Registered in Germany **Europa Revue Journal**
ISSN: 1862-6564 **Vol. 6 No. 7 (2026) Published July 15, 2026**

Assessment of Pro-Inflammatory Cytokines (Tumor Necrosis Factor-α, Interleukin-6) in Patients with Sarcopenia and Type 2 Diabetes Mellitus

Yusupova Shakhnoza Kadirjanovna

Andijan State Medical Institute Doctor of Medical Sciences, Professor Head of the Department of Hospital Therapy and Endocrinology

Izatillayev Azizbek Avazbekovich

Doctor "A" Private Clinic

Annotation

The aim of the study was to evaluate the content of tumor necrosis factor-α (TNF-α), interleukin-6 (IL-6) in patients with sarcopenia in type 2 diabetes mellitus.

Material and methods of the study. The study included 35 patients aged 55 to 65 years, including 17 men with an average age of 58.3 ± 3.5 years and 18 women with an average age of 59.6 ± 3.8 years. The control group consisted of 20 individuals with type 2 diabetes. Patients were divided into 2 groups: Group 1 - patients with type 2 diabetes + sarcopenia - 35 people, group 2 - patients with type 2 diabetes without sarcopenia - 20 individuals.

Research methods – general clinical, biochemical (bilirubin, direct, indirect, ALT, AST, PTI, coagulogram, CRP), anthropometric calculations (height (cm), weight (kg), BMI (kg/m2), WC, HC) and instrumental: ECG, ultrasound of internal organs, chest X-ray, hand dynamometry, dual-energy X-ray absorptiometry, walking test

Research results. In patients of both groups, general cerebral symptoms prevailed, indicating the presence of chronic cerebral ischemia. They were most pronounced in group 1 patients with DM 2 + sarcopenia ($p < 0.005$). In comparison with the control group, there was a reliability of differences, $p < 0.05$ for such indicators as BMI, WC, SBP, DBP, HR in patients with DM 2 and DM 2 + sarcopenia.

Conclusions. The average values of TNF-alpha were significantly elevated in both groups with the first group of patients with type 2 diabetes + sarcopenia predominating: 22.6±2.3 pg/ml versus 10.3±1.4 pg/ml compared to the second group of type 2 diabetes without sarcopenia. The same trend was observed with respect to IL-6 with the

predominance of its elevated values in group 1 of patients: 21.3±4.5 pg/ml versus 12.6±2.5 pg/ml (p <0.05).

Key words

type 2 diabetes, sarcopenia, cytokines

Оценка провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухолей-α, интерлейкин-6) у пациентов с саркопенией при сахарном диабете 2 типа

Юсупова Шахноза Кадиржановна,

Андижанский Государственный Медицинский Институт, Доктор медицинских наук, профессор, Заведующая кафедры госпитальной терапии и эндокринологии

Изатиллаев Азизбек Авазбекович

Частная клиника Доктор «А»

Аннотация

Цель исследования - оценить содержание фактора некроза опухолей-α (ФНО-α), интерлейкина-6 (ИЛ-6) у пациентов с саркопенией при сахарном диабете 2 типа

Материал и методы исследования. В исследование включили 35 пациентов в возрасте от 55 до 65 лет, среди которых были 17 мужчин со средним возрастом 58,3±3,5 года и 18 женщин со средним возрастом 59,6±3,8 года. Контрольную группу составили 20 лиц с СД 2. Пациенты были распределены на 2 группы: 1 группа – пациенты с СД2 + саркопения – 35 человек, 2 группа – пациенты с СД2 без саркопении– 20 лиц. Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, СРБ), антропометрические расчеты (рост (см), вес (кг), ИМТ (кг/м2), ОТ, ОБ) и инструментальные: ЭКГ, УЗИ внутренних органов, рентгенография органов грудной клетки, кистевая динамометрия, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия , тест ходьбы

Результаты исследования. У пациентов обеих групп доминировали общемозговые симптомы, свидетельствовавшие о наличии хронической ишемии мозга. Наиболее выраженными они были в 1 группе пациентов с СД 2 + саркопения (p < 0.005)

В сравнении с группой контроля имела место достоверность различий, p <0,05 по таким показателям как ИМТ, ОТ, САД, ДАД, ЧСС у пациентов с СД 2 и СД 2 +саркопения.

Выводы. Средние значения ФНО альфа были повышенными достоверно в обеих группа с преобладанием первой группы пациентов СД 2 + саркопения: 22,6±2,3 пг/мл на 10,3±1,4 пг/мл в сравнении со второй группы СД 2 без саркопении. Такая же тенденция наблюдалась и относительно ИЛ-6 с преобладанием его повышенных значений в 1 группе пациентов: 21,3±4,5 пг/мл на 12,6±2,5 пг/мл. (p <0,05).

Ключевые слова: СД 2, саркопения, цитокины

Введение. Саркопения – дегенеративная потеря мускулатуры (в среднем 0,5–1% каждый год после 25–30 лет), ухудшение качества мышечных волокон и снижение силы сокращения мышц. Саркопения наряду с остеопорозом является причиной немощности пожилых людей и потери ими независимости. Термин «саркопения» для обозначения феномена потери мышечной массы с возрастом впервые был предложен в 1997 г. [1], диагностическая концепция заболевания – в 1998-м [2]. Саркопенией считалось снижение тощей массы на два стандартных отклонения, измеренных при двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (dual-energy X-ray absorptiometry – DXA), по отношению к молодому здоровому взрослому человеку соответствующего пола. Такой подход имел целый ряд преимуществ. Определение было понятно большинству врачей, демонстрировало высокие прогностические возможности для негативного исхода, а диагностика могла проводиться в ходе обследования на исключение остеопороза. Что касается патофизиологии и изменений в архитектуре скелетных мышц, саркопения обусловлена уменьшением количества и размера мышечных волокон, особенно типа 2, в одной двигательной единице с одновременным постепенным проникновением жировой и соединительной ткани в мышечные волокна

В 2010 г. концепция саркопении была пересмотрена. Европейская ассоциация клинического питания и метаболизма предложила определять саркопению при

снижении мышечной массы более двух стандартных отклонений по сравнению с молодыми здоровыми лицами того же пола и этнической принадлежности. Кроме того, снижение мышечной массы должно было сочетаться со снижением скорости ходьбы человека (менее 0,8 м/с при четырехметровом тесте) [3].

Расширяя это понятие, Европейская рабочая группа по изучению саркопении у пожилых людей предложила выделять стадии саркопении [4]:

- первую (прекахексия) – снижение мышечной массы;
- вторую – снижение мышечной массы и мышечной силы или функциональных возможностей;
- третью (тяжелая форма) – снижение всех трех параметров.

Сочетание **саркопении** и **сахарного диабета 2 типа (СД2)** — это опасный двунаправленный процесс, при котором диабет разрушает мышцы, а потеря мышц критически ухудшает контроль сахара в крови. У пациентов с СД2 риск развития саркопении **в 3 раза выше**, чем у людей без СД 2 [5]. У лиц с сахарным диабетом 2 типа (СД2) распространенность саркопении в 2–3 раза выше. Оба состояния находятся в двусторонней взаимосвязи благодаря общим патофизиологическим механизмам, включая снижение гликемического контроля, окислительный стресс, увеличение жировой массы и микро- и макрососудистые осложнения. Например, возрастные дисфункции скелетных мышц связаны с повышенной выработкой активных форм кислорода. Это нарушает передачу сигналов инсулина и препятствует усвоению глюкозы, тем самым способствуя гипергликемии. У пациентов с установленным СД2 хроническая гипергликемия, чрезмерная внутримышечная выработка конечных продуктов гликирования и связанная с СД2 нейропатия нарушают энергетику мышц и способствуют развитию саркопении. Аналогично, более высокое содержание межмышечной жировой ткани способствует инсулинорезистентности у пожилых людей, но также может вызывать фиброз мышц, связанный с саркопенией. [6]

Взаимосвязь СД2 и саркопении носит характер замкнутого круга, где одно состояние усугубляет другое. Саркопения при диабете 2 типа значимо увеличивает риск ранней инвалидности, переломов и ухудшает контроль сахара. Оба состояния

находятся в двусторонней взаимосвязи благодаря общим патофизиологическим механизмам, включая снижение гликемического контроля, окислительный стресс, увеличение жировой массы и микро- и макрососудистые осложнения. Например, возрастные дисфункции скелетных мышц связаны с повышенной выработкой активных форм кислорода. Это нарушает передачу сигналов инсулина и препятствует усвоению глюкозы, тем самым способствуя гипергликемии. У пациентов с установленным СД2 хроническая гипергликемия, чрезмерная внутримышечная выработка конечных продуктов гликирования (AGE) и связанная с СД2 нейропатия нарушают энергетику мышц и способствуют развитию саркопении. Аналогично, более высокое содержание межмышечной жировой ткани способствует инсулинорезистентности у пожилых людей, но также может вызывать фиброз мышц, связанный с саркопенией. Своевременное выявление потери мышечной силы (а не только контроль веса) и раннее внедрение **силовых тренировок** позволяют разорвать этот патологический круг и сохранить мобильность пациента [5-10].

В целом, сочетание саркопении и диабета вызывает особую обеспокоенность, поскольку у людей с диабетом выше риск развития саркопении из-за сочетания инсулинорезистентности, хронического воспаления и сниженной физической активности. В свою очередь, саркопения нарушает контроль уровня сахара в крови и усугубляет развитие СД 2, приводя к возникновению различных осложнений. [11-13].

Согласно ряду горизонтальных и продольных исследований, саркопения связана с высоким уровнем провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухолей-α (ФНО-α), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и С-реактивный белок (СРБ). Эти воспалительные факторы секретируются воспалительными и иммунными клетками, которые подавляют синтез мышц и способствуют их деградации, что в конечном итоге приводит к саркопении. [14-16].

Вышеуказанное явилось основой для настоящего исследования.

Цель исследования - оценить содержание фактора некроза опухолей-α (ФНО-α), интерлейкина-6 (ИЛ-6) у пациентов с саркопенией при сахарном диабете 2 типа

Материал и методы исследования. В исследование включили 35 пациентов в возрасте от 55 до 65 лет, среди которых были 17 мужчин со средним возрастом 58,3±3,5 года и 18 женщин со средним возрастом 59,6±3,8 года. Контрольную группу составили 20 лиц с СД 2.

Пациенты были распределены на 2 группы: 1 группа – пациенты с СД2 + саркопения – 35 человек, 2 группа – пациенты с СД2 без саркопении– 20 лиц.

Исследование было выполнено на базе отделения диабетологии Андижанского филиала РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз

Критерии включения: СД 2, саркопения, мужчины, женщины

Критерии исключения: в исследование не были включены больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, СРБ, глюкоза, гликированный гемоглобин, глюкозо-толерантный тест), гормональные (инсулин, С-пептид, фактор некроза опухолей-α (ФНО-α), интерлейкин -6 (ИЛ-6)), антропометрические расчеты (рост (см), вес (кг), ИМТ (кг/м2), ОТ, ОБ) и инструментальные: ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, кистевая динамометрия, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия , тест ходьбы

Диагноз «саркопения» выставлялся на основе трех последовательных шагов согласно Европейским рекомендациям - (Критерии EWGSOP):

1. **Кистевая динамометрия** (сжатие прибора рукой) или тест «Встань со стула» (5 раз без помощи рук).
2. **Биоимпедансометрия (БИА)** или Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (**DXA**).
3. **Тест на скорость ходьбы** (оценивается время прохождения 4 метров).

Тесты для оценки функциональных возможностей (короткий набор тестов функциональных возможностей, тест для определения скорости ходьбы, шестиминутный тест ходьбы и тест ходьбы по лестнице) ввиду сложности проведения и интерпретации используются только в клинических исследованиях

[8]. В рутинной практике для оценки функциональных возможностей применяют тест оценки скорости ходьбы на 4 м.

В Европейском консенсусе по диагностике саркопении предложен алгоритм выявления пациентов с таким заболеванием. Отмечено, что исследование должны проходить пациенты старше 65 лет (или с факторами риска развития саркопении). Сначала оценивается скорость ходьбы (время прохождения 4 м). При скорости ходьбы более 0,8 м/с предлагается измерить силу сжатия динамометра. В случае нормальных показателей проводить исследование мышечной массы не надо. При скорости ходьбы менее 0,8 м/с или неадекватной силе сжатия динамометра необходимо исследовать мышечную массу (применяется DXA). Только после этого ставится диагноз.

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA_6 использовалось для статистического анализа, и p <0,05 считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение (M ± SD).

Результаты исследования и их обсуждение. В таблице 1 дано распределение больных по полу и возрасту.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту

Возраст, лет	**Число мужчин**	**Число женщин**	**Всего**
18-44 молодой	-	-	-
45-59 средний	9	10	19
60-75 пожилой	8	8	16
75-90 старческий	-	-	
90+ лет долгожитель	-	-	
Всего: n = 35	17	18	35

Как видно из таблицы 1, большая часть пациентов была в возрасте от 45 до 59 лет – 19 больных (54,3%).

Следующим этапом нашей работ было изучение характера жалоб пациентов в исследуемых группах (таблица 2). Из таблицы 2 следует, что у пациентов обеих групп доминировали общемозговые симптомы, свидетельствовавшие о наличии

хронической ишемии мозга. Наиболее выраженными они были в 1 группе пациентов с СД 2 + саркопения (p <0.005)

Таблица 2.

Жалобы пациентов в исследуемых группах (%)

Показатели	**1 гр n =35**	**2 гр n = 20**	**p**
Головные боли	91,2±8,4	25,3±3,7	< 0,005.
Головокружение при ходьбе	73,9±6,3	16,3±4,3	< 0,005.
Шум в голове	68,4±7,5	15,5±4,6	< 0,005.
Нарушения сна	76,6±5,4	19,3±2,9	< 0,005.
Боли в сердце	38,5±4,5	6,3 ±1,2	< 0,005.
Депрессия	34,6±3,9	7,6±1,4	< 0,005.
Снижение памяти	70,8± 5,8	13,6±3,7	< 0,005.
Боли в ногах	55,9±6,4	18,6±3,8	< 0,005.
Жажда	67,3±4,7	16,8±2,4	< 0,005.
Учащенное мочеизнурение	58,5±5,6	18,8±2,3	< 0,005.
Запоры	29,3±5,8	12,6±2,9	< 0,005.

Примечание: * - это достоверность различий в сравнении с группой контроля, где * - это p < 0.005

В таблице 3 дана общая характеристика включенных в исследование больных ($M \pm m$) исходно.

Таблица 3.

Общая характеристика включенных в исследование больных в группах ($M \pm m$) исходно

Показатель	**I группа (n=35), M±SD**	**II группа (n=20), M±SD**	**p**
Возраст, лет	58,7± 3,6	55,8± 2,7	> 0,05.
Длительность СД2, мес	5,1 ± 0,3	5,7 ± 0,8	> 0,05.

ИМТ, кг/м2	28,7 ±1,2	26,9 ±1,6	< 0,05.
ОТ, см	108,7 ±6,9	86,9 ±5,8	< 0,05.
САД, мм рт. ст.	145,8±4,5	132,3±3,7	< 0,05.
ДАД, мм рт. ст.	96,3±3,8	84,3±3,4	< 0,05.
ЧСС, мин-1	87,4±3,5	72,8±5,7	< 0,05.

Примечание: *Различия достоверны, p <0,05.

Как видно из таблицы 3, в сравнении с группой контроля имела место достоверность различий, p <0,05 по таким показателям как ИМТ, ОТ, САД, ДАД, ЧСС у пациентов с СД 2 и СД 2 +саркопения.

Далее нами была выполнена оценка биохимических показателей крови. (таблица 4)

Таблица 4.

Средние значения различных биохимических показателей крови у пациентов исследуемых групп (*M* ± *m*)

Показатели	**I группа (n=35), M±SD**	**II группа (n=20), M±SD**	**p**	**Контроль**	**Норма**
АЛТ	25,6±2,6	23,6±2,8	> 0,05	27,9±8,5	0-40 U/L
АСТ	13,9±1,5	14,9±1,6	> 0,05	14,9±2,6	0-35 U/L
Мочевина	17,8±2,6	6,4±2,1	<0,05	7,4±1,1	2.5-8.3 (ммоль/л)
Креатинин	126,8±3,5	82,8±3,9	<0,05	84,3±9,6	44-106 (мкмоль/л)
Общий белок крови	53.8±4,6	64.8±7,6	<0,05	65,2±7,3	66.4±1,3 (г/л)
ОХ	5,9 ±0,6	4,1 ±0,3	<0,05	4,6±0,3	3.4-5,2 ммоль/л
триглицериды	2,54 ±0,6	1,32 ±0,05	<0,05	1,6±0,02	до 1,7 ммоль/л
в-липо	1,07±0,04	0,44±0,03	<0,05	0,43±0,06	0,35-0,55 Ед
ЛПВП	0,86±0,05	2,2±0,8	<0,05	3,29±0,6	> 1.6 ммоль/л

ЛПОНП	0,89±0,07	0,42±0,07	<0,05	0,47±0,08	0.39-0,64 ммоль/л
ЛПНП	6,8±0,6	2,8±0,6	<0,05	4,7±0,6	2,4-5,4 ммоль/л
ФНО альфа	22,6±2,3	10,3±1,4	<0,05	0,9±0,05	0 - 8 пг/мл
ИЛ -6	21,3±4,5	12,6±2,5	<0,05	0,9±0,05	0 - 7 пг/мл

Примечание: ИЛ-6 – интерлейкин -6, ФНО альфа – фактор некроза опухоли, общий холестерин (ОХ), ЛПВП- липопротеиды высокой плотности, ЛПНП - липопротеиды низкой плотности, р- достоверность различий по сравнению с группой контроля

Изучение липидного спектра пациентов исследуемых 1 группы выявило дислипидемию: средние значения ОХ составили 5,9 ±0,6 ммоль/л, триглицериды – 2,54 ±0,6 ммоль/л, бета-липопротеиды – 1,07 ±0,04 Ед, ЛПНП – 6,8 ±0,6 ммоль/л, ЛПВП - 0,86 0,86±0,05 ммоль/л, ЛПОНП – 0,89±0,07 ммоль/л. Таким образом, у больных 1 группы отмечалось достоверное повышение средних значений ОХ, триглицеридов, ЛПОНП и снижение ЛПВП. (р <0,05).

Как видно из таблицы 4, средние значения ФНО альфа были повышенными достоверно в обеих группа с преобладанием первой группы: 22,6±2,3 пг/мл на 10,3±1,4 пг/мл. Такая же тенденция наблюдалась и относительно ИЛ-6 с преобладанием его повышенных значений в 1 группе пациентов: 21,3±4,5 пг/мл на 12,6±2,5 пг/мл. (р <0,05).

По данным авторов, наблюдается прямая зависимость: чем выше уровень ФНО-альфа в крови, тем выше показатели гликированного гемоглобина (HbA1c) и тем сильнее выражена инсулинорезистентность. При нормализации веса и подборе правильной сахароснижающей терапии уровень этого цитокина постепенно снижается [17].

Саркопения является фактором риска развития СД 2 типа, а СД 2 типа является фактором риска развития саркопении. Что касается механизма, исследовательская группа Огавы впервые выявила, что повышенный уровень глюкозы в крови вызывает потерю мышечной массы за счет действия двух белков, KLF15 и WWP1 [9]. Инсулинорезистентность препятствует пролиферации и росту

клеток скелетных мышц, что приводит к уменьшению массы скелетных мышц. Они сообщили, что у мышей с диабетом 2 типа количество транскрипционного фактора, называемого белком KLF15, увеличивается в скелетных мышцах по мере уменьшения массы скелетных мышц. KLF15 способствует потере скелетных мышц, увеличивая экспрессию генов, вызывающих деградацию скелетных мышц и мышечную атрофию. Их исследование подтвердило, что у мышей без KLF15 не наблюдалось потери массы скелетных мышц при диабете. Они также обнаружили, что деградация KLF15 ингибируется повышенным уровнем глюкозы в крови, он накапливается в скелетных мышцах, и (белок WWP1 играет важную роль в регуляции его деградации. WWP1 — один из белков, называемых «убиквитинлигазами», который связывает убиквитин с другим белком. Белки с большим количеством убиквитина деградируют быстрее. Их исследование показало, что WWP1 специфически связывает убиквитин с KLF15. При повышении уровня глюкозы в крови количество WWP1 уменьшается, что приводит к уменьшению связывания убиквитина с KLF15, что ингибирует деградацию KLF15[10].

По мнению авторов, соответствующие вмешательства у пациентов с саркопенией или старческой немощностью могут предотвратить развитие сахарного диабета 2 типа, а соответствующие вмешательства у пациентов с сахарным диабетом 2 типа могут предотвратить развитие саркопении или старческой немощности, что может привести к увеличению продолжительности здоровой жизни. [10].

Исследование Osaka T, Fukui M. и соавторов еще раз подчеркнуло эту связь, указав, что саркопения повышает риск развития нефропатии у людей с диабетом. [12].Согласно исследованию Feng L, Gao Q, и др., совокупная распространенность саркопении у людей с диабетом достигла 18%, что стало неотложной проблемой, требующей ранней профилактики[13].

Выводы. Средние значения ФНО альфа были повышенными достоверно в обеих группа с преобладанием первой группы пациентов СД 2 + саркопения: 22,6±2,3 пг/мл на 10,3±1,4 пг/мл в сравнении со второй группы СД 2 без

саркопении. Такая же тенденция наблюдалась и относительно ИЛ-6 с преобладанием его повышенных значений в 1 группе пациентов: 21,3±4,5 пг/мл на 12,6±2,5 пг/мл. .(p <0,05).

Библиография

1. Rosenberg I.H. Sarcopenia: origins and clinical relevance // J. Nutr. 1997. Vol. 127. № 5. Suppl. P. 990S–991S.

2. Baumgartner R.N., Koehler K.M., Gallagher D. et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico // Am. J. Epidemiol. 1998. Vol. 147. № 8. P. 755–763.

3. Muscaritoli M., Anker S.D., Argilés J. et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) ‘cachexia-anorexia in chronic wasting diseases’ and ‘nutrition in geriatrics’ // Clin. Nutr. 2010. Vol. 29. № 2. P. 154–159.

4. Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M. et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People // Age Ageing. 2010. Vol. 39. № 4. P. 412–423.

5. Marcotte-Chénard A, Oliveira B, Little JP, Candow DG. Sarcopenia and type 2 diabetes: Pathophysiology and potential therapeutic lifestyle interventions. Diabetes Metab Syndr. 2023 Sep;17(9):102835. doi: 10.1016/j.dsx.2023.102835.

6. Scott D, de Courten B, Ebeling PR. Sarcopenia: a potential cause and consequence of type 2 diabetes in Australia's ageing population? Med J Aust. 2016 Oct 3;205(7):329-33. doi: 10.5694/mja16.00446.

7. Белая Ж.Е. Саркопения: современные подходы к диагностике и лечению//https://umedp.ru/articles/sarkopeniya_sovremennye_podkhody_k_diagnostike_i_lecheniyu.html

8. Working Group on Functional Outcome Measures for Clinical Trials. Functional outcomes for clinical trials in frail older persons: time to be moving // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 2008. Vol. 63. № 2. P. 160–164.

9. Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, Yokohama K, Ohama H, Nishiguchi S, Higuchi K. Sarcopenia, frailty and type 2 diabetes mellitus (Review). Mol Med Rep. 2021 Dec;24(6):854. doi: 10.3892/mmr.2021.1249

10. Varshavsky A. The Ubiquitin System, Autophagy, and Regulated Protein Degradation. Annu Rev Biochem. 2017 Jun 20;86:123-128. doi: 10.1146/annurev-biochem-061516-044859.

11. Hou Y, Xiang J, Wang B, Duan S, Song R, Zhou W, Tan S, He B. Pathogenesis and comprehensive treatment strategies of sarcopenia in elderly patients with type 2 diabetes mellitus. Front Endocrinol (Lausanne). 2024 Jan 8;14:1263650. doi: 10.3389/fendo.2023.1263650.

12. OsakaT, Fukui M. IDF2022-0754 Sarcopenia is a risk factor for progression of diabetic nephropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* (2023) 197:110390. doi: 10.1016/j.diabres.2023.110390

13. Feng L, Gao Q, Hu K, Wu M, Wang Z, Chen Fet al. Prevalence and risk factors of sarcopenia in patients with diabetes: A meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* (2022) 107(5):1470–83. doi: 10.1210/clinem/dgab884

14. Haren MT, Malmstrom TK, Miller DK, Patrick P, PerryHM, Herning MMet al. Higher C-reactive protein and soluble tumor necrosis factor receptor levels are associated with poor physical function and disability: a cross-sectional analysis of a cohort of late middle-aged African Americans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* (2010) 65(3):274–81. doi: 10.1093/gerona/glp148

15. Bautmans I., Onyema O.,Van Puyvel de K Pleck S Mets T. Grip work estimation during sustained maximal contraction: validity and relationship with dependency and inflammation in elderly persons. *J Nutr Health Aging* (2011) 15(8):731–6. doi: 10.1007/s12603-010-0317-1

16. Alemán H. et al. Longitudinal evidence on the association between interleukin-6 and C-reactive protein with the loss of total appendicular skeletal muscle in free-living older men and women //Age and ageing. – 2011. – Т. 40. – №. 4. – С. 469-475.

17. Alzamil, Hana, Elevated Serum TNF-α Is Related to Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus and Is Associated with Glycemic Control and Insulin Resistance, *Journal of Obesity*, 2020, 5076858, 5 pages, 2020. https://doi.org/10.1155/2020/5076858