

## Обзор / Review

УДК 616-053.9-092(048)

<https://doi.org/10.47093/2218-7332.2020.11.4.23-35>

## Саркопения, ожирение, остеопороз и старость

**С.В. Тополянская**

*ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)  
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва, 119991, Россия*

**Аннотация**

В обзоре отражены современные представления о композиционном составе тела у лиц старческого возраста. Особое внимание уделено возможным причинам и основным аспектам патогенеза саркопении, а также современным диагностическим подходам к ее распознаванию. Процессы старения неизбежно сочетаются с многообразными изменениями состава тела. Эту возрастную эволюцию можно описать тремя основными процессами: уменьшение роста и минеральной плотности костной ткани (остеопения и остеопороз); прогрессирующее снижение мышечной массы; нарастание жировой ткани (саркопения и саркопеническое ожирение) с ее перераспределением в сторону центрального и висцерального накопления жира. Саркопению и остеопороз рассматривают в качестве основных гериатрических синдромов, которые способствуют значительному снижению качества жизни у пациентов пожилого и старческого возраста, создают условия для потери независимости и обуславливают необходимость в длительном уходе, увеличивают частоту госпитализаций и в итоге приводят к неблагоприятным исходам.

**Ключевые слова:** состав тела; саркопения; мышечная масса; сила мышц; жировая ткань; висцеральное ожирение; остеопороз; минеральная плотность костной ткани; переломы; двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия; старение; старческий возраст

**Рубрики MeSH:**

ПРЕСТАРЕЛЫЕ

ЧЕЛОВЕК

ТЕЛА СОСТАВ

САРКОПЕНИЯ — ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ОСТЕОПОРОЗ — ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ВОЗРАСТНЫЕ ФАКТОРЫ

**Для цитирования:** Тополянская С.В. Саркопения, ожирение, остеопороз и старость. Сеченовский вестник. 2020; 11(4): 23–35. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2020.11.4.23-35>

**КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:**

**Тополянская Светлана Викторовна**, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

**Адрес:** ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва, 119991, Россия

**Тел.:** +7 (916) 031-51-88

**E-mail:** [sshekshina@yahoo.com](mailto:sshekshina@yahoo.com)

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки (собственные ресурсы).

Статья поступила в редакцию: 13.08.2020

Статья принята к печати: 15.10.2020

Дата публикации: 28.12.2020

## Sarcopenia, obesity, osteoporosis and old age

**Svetlana V. Topolyanskaya**

*Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)  
8/2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia*

**Abstract**

Modern concepts about body composition in the elderly are described in the review. Particular attention is paid to possible causes and pathogenetic aspects of sarcopenia, as well as modern diagnostic approaches to its recognition. The ageing process is inevitably combined with diverse changes in body composition. This age-related evolution can be described by three main processes: a decrease in the growth and mineral density of bone tissue (osteopenia and osteoporosis); progressive decrease in muscle mass; an increase in adipose tissue (sarcopenia and sarcopenic obesity) with its redistribution towards central and visceral fat accumulation. Sarcopenia and osteoporosis are considered the main geriatric syndromes. These pathological conditions contribute to a significant decrease in the quality of life in the elderly; create conditions for the loss of independence and require long-term care, increase the frequency of hospitalizations and ultimately result in adverse outcomes.

**Keywords:** body composition; sarcopenia; muscle mass; muscle strength; adipose tissue; visceral obesity; osteoporosis; bone mineral density; fractures; dual-energy X-ray absorptiometry; ageing; elderly

**MeSH terms:**

AGED

HUMAN

BODY COMPOSITION

SARCOPENIA — PHYSIOPATHOLOGY

OSTEOPOROSIS — PHYSIOPATHOLOGY

AGE FACTORS

**For citation:** Topolyanskaya S.V. Sarcopenia, obesity, osteoporosis and old age. *Sechenov Medical Journal*. 2020; 11(4): 23–35. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2020.11.4.23-35>

## CONTACT INFORMATION

**Svetlana V. Topolyanskaya**, Cand. of Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Hospital Therapy No. 2, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

**Address:** 8/2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia

**Tel.:** +7 (916) 031-51-88

**E-mail:** sshekshina@yahoo.com

**Conflict of interests.** The author declares that there is no conflict of interests.

**Financial support.** The study was not sponsored (own resources).

**The article received:** 13.08.2020

**The article approved for publication:** 15.10.2020

**Date of publication:** 28.12.2020

**Список сокращений:**

EWGSOP — The European Working Group on Sarcopenia in Older People, Европейская рабочая группа по изучению саркопении у пожилых

RANKL — Receptor Activator of Nuclear factor Кappa-B

Ligand, лиганд рецептора-активатора ядерного фактора каппа-B

ИЛ — интерлейкин

МКБ — Международная классификация болезней

ФНО- $\alpha$  — фактор некроза опухоли-альфа

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ	HIGHLIGHTS
Старение неизбежно сопровождается изменениями в составе тела	Ageing is inevitably accompanied by changes in body composition
Уменьшение мышечной массы и силы наблюдается у абсолютного большинства пациентов старческого возраста	Decrease in muscle mass and strength is observed in the vast majority of elderly patients
По мере старения увеличивается масса жировой ткани и происходит ее перераспределение по центральному типу	With ageing the fat mass increases and it is redistributed according to the central type
В старческом возрасте уменьшается минеральная плотность костной ткани, что приводит к сенильному остеопорозу и увеличению риска переломов	In old age bone mineral density decreases, which results in senile osteoporosis and increased risk of fractures

Хорошо известно, что процессы старения затрагивают практически все органы и системы человеческого организма, однако изменения в композиционном составе тела обычно наиболее заметны. Старение неизбежно приводит к уменьшению мышечной массы и силы, увеличению доли жира, а также к снижению минеральной плотности костной ткани, что нередко способствует возникновению саркопенического ожирения и остеопороза (в англоязычной литературе используется термин «остеосаркопеническое ожирение») [1] (рис. 1).

### САРКОПЕНИЯ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Под саркопенией (*sarx*, *греч.*, — плоть, тело и *penia*, *греч.*, — утрата) понимают уменьшение мышечной массы и силы (обычно у лиц пожилого и старческого возраста), которое может привести к ухудшению функциональных способностей человека. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра, клиническая модификация (International Classification of Diseases, 10th Revision, Clinical Modification, ICD-10-CM) код диагноза саркопении — M62.84.

Унифицированный подход к терминологии саркопении до сих пор отсутствует, однако наиболее принятыми во всем мире считают определение и классификацию Европейской рабочей группы по изучению саркопении у пожилых (The European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP) [2, 3].

Следует отметить, что в последних рекомендациях EWGSOP по саркопении (2018 г.) на первый план

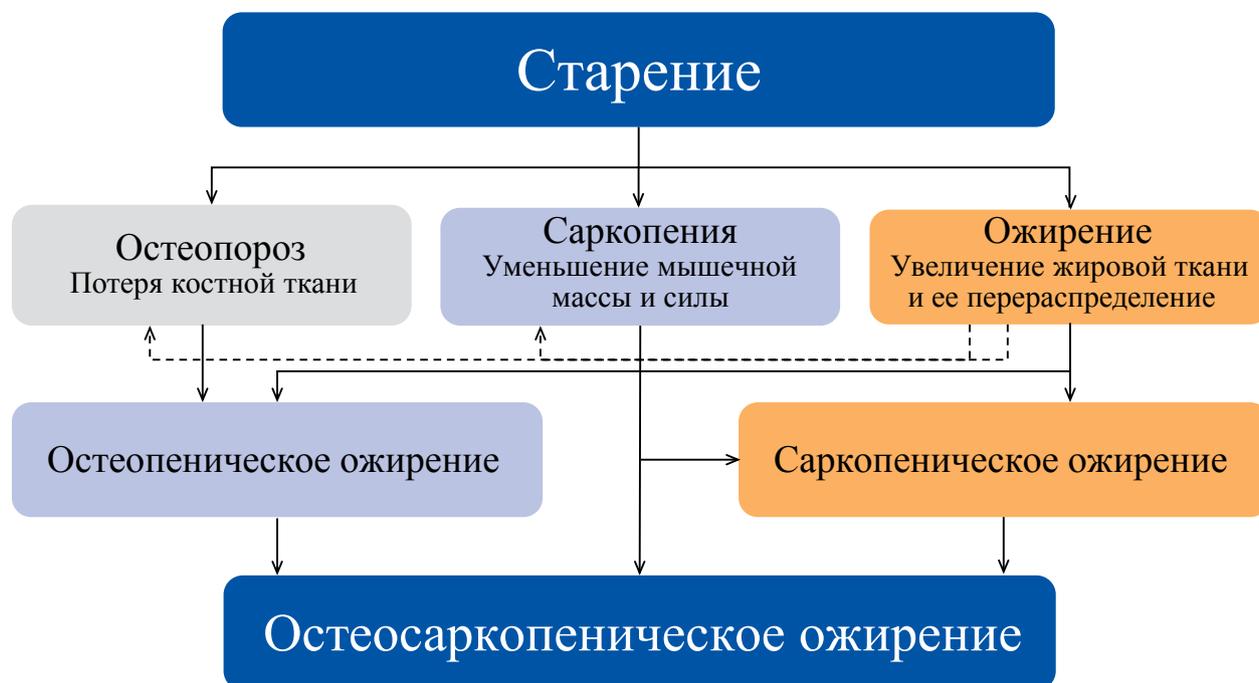
выступает не столько мышечная масса, сколько мышечная сила, поскольку она точнее позволяет предсказать развитие неблагоприятного исхода [3, 4].

Поскольку мышечную силу в настоящее время рассматривают в качестве наиболее надежной оценки мышечной функции, то EWGSOP2 использует сейчас низкую мышечную силу как основной параметр саркопении [3].

В соответствии с вышеуказанными рекомендациями диагноз саркопении вероятен при наличии низкой мышечной силы. Данный диагноз подтверждают на основании сниженного количества или ухудшения качества скелетной мускулатуры. При наличии трех критериев — низкая мышечная сила, сокращение количества или изменение качества мышц, а также низкая физическая активность — саркопению считают тяжелой [3].

Саркопения увеличивает риск падений и низкоэнергетических переломов, существенно повышает частоту госпитализаций и их стоимость, способствует инвалидизации и ухудшает качество жизни лиц пожилого и старческого возраста, а также приводит к значительному увеличению их смертности [2, 4–8].

Уменьшение мышечной массы является основным компонентом не только саркопении, но и кахексии, представляющей собой прогрессирующую и непроизвольную потерю массы скелетных мышц и жировой ткани вследствие различных тяжелых заболеваний (злокачественных новообразований, хронической обструктивной болезни легких, хронической сердечной недостаточности). Кахексию рассматривают как одну из форм вторичной саркопении,



**РИС. 1.** Изменения композиционного состава тела по мере старения (no JafariNasabian P., с изменениями) [1]  
**FIG. 1.** Changes in body composition with ageing (JafariNasabian P., with changes) [1]

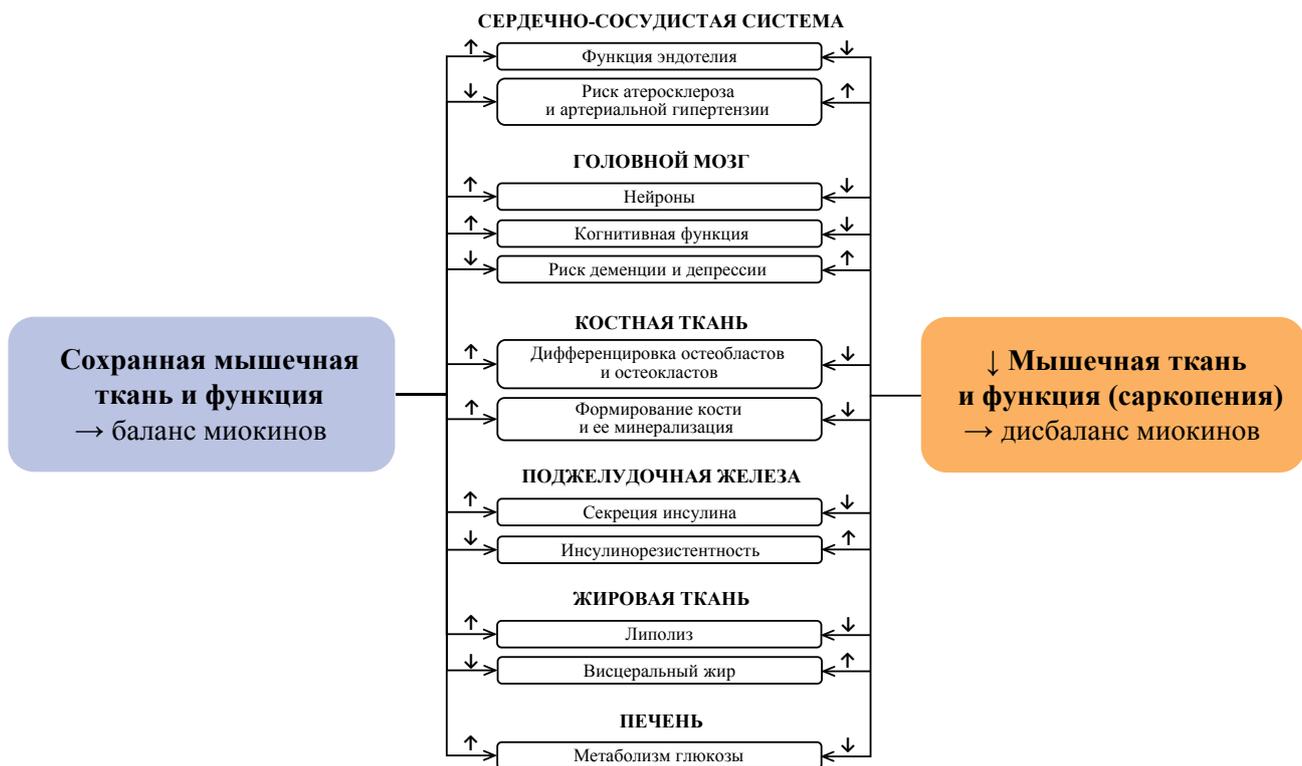
характеризующейся не только потерей веса, но и феноменом мальнутриции вследствие метаболического дисбаланса и системной воспалительной реакции с гиперэкспрессией провоспалительных цитокинов, вызывающих как протеолиз, так и липолиз [9].

В основе саркопии лежат обычно несколько патологических процессов: снижение числа мышечных волокон, уменьшение их размера, нарушения иннервации миофибрилл, а также жировая инфильтрация мышц (миостеатоз) [9, 10]. Одной из особенностей ассоциированной со старением саркопии считают относительное несоответствие между мышечной массой и мышечной функцией, что может быть отчасти обусловлено миостеатозом [9, 10]. Жировую инфильтрацию мышц также рассматривают как часть процессов старения, причем не всегда зависящую от наличия системного ожирения. В основе миостеатоза может лежать возрастное сокращение физической активности, а жировая инфильтрация мышц приводит, в свою очередь, к дополнительному ослаблению их сократительной активности, уменьшению мышечной силы и функциональных способностей людей преклонного возраста. В возникновении миостеатоза определенную роль играют также адипокины (главным образом лептин), половые гормоны, глюкокортикостероиды и нарушения метаболизма глюкозы. В ряде исследований показано, что жировая инфильтрация мышц не только приводит к потере

мышечной массы и силы, но и способствует возникновению инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа [9].

Следует отметить, что в последние годы взгляд на функции скелетной мускулатуры существенно изменился. Если прежде основной ее функцией считали механическую, то сейчас установлено, что мышечная ткань также представляет собой своеобразный эндокринный орган и принимает активное участие в регуляции метаболических процессов в других органах и тканях. Была предложена концепция «мышцы — секреторный орган», объясняющая многогранное воздействие мышечной системы синтезом и секрецией различных миокинов [9, 11]. Миокины представляют собой цитокины и иные пептиды, реализующие свои эффекты в других органах и системах и имеющие большое значение для понимания не только процессов саркопии, но и разнообразной другой патологии [9, 11] (рис. 2).

В качестве одного из важнейших миокинов в последнее время рассматривают такой классический провоспалительный цитокин, как интерлейкин-6 (ИЛ-6). Примечательно, что физические упражнения способны вызывать десятикратное возрастание концентрации ИЛ-6 в сыворотке крови за счет его синтеза и высвобождения из скелетных мышц [12]. Наряду с этим показано, что ИЛ-6 может увеличивать доступность глюкозы и липидов посредством



**РИС. 2.** Роль миокинов в норме и патологии  
**FIG. 2.** The role of myokines in health and disease

Примечание: ↑ — эффект увеличения / стимуляции; ↓ — эффект уменьшения / ингибирования  
Note: ↑ — increase / stimulation effect; ↓ — reduction / inhibition effect

стимуляции гликогенолиза и липолиза в скелетных мышцах, а также способен вмешиваться в передачу сигналов инсулина [9, 11, 13]. Такой миокин, как ИЛ-15, способен обеспечивать взаимодействие между мышечной и жировой тканью, а ИЛ-8 вовлечен в процессы ангиогенеза [11].

Поскольку синтез миокинов связан с сокращением мышц, то отсутствие физической активности может вызвать дисбаланс миокинов, что, в свою очередь, будет способствовать каскаду развития саркопении, накоплению жировой ткани, стимуляции субклинического воспаления, метаболическим и другим нарушениям [9, 11] (рис. 2). Уменьшение двигательной активности по мере старения человека вполне естественно и может быть обусловлено множеством различных причин, в частности наличием заболеваний, вызывающих болевые синдромы или астению [10, 14].

В целом саркопению можно считать результатом уменьшения анаболических стимулов (физической активности, гормонов (инсулиноподобного фактора роста-1, дегидроэпиандростерон-сульфата, тестостерона и эстрогенов), потребляемых протеинов, действия инсулина) при увеличении катаболических стимулов (субклинического воспаления, синтеза катаболических цитокинов, в частности ИЛ-6 и ИЛ-1, а также фактора некроза опухоли-альфа, ФНО- $\alpha$ ) [6, 10, 14–16]. В развитии и прогрессировании саркопении определенную роль играет тканевая гипоксия и нарушение синтеза нейротрофических факторов. Установлено, например, что к саркопении может приводить дисбаланс между стимуляторами роста мышц (такими, как костные морфогенетические белки, нейротрофический фактор мозга, фоллистатин и иризин) и отрицательными регуляторами мышечной массы (трансформирующим фактором роста- $\beta$ , миостатином, активинами А и В, фактором роста и дифференцировки-15) [17]. Апоптоз (программируемая гибель клеток) также способен стимулировать процессы саркопении, а его ускорение может быть связано с более выраженным снижением мышечной массы и замедлением скорости ходьбы у лиц преклонного возраста [18]. Вне всякого сомнения, еще один вероятный фактор возникновения саркопении: утрата по мере старения способности к регенерации и замещению скелетных мышц, что обусловлено патологическими изменениями стволовых мышечных клеток и уменьшением скорости их миграции [6, 19].

По механизму возникновения саркопению подразделяют на первичную (обусловленную только процессами старения) и вторичную, возникающую при наличии какой-либо патологии, способной повлиять на состояние мышечной ткани (например, при системных воспалительных заболеваниях) [2, 3]. К развитию саркопении может приводить также недостаточная физическая активность вследствие сидячего образа жизни или заболеваний,

ограничивающих подвижность человека [20]. Саркопения может развиваться и в результате неадекватного потребления белка, в частности при анорексии, нарушении всасывания, ограничении доступа к здоровой пище [3, 21].

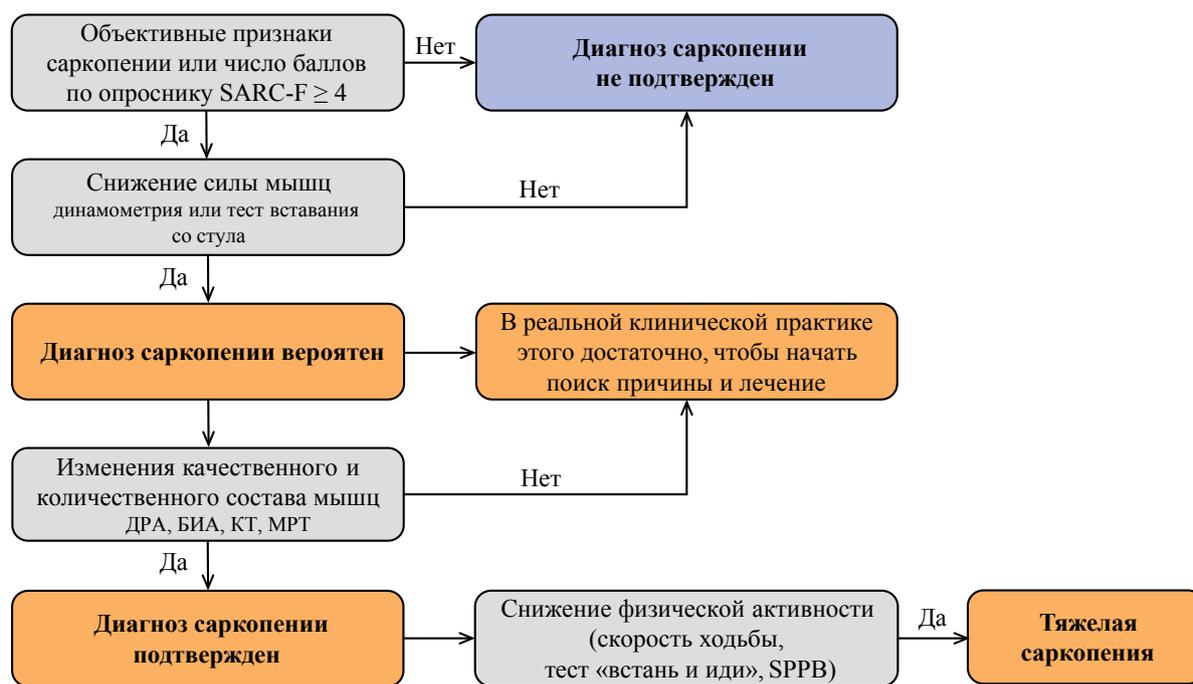
Саркопения в пожилом и старческом возрасте обусловлена, как правило, многими факторами, поэтому в большинстве случаев точная диагностика первичного или вторичного характера саркопении у людей преклонного возраста не представляется возможной [2]. В рекомендациях EWGSOP2 выделены еще два варианта саркопении — острая и хроническая. Острая саркопения связана обычно с острым заболеванием или травмой, а хроническая — с хроническими и прогрессирующими патологическими состояниями [3]. В рекомендациях EWGSOP 2010 года выделяли также стадию «пресаркопении», характеризующуюся низкой мышечной массой, но нормальной мышечной силой и функциональными способностями [2].

Для диагностики саркопении целесообразно применять предложенный EWGSOP2 алгоритм “F-A-C-S”, который означает «Найти (Find) — Оценить (Assess) — Подтвердить (Confirm) — Тяжесть (Severity)» [3] (рис. 3). В соответствии с этими рекомендациями желательно использовать опросник SARC-F<sup>1</sup>, чтобы найти лиц с вероятной саркопенией. Мышечную силу рекомендуют оценивать с помощью определения силы сжатия кисти (динамометрии) или теста вставания со стула. Для оценки тяжести саркопении рекомендуют анализ физической активности (тест «Встань и иди», ходьба на 400 м или краткая батарея тестов физического функционирования (Short Physical Performance Battery, SPPB) [3]. Уменьшение мышечной массы в клинической практике подтверждают обычно с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии или биоимпедансного анализа [3].

Стоит отметить, что для оценки состояния мышечной ткани можно использовать различные методы исследования, отличающиеся между собой точностью, сложностью, стоимостью, а также рядом других параметров [3, 9, 22–24] (табл.).

Однако в рутинной клинической практике для диагностики саркопении опираются чаще всего на антропометрические методики (определение окружности голени, окружности средней трети плеча и толщины кожно-жировой складки над трицепсом, а также индекса массы тела), которые обладают малой информативностью и зачастую недостаточно верны, особенно у лиц пожилого и старческого возраста [22, 24]. Так, уменьшение эластичности кожи

<sup>1</sup> Клинические рекомендации «Хроническая боль у пациентов пожилого и старческого возраста». Одобрено Научно-практическим советом Минздрава РФ. Приложение Г11. Опросник SARC-F для скрининга саркопении. [http://cr.rosminzdrav.ru/schema/616#doc\\_b](http://cr.rosminzdrav.ru/schema/616#doc_b) (дата обращения: 03.06.2020).



ДРА — двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, БИА — биоимпедансный анализ, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография

**РИС. 3.** Алгоритм диагностики саркопении (по Cruz-Jentoft A.J., с изменениями) [3]  
**FIG. 3.** Sarcopenia diagnostic algorithm (Cruz-Jentoft A.J., with changes) [3]

и преимущественное распределение жира в области туловища приводят к неправильной трактовке результатов измерения окружностей конечностей или кожно-жировой складки над трицепсом у людей преклонного возраста [22].

Наиболее часто применяемыми на практике методами для диагностики саркопении являются тест «Встань и иди» и динамометрия. При снижении силы сжатия кисти (менее 16 кг у женщин и 27 кг у мужчин), скорости ходьбы (менее 0,8 метра в секунду)

или при невозможности самостоятельно встать со стула пациентов желательно направлять на исследование композиционного состава тела посредством одного из вышеописанных инструментальных методов диагностики [3, 5].

### ОСОБЕННОСТИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Помимо саркопении, старение связано с увеличением общего содержания жировой ткани в организме

**Таблица. Методы диагностики саркопении**  
**Table. Diagnostic methods for sarcopenia**

Метод	Основные изучаемые параметры	Преимущества	Недостатки
Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия	Общее содержание тощей ткани, тощая ткань верхних и нижних конечностей, скелетно-мышечный индекс	Относительно недорогое исследование, низкая лучевая нагрузка, возможность определения общей массы жировой и костной ткани, а также их содержания в разных участках тела	Отсутствие портативных аппаратов, невозможность раздельного определения подкожного и висцерального жира
Компьютерная томография	Размер мышечных волокон, интенсивность эхосигнала	Высокая точность результатов, возможность определения висцерального и подкожного жира	Сложность, дороговизна, лучевая нагрузка
Магнитно-резонансная томография	Размер мышечных волокон, атрофия мышц, жировая инфильтрация мышц	Точность изучения композиционного состава тела, возможность определения и мониторинга структурных изменений в мышцах, отсутствие лучевой нагрузки	Сложность метода, его дороговизна, ограниченная доступность, отсутствие стандартизованных протоколов исследования состава тела, наличие противопоказаний к применению
Биоимпедансный анализ	Масса жировой и мышечной ткани	Низкая стоимость, простота в применении	Относительно частые ошибки в точности определения как мышечной, так и жировой массы

вплоть до глубокой старости, когда жировая масса может уменьшаться [25–27]. Последствия утраты жировой ткани в конце жизни не совсем понятны, но этот фактор можно расценивать как важное свидетельство ухудшения здоровья [28].

Предполагают, что увеличение жировой массы по мере старения связано отчасти с дисбалансом между потреблением энергии и ее расходом, обусловленным избыточной продолжительностью сидячего образа жизни. Некоторые нарушения зависят также от сопряженной с возрастом перестройки эндокринной системы и процессов метаболизма [27].

Увеличение содержания общего жира при старении происходит нередко вне зависимости от изменений массы тела, так что количество жира может меняться на протяжении жизни из-за сопутствующего уменьшения мышечной ткани. Таким образом, стабильная или уменьшенная масса тела в пожилом возрасте способна маскировать увеличение содержания жира в организме [25].

Увеличение жировой ткани в организме пожилых людей играет важную роль в повышении уровня провоспалительных цитокинов. По данным ряда авторов, жировая ткань секретирует ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  [26, 29]. Относительное содержание жировой ткани в туловище по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии коррелирует с уровнями данных цитокинов в крови [30].

Повышение содержания жировой ткани по мере старения различается у мужчин и у женщин. Согласно результатам ряда исследований, абсолютная масса жира и его процентное содержание нередко остаются относительно стабильными у пожилых мужчин, но могут уменьшаться с возрастом у пожилых женщин [27]. Возрастное накопление абдоминального и висцерального жира (как у мужчин, так и у женщин) происходит главным образом в среднем возрасте, в то время как общая масса жира остается примерно постоянной или слегка увеличивается в последующие десятилетия [27]. По другим данным, у мужчин наблюдается постепенная эволюция жировой ткани с заметным ее повышением после 60 лет и вплоть до 80-летнего возраста [31]. У женщин содержание жировой ткани увеличивается до 60–74 лет, а после 75 лет — снижается [32]. При наблюдении за составом тела у пожилых людей обнаружено общее увеличение жировой ткани в старшей когорте, но этот возрастной прирост был ослаблен у женщин, тогда как у мужчин этот эффект не отмечался [33].

Старение связано не только с повышением, но и с перераспределением жировой ткани в организме от подкожных депо к другим отложениям, включая мышцы и внутренние органы [34]. Увеличение висцерального жира, внутриклеточное накопление липидов в печени и мышцах связано в известной мере с возрастной дерегуляцией метаболизма липидов в подкожных адипоцитах [35]. К централизации

жира в организме приводит, очевидно, сочетание нескольких возрастных факторов, в том числе изменение уровня половых гормонов и потребления жирных кислот, снижение физической активности и резистентность к лептину [35].

Висцеральная жировая ткань менее эффективна в хранении жирных кислот, и поэтому при висцеральном ожирении наблюдается сопутствующее увеличение циркулирующих свободных жирных кислот, что способствует инсулинорезистентности, повышению концентрации глюкозы в крови и в итоге развитию сахарного диабета 2-го типа [34]. При висцеральном накоплении жира повышение уровня свободных жирных кислот в крови сопровождается увеличением факторов риска смерти от всех причин, и от сердечно-сосудистых заболеваний в том числе [36].

С возрастом у лиц с избыточной и нормальной массой тела содержание интраабдоминального жира повышается как по отношению к подкожному жиру передней брюшной стенки, так и количественно. Площадь интраабдоминального жира, измеренная с помощью компьютерной томографии, также линейно увеличивается с возрастом даже без значительных изменений всей жировой массы [37].

Основные параметры, характеризующие распределение жира по центральному типу, у мужчин и женщин (особенно во второй половине жизни) различны. У мужчин прогрессивно нарастает содержание жировой ткани, распределенной по андройдному типу, а также доля висцерального жира, в то время как в популяции здоровых женщин наблюдается тенденция к менее выраженному андройдному или висцеральному распределению жира даже в более поздние десятилетия жизни [31].

У женщин депо подкожного жира значительно выше в молодом и среднем возрасте и почти сравнивается в возрасте 50–70 лет с содержанием подкожного жира у мужчин [31]. По некоторым данным, масса абдоминального жира увеличивается у мужчин до 55 лет, оставаясь затем стабильной, в то время как у женщин она постоянно увеличивается до 70-летнего возраста [38]. Как уже отмечалось, центральное (абдоминальное или андройдное) ожирение сопряжено с более высоким риском развития сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний.

По данным Coin A. и соавт. [39], по мере старения обнаружено общее снижение тощей ткани и в верхних, и в нижних конечностях, но у женщин сохранялось более благоприятное соотношение жировой и тощей ткани в руках. Снижение тощей ткани в конечностях связано прежде всего с увеличением жировой ткани. Обеднение тощей ткани начиналось у мужчин после 40 лет (особенно заметно после 50 лет), тогда как у женщин — после 50 лет [39]. По некоторым данным, содержание жировой ткани в конечностях прогрессивно увеличивается

до 60–74 лет, когда наблюдается пик жировой массы (как у мужчин, так и у женщин), а затем снижается. Тощая ткань конечностей сохраняется стабильной до 35–59 лет с последующим снижением и у мужчин, и у женщин [31].

### **МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ И ОСТЕОПОРОЗ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ**

По мере старения неизбежно уменьшается и минеральная плотность костной ткани, что приводит к одному из наиболее распространенных возраст-ассоциированных заболеваний — остеопорозу. Остеопороз представляет собой системное заболевание костной ткани, характеризующееся снижением ее массы и ухудшением качества, что способствует, в свою очередь, увеличению риска переломов даже при отсутствии какой-либо травмы. По данным Российской ассоциации по остеопорозу, это патологическое состояние можно диагностировать примерно у 14 млн жителей Российской Федерации, а остеопению — еще у 20 млн человек [40].

Костная ткань очень активна и меняется на протяжении всей жизни. Ремоделирование кости происходит вследствие совместного действия остеокластов и остеобластов. Остеобласты, равно как адипоциты, фибробласты, хондробласты и миобласты, происходят из мезенхимальных стволовых клеток, тогда как остеокласты — из кроветворных клеток и могут генерироваться из мононуклеарных предшественников. Координированная связь между клетками, формирующими кость и разрушающими ее, необходима для поддержания костного гомеостаза [41]. Для генерации остеокластов нужны два основных цитокина: макрофагальный колониестимулирующий фактор и лиганд рецептора-активатора ядерного фактора каппа-В (Receptor Activator of Nuclear factor Каппа-В, RANKL). Следует отметить, что экспрессию RANKL подавляют эстрогены, трансформирующий фактор роста бета и механические воздействия. В результате этих эффектов уменьшаются синтез и дифференцировка остеокластов, а в конечном счете снижается резорбция костной ткани [42].

Остеопороз возникает вследствие любого дисбаланса между активностью остеобластов и остеокластов, что приводит к избыточной деградации костной ткани. В большинстве исследований зарегистрировано уменьшение остеопрогениторных клеток и активности остеобластов в костном мозге по мере старения. Характерной особенностью старения костного мозга считают переход от остеобластогенеза к адипогенезу, что обуславливает накопление жира в костном мозге и замещение им красного костного мозга [41]. При использовании гистоморфометрии костей обнаружено снижение костеобразования с возрастом. В ряде исследований отмечено также увеличение маркеров формирования

кости и резорбции кости у женщин в постменопаузе по сравнению с женщинами в пременопаузе; этот процесс свидетельствует о высокой скорости ремоделирования, подтвержденной данными гистоморфометрии. Деградация костей, выявленная с помощью биохимических маркеров, у пожилых мужчин также увеличивается [41].

Существуют два типа инволютивного остеопороза — постменопаузальный, или тип 1, и сенильный, или тип 2. Первый тип остеопороза относят к быстрой фазе потери костной массы; он наблюдается примерно в течение 5–10 лет после наступления менопаузы и затрагивает в основном трабекулярную кость, что проявляется клинически переломами дистального отдела лучевой кости и позвонков [43]. Если постменопаузальный остеопороз обусловлен дефицитом эстрогенов, то сенильный остеопороз сопряжен с процессами старения, и в первую очередь с дисфункцией остеобластов. Остеопороз 2-го типа поражает как трабекулярную, так и кортикальную кость; для него характерны переломы позвонков и бедренной кости [44].

В качестве основополагающей причины потери костной ткани рассматривают дефицит эстрогенов, причем как в раннем, так и в более позднем постменопаузальном периоде. Резкое снижение функции яичников ведет к быстрому уменьшению секреции эстрадиола, что, в свою очередь, стимулирует активность остеокластов за счет увеличения синтеза RANKL, ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  [45]. Стоит подчеркнуть, что эстрогены оказывают многогранное влияние на костную ткань и минеральный обмен. Эстрадиол ингибирует синтез и активность остеокластов посредством стимуляции остеопротегерина. Дефицит эстрогенов вызывает также дерегуляцию Т-лимфоцитов с преимущественной их активацией, за счет чего увеличивается синтез RANKL и ФНО- $\alpha$ , и в конечном счете стимулируется остеокластогенез [41]. Увеличение резорбции кости сопровождается потерей костной ткани и ухудшением ее микроархитектоники.

Потеря костной массы с возрастом более заметна у женщин. В первые годы после менопаузы костная масса теряется быстрее, в основном в трабекулярном отделе, что сопровождается перфорацией трабекул с последующей потерей всей трабекулы [45]. После исчезновения трабекул доступная для костной резорбции поверхность уменьшается, и потеря губчатой кости замедляется. Потеря кортикальной кости также возрастает по мере старения и проявляется её истончением и увеличением пористости. За быстрой фазой потери костной массы, примерно через 5–10 лет после наступления менопаузы, начинается более медленная фаза непрерывной потери костной ткани. К 80 годам количество трабекулярной и кортикальной кости у женщин существенно уменьшается и составляет около 40%

от предменопаузальной минеральной плотности костной ткани [45].

Медленная потеря костной массы у мужчин начинается вскоре после достижения пика минеральной плотности костной ткани, а затем ускоряется экспоненциально после 70 лет [44]. Потеря трабекулярной кости у мужчин проявляется, главным образом, ее истончением, что в меньшей степени снижает прочность кости, по сравнению с потерей всей трабекулы, как у женщин. Механизм потери кортикальной кости одинаков для обоих полов, но в меньшей степени наблюдается у мужчин. Потеря как трабекулярной, так и кортикальной костной ткани на протяжении всей жизни у мужчин составляет от 20 до 25%. Таким образом, пиковая минеральная плотность костной ткани у мужчин больше, а связанная со старением потеря костной ткани меньше, поэтому частота остеопоротических переломов у них ниже, чем у женщин [45].

Известно, что секреция половых гормонов у мужчин преклонного возраста снижается достаточно медленно; более того, у многих пожилых мужчин общий уровень тестостерона остается в пределах нормы [46]. Остеопороз у мужчин может развиваться на фоне гипогонадизма. В специальном исследовании мужчин, проживавших в домах престарелых, у 66% пациентов с переломами бедра выявлялся гипогонадизм. Снижение уровня тестостерона оказывает прямое влияние на кортикальную и трабекулярную костную массу, что вызывает уменьшение минеральной плотности костной ткани у лиц с гипогонадизмом [44]. Хотя дефицит тестостерона явно связан с потерей костной массы, основным половым стероидом, регулирующим обмен костной ткани у мужчин, становится эстрадиол и особенно его биодоступная фракция [47]. У мужчин с самыми низкими уровнями биодоступного эстрадиола минеральная плотность костной ткани меньше, тогда как уровни биохимических маркеров костного метаболизма выше, потеря костной массы происходит быстрее, а переломы позвонков и бедренных костей встречаются чаще [47]. Можно сказать, что эстрогены имеют решающее значение для нормальной функции костей как у женщин, так и у мужчин. Однако, в отличие от резкого прекращения функции яичников во время менопаузы, при старении у мужчин отмечается устойчивое, но небольшое снижение уровня эстрадиола и тестостерона [41].

Помимо снижения уровня половых гормонов, одним из ключевых факторов уменьшения минеральной плотности костной ткани у пожилых людей становится дефицит витамина D [45]. Низкое содержание витамина D у пожилых людей возникает в результате недостатка солнечного света, неадекватного питания или различных заболеваний, например почечной недостаточности [41]. К снижению синтеза активной формы витамина D (1,25-дигидроксикальциферола) предрасполагает также возрастное

уменьшение активности фермента 1 $\alpha$ -гидроксилазы в почках [45]. Одним из основных эффектов активного метаболита витамина D становится, как известно, увеличение кишечной абсорбции кальция. При дефиците витамина D снижается всасывание кальция в кишечнике, что может способствовать гипокальциемии и, соответственно, повышению уровня паратиреоидного гормона. Вторичному гиперпаратиреозу способствуют также дефицит кальция в потребляемых продуктах питания и снижение всасывания кальция на фоне дефицита эстрогенов. Высокое содержание паратгормона обуславливает, в свою очередь, усиление резорбции кости и потерю костной массы (преимущественно кортикальной кости) [45].

По результатам эпидемиологических исследований установлено несколько факторов, повышающих риск переломов; наиболее значимыми из них считают низкую минеральную плотность костной ткани, пожилой и старческий возраст, женский пол, европеоидную расу и наличие переломов в анамнезе [45]. Низкая костная масса представляет собой далеко не единственный фактор, способствующий переломам у лиц пожилого и старческого возраста. Поскольку при одной и той же плотности костной ткани риск переломов увеличивается с возрастом, следует учитывать и другие факторы, обуславливающие риск возникновения низкотравматических переломов: общий состав кости (доля минералов, коллагена, жидкости и матриксных белков), физические и биохимические характеристики этих компонентов (например, степень минерализации), морфологию и архитектуру кости (ее размер, геометрию, трабекулярную микроархитектуру) [48].

Не менее, если не более, важны в качестве факторов риска переломов падения. Как минимум у одной трети лиц старше 65 лет случается не менее одного падения в год [49]. Чем чаще человек падает, тем скорее возникает риск переломов. Повышается он при различных патологических состояниях, ведущих к увеличению риска падений (гемипарез, дисфункция нижних конечностей, болезнь Паркинсона, сердечно-сосудистые заболевания с ортостатической гипотензией, а также фармакотерапия с использованием нейролептиков, антидепрессантов, антигипертензивных и других препаратов) [45]. Падениям может содействовать и низкий уровень витамина D: поскольку рецепторы этого витамина экспрессируются в скелетных мышцах, его дефицит предрасполагает к уменьшению мышечной силы и увеличению частоты падений [49].

Установлено также, что паратгормон является независимым предиктором падений у пожилых людей, особенно с наличием старческой астении (код по МКБ-10 — R54). Даже у относительно здоровых женщин среднего и пожилого возраста высокие уровни паратгормона ассоциируются с ухудшением равновесия и увеличением риска падений [50].

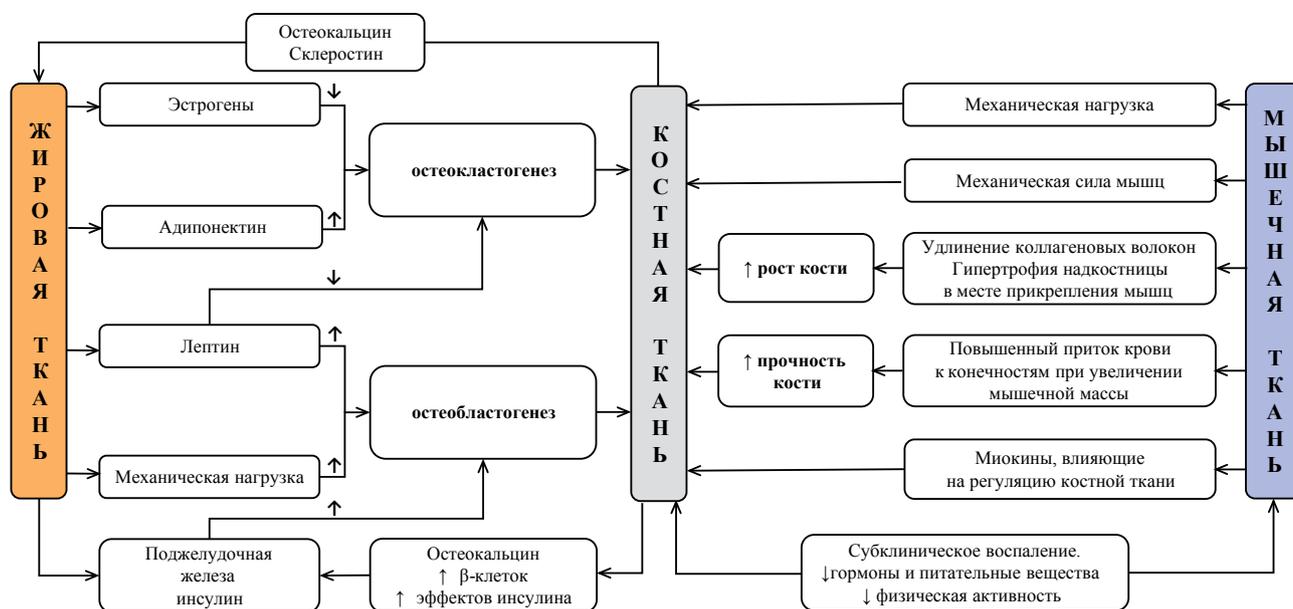
Классическими остеопоротическими переломами считают компрессионные переломы позвонков, дистального отдела предплечья и проксимального отдела бедренной кости [40]. Хорошо известно, что частота подобных переломов неизбежно увеличивается с возрастом. Следует отметить, что наиболее высокая кумулятивная частота переломов регистрируется у женщин 80 лет и старше; так, частота переломов бедра в этой группе составляет около 30%. Переломы позвонков встречаются еще чаще, причем распространенность их достигает примерно 20% у женщин моложе 75 лет и более 40% у женщин старше 80 лет. По мере старения резко возрастает и число иных переломов, не связанных с повреждением позвоночника. На долю женщин старше 80 лет приходится свыше 30% всех переломов, обусловленных остеопорозом, и более 60% всех переломов позвонков [51].

У лиц старческого возраста остеопороз сочетается, как правило, с высокой частотой других заболеваний. Важно отметить, что остеопороз и связанные с ним переломы встречаются преимущественно у лиц с выраженной старческой астенией, способствующей увеличению смертности, снижению функциональных способностей организма и ухудшению качества жизни [52]. Старческая астения связана со значительно более высоким риском повторных падений и переломов, причем этот риск не зависит, по сути, от возраста [53]. Старческую астению, наряду с остеопорозом и саркопенией, рассматривают как одну из наиболее важных проблем в пожилом и старческом возрасте [52].

Снижение минеральной плотности костной ткани нередко наблюдается на фоне сокращения мышечной массы, что приводит к развитию остеосаркопении. Так, по данным Reiss J. и соавт. [54], в выборке из 148 пациентов старшего возраста (в среднем 80,6 года) у 15,6% из них выявлялся только остеопороз, у 13,5% — только саркопения, тогда как у 14,2% — сочетание того и другого (osteosarcopenia). Частота остеопороза заметно повышалась при саркопении. Авторы пришли к выводу, что остеосаркопению надо рассматривать как распространенное явление, более связанное с мальнутрицией, нежели изолированный остеопороз или саркопения [54].

### ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ТОЩЕЙ, ЖИРОВОЙ И КОСТНОЙ ТКАНЬЮ

Между костной, жировой и тощей (включая мышечную) тканью существуют важные взаимосвязи. Хорошо известны, например, прямые взаимоотношения между жировой тканью и минеральной плотностью костной ткани [55]. Сюда входит прежде всего положительный эффект механической нагрузки (особенно при избыточной массе тела), стимулирующей формирование костной ткани за счет уменьшения апоптоза и увеличения пролиферации и дифференцировки остеобластов и остеоцитов [56, 57]. Кроме того, взаимосвязь между жировой и костной тканью может опосредоваться различными биологическими активными веществами, в частности лептином и эстрогенами, синтезируемыми адипоцитами, а также склеростином и остеокальцином, синтезируемыми остеобластами



**РИС. 4.** Возможные взаимосвязи между жировой, костной и мышечной тканью у лиц старческого возраста  
**FIG. 4.** Possible relationships between adipose, bone and muscle tissue in elderly patients

Примечание: ↑ — эффект увеличения / стимуляции; ↓ — эффект уменьшения / ингибирования  
 Note: ↑ — increase / stimulation effect; ↓ — reduction / inhibition effect

и стимулирующими секрецию адипокинов и инсулина [1, 56].

Следует отметить, что все эффекты жировой ткани на состояние минеральной плотности костной ткани до конца не выяснены; они могут меняться (от позитивного до негативного) в зависимости от массы и распределения жира — подкожного или висцерального [1]. По мнению ряда авторов, увеличение содержания жира в организме свыше 35–40% может негативно влиять на минеральную плотность костной ткани, тогда как меньшая его доля действует позитивно [58]. Возможные взаимоотношения между жировой и костной тканью отражены на рисунке 4.

Взаимозависимость между костной и мышечной тканью может объясняться несколькими факторами. Прежде всего при увеличении мышечной массы возрастает нагрузка на кость, что способствует ее укреплению [56]. Увеличение мышечной массы приводит к удлинению коллагеновых волокон и гипертрофии надкостницы в месте прикрепления мышц, что стимулирует рост кости в этой области. Приток крови к конечностям увеличивается пропорционально мышечной массе, а повышение притока крови к кости способствует, очевидно, увеличению прочности кости [59]. Мышцы выполняют также эндокринную функцию, синтезируя биологически активные молекулы (миокины), способные влиять на регуляцию костной ткани [1]. В уменьшении костной и мышечной ткани по мере старения могут лежать одинаковые

патогенетические факторы: субклиническое воспаление, дефицит гормонов и питательных веществ, а также снижение физической активности [1]. Возможные взаимоотношения между мышечной и костной тканью отражены на рисунке 4.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хотя пристальное внимание к особенностям композиционного состава тела и саркопении в различных группах пациентов было привлечено относительно недавно, к настоящему времени уже проведено много исследований по изучению данной проблемы как у лиц пожилого возраста, так и у пациентов с рядом хронических заболеваний. Однако научных работ по изучению композиционного состава тела у лиц старческого возраста и долгожителей не так много, а их результаты достаточно противоречивы. Наряду с этим, несмотря на большое внимание к глобальной проблеме остеопороза, диагностике и лечению остеопороза у лиц старческого возраста и долгожителей по-прежнему уделяют недостаточно внимания, что объясняется отчасти тем, что большинство ключевых исследований по остеопорозу проведено с участием женщин не старше 70 лет в постменопаузе. В то же время значимость проблем саркопении и остеопороза может лишь возрастать вследствие неуклонного старения населения. Учитывая вышеизложенное, необходимы дальнейшие исследования по изучению особенностей композиционного состава тела у лиц старческого возраста и долгожителей.

## ВКЛАД АВТОРА

С.В. Тополянская разработала общую концепцию статьи, выполнила поиск и анализ литературы по теме обзора, написала весь текст рукописи и утвердила окончательную версию публикации.

## AUTHOR CONTRIBUTION

Svetlana V. Topolyanskaya developed the general concept of the article, searched and analyzed the literature on the review topic wrote the entire text of the manuscript, and approved the final version of the publication.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- 1 JafariNasabian P., Inglis J.E., Reilly W., et al. Aging human body: Changes in bone, muscle and body fat with consequent changes in nutrient intake. *J Endocrinol.* 2017; 234(1): R37–51. <https://doi.org/10.1530/JOE-16-0603> PMID: 28442508
- 2 Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M., et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2010; 39(4): 412–23. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034> PMID: 20392703
- 3 Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J., et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019; 48(1): 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169> PMID: 31081853
- 4 Schaap L.A., Van Schoor N.M., Lips P., Visser M. Associations of sarcopenia definitions, and their components, with the incidence of recurrent falling and fractures: The longitudinal aging study Amsterdam. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2018; 73(9): 1199–204. <https://doi.org/10.1093/gerona/glx245> PMID: 29300839
- 5 Fielding R.A., Vellas B., Evans W.J., et al. Sarcopenia: An Undiagnosed Condition in Older Adults. Current Consensus Definition: Prevalence, Etiology, and Consequences. International Working Group on Sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc.* 2011; 12(4): 249–56. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2011.01.003> PMID: 21527165
- 6 Walston J.D. Sarcopenia in older adults. *Curr Opin Rheumatol.* 2012; 24(6): 623–7. <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e328358d59b> PMID: 22955023
- 7 Antunes A.C., Araújo D.A., Verissimo M.T., Amaral T.F. Sarcopenia and hospitalisation costs in older adults: a cross-sectional study. *Nutr Diet.* 2017; 74(1): 46–50. <https://doi.org/10.1111/1747-0080.12287> PMID: 28731551
- 8 Steffl M., Sima J., Shiells K., Holmerova I. The increase in health care costs associated with muscle weakness in older people without long-term illnesses in the Czech Republic: Results from the survey of health, ageing and retirement in Europe (SHARE). *Clin Interv Aging.* 2017; 12: 2003–7. <https://doi.org/10.2147/CIA.S150826> PMID: 29225462
- 9 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
- 10 Keller K., Engelhardt M. Strength and muscle mass loss with aging process. Age and strength loss. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2013; 3(4): 346–50. <https://doi.org/10.11138/mltj/2013.3.4.346> PMID: 24596700
- 11 Ilich J.Z., Kelly O.J., Inglis J.E., et al. Interrelationship among muscle, fat, and bone: Connecting the dots on cellular,

- hormonal, and whole body levels. *Ageing Res Rev.* 2014; 15: 51–60. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2014.02.007> PMID: 24632496
- 12 Pedersen B.K., Fischer C.P. Beneficial health effects of exercise — the role of IL-6 as a myokine. *Trends Pharmacol Sci.* 2007; 28(4): 152–6. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2007.02.002> PMID: 17331593
  - 13 Kelly M., Gauthier M., Saha A.K., Ruderman N.B. Activation of AMP-Activated Protein Kinase by Interleukin-6 in Rat Skeletal Muscle. *Diabetes.* 2009; 58(9): 1953–60. <https://doi.org/10.2337/db08-1293> PMID: 19502419
  - 14 Morley J.E. Sarcopenia in the elderly. *Fam Pract.* 2012; 29(suppl. 1): i44–8. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmr063> PMID: 22399555
  - 15 Sayer A.A., Robinson S.M., Patel H.P., et al. New horizons in the pathogenesis, diagnosis and management of sarcopenia. *Age Ageing.* 2013; 42(2): 145–50. <https://doi.org/10.1093/ageing/afs191> PMID: 23315797
  - 16 Jo E., Lee S.R., Park B.S., Kim J.S. Potential mechanisms underlying the role of chronic inflammation in age-related muscle wasting. *Aging Clin Exp Res.* 2012; 24(5): 412–22. <https://doi.org/10.3275/8464> PMID: 22717404
  - 17 Kalinkovich A., Livshits G. Sarcopenia — The search for emerging biomarkers. *Ageing Res Rev.* 2015; 22: 58–71. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2015.05.001> PMID: 25962896
  - 18 Armand A.S., Laziz I., Dieghloul D., et al. Apoptosis-inducing factor regulates skeletal muscle progenitor cell number and muscle phenotype. *PLoS One.* 2011; 6(11): e27283. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027283> PMID: 22076146
  - 19 Collins-Hooper H., Woolley T.E., Dyson L., et al. Age-related changes in speed and mechanism of adult skeletal muscle stem cell migration. *Stem Cells.* 2012; 30(6): 1182–95. <https://doi.org/10.1002/stem.1088> PMID: 22593017
  - 20 Mijnders D.M., Koster A., Schols J.M., et al. Physical activity and incidence of sarcopenia: The population-based AGES-Reykjavik Study. *Age Ageing.* 2016; 45(5): 614–20. <https://doi.org/10.1093/ageing/afw090> PMID: 27189729
  - 21 Muscaritoli M., Anker S.D., Argiles J., et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. *Clin Nutr.* 2010; 29(2): 154–9. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.12.004> PMID: 20060626
  - 22 Beaudart C., McCloskey E., Bruyère O., et al. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatr.* 2016; 16(1): 170. <https://doi.org/10.1186/s12877-016-0349-4> PMID: 27716195
  - 23 Gonzalez M.C., Heymsfield S.B. Bioelectrical impedance analysis for diagnosing sarcopenia and cachexia: what are we really estimating? *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2017; 8(2): 187–9. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12159> PMID: 28145079
  - 24 Cooper C., Fielding R., Visser M.V., et al. Tools in the assessment of sarcopenia. *Calcif Tissue Int.* 2013; 93(3): 201–10. <https://doi.org/10.1007/s00223-013-9757-z> PMID: 23842964
  - 25 Santoro A., Bazzocchi A., Guidarelli G., et al. A cross-sectional analysis of body composition among healthy elderly from the European NU-AGE study: Sex and country specific features. *Front Physiol.* 2018; 9: 1693. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01693> PMID: 30555339
  - 26 Tchkonja T., Morbeck D.E., Von Zglinicki T., et al. Fat tissue, aging, and cellular senescence. *Aging Cell.* 2010; 9(5): 667–84. <https://doi.org/10.1111/j.1474-9726.2010.00608.x> PMID: 20701600
  - 27 Mantovani G. Cachexia and Wasting: A Modern Approach. *Pathophysiology of Body Composition Changes in Elderly People.* Milan: Springer, 2006: 369–76.
  - 28 Cheng F.W., Gao X., Jensen G.L. Weight Change and All-Cause Mortality in Older Adults: A Meta-Analysis. *J Nutr Gerontol Geriatr.* 2015; 34(4): 343–68. <https://doi.org/10.1080/21551197.2015.1090362> PMID: 26571354
  - 29 Lisko I., Tainen K., Stenholm S., et al. Inflammation, adiposity, and mortality in the oldest old. *Rejuvenation research.* 2012; 15(5): 445–52. <https://doi.org/10.1089/rej.2011.1310> PMID: 22998329
  - 30 Pedersen M., Bruunsgaard H., Weis N., et al. Circulating levels of TNF-alpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes. *Mech Ageing Dev.* 2003; 124(4): 495–502. [https://doi.org/10.1016/S0047-6374\(03\)00027-7](https://doi.org/10.1016/S0047-6374(03)00027-7) PMID: 12714258
  - 31 Bazzocchi A., Diano D., Ponti F., et al. Health and ageing: A cross-sectional study of body composition. *Clin. Nutr.* 2013; 32(4): 569–78. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.10.004> PMID: 23111003
  - 32 Kyle U.G., Genton L., Hans D., et al. Age-related differences in fat-free mass, skeletal muscle, body cell mass and fat mass between 18 and 94 years. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2001; 55(8): 663–72. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601198> PMID: 11477465
  - 33 Hughes V.A., Frontera W.R., Roubenoff R., et al. Longitudinal changes in body composition in older men and women: Role of body weight change and physical activity. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 76(2): 473–81. <https://doi.org/10.1093/ajcn/76.2.473> PMID: 12145025
  - 34 Pararasa C., Bailey C.J., Griffiths H.R. Ageing, adipose tissue, fatty acids and inflammation. *Biogerontology.* 2015; 16(2): 235–48. <https://doi.org/10.1007/s10522-014-9536-x> PMID: 25367746
  - 35 Mancuso P., Bouchard B. The impact of aging on adipose function and adipokine synthesis. *Front Endocrinol.* 2019; 10: 137. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00137> PMID: 30915034
  - 36 Rost S., Freuer D., Peters A., et al. New indexes of body fat distribution and sex-specific risk of total and cause-specific mortality: A prospective cohort study. *BMC Public Health.* 2018; 18(1): 427. <https://doi.org/10.1186/s12889-018-5350-8> PMID: 29609587
  - 37 Hunter G.R., Gower B. A., Kane B.L. Age related shift in visceral fat. *Int. J. Body Compos. Res.* 2010; 8(3): 103–8. PMID: 24834015
  - 38 Henche S.A., Torres R.R., Pellico L.G. An evaluation of patterns of change in total and regional body fat mass in healthy Spanish subjects using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). *Eur. J. Clin. Nutr.* 2008; 62(12): 1440–8. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602883> PMID: 17717537
  - 39 Coin A., Giannini S., Minicuci N., et al. Limb fat-free mass and fat mass reference values by dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) in a 20-80 year-old Italian population. *Clin. Nutr.* 2012; 31(4): 506–11. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.01.012> PMID: 22342050
  - 40 International Osteoporosis Foundation (IOF). Lesnyak O, Nauroy L. The Eastern European & Central Asian regional audit epidemiology, costs & burden of osteoporosis in 2010. *International Osteoporosis Foundation;* 2010: 43–8. URL: [https://www.osteoporosis.foundation/sites/iofbonehealth/files/2019-06/2010\\_Eastern\\_European\\_Central\\_Asian\\_Audit\\_English.pdf](https://www.osteoporosis.foundation/sites/iofbonehealth/files/2019-06/2010_Eastern_European_Central_Asian_Audit_English.pdf) (дата обращения: 13.06.2020).
  - 41 Pietschmann P., Rauner M., Sipos W., Kersch-Schindl K. Osteoporosis: An age-related and gender-specific disease — A mini-review. *Gerontology.* 2009; 55(1): 3–12. <https://doi.org/10.1159/000166209> PMID: 18948685
  - 42 Khosla S., Melton L.J., Riggs B.L. The unitary model for estrogen deficiency and the pathogenesis of osteoporosis: Is a revision needed? *J Bone Miner Res.* 2011; 26(3): 441–51. <https://doi.org/10.1002/jbmr.262> PMID: 20928874
  - 43 Wijnands J. M., Boonen A., Dagnelie P.C., et al. The cross-sectional association between uric acid and atherosclerosis and the role of low-grade inflammation: The CODAM study. *Rheumatol. (United Kingdom).* 2014; 53(11): 2053–62. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keu239> PMID: 24917566

- 44 Katz J.D., Walitt B. Rheumatic diseases in older adults. *Rheum Dis Clin North Am.* 2018; 44(3): XIII–XIV. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2018.05.001> PMID: 30001792
- 45 Szulc P., Bouxsein M.L., Compston J.E. Overview of osteoporosis: Epidemiology and clinical management. Nyon, Switzerland: International Osteoporosis Foundation. 2011: 65. [https://www.researchgate.net/publication/313894090\\_Overview\\_of\\_osteoporosis\\_epidemiology\\_and\\_clinical\\_management](https://www.researchgate.net/publication/313894090_Overview_of_osteoporosis_epidemiology_and_clinical_management) (дата обращения: 13.06.2020).
- 46 Kaufman J. M., Vermeulen A. The decline of androgen levels in elderly men and its clinical and therapeutic implications. *Endocr Rev.* 2005; 26(6): 833–76. <https://doi.org/10.1210/er.2004-0013> PMID: 15901667
- 47 Khosla S., Amin S., Orwoll E. Osteoporosis in men. *Endocr Rev.* 2008; 29(4): 441–64. <https://doi.org/10.1210/er.2008-0002> PMID: 18451258
- 48 Kuroshima S., Kaku M., Ishimoto T., et al. A paradigm shift for bone quality in dentistry: A literature review. *J Prosthodont Res.* 2017; 61(4): 353–62. <https://doi.org/10.1016/j.jpor.2017.05.006> PMID: 28633987
- 49 Annweiler C., Montero-Odasso M., Schott A.M., et al. Fall prevention and vitamin D in the elderly: An overview of the key role of the non-bone effects. *J Neuroeng Rehabil.* 2010; 7(1): 50. <https://doi.org/10.1186/1743-0003-7-50> PMID: 20937091
- 50 Bird M.-L., Haber N.E., Batchelor F., et al. Vitamin D and parathyroid hormone are associated with gait instability and poor balance performance in mid-age to older aged women. *Gait Posture.* 2018; 59: 71–5. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2017.09.036> PMID: 29017107
- 51 Vandembroucke A., Luyten F.P., Flamaing J., Gielen E. Pharmacological treatment of osteoporosis in the oldest old. *Clin. Interv. Aging.* 2017; 12: 1065–77. <https://doi.org/10.2147/CIA.S131023> PMID: 28740372
- 52 Gielen E., Bergmann P., Bruyère O., et al. Osteoporosis in Frail Patients: A Consensus Paper of the Belgian Bone Club. *Calcif. Tissue Int.* 2017; 101(2): 111–31. <https://doi.org/10.1007/s00223-017-0266-3> PMID: 28324124
- 53 Tom S.E., Adachi J.D., Anderson F.A. Jr., et al. Frailty and fracture, disability, and falls: A multiple country study from the global longitudinal study of osteoporosis in women. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2013; 61(3): 327–34. <https://doi.org/10.1111/jgs.12146> PMID: 23351064
- 54 Reiss J., Iglseder B., Alzner R., et al. Sarcopenia and osteoporosis are interrelated in geriatric inpatients. *Z. Gerontol. Geriatr.* 2019; 52(7): 688–93. <https://doi.org/10.1007/s00391-019-01553-z> PMID: 31049683
- 55 Santos V.R.D., Christofaro D.G.D., Gomes I.C., et al. Relationship between obesity, sarcopenia, sarcopenic obesity, and bone mineral density in elderly subjects aged 80 years and over. *Rev. Bras. Ortop.* 2018; 53(3): 300–5. <https://doi.org/10.1016/j.rbo.2017.05.010> PMID: 29892580
- 56 Ho-Pham L.T., Nguyen U.D.T., Nguyen T.V. Association between lean mass, fat mass, and bone mineral density: A meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014; 99(1): 30–8. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-3190> PMID: 24384013
- 57 Marwaha R.K., Garg M.K., Tandon N., et al. Relationship of body fat and its distribution with bone mineral density in Indian population. *J. Clin. Densitom.* 2013; 16(3): 353–9. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2012.08.074> PMID: 23910719
- 58 Liu P.Y., Ilich J.Z., Brummel-Smith K., Ghosh S. New insight into fat, muscle and bone relationship in women: determining the threshold at which body fat assumes negative relationship with bone mineral density. *Int. J. Prev. Med.* 2014; 5(11): 1452–63. PMID: 25538842
- 59 Kaji H. Linkage between muscle and bone: Common catabolic signals resulting in osteoporosis and sarcopenia. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care.* 2013; 16(3): 272–7. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32835fe6a5> PMID: 23481148

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

**Тополянская Светлана Викторовна**, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4131-8432>

**Svetlana V. Topolyanskaya**, Cand. of Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Hospital Therapy No. 2, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4131-8432>