатели не учитываются в прогностических шкалах оценки тяжести ЦП и выживаемости пациентов MELD и Child-Pugh, что может привести к недооцениванию степени тяжести заболевания [6].

Материал и методы

На базе Университетской клинической больницы № 2 Сеченовского университета было проведено ретроспективное одноцентровое исследование компонентного состава тела. В результате измерения процентной доли скелетно-мышечной, жировой и минеральной массы были отобраны 2 контрольные группы: лица I периода зрелого возраста (от 18 до 35 лет) и лица II периода зрелого возраста (от 35 до 60 лет). Критериями включения пациентов с ЦП в исследование являлись: компенсированный характер, и стабильное течение заболевания, класс тяжести заболевания А (<7 баллов) по шкале Чайлд-Пью. Критерии исключения: отказ от дальнейшего участия в работе, обострение хронических заболеваний. Измерение процентной доли жировой, мышечной и минеральной массы проводилось с помощью прибора для определения компонентного состава тела ABC-01

«МЕДАСС» (НТЦ «МЕДАСС», Россия). Статистическая оценка осуществлялась в программе STATISTICA 10 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA). Статистически значимыми считались значения $p \leq 0,05$.

Результаты

Медиана показателя доли скелетно-мышечной массы (рис. 1) для добровольцев I и II периодов зрелого возраста составила 53,9% [50,6-57,2%] и 51,75% [48,9-54,6%] ($p=0,003$); жировой массы (рис. 2) – 19,8% [13,2-26,4%] и 24,6% [19,2-30%] ($p=0,017$); минеральной массы (рис. 3) – 5,66% [5,44-5,87%] и 5,49% [5,25-5,72%] ($p=0,039$) соответственно.

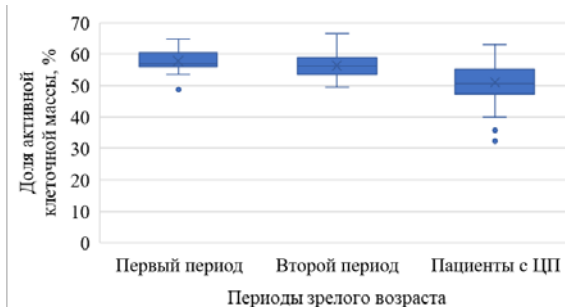


Рис. 1. Доля скелетно-мышечной массы у пациентов трех групп, %

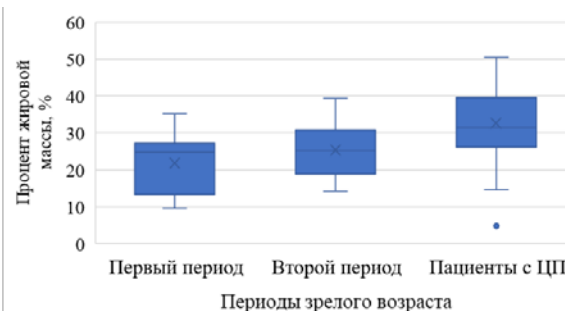


Рис. 2. Процент жировой массы у пациентов трех групп, %

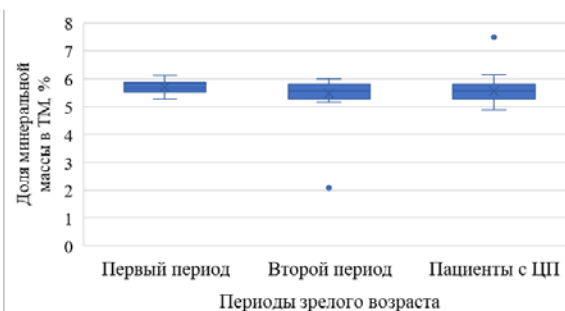


Рис. 3. Доля минеральной массы у пациентов трех групп, %

Для пациентов с ЦП класса А характерны следующие параметры: снижение доли скелетно-мышечной массы: 45,75% [42,2-49,3%] ($p=0,00002$); повышение доли жировой массы: 33,5% [27,1-39,9%] ($p=0,048$); приближение показателей минеральной массы к уровню добровольцев II периода зрелого возраста – 5,49% [5,25-5,72%] ($p=0,081$) соответственно. Следует отметить, что процент мы-

печенной массы в целом был выше у добровольцев I периода зрелости. Процент жировой массы значительно превалирует у пациентов с ЦП. Доля минеральной массы остается приблизительно на одинаковом уровне у пациентов с ЦП и добровольцев II периода зрелого возраста, но существенно отстаёт от показателей пациентов I периода зрелого возраста.

Обсуждение

В организме здорового человека печень поддерживает гармоничное соотношение костного, мышечного и жирового компонентов тела. Цирроз как конечная стадия хронических заболеваний печени любой этиологии, вызывает нарушение корреляции данных критериев, в результате чего развиваются заболевания, которые снижают качество и продолжительность жизни больных [7].

Снижение показателя процентной доли скелетно-мышечной массы характерно для группы добровольцев II степени зрелости и пациентов с ЦП. Наблюдается развитие первичной, обусловленной возрастными особенностями, и вторичной, возникающей на фоне основного заболевания, саркопении и атрофического изменения скелетной мускулатуры с потерей её функции [8]. В результате снижения синтетической функции печени незаменимые аминокислоты с разветвлёнными боковыми цепями, поступающие с пищей, используются для синтеза альбуминов. Миоциты не могут использовать их для анаболических процессов и поддержания энергетического гомеостаза, что запускает процессы аутолиза. [9]. Распространённость саркопении у пациентов с циррозом печени составляет от 40 до 70% [10]. Для пациентов с ЦП факторами риска развития саркопении являются мужской возраст, низкая масса тела, алкогольная зависимость. Смертность мужчин старше 62 лет с ЦП и саркопенией в течение 28 дней составляет 52,8% [11]. Женщины менее склонны к развитию саркопении предположительно из-за преобладания жировой ткани над мышечной и использования жиров в качестве субстрата для глюконеогенеза в течение более длительного времени [10].

Параметр процентного содержания жировой массы растёт параллельно с истощением мышечной массы. Эта закономерность характерна как для пациентов с ЦП, так и для здоровых добровольцев II периода зрелого возраста. В результате в обеих исследуемых группах развивается саркопеническое ожирение. Однако у пациентов с ЦП данное заболевание встречается значительно чаще, так как оно напрямую зависит от степени поражения печени [12]. Ске-

летная мышечная ткань является основным потребителем глюкозы. При снижении её объёма снижается выработка инсулина, и клетки не могут усвоить необходимое количество глюкозы. Избыток глюкозы превращается в триглицериды и откладывается в организме в виде жировой ткани. Используемый обычно для определения ожирения показатель ИМТ не может использоваться для уточнения метаболического статуса, так как у пациентов с ЦП часто не наблюдаются визуальные изменения в компонентном составе тела [13].

Доля минеральной массы в тканях снижена как у добровольцев II периода зрелости, так и у пациентов с ЦП. При ЦП снижение продукции желчи приводит к недостаточному всасыванию жирорастворимых витаминов А, D, Е, К. Снижение уровня витамина D при ЦП приводит к ухудшению усвоения кальция и фосфора, в результате развиваются остеопения и остеосаркопения – заболевание, сочетающее снижение плотности минеральной ткани и объёма мышечной ткани [14]. Возникающие трудности в передвижении таких больных приводят к переходу на малоподвижный образ жизни. Недостаток физической активности приводит к обострению осложнений ЦП, присоединению вторичных инфекций, а также увеличению объёма жировой ткани [15]. Пятилетняя выживаемость пациентов с циррозом печени и остеосаркопенией составила 68% против 86,5% без остеосаркопении ($p=0.020$) [16]. Поэтому одновременная оценка как саркопении, так и остеопороза имеет решающее значение для лучшего прогнозирования течения цирроза печени.

Ограничения. Данное исследование являлось ретроспективным одноцентровым, включает в себя небольшую выборку пациентов. Следовательно, полученные результаты требуют дальнейшего рассмотрения и сопоставления с зарубежными данными.

Заключение

На основании результатов проведенного исследования было установлено, что снижение метаболической функции печени, возникающее на фоне ЦП, приводит к значительным изменениям в компонентном составе тела. У пациентов с циррозом печени наблюдается существенное снижение мышечного и увеличение жирового параметров относительно здоровых добровольцев I и II периодов зрелого возраста. На стадии цирроза А по Чайлд-Пью значения минерального компонента тела схожи с показателями добровольцев II периода зрелого возраста. Выявленные изменения в компонентном составе тела при-

водят к ранней инвалидизации больных ЦП. Такие параметры, как ИМТ, масса тела и антропометрические данные, не дают объективной оценки течения ЦП и степени метаболических нарушений в организме, поэтому необходимо использовать в клинической

практике обследования пациентов с ЦП анализ компонентного состава тела организма. Также стоит обратить внимание на возможность проведения оценки качества жизни пациентов при развитии саркопении в опросники MELD и Child-Pugh.

Сведения об авторах статьи:

Жариков Юрий Олегович – к.м.н., доцент кафедры анатомии и гистологии человека Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава России. Адрес: 125009, г. Москва, ул. Моховая, 11, стр. 10. E-mail: dr_zharikov@mail.ru.

Киселева Яна Валерьевна – ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. Адрес: 119415 г. Москва, ул. Лобачевского, 42. E-mail: kiselyana17@mail.ru.

Гаджихмедова Аида Нурмагомедовна – ординатор кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава России. Адрес: 119992, г. Москва, ул. Б. Пироговская, 6, стр. 1. E-mail: ai.kidman@mail.ru.

Шилова Алена Николаевна – студент Клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава России. Адрес: 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, 19 стр. 1. E-mail: alin23flu@gmail.com.

Стрижков Алексей Евгеньевич – к.м.н., доцент кафедры анатомии и гистологии человека Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России. Адрес: 125009, г. Москва, ул. Моховая 11, стр. 10. E-mail: strizhkov@inbox.ru.

Жарикова Татьяна Сергеевна – к.м.н., доцент кафедры анатомии и гистологии человека Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России. Адрес: 125009, г. Москва, ул. Моховая 11, стр. 10. E-mail: dr_zharikova@mail.ru.

Алиева Алия Махмудовна – врач-терапевт Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава России. Адрес: 119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1. E-mail: aliya1993@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aniśko, B. Body mass composition analysis as a predictor of overweight and obesity in children and adolescents / B. Aniśko, I. Siatkowski, M. Wójcik // Front. Public. Health. – 2024. – № 12. – P. 1371420. doi: 10.3389/fpubh.2024.1371420.
2. Editorial: Importance of body composition analysis in clinical nutrition / A. Bazzocchi [et al.] // Front. Nutr. – 2023. – № 9. – P. 1080636. doi: 10.3389/fnut.2022.1080636.
3. Nishikawa, H. Body Composition in Chronic Liver Disease / H. Nishikawa, S.K. Kim, A. Asai // Int. J. Mol. Sci. – 2024. – Vol. 25, № 2. – P. 964. doi: 10.3390/ijms25020964.
4. Physiology, Liver. In: StatPearls [Internet] / A. Kalra [et al.] // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2024. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535438/> (дата обращения: 29.10.2024).
5. Premkumar, M. Overview of Complications in Cirrhosis / M. Premkumar, A.C. Anand // J. Clin. Exp. Hepatol. – 2022. – Vol. 12; № 4. – P. 1150-1174. doi: 10.1016/j.jceh.2022.04.021.
6. Изменения компонентного состава тела при циррозе печени и современные подходы к их оценке / Ю.О. Жариков [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2023. – № 3. – С. 52-57.
7. The relationship between imaging-based body composition abnormalities and long-term mortality in patients with liver cirrhosis / W. Ren [et al.] // Eur. J. Radiol. – 2024. – № 180. – P. 111707. doi: 10.1016/j.ejrad.2024.111707
8. Definition and evolution of the concept of sarcopenia / M.L. Sanchez-Tocino [et al.] // Nefrologia (Engl Ed). – 2024. – Vol. 44; № 3. – P. 323-330. doi: 10.1016/j.nefro.2023.08.007.
9. Duality of Branched-Chain Amino Acids in Chronic Cardiovascular Disease: Potential Biomarkers versus Active Pathophysiological Promoters / D.M. Tanase [et al.] // Nutrients. – Vol. 16; № 12. – P. 1972. doi: 10.3390/nu16121972.
10. Sarcopenia in cirrhosis: from pathogenesis to interventions / M. Ebadi [et al.] // J. Gastroenterol. – 2019. – Vol. 54; № 10. – 845-859. doi: 10.1007/s00535-019-01605-6.
11. Body composition and short-term mortality in patients critically ill with acute-on-chronic liver failure / T. Mangana Del Rio [et al.] // JHEP. Rep. – 2023. – Vol. 5; № 8. – P. 100758. doi: 10.1016/j.jhepr.2023.100758
12. Sarcopenic obesity in liver disease: handling both sides of the penny / Y. Hui [et al.] // Port. Hypertens. Cirrhosis. – 2022. – № 1. – P. 42-56. doi: 10.1002/poh2.10
13. Sarcopenic Obesity in Liver Cirrhosis: Possible Mechanism and Clinical Impact / H. Nishikawa [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2021. – Vol. 22; № 4. – P. 1917. doi: 10.3390/ijms22041917.
14. Osteosarcopenia in NAFLD/MAFLD: An Underappreciated Clinical Problem in Chronic Liver Disease / A. Musio [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2023. – Vol. 24, № 8. – P. 7517. doi: 10.3390/ijms24087517
15. Osteosarcopenia: A Narrative Review on Clinical Studies / A. Polito [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2022. – Vol. 23, № 10. – P. 5591. doi:10.3390/ijms23105591
16. Osteosarcopenia predicts poor survival in patients with cirrhosis: a retrospective study / C. Saeki [et al.] // BMC. Gastroenterol. – 2023. – Vol. 23, № 1. – P.196. doi: 10.1186/s12876-023-02835-y.

REFERENCES

1. Aniśko B, Siatkowski I, Wójcik M. Body mass composition analysis as a predictor of overweight and obesity in children and adolescents. Front Public Health. 2024 Apr 24;12:1371420. (in Engl) doi: 10.3389/fpubh.2024.1371420.
2. Bazzocchi A, Gazzotti S, Santarpia L, Madeddu C, Petroni ML, Aparisi Gómez MP. Editorial: Importance of body composition analysis in clinical nutrition. Front Nutr. 2023 Jan 12;9:1080636. (in Engl) doi: 10.3389/fnut.2022.1080636.
3. Nishikawa H, Kim SK, Asai A. Body Composition in Chronic Liver Disease. Int J Mol Sci. 2024 Jan 12;25(2):964. (in Engl) doi: 10.3390/ijms25020964.
4. Kalra A, Yetiskul E, Wehrle CJ, Tuma F. Physiology, Liver. 2023 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 30571059. (in Engl)
5. Premkumar M, Anand AC. Overview of Complications in Cirrhosis. J Clin Exp Hepatol. 2022 Jul-Aug;12(4):1150-1174. (in Engl) doi: 10.1016/j.jceh.2022.04.021.
6. Zharikov YO, Maslennikov RV, Zharikova TS, Gadjiakhmedova AN, Aliyeva AM, Pontes-Silva A, Nikolenko VN. Changes in the component body composition in liver and modern approaches to their assessment. Crimean Journal of Internal Diseases. 2023; (3): 52-57. (In Russ).

7. Ren W, Zheng J, Yang S, Zhong J, Liu X, Liu X, Feng J, Wei T, Yang Y, Tie C, Hong C, Feng B, Huang R. The relationship between imaging-based body composition abnormalities and long-term mortality in patients with liver cirrhosis. *Eur J Radiol.* 2024; 180:111707. (in Engl) doi: 10.1016/j.ejrad.2024.111707.
8. Sanchez-Tocino ML, Cigarrán S, Ureña P, González-Casas ML, Mas-Fontao S, Gracia-Iguacel C, Ortiz A, Gonzalez-Parra E. Definition and evolution of the concept of sarcopenia. *Nefrologia (Engl Ed).* 2024;44(3):323-330. (in Engl) doi: 10.1016/j.nefro.2023.08.007.
9. Tanase DM, Valasciuc E, Costea CF, Scripcariu DV, Ouatu A, Hurjui LL, Tarniceriu CC, Floria DE, Ciocoiu M, Baroi LG, Floria M. Duality of Branched-Chain Amino Acids in Chronic Cardiovascular Disease: Potential Biomarkers versus Active Pathophysiological Promoters. *Nutrients.* 2024;16(12):1972. (in Engl) doi: 10.3390/nu16121972.
10. Ebadi M, Bhanji RA, Mazurak VC, Montano-Loza AJ. Sarcopenia in cirrhosis: from pathogenesis to interventions. *J Gastroenterol.* 2019;54(10):845-859. (in Engl) doi: 10.1007/s00535-019-01605-6.
11. Mangana Del Rio T, Sacleux SC, Vionnet J, Ichai P, Denys A, Schneider A, Coilly A, Fraga M, Wetzel A, Koerfer J, Chiche JD, Saliba F, Moradpour D, Becce F, Artru F. Body composition and short-term mortality in patients critically ill with acute-on-chronic liver failure. *JHEP Rep.* 2023;5(8):100758. (in Engl) doi: 10.1016/j.jhepr.2023.100758.
12. Hui Y, Cui B, Wang X, Sun M, Li Y, Yang W. Sarcopenic obesity in liver disease: handling both sides of the penny. *Portal Hypertens Cirrhosis.* 2022;1(1):42-56. (in Engl) doi:10.1002/poh2.10.
13. Nishikawa H, Enomoto H, Nishiguchi S, Iijima H. Sarcopenic Obesity in Liver Cirrhosis: Possible Mechanism and Clinical Impact. *Int J Mol Sci.* 2021;22(4):1917. (in Engl) doi: 10.3390/ijms22041917.
14. Musio A, Perazza F, Leoni L, Stefanini B, Dajti E, Menozzi R, Petroni ML, Colecchia A, Ravaioli F. Osteosarcopenia in NAFLD/MAFLD: An Underappreciated Clinical Problem in Chronic Liver Disease. *Int J Mol Sci.* 2023;24(8):7517. (in Engl) doi: 10.3390/ijms24087517.
15. Polito A, Barnaba L, Ciarapica D, Azzini E. Osteosarcopenia: A Narrative Review on Clinical Studies. *Int J Mol Sci.* 2022;23(10):5591. (in Engl) doi: 10.3390/ijms23105591.
16. Saeki C, Kanai T, Ueda K, Nakano M, Oikawa T, Torisu Y, Saruta M, Tsubota A. Osteosarcopenia predicts poor survival in patients with cirrhosis: a retrospective study. *BMC Gastroenterol.* 2023;23(1):196. (in Engl) doi: 10.1186/s12876-023-02835-y.

УДК 616.61-002.151-07:616.15-074:577.112.386

© Коллектив авторов, 2024

Л.Р. Мухамадиева¹, Г.А. Мавзютова¹, А.С. Рамазанова¹,
А.А. Ибрагимова¹, Г.Х. Мирсаева¹, Г.А. Галиева¹,
Д.А. Валишин¹, А.М. Вульфин², М.М. Гаянова², Л.И. Ратникова³

НАРУШЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИИ В РАННЕМ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТНОМ ПЕРИОДЕ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Уфимский университет науки и технологий», г. Уфа

³ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

Цель. Изучить нарушения респираторной функции в раннем реконвалесцентном периоде у лиц, перенесших новую коронавирусную инфекцию, при помощи клинико-лабораторных и функциональных методов исследования.

Материал и методы. Обследовано 60 больных в возрасте от 23 до 79 лет (средний возраст 62,5±6,2 года) с новой коронавирусной инфекцией в раннем реконвалесцентном периоде (не позднее 2-х месяцев после выписки из стационара).

Результаты. Установлены статистически значимые различия в подгруппах во всех исследуемых показателях. Полученные статистические данные пульсоксиметрии могут свидетельствовать о начале развития дыхательной недостаточности у пациентов с тяжелой степенью тяжести, перенесенной коронавирусной инфекции, обусловленной как сопутствующими патологиями (хронической обструктивной болезнью легких), так и может говорить о начальном этапе формирования фиброза легких.

Заключение. В результате выполненных клинико-лабораторных и функциональных исследований в группе наблюдения и анализа полученных данных была установлена статистически значимая корреляция между степенью тяжести перенесенной новой коронавирусной инфекции, коморбидностью пациента, возрастом, приверженностью к терапии в остром периоде заболевания и функциональным состоянием дыхательной системы в раннем реконвалесцентном периоде.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, вызванная SARS-CoV-2, легочный фиброз, дыхательная недостаточность, реконвалесценты COVID-19.

L.R. Mukhamadiev, G.A. Mavzyutova, A.S. Ramazanova,
A.A. Ibragimova, G.Kh. Mirsayeva, G.A. Galieva,
D.A. Valishin, A.M. Vulfin, M.M. Gayanova, L.I. Ratnikova
**RESPIRATORY FUNCTION DISORDERS
IN THE EARLY CONVALESCENT PERIOD
IN PEOPLE AFTER A NEW CORONAVIRUS INFECTION**

The aim of the work is to study respiratory function disorders in the early convalescent period in people after a new coronavirus infection using clinical, laboratory and functional research methods.

Material and methods. 60 patients aged 23 to 79 years old (average age 62.5±6.2 years old) with a new coronavirus infection in the early convalescent period (up to 2 months after discharge) were examined.

Results. Statistically significant differences in subgroups were found in all the studied indicators. The obtained statistical data of pulse oximetry may indicate the beginning of the development of respiratory failure in patients with severe coronavirus infection