

Изменения композиционного состава тела при заболеваниях скелетно-мышечной системы

Гизатуллина Р.Р., Гафурьянова Э.М., Латыпова Л.А., Тюрин А.В.
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа
Россия, 450008, Уфа, ул. Ленина, 3

В обзоре представлены современные данные о нарушениях композиционного состава тела (КСТ) при заболеваниях скелетно-мышечной системы. Рассматриваются изолированные фенотипы в виде ожирения, саркопении, остеопении/остеопороза и их сочетаний как возможные следствия и модуляторы патогенеза заболеваний. Приведены преобладающие фенотипы и их распространенность: при ревматоидном артрите чаще выявляются саркопения, саркопеническое и изолированное ожирение, остеопороз; при псориатическом артрите – избыточная масса тела или ожирение и саркопеническое ожирение; при анкилозирующем спондилите – снижение минеральной плотности кости, остеопороз, саркопения; при остеоартрите – ожирение, саркопеническое ожирение и саркопения. Освещена роль провоспалительных медиаторов и предикторов изменений КСТ. Подчеркнута необходимость оценки КСТ, в том числе при нормальном индексе массы тела, обсуждаются также возможные направления коррекции данных изменений.

Ключевые слова: ожирение; саркопения; остеопороз; остеопения; композиционный состав тела; ревматоидный артрит; анкилозирующий спондилит; псориатический артрит; остеоартрит.

Контакты: Регина Ринатовна Гизатуллина; rina-sharipova@mail.ru

Для цитирования: Гизатуллина РР, Гафурьянова ЭМ, Латыпова ЛА, Тюрин АВ. Изменения композиционного состава тела при заболеваниях скелетно-мышечной системы. Современная ревматология. 2026;20(1):119–124. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-1-119-124>

Body composition changes in musculoskeletal diseases *Gizatullina R.R., Gafuryanova E.M., Latypova L.A., Tyurin A.V.* *Bashkir State Medical University, Ministry of Health of Russia, Ufa* *3, Lenina Street, Ufa 450008, Russia*

This literature review presents current data on alterations in body composition (BC) in musculoskeletal diseases. Isolated phenotypes – such as obesity, sarcopenia, osteopenia/osteoporosis – and their combinations are considered as possible consequences and modulators of disease pathogenesis. The predominant phenotypes and their prevalence are described: in rheumatoid arthritis the most commonly identified phenotypes are sarcopenia, sarcopenic obesity, isolated obesity, and osteoporosis; in psoriatic arthritis – excess body weight or obesity and sarcopenic obesity prevail; in ankylosing spondylitis – bone mineral density, osteoporosis, and sarcopenia are most frequent; in osteoarthritis – obesity, sarcopenic obesity, and sarcopenia predominate. The role of proinflammatory mediators and predictors of BC alterations are discussed. The necessity of assessing BC, including in patients with a normal body mass index, is emphasized, and potential approaches to correction of these alterations are also considered.

Keywords: obesity; sarcopenia; osteoporosis; osteopenia; body composition; rheumatoid arthritis; ankylosing spondylitis; psoriatic arthritis; osteoarthritis.

Contact: Regina Rinatovna Gizatullina; rina-sharipova@mail.ru

For citation: Gizatullina RR, Gafuryanova EM, Latypova LA, Tyurin AV. Body composition changes in musculoskeletal diseases. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2026;20(1):119–124. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-1-119-124>

Заболевания скелетно-мышечной системы (СМС) являются значимой медико-социальной проблемой вследствие их высокой распространенности, прогрессирующего течения и неблагоприятного влияния на качество жизни пациентов. Важным звеном патогенеза и исходом этих заболеваний выступают изменения композиционного состава тела (КСТ), проявляющиеся как изолированными фенотипами в виде ожирения, саркопении, остеопении/остеопороза, так и комбинированными фенотипами в виде саркопенического и остеопенического ожирения, остеосаркопении и остеосаркопенического ожирения [1]. Несмотря на значительный объем исследований, роль данных нарушений в развитии и течении болезней СМС остается недостаточно изученной. Уточнение

особенностей КСТ при этой патологии может способствовать совершенствованию персонализированных стратегий диагностики, профилактики и лечения, направленных на улучшение функционального состояния пациентов и снижение риска инвалидизации [2]. Настоящая работа обобщает современные данные об изменениях КСТ при заболеваниях СМС, их патогенетических связях и возможных терапевтических мишенях.

Изменения КСТ при ревматоидном артрите (РА)

РА – системное аутоиммунное заболевание, его распространенность в общей популяции составляет от 0,5 до 1,3% [3]. Многочисленные исследования демонстрируют высокую

частоту патологических фенотипов КСТ у пациентов с РА, однако их изучение осложняется различиями в методах диагностики, разнородностью групп больных и сложностью оценки влияния базисной терапии [4]. С.Е. Мясоедова и соавт. [5] с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) обследовали 86 пациенток с РА и 81 женщину без РА, снижение индекса тощей массы было выявлено соответственно у 13,95 и 4,94% из них ($p < 0,05$). Жировая масса у большинства женщин обеих групп составляла не менее 32% массы тела, что объясняется развитием саркопенического ожирения, которое у пациенток с РА наблюдалось в 7%, а в контрольной группе – в 3,7% случаев. Минеральная плотность костной ткани (МПК) была снижена в обеих группах: остеопения при РА обнаружена в 52,0%, в контроле – в 61,2% наблюдениях; остеопороз – в 39,5 и 25,9% соответственно. В исследовании О.В. Добровольской и соавт. [6] ($n=91$) по данным DXA ожирение было выявлено у 72,5% пациенток, в то время как по индексу массы тела (ИМТ) – лишь у 28,6%, что свидетельствует о феномене «ожирения при нормальном ИМТ» и указывает на ограниченность стандартных антропометрических методов в диагностике избыточного накопления жировой ткани. У 53,8% женщин имелось ожирение без признаков саркопении, у 8,8% – саркопении без ожирения, у 18,7% – саркопеническое ожирение и только у 18,7% не было изменений состава тела, что подчеркивает необходимость более глубокой его оценки в клинической практике. В более позднем исследовании О.В. Добровольской и соавт. [4] анализировались состав тела и МПК у женщин с РА ($n=133$) в возрасте 50 лет и старше. У пациенток с РА при проведении DXA ожирение наблюдалось в 77,4%, остеопения – в 31,6%, саркопении – в 20,3% случаев. Комбинированные фенотипы в данном исследовании не изучались. А.О. Сорокина и соавт. [1] определяли частоту комбинированных патологических фенотипов состава тела у 255 пациенток с различными заболеваниями СМС. У женщин с РА ($n=114$) частота ожирения по данным DXA составила 71,1%, тогда как при оценке по ИМТ – 18,4%, что согласуется с результатами упомянутых ранее исследований. Преимущественно выявлялся фенотип изолированного ожирения (38,6%), тогда как остеопоротический, саркопенический и нормальный фенотипы встречались реже (6,1; 7,0 и 9,6% соответственно). Частота остеопоротического ожирения составила 15,8%, остеосаркопенического – 10,5%, саркопенического – 6,1%, остеосаркопении – 6,1%. Саркопенические фенотипы при этом ассоциировались с ИМТ < 25 кг/м², приемом глюкокортикоидов (ГК), остеопенией, уровнем белка < 65 г/л, потреблением кальция < 500 мг/сут и отсутствием лейкоцитоза.

Патогенез изменений КСТ при РА является многофакторным и включает несколько ключевых механизмов. Хроническое воспаление, характеризующееся повышенным уровнем провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (ИЛ) 6 и фактор некроза опухоли α (ФНО α), играет центральную роль в развитии саркопении через активацию каскада NF- κ B и MuRF1, что приводит к усилению протеолиза и снижению синтеза мышечных белков [7, 8]. В контексте определения первичности этих изменений представляет интерес исследование К. Moradi и соавт. [9], в котором у пациентов на доклинической стадии РА при магнитно-резонансной томографии мышц бедра были выявлены саркопении и увеличение количества межмышечной жировой ткани, что соответствует изменениям КСТ, характерным для клинически манифестного РА. Доклиническая стадия при этом характе-

ризовалась отсутствием диагноза РА на момент включения в последующей верификацией заболевания в течение 3–8 лет наблюдения. Это позволяет предположить, что метаболические нарушения могут быть не только следствием, но и частью патогенеза заболевания. Также значительное влияние на формирование патологических фенотипов КСТ оказывает медикаментозная терапия РА. Так, по данным R. Müller и соавт. [10], ГК, несмотря на их противовоспалительный эффект, увеличивают риск развития саркопении в 3,7 раза за счет катаболического действия на мышечную ткань. В то же время в метаанализе T.R. Hejn и соавт. [11] показано, что терапия ингибиторами ИЛ6 (тоцилизумабом) и ФНО α (инфликсимабом) может способствовать сохранению и даже увеличению мышечной массы, вероятно, за счет подавления опосредованного цитокинами катаболизма [12]. Особого внимания заслуживают нутритивные нарушения у пациентов с РА. Установлено, что 44% больных имеют риск развития мальнутриции или ее явные признаки, по данным опросника Mini Nutritional Assessment (MNA) [13].

Учитывая высокую распространенность и клиническую значимость нарушений КСТ при РА, представляется целесообразным включение в стандартное обследование пациентов комплексной оценки состава тела с использованием DXA, измерения мышечной силы (например, динамометрии, с учетом особенностей клинической картины заболевания) и оценки нутритивного статуса. Коррекция выявленных нарушений должна предусматривать оптимизацию медикаментозной терапии с минимизацией доз ГК, рассмотрение возможности назначения антицитокиновых препаратов при саркопении, обеспечение адекватного потребления белка $> 1,2$ г/кг/сут и кальция > 1000 мг/сут, а также назначение индивидуальных программ физической активности с акцентом на силовые тренировки.

Изменения КСТ при анкилозирующем спондилите (АС)

АС – хроническое воспалительное заболевание с распространенностью в популяции от 0,02 до 0,35% [14]. Одним из ключевых компонентов изменения КСТ при АС является саркопении, которая выявляется у 22,1% пациентов [15]. Она обусловлена комплексным воздействием провоспалительных цитокинов (в первую очередь ИЛ6, ИЛ17, ФНО α), активирующих NF- κ B и убиквитин-протеасомный путь, что запускает катаболизм мышечной ткани. Кроме того, хроническая боль, анкилозы и снижение физической активности, характерные для АС, также способствуют потере мышечной массы [16, 17]. Вторая особенность изменения КСТ при АС – вариабельность жировой массы. Повышенные уровни ФНО α и ИЛ6 способствуют формированию висцерального ожирения даже при нормальном ИМТ за счет провоспалительной активности жировой ткани и развития лептинорезистентности. В исследовании S. Ibanez Vodnizza и соавт. [18] оценивались гендерные различия КСТ у пациентов с АС, ранее не получавших ингибиторы ФНО α (иФНО α). У мужчин саркопении чаще выявлялась при высокой активности заболевания и низких показателях жировой массы, тогда как у женщин содержание жира изначально было выше, чем у мужчин, и коррелировало с большей активностью заболевания по индексам ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) и BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index). Третьим и наиболее парадоксальным аспектом изменения фенотипа КСТ при АС является одновременное наличие

остеопороза и остеопролиферации. Под действием провоспалительных цитокинов активируется RANKL-зависимая дифференцировка остеокластов, что приводит к остеопении и повышает риск переломов [15]. Так, по данным S. Shevchuk и O. Pavliuk [19], остеопения или остеопороз выявляются у 41,9% мужчин с АС. В то же время в костной ткани активируются сигнальные пути, такие как Wnt/ β -катенин, способствующие остеогенезу и образованию синдесмофитов и анкилозов, что наблюдается у 40% пациентов и связано с возрастом и длительностью заболевания [20]. Эти процессы, несмотря на противоположную направленность, могут сосуществовать у одного пациента, отражая уникальную биомеханическую и воспалительную среду при АС. Таким образом, изменения КСТ при АС характеризуются комплексными, зачастую конкурирующими процессами, включающими саркопению, дисрегуляцию жирового компонента, остеопению и одновременно с этим остеопролиферацию.

Изменения КСТ при псориатическом артрите (ПсА)

ПсА — хроническое воспалительное заболевание суставов, связанное с псориазом. Глобальная распространенность псориаза среди взрослого населения составляет в среднем от 0,14 до 3,0% [21]. Частота ПсА у больных псориазом варьируется от 6 до 42%. Изменение КСТ при ПсА представляет собой важный клинико-функциональный аспект заболевания, отражающий как последствия хронического воспаления, так и его патогенетические триггеры [22]. Так, избыточная масса тела и ожирение выявляются у 77% больных, что существенно превышает аналогичные показатели при РА и кожной форме псориаза. Средний ИМТ у таких пациентов составляет $30,6 \pm 6,8$ кг/м², что свидетельствует о выраженном ожирении. Наряду с этим наблюдаются признаки саркопенического синдрома [23]. В ретроспективном исследовании K. Takami и соавт. [24] (n=156) саркопения диагностирована у 5,1% больных, пресаркопения — у 16,7%, наблюдалось также уменьшение МПК, что коррелирует с риском развития остеопороза, однако отсутствие контрольной группы и динамического наблюдения ограничивает возможность установления причинно-следственных связей.

Развитие ПсА оказывает значимое вторичное влияние на КСТ. Ведущую роль в этом процессе играют провоспалительные цитокины (ФНО α , ИЛ6, ИЛ17, ИЛ23), которые активируют мышечный протеолиз, способствуют липолизу, повышают синтез липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов, увеличивают объем висцеральной жировой ткани [22, 25]. Воспаление и боль вызывают снижение физической активности, что влечет за собой гиподинамию и мышечную атрофию. Одновременно усиливаются метаболические нарушения в жировой ткани в виде снижения уровня адипонектина (противовоспалительного адипокина, способствующего повышению чувствительности к инсулину) и увеличения уровня лептина (гормона, усиливающего выработку провоспалительных цитокинов и поддерживающего системное воспаление) [22, 26]. В то же время нарушения КСТ могут быть первичными по отношению к ПсА и участвовать в развитии заболевания. В частности, ожирение как метаболическое состояние формирует благоприятный фон для хронизации воспаления. Так, избыток висцеральной жировой ткани приводит к гипоксии адипоцитов, активации макрофагов M1-фенотипа и локальной продукции провоспалительных медиаторов [26, 27].

Терапевтические вмешательства при ПсА демонстрируют разнонаправленное влияние на КСТ. Ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ) 4 и ИЛ12/23, по данным систематического обзора T. Blake и соавт. [27], ассоциированы с улучшением метаболических параметров и снижением жировой массы, тогда как терапия иФНО α может способствовать увеличению общей массы и жировой ткани. NB-UVB (узкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия) и гипокалорийная диета с добавками омега-3 также оказывают положительное влияние на состав тела, снижая уровень маркеров системного воспаления. Это обуславливает возрастающий интерес к стратегиям первичного терапевтического воздействия на коморбидные нарушения при ПсА. Так, L. Lin и соавт. [28] обнаружили, что кожные изменения у пациентов с псориазом и сахарным диабетом 2-го типа значительно уменьшились после лечения лираглутидом, что может быть связано с подавлением экспрессии воспалительных цитокинов. Таким образом, изменения КСТ при ПсА имеют двунаправленную патогенетическую связь с самим заболеванием. С одной стороны, воспаление и ограниченная подвижность способствуют развитию саркопии, остеопении и увеличению жировой массы, а с другой — изменения КСТ поддерживают и потенцируют воспалительный процесс, усугубляя клиническое течение и прогноз.

Изменения КСТ при остеоартрите (ОА)

ОА — прогрессирующее ассоциированное с возрастом заболевание, распространенность которого в общей популяции составляет более 7% и которым страдает примерно треть пациентов старше 50 лет [29]. Широко известны такие факторы риска развития ОА, как возраст, повреждения и травмы суставов, генетическая предрасположенность, анатомические особенности и ожирение [30]. При этом ожирение в классическом представлении рассматривается как дополнительная механическая нагрузка, способствующая возникновению и прогрессированию дегенеративных изменений суставов, хотя жировая ткань может выполнять амортизирующую функцию, распределяя механическую нагрузку при воздействии осевых сил и снижая пиковое давление на костную ткань [31, 32]. Наиболее распространенным фенотипом ОА, по данным S. Lee и соавт. [33], является нормальный состав тела, который был выявлен у 83,5% обследованных. При этом 9,2% пациентов имели ожирение, 4,3% — саркопению, а 3,0% — саркопеническое ожирение. Авторы подчеркивают, что саркопеническое ожирение является более значимым фактором риска развития ОА коленного сустава, чем несаркопеническое ожирение, несмотря на схожий ИМТ. При этом саркопения может оказывать влияние на течение ОА посредством изменений в составе мышц, а не в их силе [34]. Как показано D.H. Suh и соавт. [35], низкая мышечная масса нижних конечностей и высокая жировая масса у женщин также были ассоциированы с наличием и тяжестью ОА коленного сустава, при этом мышечная масса играла более значимую роль, чем ожирение. У мужчин подобных связей не выявлено. Поскольку синовиальное воспаление предшествует структурной деградации сустава при ОА, предполагается, что ожирение и метаболический синдром усиливают воспаление, способствуют разрушению хряща и нарушению ремоделирования костной ткани. Это хроническое состояние связано с продукцией лептина и адипонектина адипоцитами в жировой ткани и провоспалительными цитокинами, вырабатываемыми мак-

Сравнительная характеристика изменений КСТ при заболеваниях СМС
Comparative characteristics of body composition changes in musculoskeletal diseases

Нозология	Распростра- ненность	Преобладающие фенотипы КСТ	Цитокины, влияющие на изменения КСТ	Предикторы изменений КСТ
РА	От 0,5 до 1,3% в общей популяции	Саркопения, саркопени- ческое ожирение, изолиро- ванное ожирение и остео- пороз	ИЛ6, ФНО α	Низкий уровень белка, недостаточное употребление кальция и нутритивный дефицит
ПсА	От 6 до 42% у пациентов с псориазом	Избыточная масса тела, ожирение, саркопеничес- кое ожирение	ФНО α , ИЛ6, ИЛ17, ИЛ22, ИЛ23	Избыточная масса тела и ожирение
АС	От 0,02 до 0,35%	Остеопения, остеопороз, саркопения	ИЛ1 β , ИЛ6, ИЛ17, ИЛ23, ФНО α	Активность заболевания, снижение физической активности и малоподвиж- ный образ жизни, терапия ГК
ОА	Более 7% в общей популяции, треть пациентов старше 50 лет	Ожирение, саркопеническое ожирение, саркопения	ИЛ1 β , ИЛ6 и ИЛ17, ИЛ6 и ФНО α	ИМТ >30 кг/м ² , возраст, механическая травма сустава

рофагами [30]. Адипоциты и инфильтрирующие макрофаги в жировой ткани продуцируют провоспалительные цитокины (ИЛ1 β , ИЛ6, ИЛ17), лептин и адипонектин, которые усиливают воспаление и дегградацию суставного хряща. Следовательно, ожирение может инициировать или усугублять воспалительный процесс, усиливая разрушение суставных структур, что указывает на первичную природу метаболических изменений при ОА [36, 37]. Саркопения, в свою очередь, чаще интерпретируется как вторичное явление, развивающееся под влиянием хронического воспаления. Это подтверждается данными уже упомянутого исследования D.H. Suh и соавт. [35], в котором низкая мышечная масса нижних конечностей у женщин была ассоциирована с тяжестью ОА коленного сустава. При этом именно мышечная масса, а не ожирение у женщин играла ключевую роль, что подчеркивает вклад саркопении в патогенез через механизмы несостоятельности мышечной поддержки сустава.

Таким образом, влияние заболевания на фенотип тела выражается в формировании саркопенического компонента на фоне воспаления, тогда как сам фенотип, в частности наличие ожирения или саркопенического ожирения, может

быть фактором, способствующим развитию и прогрессированию ОА. В обоих случаях наблюдается двусторонняя причинно-следственная связь, в которой изменения КСТ являются одновременно и следствием, и триггером патологического процесса.

В таблице представлена сравнительная характеристика изменений КСТ при заболеваниях СМС.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, различные заболевания СМС формируют специфические изменения КСТ, причем РА ассоциирован преимущественно с ожирением, саркопенией и их сочетаниями, ПсА – с ожирением, АС – с саркопенией и параллельными остеопролиферацией и остеопенией, а ОА – с ожирением и саркопенией. Формирующиеся под влиянием болезней СМС патологические фенотипы тела могут усугублять течение основного заболевания, образуя порочный круг воспаления, метаболических нарушений и физической несостоятельности. Это подчеркивает необходимость внедрения скрининга КСТ и оценки состава тела как стандартной части ведения пациентов, в том числе при нормальном ИМТ.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Сорокина АО, Демин НВ, Добровольская ОВ и др. Патологические фенотипы состава тела у больных ревматическими заболеваниями. Научно-практическая ревматология. 2022;60(4):487-494. Sorokina AO, Demin NV, Dobrovol'skaia OV, et al. Pathological phenotypes of body composition in patients with rheumatic diseases. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2022;60(4):487-494. (In Russ.).
2. Tong B, Chen H, Wang M, et al. Association of body composition and physical activity with pain and function in knee osteoarthritis patients: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2024 Jan 17;14(1):e076043. doi: 10.1136/bmjopen-2023-076043.
3. Meade T, Joyce C, Perich T, et al. Prevalence, Severity, and Measures of Anxiety in Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2024 Feb;76(2):171-180. doi: 10.1002/acr.25245.
4. Добровольская ОВ, Сорокина АО, Феклистов АЮ и др. Анализ состава тела и минеральной плотности костной ткани у пациентов с ревматоидным артритом и остеоартритом (сравнительное исследование). Остеопороз и остеопатии. 2022;25(3):42-43. Dobrovol'skaia OV, Sorokina AO, Feklistov AYU, et al. Analysis of body composition and bone mineral density in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis: a comparative study. *Osteoporoz i osteopatii*. 2022;25(3):42-43. (In Russ.).
5. Мясоедова СЕ, Рубцова ОА, Мясоедова ЕЕ. Композиционный состав тела и минеральная плотность кости у женщин при ревматоидном артрите. Клиницист. 2016;10(3):41-45. Myasoedova SE, Rubtsova OA, Myasoedova EE. Body composition and bone mineral density in women with rheumatoid arthritis. *Klinitsist*. 2016;10(3):41-45. (In Russ.).
6. Добровольская ОВ, Торопцова НВ, Демин НВ и др. Ожирение и саркопения у больных ревматоидным артритом: одномоментное исследование. Фарматека. 2020;27(4):57-63. Dobrovol'skaia OV, Toroptsova NV, Demin NV, et al. Obesity and sarcopenia in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study.

- Farmateka*. 2020;27(4):57-63. (In Russ.).
7. Moschou D, Krikelis M, Georgakopoulos C, et al. Sarcopenia in Rheumatoid arthritis. A narrative review. *J Frailty Sarcopenia Falls*. 2023 Mar 1;8(1):44-52. doi: 10.22540/JFSF-08-044.
8. Murata K, Uozumi R, Fujii T, et al. Author Correction: Effects of IL-6, JAK, TNF inhibitors, and CTLA4-Ig on knee symptoms in patients with rheumatoid arthritis. *Sci Rep*. 2024 Dec 17;14(1):30521. doi: 10.1038/s41598-024-81223-2.
9. Moradi K, Mohajer B, Guermazi A, et al. Cachexia in preclinical rheumatoid arthritis: Longitudinal observational study of thigh magnetic resonance imaging from osteoarthritis initiative cohort. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2024 Oct;15(5):1823-1833. doi: 10.1002/jcsm.13533.
10. Müller R, Kull M, Pölluste K, et al. Factors Associated With Low Lean Mass in Early Rheumatoid Arthritis: A Cross-Sectional Study. *Medicina (Kaunas)*. 2019 Nov 8;55(11):730. doi: 10.3390/medicina55110730.
11. Hein TR, Peterson L, Bartikoski BJ, et al. The effect of disease-modifying anti-rheumatic drugs on skeletal muscle mass in rheumatoid arthritis patients: a systematic review with meta-analysis. *Arthritis Res Ther*. 2022 Jul 19;24(1):171. doi: 10.1186/s13075-022-02858-y.
12. An HJ, Tizaoui K, Terrazzino S, et al. Sarcopenia in Autoimmune and Rheumatic Diseases: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci*. 2020 Aug 7;21(16):5678. doi: 10.3390/ijms21165678.
13. Торопцова НВ, Добровольская ОВ, Демин НВ, Козырева МВ. Композиционный состав тела и нутритивный статус у женщин с ревматоидным артритом. Остеопороз и остеопатии. 2023;26(1):31-39. Торопцова NV, Dobrovol'skaia OV, Demin NV, Kozyreva MV. Body composition and nutritional status in women with rheumatoid arthritis. *Osteoporoz i osteopatii*. 2023;26(1):31-39. (In Russ.).
14. Stolwijk C, van Onna M, Boonen A, van Tubergen A. Global Prevalence of Spondyloarthritis: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2016 Sep;68(9):1320-31. doi: 10.1002/acr.22831.
15. Chaiannuay S, Kanjanavaikoon N, Saisirivechakun P. Comparative evaluation of screening tools for sarcopenia in patients with axial spondyloarthritis. *Sci Rep*. 2024 Jun 22;14(1):14407. doi: 10.1038/s41598-024-65120-2.
16. Ceolin C, Papa MV, Scagnellato L, et al. Is sarcopenia a real concern in ankylosing spondylitis? A systematic literature review. *Eur Geriatr Med*. 2024 Aug;15(4):903-912. doi: 10.1007/s41999-024-00968-1.
17. Lee HI, Kim HJ, Jo S, et al. IL-6 activates pathologic Th17 cell via STAT 3 phosphorylation in inflammatory joint of Ankylosing Spondylitis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2022 Sep 10;620:69-75. doi: 10.1016/j.bbrc.2022.06.081.
18. Ibanez Vodnizza S, Visman IM, van Den deren C, et al. Muscle wasting in male TNF- α blocker naive ankylosing spondylitis patients: a comparison of gender differences in body composition. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Sep 1;56(9):1566-1572. doi: 10.1093/rheumatology/kex187.
19. Shevchuk S, Pavliuk O. The state of bone mineral density in men with ankylosing spondylitis and its relationship with the course of the disease. *Reumatologia*. 2024;62(1):43-51. doi: 10.5114/reum/184028.
20. Clunie G, Horwood N. Loss and gain of bone in spondyloarthritis: what drives these opposing clinical features? *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2020 Oct 30;12:1759720X20969260. doi: 10.1177/1759720X20969260.
21. Armstrong AW, Mehta MD, Schupp CW, et al. Psoriasis Prevalence in Adults in the United States. *JAMA Dermatol*. 2021 Aug 1;157(8):940-946. doi: 10.1001/jamadermatol.2021.2007.
22. Sieminska I, Pieniawska M, Grzywa TM. The Immunology of Psoriasis-Current Concepts in Pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2024 Apr;66(2):164-191. doi: 10.1007/s12016-024-08991-7.
23. Kumthekar A, Ogdie A. Obesity and Psoriatic Arthritis: A Narrative Review. *Rheumatol Ther*. 2020 Sep;7(3):447-456. doi: 10.1007/s40744-020-00215-6.
24. Takami K, Higashiyama M, Tsuji S. Sarcopenia and osteoporosis in patients with psoriatic arthritis: A single-center retrospective study. *Nutrition*. 2025 Jan;129:112595. doi: 10.1016/j.nut.2024.112595.
25. Czarnicka A, Purzycka-Bohdan D, Zabotna M, et al. Analysis of Clinical and Genetic Factors of Obesity and Psoriasis Comorbidity-The Influence of Body Mass Composition, Prevalence of Mood Disorders, Environmental Factors and FTO Gene Polymorphisms (rs9939609, rs1558902). *Biomedicines*. 2024 Feb 25;12(3):517. doi: 10.3390/biomedicines12030517.
26. Barros G, Duran P, Vera I, Bermudez V. Exploring the Links between Obesity and Psoriasis: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci*. 2022 Jul 6;23(14):7499. doi: 10.3390/ijms23147499.
27. Blake T, Gullick NJ, Hutchinson CE, Barber TM. Psoriatic disease and body composition: A systematic review and narrative synthesis. *PLoS One*. 2020 Aug 13;15(8):e0237598. doi: 10.1371/journal.pone.0237598.
28. Lin L, Xu X, Yu Y, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonist liraglutide therapy for psoriasis patients with type 2 diabetes: a randomized-controlled trial. *J Dermatolog Treat*. 2022 May;33(3):1428-1434. doi: 10.1080/09546634.2020.1826392.
29. Allen KD, Thoma LM, Golightly YM. Epidemiology of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2022 Feb;30(2):184-195. doi: 10.1016/j.joca.2021.04.020.
30. Yunus MHM, Nordin A, Kamal H. Pathophysiological Perspective of Osteoarthritis. *Medicina (Kaunas)*. 2020 Nov 16;56(11):614. doi: 10.3390/medicina56110614.
31. Silverwood V, Blagojevic-Bucknall M, Jinks C, et al. Current evidence on risk factors for knee osteoarthritis in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015 Apr;23(4):507-15. doi: 10.1016/j.joca.2014.11.019.
32. Akhilarova K, Khusainova R, Minniakhmetov I, et al. Peak Bone Mass Formation: Modern View of the Problem. *Biomedicines*. 2023 Nov 6;11(11):2982. doi: 10.3390/biomedicines11112982.
33. Lee S, Kim TN, Kim SH. Sarcopenic obesity is more closely associated with knee osteoarthritis than is nonsarcopenic obesity: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum*. 2012 Dec;64(12):3947-54. doi: 10.1002/art.37696.
34. Yang J, Liu P, Wang S, et al. Causal relationship between sarcopenia and osteoarthritis: a bi-directional two-sample mendelian randomized study. *Eur J Med Res*. 2023 Sep 9;28(1):327. doi: 10.1186/s40001-023-01322-0.
35. Suh DH, Han KD, Hong JY, et al. Body composition is more closely related to the development of knee osteoarthritis in women than men: a cross-sectional study using the Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES V-1, 2). *Osteoarthritis Cartilage*. 2016 Apr;24(4):605-11. doi: 10.1016/j.joca.2015.10.011.
36. Wang T, He C. Pro-inflammatory cytokines: The link between obesity and osteoarthritis. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2018 Dec;44:38-50. doi: 10.1016/j.cytogfr.2018.10.002.
37. Keller LE, Tait Wojno ED, Begum L, Fortier LA. Regulatory T cells provide chondroprotection through increased TIMP1, IL-10 and IL-4, but cannot mitigate the catabolic effects of IL-1 and IL-6 in a tri-culture model of osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil Open*. 2021 Sep;3(3):100193. doi: 10.1016/j.ocarto.2021.100193.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

22.08.2025/16.12.2025/29.12.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование проведено при поддержке гранта Российского научного фонда № 24-25-00255.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The study was supported by a grant from the Russian Science Foundation № 24-25-00255.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Гизатуллина Р.Р. <https://orcid.org/0000-0003-1849-0469>

Тюрин А.В. <https://orcid.org/0000-0002-0841-3024>