

ОГЛЯДИ ТА РЕЦЕНЗІЇ

УДК 616-053.9:[616.71-007.234+616.74-007.23]](048.8)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025196-106>**Остеосаркопенія: епідеміологія, фактори ризику та сучасні стратегії менеджменту****Д. Ю. Курило, Н. В. Григор'єва**

ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Osteosarcopenia is a combination of osteoporosis and sarcopenia that has been identified as a distinct geriatric syndrome, which has recently attracted increasing attention from the medical community. Unfortunately, to date, there are no unified criteria for defining this syndrome, which affects the determination of its epidemiology and prevention methods. The coexistence of osteoporosis and sarcopenia in an individual is associated with an increased risk of falls and fractures, reduced functional capabilities and quality of life, and a heightened risk of mortality; thus, it holds significant medical and social importance. The aim of this review was to analyze the current literature on osteosarcopenia, including its prevalence, pathogenesis, risk factors, and management. Methods. A review of literature sources was carried out in the electronic scientometric databases PubMed, Scopus, Web of Science and Google Scholar using the keywords: "osteoporosis", "sarcopenia", "osteosarcopenia", "sarcoporosis" for 2019-2024 with additional inclusion in the analysis of earlier publications which have a recognized scientific value. Both cohort and prospective studies, as well as meta-analyses and systematic reviews, were analyzed. The results of this work included clarifying terminology, determining the global prevalence of osteosarcopenia, and analyzing risk factors and key components of its pathogenesis, particularly in subjects with comorbidities (such as diabetes and obesity). Scientific studies on the most explored pharmacological and non-pharmacological approaches to treating osteosarcopenia were also reviewed, with a focus on methods that require further research to confirm their effectiveness. Conclusions. Given the prevalence of osteosarcopenia and the associated risks, further investigation, especially within the Ukrainian population, is highly relevant and necessitates new research to improve the management of this geriatric syndrome. Key words. Osteoporosis, sarcopenia, osteosarcopenia, sarcoporosis.

Остеосаркопенія є поєднанням остеопорозу та саркопенії, яке було виділено, як окремий геріатричний синдром, що останнім часом привертає все більше уваги медичної спільноти. На жаль, сьогодні немає єдиних критеріїв щодо його визначення, що впливає на вивчення епідеміології та методів профілактики. Поєднання остеопорозу та саркопенії в одній особі асоційовано з підвищенням ризику падінь і переломів, зниженням функціональних можливостей та якості життя, зростанням ризику смертності, тому має вкрай важливе медико-соціальне значення. Мета. Проаналізувати сучасні літературні джерела, які вивчають остеосаркопенію, її поширеність, патогенез, фактори ризику та менеджмент. Методи. Огляд літератури здійснено в електронних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar із використанням ключових слів: «остеопороз», «саркопенія», «остеосаркопенія», «саркопороз» за 2019–2024 роки з додатковим включенням до аналізу більш ранніх робіт за умови їх визнаної наукової цінності. Розглянуто як когортні та проспективні дослідження, так і метааналізи й систематичні огляди. Результатом цієї роботи є уточнення термінології, визначення поширеності остеосаркопенії у світі, аналіз факторів ризику й основних ланок патогенезу, зокрема і в осіб із супутньою патологією (цукровий діабет, ожиріння тощо). Проаналізовані наукові роботи стосовно найбільш вивчених медикаментозних і немедикаментозних підходів у лікуванні остеосаркопенії з розглядом методів, які потребують подальшого вивчення для підтвердження своєї ефективності. Висновки. Ураховуючи поширеність остеосаркопенії та ризику, які пов'язані з нею, її подальше вивчення, зокрема й в українській популяції, є вкрай актуальним і потребує проведення нових науково-дослідних розробок для покращення менеджменту цього геріатричного синдрому.

Ключові слова. Остеопороз, саркопенія, остеосаркопенія, саркопороз

Вступ

Оскільки тривалість життя людини подовжилася унаслідок покращення побутових умов і розвитку медицини, у світовій популяції відбулось значне збільшення частки населення похилого віку. Згідно зі сучасними прогнозами, кількість осіб віком 60 років і старше зростатиме й надалі, з 1,1 млрд у 2023 до 1,4 млрд у 2030 році [1]. Отже, це сприятиме збільшенню кількості вікасоційованих захворювань і станів, тож їхнє дослідження стає все більш актуальним. Серед основних геріатричних синдромів виділяють когнітивні порушення, депресію, хронічний больовий синдром, поліпрагмазію, певні функціональні обмеження, нетримання сечі чи калу, запори, ортостатичну гіпотензію, синкопе, пролежні, порушення зору, слуху чи чутливості, падіння, синдром старечої слабкості (frailty), недостатнього харчування (мальнутриція) чи втрати м'язової маси та сили (саркопенія) [2–4]. Наявність останньої в комбінації з остеопорозом в однієї особи виділено в окремий геріатричний феномен, що об'єднали термінами «остеосаркопенія» (ОСП) чи «саркопороз» [6]. Проте на сьогодні єдиної думки у світі щодо визначення цього стану немає. Одні вчені визначають ОСП, як поєднання остеопорозу, інструментально підтвердженого за допомогою двохфотонної рентгенівської абсорбціометрії (ДРА) та саркопенії, інші — за наявності низької мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ, остеопенія чи остеопороз) та саркопенії чи в разі остеопоротичного малотравматичного перелому в поєднанні зі саркопенією [7–10].

ОСП становить загрозу для осіб похилого віку через зростання ризиків низки ускладнень, характерних для обох захворювань, тому потребує більшої уваги та глибокого вивчення. В останні роки з'являється все більше високоякісних досліджень, які вивчають цей синдром. На жаль, в україномовній літературі є лише поодинокі роботи [11, 12] щодо дослідження ОСП.

Мета: проаналізувати сучасні літературні джерела стосовно остеосаркопенії, її епідеміології, патогенезу, факторів ризику та можливих шляхів профілактики й лікування.

Матеріал і методи

Огляд літературних джерел здійснено в електронних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar з використанням ключових слів: «остеопороз», «саркопенія», «остеосаркопенія», «саркопороз» за 2019–2024 роки з додатковим включенням до

аналізу більш ранніх робіт за умови їх визнаної наукової цінності. Проаналізовано як когортні та проспективні дослідження, так і метааналізи й систематичні огляди.

Результати

Визначення остеосаркопенії

Як зазначалось вище, ОСП об'єднує в собі два захворювання — саркопенію та остеопороз.

Уперше термін «саркопенія» запропоновано для опису втрати маси скелетних м'язів I. Rozenberg у 1989 році, а в 1998 році R. Baumgartner цей термін використав для характеристики синдрому, асоційованого з підвищеним ризиком падінь і фізичною слабкістю [13, 14]. Згідно з останніми європейськими рекомендаціями, наведеними Європейською робочою групою щодо вивчення саркопенії в осіб похилого віку (European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP) у 2019 році — це прогресивне й генералізоване захворювання скелетних м'язів, асоційоване з підвищеним ризиком падінь, переломів, порушенням рухової активності та смертності [15].

Визначення «остеопорозу» вперше було запропоновано Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) у 1994 році [16]. Це захворювання характеризується зниженням щільності кісткової тканини та порушенням мікроархітекtonіки кісток і призводить до підвищення ризику падінь та переломів, і, як наслідок, до інвалідизації та зростання смертності [17].

Для опису поєднання остеопорозу та саркопенії G. Duque з колегами було вперше запропоновано використовувати термін «остеосаркопенія» [18]. Остання характеризується низькими показниками МЩКТ (за стандартами ВООЗ — остеопенія (згідно з оцінкою значень ДРА за Т-критерієм від -1 до $-2,5$ стандартних відхилень (SD)) чи остеопороз (Т-критерій $\leq -2,5$ SD) чи наявності низькоенергетичного остеопоротичного перелому незалежно від стану кісткової тканини та низької м'язової маси й зниження її функції (саркопенії)), які встановлюють за допомогою критеріїв, пов'язаних із м'язовою масою, силою та функціональними можливостями досліджуваного.

Проте на сьогодні тривають дискусії щодо визначення ОСП й у роботах використовують різні критерії включення для ідентифікації хворих, що ускладнює порівняння її частоти та наслідків. Так, у метааналізі, проведеному N. Veronese та співавт. [7], для діагностики ОСП поєднують остеопороз і саркопенію зі залученням

загальноприйнятих критеріїв для їхнього встановлення. В іншому метааналізі, проведеному S. Chen та співавт., для розгляду застосовано інші критерії ОСП — поєднання саркопенії з низькими показниками МЩКТ (остеопенія чи остеопороз) чи саркопенії з остеопорозом [10]. У деяких публікаціях учені визначають ОСП, як комбінацію саркопенії та низької МЩКТ (остеопенії або остеопорозу) [19–23], тоді як інші науковці критеріями визначення ОСП вважають наявність саркопенії й остеопорозу [24–28].

Слід зазначити, що різними дослідниками використовуються не лише різні дані щодо оцінювання стану кісткової тканини (остеопенія, остеопороз чи малотравматичні переломи), але й різні критерії визначення саркопенії (EWGSOP, азійської робочої групи з вивчення саркопенії (Asian Working Group for Sarcopenia, AWGS), фонду національних інститутів здоров'я (Foundation for the National Institutes of Health Sarcopenia Project, FNIH), консорціуму щодо визначення та наслідків саркопенії (Sarcopenia Definitions and Outcomes Consortium, SDOC) тощо). Відмінності для визначення ОСП ускладнюють вивчення її епідеміології та потребують уніфікованого підходу, зокрема й для окреслення стратегій менеджменту та прогнозу.

Епідеміологія остеосаркопенії

За результатами метааналізу, проведеного N. Veronese та співавт., який включав 14 429 осіб (середній вік 70 років, 64,5 % жінок, критерії ОСП передбачали комбінацію остеопорозу за результатами ДРА та саркопенії), продемонстровано, що поширеність ОСП склала 12,72 % (95 % довірчий інтервал (ДІ): 9,65–15,78) [7]. В іншому спостереженні [10] проаналізовано дані 64 404 осіб віком від 46,6 до 93 років для виявлення загальної частоти ОСП серед дорослого населення у світі й використано різні комбінації критеріїв. Результати показали, що загальна поширеність цього синдрому становить 18,5 % (95 % ДІ: 16,7–20,3 %), зокрема 15,3 % (95 % ДІ: 13,2–17,4) у чоловіків та 19,4 % (95 % ДІ: 16,9–21,9) у жінок. Авторами виявлено достовірні відмінності розповсюдження ОСП серед осіб, які перебували у лікарнях (24,7 %) та проживали в громадах (12,9 %) ($p = 0,001$). Використання різних критеріїв під час вивчення епідеміології ОСП істотно впливало на частоту діагностики синдрому. Так, за поєднання саркопенії з остеопенією чи остеопорозом поширеність становила 20,7 % (95 % ДІ: 17,1–24,4), а саркопенії лише з остеопорозом, підтвердженого результатами ДРА — 16,1 % (95 % ДІ: 13,3–18,9) [10].

Ще один метааналіз, в якому вивчено розповсюдження ОСП, проведений T. Huang та співавт. [29]. Проаналізовано 31 дослідження за участю 15 062 осіб віком від 64,1 до 84,8 років. Використовували такі діагностичні критерії саркопенії: 8 спостережень — AWGS, 16 — EWGSOP, 2 — FNIH, 3 — японського товариства гепатології (Japan Society of Hepatology, JSH), решта 2 — два інших набори діагностичних шкал. У 16 роботах ОСП вважали комбінацію саркопенії та низької МЩКТ, в 15 — за наявності остеопорозу та саркопенії. Проведено 13 досліджень в Азії, 8 у Європі, 6 в Океанії та 4 в Америці. Поширеність ОСП коливалась від 1,5 до 65,7 % із її загальним показником 21 % (95 % ДІ: 0,16–0,26). Серед жінок вона вища і становила 28 % (95 % ДІ 21–35 %), а чоловіків — 14 % (95 % ДІ: 9–20 %). Доведено, що вона більше розповсюджена серед населення європейських країн (26 %; 95 % ДІ 11–45 %), ніж серед азіатських (18 %; 95 % ДІ: 13–24 %). У Південній Америці вона вища (23 %; 95 % ДІ: 5–48 %), ніж у Північній (11 %; 95 % ДІ: 8–15 %), тоді як в Океанії становить 21 % (95 % ДІ: 10–34 %). Серед осіб, які проживали в громаді, поширеність ОСП була найнижчою (12 %; 95 % ДІ: 7–18 %), порівняно з тими, хто знаходився на стаціонарному (26 %; 95 % ДІ: 18–36 %) чи амбулаторному лікуванні (33 %; 95 % ДІ: 16–53 %) [29].

Гетерогенність результатів вищезазначених метааналізів щодо епідеміології ОСП, очевидно, пов'язана як з відмінностями включених в аналіз популяцій, дизайнами досліджень (когортні, перекресні), так і критеріями визначень ОСП.

За думкою деяких науковців, наявність остеопоротичного перелому є важливим критерієм ОСП. Так у дослідженні, проведеному V. Kirk і співавт. встановлено, що поширеність ОСП серед людей похилого віку, які проживають у громаді, варіює в межах 5–37 %, із найбільш значущими показниками в пацієнтів із переломами в анамнезі: ~46 % для осіб із малотравматичними переломами та від 17,1 до 96,3 % — із переломом стегнової кістки [9]. Критеріями включення у це дослідження було визначення ОСП, яке передбачало поєднання остеопенії чи остеопорозу за даними ДРА або наявного низькоенергетичного перелому незалежно від МЩКТ разом із саркопенією. У більш пізній роботі цього автора, яка включала 481 особу, що проживали в громаді (середній вік 78 років, 75,9 % жінки), для визначення розповсюдженості ОСП факторами включення були поєднання остеопорозу чи остеопенії та

саркопенії, діагностованих за критеріями SDOC чи EWGSOP2. Під час застосування перших для визначення саркопенії поширеність ОСП становила 37,2 %, а за других — 25,6 % [30].

Таким чином, на сьогодні результати окремих публікацій і метаналізів свідчать про значну варіабельність частоти ОСП, що викликано різними підходами в її визначенні. Наразі поширеність цього синдрому в Україні не вивчена, що вимагає проведення досліджень для визначення його медико-соціальної значущості в нашій державі.

Патогенез остеосаркопенії

Натепер накопичено низку доказів, які свідчать про тісний зв'язок між м'язами та кістками. Окрім механічного впливу, важливими є генетичні та молекулярні асоціації й вплив багатьох ендокринних чинників [31, 32].

Найбільш пояснюваним і вивченим є механічний фактор розвитку ОСП, оскільки така взаємодія між м'язом і кісткою є очевидною і підкреслюється гіпотезою «механостату». Згідно з цією теорією, м'яз діє на кістку механічною силою з певним порогом, який визначає активність процесу остеосинтезу чи резорбції. Збільшення м'язової маси призводить до розтягування колагенових волокон та окістя, що спричинює стимуляцію остеосинтезу. Зниження м'язової маси та, як наслідок, зменшення механічного впливу на кістку, відповідно активує процеси, які спричинюють зниження МЦКТ [33].

Крім того, оскільки м'язи та кістки походять із мезенхімальних стовбурових клітин, на них впливають однакові генетичні фактори [34]. Дослідження геномних асоціацій (Genome-wide association studies (GWAS)) підтверджують плейотропний вплив деяких генів на кістки та м'язи. Серед них гени фактора росту/диференціації 8 (GDF8), гліцин-N-ацилтрансферази (GLYAT), метилтрансферази-подібної 21 С (METTL21C), гамма-коактиватора 1-альфа (PGC-1 α), фактора енхансера міоцитів-2 С (MEF2C), транскрипційного фактора 1, що зв'язує регуляторний елемент стеролу (SREBF1) та ін. [20, 35]. Також доведено, що поліморфізм рецепторів вітаміну D асоційований зі саркопенією та остеопорозом [36].

Зв'язок між кісткою та м'язовою тканиною може бути опосередкований завдяки низці аутокринних, ендокринних і паракринних механізмів. М'язи виділяють «міокіни» — фактори, які впливають на інші тканини, зокрема, й на метаболізм кістки. З іншого боку, чинники, синтезовані в кістковій тканині — «остеокіни» (зокрема, остеокальцин, остеопротегерин і склеростин),

мають регуляторний вплив на метаболізм м'язової тканини. Деякі міокіни (інсуліноподібний фактор росту-1, іризин, фолікулостимулюючий гормон, інтерлейкін (ІЛ)-15 та ін.) позитивно впливають на формування кісткової тканини, тоді як інші міокіни (міостатин, ІЛ-6) мають негативний регуляторний вплив на її ремоделювання [33, 37].

Міостатин (фактор росту та диференціювання 8) є добре дослідженим міокіном [38, 39], який гальмує ріст скелетних м'язів, а також впливає на сухожилки та кістки. Він не лише пригнічує диференціацію та ріст м'язів, сприяє розпаду білка, впливає на адипогенез та кісткове ремоделювання, а й є потужним антиостеогенним фактором і прямим модулятором диференціювання остеокластів. Міостатин може активувати сигнальні шляхи SMAD і протеїнкінази, пригнічуючи шлях Wnt/ β -катеніну для синергічного регулювання росту та метаболізму м'язів і кісток і на сьогодні вивчається як терапевтична мішень для перешкодження утворенню остеокластів [39].

Таким чином, сучасні знання про патогенез ОСП дозволяють підтвердити складні взаємозв'язки між кістковою та м'язовою тканинами, а спільні гормональні та гуморальні медіатори є об'єктом вивчення, як терапевтичні мішені, щодо можливого лікування цього синдрому.

Фактори ризику остеосаркопенії

Останніми роками підвищений інтерес до ОСП серед дослідників-клініцистів привів до збільшення кількості публікацій щодо факторів її ризику. Як зазначалось вище, зв'язок між зниженням м'язової маси та низькою МЦКТ пояснюється механічним впливом м'язів на стимуляцію остеосинтезу та гуморальною залежністю м'язової та кісткової тканин. Тож зниження м'язової маси та наявність саркопенії є важливим фактором ризику остеопорозу, а отже й ОСП.

Цю тезу підтверджують численні дослідження. Так, у публікації D. Scott та співавт. із залученням 3 334 осіб (середній вік 70 років), підтверджено, що пацієнти зі саркопенією мали значно нижчу МЦКТ поперекового відділу хребта та стегнової кістки, дистального відділу променевої та великогомілкової кісток, ніж група без визначеної саркопенії та з імовірною її наявністю (усі $p < 0,05$) [40]. Інші дослідження також підтверджують, що вірогідна й тяжка саркопенія були пов'язані з остеопорозом ($p < 0,05$). Водночас встановлено зв'язок низької сили м'язів, яка вимірювалась за допомогою динамометрії кисті, та низької фізичної спроможності, оціненої 4-метровим тестом, з остеопорозом ($p < 0,02$).

Низькі м'язова сила та фізична спроможність асоційовані не лише з остеопорозом ($p < 0,001$), але й з остеопенією ($p < 0,05$). Крім того, ймовірна саркопенія була пов'язана з остеопенією на рівні шийки стегнової кістки ($p < 0,01$) [41].

Sung-Young Jang та співавт. виявили зв'язок низької м'язової маси з остеопорозом у поперековому відділі хребта та шийці стегнової кістки як у чоловіків (поперековий відділ хребта: відношення шансів (ВШ) = 1,73; 95 % ДІ: 1,08–2,76; шийка стегнової кістки: ВШ = 3,39; 95 % ДІ: 1,69–6,80), так і в жінок (поперековий відділ хребта: ВШ = 1,52; 95 % ДІ 1,17–1,97; шийка стегнової кістки: ВШ = 2,09; 95 % ДІ 1,56–2,80). Співвідношення низької м'язової маси й остеопорозу було достовірне у чоловіків і жінок у різних вікових групах, за винятком чоловіків віком 50–64 років [42].

У когортному ретроспективному дослідженні за участю 140 постменопаузальних жінок продемонстровано, що найбільш частими факторами ризику ОСП є недостатнє споживання білка (79,3 %) й надходження кальцію з їжею (65,7 %); низький рівень фізичної активності, визначений за допомогою SPPB-тесту (53,6 %); гіперліпідемія (33,6 %). Також встановлено, що показники динамометрії є визначальними для виникнення ОСП (відносний ризик (ВР) = 0,86; 95 % ДІ: 0,80–0,92), а зменшення сили кисті за умов використання ручного динамометра на одиницю збільшує ризик розвитку ОСП у 1,16 разу (95 % ДІ: 1,09–1,25) [19]. Подібні результати отримано і Т. Tiftik та співавт., які виявили зв'язок між низькими показниками динамометрії (< 22 кг) та збільшенням ризику розвитку остеопорозу в 1,6 рази [43].

Фактори ризику, які впливають на розвиток ОСП, були досліджені також Т. Huang та співавт. [29]. Результати засвідчили, що жіноча стать (ВШ = 5,10; 95 % ДІ: 2,37–10,98; $p < 0,0001$), похилий вік (ВШ = 1,12; 95 % ДІ: 1,03–1,21; $p = 0,008$), переломи в анамнезі (ВШ = 2,92; 95 % ДІ: 1,62–5,25; $p = 0,0003$) достовірно збільшують ризик розвитку ОСП, тоді як підвищений рівень паратиреоїдного гормону (ПТГ) (ВШ = 2,41; 95 % ДІ: 0,59–9,87; $p = 0,22$) та високий індекс маси тіла (ІМТ) (ВШ = 1,01; 95 % ДІ: 0,63–1,62; $p = 0,97$) не мали статистично значущого зв'язку з ОСП. З іншого боку, низький ІМТ виявився вагомим фактором, пов'язаним з розвитком ОСП, згідно з результатами ретроспективного дослідження Н. Okamura та співавт. (ВШ = 1,71; 95% ДІ: 1,46–2,00; $p < 0,01$) у всіх вікових групах (65–74, 75–84 та 85 років і старше) [25].

У публікації Р. Suriyaarachchi та співавт. за участю 400 осіб (середній вік 79 років, 65 % жінок), повідомлено, що особи з підвищеним рівнем ПТГ у крові та нормальним кальцієм частіше зустрічались в групі з ОСП, ніж у групі без саркопенії та остеопенії (ВШ = 6,88; 95 % ДІ: 1,9–9,2) [23]. Це свідчить про те, що підвищений рівень ПТГ може бути фактором ризику розвитку ОСП, але це припущення потребує подальшого вивчення.

За результатами дослідження, проведеного за участю 2 353 австралійців, які проживають у громаді, визначено чинники ризику, асоційовані з ОСП, такі як відсутність фізичної активності (обернена залежність: 0,64; 95 % ДІ: 0,46–0,88), низький ІМТ (обернена залежність: для чоловіків 0,84; 95 % ДІ: 0,81–0,88 та жінок 0,77; 95 % ДІ 0,74–0,80), підвищений вміст жирової маси (для чоловіків 1,46; 95 % ДІ: 1,11–1,92 та жінок 2,25; 95 % ДІ 1,71–2,95) і похилий вік (серед чоловіків поширеність варіювала від 14,3 % у віковій групі 60–64 роки, до 59,4 % у віці 75 років і старше. У жінок відповідні показники склали від 20,3 до 48,3 %, $p < 0,05$) [9].

Остеосаркопенія та коморбідність

Остеосаркопенія й ожиріння

Оскільки на сьогодні в наукових роботах [9] продемонстровано, що збільшення рівня жирової маси є фактором ризику ОСП, а жирові, м'язові та кісткові клітини походять із одних і тих самих мезенхімальних попередників, варто розглянути взаємозв'язок між жировою тканиною та ОСП.

Явище жирової інфільтрації кісток і м'язів є поширеним у пацієнтів з остеопорозом та саркопенією. Із віком склад тканин тіла змінюється зі загальним збільшенням відсотка жиру в організмі та зменшенням м'язової маси, загальна маса тіла при цьому може залишатися стабільною. Такий стан прийнято називати «саркопенічне ожиріння», а його наявність призводить до порушення функціональної здатності та зростання інвалідизації серед осіб старшого віку [44]. Саме тому останніми роками все ширше вивчають поєднання саркопенії, остеопорозу й ожиріння, як стану під назвою «остеосаркопенічне ожиріння».

На сьогодні відомо про захисний вплив жирової тканини на кісткову масу, який можна частково пояснити добре задокументованим зв'язком між рівнем екстрагландулярного синтезу естрогенів і кількістю адипоцитів. За думкою деяких авторів м'язова сила в осіб з ожирінням може бути більшою, як порівняти з людьми без нього. Це може свідчити про позитивний вплив надмірної

кількості жирової тканини на м'язи, пов'язаний із хронічним перевантаженням, що може збільшувати розмір і силу м'язів [44]. Так, у дослідженні Н. Okamura та співавт. жоден пацієнт із групи ОСП не мав ожиріння [25], що дотично могло б вказувати на відсутність його негативно-го впливу на розвиток ОСП та поодинокі випадки поєднання з ОСП. Але в спостереженні А. Polito за участю 1 344 постменопаузальних жінок віком 50 років і старше, розповсюдженість остеосаркопенічного ожиріння становила 32 % [45].

Результати перехресного дослідження зі залученням 542 осіб віком 21–90 років з Південно-Східної Азії, які проживали в громаді, підтвердили, що поширеність ОСП та остеосаркопенічного ожиріння склала 1,8 і 0 % в пацієнтів віком 21–59 років; 12,9 і 2,8 % обстежених віком ≥ 60 років; 17,3 і 4,1 % ≥ 65 років і 25,5 і 7,0 % ≥ 75 років відповідно [20]. Також було встановлено, що на ризик виникнення остеосаркопенічного ожиріння впливає не лише вік, стать, расова приналежність, але й вживання алкоголю. Проте воно не було достовірним предиктором зниження функціональної здатності обстежених осіб.

На тепер доведено, що гомеостаз кісткової та м'язової системи поєднаний з жировою тканиною через нейро-гуморальні зв'язки. Високий рівень жирової інфільтрації, який не залежить від ІМТ, є ліпотоксичним, впливаючи на функцію та структуру інших тканин. Ліпотоксичність і локальне запалення відбиваються на біосинтезі прозапальних цитокінів, зокрема ІЛ-6 та фактору некрозу пухлин α [46]. Адипокіни, зокрема лептин, резистин, адипонектин, які вивільняються з жирової тканини, також здатні регулювати метаболізм як м'язів, так і кісток. Індукована фізичними вправами стимуляція біоактивних цитокінів через взаємодію м'язів, кісток і жиру посилює м'язовий анаболізм, утворення кісток, мітохондріальний біогенез, утилізацію глюкози й окислення жирних кислот, а також послаблює хронічне запалення. Водночас вивільнення ліполітичних міокінів (ІЛ-6, іризин та інгібуючий фактор лейкоцитів), яке індуковано фізичними вправами, активує термогенез, сприяючи перетворенню та потемнінню адипоцитів [37].

Тож поєднання ОСП з ожирінням продовжує викликати зацікавленість у науковій спільноті, що спонукає до появи нових досліджень щодо вивчення остеосаркопенічного ожиріння.

Остеосаркопенія та цукровий діабет

Останні роботи показали, що цукровий діабет 2 типу (ЦД2) є значущим фактором ризику

ОСП. А. Moretti та співавт. [47] у публікації «випадок-контроль» продемонстрували, що постменопаузальні жінки з ЦД2 мають ризик розвитку ОСП у 5 разів більший, як порівняти з особами без ЦД2 (50 проти 17 %; ВШ = 5,0; 95 % ДІ: 1,05–23,79; $p = 0,04$), а сила кисті в них була значно нижчою ((10,09 \pm 4,02) кг проти (18,40 \pm 6,83) кг відповідно; $p = 0,001$) [47].

Л. М. Pechmann та співавт. у спостереженні з включенням жінок і чоловіків із ЦД2 (середній вік (65,1 \pm 8,2) та (68,8 \pm 11,0) року) також підтвердили вищу поширеність ОСП (11,9 проти 2,14 % відповідно, $p = 0,01$), саркопенії (12,9 проти 5,4 % відповідно, $p < 0,03$) та переломів (29,9 проти 18,5 % відповідно, $p = 0,02$) у хворих із ЦД2 порівняно з контрольною групою і нижчі показники сили кисті ((24,4 \pm 10,3) кг проти (30,9 \pm 9,15) кг відповідно, $p < 0,001$). Середні значення показника трабекулярної кісткової тканини (Trabecular Bone Score, TBS) становили (1,272 \pm 0,11) і (1,320 \pm 0,12) відповідно ($p = 0,001$). Згідно з проведеним мультифакторним аналізом, вік, більша окружність талії, переломи й остеопороз збільшували ризик низьких показників TBS. Також було встановлено, що ОСП асоціюється з ускладненнями ЦД2 ($p = 0,03$), а не з його тривалістю чи контролем глікемії [48].

За результатами досліджень, висвітлених в систематичному огляді А. Polito та співавт., пацієнти з ЦД2, які страждають на ОСП, мають нижчий ІМТ, окружність талії, відсоток жиру в організмі та гіршу функцію β -клітин. Були зроблені висновки, що функція β -клітин може бути фактором протидії розвитку ОСП, а направленість на її збереження в осіб із ЦД2 є превентивним заходом щодо запобігання розвитку ОСП [45].

Отже, ураховуючи те, що ЦД2 має несприятливий вплив на здоров'я м'язів і кісток, що призводить до розвитку ОСП та, як наслідок, порушення функціональної здатності пацієнтів, постає необхідність у вчасному налагодженні алгоритмів виявлення такого стану, його лікування та профілактики.

Остеосаркопенія та ризики падінь і переломів

У дослідженні W. Sepúlveda-Loyola та співавт. за участю 253 осіб (77 % жінок; середній вік (77,9 \pm 0,42) року) продемонстровано достовірний зв'язок саркопенії з ризиком падінь, а ОСП, класифікована за наявності тяжкої саркопенії, достовірно призводила до збільшення частоти падінь (ВШ = 2,83–3,63; $p < 0,05$) [8]. Подібні результати отримані й іншими дослідниками. Так, згідно з показниками спостереження В. Kirk та співавт.

наявність ОСП збільшує ризик падінь на 54 % (коефіцієнт ризику (КР) = 1,54; 95 % ДІ: 1,20–1,97) [9]. Ще більше зростання ризику падінь в осіб із ОСП продемонстровано в дослідженні Z. Teng та співавт. (ВШ = 1,62; 95 % ДІ: 1,28–2,04) [49].

З іншого боку, на сьогодні встановлено зв'язок ОСП із ризиком переломів. Захворювання класифіковано за наявності тяжкої саркопенії (згідно з визначенням EWGSOP2 і FNIH) й призводило до збільшення частоти переломів (ВШ = 3,86–4,38; $p < 0,05$) [8].

Суттєве підвищення ризику переломів за наявності ОСП виявлено в публікації В. Kirk і співавт. (КР = 2,13; 95 % ДІ: 1,61–2,81; об'єднані результати 7 досліджень) [9], тоді як у більш пізньому його спостереженні встановлено, що вірогідність повторних переломів (≥ 2 проти 0–1) значно вища в осіб із ОСП, як порівняти з тими, хто мав остеопенією чи остеопороз незалежно від визначення, із поправкою на вік, стать, прийом алкоголю, паління, ІМТ, найнижчий Т-показник ДРА, фізичну активність і супутні захворювання (SDOC: ВШ = 1,63; 95 % ДІ: 1,03–2,59; $p = 0,04$; EWGSOP2: ВШ = 1,83; 95 % ДІ: 1,12–3,01, $p = 0,02$) [30]. Ще більше підвищення ризику переломів в осіб із ОСП продемонстровано в дослідженні Z. Teng та співавт. (ВШ = 2,46; 95 % ДІ: 1,83–3,30) [49].

Остеосаркопенія та ризик смертності

На сьогодні результати існуючих публікацій свідчать про те що ОСП не лише впливає на функціональну активність та якість життя хворих, але й збільшує ризик смертності.

Так, у метааналізі, проведеному N. Veronese та співавт. за участю 14 429 осіб (середній вік (70 ± 6) років, 64,5 % жінки), встановлено, що ОСП достовірно підвищувала ризик смертності на 53 % (ВШ = 1,53; 95 % ДІ 1,28–1,78) [7].

Інші дослідники демонструють ще більші показники смертності у хворих на ОСП. У праці В. Kirk та співавт. підтверджено, що ОСП суттєво підвищує ризик смертності (КР = 1,75; 95 % ДІ: 1,34–2,28, аналіз за результатами 5 спостережень) [9]. Достовірне збільшення ризику смертності за наявності ОСП продемонстрували також результати дослідження Z. Teng та співавт. (ВШ = 1,66; 95 % ДІ: 1,23–2,26) [49]. Очевидно, що результати цих робіт важливо враховувати під час обстеження пацієнтів, щоб забезпечити вчасне виявлення та лікування ОСП. Крім того, доведені високі ризики падіння, переломів і смертності в осіб з ОСП, підкреслюють нагальність продовження вивчення цього синдрому з прицільною направленістю на його вчасну діагностику та лікування.

му з прицільною направленістю на його вчасну діагностику та лікування.

Терапія остеосаркопенії

Зараз для лікування ОСП використовують два підходи — немедикаментозний та медикаментозний.

Найбільш ефективним немедикаментозним є забезпечення раціональної фізичної активності, що доведено покращує міцність кісток [50] і м'язів [51]. Крім того, за думкою деяких дослідників, вживання харчових добавок, збагачених поживними речовинами, зокрема достатньою кількістю вітаміну D та білка, може покращити показники фізичної спроможності та бути дієвим інструментом для профілактики та лікування ОСП [36].

У рандомізованому контрольованому дослідженні FrOST (Franconian osteopenia and sarcopenia trial) оцінено вплив динамічних вправ з опором на лікування ОСП у чоловіків похилого віку. Для цього вивчено МЩКТ та індекс апендикулярної знежиреної маси (ІАЗМ) у 43 осіб віком 73–91 років, які вели малорухливий спосіб життя. Фізичні тренування в досліджуваній групі проводили на тренажерах із високою інтенсивністю, швидкістю й опором двічі на тиждень, а достатню кількість білка, кальцію та вітаміну D щодня отримували обидві групи (досліджувана та контроль). Після 12 міс. проведеного спостереження в групі з фізичними навантаженнями виявили збереження показників МЩКТ на рівні поперекового відділу хребта, тоді як у контрольній групі діагностовано її зниження ($p < 0,001$; стандартизована середня різниця (SMD) = 0,90). Показник ІАЗМ у досліджуваній групі підвищився, тоді як у контрольній знизився ($p < 0,001$; SMD = 1,95). МЩКТ проксимального відділу стегнової кістки достовірно не відрізнялися між групами ($p = 0,06$; SMD = 0,65), тоді як зміни максимальної сили розгиначів стегна були істотними ($p < 0,001$; SMD = 1,92) у групі зі застосуванням високоінтенсивних фізичних вправ з опором [51]. Результати цього рандомізованого дослідження свідчать про те, що динамічні вправи з опором можуть бути перспективним засобом для боротьби з ОСП.

Окремо слід зазначити, що стратегії, спрямовані на запобігання падінню у хворих із ОСП, також можуть мати важливе практичне значення. Вони можуть включати додавання вправ на тренування рівноваги, оцінювання безпеки та зниження ризиків падінь в оселі та використання допоміжних засобів, що їх зменшують. Проте ви-

сокоякісних робіт щодо вивчення цього питання в осіб із ОСП недостатньо.

На сьогодні велика увага приділяється розробці ефективності вжитку дієтичних стратегій, зокрема раціональному споживанню різних макро- та мікронутрієнтів як у менеджменті саркопенії, так і остеопорозу, проте досліджень, які б вивчали доцільність застосування цих стратегій у профілактиці ОСП немає.

Натепер доведено, що саплементация вітаміну D впливає на збільшення м'язової сили, зниження ризиків падінь і смертності, і цей зв'язок більш сильний у людей похилого віку й осіб, які мають дефіцит цього вітаміну. Для забезпечення підтримки здоров'я кісток і м'язів рекомендовано щоденне вживання вітаміну D₃ у дозі 800–1000 МО/д; кальцію 1300 мг/д; 1,2–1,5 г/кг білка/д (з 2,5–3 г лейцину на кожен прийом їжі) [9]. Усунення дефіциту вітаміну D в осіб старшого віку та раціональне його споживання за рахунок продуктів харчування чи дієтичних добавок може бути цінним інструментом у менеджменті ОСП.

Наразі результати деяких досліджень свідчать, що додавання креатину до тренування з опором збільшує приріст як сили м'яза, так і його маси, як порівняти з лише фізичними тренуваннями. У нещодавно опублікованому метааналізі рандомізованих клінічних досліджень продемонстрували позитивний вплив добавок креатину разом із тренуваннями з опором на збільшення сили як верхньої (4 дослідження, $n = 97$, $p = 0,05$), так і нижньої частини тіла (4 спостереження, $n = 100$, $p = 0,03$), як порівняти з контрольною групою, але за умови, що спостереження проводили не менше 24 тижнів [52]. І хоч цей напрямок потребує додаткових наукових підтверджень, добавки креатину також були запропоновані іншими авторами [9] для збільшення сили м'язів (3–5 г/д) в осіб похилого віку.

Імовірно, що комбінація високоінтенсивних фізичних навантажень з опором, вправ на рівновагу з додаванням протеїнових добавок до раціону, вживанням вітаміну D, кальцію та креатину може бути дієвим методом лікування ОСП у людей похилого віку, проте це питання потребує подальшого детального вивчення.

У літературних джерелах немає чітких стратегій для фармакотерапії ОСП, як і саркопенії. З іншого боку, для лікування остеопорозу та його ускладнень використовують як антирезорбенти (бісфосфонати, деносумаб, тощо), так і стимулятори кісткоутворення. Останнім часом

з'являються повідомлення, в яких підтверджують позитивний вплив антирезорбентів не лише на показники МЦКТ, але й на стан скелетних м'язів і ризик падінь, що може бути перспективним у лікуванні ОСП.

Так, у ретроспективному когортному дослідженні, проведеному T. Rupp та співавт. [53], продемонстровано позитивний вплив деносумабу не лише на показники МЦКТ, а й на зміну сили м'язів кистей ($p < 0,001$), що відмічалось і в групі з використанням бісфосфонатів (алендронат та ібандронат) ($p = 0,001$). Проте у хворих, які застосовували деносумаб, результати були кращими, ніж у разі використання бісфосфонатів чи плацебо (динаміка змін сили м'язів за рік у контрольній групі склала $(-6,05 \pm 10,22)$ %; під час лікування бісфосфонатами $(+0,78 \pm 8,23)$ %; деносумабом $(+5,14 \pm 25,49)$ %). Крім того, лікування деносумабом приводило до кращих результатів тесту «сісти–встати» та значного збільшення сили нижніх кінцівок порівняно з групою, яка отримувала бісфосфонати (динаміка змін за рік склала в контрольній групі $(+5,82 \pm 12,74)$ %; у групі хворих, які отримували бісфосфонати, $(+0,95 \pm 8,61)$ %, деносумаб $(+8,20 \pm 14,38)$ %). Проте динаміка показника часу під час виконання цього тесту не продемонструвала достовірних відмінностей між трьома групами [53].

Позитивний вплив деносумабу на силу м'язів нижніх кінцівок може пояснити зниження ризику падінь під час його використання, що підтверджують результати плацебо-контрольованого дослідження, проведеного P. Chotiarnwong і співавт. [54], проте цей зв'язок все ще потребує подальшого вивчення.

У проспективній роботі, проведений M. Pizzonia та співавт., за участю 98 пацієнтів старше 65 років з остеопоротичним переломом стегнової кістки порівняли вплив алендронові кислоти та деносумабу на показники МЦКТ, TBS та ІАЗМ. Згідно з отриманими результатами, ранню тенденцію до покращення МЦКТ та її якості спостерігали в групі, яка отримувала алендронову кислоту, як порівняти з особами, які приймали деносумаб (МЦКТ шийки стегнової кістки: 64,0 проти 46,7 %; усієї стегнової кістки: 68,0 проти 53,3 %; поперекового відділу хребта: 84,0 проти 53,3 %); TBS (48,0 проти 20 %, відповідно). Проте в групі, яка отримувала деносумаб, кращими були результати показника ІАЗМ [55].

У дослідженні N. Bonnet та співавт. оцінювали апендикулярну м'язову масу (АММ) та силу

кистей у жінок у постменопаузальному періоді, які лікували остеопороз протягом трьох років. Призначення як деносумабу, так і бісфосфонатів (алендронату та золендронату) привели до покращення МЩКТ, як порівняти з контрольною групою, в якій медикаменти не призначали (відповідно $(0,12 \pm 0,29)$ г/см² та $(0,04 \pm 0,12)$ г/см² проти $(-0,07 \pm 0,19)$ г/см², обидва показники $p < 0,05$). На противагу цьому, лише в групі з використанням деносумабу відмічали збільшення АММ і збільшення сили обох кистей ($(0,66 \pm 2,2)$ кг і $(3,22 \pm 10,0)$ кг відповідно проти $(-0,06 \pm 0,39)$ кг і $(-0,07 \pm 6,6)$ кг із застосуванням бісфосфонатів; і $(-0,36 \pm 1,03)$ кг і $(-1,39 \pm 2,4)$ кг відповідно у пацієнтів без лікування, обидва показники $p < 0,05$). Зміни МЩКТ і сили кисті корелювали зі змінами МЩКТ поперекового відділу хребта ($r^2 = 0,82$ і $r^2 = 0,81$, обидва $p < 0,001$) лише в групі, де використовувалася деносумаб [56].

Є небагато наукових джерел, які підтверджують позитивний вплив деносумабу на м'язову силу, але наявні дослідження спонукають до подальшого вивчення його механізмів для розширення можливостей медикаментозного лікування ОСП у майбутньому. А поєднання немедикаментозного та медикаментозного підходу в лікуванні, з індивідуальним підбором найбільш ефективного препарату, забезпечить найкращий результат у боротьбі з ОСП.

Висновок

Ураховуючи старіння населення, яке прогресує, зазначимо, що ОСП становить значну проблему для багатьох країн світу, а ризики, пов'язані з цим синдромом, призводять до погіршення якості життя та створюють додаткове навантаження на систему охорони здоров'я. З огляду на механізми розвитку ОСП необхідно забезпечити мультидисциплінарний підхід для вчасного виявлення, ефективного лікування та профілактики цього важливого геріатричного синдрому. Кожен із цих напрямів потребує продовження науково-дослідних робіт для створення найближчим часом чітких протоколів і стандартизованих рекомендацій щодо ведення пацієнтів з ОСП та осіб із підвищеним ризиком її виникнення.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Аналіз наявних літературних джерел вказує на важливе медико-соціальне значення остеосаркопенії, проте дані щодо її епідеміології суперечливі, а ті, що стосуються її менеджменту — недостатні. Вищезазначене є підставою для подальших досліджень в Україні щодо вивчення епідеміології, факторів

ризиків остеосаркопенії та можливостей її профілактики та лікування.

Інформація про фінансування. Автори заявляють про відсутність фінансових інтересів під час проведення аналізу та написання статті.

Внесок авторів. Курило Д. Ю. — аналіз літературних джерел, написання тексту статті; Григор'єва Н. В. — ідея роботи, аналіз літературних джерел, редагування тексту.

Список літератури

1. Ageing: Global population. World Health Organization (WHO). Results from the <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/population-ageing>.
2. Rosso, A. L., Eaton, C. B., Wallace, R., Gold, R., Stefanick, M. L., Ockene, J. K., Curb, J. D., & Michael, Y. L. (2013). Geriatric syndromes and incident disability in older women: Results from the Women's Health Initiative Observational Study. *Journal of the American geriatrics society*, 61(3), 371–379. <https://doi.org/10.1111/jgs.12147>
3. Greco, E. A., Pietschmann, P., & Migliaccio, S. (2019). Osteoporosis and Sarcopenia increase frailty syndrome in the elderly. *Frontiers in Endocrinology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00255>
4. Alhalaseh, L., Makahleh, H., Al-Saleem, B., Al-Omran, F., & Schoenmakers, B. (2024). Functional status in relation to common geriatric syndromes and Sociodemographic variables – A step forward towards healthy aging. *Clinical interventions in aging*, 19, 901–910. <https://doi.org/10.2147/cia.s462347>
5. Wang, L., Hu, Z., Chen, H., Tang, M., & Hu, X. (2024). Multiple geriatric syndromes in community-dwelling older adults in China. *Scientific reports*, 14(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54254-y>
6. Kirk, B., Al Saedi, A., & Duque, G. (2019). Osteosarcopenia: A case of geroscience. *Aging medicine*, 2(3), 147–156. <https://doi.org/10.1002/agm2.12080>.
7. Veronese, N., Ragusa, F. S., Sabico, S., Dominguez, L. J., Barbagallo, M., Duque, G., & Al-Daghri, N. (2024). Osteosarcopenia increases the risk of mortality: A systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Aging clinical and experimental research*, 36(1). <https://doi.org/10.1007/s40520-024-02785-9>
8. Sepúlveda-Loyola, W., Phu, S., Bani Hassan, E., Brennan-Olsen, S. L., Zanker, J., Vogrin, S., Conzade, R., Kirk, B., Al Saedi, A., Probst, V., & Duque, G. (2020). The joint occurrence of osteoporosis and Sarcopenia (Osteosarcopenia): Definitions and characteristics. *Journal of the American medical directors association*, 21(2), 220–225. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2019.09.005>
9. Kirk, B., Zanker, J., & Duque, G. (2020). Osteosarcopenia: Epidemiology, diagnosis, and treatment—facts and numbers. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 11(3), 609–618. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12567>
10. Chen, S., Xu, X., Gong, H., Chen, R., Guan, L., Yan, X., Zhou, L., Yang, Y., Wang, J., Zhou, J., Zou, C., & Huang, P. (2023). Global epidemiological features and impact of osteosarcopenia: A comprehensive meta-analysis and systematic review. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 15(1), 8–20. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13392>
11. Povoroznyuk, V., & Dzerovych, N. (2021). Sarcopenia, osteoporosis and its complications. *Pain, joints, spine*, (4.24), 7–11. <https://doi.org/10.22141/2224-1507.4.24.2016.94620>
12. Pivtorak, K., Monastyrskyi, V., Kuleshov, O., Kuleshov, I., & Pivtorak, N. (2022). Relationship between sarcopenia and osteoporosis in non-alcoholic fatty liver disease. *Georgian Med News*. (326), 12–17
13. Rosenberg, I. H. (1997). Sarcopenia: Origins and clinical relevance. *The journal of nutrition*, 127(5), 990S–991S. <https://doi.org/10.1093/jn/127.5.990S>

- doi.org/10.1093/jn/127.5.990s
14. Baumgartner, R. N., Koehler, K. M., Gallagher, D., Romero, L., Heymsfield, S. B., Ross, R. R., Garry, P. J., & Lindeman, R. D. (1998). Epidemiology of Sarcopenia among the elderly in New Mexico. *American journal of epidemiology*, 147(8), 755–763. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009520>
 15. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., & Bauer, J., et al. (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*, 48(1), 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
 16. Kanis, J. A., & Kanis, J. A. (1994). Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Synopsis of a WHO report. *Osteoporosis International*, 4(6), 368–381. <https://doi.org/10.1007/bf01622200>
 17. Ensrud, K. E., & Crandall, C. J. (2024). Osteoporosis. *Annals of internal medicine*, 177(1), ITC1-ITC16. <https://doi.org/10.7326/aitc202401160>
 18. Hirschfeld, H. P., Kinsella, R., & Duque, G. (2017). Osteosarcopenia: Where bone, muscle, and fat collide. *Osteoporosis international*, 28(10), 2781–2790. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-4151-8>
 19. Hamad, B., Basaran, S., & Coskun Benlidayi, I. (2019). Osteosarcopenia among postmenopausal women and handgrip strength as a practical method for predicting the risk. *Aging clinical and experimental research*, 32(10), 1923–1930. <https://doi.org/10.1007/s40520-019-01399-w>
 20. Pang, B. W., Wee, S., Chen, K. K., Lau, L. K., Jabbar, K. A., Seah, W. T., Ng, D. H., Tan, Q. L., Jagadish, M. U., & Ng, T. P. (2021). Coexistence of osteoporosis, sarcopenia and obesity in community-dwelling adults – The Yishun study. *Osteoporosis and sarcopenia*, 7(1), 17–23. <https://doi.org/10.1016/j.afos.2020.12.002>
 21. Scott, D., Seibel, M., Cumming, R., Naganathan, V., Blyth, F., Le Couteur, D. G., Handelsman, D. J., Waite, L. M., & Hirani, V. (2018). Does combined osteopenia/Osteoporosis and Sarcopenia confer greater risk of falls and fracture than either condition alone in older men? The Concord health and ageing in men project. *The journals of gerontology: series A*, 74(6), 827–834. <https://doi.org/10.1093/gerona/gly162>
 22. Pourhassan, M., Buehring, B., Stervbo, U., Rahmann, S., Mölder, F., Rütten, S., Trampisch, U., Babel, N., Westhoff, T. H., & Wirth, R. (2021). Osteosarcopenia, an asymmetrical overlap of two connected syndromes: Data from the OsteoSys study. *Nutrients*, 13(11), 3786. <https://doi.org/10.3390/nu13113786>
 23. Suriyaarachchi, P., Gomez, F., Curcio, C. L., Boersma, D., Murthy, L., Grill, V., & Duque, G. (2018). High parathyroid hormone levels are associated with osteosarcopenia in older individuals with a history of falling. *Maturitas*, 113, 21–25. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2018.04.006>
 24. Kobayashi, K., Imagama, S., Ando, K., Machino, M., Ota, K., Tanaka, S., Morozumi, M., Kanbara, S., Ito, S., Ishiguro, N., & Hasegawa, Y. (2019). Epidemiology and effect on physical function of osteosarcopenia in community-dwelling elderly people in Japan. *Modern rheumatology*, 30(3), 592–597. <https://doi.org/10.1080/14397595.2019.1623455>
 25. Okamura, H., Ishikawa, K., Kudo, Y., Matsuoka, A., Maruyama, H., Emori, H., Yamamura, R., Hayakawa, C., Tani, S., Tsuchiya, K., Shirahata, T., Toyone, T., Nagai, T., & Inagaki, K. (2020). Risk factors predicting osteosarcopenia in postmenopausal women with osteoporosis: A retrospective study. *Plos one*, 15(8), e0237454. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237454>
 26. Reiss, J., Iglseider, B., Alzner, R., Mayr-Pirker, B., Pirich, C., Kässmann, H., Kreutzer, M., Dovjak, P., & Reiter, R. (2019). Sarcopenia and osteoporosis are interrelated in geriatric inpatients. *Zeitschrift für gerontologie und geriatrie*, 52(7), 688–693. <https://doi.org/10.1007/s00391-019-01553-z>
 27. Okayama, A., Nakayama, N., Kashiwa, K., Horinouchi, Y., Fukusaki, H., Nakamura, H., & Katayama, S. (2022). Prevalence of Sarcopenia and its association with quality of life, postural stability, and past incidence of falls in postmenopausal women with osteoporosis: A cross-sectional study. *Healthcare*, 10(2), 192. <https://doi.org/10.3390/healthcare10020192>
 28. Chew, J., Yeo, A., Yew, S., Tan, C. N., Lim, J. P., Hafizah Ismail, N., & Lim, W. S. (2020). Nutrition mediates the relationship between Osteosarcopenia and frailty: A pathway analysis. *Nutrients*, 12(10), 2957. <https://doi.org/10.3390/nu12102957>
 29. Huang, T., Li, C., Chen, F., Xie, D., Yang, C., Chen, Y., Wang, J., Li, J., & Zheng, F. (2023). Prevalence and risk factors of osteosarcopenia: A systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatrics*, 23(1). <https://doi.org/10.1186/s12877-023-04085-9>
 30. Kirk, B., Zhang, S., Vogrin, S., Harijanto, C., Sales, M., & Duque, G. (2022). Comparing the fracture profile of Osteosarcopenic older adults with osteopenia/Osteoporosis alone. *Calcified tissue international*, 112(3), 297–307. <https://doi.org/10.1007/s00223-022-01044-1>
 31. Trajanoska, K., Rivadeneira, F., Kiel, D. P., & Karasik, D. (2019). Genetics of bone and muscle interactions in humans. *Current osteoporosis reports*, 17(2), 86–95. <https://doi.org/10.1007/s11914-019-00505-1>
 32. Tarantino, U., Greggi, C., Visconti, V. V., Cariati, I., Bonanni, R., Gasperini, B., Nardone, I., Gasbarra, E., & Iundusi, R. (2022). Sarcopenia and bone health: New acquisitions for a firm liaison. *Therapeutic advances in musculoskeletal disease*, 14. <https://doi.org/10.1177/1759720x221138354>
 33. Frost, H. M. (2003). Bone's mechanostat: A 2003 update. *The anatomical record part A: discoveries in molecular, cellular, and evolutionary biology*, 275A (2), 1081–1101. <https://doi.org/10.1002/ar.a.10119>
 34. Paintin, J., Cooper, C., & Dennison, E. (2018). Osteosarcopenia. *British journal of hospital medicine*, 79(5), 253–258. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.5.253>
 35. Yu, C., Du, Y., Peng, Z., Ma, C., Fang, J., Ma, L., Chen, F., Zhang, C., Geng, R., Zhang, Y., Han, X., Li, J., Lv, Y., & Lu, S. (2023). Research advances in crosstalk between muscle and bone in osteosarcopenia (Review). *Experimental and therapeutic medicine*, 25(4). <https://doi.org/10.3892/etm.2023.11888>
 36. Clynes, M. A., Gregson, C. L., Bruyère, O., Cooper, C., & Dennison, E. M. (2020). Osteosarcopenia: Where osteoporosis and sarcopenia collide. *Rheumatology*, 60(2), 529–537. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa755>
 37. Kirk, B., Feehan, J., Lombardi, G., & Duque, G. (2020). Muscle, bone, and fat crosstalk: The biological role of Myokines, Osteokines, and Adipokines. *Current osteoporosis reports*, 18(4), 388–400. <https://doi.org/10.1007/s11914-020-00599-y>
 38. Esposito, P., Picciotto, D., Battaglia, Y., Costigliolo, F., Viazzzi, F., & Verzola, D. (2022). Myostatin: Basic biology to clinical application. *Advances in clinical chemistry*, 181–234. <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2021.09.006>
 39. Cui, Y., Yi, Q., Sun, W., Huang, D., Zhang, H., Duan, L., Shang, H., Wang, D., & Xiong, J. (2020). Molecular basis and therapeutic potential of myostatin on bone formation and metabolism in orthopedic disease. *BioFactors*, 49(1), 21–31. <https://doi.org/10.1002/biof.1675>
 40. Scott, D., Johansson, J., McMillan, L. B., Ebeling, P. R., Nordstrom, P., & Nordstrom, A. (2019). Associations of Sarcopenia and its components with bone structure and incident falls in Swedish older adults. *Calcified tissue international*, 105(1), 26–36. <https://doi.org/10.1007/s00223-019-00540-1>
 41. Ontan, M. S., Dokuzlar, O., Ates Bulut, E., Soysal, P., & Isik, A. T. (2021). The relationship between osteoporosis and sarcopenia, according to EWGSOP-2 criteria, in outpatient elderly. *Journal of bone and mineral metabolism*, 39(4), 684–692. <https://doi.org/10.1007/s00774-021-01213-6>
 42. Jang, S., Park, J., Ryu, S., & Choi, S. (2020). Low muscle mass is associated with osteoporosis: A nationwide population-based study. *Maturitas*, 133, 54–59. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.01.003>

43. Tiftik, T., Kara, M., Koyuncu, E. G., Kaymak, B., Çelik, Ö. F., Çiftçi, İ., Korkmaz, G. O., Analay, P., Aksakal, M. F., Ocağ, H., Mülkoğlu, C., Genç, H., Akıncı, A., & Özçakar, L. (2022). The relationship between sarcopenia-related measurements and osteoporosis: *The SARCOP study. Osteoporosis International*, 34(1), 53–58. <https://doi.org/10.1007/s00198-022-06563-z>
44. Clynes, M. A., Gregson, C. L., Bruyère, O., Cooper, C., & Dennison, E. M. (2020). Osteosarcopenia: Where osteoporosis and sarcopenia collide. *Rheumatology*, 60(2), 529–537. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa755>
45. Polito, A., Barnaba, L., Ciarapica, D., & Azzini, E. (2022). Osteosarcopenia: A narrative review on clinical studies. *International journal of molecular sciences*, 23(10), 5591. <https://doi.org/10.3390/ijms23105591>
46. Hirschfeld, H. P., Kinsella, R., & Duque, G. (2017). Osteosarcopenia: Where bone, muscle, and fat collide. *Osteoporosis international*, 28(10), 2781–2790. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-4151-8>
47. Moretti, A., Palomba, A., Gimigliano, F., Paoletta, M., Liguori, S., Zanfardino, F., Toro, G., & Iolascon, G. (2022). Osteosarcopenia and type 2 diabetes mellitus in post-menopausal women: A case-control study. *Orthopedic Reviews*, 14(6). <https://doi.org/10.52965/001c.38570>
48. Pechmann, L. M., Petterle, R. R., Moreira, C. A., & Borba, V. Z. (2021). Osteosarcopenia and trabecular bone score in patients with type 2 diabetes mellitus. *Archives of endocrinology and metabolism*. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000418>
49. Teng, Z., Zhu, Y., Teng, Y., Long, Q., Hao, Q., Yu, X., Yang, L., Lv, Y., Liu, J., Zeng, Y., & Lu, S. (2021). The analysis of osteosarcopenia as a risk factor for fractures, mortality, and falls. *Osteoporosis international*, 32(11), 2173–2183. <https://doi.org/10.1007/s00198-021-05963-x>
50. Kemmler, W., Shojaa, M., Kohl, M., & Von Stengel, S. (2020). Effects of different types of exercise on bone mineral density in postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis. *Calcified tissue international*, 107(5), 409–439. <https://doi.org/10.1007/s00223-020-00744-w>
51. Kemmler, W., Kohl, M., Fröhlich, M., Jakob, F., Engelke, K., Von Stengel, S., & Schoene, D. (2020). Effects of high-intensity resistance training on osteopenia and Sarcopenia parameters in older men with Osteosarcopenia—one-year results of the randomized controlled Franconian osteopenia and Sarcopenia trial (Frost). *Journal of bone and mineral research*, 35(9), 1634–1644. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4027>
52. Dos Santos, E. E., De Araújo, R. C., Candow, D. G., Forbes, S. C., Guijo, J. A., De Almeida Santana, C. C., Prado, W. L., & Botero, J. P. (2021). Efficacy of creatine supplementation combined with resistance training on muscle strength and muscle mass in older females: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 13(11), 3757. <https://doi.org/10.3390/nu13113757>
53. Rupp, T., Von Vopelius, E., Strahl, A., Oheim, R., Barvencik, F., Amling, M., & Rolvien, T. (2022). Beneficial effects of denosumab on muscle performance in patients with low BMD: A retrospective, propensity score-matched study. *Osteoporosis international*, 33(10), 2177–2184. <https://doi.org/10.1007/s00198-022-06470-3>
54. Chotiyarnwong, P., McCloskey, E., Eastell, R., McClung, M. R., Gielen, E., Gostage, J., McDermott, M., Chines, A., Huang, S., & Cummings, S. R. (2020). A pooled analysis of fall incidence from placebo-controlled trials of Denosumab. *Journal of bone and mineral research*, 35(6), 1014–1021. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3972>
55. Pizzonia, M., Casabella, A., Natali, M., Petrocchi, L., Carmisciano, L., Nencioni, A., Molfetta, L., Giannotti, C., Bianchi, G., Giusti, A., Santolini, F., & Monacelli, F. (2021). Osteosarcopenia in very old age adults after hip fracture: A real-world therapeutic standpoint. *Frontiers in Medicine*, 8. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.612506>
56. Bonnet, N., Bourgoin, L., Biver, E., Douni, E., & Ferrari, S. (2019). RANKL inhibition improves muscle strength and insulin sensitivity and restores bone mass. *Journal of clinical investigation*, 129(8), 3214–3223. <https://doi.org/10.1172/jci125915>

Стаття надійшла до редакції 03.02.2025	Отримано після рецензування 15.02.2025	Прийнято до друку 16.02.2025
-------------------------------------------	-------------------------------------------	---------------------------------

OSTEOSARCOPENIA: EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS AND MODERN MANAGEMENT STRATEGIES

D. Yu. Kurylo, N. V. Grygorieva

State Institution «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology of the NAMS Ukraine», Kyiv

✉ Darina Kurylo: kurilodarina@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0005-8075-2644A>

✉ Nataliia Grygorieva, MD, Prof.: crystal_ng@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-4266-461X>