



¹ Российский
национальный
исследовательский
медицинский
университет
им. Н.И. Пирогова,
Москва

² Дагестанский
государственный
медицинский
университет,
Махачкала

³ Городская клиническая
больница
им. В.М. Буянова,
Москва

Саркопения при жировой болезни печени: клинический случай

И.Г. Адамова¹, Б.М. Тараки¹, А.Г. Адамова², И.Г. Федоров, к.м.н.^{1, 3},
О.О. Мануйлова, к.м.н.³, И.Г. Пшенникова³, Л.Ю. Ильченко, д.м.н., проф.^{1, 3},
И.Г. Никитин, д.м.н., проф.¹

Адрес для переписки: Имара Габидуллаховна Адамова, miss.imara@mail.ru

Для цитирования: Адамова И.Г., Тараки Б.М., Адамова А.Г. и др. Саркопения при жировой болезни печени: клинический случай. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (22): 94–99.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-22-94-99

В статье рассматривается фенотип остеосаркопенического ожирения у пациентки, который проявляется снижением мышечной массы и силы в сочетании с уменьшением минеральной плотности кости на фоне ожирения. Обсуждаются патогенетические механизмы, связывающие саркопению с неалкогольной жировой болезнью печени, включающие инсулинорезистентность, ожирение, хроническое воспаление и гипергаммонию.

Также подчеркивается роль миостатина и других миокинов, дефицита витамина D в регуляции мышечной массы, адипогенеза и процессов миогенеза. Обсуждается связь дислипидемии с повреждением мышц и важность физической активности для предотвращения потери мышечной массы.

В заключении делается вывод о необходимости ранней диагностики саркопении и комплексного подхода к ее лечению, включая изменение образа жизни, физические упражнения и фармакологические вмешательства.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, остеосаркопеническое ожирение

Введение

Саркопения (миопения) вследствие потери массы, силы и функции скелетных мышц является значимым клиническим проявлением при хронических заболеваниях печени (ХЗП) у пациентов с метаболическими нарушениями и, как правило, выявляется лишь при прогрессировании болезни [1]. Саркопения была включена в Международную классификацию болезней десятого пересмотра с 2016 г. [2]. Однако вопрос, является ли саркопения заболеванием или осложнением ХЗП, остается дискуссионным.

Общая распространенность саркопении варьирует от 10 до 27%, причем среди мужчин этот показатель выше. По данным систематического обзора, распространенность саркопении была выше в европейских исследованиях с использованием критериев EWGSOP (12%), в то время как, по данным AWGS, FNIH и EWGSOP, среди пациентов, проживающих

в Азии и Океании, зарегистрирована самая низкая общая распространенность саркопении (3%) [3]. Вместе с тем данные о распространенности саркопении в других регионах, в частности в Африке, ограничены. Так, среди 16% населения мира, проживающего в Африке, отсутствует полноценное питание и медицинская помощь [4], в связи с чем необходимы дальнейшие исследования для оценки бремени болезней, включая саркопению, в этом регионе [5]. Исследование S. Papadopoulos и соавт. по изучению распространенности саркопении во всем мире проводили в различных условиях проживания населения – в обществе, домах престарелых и стационарах. Анализ 41 исследования показал, что находящиеся в домах престарелых и госпитализированные пациенты были более склонны к саркопении. Распространенность саркопении составила 11 и 9% у мужчин и женщин, проживающих по месту жительства;



51 и 31% – у мужчин и женщин, находящихся в домах престарелых; 23 и 24% – у госпитализированных мужчин и женщин соответственно.

В настоящее время саркопению классифицируют по этиологии на первичную, обусловленную старением, и вторичную, связанную с различными хроническими заболеваниями. Вторичная саркопения развивается на фоне хронических заболеваний, низкой физической активности и нарушения питания [1]. Также выделяют острую саркопению, развившуюся менее чем за шесть месяцев, и хроническую, которая возникает и прогрессирует в течение длительного времени.

Ранее диагноз саркопении ставили при наличии основного критерия – низкой мышечной массы [6], однако по мере изучения данной проблемы, мышечная функция (сила или производительность) стала признаваться как более надежный критерий данного заболевания [1]. В соответствии с этими признаками выделяют три стадии патологии:

I – пресаркопения, характеризуется снижением мышечной силы без снижения ее массы и функции;

II – саркопения, характеризуется снижением скелетной мышечной силы, ее массы или функции;

III – тяжелая саркопения, характеризуется снижением всех трех параметров – массы, силы и функции мышц.

Саркопения (миопения) нередко сочетается с нарушениями состава тела – сниженной костной массой (саркоостеопороз или остеосаркопения), повышенной жировой массой (саркопеническое ожирение) или характеризуется комбинацией этих изменений (остеосаркопеническое ожирение), что позволяет выделить фенотипические варианты этой патологии. Нами представлено описание фенотипа остеосаркопенического ожирения, который характеризуется сочетанием сниженной мышечной массы и МПКТ с ожирением.

В качестве иллюстрации представлено клиническое наблюдение пациентки З., 68 лет, которая была проинформирована о целях исследования и предоставила письменное согласие на участие в исследовании и публикацию данных анонимно. Протокол обследования и используемые опросники были утверждены локальным этическим комитетом Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова (протокол № 235 от 18.12.2023).

Клиническое наблюдение

Пациентка госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на желтушность кожи, склер, выраженную общую слабость, отеки ног.

Считает себя больной в течение трех лет. Диагноз цирроза печени установлен в ноябре 2022 г.; периодически самостоятельно принимала гепатотропные препараты; у врача не наблюдалась. Длительно злоупотребляла крепкими алкогольными напитками, в настоящее время прием спиртосодержащих напитков отрицает. По данным теста AUDIT (Alcohol

Use Disorders Identification Test) для выявления лиц с чрезмерным, вредным и опасным характером потребления алкоголя, получено 7 баллов (норма (N) < 7) [7]. В анамнезе более 10 лет: сахарный диабет второго типа (СД 2). Постоянно принимает метформин 500 мг. Артериальное давление не контролирует. Пенсионерка, имеет среднее медицинское образование, работала акушеркой.

При осмотре: индекс массы тела – 37,18 кг/м² (ожирение второй степени). Обхват талии – 136 см, обхват бедер – 100 см. Состояние средней степени тяжести. Периферические отеки на голенях и стопах. Живот увеличен из-за асцита и подкожно-жировой клетчатки. На коже груди, щек имеются единичные телеангиоэктазии, пальмарная эритема. По органам дыхания и сердечно-сосудистой системы – без патологических изменений. Частота дыхательных движений – 20 в минуту. Артериальное давление – 120 и 70 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений – 76 в минуту. Печень увеличена, размеры по Курлову – 12–9–8 см. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание свободное. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

При лабораторном обследовании в общем анализе крови выявлена тромбоцитопения легкой степени тяжести ($122 \times 10^9/\text{л}$). В биохимическом анализе крови отмечен минимальный цитолиз и холестаз, дислипидемия, снижение протромбина до 52% (N > 70%). Уровень витамина D составил 8,1 нг/мл, ионизированного кальция – 1,08 ммоль/л, общего кальция – 2,13 ммоль/л (табл. 1).

Ультразвуковое исследование брюшной полости: гепатоспленомегалия, дилатация селезеночной вены, свободная жидкость в брюшной полости. Компьютерная томография органов грудной клетки: инфильтративные воспалительные изменения в легких не выявлены. По данным эзофагогастродуоденоскопии обнаружены варикозно-расширенные вены пищевода (ВРВП) до 5 мм. Портальная гастродуоденопатия. С учетом жалоб на слабость и повышенную утомляемость пациентке было предложено пройти опрос с использованием опросника SARC-F и шкалы FSS (Fatigue Severity Scale), по результатам которого была заподозрена саркопения, после чего диагноз был подтвержден результатами обследований, проведенных по определенному алгоритму [1].

Первым этапом для определения мышечной силы была выполнена кистевая динамометрия с максимальным результатом – 2 кг (N > 16), что позволило установить пресаркопению.

Следующим этапом выполнен биоимпедансный анализ состава тела (БИАСТ) для определения мышечной массы, оценки аппендикулярной скелетно-мышечной массы (АСММ) и индекса аппендикулярной скелетно-мышечной массы (ИАСММ). По данным БИАСТ, активное сопротивление составило 200 Ом, реактивное сопротивление – 92 Ом. Для расчета АСММ и ИАСММ нами была использована формула Sergi [8]. Установлено снижение мышечной массы (АСММ = 11,5 кг, ИАСММ = 5,4 кг/м² (N > 5,5 кг/м²)).

Таблица 1. Показатели клинического и биохимического анализа крови

Показатель	Норма	Результаты
Эритроциты	3,80–5,15 $10^{12}/л$	$3,43 \times 10^{12}/л$
Тромбоциты	150 – 450 $10^9/л$	122 $10^9/л$
Гемоглобин	112–153 г/л	130 г/л
Лейкоциты	3,40–10,80 $10^9/л$	$6,53 \times 10^9/л$
ТГ	< 1,7 ммоль/л	2,35 ммоль/л
ЛПНП	< 3,3 ммоль/л	3,66 ммоль/л
ЛПОНП	0,1–1,0 ммоль/л	1,07 ммоль/л
ЛПВП	> 0,9 ммоль/л	0,48 ммоль/л
Холестерол	< 5,2 ммоль/л	5,4 ммоль/л
Общий белок	65–85 г/л	65 г/л
АЛТ	0,0–32,0 Ед/л	51 Ед/л
АСТ	5,0–34,0 Ед/л	122 Ед/л
Глюкоза	3,3–5,5 ммоль/л	8,2 ммоль/л
Альбумин	35–55 г/л	25 г/л
СРБ	0,1–7,0 мг/мл	24,56 мг/мл
ГГТП	0,0–73,0 Ед/л	182 Ед/л
ЩФ	64,0–306,0 Ед/л	349 Ед/л
Гликированный гемоглобин	< 6,2%	8,0%
Витамин D	> 30 нг/мл	8,1 нг/мл
Общий кальций	1,90–2,75 ммоль/л	2,13 ммоль/л
Ионизированный кальций	1,13–1,31 ммоль/л	1,08 ммоль/л
Аммиак капиллярной крови	< 60 мкмоль/л	191 мкмоль/л

Примечание. ТГ – триглицериды, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспартатаминотрансфераза, СРБ – С-реактивный белок, ГГТП – гамма-глутамилтранспептидаза, ЩФ – щелочная фосфатаза.

Таблица 2. Данные опросников и тестов

Тест связи чисел	130 с (N < 40)
SARC-F	8 баллов (N < 4)
SPPB (The Short Physical Performance Battery)	2 балла (N > 7)
Шкала FSS (Fatigue Severity Scale)	57 баллов (N < 37)

Далее пациентке была предложена батарея тестов SPPB (The Short Physical Performance Battery) для оценки мышечной функции. Зарегистрировано снижение мышечной функции – 2 балла (N > 7). Данные опросников и тестов представлены в табл. 2.

По результатам проведенного обследования был установлен диагноз тяжелой саркопении. С учетом возраста пациентки и наличия цирроза печени саркопения носит смешанный характер.

С целью диагностики печеночной энцефалопатии выполнен тест связи чисел, по результатам которого установлена печеночная энцефалопатия стадии II – 130 с (N < 40 с). Уровень аммиака капиллярной крови определяли путем одноволновой рефлексивной фотометрии с помощью портативного анализатора Pocket Chem: зарегистрирована гипераммониемия (см. табл. 1).

Для оценки состояния минеральной плотности костной ткани (МПКТ) проведена денситометрия; отмечено снижение МПКТ в области шейки левой

бедренной кости до уровня остеопении (Т-критерий = -2,0; BMD (bone mineral density) = 0,755 г/см²).

На основании жалоб пациентки, данных физикального осмотра, лабораторно-инструментального обследования выставлен диагноз: «цирроз печени смешанной этиологии (метаболически ассоциированная алкогольная болезнь печени (МетаАБП)), класс С по Чайлд-Пью (10 баллов), MELD (Model for End-Stage Liver Disease) 23 балла. Портальная гипертензия: ВРВП второй степени, портальная гастродуоденопатия, спленомегалия, дилатация селезеночной вены, отечно-асцитический синдром. Печеночно-клеточная недостаточность: энцефалопатия смешанного генеза стадии II, коагулопатия, тромбоцитопения легкой степени тяжести, гипоальбуминемия. Тяжелая саркопения; остеопения; СД 2, целевой уровень гликированного гемоглобина – до 7,5%. Ожирение второй степени. Дислипидемия тип 2b по Фредриксону.

Обсуждение

За последние годы были определены возможные патогенетические механизмы, связывающие саркопению с жировой болезнью печени, а именно резистентность к инсулину, включая хроническое воспаление, гипераммониемию, дефицит питания, отсутствие физической активности, влияние миоостатина и адипонектина, дефицит витамина D и другие [9].

У пациентки при определении аммиака капиллярной крови зарегистрирована гипераммониемия, которая является одним из значимых звеньев патогенеза саркопении. При неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) уже на стадии стеатоза наблюдается диагностически значимая гипераммониемия [10]. Снижение активности ферментов уреазного цикла и последующая гипераммониемия при неалкогольном стеатогепатите могут способствовать развитию фиброза печени [11]. Аммиак индуцирует образование активных форм кислорода и пролиферацию звездчатых клеток, а также уменьшает активность эндотелиальной NO-синтетазы. Это приводит к прогрессированию фиброгенеза, нарушению внутрипеченочной гемодинамики и формированию портальной гипертензии [12], что является основанием для определения уровня аммиака в качестве важного маркера течения НАЖБП [13]. У пациентов с прогрессирующими ХЗП изменяется механизм обезвреживания аммиака: при снижении активности ферментов орнитинового цикла и глутаминсинтетазной реакции в печени, а также наличии портосистемных шунтов основную роль в детоксикации аммиака временно выполняют скелетные мышцы [9, 14].

Мышечная ткань является гормонально активной и регулирует рост мышечной массы и адипогенез. Миостатин, член семейства трансформирующего фактора роста бета (TGF-β), экспрессируется преимущественно в скелетных мышцах и является ингибитором роста миоцитов при гипераммониемии, индуцируя аутофагию и повреждение белковых структур [15–17].



Выявленная дислипидемия у пациентки может быть связана с повреждением мышц из-за повышенного синтеза свободных жирных кислот гипертрофированными адипоцитами, так как липиды имеют тенденцию накапливаться внутри мышечных клеток и между ними [18]. Это приводит к нарушению функции митохондрий (β -окисления жирных кислот) образованию активных форм кислорода, развитию резистентности к инсулину, липотоксичности и повышенному высвобождению провоспалительных цитокинов [19], в результате чего развивается хроническое воспаление, характеризующееся повышением уровня СРБ, что коррелирует с увеличением жировой массы и уменьшением тощей массы [20].

Кроме того, у пациентки отмечено снижение МПК, что также тесно связано с саркопенией и ожирением. Установлено, что уменьшение тощей (обезжиренной) массы тела ассоциировано со снижением МПК и более высоким риском переломов [20]. По данным исследований, костно-мышечное взаимодействие регулируется биологически активными веществами, синтезируемыми костной и мышечной тканью [21, 22]. К ним относятся витамин D, гормон роста, инсулиноподобный фактор роста, тестостерон, а также эстрогены, глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы, инсулин, лептин и адипонектин.

Напротив, Н. Kumagai и соавт. показали, что блокирование миостатина значительно увеличивает мышечную массу, улучшает чувствительность к инсулину и защищает от стеатоза печени [23]. Таким образом, миостатин, инсулинорезистентность и фиброгенез печени взаимосвязаны [24]. Вместе с тем ирисин – миокин, индуцируемый физической нагрузкой, обратно связан со степенью жировой инфильтрации печени у пациентов с ожирением [25]. Определение миокинов может выступать в качестве предикторов саркопении на ранних этапах ее развития.

В нашем наблюдении у пациентки установлено выраженное снижение уровня витамина D. Известно, что он играет важную роль в миогенезе, пролиферации и росте клеток скелетных мышц [26, 27], оказывая свое влияние через ядерный рецептор витамина D (VDR), который экспрессируется в печени и скелетных мышцах [28]. Снижение экспрессии VDR в результате дефицита витамина D и старения способствует развитию саркопении. Исследования М. Visser и соавт. показали, что при саркопении наблюдается значительное уменьшение уровня витамина D (более 6,50 нг/мл) [29]. Однако профилактический прием витамина D увеличивает экспрессию VDR в скелетных мышцах, что может замедлять развитие саркопении [30]. Дефицит витамина D усиливает инсулинорезистентность (ИР) вследствие нарушенной регуляции рецепторов генов ИР в печени, а также воспаление и окислительный стресс. Эти патогенетические механизмы играют значимую роль в развитии саркопении и прогрессировании НАЖБП, сопровождающихся апоптозом гепатоцитов и фиброзом печени [31, 32].

Недостаток физической активности также приводит к потере мышечной массы и снижению расхода энер-

гии, что способствует ожирению и стеатозу печени [33, 34]. И саркопении, и НАЖБП прогрессируют на фоне хронического воспаления, окислительного стресса и ИР.

В соответствии с новой классификацией ЖБП, принятой в 2023 г., введен термин МетАБП для пациентов с наличием кардиометаболических рисков и повышенным потреблением алкоголя в анамнезе [35]. В представленном клиническом наблюдении у пациентки имеются четыре из пяти кардиометаболических рисков, а также прием спиртосодержащих напитков в гепатотоксичных дозах (AUDIT – 7 баллов) в анамнезе, что позволяет установить диагноз МетАБП.

По сравнению с НАЖБП, МетАБП связана с более высоким риском выраженного фиброза, смертности, связанной с сердечно-сосудистыми заболеваниями, но при этом МетАБП характеризуется менее выраженным стеатозом [36, 37]. А сочетание саркопении и остеопороза способствует увеличению риска переломов и преждевременной смерти пациентов [38]. Также J. Moon и соавт. показали, что сочетание НАЖБП и саркопении повышают риск смертности в два раза [39].

В исследовании Т. Suzuki и соавт. [40] показано, что начало употребления алкоголя связано со снижением уровня ЛПНП и повышением ЛПВП, в то время как прекращение употребления алкоголя продемонстрировало противоположную связь (увеличение уровня ЛПНП и снижение ЛПВП).

Хотя механизмы, с помощью которых алкоголь влияет на уровень липидов, остаются неясными, употребление алкоголя в небольших количествах может оказывать потенциально благоприятное воздействие на липидный профиль [41]. Следует помнить, что решение о его употреблении должно приниматься индивидуально с учетом общих рисков для здоровья и, кроме того, после прекращения употребления алкоголя необходимо тщательно контролировать уровень липидов, чтобы снизить потенциальные риски сердечно-сосудистых заболеваний.

Заключение

Ранняя диагностика саркопении имеет важное значение, необходима визуализация, динамометрия и тестирование физической работоспособности для оценки ее составляющих: мышечной массы, мышечной силы и мышечной функции соответственно. Кроме того, целесообразно проведение обследования пациентов с целью определения фенотипа саркопении, так как это позволит комплексно воздействовать на различные звенья патогенеза данного состояния.

С учетом тесной взаимосвязи между ожирением и НАЖБП ограничение энергетической ценности в сочетании с физическими упражнениями – эффективная стратегия для прерывания «порочного круга» саркопении и НАЖБП [10].

Рекомендуемая тактика ведения саркопении является мультимодальной. Основной стратегией профилактики и лечения саркопении является изменение



образа жизни, воздействие на такие факторы, как нарушение питания, гипераммониемия, резистентность к инсулину и дислипидемия.

При остеосаркопении ожирении целесообразно применение диетических стратегий, направленных на увеличение потребления белка, снижение общей энергетической ценности рациона, правильного соотношения макронутриентов.

Тренировки с включением силовых нагрузок улучшают физическую силу и мышечную массу благодаря увеличению размера мышечных волокон второго типа и привлечению мышц-сателлитов. Аэробные упражнения ремоделируют миофибриллы и улуч-

шают кардиореспираторную функцию [42]. Во время физических упражнений снижается синтез провоспалительных цитокинов, а выработка противовоспалительных цитокинов, синтез мышечного белка, восстановление и поглощение глюкозы увеличиваются. Таким образом, физическая активность снижает риск прогрессирования саркопении [43].

В доклинических исследованиях изучаются новые фармакологические средства (например, ингибиторы миостатина, тестостероновые добавки и терапия, снижающая уровень аммиака), однако в настоящее время не существует одобренных фармакологических вмешательств для лечения саркопении. ©

Литература

1. 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.
2. Falcon L.J., Harris-Love M.O. Sarcopenia and the new ICD-10-CM code: screening, staging, and diagnosis considerations. *Fed. Pract.* 2017; 34: 24–32.
3. Petermann-Rocha F., Balntzi V., Gray S.R., et al. Global prevalence of sarcopenia and severe sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022; 13 (1): 86–99.
4. WHO. Health inequities in the African Region of the World Health Organization: magnitudes, trends and sources. 2010. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/112856/9789290231660.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
5. Papadopoulou S.K., Tsintavis P., Potsaki P., Papandreou D. Differences in the prevalence of sarcopenia in community-dwelling, nursing home and hospitalized individuals. A systematic review and meta-analysis. *J. Nutr. Health Aging*. 2020; 24: 83–90.
6. Rosenberg I.H. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J. Nutr.* 1997; 127 (5): 990–991.
7. WHO. AUDIT: the Alcohol Use Disorders Identification Test: guidelines for use in primary health care Guidelines for Use in Primary Care (second edition). <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-MSD-MSB-01.6a>.
8. Sergi G., De Rui M., Veronese N., et al. Assessing appendicular skeletal muscle mass with bioelectrical impedance analysis in free-living Caucasian older adults. *Clin. Nutr.* 2015; 34 (4): 667–673.
9. Thomsen K.L., Eriksen P.L., Kerbert A.J., et al. Role of ammonia in NAFLD: An unusual suspect. *JHEP Rep.* 2023; 5 (7): 100780.
10. Balcar L., Krawanja J., Scheiner B., et al. Impact of ammonia levels on outcome in clinically stable outpatients with advanced chronic liver disease. *JHEP Rep.* 2023; 5 (4): 100682.
11. Ильченко Л.Ю., Никитин И.Г. Гипераммониемия у пациентов на доцирротической стадии: клиническая реальность? *Архивъ внутренней медицины*. 2018; 8 (3): 186–193.
12. Надинская М.Ю., Маевская М.В., Бакулин И.Г. и др. Диагностическое и прогностическое значение гипераммониемии у пациентов с циррозом печени, печеночной энцефалопатией и саркопенией (соглашение специалистов). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2024; 34 (1): 85–100.
13. Jindal A., Jagdish R.K. Sarcopenia: Ammonia metabolism and hepatic encephalopathy. *Clin. Mol. Hepatol.* 2019; 25 (3): 270–279.
14. Oh S., Lee J. Sarcopenia and blood myokine levels as prognostic biomarkers in patients with liver cirrhosis or hepatocellular carcinoma. *Clin. Mol. Hepatol.* 2020; 26: 476–479.
15. Кузярова А.С., Гасанов М.З., Батюшин М.М., Голубева О.В. Молекулярные основы мышечного истощения: роль миостатина и протеинкиназы в прогрессировании белковоэнергетической недостаточности у пациентов на гемодиализе. *Архивъ внутренней медицины*. 2019; 9 (2): 126–132.
16. Kawao N., Kaji H. Interactions between muscle tissues and bone metabolism. *J. Cell Biochem.* 2015; 116 (5): 687–695.
17. Lynch S.D., Howard M., Beavers D.P., et al. Musculoskeletal characteristics in older adults with overweight or obesity: INVEST in Bone Health trial baseline analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2025.
18. Sharma A.R., Chatterjee S., Lee Y.H., Lee S.S. Targeting crosstalk of signaling pathways among muscles-bone-adipose tissue: a promising therapeutic approach for sarcopenia. *Aging Dis.* 2024; 15 (4): 1619–1645.
19. Huang T., Li C., Chen F., et al. Prevalence and risk factors of osteosarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr.* 2023; 23 (1): 369.
20. Iwaki M., Kobayashi T., Nogami A., et al. Impact of Sarcopenia on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Nutrients*. 2023; 15 (4): 891.
21. Li C.W., Yu K., Shyh-Chang N., et al. Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022; 13 (2): 781–794.
22. Kumagai H., Coelho A.R., Wan J., et al. MOTs-c reduces myostatin and muscle atrophy signaling. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2021; 320 (4): E680–E690.
23. Joo S.K., Kim W. Interaction between sarcopenia and nonalcoholic fatty liver disease. *Clin. Mol. Hepatol.* 2023; 29 (Suppl): S68–S78.



24. Приценко О.В., Груздева О.В., Чумакова Г.А., Барбараш О.Л. Лабораторные маркеры остеосаркопенического ожирения. Российский кардиологический журнал. 2023; 28 (12): 5563.
25. Pang Q., Qu K., Liu C., et al. Sarcopenia and nonalcoholic fatty liver disease: new evidence for low vitamin D status contributing to the link. Hepatology. 2016; 63: 675.
26. Tanaka K., Kanazawa I., Yamaguchi T., et al. Active vitamin D possesses beneficial effects on the interaction between muscle and bone. Biochem. Biophys. Res. Commun. 2014; 450: 482–487.
27. Patel Y.A., Henao R., Moylan C.A., et al. Vitamin D is not associated with severity in NAFLD: results of a paired clinical and gene expression profile analysis. Am. J. Gastroenterol. 2016; 111: 1591–1598.
28. Han S., Chiang J.Y. Mechanism of vitamin D receptor inhibition of cholesterol 7alpha-hydroxylase gene transcription in human hepatocytes. Drug. Metab. Dispos. 2009; 37: 469–478.
29. Visser M., Deeg D.J., Lips P. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam. J. Clin. Endocrinol. Metab 2003; 88: 5766–5772.
30. Abramovitch S., Dahan-Bachar L., Sharvit E., et al. Vitamin D inhibits proliferation and profibrotic marker expression in hepatic stellate cells and decreases thioacetamide-induced liver fibrosis in rats. Gut. 2011; 60: 1728–1737.
31. Kumar R., Prakash S.S., Priyadarshi R.N., Anand U. Sarcopenia in chronic liver disease: a metabolic perspective. J. Clin. Transl. Hepatol. 2022; 10 (6): 1213–1222.
32. Bhanji R.A., Narayanan P., Allen A.M., et al. Sarcopenia in hiding: the risk and consequence of underestimating muscle dysfunction in nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology. 2017; 66: 2055–2065.
33. Mikolasevic I., Pavic T., Kanizaj T.F., et al. Nonalcoholic fatty liver disease and sarcopenia: where do we stand? Can. J. Gastroenterol. Hepatol. 2020; 2020: 8859719.
34. Rinella M.E., Lazarus J.V., Ratzliff V., et al. NAFLD Nomenclature consensus group. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Hepatology. 2023; 78: 1966–1986.
35. Zhao Q., Yin Y., Deng Y. Metabolic associated fatty liver disease and sarcopenia additively increase mortality: a real-world study. Nutr. Diabetes. 2023; 13 (1): 21.
36. Fujii H., Kamada Y., Tokushige A., et al. Is liver fibrosis more advanced in MetALD than in MASLD? J. Hepatol. 2025; 82 (1): e56–e57.
37. Huo Y.R., Suriyaarachchi P., Gomez F., et al. Phenotype of osteosarcopenia in older individuals with a history of falling. J. Am. Med. Dir. Assoc. 2015; 16 (4): 290–295.
38. Moon J.H., Koo B.K., Kim W. Non-alcoholic fatty liver disease and sarcopenia additively increase mortality: a Korean nationwide survey. J. Cachexia Sarcopenia Muscle. 2021; 12: 964–972.
39. Suzuki T., Fukui S., Shinozaki T., et al. Lipid profiles after changes in alcohol consumption among adults undergoing annual checkups. JAMA Netw Open. 2025; 8 (3): e250583.
40. Tanisawa K., Ito T., Kawakami R., et al. Association between alcohol dietary pattern and prevalence of dyslipidaemia: WASEDA'S Health Study. Br. J. Nutr. 2022; 127 (11): 1712–1722.
41. Rolland Y., Dray C., Vellas B., Barreto P.S. Current and investigational medications for the treatment of sarcopenia. Metabolism. 2023; 149: 155597.
42. Hashida R., Kawaguchi T., Bekki M., et al. Aerobic vs. resistance exercise in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review. J. Hepatol. 2017; 66: 142–152.
43. Steffl M., Bohannon R.W., Sontakova L., et al. Relationship between sarcopenia and physical activity in older people: a systematic review and meta-analysis. Clin. Interv. Aging. 2017; 12: 835–845.

Sarcopenia in the Fatty Liver Disease: a Clinical Case

I.G. Adamova¹, B.M. Taraki¹, A.G. Adamova², I.G. Fedorov, PhD^{1,3}, O.O. Manuilova, PhD³, I.G. Pshennikova³, L.Yu. Ilchenko, PhD, Prof.^{1,3}, I.G. Nikitin, PhD, Prof.¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

² Dagestan State Medical University, Makhachkala

³ V.M. Buyanov City Clinical Hospital, Moscow

Contact person: Imara G. Adamova, miss.imara@mail.ru

The article discusses the osteosarcopenic obesity phenotype which is manifested by the decreased muscle mass and strength combined with the decreased bone mineral density in an obese patient. The authors also discuss pathogenetic mechanisms linking sarcopenia with non-alcoholic fatty liver disease, including insulin resistance, obesity, chronic inflammation, and hyperammonemia. The role of myostatin and other myokines, vitamin D deficiency in the regulation of muscle mass, adipogenesis and myogenesis are discussed as well. The relationship of dyslipidemia with muscle damage and the importance of physical activity to prevent muscle loss are underlined too. In the conclusion, the article highlights the importance of early sarcopenia diagnostics and of a comprehensive approach to its treatment, including lifestyle changes, physical training, and pharmacological interventions.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, osteosarcopenic obesity