

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-1-142-147>



Интерлейкиновый профиль пациентов с катарактой и саркопеническим ожирением

Н.М. Агарков^{1,2,3✉}, А.Е. Копылов³, М.М. Яблоков³, А.А. Абрамов³

¹ ФГБОУ ВО «Юго-Западный государственный университет», ул. 50 лет Октября, д. 94, Курск, 305040, Россия

² ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», пр. Победы, д. 85, Белгород, 308015, Россия

³ ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова», Тамбовский филиал, Рассказовское шоссе, д. 1, Тамбов, 392000, Россия

Сочетание катаракты и саркопенического ожирения является частой возраст-ассоциированной патологией, имеющей в качестве одного из ведущих патогенетических механизмов участие интерлейкинов. Однако интерлейкиновый профиль у пациентов с катарактой, отягощенной саркопеническим ожирением, до настоящего времени не анализировался. **Цель работы** — анализ уровня интерлейкинов в плазме крови у больных катарактой и саркопеническим ожирением в зависимости от стадии катаракты. **Материал и методы.** Методом проточной цитометрии изучен системный интерлейкиновый профиль пациентов пожилого возраста с саркопеническим ожирением и начальной катарактой ($n = 21$), незрелой катарактой ($n = 23$), зрелой катарактой ($n = 22$), перезрелой катарактой ($n = 23$) и у 32 пациентов того же возраста без возрастной катаракты и саркопенического ожирения. Стадии катаракты определялись в соответствии с Клиническими рекомендациями «Старческая катаракта», а выявление саркопенического ожирения по критериям European working group on sarcopenia in older people (2018). **Результаты.** Установлено статистически значимое повышение у пациентов 60–74 лет с начальной катарактой, сочетанной с саркопеническим ожирением, отдельных системных интерлейкинов: IL-1 β до $38,2 \pm 1,3$ против $33,5 \pm 1,2$ пг/мл в контроле, IL-6 до $8,3 \pm 0,5$ против $4,9 \pm 0,6$ пг/мл, IL-8 до $15,9 \pm 1,2$ пг/мл против $10,3 \pm 2,1$ пг/мл и IL-17 до $12,1 \pm 0,7$ против $8,2 \pm 1,0$ пг/мл. По мере прогрессирования начальной катаракты, сочетанной с саркопеническим ожирением, в незрелую, зрелую и перезрелую катаракту достоверно повысилось содержание большинства провоспалительных интерлейкинов в плазме крови, за исключением IL-5. Особенно выраженная продукция интерлейкинов наблюдалась на перезрелой стадии катаракты, отягощенной саркопеническим ожирением. Напротив, содержание противовоспалительных интерлейкинов в эту стадию снизилось в плазме крови — IL-4 до $1,7 \pm 0,6$ против $3,2 \pm 0,4$ пг/мл в контроле, а IL-10 до $7,2 \pm 0,5$ против $15,1 \pm 1,2$ пг/мл соответственно. **Заключение.** Выявленное повышение продукции провоспалительных системных интерлейкинов и угнетение продукции противовоспалительных интерлейкинов способствует прогрессированию возрастной катаракты, сочетанной с саркопеническим ожирением, от начальной стадии до перезрелой.

Ключевые слова: интерлейкины крови; катаракта; саркопеническое ожирение; пожилой возраст; иммунологические нарушения

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Агарков Н.М., Копылов А.Е., Яблоков М.М., Абрамов А.А. Интерлейкиновый профиль пациентов с катарактой и саркопеническим ожирением. Российский офтальмологический журнал. 2026; 19 (1): 142-7. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-1-142-147>

Interleukin profile of patients with cataracts and sarcopenic obesity

Nikolay M. Agarkov^{1,2,3}✉, Andrey E. Kopylov³, Maxim M. Yablokov³, Anton A. Abramov³

¹Southwest State University, 94, 50 years of October, Kursk, 305040, Russia

²Belgorod State National Research University, 85 Pobedy Ave., Belgorod, 308015, Russia

³S.N. Fedorov Tambov National medical research center “MNTK Eye Microsurgery”, 1, Rasskazovskoe highway, Tambov, 392000, Russia
vitalaxen@mail.ru

*The combination of cataracts and sarcopenic obesity is a common age-associated pathology with the involvement of interleukins as one of the leading pathogenetic mechanisms. However, the interleukin profile in patients with cataracts aggravated by sarcopenic obesity has not been analyzed to date. **Purpose:** to analyze the level of interleukins in blood plasma in patients with cataracts and sarcopenic obesity, depending on the stage of cataract. **Material and methods.** The systemic interleukin profile of elderly patients aged 60–74 years with sarcopenic obesity and initial cataract (n = 21), immature cataract (n = 23), mature cataract (n = 22), overripe cataract (n = 23) and 32 patients of the same age without age-related cataracts and sarcopenic obesity was studied by flow cytometry. The stages of cataract were determined in accordance with the Clinical Recommendations “Senile cataract”, and the detection of sarcopenic obesity according to the criteria of the European working Group on sarcopenia in older people (2018). **Results.** A statistically significant increase in individual systemic interleukins was found in patients with initial cataract combined with sarcopenic obesity: IL-1 β to 38,2 \pm 1,3 versus 33,5 \pm 1,2 pg/ml in the control, IL-6 to 8,3 \pm 0,5 versus 4,9 \pm 0,6 pg/ml, IL-8 to 15,9 \pm 1,2 pg/ml versus 10,3 \pm 2,1 pg/ml and IL-17 up to 12,1 \pm 0,7 versus 8,2 \pm 1,0 pg/ml. As the initial cataract combined with sarcopenic obesity progressed, the content of most pro-inflammatory interleukins in blood plasma increased significantly in the immature, mature and overripe stages of cataract, with the exception of IL-5. Particularly pronounced interleukin production was observed at the overripe stage of cataract, aggravated by sarcopenic obesity. On the contrary, the content of anti-inflammatory interleukins decreased in the blood plasma at this stage — IL-4 to 1,7 \pm 0,6 versus 3,2 \pm 0,4 pg/ml in the control, and IL-10 to 7,2 \pm 0,5 versus 15,1 \pm 1,2 pg/ml, respectively. **Conclusion.** A marked increase in the production of pro-inflammatory systemic interleukins and inhibition of the production of anti-inflammatory interleukins contributes to the progression of age-related cataracts combined with sarcopenic obesity from the initial stage to the overripe stage.*

Keywords: blood interleukins; sarcopenic obesity; pathology of the visual organ; old age; immunological disorders; cataract

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Agarkov N.M., Kopylov A.E., Yablokov M.M., Abramov A.A. Interleukin profile of patients with cataracts and sarcopenic obesity. Russian ophthalmological journal. 2026; 19 (1): 142-7 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-1-142-147>

У пациентов с офтальмологическими заболеваниями часто встречается саркопеническое ожирение, поскольку нарушение зрения сопровождается снижением двигательной активности, что приводит к развитию метаболических нарушений, ожирения и саркопении [1, 2]. Считается, что зрительный дефицит, ассоциированный с саркопеническим ожирением, представляют широко распространенные возрастные состояния, при этом предполагается влияние нарушения зрения на патогенез саркопенического ожирения [2], хотя конкретные механизмы такого влияния на сегодняшний день остаются неизвестными.

Однако офтальмологические заболевания, в том числе катаракта, и саркопеническое ожирение имеют общие дисметаболические нарушения, среди которых ведущим является дисбаланс системного цитокинового статуса, когда при саркопеническом ожирении и катаракте развивается цитокиновый дисбаланс и слабое системное воспаление, но при этом цитокиновые нарушения изучаются отдельно у пациентов с катарактой [3-5] и саркопеническим ожирением [6-9].

Исследование же уровня системных интерлейкинов у пациентов с катарактой, сочетанной с саркопеническим ожирением, до настоящего времени не выполнялось, что не позволяет установить вклад изменений интерлейкинового профиля в развитие данной коморбидной патологии.

ЦЕЛЬ работы — анализ уровня интерлейкинов в плазме крови у больных катарактой и саркопеническим ожирением в зависимости от стадии катаракты.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Сравнительное исследование системного интерлейкинового профиля выполнено у пациентов 60–74 лет с саркопеническим ожирением и с наличием начальной катаракты (n = 21), незрелой катаракты (n = 23), зрелой катаракты (n = 22) и перезрелой катаракты (n = 23), проходивших стационарное обследование и лечение в Тамбовском филиале «МНТК “Микрохирургия глаза” им. академика С.Н. Федорова» в 2023–2024 гг. Контрольную группу составили 32 пациента аналогичного возраста без возрастной катаракты и саркопенического ожирения.

Диагностика катаракты осуществлялась на основании комплексного офтальмологического клинического и инструментального обследования и в соответствии с Клиническими рекомендациями «Старческая катаракта», разработанными Общероссийской общественной организацией «Ассоциация врачей-офтальмологов» и Общероссийской общественной организацией «Общество офтальмологов России».

При выявлении саркопенического ожирения применялись критерии сниженной мышечной массы, сниженной мышечной силы и повышенный индекс массы тела. Снижен-

ная мышечная масса считалась при величине окружности икроножных мышц в области голени менее 31 см. Снижение мышечной силы устанавливалось посредством кистевого динамометра «ДМЭР-120» и соответствовало у женщин менее 16 кг, а у мужчин менее 27 кг. Указанные критерии саркопенического ожирения рекомендованы Европейской рабочей группой European working group on sarcopenia in older people (EWGSOP₂, 2018, [10]).

Для изучения интерлейкинов в плазме крови забор биоматериала осуществлялся в утренние часы. Образцы отбирались в пробирки vacutainer с гепарином в стерильной среде. Сразу после этого образцы центрифугировались при 3000 об/мин в центрифуге в течение 10 мин. Определение IL-1 α , IL-1 β , IL-4, IL-5, IL-6, IL-7, IL-8, IL-9, IL-10, IL-12, IL-17 и IL-18 в плазме крови проводили на аппарате Beckton Dickinson FACS Canto 2 (USA) методом проточной цитометрии с применением специальных наборов CBA (BD Biosciences, USA).

Исследование осуществлялось с соблюдением общепринятых этических норм и принципов «Хельсинкской декларации».

Для статистической обработки данных применялась программа Statistica 10.0. Определяли среднюю арифметическую величину и ошибку среднего. Нормальность распределения признаков выполнена по критерию Шапиро — Уилка, установлена ассиметричность распределения. Для оценки статистической значимости различий между содержанием системных интерлейкинов в пяти группах использовали критерий Т-Уайта и множественных сравнений Краскелла — Уоллиса с поправкой Бонферони. Описательная статистика не использовалась. Различие считалось достоверным при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Содержание интерлейкинов в плазме крови у пациентов пожилого возраста с коморбидным саркопеническим ожирением и начальной катарактой статистически значимо отличалось от контрольной группы по уровню системных IL-1 β , IL-6, IL-8 и IL-17 (таблица). При этом у пациентов с саркопеническим ожирением и начальной

Таблица. Содержание интерлейкинов в плазме крови (пг/мл) пациентов 60–74 лет с саркопеническим ожирением и катарактой различной степени зрелости ($M \pm m$)

Table. The content of interleukins in the blood plasma (pg/ml) of patients aged 60–74 years with sarcopenic obesity and cataracts of varying degrees of maturity ($M \pm m$)

Интерлейкины крови	Начальная катаракта Initial cataract (1)	Незрелая катаракта Immature cataract (2)	Зрелая катаракта Mature cataract (3)	Перезрелая катаракта Overripe cataract (4)	Группа контроля Control group (5)
IL-1 α	10,7 \pm 0,6	15,6 \pm 0,7*	17,3 \pm 0,4**	24,9 \pm 0,8#	11,8 \pm 0,3
IL-1 β	38,2 \pm 1,3	39,3 \pm 1,2	50,4 \pm 0,9**	78,6 \pm 2,4#	33,5 \pm 1,2***
IL-4	3,1 \pm 0,4	2,9 \pm 0,5	2,2 \pm 0,6	1,7 \pm 0,6#	3,2 \pm 0,4
IL-5	3,4 \pm 0,3	3,6 \pm 0,5	3,9 \pm 0,4	5,4 \pm 0,6#	3,1 \pm 0,2
IL-6	8,3 \pm 0,5	10,5 \pm 0,9	17,4 \pm 0,8**	26,8 \pm 1,1#	4,9 \pm 0,6***
IL-7	4,8 \pm 0,3	6,6 \pm 0,5	7,8 \pm 0,5**	9,1 \pm 0,6#	5,2 \pm 0,3
IL-8	15,9 \pm 1,2	18,7 \pm 1,3	30,9 \pm 1,8**	43,4 \pm 1,6#	10,3 \pm 2,1***
IL-9	9,6 \pm 0,7	9,2 \pm 0,5	11,5 \pm 0,5	14,9 \pm 0,6#	8,1 \pm 0,5
IL-10	14,6 \pm 0,5	12,5 \pm 0,6	10,8 \pm 0,4**	7,2 \pm 0,5#	15,1 \pm 1,2
IL-12	7,2 \pm 0,6	7,9 \pm 0,7	10,6 \pm 0,4**	12,5 \pm 0,5#	6,0 \pm 0,5
IL-17	12,1 \pm 0,7	16,9 \pm 0,6*	20,6 \pm 0,5*	23,8 \pm 0,5#	8,2 \pm 1,0***
IL-18	58,2 \pm 2,4	61,3 \pm 2,2	60,9 \pm 2,6	71,2 \pm 2,3#	56,1 \pm 2,1

Примечание. * — $p_{1-2} < 0,05$, ** — $p_{1-3} < 0,05$, # — $p_{1-4} < 0,05$, *** — $p_{1-5} < 0,05$.

Note. * — $p_{1-2} < 0,05$, ** — $p_{1-3} < 0,05$, # — $p_{1-4} < 0,05$, *** — $p_{1-5} < 0,05$.

катарактой среди вышеназванных интерлейкинов наибольшая продукция установлена для IL-6 с увеличением концентрации по сравнению с показателем контрольной группы в 1,7 раза ($p < 0,001$). Несколько меньшее повышение, чем для системного IL-6, выявлено для IL-8 и IL-17, в отношении которых наблюдался практически эквивалентный подъем ($p < 0,01$). Статистически значимо ($p < 0,05$), но менее существенно у пациентов с саркопеническим ожирением и начальной катарактой увеличилась продукция IL-1 β . Уровни других изученных нами интерлейкинов в плазме крови при обсуждаемых коморбидных состояниях практически не изменились и не имели репрезентативных различий относительно контрольной группы.

У пациентов пожилого возраста с саркопеническим ожирением и незрелой катарактой выявлено статистически значимое повышение уровня провоспалительных интерлейкинов крови IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-7, IL-8, IL-10, IL-12, IL-17 по сравнению с участниками без саркопенического ожирения и катаракты (контрольной группы).

Среди провоспалительных интерлейкинов наибольшая продукция обнаружена для IL-6 и IL-17 с подъемом соответственно в 2,14 и 2,06 раза (различие достоверно в обоих случаях, $p < 0,001$). Наряду с этим у пожилых пациентов с саркопеническим ожирением и незрелой катарактой отмечалось выраженное повышение в плазме крови IL-8 ($p < 0,001$) и достоверное снижение относительно контрольной группы провоспалительного IL-10 — в 1,2 раза ($p < 0,05$).

По сравнению с пожилыми пациентами с саркопеническим ожирением и начальной катарактой у пожилых с саркопеническим ожирением и незрелой катарактой установлено статистически значимое увеличение продукции IL-1 α , IL-6, IL-8, IL-17, что свидетельствует о том, что они способствуют прогрессированию начальной катаракты в незрелую. Одновременно этому способствует и выявленное статистически достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания противовоспалительного IL-10.

При зрелой катаракте, сочетанной с саркопеническим ожирением, отмечалось статистически значимое повышение большинства рассматриваемых провоспалительных интерлейкинов как относительно контрольной группы,

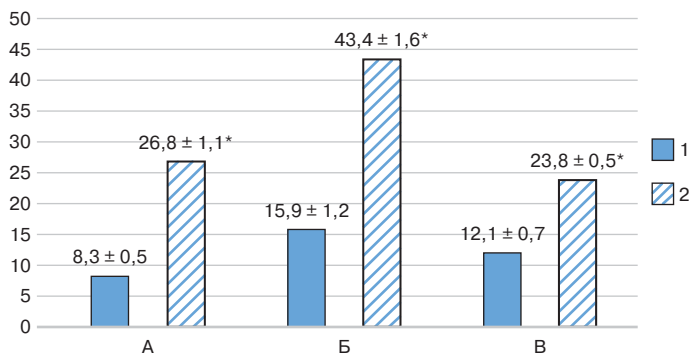


Рисунок. Изменение продукции IL-6 (А), IL-8 (Б) и IL-17 (В) по мере прогрессирования начальной катаракты (1) до перезрелой катаракты (2) (M ± m, пг/мл). * — достоверное различие

Figure. Changes in the production of IL-6 (A), IL-8 (Б), and IL-17 (B) as initial cataract progressed (1) to overripe cataract (2) (M ± m, pg/ml). * — significant difference

так и относительно показателей, полученных при незрелой катаракте. У пациентов со зрелой катарактой и саркопеническим ожирением установлен достоверный подъем IL-1β, IL-6, IL-8, IL-9, IL-12, IL-17. При этом в наибольшей степени отмечен рост таких провоспалительных интерлейкинов как IL-6 и IL-8 ($p < 0,001$). По сравнению с незрелой катарактой выявлен также существенно и статистически значимо более высокий уровень IL-1β, IL-12 и IL-17. Подъем концентрации IL-1α оказался недостоверным ($p < 0,05$), а снижение противовоспалительного IL-10 статистически значимым ($p < 0,05$). В этой группе пациентов отмечено также более существенное увеличение и большего числа провоспалительных системных интерлейкинов, чем в контрольной группе. Максимальные различия между названными группами выявлены в уровне IL-6 с повышением в 3,6 раза, IL-8 с повышением в 3,0 раза и IL-17 с повышением в 2,5 раза.

У пациентов с перезрелой катарактой и саркопеническим ожирением увеличение провоспалительных интерлейкинов относительно группы со зрелой катарактой было существенным для IL-1α, IL-1β, IL-6, IL-7, IL-8, IL-9, IL-12, IL-17 и IL-18. Выраженное повышение данных системных провоспалительных интерлейкинов в этой группе отмечалось и по сравнению с показателями контрольной группы. При этом было снижено содержание IL-10 как по сравнению с соответствующим показателем пациентов со зрелой катарактой и саркопеническим ожирением ($p < 0,01$), так и контрольной группы ($p < 0,001$).

Таким образом, прогрессирование начальной катаракты до продвинутых стадий сопровождается, прежде всего, усилением системной продукции IL-6, IL-8 и IL-17 (рисунок).

ОБСУЖДЕНИЕ

Показано, что интерлейкины являются важными медиаторами иммунологических реакций, значимыми факторами и механизмами, способствующими развитию катаракты [5, 11, 12]. Концептуально также указывается на инициирующую роль системных и местных интерлейкинов в патогенезе катаракты [4, 11, 13] без учета ее стадии.

Проведенный нами анализ изменений системного интерлейкинового профиля у пациентов с катарактой, сочетанной с саркопеническим ожирением, в зависимости от степени зрелости (стадии) катаракты показал, что в начальной стадии нарушения в содержании интерлейкинов в плазме крови у пациентов с обсуждаемой коморбидной

патологией незначительны: статистически значимое повышение характерно только для IL-1β, IL-6, IL-8 и IL-17, а содержание других исследованных интерлейкинов не отличалось от показателей пациентов контрольной группы.

Дальнейшее прогрессирование процесса с формированием незрелой катаракты сопровождалось, прежде всего, повышенной продукцией IL-6 и IL-17, уровень которых оказался достоверно выше как показателей пациентов с незрелой катарактой, так и контрольной группы. В то же время у пожилых пациентов с ядерной и кортикальной катарактой без учета стадии P. Sutkow и соавт. [5] выявили достоверно более низкую концентрацию IL-6 ($5,0 \pm 1,9$ пг/мл), чем у лиц без катаракты сопоставимого возраста ($6,5 \pm 1,7$). Такие результаты, по нашему мнению, трудно интерпретировать, поскольку в литературе при катаракте показано увеличение IL-6 до нескольких тысяч раз [14].

IL-6, как известно, — это цитокин с широким спектром биологической активности, который выполняет как провоспалительные, так и противовоспалительные функции. Эта двухфазная/противоположная активность IL-6 может быть объяснена теорией гормезиса, согласно которой влияние активности цитокина зависит от его концентрации и времени воздействия. На уровень IL-6 может влиять адипонектин, уровень которого в плазме крови выше у пациентов с катарактой, чем в контрольной группе. Недавние исследования показывают, что адипонектин может подавлять маркеры воспаления, например, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), С-реактивный белок или IL-6. Более низкий уровень IL-6, наблюдаемый у пациентов с катарактой, может быть также следствием снижения физической активности, что ранее отмечали другие авторы. Поскольку катаракта отрицательно влияет на зрительные функции, IL-6, выделяющийся в мышцах в результате физической нагрузки, в меньших количествах попадает в кровь.

Сравнение концентрации IL-1β в сыворотке крови у пациентов с катарактой и псевдоэкзофтальмическим синдромом (ПЭС) и у лиц без него выявило превышение среднего показателя приблизительно в 4 раза [3]. Воспалительные осложнения после экстракции катаракты имели место в 17,39 % наблюдений с ПЭС, из них в 13,04 % — II стадии, в 4,35 % — III стадии, в отличие от наблюдений без ПЭС и I стадии ПЭС, где воспалительных осложнений не обнаружено.

Сравнительный анализ выявил различные показатели IL-1β при разных стадиях ПЭС. Так, более высокая концентрация IL-1β отмечена при II стадии ПЭС, возможно, это следствие повышенной продукции белков острой фазы воспаления. При этом у пациентов с III стадией ПЭС, когда преобладали дистрофические изменения структур, уровень IL-1β был самым низким.

Однако эти результаты не позволяют адекватно оценить изменения системных IL-6, IL-1β у пациентов с катарактой в зависимости от стадии катаракты, которая не принималась ранее во внимание, как и повышение IL-6, IL-2, IFN-γ и снижение IL-4 у пациентов с возрастной катарактой, установленные также без степени поражения хрусталика [4], хотя указывается на совпадение полученных данных с результатами предыдущих исследований, показавших высокую концентрацию IL-6 в сыворотке крови пациентов с катарактой, отягощенной соматической патологией.

В частности, у пациентов с катарактой, отягощенной диабетом, уровень IL-6 в сыворотке крови достоверно выше ($20,77 \pm 0,59$ пг/мл), как и IL-8 ($61,07 \pm 0,99$ пг/мл), TNF-α ($7,47 \pm 0,26$ пг/мл), чем у пациентам с катарактой без диабета ($8,28 \pm 0,59$, $38,09 \pm 0,68$ и $3,53 \pm 0,09$ пг/мл соответственно) [11].

Изменение интерлейкинового системного статуса у пациентов с катарактой, отягощенной саркопеническим ожирением, не рассматривалось. Сообщается об ассоциации саркопенического ожирения с содержанием циркулирующего в крови IL-16, IL-1 β , IL-12, IL-15, IL-6, уровень которых повышен при саркопеническом ожирении [15], и они оказывают значительное причинное воздействие на саркопеническое ожирение. Это согласуется с нашими результатами, впервые показавшими не только повышение большинства провоспалительных системных интерлейкинов (IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12, IL-17, IL-18) у пожилых пациентов с катарактой, сочетанной с саркопеническим ожирением, но и то, что прогрессирование возрастной катаракты при саркопеническом ожирении ассоциируется с увеличением концентрации названных провоспалительных интерлейкинов и снижением содержания IL-10 в плазме крови.

Саркопеническое ожирение активирует макрофаги, тучные клетки, Т-лимфоциты, вызывая низкоуровневое воспаление, которое приводит к секреции ФНО- α , лептина и гормона роста. Все эти изменения в секреции приводят к резистентности к инсулину, которая усиливается из-за катаболизма мышц, способствуя увеличению жировой массы и потере мышечной массы. Лептин усиливает выработку провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF, что приводит к снижению анаболического действия инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF1). Это снижение уровня IGF1, наряду с возрастным снижением уровня тестостерона, повышает вероятность развития старческой астении. Повышенный уровень цитокинов, наблюдаемый при гипогонадизме, связан с абдоминальным ожирением, которое усугубляет развитие саркопении. Адипонектин отрицательно коррелирует с возрастом и ожирением и противодействует эффектам лептина. Повышенный уровень ФНО- α напрямую подавляет адипонектин, останавливая синтез мышечного белка и митохондриальные процессы.

Повреждение мышц активирует сателлитные клетки для регенерации мышц, высвобождая IGF1, фактор роста фибробластов и механический фактор роста, которые стимулируют дифференцировку и пролиферацию сателлитных клеток мышц. Циркулирующие биомаркеры воспаления, в том числе IL-6, С-реактивный белок и ФНО- α , снижаются при аэробных упражнениях и силовых тренировках, хотя взаимосвязь с комбинированными аэробными и силовыми упражнениями менее очевидна. Повышенный уровень IL-6 и ФНО- α и низкий уровень IGF1 связаны со снижением мышечной массы, мышечной силы, подвижности мышц и их функций, что указывает на заметную роль физических упражнений в ослаблении этих возрастных изменений в мышцах.

Как саркопеническое ожирение, так и возрастная катаракта, как установлено впервые в настоящей работе, обусловлены во многом цитокиновым дисбалансом с выраженным повышением активности большинства изученных системных интерлейкинов и подавлением активности противовоспалительных интерлейкинов. Однако степень нарушений интерлейкинового профиля пациентов с катарактой, отягощенной саркопеническим ожирением, зависит от стадии возрастной офтальмопатологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Начальная стадия катаракты у пожилых пациентов с саркопеническим ожирением ассоциирована только с IL-1 β , IL-6, IL-8 и IL-17. Однако прогрессирование начальной катаракты в незрелую катаракту у этой категории пациентов сопровождается усилением продукции значи-

тельного числа провоспалительных системных интерлейкинов – IL-1 α , IL-6, IL-7, IL-8, IL-17 и угнетением продукции противовоспалительного IL-10 с достоверным различием во всех случаях. При дальнейшем прогрессировании незрелой катаракты в зрелую и перезрелую катаракту, сочетанную с саркопеническим ожирением, концентрация данных провоспалительных системных интерлейкинов возрастает, а IL-10 еще в большей степени подавляется. Следовательно, поздние стадии катаракты у пожилых пациентов с саркопеническим ожирением протекают на фоне выраженной провоспалительной активности названных интерлейкинов и угнетения противовоспалительного IL-10.

Литература/References

1. Копылов А.Е., Агарков Н.М., Алымова М.В. Влияние глаукомы и катаракты на повседневную деятельность пациентов с саркопеническим ожирением. РМЖ. *Клиническая офтальмология*. 2024; 24 (1): 14–8. [Kopylov A.E., Agarkov N.M., Alymova M.V. The effect of glaucoma and cataracts on the daily activities of patients with sarcopenic obesity. *Clinical ophthalmology*. 2024; 24 (1): 14–8 (In Russ.)]. doi: 10.32364/2311-7729-2024-24-1-3
2. Ho KC, Gupta P, Fenwick EK, et al. Association between age-related sensory impairment with sarcopenia and its related components in older adults: a systematic review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022; 13 (2): 811–23. doi: 10.1002/jcsm.12930
3. Намазова И.К., Саилова Г.Т., Меджидова С.Р., Салманова А.Р. Определение цитокинов в сыворотке крови и во влаге передней камеры при псевдоэкссфолиативном синдроме и катаракте. *Успехи геронтологии*. 2020; 33 (2): 352–9. [Namazova I.K., Sailova G.T., Medzhidova S.R., Salmanova A.R. Determination of cytokines in blood serum and in anterior chamber moisture in pseudoexfoliation syndrome and cataract. *The successes of gerontology*. 2020; 33 (2): 352–9 (In Russ.)]. doi: 10.34922/AE.2020.33.2.019
4. Chen W, Lin H, Zhong X, et al. Discrepant expression of cytokines in inflammation- and age-related cataract patients. *PLoS One*. 2014; 9 (10): 542–54. doi: 10.1371/journal.pone.0109647
5. Sutkowy P, Lesiewska H, Woźniak A, Malukiewicz G. Inflammation-involved proteins in blood serum of cataract patients – a preliminary study. *Biomedicines*. 2023; 11 (10): 2607–16. doi: 10.3390/biomedicines11102607
6. Guo A, Li K, Xiao Q. Sarcopenic obesity: Myokines as potential diagnostic biomarkers and therapeutic targets? *Exp. Gerontol*. 2020; 139: 148. doi: 10.1016/j.exger.2020.111022
7. Mazurkiewicz L, Czernikiewicz K, Grygiel-Gorniak B. Immunogenetic aspects of sarcopenic obesity. *Genes (Basel)*. 2024; 15 (2): 206–15. doi: 10.3390/genes15020206
8. Nascimento DC, Oliveira SC, Vieira DC, et al. The impact of sarcopenic obesity on inflammation, lean body mass, and muscle strength in elderly women. *Int J Gen Med*. 2018; 11: 443–9. doi: 10.2147/ijgm.s187285
9. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol*. 2018; 14 (9): 513–37. doi: 10.1038/s41574-018-0062-9
10. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019; 48 (1): 16–31. doi: 10.1093/ageing/afy169
11. Hamid S, Gul A, Hamid Q. Relationship of cytokines and AGE products in diabetic and non-diabetic patients with cataract. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2016; 10 (4): 507–15. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5085345/>
12. Агарков Н.М., Лев И.В., Ярошевич Е.А. Анализ уровней и корреляционных связей интерлейкинов крови у больных диабетической ретинопатией с легкими и умеренными когнитивными нарушениями. *Медицинская иммунология*. 2022; 24 (6): 1171–8. [Agarkov N.M., Lev I.V., Yaroshevich E.A. Analysis of blood interleukin levels and correlations in patients with diabetic retinopathy with mild and moderate cognitive impairment. *Medical immunology*. 2022; 24 (6): 1171–8 (In Russ.)]. doi: 10.15789/1563-0625-EOB-2531
13. Сазуракова Е.А., Громакина Е.В., Шабалдин А.В. и др. Особенности локальной и системной регуляции при катаракте. *Медицина в Кузбассе*. 2018; 17 (3): 8–13. [Sazurakova E.A., Gromakina E.V., Shabalidin A.V., et al. Peculiarities of local and systemic regulation in cataracts. *Medicine in Kuzbass*. 2018; 17 (3): 8–13 (In Russ.)].
14. Rose-John S. Interleukin-6 family cytokines. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2018 Feb 1; 10 (2): a028415. doi: 10.1101/cshperspect.a028415
15. Chen J, Xinxin Z, Wang Z, Sun L, Tian Y. Causal relationship of circulating cytokines with signs associated with sarcopenia: a Mendelian randomization study. *Cytokine*. 2024; 180: 156643. doi:10.1016/j.cyto.2024.156643

Вклад авторов в работу: Н.М. Агарков — научное редактирование; А.Е. Копылов — сбор и анализ данных, написание текста; М.М. Яблоков, А.А. Абрамов — сбор и анализ данных.

Author's contribution: N.M. Agarkov — scientific editing; A.E. Kopylov — data collection and analysis, writing of the article; M.M. Yablokov, A.A. Abramov — data collection and analysis.

Поступила: 01.11.2024. Переработана: 18.04.2025. Принята к печати: 21.04.2025
Originally received: 01.11.2024. Final revision: 18.04.2025. Accepted: 21.04.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

¹ ФГБОУ ВО «Юго-Западный государственный университет», ул. 50 лет Октября, д. 94, Курск, 305040, Россия

² ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», пр. Победы, д. 85, Белгород, 308015, Россия

³ ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова», Тамбовский филиал, Рассказовское шоссе, д. 1, Тамбов, 392000, Россия

Николай Михайлович Агарков — д-р мед. наук, профессор кафедры биомедицинской инженерии¹, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и клинических информационных технологий, старший научный сотрудник лаборатории «Проблемы старения»², научный сотрудник³, ORCID 0000-0002-4821-3692

Андрей Евгеньевич Копылов — канд. мед. наук, заведующий отделением лазерного рефракционного центра³, ORCID 0000-0002-3536-1645

Максим Михайлович Яблоков — канд. мед. наук, врач витреоретинального отделения³, ORCID 0000-0001-7902-0589

Антон Андреевич Абрамов — канд. мед. наук, врач-офтальмолог³, ORCID 0000-0002-4088-6606

Для контактов: Николай Михайлович Агарков,
vitalaxen@mail.ru

¹ Southwest State University, 94, 50 years of October, Kursk, 305040, Russia

² Belgorod State National Research University, 85 Pobedy Ave., Belgorod, 308015, Russia

³ S.N. Fedorov Tambov National medical research center "MNTK Eye Microsurgery", 1, Rasskazovskoe highway, Tambov, 392000, Russia

Nikolay M. Agarkov — Dr. of Med. Sci., professor, professor of chair of biomedical engineering¹, professor of chair of propaedeutics of internal diseases and clinical information technologies, senior researcher at the laboratory "Problems of aging"², researcher³, ORCID 0000-0002-4821-3692

Andrey E. Kopylov — Cand. of Med. Sci., head of the department of the laser center³, ORCID 0000-0002-3536-1645

Maxim M. Yablokov — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist at the vitreoretinal department³, ORCID 0000-0001-7902-0589

Anton A. Abramov — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist³, ORCID 0000-0002-4088-6606

For contacts: Nikolay M. Agarkov,
vitalaxen@mail.ru