

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2023.7.1.1868>

ОСТЕОСАРКОПЕНИЯ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

К.Ю. Антюх¹, Е.А. Григоренко^{1,2}, А.Ф. Шептулина^{3,4}, О.М. Драпкина^{3,4}, Н.П. Митьковская^{1,2}Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь²

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия³Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия⁴

E-mail: gladun-karina@mail.ru

УДК [616.74-007.23+616.12-008.331.1]-07-08

Ключевые слова: саркопения, остеопороз, артериальная гипертензия, миокины, скелетные мышцы.**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** К.Ю. Антюх, Е.А. Григоренко, А.Ф. Шептулина, О.М. Драпкина, Н.П. Митьковская. Остеосаркопения и артериальная гипертензия: современный взгляд на проблему. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2023, Т. 7, № 1, С. 1868–1875.

Остеосаркопения характеризуется сочетанием низкой мышечной массы (саркопении) и сниженной минеральной плотности костной ткани (остеопении/остеопороза). Результаты научных исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют о наличии взаимосвязи между артериальной гипертензией, нарушениями метаболизма костной ткани и/или саркопенией. В частности, известно, что в развитии и прогрессировании как артериальной гипертензии, так и саркопении принимают участие системное воспаление, оксидатив-

ный стресс, инсулинорезистентность. Те же факторы могут играть роль в патогенезе остеопении и остеопороза, а патологические механизмы, лежащие в основе повышения артериального давления, как показано в экспериментальных и клинических исследованиях, способны дополнительно влиять на снижение минеральной плотности костной ткани. В данном обзоре изложены современные представления о диагностике, эпидемиологии, этиологии, а также возможных механизмах патогенеза остеосаркопении у пациентов с артериальной гипертензией.

OSTEOSARCOPENIA AND ARTERIAL HYPERTENSION: CURRENT APPROACHES TO THE PROBLEM

K. Antyukh¹, E. Grigorenko^{1,2}, A. Sheptulina^{3,4}, O. Drapkina^{3,4}, N. Mitkovskaya^{1,2}Republican Scientific and Practical Center of Cardiology, Minsk, Belarus¹Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus²Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia³Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia⁴**Key words:** sarcopenia, osteoporosis, arterial hypertension, myokines, skeletal muscle.**FOR REFERENCES.** K. Antyukh, E. Grigorenko, A. Sheptulina, O. Drapkina, N. Mitkovskaya. Osteosarcopenia and arterial hypertension: current approaches to the problem. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2023, vol. 7, no. 1, pp. 1868–1875.

Osteosarcopenia is characterized by a combination of low muscle mass (sarcopenia) and reduced bone mineral density (osteopenia/osteoporosis). The results of scientific studies conducted in recent years indicate the existence of a relationship between arterial hypertension, disorders of bone metabolism and / or sarcopenia. In particular, it is known that systemic inflammation, oxidative stress, and insulin resistance are involved in the development and progression of both arterial hyperten-

sion and sarcopenia. The same factors may play a role in the pathogenesis of osteopenia and osteoporosis, and the pathological mechanisms underlying the increase in blood pressure, as shown in experimental and clinical studies, can additionally influence the decrease in bone mineral density. This review outlines the current understanding of the diagnosis, epidemiology, etiology, and possible mechanisms of the pathogenesis of osteosarcopenia in patients with arterial hypertension.

Введение

Термин «остеосаркопения» используется в клинической практике относительно недавно. Сочетание саркопии и остеопороза представляет собой опасный дуэт, так как вдвое увеличивает риск переломов и преждевременной смерти пациентов [1]. Высокая медико-социальная значимость изучения патогенеза, скрининга, методов диагностики и лечения остеосаркопии обусловлена ее влиянием на клинические исходы – инвалидизацию пациентов, рост числа госпитализаций, показатели заболеваемости и смертности.

Остеопороз и остеопения характеризуются различной степенью снижения костной массы, ухудшением состояния костной ткани и увеличением хрупкости костей [2]. На конференции по вопросам старения в Нью-Мехико в 1989 г. термин «саркопения» впервые был предложен I.H. Rozenberg и обозначал синдром, характеризующийся снижением общей мышечной массы, при этом автор предположил, что процесс снижения общей мышечной массы связан исключительно с возрастом. В 2010 г. под эгидой The European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) при участии The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) и European Geriatric Medicine Society (EUGMS) был принят первый согласительный консенсус, в соответствии с которым саркопения – это «синдром, характеризующийся прогрессирующей и генерализованной потерей скелетной мышечной массы и силы, который приводит к повышению риска развития таких неблагоприятных событий, как смерть и снижение качества жизни» [1, 3–4]. В 2018 году под эгидой The European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2) вторым согласительным консенсусом была изменена формулировка определения саркопии, отражающая научные и клинические данные, а также накопленный за последнее десятилетие опыт в изучении саркопии. В соответствии с новым определением под саркопией понимают «прогрессирующее, генерализованное повреждение скелетной мускулатуры, которое увеличивает риск неблагоприятных событий, включая падения, переломы, физическую нетрудоспособность и смертность» [5]. Новая, исчерпывающая формулировка определения саркопии привела к существенному изменению подхода к диагностике самого заболевания, были определены основные критерии постановки диагноза саркопии [3].

Эпидемиология

На сегодняшний день в современном обществе саркопению принято считать актуальной медико-социальной проблемой,

так как рост числа пациентов с саркопией имеет тенденцию к увеличению. Распространенность саркопии в популяции варьируется от 4,3% до 73,3%. В среднем 5–13% лиц старше 60 лет имеют низкую мышечную массу, причем у лиц старше 80 лет распространенность саркопии возрастает до 50% [6, 7]. Частота выявления саркопии зависит от многих факторов: возраста пациентов, их половой и расовой принадлежности, получаемого лечения. Так в исследовании, которое было проведено в домах престарелых Католического университета в Центральной Италии, 32,8% пациентов имели саркопению [8]. Существует значительная вариабельность в распространенности саркопии в разных странах. В Италии низкая мышечная масса имела у 20% населения обоих полов [9]. У пожилых пациентов, проживающих в Корее, распространенность саркопии с поправкой на рост составила 12,4% у мужчин и 0,1% у женщин, а с поправкой на вес – 9,7% у мужчин и 11,8% у женщин [10]. В Испании, по данным исследования, проведенного в Барселоне, распространенность саркопии составила 33% у пожилых женщин и 10% у пожилых мужчин [11]. На Тайване саркопения была диагностирована у 3,9%–7,3% населения, при этом более тяжелая форма саркопии была связана с более низкой работоспособностью [12]. Распространенность саркопии у жителей Японии колебалась в пределах от 2,3% до 11,7% у женщин и от 2,5% до 28,0% у мужчин [13]. Среди пожилых людей, проживающих на территории Великобритании, распространенность саркопии составила 4,6% у мужчин и 7,9% у женщин [14]. Распространенность саркопии в Нидерландах составила 5,9% у мужчин и 4,4% у женщин. С возрастом распространенность заболевания имела тенденцию к увеличению у обоих полов: у мужчин после 80 лет данный показатель составил 22,1%, а у женщин распространенность была ниже – 9,3% [15, 16]. В Республике Беларусь данные об эпидемиологии саркопии отсутствуют, что является дополнительным стимулом для изучения данной проблемы.

Этиопатогенез остеосаркопии

Саркопения и остеопороз имеют общие факторы риска, патофизиологические механизмы развития, подходы к диагностике и лечению, что связано с наличием взаимосвязи мио- и остеогенеза. Изучение этиологии и патогенеза, диагностики и лечения остеосаркопии с учетом ее многофакторной природы, включая генетические, биохимические, механические факторы риска и образ жизни пациентов, представляет собой новую задачу, стоящую перед профилактической медициной [1, 2]. Скелетные мышцы генерируют силу, поддерживают осанку

и играют центральную роль в регулировании обмена веществ. В физиологических условиях мышца имеет способность к восстановлению после активных внешних и внутренних воздействий. Однако с возрастом, а также на фоне хронических воспалительных заболеваний эта способность к восстановлению, скелетная мышечная масса и функция снижаются. Данное состояние ведет к снижению функциональной способности и качества жизни, ограничению подвижности в связи с потерей мышечной массы и развитием фиброза [17, 18].

Поскольку костные и мышечные клетки происходят из мезенхимальных стволовых клеток, считается, что сходные генетические факторы влияют на формирование костной и мышечной системы. Факторы риска остеопороза и саркопении являются наследственными в 60–70% случаев. На развитие остеопороза и саркопении могут оказывать влияние следующие генетические полиморфизмы METTL21C, MSTN, GLYAT, ACTN3, PGC-1 α и MEF-2C [19].

Этиологически выделяют первичную и вторичную саркопению. Первичную саркопению связывают с возрастными изменениями мышечной ткани, когда исключены другие причины ее развития. Вторичная саркопения может быть обусловлена низкой физической активностью, нарушением питания и хроническими заболеваниями (сахарный диабет 2 типа, нарушения функции щитовидной железы, половых гормонов, ревматоидный артрит, онкологическая патология, хроническая сердечная недостаточность), в том числе воспалительными, а также обусловлена приемом некоторых лекарственных препаратов.

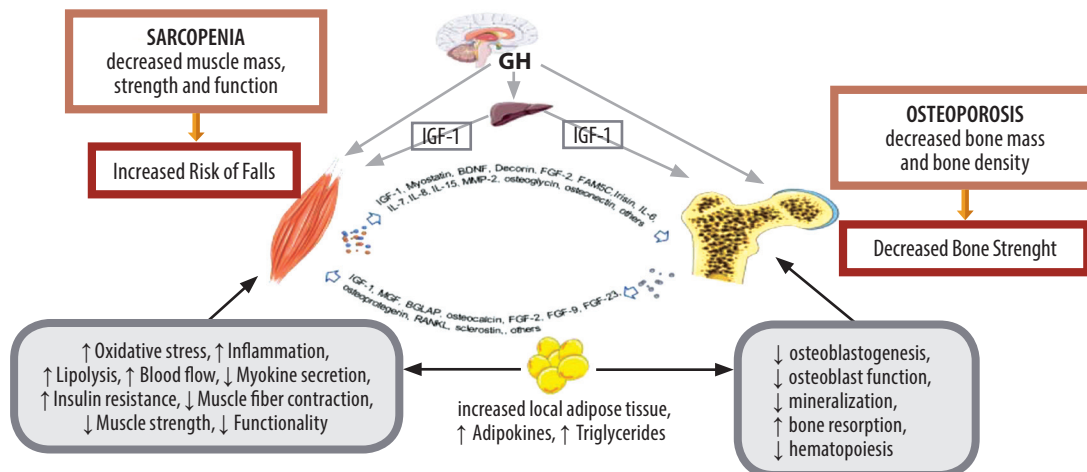
Патогенез остеосаркопении изучен недостаточно. Известно, что на развитие осте-

осаркопении значимое влияние оказывает снижение инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), уровня гормона роста (ГР), половых гормонов, витамина D, инсулинорезистентность [6]. Кости и мышцы вместе с суставами, хрящами, сухожилиями, связками и соединительной тканью тесно связаны между собой и составляют опорно-двигательный аппарат. Идентифицированная единица «мышца-кость» взаимодействует через множественные коммуникационные пути, при этом мышца получает сигналы от кости и наоборот (Рис. 1). Как упоминалось ранее, тестостерон, инсулин и ИФР-1 являются активаторами синтеза мышечного белка и костной массы, снижая деградацию костно-мышечной структуры. Тестостерон также стимулирует миобласты, ингибирует миостатин и увеличивает количество сателлитных клеток, которые участвуют в восстановлении миоцитов. Установлено, что более низкий уровень тестостерона ассоциирован со снижением как силы, так и массы скелетных мышц. Гормон роста представляет собой одноцепочечный полипептидный гормон, который секретируется передней долей гипофиза в ответ на стимуляцию гипоталамуса, а его дефицит вызывает увеличение жировой ткани, снижение мышечной и костной массы [2, 4, 20]. Значимую роль в патогенезе остеосаркопении играет системное воспаление. Отмечено, что на развитие воспаления влияет повышение уровня фактора некроза опухоли- α , что приводит к потере мышечной массы. Следовательно, гормональные факторы, инсулинорезистентность и системное воспаление являются основными звеньями, контролирующими мышечную и скелетную массу. С другой стороны, на развитие остеосаркопении влияет осо-



Рисунок 1.
Патогенез и этиология
остеосаркопении

Примечания: ГР — гормон роста, ИФР-1 — инсулиноподобный фактор роста-1, ↑ — эффект увеличения / стимуляции; ↓ — эффект уменьшения / ингибирования
Адаптировано из Polito, A.; Barnaba, L.; Ciarapica, D.; Azzini, E. Osteosarcopenia: A Narrative Review on Clinical Studies. Int. J. Mol. Sci. 2022, 23, 5591. <https://doi.org/10.3390/ijms23105591> [2].



Note: GH, growth hormone; IGF-1, insulin-like growth factor 1.
 ↑ – increase / stimulation effect; ↓ – reduction / inhibition effect.

Adapted from Polito, A.; Barnaba, L.; Ciarapica, D.; Azzini, E. Osteosarcopenia: A Narrative Review on Clinical Studies. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 5591. <https://doi.org/10.3390/ijms23105591> [2].

Figure 1.
Pathogenesis
and etiology
of osteosarcopenia

бенность образа жизни (качество питания, физическая активность, иммобилизация) и пищевой статус (низкое потребление белка, витамина D и кальция, снижение физической активности являются ключевыми факторами риска остеосаркопении).

Маркеры остеосаркопении

Следует отметить, что в последние годы мышечную ткань принято считать «эндокринным органом». Известно, что скелетная мускулатура участвует в регуляции метаболических процессов в других органах и тканях. В связи с этим, была предложена концепция «мышцы – секреторный орган» (Рис. 2), поскольку были выявлены мультисистемные эффекты мышечной массы посредством контроля высвобождения миокинов [21].

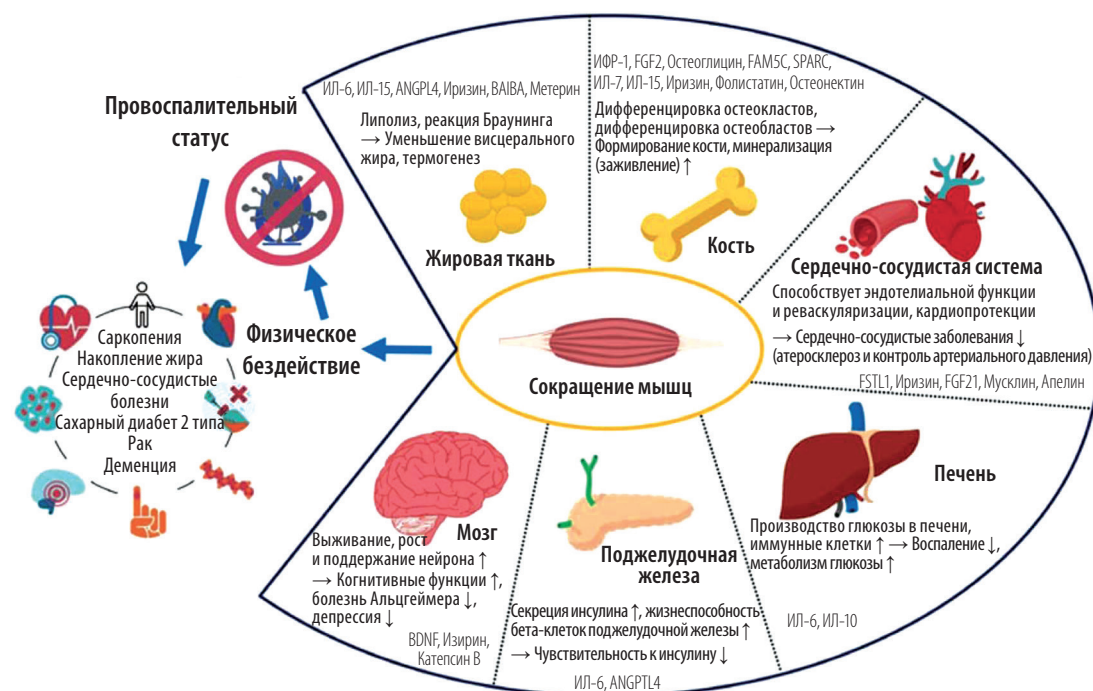
Биологически активные вещества, продуцируемые костной и мышечной тканью, принимают участие в костно-мышечном взаимодействии и в будущем, вероятно, могут стать потенциальными биомаркерами и мишенями для таргетной терапии. Миокины представляют собой гуморальные цитокины и факторы роста скелетных мышц, которые выполняют физиологические и патологические функции в различных отдаленных органах, включая регуляцию метаболизма глюкозы, энергии и костной ткани [19]. При остеосаркопении дисбаланс цитокинов приводит к метаболическим сдвигам и повышению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Одним из активно изучаемых миокинов является *миостатин*. Известно, что выработка миостатина усиливается при иммобилизации, инфекциях, травме и других патологических состояниях [22]. *Миостатин* обладает антиостеогенным действием, при-

водит к снижению роста и дифференцировке мышечной ткани. Миостатин является важным миокином, ингибирование передачи сигналов которого может стать мишенью для лечения как саркопении, так и остеопороза. В настоящее время ведутся экспериментальные и клинические исследования по использованию препаратов, блокирующих действие миостатина, в лечении остеосаркопении [4].

Другой миокин, *иризин*, по оценкам ряда исследователей, способен через собственные рецепторы трансформировать свойства белой жировой ткани, придавая ей качества бурой жировой ткани. Такой эффект не только обеспечивает положительные метаболические воздействия, но и увеличивает длину теломера. В связи с этим некоторые специалисты рассматривают иризин как «миокин молодости и жизни» [23, 24].

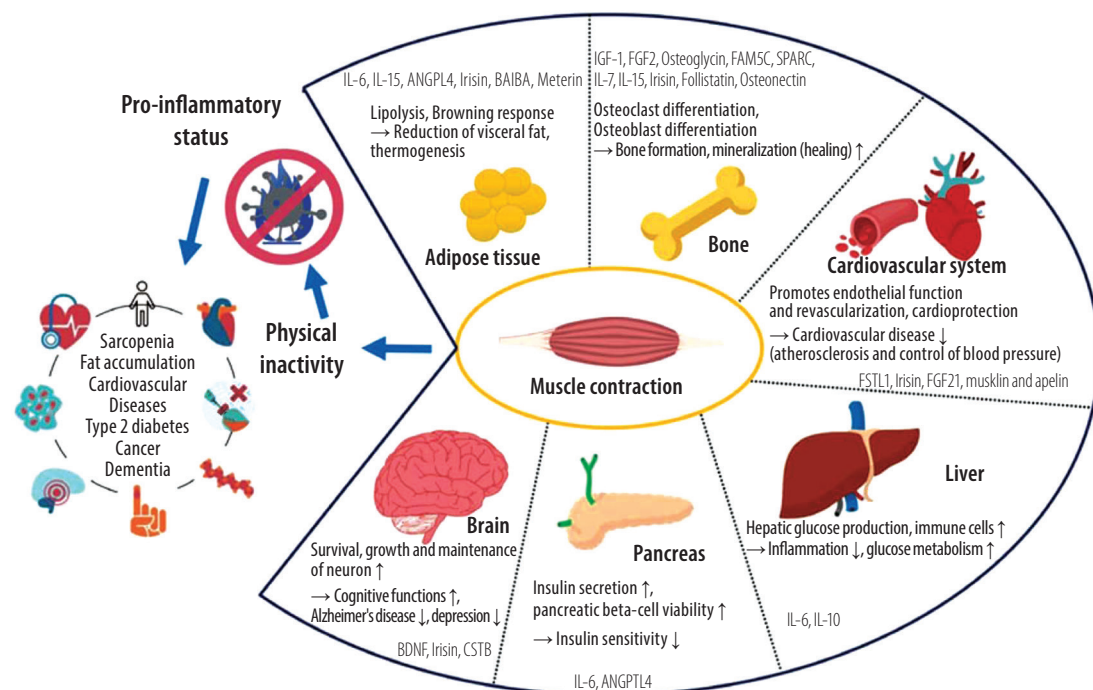
В качестве одного из важнейших миокинов в изучении остеосаркопении рассматривают известный провоспалительный цитокин *интерлейкин-6* (ИЛ-6). Интерлейкин-6 секретируется мышцами при физической нагрузке и влияет на метаболизм глюкозы и костей, увеличивая биодоступность липидов и глюкозы посредством стимуляции липолиза и гликогенолиза в скелетных мышцах, а также повышая жизнеспособность бета-клеток поджелудочной железы и секреции инсулина, что позволяет предположить, что он играет важную роль в поддержании гомеостаза глюкозы. Быстрая выработка ИЛ-6 и короткий период его циркуляции в крови при физическом напряжении положительно влияет на рост мышц. Другой цитокин, *интерлейкин-15* (ИЛ-15), также экспрессируется в скелетных мышцах и участвует в росте мышц, помимо этого ИЛ-15 вносит свой вклад в метаболизм липидов и способствует обеспечению взаимодействия между



Примечания: ANGPTL4 — ангиопэтин-подобный белок 4, BAIBA — β-аминоизомасляная кислота, BDNF — нейротрофический фактор мозга, FAM5C — семейство со сходством последовательностей 5, FGF2 — фактор роста фибробластов 2, FGF21 — фактор роста фибробластов 21, FSTL1 — фоллистатин-подобный белок 1, ИОФ-1 — инсулиноподобный фактор роста 1, SPARC — кислый кальций-связывающий богатый цистеином белок, ИЛ-6 — интерлейкин-6, ИЛ-7 — интерлейкин-7, ИЛ-10 — интерлейкин-10, ИЛ-15 — интерлейкин-15, ↑ — эффект увеличения / стимуляции; ↓ — эффект уменьшения / ингибирования

Адаптировано из Lee K., Shin Y., Huh J., et al. Recent issues on body composition imaging for sarcopenia evaluation. Korean J Radiol. 2019; 20(2): 205–17. <https://doi.org/10.3348/kjr.2018.0479> PMID: 30672160 [21].

Рисунок 2.
Мышцы
как секреторный орган



Note: BDNF, brain-derived neurotrophic factor; ANGPTL4, angiotensin-like 4; FGF2, fibroblast growth factor 2; FGF21, fibroblast growth factor 21; CSTB, cathepsin B; FSTL1, follistatin-related protein 1; FAM5C, family with sequence similarity 5; SPARC, secreted protein acidic and rich in cysteine; IGF1, insulin-like growth factor 1; BAIBA, β-aminoisobutyric acid; ИЛ-6, interleukin-6; ИЛ-7, interleukin-7; ИЛ-10, interleukin-10; ИЛ-15, interleukin-15.
↑ — increase / stimulation effect; ↓ — reduction / inhibition effect.

Adapted from Lee K., Shin Y., Huh J., et al. Recent issues on body composition imaging for sarcopenia evaluation. Korean J Radiol. 2019; 20(2): 205–17. <https://doi.org/10.3348/kjr.2018.0479> PMID: 30672160 [21].

Figure 2.
Muscle
as secretory organ

мышечной и жировой ткани. Кроме того, было показано, что уровень *интерлейкина-8* (ИЛ-8), который участвует в процессах ангиогенеза, возрастает при увеличении физической активности [21, 24–26]. В то же время, влияние миокинов на костный метаболизм до конца неизвестно. Ожидается, что дальнейшие исследования позволят установить принципы взаимодействия между мышцами и костями, что будет способствовать разработке новых методов лечения остеопороза и саркопении.

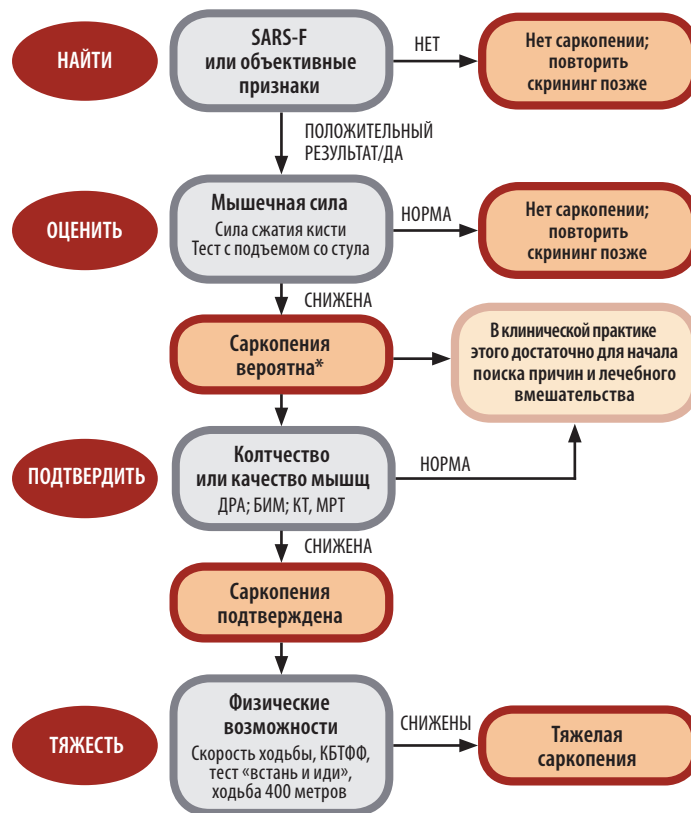
Диагностические критерии саркопении

За прошедшие после первой встречи EWGSOP десять лет были изучены многие аспекты саркопении. В рекомендациях EWGSOP2 сделан акцент на том, что основным критерием при постановке диагноза «саркопении» является снижение мышечной силы, поскольку именно этот показатель достоверно ассоциирован с неблагоприятным прогнозом и в настоящее время выступает наиболее надежным маркером при оценке мышечной функции. Согласно рекомендациям, для диагностики саркопении целесообразно применять определенный набор диагностических критериев EWGSOP2, который включает 4 этапа: Find (найти) – Assess (оценить) – Confirm (подтвердить) – Severity (тяжесть) (FACS). (Рис. 3).

На первом этапе, как инструмент скрининга, EWGSOP2 рекомендует использовать опросник SARC-F. Для оценки состояния мышц проводят тесты на определение мышечной силы и функции. Мышечная сила определяется по силе сжатия кисти с помощью динамометра или теста вставания со стула. Тяжесть саркопении оценивается с помощью анализа физической активности (тест «Встань и иди», ходьба на 400 м или краткая батарея тестов физического функционирования (Short Physical Performance Battery, SPPB). Массу скелетных мышц в клинической практике определяют с помощью проведения биоимпедансного анализа или двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (Табл. 1). В зависимости от количества критериев, выявленных у пациента, саркопению разделяют на пре-саркопению, саркопению и тяжелую саркопению [5, 23].

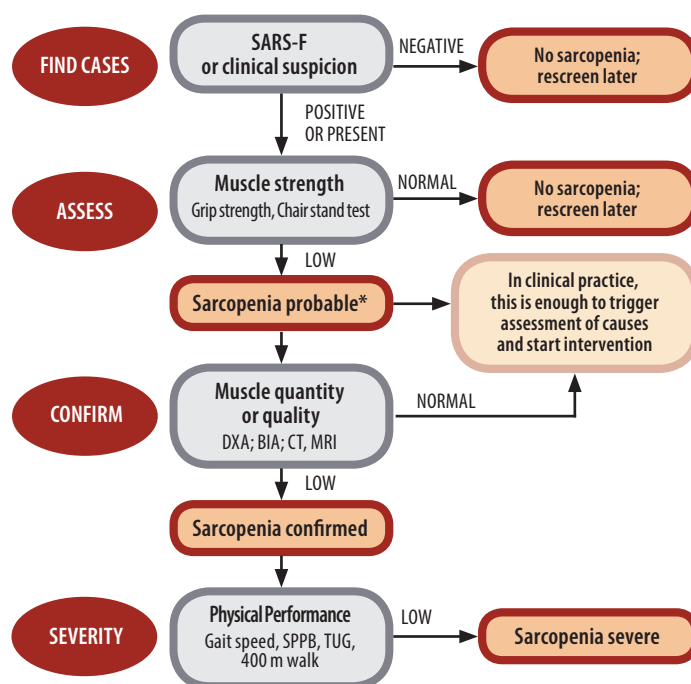
Остеосаркопения у пациентов с артериальной гипертензией

Распространенность остеосаркопении в мире продолжает увеличиваться, вероятно, в результате увеличения численности пожилого населения. Существует ряд исследований, которые продемонстрировали связь между остеосаркопенией и сердечно-сосуди-



Примечания: ДРА – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, БИМ – биоимпедансный анализ, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, КБТФ – краткая батарея тестов физического функционирования. Адаптировано из Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, Cooper C, Landi F, Rolland Y, Sayer AA, Schneider SM, Sieber CC, Topinkova E, Vandewoude M, Visser M, Zamboni M. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16–31. DOI:10.1093/ageing/afy169 [5]

Рисунок 3. Алгоритм диагностики саркопении (EWGSOP2)



Note: CT, computed tomography; DXA, dual-energy X-ray absorptiometry; SPPB, short physical performance battery; BIA, bioimpedancemetry; MRI, magnetic resonance imaging.

Adapted from Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, Cooper C, Landi F, Rolland Y, Sayer AA, Schneider SM, Sieber CC, Topinkova E, Vandewoude M, Visser M, Zamboni M. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16–31. DOI:10.1093/ageing/afy169 [5]

Figure 3. Diagnostic algorithm for sarcopenia (EWGSOP2)

Таблица 1.
Клинические методы
оценки мышечной
силы, мышечной
массы и физических
возможностей

Показатель	Метод определения
Скрининг саркопении	Опросник SARC-F
Мышечная сила	Тест с подъемом со стула Кистевая динамометрия (сила сжатия кисти)
Мышечная масса или качество мышечной ткани	Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (скелетно-мышечный индекс (кг/м ²)) Биоимпедансометрия (индекс тощей массы тела (кг/м ²) или скелетно-мышечная масса (кг)) Компьютерная томография или магнитно-резонансная томография (поясничный скелетно-мышечный индекс)
Физические возможности	Краткая батарея тестов физического функционирования (КБТФФ) Тест с определением скорости ходьбы на 4 м Тест «Встань и иди» Тест с ходьбой на 400 м

Адаптировано из Шептулина А.Ф., Джиоева О.Н., Драпкина О.М. Взаимосвязь саркопении и неалкогольной жировой болезни печени: патофизиологические и клинические аспекты. Профилактическая медицина. 2021; 24(6):104–109. <https://doi.org/10.17116/profmed202124061104> [27]

Table 1.
Clinical methods
for assessing muscle
strength, muscle
mass and physical
performance

Indicators	Assessment methods
Screening for sarcopenia	SARC-F Questionnaire
Muscle strength	Carpal dynamometry (Grip strength) Chair stand test
Muscle quantity or quality	Dual energy x-ray absorptiometry (musculoskeletal index (kg/m ²)) Bioimpedancemetry (lean body mass index (kg/m ²) or skeletal muscle mass (kg)) Computed tomography or magnetic resonance imaging (lumbar musculoskeletal index)
Physical Performance	Short Physical Performance Battery (SPPB) 4-meter walk test Timed Up and Go Test (TUG) 400-m walk test

Adapted from Sheptulina AF, Dzhiyeva ON, Drapkina OM. The relationship between sarcopenia and non-alcoholic fatty liver disease: pathophysiological and clinical aspects. The Russian Journal of Preventive Medicine. 2021;24(6):104–109. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed202124061104> [27].

дистыми заболеваниями. Общие для артериальной гипертензии и остеосаркопении механизмы развития (системное воспаление, оксидативный стресс, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция) могут приводить к изменениям архитектоники и функциональных возможностей сосудистой стенки. Так исследование, включавшее пожилых женщин, проживающих в Бразилии, продемонстрировало, что наличие у женщин саркопении было ассоциировано с более высоким сердечно-сосудистым риском и уровнем пульсового давления, а также более низкой мышечной функцией в сравнении с женщинами без саркопении [28]. В работах K. Sanada et al. (2010) показано, что рост частоты развития саркопении среди японцев пожилого возраста связано с увеличением скорости пульсовой волны на плечевой артерии, а сама саркопения ассоциирована с большей артериальной жесткостью [29].

Взаимосвязь минеральной плотности костей и АГ описана многими исследователями. Так, в мета-анализе Z Ye, et al. (2017), включавшем 17 исследований с общим количеством больных 39 491 (13 375 пациентов страдали эссенциальной АГ), было показано, что повышение АД сопряжено с увеличением риска снижения МПК, причем это снижение может быть выражено в разной степени в различных участках тела. Кроме того, было установлено, что степень снижения МПК у пациентов

с АГ, проживающих в различных регионах, может существенно различаться [30].

Другой мета-анализ, выполненный C Li, et al. (2017) и включавший более 1,4 миллиона пациентов, охватывал 28 независимых исследований. Показано, что риск остеопоротических переломов был выше у лиц, страдающих АГ, по сравнению с пациентами без АГ; такие различия наблюдались как среди пациентов, проживающих в Азии, так и среди пациентов, проживающих в Европейском регионе [31]. В исследовании, выполненном H Chai, et al (2021), было показано, что у женщин в постменопаузе, страдающих остеопорозом и проживающих в Китае, АГ встречалась существенно чаще, чем у пациенток в постменопаузе, имеющих нормальные значения МПК [32].

Заключение

Остеосаркопения является сложным многофакторным синдромом, который приводит к потере самостоятельности в повседневной деятельности, инвалидизации и преждевременной смерти пациентов. Описанная в литературе взаимосвязь между остеосаркопенией и сердечно-сосудистыми заболеваниями нуждается в дальнейшем изучении с целью последующей разработки и внедрения в широкую клиническую практику новых методов ранней диагностики, профилакти-

ки и лечения остеосаркопении. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение влияния мер по сохранению мышечной массы и силы на риск сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых с артериальной гипертензией. Конечная цель состоит в том, чтобы определить стратегии изменения поведения и методы лечения, предотвращающие и ограничивающие начало остеосаркопении.

REFERENCES

- Shostak N.A., Muradyanc A.A., Kondrashov A.A. Sarkopeniya i perekrestnye sindromy – znachenie v klinicheskoy praktike [Sarcopenia and cross syndromes – significance in clinical practice]. *Klinichesk*, 2016, vol. 10, no. 3, pp. 10–14. doi.org/10.17650/1818-8338-2016-10-3-10-14. (in Russian).
- Polito A, Barnaba L, Ciarapica D, Azzini E. Osteosarcopenia: A Narrative Review on Clinical Studies. *Int J Mol Sci*, 2022, vol. 23, no. 10, pp. 5591. doi: 10.3390/ijms23105591.
- Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M., Boirie Y., Cederholm T., Landi F., Martin F.C., Michel J.P., Rolland Y., Schneider S.M., Topinková E., Vandewoude M., Zamboni M. European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*, 2010, vol. 39, no. 4, pp. 412–423. doi: 10.1093/ageing/afq034.
- Grigor'eva I.I., Raskina T.A., Letaeva M.V., Malyschenko O.S., Averkieva Yu.V., Masenko V.L., Kokov A.N. Sarkopeniya: osobennosti patogeneza i diagnostiki [Sarcopenia: features of pathogenesis and diagnosis]. *Fundamentalnaya i klinicheskaya medicina*, 2019, vol. 14, no. 4, pp. 105–116. doi.org/10.23946/2500-0764-2019-4-4-105-116. (in Russian).
- Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J., Boirie Y., Bruyère O., Cederholm T., Cooper C., Landi F., Rolland Y., Sayer A.A., Schneider S.M., Sieber C.C., Topinkova E., Vandewoude M., Visser M., Zamboni M. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*, 2019, vol. 48, no. 1, pp. 16–31. doi: 10.1093/ageing/afy169.
- Mokrysheva N.G., Krupinova YU.A., Volodicheva V.L., Mirnaya S.S., Mel'nichenko G.A. Sarkopeniya glazami endokrinologa [Sarcopenia through the eyes of an endocrinologist]. *Osteoporoz i osteopatii*, 2019, vol. 22, no. 4, pp. 19–26. (in Russian).
- Morley J.E., Anker S.D., von Haehling S. Prevalence, incidence, and clinical impact of sarcopenia: facts, numbers, and epidemiology—update 2014. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2014, vol. 5, no. 4, pp. 253–259. doi: 10.1007/s13539-014-0161-y.
- Landi F., Liperoti R., Fusco D., Mastropaolo S., Quattrociochi D., Proia A. [et al.] Prevalence and risk factors of sarcopenia among nursing home older residents. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2012, vol. 67, no. 1, pp. 48–55. doi: 10.1093/geronol/glr035.
- Coin A., Sarti S., Ruggiero E., Giannini S., Pedrazzoni M., Minisola S. [et al.] Prevalence of sarcopenia based on different diagnostic criteria using DEXA and appendicular skeletal muscle mass reference values in an Italian population aged 20 to 80. *J Am Med Dir Assoc*, 2013, vol. 14, no. 7, pp. 507–512. doi: 10.1016/j.jamda.2013.02.010.
- Kim Y.S., Lee Y., Chung Y.S., Lee D.J., Joo N.S., Hong D., et al. Prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in the Korean population based on the fourth Korean national health and nutritional examination surveys. *J Gerontol Biol Sci Med Sci*, 2012, vol. 67, no. 10, pp. 1107–1113.
- Masanés F., Culla A., Navarro-González M., Navarro-López M.C., Sacanella E., Torres B., et al. Prevalence of sarcopenia in healthy community-dwelling elderly in an urban area of Barcelona (Spain). *J Nutr Health Aging*, 2012, vol. 16, no. 2, pp. 184–197. doi: 10.1007/s12603-011-0108-3.
- Wu I.C., Lin C.C., Hsiung C.A., Wang C.Y., Wu C.H., Chan D.C., Li T.C., Lin W.Y., Huang K.C., Chen C.Y., Hsu C.C. Epidemiology of sarcopenia among community-dwelling older adults in Taiwan: a pooled analysis for a broader adoption of sarcopenia assessments. *Geriatr Gerontol Int*, 2014, vol. 14, suppl. 1, pp. 52–60. doi: 10.1111/ggi.12193.
- Kim H., Hirano H., Edahiro A., Ohara Y., Watanabe Y., Kojima N., Kim M., Hosoi E., Yoshida Y., Yoshida H., Shinkai S. Sarcopenia: Prevalence and associated factors based on different suggested definitions in community-dwelling older adults. *Geriatr Gerontol Int*, 2016, vol. 16, no. 1, pp. 110–122. doi: 10.1111/ggi.12723.
- Patel H.P., Syddall H.E., Jameson K., Robinson S., Denison H., Roberts H.C., Edwards M., Dennison E., Cooper C., Aihie Sayer A. Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS). *Age Ageing*, 2013, vol. 42, no. 3, pp. 378–384.
- Trajanoska K., Schoufour J.D., Darweesh S.K., Benz E., Medina-Gomez C., Alferink L.J., Lahousse L., Brusselle G., Stricker B., Darwish Murad S., Zillikens M.C., Uitterlinden A.G., Ikram M.A., Franco O.H., Rivadeneira F. Sarcopenia and Its Clinical Correlates in the General Population: The Rotterdam Study. *J Bone Miner Res*, 2018, vol. 33, no. 7, pp. 1209–1218.
- Pleshchyov I.E., Achkasov E.E., Nikolenko V.N., Shkrebko A.N. Sarkopeniya: sovremennye podhody k diagnostike i reabilitatsii [Sarcopenia: modern approaches to diagnosis and rehabilitation]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 2022, no. 1, pp. 29083. doi: 10.17513/spno.31443. (in Russian).
- Biau H.M., Cosgrove B.D., Ho A.T. The central role of muscle stem cells in regenerative failure with aging. *Nat Med*, 2015, vol. 21, no. 8, pp. 854–862. doi: 10.1038/nm.3918.
- Lavrishcheva Yu.V., YAKovenko A.A., Romyancev A.Sh. Rasprostranennost sarkopenii u pacientov s revmatologicheskoy patologiej [Prevalence of sarcopenia in patients with rheumatological pathology]. *Terapevticheskij arhiv*, 2021, vol. 93, no. 5, pp. 568–572. doi: 10.26442/00403660.2021.05.200788. (in Russian).
- Kawao N., Kaji H. Interactions between muscle tissues and bone metabolism. *J Cell Biochem*, 2015, vol. 116, no. 5, pp. 687–695.
- Ali S., Garcia J.M. Sarcopenia, Cachexia and Aging: Diagnosis, Mechanisms and Therapeutic Options – A Mini-Review. *Gerontology*, 2014, vol. 60, no. 4, pp. 294–305. doi: 10.1159/000356760.
- Lee K., Shin Y., Huh J., Sung Y.S., Lee I.S., Yoon K.H., Kim K.W. Recent issues on body composition imaging for sarcopenia evaluation. *Korean J Radiol*, 2019, vol. 20, no. 2, pp. 205–217. doi.org/10.3348/kjr.2018.0479.
- Kaji H. Effects of myokines on bone. *Bonekey Rep*, 2016, vol. 5, pp. 826. doi: 10.1038/bonekey.2016.48.
- Rana K.S., Arif M., Hill E.J., Aldred S., Nagel D.A., Nevill A., Randeva H.S., Bailey C.J., Bellary S., Brown J.E. Plasma irisin levels predict telomere length in healthy adults. *Age (Dordr)*, 2014, vol. 36, no. 2, pp. 995–1001. doi: 10.1007/s11357-014-9620-9.
- Masik N., Kalandey K. Association between sarcopenia and hypertension, ways of mutual influence on clinical course in the elderly (literature review). *Pain, Joints, Spine*, 2019, vol. 9, no. 2, pp. 120–127. doi.org/10.22141/2224-1507.9.2.2019.172123.
- Topolyanskaya S.V. Sarcopenia, obesity, osteoporosis and old age. *Sechenov Medical Journal*, 2020, vol. 11, no. 4, pp. 23–35. doi.org/10.47093/2218-7332.2020.11.4.23-35.
- Coriev T.T., Belaya ZH.E., Rozhinskaya L.YA. Rol' miokinov v mezhtkanevom vzaimodejstvii i regulyatsii obmena veshchestv: obzor literatury [The role of myokines in interstitial interaction and regulation of metabolism: literature review]. *Osteoporoz i osteopatii*, 2016, vol. 19, no. 1, pp. 28–34. doi.org/10.14341/osteo2016128-34 (in Russian).
- Sheptulina A.F., Dzhirova O.N., Drapkina O.M. Vzaimosvyaz' sarkopenii i nealkogol'noj zhirovoy bolezni pecheni: patofiziologicheskie i klinicheskie aspekty [The relationship between sarcopenia and non-alcoholic fatty liver disease: pathophysiological and clinical aspects]. *Profilakticheskaya medicina*, 2021, vol. 24, no. 6, pp. 104–109. doi.org/10.17116/profmed202124061104 (in Russian).
- Coelho Júnior H.J., Aguiar Sda S., Gonçalves Ide O., Sampaio R.A., Uchida M.C., Moraes M.R., Asano R.Y. Sarcopenia Is Associated with High Pulse Pressure in Older Women. *J Aging Res*, 2015, vol. 2015, pp. 109824. doi: 10.1155/2015/109824.
- Sanada K., Miyachi M., Tanimoto M., Yamamoto K., Murakami H., Okumura S., Gando Y., Suzuki K., Tabata I., Higuchi M. A cross-sectional study of sarcopenia in Japanese men and women: reference values and association with cardiovascular risk factors. *Eur J Appl Physiol*, 2010, vol. 110, no. 1, pp. 57–65. doi: 10.1007/s00421-010-1473-z.
- Ye Z., Lu H., Liu P. Association between essential hypertension and bone mineral density: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*, 2017, vol. 8, no. 40, pp. 68916–68927. doi: 10.18632/oncotarget.20325.
- Li C., Zeng Y., Tao L., Liu S., Ni Z., Huang Q., Wang Q. Meta-analysis of hypertension and osteoporotic fracture risk in women and men. *Osteoporos Int*, 2017, vol. 28, pp. 2309–2318. https://doi.org/10.1007/s00198-017-4050-z.
- Chai H., Ge J., Li L., Li J., Ye Y. Hypertension is associated with osteoporosis: a case-control study in Chinese postmenopausal women. *BMC Musculoskelet Disord*, 2021, vol. 22, pp. 253. doi.org/10.1186/s12891-021-04124-9.

Источник финансирования: Исследование проводится в рамках задания НИОК(Т)Р «Распространенность и факторы, ассоциированные с нарушениями костно-мышечного статуса, у пациентов молодого и среднего возраста с артериальной гипертензией и неалкогольной жировой болезнью печени в российской и белорусской популяциях» совместно с ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России. № гос. регистрации 20221914 от 27.12.2022

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.