DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00927

Клиническая лекция

Саркопеническое ожирение: патогенез и клинические детерминанты

М.М. Оразова✉[1], М.М. Оразова[1], В.Е. Балан[2]

[1] ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия;
[2] ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия
✉*makki-09@mail.ru*

Аннотация
Саркопеническое ожирение – дефинируется как многофакторное состояние, характеризующееся сочетанием избыточной жировой массы и сниженной массы на фоне гипокинетической дисфункции скелетных мышц. Основу патогенеза саркопенического ожирения представляют сложное взаимодействие метаболических, воспалительных и эндокринных механизмов, нарушающих баланс между анаболическими и катаболическими процессами. Комплексное изучение эндокринных механизмов, детерминирующих саркопеническое ожирение, может пролить свет на разработку прецизионной терапии, направленной на восстановление анаболически-катаболического баланса и улучшение метаболических и функциональных показателей у пациентов изучаемой когорты.
Ключевые слова: ожирение, саркопеническое ожирение, патогенез, дисфункция жировой ткани.
Для цитирования: Оразова М.М., Оразова М.М., Балан В.Е. Саркопеническое ожирение: патогенез и клинические детерминанты. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 46–47. DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00927

Clinical Lecture

Sarcopenic obesity: pathogenesis and clinical determinants

Makhym M. Orazova✉[1], Merdzhen M. Orazova[1], Vera E. Balan[2]

[1] Russian University of Medicine (ROSUNIMED), Moscow, Russia;
[2] Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russia
✉*makki-09@mail.ru*

Abstract
Sarcopenic obesity is defined as a multifactorial condition characterized by the combination of excess fat mass and reduced lean mass in the context of hypokinetic skeletal muscle dysfunction массы. The sarcopenic obesity pathogenesis is based on the complex interplay between metabolic, inflammatory, and endocrine mechanisms perturbing the balance between anabolic and catabolic processes. Comprehensive assessment of the endocrine mechanisms determining sarcopenic obesity can shed light on the development of precision therapy aimed at restoring the anabolic-catabolic balance and improving metabolic and functional indicators in patients of the studied cohort.
Keywords: obesity, sarcopenic obesity, pathogenesis, adipose tissue dysfunction.
For citation: Orazova M.M., Orazova M.M., Balan V.E. Sarcopenic obesity: pathogenesis and clinical determinants. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 46–47 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00927

Саркопения – заболевание опорно-двигательного аппарата, приводящее к прогрессирующей потере мышечной массы и мышечной функции на фоне старения, усугубляемое множественными долгосрочными последствиями для здоровья [1]. В настоящее время нет и тени сомнений в том, что саркопения приводит к снижению физической работоспособности, ухудшению качества жизни, связанного со здоровьем, а также к более частым госпитализациям и повышенному риску смертности [2]. Саркопения может возникать на фоне состояний, связанных с нарушенным составом тела, таких как ожирение (так называемое саркопеническое ожирение – СО) и остеопения/остеопороз (остеосаркопения). СО характеризуется сочетанием ожирения, определяемого высоким процентом жира в организме, и саркопении, определяемой как низкая масса скелетных мышц, сопровождающаяся снижением мышечной функции [4].

Распространенность СО пока четко не определена и данные вариативны: от 3% до 55%. Они значительно различаются из-за гетерогенности исследований, главным образом из-за использования разнородных методов оценки, критериев включения и контрольных точек, необходимых для верификации мышечной и жировой массы [5]. С позиции патофизиологических детерминант СО следует рассматривать как единый клинически-патогенетический комплекс, а не просто сочетание ожирения и саркопении, которое принципиально отличается от каждой из представленных нозологий по отдельности [5]. Существующих определений ожирения и саркопении недостаточно для унификации новой дефиниции СО. На самом деле изменения в мышцах при синдроме гиподинамии (снижение массы и функции скелетных мышц) следует рассматривать в контексте ожирения. Вместе с тем при гиподинамическом синдроме метаболические и функциональные нарушения могут возникать даже при отсутствии абсолютного снижения массы скелетных мышц. Следует отметить, что относительное уменьшение/снижение мышечной массы, сопровождающееся увеличением количества жира в организме, может быть недостаточным для поддержания метаболического здоровья и физической активности у людей с ожирением [6].

Справедливости ради следует признать, что при СО жировая ткань разрастается, а мышечная масса уменьшается, что приводит к повышению уровня провоспалительных цитокинов и образованию внутримышечных липидных отложений.

Среди различных патофизиологических механизмов, способствующих реализации СО, весомый вклад вносит эндокринная дисфункция [5, 7]. Принципиально важно отметить, что гормональные изменения тесно связаны как с ожирением, так и с саркопенией, и их комбинированный эффект может усиливать потерю мышечной мас-

сы и нарушение функций мышц (гипокинетическая дисфункция), регистрируемые при СО [8]. Возрастные изменения эндокринной функции, часто дефинируемые «эндокринным старением», приводят к снижению уровня некоторых анаболических гормонов, в том числе половых гормонов (андрогенов и эстрогенов), гормона роста и инсулиноподобного фактора роста 1, а также гормонов щитовидной железы, которые крайне важны для поддержания мышечной массы, индукции синтеза белка и регулирования распределения жировой ткани [9]. Наряду с этим усиленная катаболическая сигнализация, в том числе повышенная активность глюкокортикоидов или гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также изменения в симпатоадреналовой системе ускоряют распад мышечного белка и способствуют увеличению жировой ткани и воспалению, тем самым усиливая неблагоприятный перекрестный эффект между мышцами и жиром, характерный для СО [10, 11].

Увеличение жировой массы приводит к активации макрофагов, воспалительных Т-лимфоцитов и тучных клеток, создавая провоспалительное состояние [10]. На основании результатов многочисленных исследований было установлено, что адипоциты экспрессируют интерлейкин-6, фактор некроза опухоли α и белок хемотаксиса моноцитов [11]. Последнее способствует миграции и дифференцировке моноцитов в макрофаги жировой ткани, которые вырабатывают дополнительные воспалительные цитокины. Именно провоспалительные цитокины способны вызывать резистентность к инсулину, что приводит к катаболическому состоянию и апоптозу мышечных клеток [4, 10].

Все вышеизложенное реализует дисбаланс между анаболическими и катаболическими сигналами, может способствовать потере мышечной массы и накоплению жира у пациентов с ожирением.

Несмотря на то что СО достоверно чаще встречается у пожилых людей из-за возраст-ассоциированных изменений в составе тела, его не следует исключать у пациентов молодого и среднего возраста с ожирением в результате метаболических нарушений, характерных для этого заболевания и его последствий: окислительного стресса, воспаления и инсулинорезистентности [12].

Клинические детерминанты и диагностика саркопенического ожирения

В 2022 г. в рамках Глобальной инициативы по лидерству в области СО (Sarcopenic Obesity Global Leadership Initiative, SOGLI), запущенной Европейским обществом клинического питания и метаболизма (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) и Европейской ассоциацией по изучению ожирения (European Association for the Study of Obesity, EASO), был разработан экспертный консенсус для унификации и стандартизации дефиниции, в том числе диагностических критериев СО: сочетание избыточной жировой массы и низкой мышечной массы и/или мышечной функции, подчеркнув необходимость комплексного подхода к его диагностике и лечению [4].

Критерии постановки диагноза на фоне верификации:

1) избыточного количества жировой ткани, особенно эктопического накопления жира в скелетных мышцах;

2) снижения массы скелетных мышц, сопровождающегося нарушением их функции.

Методы диагностики: оценка функции скелетных мышц и состава тела для подтверждения наличия избыточной жировой массы в сочетании со сниженной массой скелетных мышц.

Классификация СО по степени выраженности: I стадия – при верифицированных критериях отсутствуют клинически значимые осложнения; II стадия – при которой саркопения сопровождается осложнениями, связанными с изменением состава тела или дисфункцией скелетных мышц.

Между тем следует подчеркнуть, что, несмотря на то что саркопения признана отдельным клиническим состоянием, в международном консенсусе подчеркивается, что саркопению и ожирение следует рассматривать как отдельные фенотипические признаки. В настоящее время недостаточно клинических данных, подтверждающих использование единого комплексного индекса, который одновременно учитывает как жировую, так и мышечную массу [4].

Заключение

СО – универсальный клинико-патогенетический синдром, возникающий в результате многофакторного взаимодействия метаболических, воспалительных, поведенческих и эндокринных механизмов [5]. В основе патогенеза лежат гормональные изменения – снижение уровня анаболических медиаторов, таких как тестостерон, эстрогены, гормон роста/инсулиноподобный фактор роста-1, гормоны щитовидной железы, а также повышенная катаболическая активность, вызванная глюкокортикоидами, гиперактивацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Указанные изменения в сочетании с хроническим воспалением, окислительным стрессом, митохондриальной дисфункцией, неполноценным питанием и недостаточной физической активностью в конечном итоге приводят к потере мышечной массы и накоплению жира. Кроме того, взаимодействие жировой и мышечной тканей, характеризующееся эктопической инвазией липидов и неконтролируемой секрецией адипокинов и миокинов, детерминирует снижение качества мышц, способствует накоплению висцерального и внутримышечного жира и повышает кардиометаболический риск у пациентов изучаемой когорты. Терапевтические стратегии, направленные не только на борьбу с ожирением, но и с саркопенией, позволят снизить метаболические риски и улучшить качество жизни пациентов в долгосрочной перспективе.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразова Махым Мекановна – студентка ФГБОУ ВО РосУниМед. E-mail: makki-09@mail.ru; ORCID: 0009-0004-2391-0776

Оразова Мерджен Мекановна – студентка, ФГБОУ ВО «РосУниМед». E-mail: mejek07@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0091-6170

Балан Вера Ефимовна – проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». E-mail: balanmed@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2364-6838

Поступила в редакцию: 11.09.2026
Поступила после рецензирования: 18.09.2026
Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Makhym M. Orazova – student, Russian University of Medicine. E-mail: makki-09@mail.ru; ORCID: 0009-0004-2391-0776

Merdzhen M. Orazova – Student, Russian University of Medicine (ROSUNIMED). E-mail: mejek07@mail.ru; ORCID: 0009-0008-0091-6170

Vera E. Balan – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Professor at the Department, Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI). E-mail: balanmed@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2364-6838

Received: 11.09.2026
Revised: 18.09.2026
Accepted: 24.09.2026