

Достанко Н.Ю., Зыбалова Т.С., Ягур В.Е.
Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Dostanko N., Zybalova T., Yagur V.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Современные методы оценки трофологического статуса у пациентов с ревматической патологией

Modern Methods for Assessing the Trophological Status
in Patients with Rheumatic Diseases

Резюме

В данной обзорной статье рассмотрены основные понятия и подходы к оценке трофологического статуса пациентов с ревматическими заболеваниями, применимые также в общей терапевтической практике. Кратко изложена история и подробно описаны важнейшие принципы и методика определения состава тела с помощью биоимпедансного анализа. Приведены традиционные классификации и фенотипы, используемые при определении трофологического статуса. Рассмотрены ключевые показатели компонентного состава тела, используемые в отечественной и зарубежной литературе. Обосновано применение современных методов оценки компонентного состава тела. Рассмотрены причины изменения компонентного состава тела у пациентов с ревматическими заболеваниями. Даны практические советы по интерпретации результатов биоимпедансного анализа состава тела. Изложены развернутые показания для использования биоимпедансного анализа при ревматических заболеваниях.

Ключевые слова: трофологический статус, состав тела, ревматические заболевания, биоимпедансный анализ.

Abstract

In this review article, there are discussed the basic concepts and approaches to assessing the trophological status in patients with rheumatic diseases that are also applicable in general therapeutic practice. The history is briefly outlined and the most important principles and methodology for determination of body composition using the bioimpedance analysis are described in detail. The traditional classifications and phenotypes used in determination of the trophological status are presented. The key indices of body composition used in domestic and foreign literature are considered. The application of modern methods for assessing the composition of the body is substantiated. The reasons for change in the composition of the body in patients with rheumatic diseases are considered. The practical advice is given on the interpretation of the results of bioimpedance analysis of body composition. Expanded indications for the use of bioimpedance analysis in rheumatic diseases are presented.

Keywords: trophological status, body composition, rheumatic diseases, bioimpedance analysis.

Трофологический, нутриентный, или пищевой, статус (ТС) – это обусловленная конституцией (т. е. генотипом), полом и возрастом человека совокупность метаболических процессов организма, обеспечивающих адекватное поддержание гомеостаза и процессов адаптации. ТС характеризует состояние здоровья и физическое развитие организма, связанные с питанием, условиями жизни и заболеваниями. Для оценки ТС в клинической практике используются антропометрические измерения (длина и масса тела, обхваты и толщина кожно-жировых складок, жировая и тощая масса тела, рассчитанные по формулам), лабораторные параметры (уровни общего белка и отдельных протеинов, азотистый баланс) и общая клиническая оценка, включающая определение динамики массы тела за определенный промежуток времени, физические и функциональные возможности пациента [1].

Трофологический статус: классификации и фенотипы

Общепринятой классификации ТС не существует. Для ориентировочной оценки ТС традиционно используется классификация дефицита/избытка массы тела по ИМТ (табл. 1). Согласно этой классификации выделяют несколько видов ТС: 1) недостаточный (преморбидный и морбидный), 2) нормальный, 3) избыточный (преморбидный и морбидный).

С учетом окружности талии (табл. 2), отражающей наличие центрального (абдоминального или висцерального) ожирения, можно выделить также несколько метаболических фенотипов для нормального

Таблица 1

Классификация дефицита/избытка массы тела по ИМТ (WHO. Global Database on Body Mass Index, 1997)

Степень дефицита/избытка массы тела	ИМТ, кг/м ²
III степень дефицита	<16,0
II степень дефицита	16,0–16,9
I степень дефицита	17,0–18,4
Нормальная масса тела	18,5–24,9
Избыточная масса тела	25,0–29,9
I степень ожирения	30,0–34,9
II степень ожирения	35,5–39,9
III степень ожирения	≥40,0

Table 1

Classification of deficiency/excess of body mass by BMI (WHO. Global Database on Body Mass Index, 1997)

Degree of deficiency/excess of body mass	BMI, kg/m ²
Underweight of the III degree	<16,0
Underweight of the II degree	16,0–16,9
Underweight of the I degree	17,0–18,4
Normal body mass	18,5–24,9
Overweight	25,0–29,9
Obesity of the I degree	30,0–34,9
Obesity of the II degree	35,5–39,9
Obesity of the III degree	≥40,0

Таблица 2
Зависимость риска развития кардиометаболического синдрома от окружности талии (ВОЗ, 1997)

Пол	Повышенный риск развития КМС	Высокий риск развития КМС
Мужчины	ОТ >94 см	ОТ >102 см
Женщины	ОТ >80 см	ОТ >88 см

Table 2
Dependence of the risk of cardiometabolic syndrome development on the waist circumference (WHO, 1997)

Gender	Increased risk of CMS development	High risk of CMS development
Men	waist circumference >94 cm	waist circumference >102 cm
Women	waist circumference >80 cm	waist circumference >88 cm

(метаболически здоровый фенотип и метаболически нездоровый фенотип) и избыточных типов ТС (метаболически здоровое ожирение и метаболически нездоровое ожирение) в зависимости от влияния этого параметра на риски развития сердечно-сосудистой патологии [2].

В модифицированной классификации ТС (табл. 3) дополнительно выделяли 2 возрастных периода, а также были использованы более строгие уровни дефицита/избытка массы тела, что, на наш взгляд, больше соответствует распределению фенотипов трофологического статуса среди европеоидов [1].

Таблица 3
Характеристика ТС по показателю ИМТ с учетом возраста

Трофологический статус	ИМТ, кг/м ²	
	18–25 лет	26 лет и старше
Гипотрофия III степени	Ниже 15,0	Ниже 15,5
Гипотрофия II степени	15,0–16,9	15,5–17,4
Гипотрофия I степени	17,0–18,4	17,5–18,9
Пониженное питание	18,5–19,4	19,0–19,9
Нормальный	19,5–22,9	20,0–25,9
Повышенное питание	23,0–27,4	26,0–27,9
Ожирение I степени	27,5–29,9	28,0–30,0
Ожирение II степени	30,0–33,4,9	31,0–35,9
Ожирение III степени	35,0–39,9	36,0–40,9
Ожирение IV степени	40,0 и выше	41,0 и выше

Table 3
Characteristics of TS in terms of BMI, taking age into account

Trophological status	BMI, (kg/m ²)	
	18–25 years	26 years and older
Hypotrophy of the III degree	Below 15,0	Below 15,5
Hypotrophy of the II degree	15,0–16,9	15,5–17,4
Hypotrophy of the I degree	17,0–18,4	17,5–18,9
Decreased nutrition	18,5–19,4	19,0–19,9
Normal	19,5–22,9	20,0–25,9
Increased nutrition	23,0–27,4	26,0–27,9
Obesity of the I degree	27,5–29,9	28,0–30,0
Obesity of the II degree	30,0–33,4,9	31,0–35,9
Obesity of the III degree	35,0–39,9	36,0–40,9
Obesity of the IV degree	40,0 and higher	41,0 and higher

Приведенные классификации ТС не учитывают расовые, гендерные и конституциональные различия людей. Существуют и другие ограничения в использовании ИМТ. Так, в клинической практике и в спортивной медицине ИМТ не может служить достоверным критерием степени ожирения у лиц младше 20 и старше 65 лет, беременных, пациентов с отеочным синдромом, спортсменов и лиц с развитой мускулатурой. ИМТ используют преимущественно в эпидемиологических исследованиях. Другими словами, применение ИМТ, даже в совокупности с измерением окружности талии и с учетом возраста, не позволяет четко разграничивать норму и предпатологию. Более того, за нормальным ИМТ могут скрываться ожирение и дефицит безжировой массы тела, чаще всего за счет недостатка мышечной ткани. Например, среди жителей Финляндии с нормальным ИМТ ($<25 \text{ кг/м}^2$) около 20% мужчин и до 30% женщин имеют повышенное содержание несущественного жира, что связывают с малоподвижным образом жизни, при котором массу тела обеспечивает жировая ткань вместо мышечной [3].

В настоящее время в рамках гипотрофического вида ТС выделяют еще три фенотипа, обусловленных потерей массы всего тела или отдельных основных ее составляющих (жировая и мышечная ткань, общая вода организма): истощение, кахексию и саркопению (первичная и вторичная).

Истощение обусловлено недостатком поступающих в организм пищевых веществ, обеспечивающих его потребности в энергии и строительных биоматериалах, что приводит к мобилизации жировой ткани и потере жировой массы тела, относительно меньшей потере массы мышечной ткани и нарастанию катаболических процессов [4]. Наиболее частыми причинами истощения являются недостаточное питание и анорексия.

Кахексия – это патологическое состояние, возникающее при хронической патологии и связанное преимущественно с потерей массы тела, свободной от жира (безжировой массы тела (БМТ)) [5].

В 1989 г. Rosenberg I.H. обозначил снижение мышечной массы тела (ММТ) термином «саркопения», который используется и в настоящее время для обозначения постепенной потери массы, силы и функции скелетных мышц в пожилом и старческом возрасте (первичная саркопения) [6]. В 2010 г. был опубликован Европейский консенсус по возрастной (первичной) саркопении, определивший понятие и диагностические критерии данного состояния [7]. Согласованные диагностические критерии саркопении включают в себя 3 критерия: низкую мышечную массу, низкую силу мышц и низкую работоспособность. 1-й критерий является основным, а 2 других – дополнительными. Присутствие только 1-го критерия – значительного уменьшения мышечной массы (>2 стандартных отклонений от мышечной массы здоровых взрослых) позволяет говорить о пресаркопении [7].

При сочетании низкой мышечной массы со снижением силы мышц или работоспособности можно констатировать наличие саркопении, а при наличии всех 3 критериев диагностируют тяжелую саркопению. Позднее был предложен термин «вторичная саркопения», которая обусловлена различными хроническими заболеваниями, в том числе и ревматическими.

Особенности трофологического статуса при ревматических заболеваниях

У больных ревматоидным артритом (РА) и системными заболеваниями соединительной ткани (СЗСТ) очень часто встречается потеря мышечной ткани (вторичная пресаркопения), в генезе которой основное значение имеют: нарушение функции суставов, гиподинамия, побочное действие глюкокортикостероидных гормонов (ГКС) и иммунодепрессантов (ИД), нейроэндокринные и иммунные нарушения, в частности повышение уровня цитокина ФНО- α [8].

Назначение глюкокортикостероидных гормонов обычно приводит к повышению массы тела, несмотря на усиление процессов катаболизма. При этом у ревматологических больных развивается «кортизолный» тип ожирения, который в определенной мере скрадывает наличие амиотрофии. В связи с этим особое значение приобретает не простой контроль за динамикой ИМТ, а раздельная оценка жирового, мышечного и костного компонентов тела с целью адекватной коррекции развивающихся метаболических нарушений. Коррекция ТС при СЗСТ и РА является столь же важной и необходимой задачей лечения, как и коррекция анемического синдрома, проявлений иммунодефицита, поскольку существенно влияет на риск развития осложнений, коморбидных состояний и исходы ревматических болезней [9, 10].

В курации пациентов с РА и СЗСТ серьезное внимание должно уделяться не только профилактике остеопороза и ассоциированного с ним высокого риска низкоэнергетических переломов, но и своевременно выявлению саркопении и ожирения, а также их нередкого сочетания – саркопического ожирения с формированием так называемой опасной триады: ожирения, саркопении, остеопороза (ОСО). В этой связи необходимо помнить, что не остеопороз вызывает саркопению, а, напротив, саркопения инициирует и ускоряет развитие остеопороза. Диагнозы «пресаркопения» и «саркопения», основанные на оценке БМТ или тощей массы тела (body lean mass, BLM), статистически значимо коррелируют с индексом качества жизни и повышенными уровнями заболеваемости, инвалидности, смертности [7, 11].

Таким образом, для своевременного выявления метаболически нездоровых фенотипов ТС и их адекватной коррекции при ревматической патологии необходимо исследовать компонентный, или композиционный, состав тела (total body composition, TBC). Для определения TBC используют в основном двухэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию (dual-energy X-ray absorptiometry, DXA) и биоимпедансный анализ (биоимпедансометрия (БИА)) (bioimpedance analysis, BIA). 2 других метода – количественную компьютерную томографию (quantitative computed tomography, qCT) и магнитно-резонансную томографию (magnetic resonance tomography, MRT) в реальной клинической практике использовать сложно из-за серьезной лучевой нагрузки и дороговизны обследования.

DXA в настоящее время рассматривается как эталонный метод исследования компонентного состава тела, но имеет некоторые ограничения по частоте исследований в динамике (не более 1 раза в год) и массе тела (не более 110 кг). БИА таких ограничений не имеет при сравнимом качестве оценки TBC и, следовательно, лучше подходит для использования

в рутинной клинической практике для наблюдения за динамикой компонентного состава тела в процессе его коррекции, оценки качества и скорости изменений [12].

Поэтому мы рассмотрим возможности и преимущества использования неинвазивной и оперативной процедуры БИА для оценки компонентного состава тела и трофологического статуса у пациентов с ревматическими заболеваниями.

Биоимпедансометрия: история, принципы и обоснование метода

Термин «биоимпеданс» применяется для характеристики электрических свойств объектов, имеющих клеточное строение, а метод БИА позволяет на основе измерения электрического сопротивления (импеданса) биологических тканей организма в цепи рука – туловище – нога определять большой спектр морфофизиологических параметров, отражающих метаболическую активность организма, и давать углубленную количественную оценку трофологическому статусу в процессе динамического наблюдения или лечения.

Действие постоянного электрического тока на биологические объекты сопровождается их поляризацией, что затрудняет определение биоимпеданса и повышает вероятность повреждающего действия постоянного тока на клетки. В 1919 г. Gildermeister A. использовал для измерения сопротивления тканей переменный ток, предложенный Kohlrausch F. (1879) для определения электрического сопротивления электролитов. При использовании переменного тока поляризация также присутствует, но проявляется она в емкостной реактивной составляющей импеданса, а полный импеданс биологического объекта равен сумме активного и реактивного сопротивлений. Кроме того, полный импеданс зависит от частоты тока, при увеличении которой реактивная составляющая полного импеданса уменьшается. Эту зависимость впервые описал Fricke H. в предложенной им электрической модели клетки в 1924 г., а первые приборы для исследования сопротивления клеток и тканей были представлены Fricke H. (1925), Cole K.S., Curtis H.J. (1935) и Тарусовым Б.Н. (1939) [13, 14]. В 50-е гг. XX в. Nyboer J. использовал 4 контактных электрода на конечностях для определения БМТ человека по результатам биоимпедансометрии [15], а в 1962 г. Thomasset A. применил игольчатые электроды, установленные в области кисти и стопы контрлатерально, а также параметры электрического импеданса для оценки общей и внеклеточной воды организма (ОВО, ВВО) у пациентов реанимационных отделений для рациональной коррекции вводимых объемов жидкости и лекарств [16]. В 1969 г. Hoffer E. исследовал корреляцию между полным биоимпедансом тела и содержанием ОВО на основе метода разведения изотопов трития, который используется в качестве эталонного метода определения общей воды организма [17].

Теоретические принципы биоимпедансометрии были разработаны на модели однородного токопроводящего цилиндра, сопротивление (R) которого прямо пропорционально его длине (L) и обратно пропорционально площади его поперечного сечения (A), одинаковой по всей длине цилиндра [18]: $R=rL/A=rL^2/V$, где r – удельное сопротивление тканей, а V – объем тела. Тело человека не является однородным цилиндром, а его проводимость непостоянна, однако эмпирически было

установлено соотношение между коэффициентом импеданса (L^2/R) и объемом воды, содержащей электролиты и проводящей электрический ток через тело человека: $V=rL^2/R$.

В упрощенном виде тело человека состоит из воды, солей, клеток и межклеточного вещества, а по своим электрофизическим свойствам представляет собой солевой раствор (раствор электролита), поэтому обладает электропроводностью (сопротивлением), электрической емкостью и диэлектрическими свойствами, которые формируются за счет наличия в тканях своеобразных биоконденсаторов – клеточных мембран. Ткани тела человека отличаются концентрацией раствора электролита и клеточным составом, поэтому имеют разную электропроводность и диэлектрические свойства. Для сравнения можно привести удельное электрическое сопротивление (r) крови, кожи, жировой и костной тканей – 1,5; 5,5; 15,0; 150,0 Ом/м соответственно, а удельная проводимость (σ) равна обратному значению r : $\sigma=1/r$. Наибольшее сопротивление электрическому току оказывают поверхностные слои кожи (эпидермис), жировая ткань и кость (без надкостницы). Электропроводность кожи в большой степени зависит от функционирования потовых и сальных желез. Внутренние ткани тела человека, благодаря биологической жидкости, богатой электролитами, обладают низким сопротивлением. Внутри тела человека электрический ток проходит в основном вдоль кровеносных и лимфатических сосудов, нервных стволов. Изучение электропроводности и диэлектрических свойств тканей тела человека позволило определить значения их удельного сопротивления и диэлектрической (электрической) проницаемости, а также зависимость этих параметров от частоты используемого тока.

Полный электрический биоимпеданс тканей (Z) для определенной частоты и фазового угла (ϕ , Φ) переменного тока имеет две составляющие: активный и реактивный импеданс – R и X_c соответственно [19]: $Z^2=R^2+X_c^2$; $\Phi=\text{tg}^{-1}(X_c/R)$.

Активный импеданс обусловлен вне- и внутриклеточной жидкостью, которая обладает ионным механизмом проводимости, а реактивный импеданс зависит от состояния (емкости) клеточных мембран [18]. Активное сопротивление тела (R) зависит от удельного сопротивления тканей, длины и площади поверхности тела. Реактивное сопротивление тела (X_c) обратно пропорционально частоте используемого переменного тока и электрической емкости тела. R и X_c можно измерять в диапазоне частот от 5 до 1000 кГц, но большинство одночастотных биоимпедансометров работает на частоте 50 кГц. При низкой частоте ток (постоянный ток равен нулевой частоте) не проникает через клеточную мембрану, которая действует как изолятор, и поэтому ток проходит через внеклеточную жидкость, которая определяет измеренное значение R тела (R_o). При очень высокой частоте тока клеточная мембрана ведет себя как конденсатор, и поэтому R (R_{∞}) всего тела отражает комбинацию как внутриклеточной, так и внеклеточной жидкости, т. е. общей воды тела (total body water, TBW). При частоте 50 кГц ток проходит как через внеклеточную, так и через внутриклеточную жидкость.

Графическое представление фазового угла (ϕ , Φ) и его связи с R и X_c , а также изменения импеданса при нарастании частоты приложенного переменного тока показаны на рис. 1 [20].

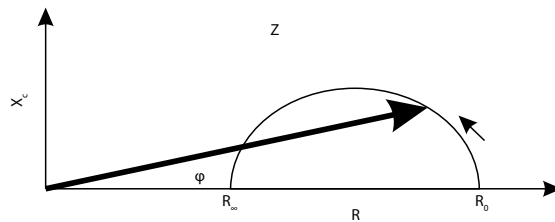


Рис. 1. Графическое представление фазового угла (ϕ , Φ) и его зависимости от активного (R) и реактивного (X_c) сопротивлений, а также изменения импеданса (Z) при нарастании частоты приложенного переменного тока (стрелка)

Figure 1

Graphical representation of the phase angle (ϕ , Φ) and its dependence on active (R) and reactive (X_c) resistances, as well as changes of impedance (Z) with increasing frequency of the applied alternating current (arrow)

Для оценки ОВО, ВВО, БМТ используются значения активного импеданса, а для оценки основного обмена (ОО) (basal metabolism, BM) и активной клеточной массы (АКМ) (active cell mass, ACM) – значения реактивного импеданса [14, 21].

БМТ (fat-free mass, FFM) рассматривается как объем, проводящий электрический ток за счет электролитов, растворенных в воде тела. TBW является основным компонентом FFM и составляет около 73% у лиц с нормальным гидратированием. При биоимпедансометрии тело человека условно делится на 5 неоднородных сегментов: по 2 для верхних и нижних конечностей и 1 для туловища. Для модуля с 5 сегментами традиционно используется 2-компонентная модель состава тела, в которой масса тела (body mass, BM) рассматривается в виде суммы 2 компонентов – жировой массы тела (ЖМТ) (fat mass, FM) и безжировой массы тела: $MT = ЖМТ + БМТ$, или $BM = FM + FFM$.

Масса тела без жира (FFM) состоит (рис. 2) из минералов костной ткани (bone tissue minerals, BTM) и общей клеточной массы тела (body cell mass, BCM), а последняя – из общей воды тела и белка внутренних

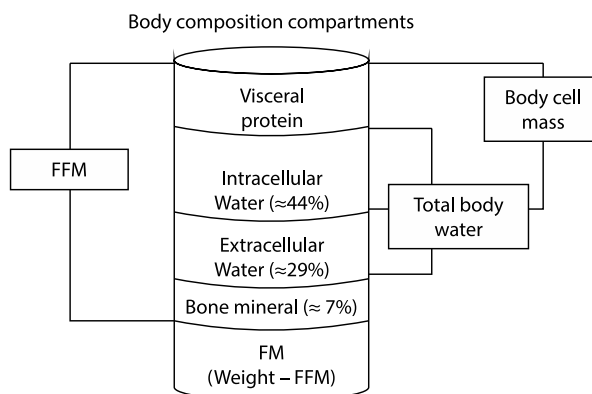


Рис. 2. Компонентный состав тела по Kyle U.G. [18]

Fig. 2. Body composition according to U.G. Kyle [18]

органов (visceral protein, VP). Общая вода тела включает в себя экстрацеллюлярную жидкость/воду (extracellular water, ECW) и внутриклеточную жидкость (intraacellular water, ICW) [18].

Под жировой массой тела понимается масса всех липидов в организме. Жировая масса является наиболее лабильной составляющей МТ в целом, а ее содержание может варьировать в широких пределах. У здоровых мужчин зрелого возраста ЖМТ составляет около 15%, а у женщин – около 20% от общей массы тела. При ожирении этот показатель превышает 30–40%. Различают существенный жир, входящий в состав белково-липидного комплекса клеток организма (фосфолипиды клеточных мембран), и несущественный жир (триглицериды) в жировых тканях. Относительное содержание существенного жира в организме стабильно и составляет для разных людей 2–5% БМТ. Несущественный жир состоит из подкожного и внутреннего (висцерального) жира. Последний преимущественно сосредоточен в брюшной полости. Абдоминальный жир представляет собой совокупность подкожного и висцерального жира, локализованного в области живота. Несущественный жир образует запас метаболической энергии и выполняет ряд других функций (терморегуляция, гормональные эффекты и др.).

В 40-е гг. Бенке А. предложил термин «тощая масса тела» (ТМТ) (lean body mass, LBM), равный сумме БМТ и массы существенного жира (МСЖ). Появилась модификация 2-компонентной модели состава тела: $МТ = МНЖ + ТМТ = МНЖ + (БМТ + МСЖ)$, или $ВМ = FM + LBM$ [14].

В связи со сложностью определения МСЖ в 1981 г. по рекомендации экспертов ВОЗ понятие «масса тела без жира», или «безжировая масса тела», стали использовать в качестве эквивалента термина «тощая масса тела». Однако в англоязычной медико-биологической литературе термин LBM применяется и по настоящее время, что приводит к некоторой терминологической путанице.

Методика биоимпедансного анализа

Методика биоимпедансного анализа будет рассмотрена на примере биоимпедансного анализатора обменных процессов и состава тела ABC-01 «МЕДАСС» производства ООО НТЦ «МЕДАСС» (Россия), как наиболее распространенного на территории СНГ оборудования для биоимпедансного анализа, по которому, помимо того, к настоящему времени накоплена существенная база данных обследования здоровых лиц разного пола и возраста, а также опубликован целый ряд работ по оценке состава тела при разных патологических состояниях. С помощью данного анализатора можно оценить трофологический статус, провести углубленную диагностику метаболического синдрома, выявить нарушения гидратации организма, а также определить соматотип пациента с помощью биоимпедансной аппроксимации схемы Хит – Картера и провести биоимпедансный векторный анализ. Измерения можно выполнять лицам в возрасте от 5 до 85 лет за исключением пациентов с электрокардиостимулятором. Исследование не проводят непосредственно после физических нагрузок, физиотерапии, приема диуретиков, в период менструации. Рекомендуется осуществлять измерения через 3 часа после приема пищи или утром натощак, при динамическом исследовании женщин – желательно в одну и ту же фазу менструального цикла.

Предварительно учитывают возраст, пол, длину и массу тела, окружность талии и бедер. Исследование проводится в положении пациента лежа на спине (в сухой хлопчатобумажной одежде и без металлических украшений на теле и конечностях) на широкой кушетке (15 см от стены), позволяющей пациенту принять правильную позу (плечо отведено под углом 45° к оси тела, предплечье – параллельно туловищу, ноги разведены и не касаются друг друга или разделены хлопчатобумажной тканью у пациентов с выраженным ожирением). Электроды устанавливаются на кисти и стопе ведущей стороны тела так, как это указано на рис. 3.

Результаты исследования отражаются в графическом протоколе, содержащем значения антропометрических индексов, оценок параметров состава тела и метаболизма, а также индивидуальные нормы этих параметров, рассчитанные по данным пола, возраста, длины и массы тела пациента (рис. 4).

Первичный протокол БИА включает в себя следующие показатели [21]:

- ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) и отношение окружности талии к окружности бедер – ОТ/ОБ;
- жировую массу тела (кг) и долю жировой массы тела (%) с оценкой избытка/дефицита;
- безжировую (тощую) массу тела (кг) с оценкой статуса питания;
- основной и удельный основной обмен (ккал и $\text{ккал}/\text{м}^2/\text{сут}$), т. е. количество энергии, расходуемой в организме за сутки на поддержание его основных жизненно необходимых функций в покое, а также значение основного обмена, приходящееся на 1 м^2 площади поверхности тела;
- АКМ (кг) – параметр, который отражает содержание в организме метаболически активных белковых тканей; при недостаточности белкового питания или потере белка АКМ снижается;
- долю АКМ (%), которая коррелирует с уровнем двигательной активности; низкие значения АКМ и фазового угла служат маркером гиподинамии и нередко указывают на наличие хронических заболеваний кatabолической направленности (онкопатология, туберкулез, цирроз печени);
- скелетно-мышечную массу (кг) (СММ), оценивающую уровень физического развития человека, и долю СММ в тощей массе (%), которая позволяет говорить об уровне физической силы и выносливости;

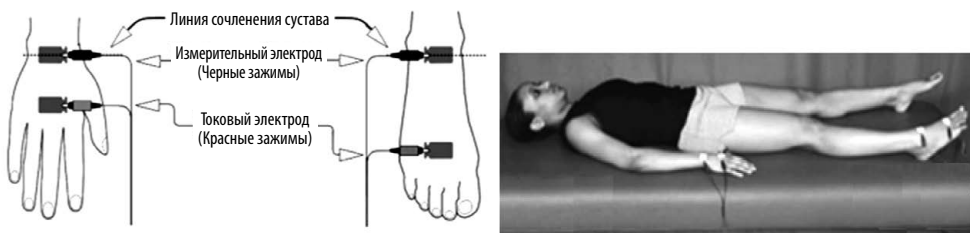


Рис. 3. Положение пациента и установка электродов при БИА на аппарате ABC-01 «МЕДАСС»

Fig. 3. The position of the patient and the place for electrode appliance for BIA on the ABC-01 "MEDASS" apparatus

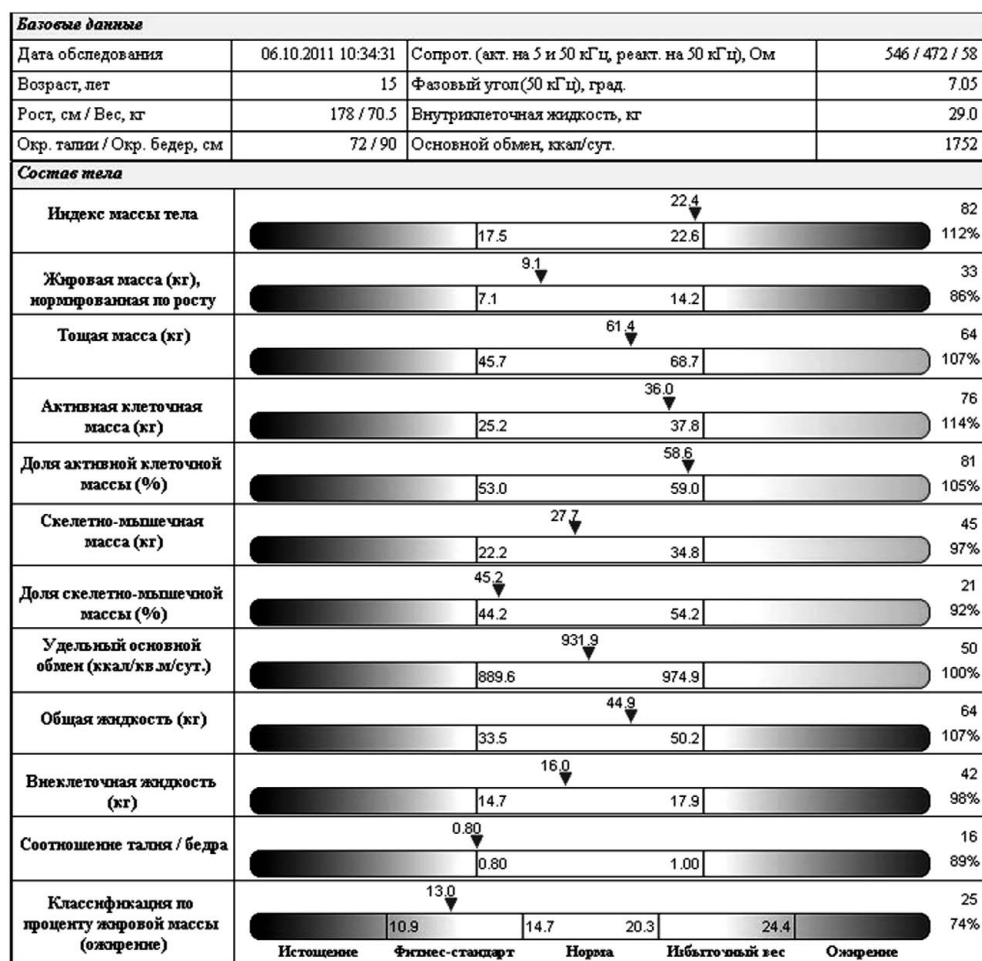


Рис. 4. Первичный протокол компонентного состава тела при БИА на аппарате ABC-01 «МЕДАСС»

Fig. 4. Primary protocol of body composition for BIA on the ABC-01 -01 "MEDASS" apparatus

- общую воду организма (кг) как оценку суммарного содержания в организме внутриклеточной и внеклеточной жидкости, которая в норме составляет около 73% тощей массы тела;
- внеклеточную воду (кг) – наиболее вариабельный компонент общей воды, который включает в себя межклеточную жидкость и плазму крови (кардиогенный или нефрогенный отеки имеют межклеточный характер);
- фазовый угол, определяемый по арктангенсу отношения реактивного и активного сопротивлений, измеренных на частоте 50 кГц, который хорошо коррелирует со скоростью обмена веществ и жизнеспособностью биологических тканей и в норме колеблется в диапазоне 5,4–7,8°, более высокие значения фазового угла

свидетельствуют о высоком уровне физической работоспособности, а значения 4,4–5,4° – о гиподинамии; значения ниже 4,4° рассматривают как признак преобладания катаболических процессов и маркер возможных хронических заболеваний [22].

Кроме указанных параметров вычисляются многочисленные относительные показатели состава тела, которые используются для сопоставления пациентов и групп пациентов, различающихся по полу, возрасту, телосложению и состоянию здоровья. В дополнительных протоколах приведены референтные значения этих показателей для европеоидов, разных по полу и возрасту.

Относительно невысокая цена биоимпедансного анализатора, качественное программное обеспечение анализатора, а также простота и безопасность его использования позволяют надеяться, что этот метод исследования компонентного состава тела человека будет также широко использоваться в медицине, как и метод электрокардиографии.

Возможные показания для использования БИА в ревматологии

С учетом всего вышесказанного нами выделены следующие возможные показания к исследованию компонентного состава тела при ревматической патологии:

- выраженное нарушение функции суставов, ведущее к амиотрофии от бездействия;
- снижение массы тела на 10% и более в течение 3 месяцев;
- ИМТ менее 18 кг/м² при различных хронических ревматических заболеваниях – для исключения кахексии, характеризующейся значительной потерей мышечной ткани;
- ИМТ более 30 кг/м² – для выявления саркопенического ожирения, которое маскирует истинную потерю мышечной массы при остеоартрите;
- диагностика саркопении при ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите, псориатической артропатии, системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах;
- артропатия при воспалительных заболеваниях кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) с синдромом мальабсорбции, который может приводить к истощению, кахексии и их сочетанию;
- наличие сопутствующих эндокринных заболеваний (синдром Кушинга, сахарный диабет, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз);
- тяжелая сердечная недостаточность при хронической ревматической болезни сердца, кардиомиопатиях, СЗСТ;
- длительное назначение глюкокортикостероидных гормонов, иммуносупрессивных препаратов;
- дополнительное обоснование назначения биологических препаратов – моноклональных антител к ФНО-α (инфликсимаб) и антител к рецепторам ИЛ-6 (тоцилизумаб), поскольку повышение уровня ФНО-α и рецепторов ИЛ-6 в крови сопровождается существенной общей амиотрофией (пресаркопенией) и анемией.

Вклад авторов: концепция статьи и анализ литературы – Зыбалова Т.С., написание текста – Ягур В.Е., написание и редактирование текста – До-станко Н.Ю.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Arutiunov G.P. (2001) *Standarty obsledovaniya bol'nogo s HSN so snizhennoj massoj* [Examination standards for a patient with CHF with reduced body mass]. *Serdtshechnaya nedostatochnost'*, vol. 2, no 3, pp. 127–131.
2. Shliakhto E.V., Nedogoda S.V., Konradi A.O. (ed.) (2017) *Diagnostika, lechenie, profilaktika ozhireniya i associirovannyh s nim zabolevanij (natsional'nye klinicheskie rekomendacii)* [Diagnostics, treatment, prevention of obesity and associated diseases (national clinical guidelines)]. St. Petersburg. Available at: https://scardio.ru/content/Guidelines/project/Ozhirenie_klin_rek_proekt.pdf (accessed June 30, 2021)/
3. Männistö S., Harald K., Kontto J. (2014) Dietary and lifestyle characteristics associated with normal-weight obesity: the National FINRISK 2007 Study. *Br J Nutr*, vol. 111, no 5, pp. 887–894. doi: 10.1017/S0007114513002742
4. Cahill G.F. Jr. (1970) Starvation in man. *N Engl J Med*, vol. 282, no 12, pp. 668–675. doi: 10.1056/NEJM197003192821209
5. Kotler D.P. (2000) Cachexia. *Ann Intern Med*, vol. 133, no 8, pp. 622–634. doi: 10.7326/0003-4819-133-8-200010170-00015
6. Irwin H., Rosenberg (1989) Summary comments. *Amer J Clin Nutr*, vol. 50, no 5, pp. 1231–1233. Available at: <https://doi.org/10.1093/ajcn/50.5.1231>.
7. Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M. (2010) European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*, vol. 39, no 4, pp. 412–23. doi: 10.1093/ageing/afq034
8. Harris E.D. (1997) *Rheumatoid arthritis*. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunders Company.
9. Nogi S., Hashimoto A., Tohma S., Matsui T. (2020) Higher disease activity and lower renal function in patients with rheumatoid arthritis are associated with loss of muscle mass: results from a long-term follow-up study. *JCSM Clinical Reports*, vol. 5, pp. 63–68.
10. Anelli M., Venerito V., Lopalco G. (2018) THU0168 Relationships between body fat composition assessed with bioelectrical impedance analysis, serum adipokines and disease activity in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, vol. 77, p. 303. Available at: <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-eular.6674>.
11. Mochizuki T., Yano K., Ikari K., Okazaki K. (2019) Sarcopenia-associated factors in Japanese patients with rheumatoid arthritis: A cross-sectional study. *Geriatr. Gerontol. Int.*, vol. 19, pp. 907–912. Available at: <https://doi.org/10.1111/ggi.13747>.
12. Fornetti W.C., Pivarnik J.M., Foley J.M., Fiechtner J.J. (1999) Reliability and validity of body composition measures in female athletes. *J Appl Physiol*, vol. 87, no 3, pp. 1114–1122. doi: 10.1152/jap.1999.87.3.1114
13. Fricke H. (1925) The electric capacity of suspensions with special reference to blood. *The Journal of general physiology*, vol. 9, no 2, pp. 137–152. doi: 10.1085/jgp.9.2.137
14. Martirosov E.G., Nikolaev D.V., Rudnev S.G. (2006) *Tekhnologii i metody opredeleniya sostava tela cheloveka* [Technologies and methods for determining the composition of the human body]. Moscow: Nauka. (in Russian)
15. Nyboer J. (1970) *Electrical impedance plethysmograph*. USA: Thomas publishers: Springfield.
16. Thomasset A.L. (1962) Bioelectric properties of tissue. Impedance measurement in clinical medicine. Significance of curves obtained. *Lyon Med*, vol. 94, pp. 107–118.
17. Hoffer E.C., Meador C.K., Simpson D.C. (1969) Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J Appl Physiol*, vol. 27, no 4, pp. 531–534. doi: 10.1152/jap.1969.27.4.531
18. Kyle U.G., Bosaeus I., De Lorenzo A.D. (2004) Composition of the ESPEN Working Group. Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*, vol. 23, no 5, pp. 1226–1243. doi: 10.1016/j.clnu.2004.06.004
19. Khalil S.F., Mohktar M.S., Ibrahim F. (2014) The theory and fundamentals of bioimpedance analysis in clinical status monitoring and diagnosis of diseases. *Sensors (Basel)*, vol. 14, no 6, pp.10895–10928. doi: 10.3390/s140610895
20. Cole Kenneth S. (1941) Dispersion and Absorption in Dielectrics. *J Chem Phys*, vol. 9, pp. 341–951. Available at: <https://doi.org/10.1063/1.1750906>
21. Nikolaev D.V., Smirnov A.V., Bobrinskaya I.G., Rudnev S.G. (2009) *Bioimpedansnyj analiz sostava tela cheloveka* [Bioimpedance analysis of human body composition]. Moscow: Nauka. (in Russian)
22. Selberg O, Selberg D. (2002) Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol*, vol. 86, no 6, pp. 509–516. doi: 10.1007/s00421-001-0570-4

Подана/Submitted: 10.07.2021

Принята/Accepted: 17.07.2021

Контакты/Contacts: natalido@tut.by, gvamo@mail.ru, yagur1@tut.by