

Саркопения, патология печени и билиарного тракта у детей с воспалительными заболеваниями кишечника

A.R. Гайфутдинова¹, И.Х. Валеева¹, А.А. Малов^{1,2}, М.А. Ханафина¹, А.А. Камалова^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Казань, Российской Федерации

²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница», 420138, Казань, Российской Федерации

Sarcopenia and hepatobiliary disorders in children with inflammatory bowel disease

A.R. Gaifutdinova¹, I.Kh.Valeeva¹, A.A. Malov^{1,2}, M.A. Khanafina¹, A.A.Kamalova^{1,2}

¹Kazan State Medical University, 420012, Kazan, Russian Federation

²Republican Children's Hospital, 420138, Kazan, Russian Federation

Саркопения, характеризующаяся снижением мышечной массы и ее функциональной активности, является актуальной, но недостаточно изученной проблемой у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. Снижение мышечной массы может неблагоприятно влиять на течение воспалительных заболеваний кишечника, повышать частоту осложнений и снижать эффективность терапии. В последнее время появляются данные о взаимосвязи саркопении и гепатобилиарной патологии у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Однако в связи с ограниченным числом исследований и отсутствием единых критериев диагностики частота саркопении у детей с воспалительными заболеваниями кишечника и сопутствующей гепатобилиарной патологией остается неустановленной.

Цель исследования — оценить частоту саркопении у детей с воспалительными заболеваниями кишечника и определить взаимосвязь между снижением мышечной массы и маркерами поражения печени.

Материалы и методы. Обследованы 36 детей с воспалительными заболеваниями кишечника: 18 с язвенным колитом и 18 с болезнью Крона. Оценены лабораторные показатели состояния гепатобилиарной системы, проведена биоимпедансометрия и оценка площади поясничных мышц (tPMA) по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Результаты. Признаки саркопении по tPMA выявлены у 61% пациентов. Снижение скелетно-мышечной массы по данным биоимпедансометрии отмечалось у 19,4% детей, чаще при наличии гепатобилиарной патологии. Между tPMA и параметрами состава тела установлена высокая степень корреляции.

Выводы. Полученные результаты подчеркивают важность комплексной оценки нутритивного статуса у детей с воспалительными заболеваниями кишечника, особенно при сочетании с гепатобилиарной патологией. Необходимы дальнейшие проспективные исследования саркопении в данной группе пациентов.

Ключевые слова: дети, воспалительные заболевания кишечника, саркопения, печень, биоимпедансометрия, m. psoas

Для цитирования: Гайфутдинова А.Р., Валеева И.Х., Малов А.А., Ханафина М.А., Камалова А.А., Саркопения, патология печени и билиарного тракта у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. РОС вестн перинатол и педиатр 2025; 70:(6): 44–52. DOI: 10.21508/1027-4065-2025-70-6-44-52

Sarcopenia, characterized as a reduction of skeletal muscle mass and functional capacity, remains a relevant but insufficiently studied issue in pediatric patients with inflammatory bowel disease. Loss of muscle mass may negatively affect the course of inflammatory bowel disease, increase the frequency of complications, and reduce treatment effectiveness. Recent studies have highlighted a possible association between sarcopenia and hepatobiliary manifestations in patients with inflammatory bowel disease. However, due to the limited number of studies and the absence of diagnostic guidelines, the prevalence of sarcopenia in children with inflammatory bowel disease and concomitant hepatobiliary manifestations remains unclear.

Objective. To assess the prevalence of sarcopenia in children with inflammatory bowel disease and to determine associations between reduced muscle mass and laboratory markers of liver injury.

Materials and Methods. Thirty-six children with inflammatory bowel disease were examined, including 18 with ulcerative colitis and 18 with Crohn's disease. Laboratory markers were analyzed. Body composition was assessed using bioelectrical impedance analysis, and total psoas muscle area (tPMA) was measured via computed tomography or magnetic resonance imaging.

Results: Sarcopenia based on tPMA (z-score < -2) was found in 61% of patients. A decrease of skeletal muscle mass measured by bioimpedance analysis was observed in 19.4% of children, more frequently in those with hepatobiliary manifestations. A strong correlation between tPMA and body composition parameters was found.

Conclusion: These findings emphasize the importance of comprehensive nutritional assessment in children with inflammatory bowel disease, especially in the presence of hepatobiliary manifestations. Further prospective studies on sarcopenia in these patients are needed.

Key words: inflammatory bowel disease, children, sarcopenia, liver, bioimpedance analysis, m. psoas

For citation: Gaifutdinova A.R., I.Kh.Valeeva, Malov A.A., Khanafina M.A., A.A.Kamalova, Sarcopenia and hepatobiliary disorders in children with inflammatory bowel disease. Ros Vestn Perinatol i Pediatr 2025; 70:(6): 44–52 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2025-70-6-44-52

Саркопения — это прогрессирующее снижение объема и функциональной работоспособности скелетных мышц в организме. Это понятие широко известно в терапевтической практике, особенно в гериатрии, но является новым для педиатрии

и активно изучается в настоящее время. Впервые проблема саркопении в детском возрасте стала подниматься в 2018 году: появились первые научные статьи по изучению влияния снижения мышечной массы на выживаемость детей, перенесших транс-

планацию печени [1, 2]. Для педиатрических пациентов актуальна вторичная саркопения, возникающая при различных хронических заболеваниях, в том числе при воспалительных заболеваниях кишечника: язвенном колите и болезни Крона. Дефицит мышечной массы у детей с воспалительными заболеваниями кишечника обусловлен совокупностью факторов. Во-первых, хроническое воспаление сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов (TNF- α , интерлейкин-6, интерлейкин-1 β), которые способствуют катаболизму мышечной ткани и блокируют действие инсулиноподобного фактора роста-1. Во-вторых, при воспалительных заболеваниях кишечника часто регистрируется недостаточность питания, связанная со снижением потребления пищи, дефицитом белка, витаминов и микроэлементов, а также мальабсорбцией вследствие воспалительных изменений в кишечнике. В-третьих, применение глюкокортикоидов, особенно при длительности терапии более трех месяцев, оказывает прямой катаболический эффект: подавление синтеза белка в мышцах и усиление их распада. Наконец, к дефициту мышечной массы приводит ограничение физической активности, обусловленное болевым синдромом и частыми рецидивами заболевания, требующими госпитализации [3].

Снижение объема мышечной массы может оказывать негативное влияние на течение воспалительных заболеваний кишечника, увеличивая частоту госпитализаций. Также была выявлена тесная связь саркопении с частотой осложненных форм воспалительных заболеваний кишечника, снижением эффективности проводимой терапии и частотой послеоперационных инфекционных осложнений [4]. По данным исследований, наличие саркопении ассоциировано с повышением риска обострения воспалительного заболевания кишечника в 9 раз, а также с риском утраты ответа на базисную терапию и необ-

ходимостью эскалации с переходом на биологическую терапию [5].

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени является одной из наиболее частых патологий печени у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Ее частота колеблется от 20 до 40% в зависимости от применяемых методов диагностики [6]. По данным метаанализа A. Lin и соавт. (2020), распространность метаболически ассоциированной болезни печени у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника примерно на 30% выше по сравнению с общей популяцией [7]. В отличие от классического метаболического фенотипа метаболически ассоциированной жировой болезни печени, связанного с ожирением, при воспалительных заболеваниях кишечника ее развитие обусловлено дополнительными факторами риска: особенностями применяемой терапии, оперативными вмешательствами на кишечнике и парентеральным питанием в анамнезе, тяжестью течения заболевания, изменениями кишечной микробиоты и сдвигом равновесия в оси «кишечник-печень» [8].

В последнее время появляются новые данные о взаимосвязи между метаболически ассоциированной жировой болезнью печени и саркопенией у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. В проспективном когортном исследовании M.K. Kang и соавт. (2020) установлено, что саркопения может являться независимым фактором развития метаболически ассоциированной жировой болезни печени, увеличивая ее риск в три раза [9]. Предполагается, что метаболически ассоциированная жировая болезнь печени и саркопения могут иметь общие патофизиологические механизмы развития: хроническое системное воспаление, снижение физической активности, нарушения нутритивного статуса и микробиоты; метаболические изменения при воспалительных заболеваниях кишечника способствуют как потере мышечной массы, так и одновременному накоплению жировой массы [10]. Кроме того, у пациентов с болезнью Крона описан феномен «ползучего жира» (*creeping fat*), характеризующийся избыточным отложением висцерального мезентериального жира вокруг воспаленных участков кишечной стенки. Известно, что мезентериальные адипоциты могут секретировать провоспалительные цитокины и свободные жирные кислоты, которые способствуют развитию саркопении и метаболических нарушений, связанных с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени. Важно отметить, что увеличение количества мезентериального жира не всегда связано с индексом массы тела — оно может наблюдаться даже у пациентов с нормальными показателями или при недостаточности питания [11].

По данным зарубежных исследований саркопения наблюдается у 17% взрослых пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, и около

© Коллектив авторов, 2025

Адрес для корреспонденции: Гайфутдинова Алия Ринатовна — аспирант кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета; ORCID: 0000-0002-1835-5649

E-mail: gaifutdinova.alia@gmail.com

Камалова Азилта Асхатовна — д.м.н., проф. кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета, врач диагностического отделения Детской республиканской клинической больницы; ORCID: 0000-0002-2957-680X

Валеева Илдания Хайрулловна — д.б.н., с.н.с. Центральной научно-исследовательской лаборатории Казанского государственного медицинского университета; ORCID: 0000-0003-3707-6511

Малов Алексей Анатольевич — ассистент кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии Казанского государственного медицинского университета; врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Детской республиканской клинической больницы; ORCID: 0000-0003-3261-9986

Ханафина Марина Алексеевна — аспирант кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета; ORCID: 0009-0009-0814-0773

420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49

34% могут иметь пресаркопению — начальную стадию саркопении, при которой наблюдается снижение мышечной массы без явного ухудшения функционального состояния мышц [4]. По данным метаанализа 2023 года у детей с воспалительными заболеваниями кишечника регистрируется значительное снижение объема мышечной массы по сравнению со здоровыми сверстниками, при этом пациенты с болезнью Крона подвержены большему риску саркопении, чем с язвенным колитом [12]. Однако, распространенность саркопении у детей с воспалительными заболеваниями кишечника точно неизвестна и варьирует в зависимости от применяемого метода диагностики. Были проведены несколько одноцентровых ретроспективных исследований, в которых использовались лучевые методы диагностики. Согласно их результатам, частота саркопении у детей с болезнью Крона составляла около 15% [13]. У детей с воспалительными заболеваниями кишечника с сопутствующим поражением печени (первичный склерозирующий холангит) саркопения диагностировалась в 4 раза чаще, чем в отсутствие сопутствующей гепатобилиарной патологии [14]. В некоторых исследованиях, где для диагностики саркопении использовали данные биоимпедансометрии и динамометрии, частота выявленных нарушений составляла около 34% [15].

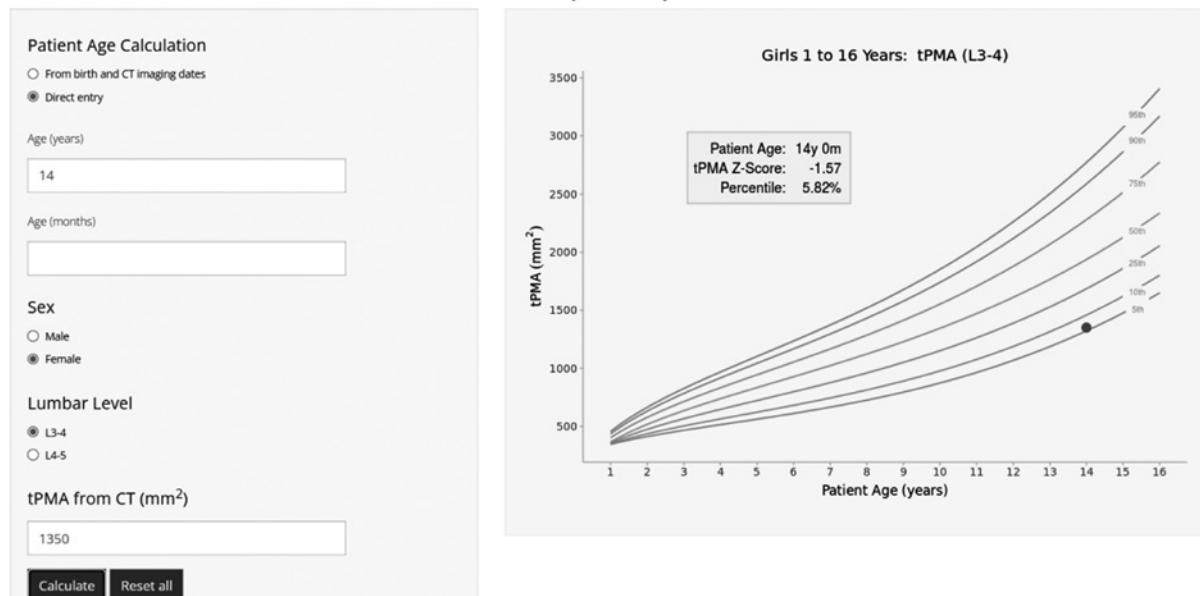
На сегодняшний день не существует единых стандартизованных подходов к диагностике саркопении у детей. Разработанные методы количественной оценки мышечной массы включают: анализ компонентного состава тела с помощью биоимпедансометрии; двухэнергетическую рентгеновскую абсорб-

ционометрию (DEXA), а также измерение площади скелетных мышц и оценку их плотности на поперечных срезах на уровне L3-L4 либо L4-L5 на снимках компьютерной или магнитно-резонансной томографии брюшной полости. В большинстве исследований у детей используется показатель площади больших поясничных мышц (*m. psoas*). В 2019 году по результатам крупного популяционного исследования, проведенного канадскими исследователями среди здоровых детей, были созданы средние нормативные значения суммарной площади *m. psoas*, измеренной при компьютерной томографии брюшной полости. На основе полученных данных был разработан онлайн-калькулятор (рис. 1) [16].

Одним из косвенных методов оценки мышечной массы, который не является точным, но может играть роль скрининга в рутинной оценке нутритивного статуса, является измерение окружности плеча и толщины кожной складки. Для оценки функционального состояния костно-мышечной системы у детей используется кистевая динамометрия, а также валидированные опросники с оценкой физической активности и риска падения. Оптимально использовать несколько методов одновременно, при этом функциональная оценка также важна в диагностике саркопении, поскольку мышечная сила не имеет линейной зависимости от количества мышечной массы [17].

Каждая из перечисленных методик обладает преимуществами и ограничениями. Так, в отношении количественных методов существует несколько нюансов: 1) не всегда доступны референсные популяционные значения, т.к. существует вариабельность состава тела в зависимости от возраста и пола, а также эти-

Pediatric Total Psoas Muscle Area (tPMA) z-score Calculator



Rис. 1. Интерфейс онлайн-калькулятора для оценки суммы площади поясничных мышц, измеренных по данным компьютерной томографии брюшной полости (<https://ahrc-apps.shinyapps.io/sarcopenia/>)

Fig. 1. Online calculator for the assessment of total psoas muscle area based on computed tomography

ческой принадлежности; 2) малое количество данных, касающихся особенностей состава тела и количества/распределения мышечной массы при воспалительных заболеваниях кишечника в зависимости от стадии заболевания; 3) особенности методов диагностики — необходимость находиться неподвижно при биомпидансметрии, а также возможный риск искажения результатов при дегидратации и у детей раннего возраста, лучевая нагрузка при компьютерной томографии и денситометрии. Несмотря на перечисленные особенности, исследователи сходятся во мнении, что в клинической практике следует применять все доступные методы диагностики саркопении и оценивать полученные данные комплексно, с учетом дополнительных параметров нутритивного статуса и индивидуальных особенностей пациента.

Целью нашего исследования явилась оптимизация диагностики саркопении у детей с воспалительными заболеваниями кишечника с помощью лучевых методов исследования для определения возможной связи между снижением мышечной массы и гепатобилиарной патологией.

Характеристика детей и методы исследования

В поперечное наблюдательное ретроспективное исследование вошли 36 детей с установленным диагнозом «язвенный колит» ($n=18$) и «болезнь Крона» ($n=18$). Антропометрические данные пациентов (рост, масса тела) оценивались с помощью программы Anthro Plus. У всех пациентов, вошедших в исследование, определяли лабораторные показатели состояния гепатобилиарной системы (аланин- и аспартатаминотрансферазы, гамма-глутамилтранспецифаза, щелочная фосфотаза, общий билирубин). В качестве дополнительного лабораторного маркера гепатобилиарной патологии была выбрана сывороточная 5'-нуклеотидаза (5'-НТ) — фермент, связанный с мембранами гепатоцитов и желчных канальцев. Концентрация 5'-НТ в сыворотке крови определялась у 24 пациентов методом иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов «RayBio Human 5'-Nucleotidase/CD73 ELISA Kit» (США).

Проведена оценка данных лучевых методов исследования (магнитно-резонансная и компьютерная томография брюшной полости), выполненных ранее по различным показаниям: наличие синдрома цитолиза и холестаза в анализах крови, подозрение на свищевую форму болезни Крона, острые почечные патологии, патология поджелудочной железы. Исследование было выполнено на томографах Siemens MAGNETOM Aera 1.5T и Siemens SOMATOM Perspective, толщина среза 5 мм.

С целью углубленной диагностики состояния печени была проведена количественная оценка стеатоза печени по данным лучевых методов диагностики ($n=26$). На нативных снимках ком-

пьютерной томографии измерялась плотность печени и селезенки, пороговым значением для диагностики стеатоза считалось снижение плотности печени ≤ 48 единиц Хаунсфилда (HU) [18]. На снимках магнитно-резонансной томографии проводилось измерение интенсивности сигнала от печени и селезенки в фазе (in-phase) и противофазе (out-phase). Вычислялся индекс PSIL — процент потери интенсивности сигнала, отражающий степень жировой инфильтрации печени. Данный показатель вычисляли по формуле [19]:

$$PSIL = (SIP-SOP)/2(SIP)*100\%,$$

где: SIP — отношение сигнала печени к сигналу селезенки на изображениях в фазу (IP); SOP — отношение сигнала печени к сигналу селезенки на изображениях в противофазу (OP). Пороговым значением диагностики стеатоза печени являлось повышение показателя PSIL более 5% [20].

С целью оценки саркопении площадь m. psoas измерялась на уровне L3-L4 (рис.2), затем полученная сумма мышц с обеих сторон сопоставлялась со значениями z-score, рассчитанными с помощью онлайн-калькулятора tPMA z-score calculator (рис.1). Критерием диагностики саркопении считалось снижение z-score tPMA менее -2.

Оценка нутритивного статуса и компонентного состава тела с помощью биомпидансного анализатора ABC01-0362 «Медасс» была проведена 28 пациентам. Оценивали следующие показатели: скелетно-мышечная, жировая, тощая, активная клеточная масса, фазовый угол (рис. 3).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы StatTech v. 4.8.0 (разработчик — ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия



Рис. 2. Поперечный срез компьютерной томографии органов брюшной полости (уровень L3-L4), пациентка 10 лет с болезнью Крона (собственные данные). Выделены границы больших поясничных мышц с обеих сторон

Fig. 2. Abdominal computed tomography in 10-year girl with Crohn's disease. The borders of psoas muscle signed at both sides (own data)

Шапиро-Уилка. При нормальном распределении показатели описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала. В случае отсутствия нормального распределения — с помощью медианы (Me) и квартилей (Q1-Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Обе группы были сопоставимы по полу и возрасту ($p > 0,05$). Средний возраст в группе детей с болезнью Крона составил 15 лет, в группе больных язвенным колитом — 11,5 лет. На момент включения большая часть пациентов находилась в активной стадии воспалительного заболевания кишечника — в дебюте (36%, $n=13$) и обострении (30%, $n=11$). По степени тяжести в группе язвенного колита преобладали пациенты с легкой степенью (от 10 до 34 баллов по шкале PUCAI, 38,9%, $n=7$), в группе болезни Крона —

с тяжелым течением заболевания (более 30 баллов по шкале PCDAI, 44,4%, $n=8$). Медиана длительности заболевания на момент включения при болезни Крона составила 17 месяцев, при язвенном колите — 12.

Наиболее распространенной формой язвенного колита являлся тотальный колит (77,8%, $n=14$). При болезни Крона чаще всего диагностировался илеоколит (66,7%, $n=12$), а также воспалительная форма поражения (61,1%, $n=11$).

В группе язвенного колита диагноз недифференцированный гепатит ранее был выставлен 8 пациентам (44,4%), аутоиммунный гепатит — 1 (5,6%), первичный склерозирующий холангит — 3 (16,7%). Аутоиммунный гепатит в группе болезни Крона диагностирован у 2 пациентов (11,1%), первичный склерозирующий холангит — также у 2 пациентов (11,1%). Одному пациенту с язвенным колитом был выставлен диагноз метаболически ассоциированной жировой болезни печени. Таким образом, в нашей выборке сопутствующая гепатобилиарная патология отмечалась у 17 человек (47,2%).

Белково-энергетическая недостаточность была выявлена у 12 детей с болезнью Крона (66,7%) и у 7 — с язвенным колитом (38,8%). При этом в первой

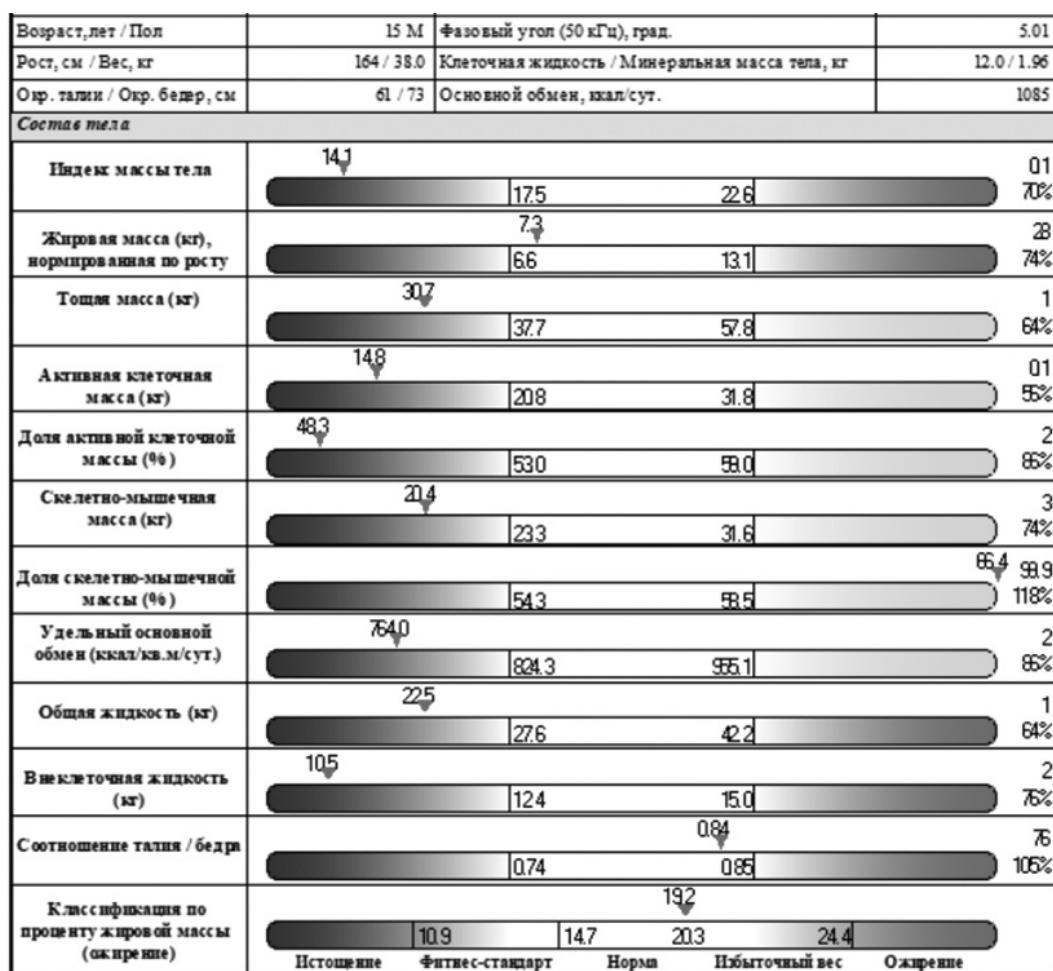


Рис. 3. Протокол биоимпедансного исследования пациента 15 лет с язвенным колитом (собственные данные)
Fig 3. Bioimpedance analysis protocol in a 15-year-old patient with ulcerative colitis (own data)

группе преобладала белково-энергетическая недостаточность умеренной и тяжелой степени (50%), во второй — легкой степени (27,8%). Избыточная масса тела выявлена у 22,3% пациентов с язвенным колитом ($n=4$), в то время как при болезни Крона — только у одного пациента. Характеристика детей с воспалительными заболеваниями кишечника, включенных в исследование, представлена в таблице 1.

У пациентов с язвенным колитом сравнительно чаще отмечались изменения биохимических лабораторных показателей по сравнению с группой болезни Крона (табл. 2). Синдром цитолиза в сочетании с холестазом был выявлен у 11 (30%) пациентов. У 2 (5%) пациентов отмечалось изолированное повышение уровня билирубина.

Средний уровень 5'-НТ не имел достоверных различий между группами и также не зависел от возраста, степени тяжести воспалительного заболевания кишечника и фазы заболевания на момент включения. При анализе зависимости 5'-НТ от наличия гепатобилиарной патологии было выявлено значимое различие: у пациентов с ее наличием уровень фермента был достоверно выше (табл. 3).

На основании анализа совокупных данных компьютерной и магнитно-резонансной томографии, признаки стеатоза печени были выявлены у 10 из 26 пациентов (38%), включая 6 пациентов с язвенным колитом и 4 — с болезнью Крона. Медиана возраста пациентов составила 12,5 года [7, 5–16,0], медиана длительности заболевания — 38 месяцев [8, 25–78,25].

Половина пациентов с признаками стеатоза печени на момент включения в исследование находилась в активной стадии заболеваний. У большей части детей отмечались нарушения нутритивного статуса: белково-энергетическая недостаточность (70%) и избыток массы тела (20%).

У 60% пациентов, имевших стеатоз печени по данным лучевых методов, не отмечалось повышения маркеров цитолиза и холестаза. При анализе концентрации 5'-НТ в зависимости от наличия стеатоза печени выявлено достоверное повышение показателя у пациентов со стеатозом ($p<0,05$) (рис. 4).

По данным биоимпедансометрии, дефицит скелетно-мышечной массы выявлялся в обеих группах с сопоставимой частотой ($p>0,05$) у 7 пациентов

Таблица 1. Характеристика пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника
Table 1. Characteristics of patients with inflammatory bowel disease

Параметры	Диагноз		<i>P</i>
	БК (<i>n</i> =18)	ЯК (<i>n</i> =18)	
Возраст, полных лет Me [IQR]	15 [11;16]	11,5 [7, 5;14,75]	0,123
Пол, <i>n</i> (%)	Мужской Женский	12 (66,7%) 6 (33,3%)	15 (83,3%) 3 (16,7%)
Стадия заболевания, <i>n</i> (%)	Дебют Рецидив Ремиссия	7 (38,9%) 5 (27,8%) 6 (33,3%)	6 (33,3%) 6 (33,3%) 6 (33,3%)
Длительность заболевания на момент включения в месяцах, Me [IQR]	17 [7, 5;62,5]	12 [6, 25; 52,25]	0,612
Степень тяжести по шкалам PCDAI и PUCAI, <i>n</i> (%)	Легкая Умеренная Тяжелая Ремиссия	- 4 (22,2%) 8 (44,4%) 6 (33,4%)	7 (38,9%) 5 (27,8%) - 6 (33,3%)
БЭН, <i>n</i> (%)	Норма Легкая Умеренная Тяжелая	6 (33,3%) 3 (16,7%) 6 (33,3%) 3 (16,7%)	11 (61,1%) 5 (27,8%) 1 (5,6%) 1 (5,6%)
Избыточный вес, <i>n</i> (%)		1 (5,6%)	4 (22,2%)
	НедГ АИГ ПСХ МАЖБП	0 2 (11,1%) 2 (11,1%) 0	8 (44,4%) 1 (5,6%) 3 (16,7%) 1 (5,6%)
Сопутствующая гепатобилиарная патология, <i>n</i> (%)			0,003*
			1,0 1,0 1,0

Примечание: * — различия статистически значимы; БК — болезнь Крона, ЯК — язвенный колит, НедГ — недифференцированный гепатит, АИГ — аутоиммунный гепатит, ПСХ — первичный склерозирующий холангит, БЭН — белково-энергетическая недостаточность, МАЖБП — метаболически ассоциированная жировая болезнь печени.

из всей выборки (19,4%). Дефицит жировой массы определялся только у пациентов с болезнью Крона (38,5%, n=5), в то время как избыток жировой массы встречался преимущественно у пациентов с язвенным колитом (40%, n=6). Снижение тощей массы выявлено в обеих группах: 76,9% (n=10) при болезни Крона и 46,7% (n=7) при язвенном колите. У большинства детей отмечалось снижение активной клеточной массы — у 84,6% (n=11) в группе болезни Крона и у 60% (n=9) в группе детей с язвенным колитом.

Также по результатам биоимпедансометрии было установлено, что доля скелетно-мышечной

массы у детей с гепатобилиарной патологией (включая наличие стеатоза печени по данным лучевых методов обследования) была ниже по сравнению с группой пациентов, не имеющих изменений со стороны печени и билиарного тракта (табл 4). В отношении других параметров компонентного состава тела достоверных различий получено не было.

Медиана суммарной площади поясничных мышц (tPMA) не имела значимых различий между группами (таблица 5). Саркопения (снижение tPMA < -2) была выявлена у 22 пациентов (61%), с сопоставимой

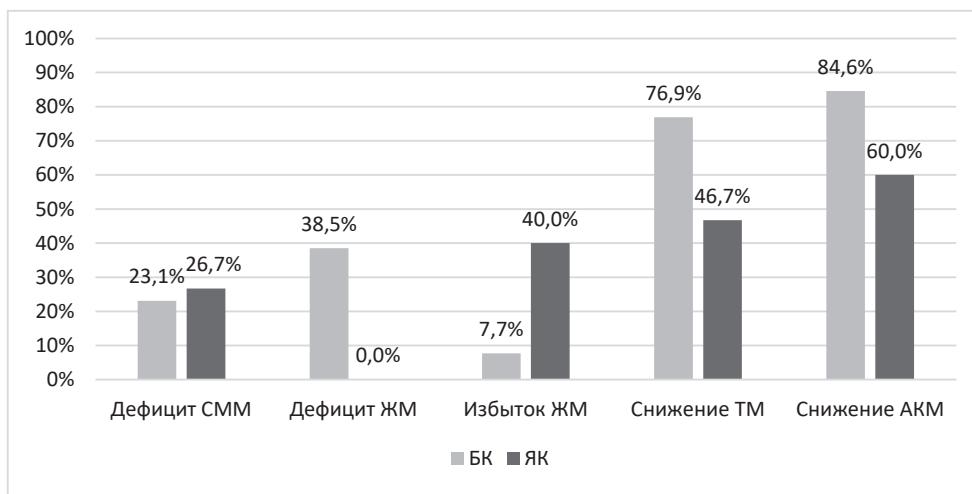


Рис. 4. Характеристики компонентного состава тела у детей с воспалительными заболеваниями кишечника по данным биоимпедансометрии. СММ — скелетно-мышечная масса, ЖМ — жировая масса, ТМ — тощая масса, АКМ — активная клеточная масса

Fig. 4. Results of body composition analysis in children with inflammatory bowel disease. CMM — skeletal muscle mass, FM — fat mass, TM — lean mass, ACM — active cell mass

Таблица 2. Показатели биохимического анализа крови у детей с воспалительными заболеваниями кишечника
Table 2. Biochemical blood test results in children with inflammatory bowel disease

Показатели	БК (n=18) Me [IQR]	ЯК (n=18) Me [IQR]	p
АЛТ, Е/л	8 [6, 0; 12,75]	76,5 [16, 25; 153,0]	< 0,001*
АСТ, Е/л	14,55 [13, 0; 18,3]	49,5 [31, 75; 123,5]	< 0,001*
ГГТП, Е/л	13,0 [11, 3; 17,5]	107,0 [37, 0; 234,0]	< 0,001*
ЩФ, Е/л	116,0 [89, 0; 148,0]	277,0 [153,75; 418,5]	< 0,001*
Билирубин общий, ммоль/л	5,3 [3, 78; 8,88]	8,7 [7, 28; 12,6]	0,028*

Примечание: * — различия статистически значимы; БК — болезнь Крона, ЯК — язвенный колит, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, ГГТ — гамма-глутамилтрансфераза, ЩФ — щелочная фосфатаза

Таблица 3. Средние значения 5'-нуклеотидазы в зависимости от диагноза и наличия гепатобилиарной патологии
Table 3. Mean 5'-nucleotidase levels depending on diagnosis and presence of hepatobiliary manifestations

Группа сравнения	Категория	5'-нуклеотидаза, Me [Q1-Q3]	n	p
Диагноз ВЗК	БК	1633 [531,4 — 8479]	9	0,387
	ЯК	2359,6 [1870,9 — 4036,2]	15	
Сопутствующая ГБП	Отсутствие	1716,5 [531,4 — 1990]	13	0,019*
	Наличие	3456,8 [2602,05 — 7061,9]	11	

Примечание: * — различия показателей статистически значимы (p < 0,05), ГБП — гепатобилиарная патология, БК — болезнь Крона, ЯК — язвенный колит

Таблица 4. Показатели мышечной массы по данным биоимпедансометрии у детей с воспалительными заболеваниями кишечника в зависимости от наличия гепатобилиарной патологии

Table 4. Bioimpedance-based muscle mass parameters in pediatric inflammatory bowel disease with and without hepatobiliary involvement

Показатели	ГБП	Ме	95% ДИ $Q_1 - Q_3$	n	p
Скелетно-мышечная масса, кг	Наличие	12,8	8,8–19,5	13	0,147
	Отсутствие	19,9	14,0–22,3	15	
Доля скелетно-мышечной массы, %	Наличие	49,4	46,4–51,9	13	0,016*
	Отсутствие	56,6	52,6–60	15	

Примечание: * — различия статистически значимы, ГБП — гепатобилиарная патология

Таблица 5. Средние значения tPMA в зависимости от диагноза воспалительного заболевания кишечника

Table 5. Mean tPMA levels depending on inflammatory bowel disease diagnosis

Показатели	БК, n=18	ЯК, n=18	p
tPMA, мм ² Me [IQR]	1090,00 [924,75; 1375,00]	1005,00 [667,50; 1357,50]	0,527
tPMA z-score Me [IQR]	-2,35 [-2,88; -1,44]	-2,31 [-2,73; -1,45]	0,862

частотой в обеих группах. Частота саркопении не различалась в зависимости от пола, диагноза и степени тяжести заболевания. Однако, снижение tPMA чаще регистрировалось у детей в активную fazу заболевания, в дебюте и при рецидиве ($p<0,05$).

Выявлена прямая корреляционная связь высокой тесноты по шкале Чеддока между tPMA и скелетно-мышечной массы по данным биоимпедансометрии ($p=0,720$, $p<0,001$). Кроме того, выявлены связи заметной тесноты между tPMA и объемом тощей и активной клеточной массы ($p=0,694$ и $0,693$ соответственно, $p<0,05$). При анализе корреляции между уровнем 5'-НТ и долей скелетно-мышечной массы (%) по биоимпедансометрии была выявлена обратная связь умеренной силы по шкале Чеддока ($p=-0,331$). Однако, она не достигла статистической значимости ($p=0,133$), что, вероятно, обусловлено ограниченным размером выборки и требует дальнейшего изучения.

Согласно полученным данным, признаки саркопении (tPMA z-score <-2 по результатам лучевых методов диагностики) выявлялись у 61% детей с воспалительными заболеваниями кишечника. По результатам биоимпедансометрии снижение скелетно-мышечной массы отмечалось у 19,4% детей. Несмотря на различия в чувствительности методов, между tPMA и параметрами компонентного состава тела установлена высокая степень корреляции. Это подтверждает возможность использования tPMA в качестве дополнительного достоверного маркера в комплексной оценке саркопении.

Снижение доли скелетно-мышечной массы по данным биоимпедансометрии достоверно чаще встречалось у детей с сопутствующей гепатобилиарной патологией. Стандартные биохимические маркеры цитолиза и холестаза, применяемые в рутинной практике, не отражали степень снижения мышечной

массы. Выявленная обратная корреляционная связь между 5'-нуклеотидазой и долей скелетно-мышечной массы не достигла статистической значимости, что может быть связано с ограниченным объемом выборки.

Заключение

Саркопения является актуальной проблемой, которая остается недостаточно изученной у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. Ее своевременное выявление имеет важное значение, поскольку снижение мышечной массы может неблагоприятно влиять на течение основного заболевания, ухудшать качество жизни и повышать риск развития внекишечной патологии. Особое внимание стоит уделять пациентам с сопутствующей гепатобилиарной патологией, у которых саркопения может быть более выраженной.

Полученные данные подчеркивают необходимость комплексной и углубленной оценки нутритивного статуса у детей с воспалительными заболеваниями кишечника, особенно при сочетании с гепатобилиарной патологией. Для изучения выявленных закономерностей требуется дальнейшее проведение проспективных исследований в данной группе пациентов.

В связи с установленными взаимосвязями между саркопенией и гепатобилиарной патологией, можно предположить, что пациент с ВЗК, имеющий одно из этих состояний, должен быть обследован на наличие другого. Коррекция нутритивного статуса, оптимизация терапии могут способствовать разрыву порочного круга, при котором потеря мышечной массы и поражение печени взаимно усиливают неблагоприятные эффекты друг друга, и улучшить качество жизни пациента и прогноз заболевания.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Lurz E., Patel H., Frimpong R., Ricciuto A., Kehar M., Wales P.W. et al. Sarcopenia in children with end-stage liver disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 2018; 66(2): 222–226. DOI: 10.1097/MPG.00000000000001792
2. Mager D.R., Hager A., Ooi P.H., Siminoski K., Gilmour S.M., Yap J.K. Persistence of sarcopenia after pediatric liver transplantation is associated with poorer growth and recurrent hospital admissions. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 2019; 43(2): 271–280. DOI: 10.1002/jpen.1414
3. Steell L., Gray S.R., Russell R.K., MacDonald J., Seenan J.P., Wong C.W. et al. Pathogenesis of musculoskeletal deficits in children and adults with inflammatory bowel disease. *Nutrients.* 2021; 13(8): 2899. DOI: 10.3390/nu13082899
4. Fatani H., Olaru A., Stevenson R., Alharazi W., Jafer A., Atherton P. et al. Systematic review of sarcopenia in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition.* 2023; 42(8): 1016–1025. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.05.002
5. Atlan L., Cohen S., Shiran S., Sira L.B., Pratt L., Yerushalmi-Feler A. Sarcopenia is a predictor for adverse clinical outcome in pediatric inflammatory bowel disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 2021; 72(6): 883–888. DOI: 10.1097/MPG.0000000000003091
6. Navarro P., Gutierrez-Ramirez L., Tejera-Munoz A., Arias A., Lucendo A.J. Systematic review and meta-analysis: prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and liver fibrosis in patients with inflammatory bowel disease. *Nutrients.* 2023; 15(21): 4507. DOI: 10.3390/nu15214507
7. Lin A., Roth H., Anyane-Yeboa A., Rubin D.T., Paul S. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in patients with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Inflammatory Bowel Diseases.* 2021; 27(6): 947–955. DOI: 10.1093/ibd/izaa189
8. Karaivazoglou K., Konstantakis Ch., Tourkochristou E., Assimakopoulos S., Triantos Ch. Non-alcoholic fatty liver disease in inflammatory bowel disease patients. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology.* 2020; 32(8): 903–906. DOI: 10.1097/MEG.0000000000001679
9. Kang M.K., Kim K.O., Kim M.C., Park J.G., Jang B.I. Sarcopenia is a new risk factor of nonalcoholic fatty liver disease in patients with inflammatory bowel disease. *Digestive Diseases.* 2020; 38(6): 507–514. DOI: 10.1159/000506938
10. Deng C., Ou Q., Ou X., Pan D. Association between non-alcoholic fatty liver disease and risk of sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2024; 14(5): e078933. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-078933
11. Nishikawa H., Nakamura Sh., Miyazaki T., Kakimoto K., Fukunishi Sh., Asai A. et al. Inflammatory bowel disease and sarcopenia: its mechanism and clinical importance. *Journal of Clinical Medicine.* 2021; 10(18): 4214. DOI: 10.3390/jcm10184214
12. Aljilani B., Tsintzas K., Jacques M., Radford S., Moran G.W. Systematic review: Sarcopenia in paediatric inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition ESPEN.* 2023; 57: 647–654. DOI: 10.1016/j.clnesp.2023.08.009
13. Daichendt L., Kalia V., Ali A., Sawicka J., Miller M., Wells S. et al. P0312 Sarcopenia as a feature of musculoskeletal manifestations of paediatric Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis.* 2025; 19(Suppl 1): i769. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjae190.0486
14. Dahlwi G., Yodoshi T., Church P., Ricciuto A. A230 Sarcopenia in primary sclerosing cholangitis and inflammatory bowel disease in paediatrics and clinical implications. *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology.* 2024; 7(Suppl 1): 183–184. DOI: 10.1093/jcag/gwad061.230
15. Bezzio C., Brinch D., Ribaldone D.G., Cappello M., Ruzzon N., Vernero M. et al. Prevalence, risk factors and association with clinical outcomes of malnutrition and sarcopenia in inflammatory bowel disease: a prospective study. *Nutrients.* 2024; 16(23): 3983. DOI: 10.3390/nu16233983
16. Lurz E., Patel H., Lebovic G., Quammie C., Woolfson J.P., Perez M. et al. Paediatric reference values for total psoas muscle area. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle.* 2020; 11(2): 405–414. DOI: 10.1002/jesm.12514
17. Merli M. Pediatric sarcopenia: exploring a new concept in children with chronic liver disease. *Jornal de Pediatria.* 2020; 96(4): 406–408. DOI: 10.1016/j.jped.2019.08.001

Поступила: 07.04.25

Received on: 2025.04.25

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.