

Abstract

V. A. Malakhov¹,
A. K. Tyagniryadko¹,
Y. A. Isaeva²,

¹Department of Physical and Rehabilitation Medicine and Sports Medicine, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine;

²Kupyansk Central District Hospital, Kupyansk, Ukraine

OSTEOPOROSIS AND SARCOPENIA: COMMON ETIOPATHOGENETIC FACTORS, PREVENTION AND NON-DRUG TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

Introduction. The problem of osteoporosis and sarcopenia is one of the leading problems in world medicine. There is a significant increase in the number of patients with these pathologies, which is associated with increased life expectancy. Osteoporosis and sarcopenia are among the most common diseases in old age. Moreover, if earlier these pathologies, especially osteoporosis, were observed mainly in the elderly, now these diagnoses have significantly rejuvenated. Thus, early diagnosis, methods of prevention, early treatment and rehabilitation of these diseases become relevant. Equally important is the relationship between these diseases and the commonality of their etiology and pathogenesis, and, accordingly, the identity of methods of prevention and treatment.

Purpose. Based on the analysis of theoretical aspects to identify the most susceptible to these pathologies of the population, to study and implement methods of early prevention and non-drug treatment of osteoporosis and sarcopenia.

Methods. Theoretical analysis of literature sources and results of modern research presented in electronic scientific publications included in scientometric databases PubMed, Index Copernicus, Ulrich's Periodicals, Google Scholar, Web of Science, Scopus, Medline and others.

Results. In the context of medical and preventive care, the commonalities and differences of genetic, biochemical and age factors and nosological units that lead to the development of these pathologies are analyzed. Methods of prevention and non-drug treatment of osteoporosis and sarcopenia are considered in detail. The most effective methods of prevention and non-drug treatment of osteoporosis and sarcopenia have been identified.

Conclusions. The common etiopathogenetic factors of sarcopenia and osteoporosis, disorders of fat metabolism and, ultimately, reduced physical activity, suggests the presence of osteosarcopenia and osteosarcopenic obesity. The same commonality leads to almost identical approaches in the treatment and prevention of these diseases

Keywords: osteosarcopenia, osteosarcopenic obesity, prevention, disorders of fat metabolism.

Corresponding author: atagniradko@gmail.com

Резюме

В. О. Малахов¹,
А. К. Тягнирядко¹,
Я. А. Ісаєва²,

¹Кафедра фізичної та реабілітаційної медицини і спортивної медицини Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків;

²Куп'янська центральна районна лікарня, м. Куп'янськ

ОСТЕОПОРОЗ І САРКОПЕНІЯ: СПІЛЬНІСТЬ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИХ ЧИННИКІВ, ПРОФІЛАКТИКИ ТА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Актуальність. Проблема остеопорозу і саркопенії є однією з провідних проблем світової медицини. Відзначається значне збільшення кількості хворих з даними патологіями, що пов'язано зі збільшенням тривалості життя. Остеопороз та саркопенія є одними з найбільш розповсюджених захворювань у похилому віці. Причому, якщо раніше дані патології, особливо остеопороз, відзначалися в основному у літніх людей, то зараз ці діагнози значно помолодшали. Таким чином набуває актуальність рання діагностика, методи профілактики, раннього лікування і реабілітації даних захворювань. Не менш важливим є питання взаємозв'язку даних захворювань і спільності їх етіології і патогенезу, а відповідно і тотожності методів профілактики і лікування.

Мета. На основі аналізу теоретичних аспектів виявити найбільш піддану даним патологіям групу населення, вивчити та впровадити в практику методи ранньої профілактики і немедикаментозного лікування остеопорозу і саркопенії.

Методи. Теоретичний аналіз літературних джерел та результатів сучасних досліджень, представлених в електронних наукових виданнях, включених до наукометричних баз даних PubMed, Index Copernicus, Ulrich's Periodicals, Google Scholar, Web of Science, Scopus, Medline та ін.

Результати. У контексті надання лікувальної та профілактичної допомоги проаналізовані спільність і відмінності генетичних, біохімічних і вікових чинників та нозологічних одиниць, що призводять до розвитку даних патологій. Детально розглянуто методи профілактики і немедикаментозного лікування остеопорозу і саркопенії. Визначені найбільш ефективні методи профілактики і немедикаментозного лікування остеопорозу і саркопенії.

Висновки. Спільність етіопатогенетичних факторів саркопенії і остеопорозу, порушення жирового обміну речовин і, в кінцевому підсумку, зниження фізичної діяльності, дозволяє говорити про наявність синдрому остеосаркопенії і остеосаркопенічного ожиріння. Ця ж спільність обумовлює практично ідентичні підходи в лікуванні та профілактиці даних захворювань

Ключові слова: остеосаркопенія, остеосаркопенічне ожиріння, профілактика, порушення жирового обміну.

Автор, відповідальний за листування: atagniradko@gmail.com

Вступ

Проблема остеопорозу і саркопенії є однією з провідних проблем світової медицини. Відзначається значне збільшення кількості хворих з даними патологіями, що пов'язано зі збільшенням тривалості життя. Остеопороз та саркопенія є одними з найбільш розповсюджених захворювань у похилому віці. Причому, якщо раніше дані патології, особливо остеопороз, відзнача-

лися в основному у літніх людей, то зараз ці діагнози значно помолодшали. [1] Крім того, є значна різниця поширення остеопорозу та саркопенії у залежності від расової належності. Так, за даними Gita Shafiee and al., які вивчали розповсюдження саркопенії у світі, загальна поширеність була вище серед неазіатського людей, ніж серед азіатського населення у обох статей (11 % проти 10 % у чоловіків, 12 % проти

9 % у жінок) [1, 2]. Ці результати можна віднести до режиму харчування і способу життя літніх людей, культури, і расових характеристик, таких як розміри тіла, що розрізняються між азіатськими і неазіатського особами в різних країнах. На додаток, середня маса апендікулярних м'язів молодих азіатів становила приблизно на 15 % нижче, ніж у неазіатів [2].

Отже, низька м'язова маса у молодих азіатів знижує поширеність саркопенія у людей похилого віку. Крім того, саркопенія може бути менш поширеною в азіатів через відмінності в способі життя, наприклад, кращий дієтичний аспект і високий рівень активності, ніж у західного населення, що відіграє роль захисного фактору проти саркопенії [1, 2]. Також було відзначено, що розповсюдження остеопорозу в європейській популяції складає 12 % для жінок і 12,2 % для чоловіків у віці 50–79 років, а загальна стандартизована за віком захворюваність 10,7 на 1000 людино-років у жінок і 5,7 на 1000 людино-років у чоловіків і очікується збільшення до більш ніж 14 мільйонів у всьому світі до 2020 року [3]. Зазначено також, що ці два захворювання часто розвиваються одночасно. В цьому випадку можна говорити про наявність синдрому остеосаркопенії. Вперше термін сарко-остеопенія було введено у 2009 році Бінклі та Бюрінгом [4]. Він стосувався хворих із підвищеним ризиком падінь та переломів кісток, пов'язаних зі слабкими м'язами та кістками (саркопенія, остеопенія/остеопороз). У подальшому ця концепція була розвинута і зараз відома як остеосаркопенія. Остеосаркопенія – це відносно нове поняття, яке включає в себе поєднання низької м'язової маси і зниженої мінеральної щільності кісткової тканини (МЩК), пов'язане зі старінням і загальним патогенезом. З огляду на підвищення ризику розвитку як саркопенії, так і остеопорозу у літніх осіб, потрібна оцінка стану м'язової тканини у таких пацієнтів [4, 5].

Мета дослідження: На основі аналізу теоретичних аспектів виявити найбільш піддану даним патологіям групу населення, вивчити та впровадити в практику методи ранньої профілактики і немедикаментозного лікування остеопорозу та саркопенії.

Результати дослідження та їх обговорення

Найбільш поширеними захворюваннями в літньому віці, що призводять до медичних і соціальних витрат є саркопенія і остеопороз. Так саркопенія є причиною зростання показників інвалідності, зниження мобільності і зростання

випадків госпіталізацій. Наприклад в Сполучених Штатах Америки в 2001 році додаткові витрати охорони здоров'я на саркопенія склали понад 18 мільярдів доларів. Крім того, як і остеопороз, саркопенія може призводити до зростання смертності в середньому і літньому віці. З огляду на тенденції до збільшення тривалості життя, може відзначатися і зростання остеопорозу і саркопенія, а, відповідно, тягар остеопорозу і саркопенія може продовжувати зростати [6]. Оскільки взаємозв'язок і взаємодія кісток і м'язів відзначається не тільки анатомічно, але і метаболічно, і, крім того, відзначалися патофізіологічні зміни, характерні як для саркопенії, так і для остеопорозу – жирова інфільтрація і зміна диференціювання стовбурових клітин – це дозволило припустити, що ці два захворювання тісно пов'язані. Тому було запропоновано використовувати термін «остеосаркопенія» для опису хворих з обома захворюваннями [7].

Крім віку, існує ряд інших факторів, які сприяють розвитку остеосаркопенії. Генетичний поліморфізм *GLYAT*, *METTL21C*, *MSTN*, *ACTN3 PGC-1 α* і *MEF-2C* пов'язаний із втратою кісткової і м'язової тканини. Ендокринні захворювання (в основному цукровий діабет, порушення функції щитовидної залози і низький рівень вітаміну D, статевих гормонів, гормону росту й інсуліноподібного фактору росту (ІФР)-1), аліментарна недостатність, ожиріння і прийом кортикостероїдів також впливають на розвиток остеосаркопенії [7, 8]. Відзначено, що саркопенія і м'язова слабкість, так само як і частота переломів, зустрічаються частіше у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, ніж у здорових людей [8]. Жирова інфільтрація м'язів у літніх вносить свій внесок в розвиток остеосаркопенії, що, можливо пов'язано з негативним впливом продукції запальних цитокінів кістковим мозком і жировою тканиною [9]. Встановлено, що пацієнти з саркопенією й остеопенією мають високі концентрації запальних цитокінів, переважання інтерлейкіну (ІЛ)-6 і фактора некрозу пухлин альфа (ФНП)- α , які пов'язані як з системною, так і з локальною ліпотоксичністю [9].

Кістякова і м'язова тканини взаємодіють механічно, фізично, а також біохімічно за допомогою паракринних і ендокринних чинників. У цьому процесі існує багато можливих шляхів, які можуть пояснити розвиток і прогресування остеосаркопенії. Один із них включає остеокальцин, який стимулює проліферацію β -клітин, секрецію інсуліну і діє безпосередньо на кістко-

ві м'язи, корелюючи з м'язовою силою. Іншим внутрішнім механізмом, що зв'язує м'язи і кістки, є секреція судинного ендотеліального фактору росту (VEGF) за допомогою мезенхімальних стромальних клітин кісткового мозку, що стимулює проліферацію міобластів. М'язи також секретують кілька гормонів і активних речовин, що впливають на кістки, таких як ІФР-1, остеогліцин, ірисін, остеонектин, фактор росту фібробластів-2, ІЛ-6, ІЛ-15 і міостатин. Останній є членом надсімейства β -трансформуючого фактору росту, що експресується в основному в скелетних м'язах. Вивчено його ефект на ріст м'язів і вплив на кісткову тканину [8, 10, 11].

Згідно визначення ВООЗ остеопороз – це системне захворювання скелета, що характеризується малою масою і мікроархітектурним руйнуванням кісткової тканини, що призводить до підвищеної ламкості кісток і, як наслідок, збільшення ризику переломів [12]. Саркопенія – синдром, який характеризується прогресуючою втратою загальної м'язової маси і сили скелета з ризиком несприятливих виходів таких, як інвалідність, низька якість життя і смерть [1, 13]. Це новий геріатричний синдром, пов'язаний зі старінням. Крім того, міжнародна робоча група по саркопенії (EWGSOP2) надала узгоджене визначення її як «пов'язаної з віком втрати маси і функцій скелетних м'язів». При виявленні низької м'язової сили, низької кількості або якості м'язів, низької фізичної працездатності саркопенія вважається тяжкою [13].

В окрему ухвалу було виведено поняття «саркопенії з обмеженою рухливістю», що визначається як людина з втратою м'язової маси, швидкість ходьби якої дорівнює або є меншою за 1 м/с, або яка проходить менше 400 м за 6 хвилин. У людини також повинна бути м'язова маса апендікулярній з поправкою на квадрат зростання більше, ніж на 2 стандартних відхилення у здорових людей у віці від 20 до 30 років тієї ж етнічної групи. Певні обмеження є довільними, оскільки зв'язок маси і швидкості ходи з інвалідністю носить безперервний характер. Було зазначено, що саркопенія з обмеженою рухливістю є синдромом, а не хворобою [14].

Даний стан, що приводить до вираженої слабкості, і, як результат, до погіршення якості життя, аж до інвалідизації, є однією з основних проблем у населення похилого віку. Так, за даними Panita Limpawattana et al., втрата м'язової маси у людей у віці 40 років відбувається з розрахунку 8 % на десятиліття і збільшується до

15 % за десятиліття після 70 років [2, 15]. Саркопенія в першу чергу пов'язана з такими метаболічними захворюваннями, як діабет, ожиріння, кахексія, хронічна ниркова недостатність, застійна серцева недостатність і хронічна обструктивна хвороба легень [15].

Патогенез даного стану вивчений недостатньо, проте вже відомо, що на розвиток саркопенії значущий вплив робить зниження рівня гормону росту (ГР), ІФР-1, статевих гормонів, вітаміну D, інсулінорезистентність. У той же час активно вивчаються такі фактори, що сприяють розвитку саркопенії, як особливості способу життя (якість харчування, фізична активність, іммобілізація) [15]. Зниження харчового статусу призводить до недостатнього синтезу білка, розвитку дегенеративних процесів, мітохондріальної дисфункції й атрофії м'язових волокон, внаслідок чого відбувається втрата м'язової маси і сили [15]. На розвиток саркопенії також може впливати навколишнє середовище в ранньому дитячому віці, вага тіла при народженні і в дитинстві, яке прямо пов'язане з м'язовою масою і її функціональними можливостями в старшому віці [15, 16]. Крім того на розвиток саркопенії впливає недостатня вага, похилий вік, куріння сигарет, хронічна обструктивна хвороба легень (ХОЗЛ), атеросклероз відсутність фізичної активності [17, 18]. Також відіграє роль генетична схильність, чим пояснюються індивідуальні та групові відмінності в частоті розвитку саркопенії [19].

В основі патогенезу саркопенії лежить втрата м'язової маси [2, 20]. Зрілі м'язові волокна складаються з багатоядерних клітин, ще не здатні до поділу, тому зростання і регенерація м'язів відбуваються за рахунок проліферації клітин-сателітів. При саркопенії в першу чергу знижується кількість клітин-сателітів і волокон II типу, що призводить до неможливості здійснення пацієнтом швидких рухів. Будучи ключовою ланкою більшості клітинних процесів (забезпечення енергією, регуляція внутрішньоклітинного гомеостазу кальцію, активація клітинної проліферації), мітохондріальна дисфункція і подальша втрата цілісності мітохондрій в міоцитах призводять до зниження окислювальної здатності, наростання рівня оксидативного стресу, пошкодження клітин і розвитку атрофії м'язових волокон [19]. Значну роль відіграють системне запалення, трансформація мітохондрій і їх взаємне посилення дегенеративного впливу на м'язи. У скелетних м'язах відбувається пошко-

дження транспортного ланцюга електронів, яке може визначатися фокально в міоцитах або в дискретних частинах окремої клітини, і призводить до зниження активності цитохрома С-оксидази і підвищенню активності сукцинат-дегідрогенази (СДГ) [19, 20].

Багато хто вважає саркопенію м'язовим аналогом остеопорозу в зв'язку з наявністю перехресних факторів ризику, загальних патофізіологічних механізмів розвитку, підходів в діагностиці і несприятливих наслідків. Вікове хронічне запалення призводить до зниження як м'язової маси, так і сили, а також до втрати кісткової маси, наприклад, до зниження рівня статевих стероїдів і гормону росту [21].

Саркопенія й остеопороз – залежні від віку, мультифакторіальні захворювання, які мають багато клініко-патогенетичних паралелей, що дозволяє думати про їх можливий взаємозв'язок. Під час старіння м'язові волокна зменшуються в розмірі і кількості, змінюється склад скелетних м'язів. Підвищена жирова інфільтрація в них призводить до саркопенічного ожиріння. При ньому надлишок жирової тканини визначає дисрегульовану продукцію кількох адипокінів, які в поєднанні з цитокінами створюють місцевий прозапальний статус. Крім того, через надмірну продукцію ліпідів відбувається інфільтрація жирових м'язів зі зниженням резистентності до інсуліну, що призводить до секреції прозапальних міокінів. Це посилює запалення жирової тканини і підтримує хронічне системне запалення, створюючи згубне порочне коло [21].

Також спостерігається зміна диференціювання мезенхімальних стовбурових клітин, яка характеризується високим диференціюванням адипоцитів, що призводить до зниження м'язового поновлення. Також статеві стероїди беруть участь в патогенезі саркопенії. Фактично, зниження рівня естрогену після менопаузи посилює збільшення запальних маркерів (ІЛ-6 і ФНП- α), а оскільки міоцити експресують рецептори естрогену- β , було запропоновано прямий вплив естрогенів на м'язову масу [22, 23].

Остеопороз є поліетіологічним захворюванням, розвиток якого залежить від генетичної схильності, способу життя, фізичної активності, ендокринного статусу, наявності супутніх захворювань, прийому лікарських препаратів, старіння людини й індивідуальної тривалості життя. Кісткова тканина знаходиться в стані постійної зміни. Одночасно відбуваються два протилежні процеси: кісткоутворення і кісткова

резорбція, від балансу яких залежить МЩК, якість і міцність кістки. В умовах дефіциту естрогенів даний баланс зміщується в бік втрати кісткової маси. Однак дефіцит естрогенів не є єдиною причиною втрати МЩК, як вважали раніше [23]. Ремоделювання кісткової тканини залежить від стану фосфорно-кальцієвого обміну, паратгормону, вітаміну D, гормону росту, кальцитоніну, тиреоїдних гормонів, глюкокортикоїдів. В цілому, всі ефекти на стан метаболізму кісткової тканини реалізуються через основні регуляторні системи остеобластогенезу і остеокластогенезу (RANKL/RANK/OPG). Зміни експресії молекул-регуляторів остеобластогенезу і остеокластогенезу з віком призводять до зниження кісткової маси, МЩК і/або порушенням внутрішньої мікроархітектури, і, як наслідок, переломів при мінімальній травмі [24].

У розвитку обох станів ключову роль відіграють прозапальні цитокіни, які здатні індукувати не тільки кісткову резорбцію, а й м'язову атрофію. До м'язово-активних цитокінів або міоцитокінів відносять ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6, інтерферон γ , які запускають катаболічні процеси з розвитком дисбалансу між синтезом і розпадом білків скелетної мускулатури, що призводить до її атрофії. До значущих чинників ризику відносяться функціональна недостатність суглобів, низька фізична активність, зниження рівня циркулюючих анаболічних гормонів, таких як гормони росту, андрогени, естрогени і дефіцит вітаміну D. Катаболічний ефект мають і глюкокортикоїди (ГК), які призводять до ГК-індукованої міопатії з остеопорозом. При дефіциті 25(ОН) вітаміну D (менше 25 нмоль/л) ризик розвитку саркопенії збільшується в 2 рази [25]. Разом з тим призначення вітаміну D особам похилого віку попереджає розвиток саркопенії, функціональних порушень і знижує ризик падінь [26].

Патофізіологічна основа втрати м'язової маси і сили включає безліч чинників і шляхів, таких як фактори навколишнього середовища, гормональні зміни, втрата моторних нейронів і м'язових волокон, зниження синтезу білка і/або посилення катаболізму білка, активація запальних шляхів, зниження кількості сателітних клітин і мітохондріальна дисфункція. Активні форми кисню (mitochondrial reactive oxygen species (mtROS)) тісно пов'язані з окислювальним стресом у віковій м'язовій масі і силі. Відкладення mtROS в старих м'язах визначає пошкодження тканин, атрофію м'язів, м'язову дисфункцію і

збільшення фіброзної тканини. Більш того, мітохондрії діють безпосередньо на апоптоз, а їх зміни і mtROS сприяють деградації клітин, скороченню м'язових волокон і атрофії м'язів [27].

Було відзначено, що у саркопенії й остеопорозу є багато спільного в патогенезі, зокрема чутливість до зниженої секреції анаболічного гормону, підвищену активність запальних цитокінів, анаболічні або катаболічні молекули, що виділяються скелетними м'язами або кістковими клітинами (тобто міокінами і остеокінами) і, в кінцевому підсумку, зниження фізичної діяльності [28]. У зв'язку з цим було запропоновано ввести новий термін «остеосаркопенічне ожиріння» (OSO) [28]. Одним із критеріїв розвитку остеосаркопенії може бути інфільтрація жиру в м'язову тканину і кістковий мозок. Високі рівні розвитку жирової тканини кісткового мозку (marrow adipose tissue (MAT)) пов'язані з втратою кісткової маси і розвитком остеопорозу. MAT секретує адипоцитокіни і жирні кислоти, які є токсичними для довколишніх клітин, і, як результат, відбувається зменшення утворення і посилення резорбції кісткової тканини [5, 29].

Аналогічні процеси відбуваються в м'язових тканинах при інфільтрації їх жирами. Таким чином ще раз підтверджується спільність етіопатогенезу ураження м'язової і кісткової тканини, що дозволяє говорити про єдиний процес остеосаркопенії й остеосаркопенічного ожиріння [29]. На жаль, діагностика саркопенії продовжує бажати кращого. Однак, виходячи з даних, отриманих в дослідженнях, незважаючи на явну гіподіагностику даної патології, поширеність саркопенії оцінюється в 13 % у осіб від 60 до 70 років, і може досягати майже 50 % у людей старше 80 років [30]. На сьогоднішній день продовжує залишатися остаточно не вирішеним питання терапії остеосаркопенії. Однак, з огляду на спільність патофізіології цих захворювань, можна припустити, що терапевтичні стратегії в першу чергу повинні впливати на мішені, які мають вплив як на кісткову, так і на м'язову систему. Такими мішенями представляються ІФН-1, андрогени, селективні модулятори андрогенних рецепторів (SARM) або вітамін D, і/або мішені, які беруть участь у взаємодії між м'язами і кісткою, наприклад, інгібітори передачі сигналу активіну, що нейтралізують міостатинові антитіла, рекомбінантні похідні фоллістатину і розчинні рецептори активіну або міокініну [4].

Важливе значення в питаннях профілактики і лікування остеосаркопенії відіграє харчування. Так проводились дослідження впливу кальцію і білка на кістково-м'язову систему. При дослідженні кальцію був отриманий результат, який демонструє, що отримання кальцію з їжею і в якості добавок незначно впливає на мінеральну щільність кісткової тканини, тому терапевтична ефективність добавок, які містять кальцій, ще знаходиться в стадії вивчення. Однак, є рекомендації щодо вживання кальцію. Адекватним вважається споживання кальцію з їжею для оптимального здоров'я кісток в кількості 1000–1300 мг на день [31]. Якщо споживання кальцію буде нижче наведених цифр, літнім людям рекомендується додати його в харчових добавках з розрахунку 500–600 мг/день. Однак існують розбіжності щодо доповнення дієти більш високими дозами кальцію (> 2000 мг/день), оскільки це пов'язано зі збільшенням побічних ефектів з боку серцево-судинної системи у літніх людей у віці старше 50 років [31]. Важливу роль в питаннях остеосаркопенії відіграє білок, оскільки він не тільки є джерелом кісткового і м'язового матриксу, але і надає прямий вплив на регуляторні білки і фактори росту, сприяючи всмоктуванню кальцію, і беручи участь в придушенні паратгормону і вивільненню ІФР-1 [31].

У Фрамінгемі проводилося дослідження впливу дієтичного білка на кістки при остеопорозі. Результат дослідження показав, що низьке споживання білка пов'язане з втратою кісткової маси в проксимальних відділах стегна і хребта протягом 4 років [32, 33]. З інших досліджень були отримані дані, що низький рівень споживання білка ($\leq 0,45$ г/кг/день) у літніх людей у віці старше 65 років був безпосередньо пов'язаний з втратою м'язової маси і атрофією м'язів [32, 33], а помірне або високе споживання білка (> 1,0 г/кг/день) у людей 70–75 років сприяло більш високій працездатності нижніх кінцівок, ніж у тих, хто споживав 0,8 г/кг білка на день [33, 34]. З огляду на вищесказане, було запропоновано використання дієтичних добавок, що містять протеїн, у хворих з остеосаркопенією. В результаті клінічних досліджень були розроблені наступні рекомендації – щоденне споживання білка повинне становити 0,8 г/кг/день для здорового населення, незалежно від віку і статі. Для осіб, старших за 65 років, ця доза збільшується до 1,2 г/кг/день [32–34].

Важливими для лікування остеосаркопенії є фізичні вправи. Але не всі вправи корисні. Що

стосується остеопенії, то аеробні вправи і вправи з малим ударним навантаженням, такі як їзда на велосипеді або хода, не показали позитивного впливу на МЩК на будь-якій ділянці [35], однак вправи з обтяженням або вправи з високим ударним навантаженням, такі як хода, біг,

теніс, тайцзи і танці [35], позитивно впливають на кістки, покращуючи МЩК [35, 36]. Крім того, було доведено, що вправи з навантаженням 3 рази на тиждень у огрядних людей похилого віку, які дотримуються дієти з обмеженням калорій, запобігають втраті м'язової маси [36].

Висновки

Таким чином, спільність етіопатогенетичних факторів саркопенії і остеопорозу (метаболічні захворювання, такі як діабет, ожиріння, кахексія, а також хронічна ниркова недостатність, застійна серцева недостатність і хронічна обструктивна хвороба легень, чутливість до зниженої секреції анаболічного гормону, підвищена активність запальних цитокінів, анаболічні або катаболічні молекули, що виділяються скелетними м'язами або кістковими клітинами (тобто міокінами і остеокінами)), порушення жирового обміну речовин і, в кінцевому підсумку, зни-

ження фізичної активності, дозволяє говорити про наявність синдрому остеосаркопенії й остеосаркопенічного ожиріння. Ця ж спільність обумовлює практично ідентичні підходи в лікуванні та профілактиці даних захворювань, як окремо, так і за наявності вищевказаних синдромів (дієтотерапія, лікувальна гімнастика, активний спосіб життя, особливо в літньому віці, використання препаратів та харчових добавок, які містять протеїни і кальцій, профілактика і лікування основних захворювань, що призводять до розвитку даних захворювань, як окремо, так і у вигляді вищевказаних синдромів).

References (список літератури)

1. Shafiee Gita, Keshtkar Abbasali, Soltani Akbar, Ahadi Zeinab, Larijani Bagher and Heshmat Ramin. Prevalence of sarcopenia in the world: a systematic review and meta-analysis of general population studies. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders* (2017) 16:21 doi 10.1186/s40200-017-0302-x.
2. Limpawattana Panita, Kotruchin Praew, Pongchaiyakul Chatlert Sarcopenia in Asia *Osteoporosis and Sarcopenia* 1 (2015) 92-97 doi: 10.1016/j.afos.2015.10.001.
3. La Tegola Luciana, Mattera Maria, Cornacchia Samantha, Cheng Xiaoguang, Guglielmi Giuseppe Diagnostic imaging of two related chronic diseases: Sarcopenia and Osteoporosis *Journal of Frailty, Sarcopenia and Falls* September 2018 Vol. 3, No. 3 p. 138-147 doi: 10.22540/JFSF-03-138.
4. Mizhgan F, Sharon L. Brennan-Olsen, Gustavo Duque Therapeutic approaches to osteosarcopenia: insights for the clinician *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease* 2019, Vol. 11: 1–15 doi: 10.1177/1759720X19867009.
5. Al Saedi Ahmed, Hassan Ebrahim Bani, Duque Gustavo The diagnostic role of fat in osteosarcopenia *Journal of Laboratory and Precision Medicine*. Vol 4 (February 2019) Retrieved from: <http://jlpn.amegroups.com/article/view/4911/pdf>.
6. Edwards MH, Dennison EM, Sayer A Aihie, Fielding R, Cooper C Osteoporosis and Sarcopenia in Older Age. *Bone*. 2015 Nov;80:126-130. doi: 10.1016/j.bone.2015.04.016.
7. Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide *Osteoporosis International*. 2017 Oct;28(10):2781-2790. doi: 10.1007/s00198-017-4151-8.
8. Borba VZC, Costa TL, Moreira CA, Boguszewski CL Sarcopenia in endocrine and non-endocrine disorders. *European journal of endocrinology* 2019 May 1;180(5):R185-R199. doi: 10.1530/EJE-18-0937.
9. Fornelli G, Isaia GC, D'Amelio P. Ageing, muscle and bone *Journal Gerontology & Geriatrics* 2016;64:75-80.
10. Choi YJ, Lee Y, Kim K-M, Park S, Chung Y-S. Higher free thyroxine levels are associated with sarcopenia in elderly Koreans. *Osteoporosis and Sarcopenia* 1 (2015): 127-133 doi: 10.1016/j.afos.2015.11.001.
11. Sheng Y, Ma D, Zhou Q, Wang L, Sun Minne, Wang S, Qi H, Liu J, Ding G, Duan Y Association of thyroid function with sarcopenia in elderly Chinese euthyroid subjects *Aging clinical and experimental*

- research 2019 Aug;31(8):1113-1120. doi: 10.1007/s40520-018-1057-z.
12. Kanis JA *Assessment of osteoporosis at the primary health-care level. Technical Report.* World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield, UK. 2007 – 337 p.
 13. Cruz-Jentoft Alfonso J, Baeyens Jean Pierre, Bauer Jürgen M, Boirie Yves, Cederholm Tommy, Landi Francesco, Martin Finbarr C, Michel Jean-Pierre, Rolland Yves, Schneider Stéphane M, Topinková Eva, Vandewoude Maurits, Zamboni Mauro, Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* 2010 Jul;39(4):412-23. doi: 10.1093/ageing/afq034.
 14. Morley John E, Abbatecola Angela Marie, Argiles Josep M, Yeh Shing-Shing, Anker Stefan D, and others. The Society on Sarcopenia, Cachexia and Wasting Disorders Trialist Workshop. Sarcopenia with limited mobility: an international consensus. *Journal of the American Medical Directors Association* 2011 Jul;12(6):403-9. doi: 10.1016/j.jamda.2011.04.014.
 15. Limpawattana Panita, Kotruchin Praew, Pongchaiyakul Chatlert Sarcopenia in Asia *Osteoporosis and Sarcopenia* 1 (2015) 92-97 DOI: 10.1016/j.afos.2015.10.001.
 16. Beaudart C, Rizzoli R, Bruyere O, Reginster JY, Biver E. Sarcopenia: burden and challenges for public health. *Archives of public health* 2014 Dec 18;72(1):45. doi: 10.1186/2049-3258-72-45.
 17. Lau EM, Lynn HS, Woo JW, Kwok TC, Melton 3rd L.J. Prevalence of and risk factors for sarcopenia in elderly Chinese men and women. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 2005 Feb;60(2):213-216. doi: 10.1093/gerona/60.2.213.
 18. Lee JS, Auyeung TW, Kwok T, Lau EM, Leung PC, Woo J. Associated factors and health impact of sarcopenia in older Chinese men and women: a cross-sectional study. *Gerontology,* 2007;53(6):404-410. doi: 10.1159/000107355.
 19. Rolland Y, Czerwinski S, Van Kan GA, Morley JE, Cesari M, Onder G, Woo J, Baumgartner R, Pillard F, Boirie Y, Chumlea WMC, Vellas B. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *The journal of nutrition, health & aging.* Aug-Sep 2008;12(7):433-50. doi: 10.1007/BF02982704.
 20. Sayer AA, Robinson SM, Pate HPI, Shavlakadze T, Cooper C, Grounds MD. New horizons in the pathogenesis, diagnosis and management of sarcopenia. *Age and Ageing* 2013;42:145–150 doi: 10.1093/ageing/afs191.
 21. Greco EA, Pietschmann P, Migliaccio S Osteoporosis and sarcopenia increase frailty syndrome in the elderly. *Frontiers in endocrinology* 2019 Apr 24;10:255. doi: 10.3389/fendo.2019.00255.
 22. Tiidus PM. Benefits of Estrogen Replacement for Skeletal Muscle Mass and Function in Post-Menopausal Females: Evidence from Human and Animal Studies. *The Eurasian journal of medicine* 2011 Aug; 43(2): 109–114. doi: 10.5152/eajm.2011.24.
 23. Khosla S. Pathogenesis of Osteoporosis. *Translational endocrinology & metabolism* 2010 Apr;1(1):55–86. doi: 10.1210/TEAM.9781879225718.ch2.
 24. Raisz LG. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects *The Journal of clinical investigation* 2005 Dec 1; 115(12): 3318–3325. doi: 10.1172/JCI27071.
 25. Rosen CJ. *The Epidemiology and Pathogenesis of Osteoporosis* Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279134>.
 26. Xia W-B, Xu L, Su H. Vitamin D deficiency and osteoporosis *International Journal of Rheumatic Diseases* 2008; 11 : 366–373 doi: 10.1111/j.1756-185X.2008.00398.x.
 27. Yakabe M, Ogawa S, Akishita M. Clinical Manifestations and Pathophysiology of Sarcopenia. *Biomedical Sciences.* Vol. 1, No. 2, 2015, pp. 10-17. doi: 10.11648/j.bs.20150102.11.
 28. Bruyère O, Cavalier E, Reginster J-Y. Vitamin D and osteosarcopenia an update from epidemiological studies. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care:* November 2017 20(6):498-503 doi: 10.1097/MCO.0000000000000411.
 29. Kirk B, Miller S, Zanker J, Duque G. A clinical guide to the pathophysiology,

- diagnosis and treatment of osteosarcopenia. *Maturitas* 2020 Oct;140:27-33. doi: 10.1016/j.maturitas.2020.05.012.
30. Edwards MH, Dennison EM, Sayer A Aihie, Fielding R, Cooper C Osteoporosis and Sarcopenia in Older Age. *Bone* 2015 Nov;80:126-130. doi: 10.1016/j.bone.2015.04.016.
31. Kirk B, Zanker J, Duque G Osteosarcopenia: epidemiology, diagnosis, and treatment-facts and numbers. *Journal of Cachexia Sarcopenia Muscle* 2020 Jun; 11(3):609-618. doi: 10.1002/jcsm.12567.
32. Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B, Cupples LA, Felson DT, Kiel DP Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study. *Journal of bone and mineral research* 2000 Dec;15(12):2504-12. doi: 10.1359/jbmr.2000.15.12.2504.
33. Groenendijk I, den Boeft L, van Loon LJC, de Groot LCPGM High Versus low Dietary Protein Intake and Bone Health in Older Adults: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Computational and Structural Biotechnology Journal* 2019 Jul 22;17:1101-1112. doi: 10.1016/j.csbj.2019.07.005.
34. Bonjour J-P. The dietary protein, IGF-I, skeletal health axis *Hormone molecular biology and clinical investigation*. 2016 Oct 1;28(1):39-53. doi: 10.1515/hmbci-2016-0003.
35. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM, Zuniga C, Arai H, Boirie Y, Chen L-K, Fielding RA, Martin FC, Michel J-P, Sieber C, Stout JR, Studenski SA, Vellas B, Woo J, Zamboni M, Cederholm T. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age Ageing* 2014;43(6):748-59 doi: 10.1093/ageing/afu115.
36. Arazi H, Eghbali E (2018) Osteosarcopenia and Physical Activity *Annals of Sports Medicine and Research* 5(1): 1130 Retrieved from: <https://www.jscimedcentral.com/SportsMedicine/sportsmedicine-5-1130.pdf>.

(received 06.11.2020, published online 29.12.2020)

(одержано 06.11.2020, опубліковано 29.12.2020)

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Відомості про авторів

Малахов Володимир Олександрович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізичної та реабілітаційної медицини і спортивної медицини Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, Харківська область, 61176

Тягнирядко Андрій Костянтинович – кандидат медичних наук, асистент кафедри фізичної та реабілітаційної медицини і спортивної медицини Харківська медична академія післядипломної освіти

Проспект Науки 64А, кв. 126, м. Харків, Україна, 61103

e-mail: atagniradko@gmail.com

Ісаєва Ярослава Андріївна – лікар-ендокринолог, Куп'янська центральна районна лікарня, вул. Лікарняна, 2, м. Куп'янськ, Харківська область, 63701