



Саркопения: современные подходы к диагностике и лечению

Ж.Е. Белая

Адрес для переписки: Жанна Евгеньевна Белая, jannabelaya@gmail.com

Потеря мышечной ткани с возрастом и вследствие некоторых серьезных заболеваний значительно снижает функциональные возможности человека, повышает риск падений и, как следствие, травм и переломов, определяет необходимость постороннего ухода. В статье представлены современные рекомендации по диагностике саркопении, определению степени тяжести потери мышечной ткани, подходы к терапии саркопении и перспективные разработки, рассмотрены препараты витамина D: химическая структура колекальциферола, альфакальцидола и кальцитриола, их биологические возможности, эффективность для повышения функциональных возможностей пожилых людей и снижения риска падений.

Ключевые слова: саркопения, падение, перелом, препараты витамина D

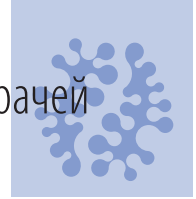
Саркопения – дегенеративная потеря мускулатуры (в среднем 0,5–1% каждый год после 25–30 лет), ухудшение качества мышечных волокон и снижение силы сокращения мышц. Саркопения наряду с остеопорозом является причиной немощности пожилых людей и потери ими независимости [1]. Снижение мышечной массы и связанной с этим способности

к ежедневному самообслуживанию наблюдается у 4% мужчин и 3% женщин в возрасте 70–75 лет и до 16% среди мужчин и 13% среди женщин старше 85 лет [2]. Однако в первую очередь саркопения приводит к ухудшению функциональных возможностей быстрых мышечных волокон, отвечающих за сохранение равновесия при изменении положения центра тяжести,

что в свою очередь увеличивает риск самопроизвольных падений: у пожилых людей через каждые 10 лет частота падений увеличивается на 10% [3]. Падения становятся причиной серьезных повреждений в 10–15% случаев [4], переломов в 5% случаев [4, 5]. При этом 5,3% всех госпитализаций и 90% переломов проксимального отдела бедра обусловлены падениями с высоты собственного роста [6, 7]. Среди факторов риска внепозвоночных переломов падения более значимы, чем снижение минеральной плотности костной ткани [8–10].

Патогенетические аспекты целого ряда заболеваний, связанных с возрастом (атеросклероз, сахарный диабет 2 типа, остеопороз, деменция), изучаются давно, в то время как причины потери мышечной массы стали исследовать совсем недавно.

В связи с этим нами проанализированы причины и ключевые механизмы развития саркопении, подходы к диагностике этого состояния и способы немедикаментозной и медикаментозной коррекции.



Этиология саркопении

В подавляющем большинстве случаев саркопении связана со старением организма, поэтому чаще выявляется у пожилых людей. Однако это состояние встречается и у молодых пациентов.

Классификация потери мышечной ткани предполагает выделение первичной и вторичной саркопении, последняя подразделяется на формы в зависимости от первоначальной причины заболевания [11]. Этиологическая классификация саркопении представлена в таблице.

Первичная саркопении обусловлена рядом факторов [11–13]:

- гормональной перестройкой. Она связана со снижением содержания половых гормонов, уровня соматотропного гормона, относительным увеличением содержания свободного кортизола, нарушением нормального циркадного ритма кортизола, снижением содержания витамина D и D-гормона и уменьшением количества/ухудшением чувствительности рецепторов к D-гормону;
- активизацией процессов апоптоза, митохондриальной дисфункцией, определяющей процессы старения клетки, дифференцировкой мезенхимальной стволовой клетки в адипоцит. В ряде случаев уменьшение мышечной массы происходит без уменьшения массы тела вследствие замещения мышечной ткани жировой;

- дегенерацией нервной системы, ухудшением иннервации мышечных волокон и денервацией.
- В случае первичной саркопении процесс носит необратимый, прогрессирующий характер. Поэтому именно данная когорта пациентов нуждается в грамотной диагностике и разработке способов лечения. При вторичных формах саркопении, как правило, отмечается один значимый этиологический фактор (таблица). Так, у пациентов, страдавших эндогенным гиперкортицизмом в 25–30-летнем возрасте, наблюдается значимое снижение функциональных возможностей и повышение риска переломов [14, 15]. Необходимо отметить, что в большинстве случаев эти процессы имеют полное или частичное обратное развитие после достижения ремиссии заболевания [16].

Диагностическая концепция саркопении

Термин «саркопении» для обозначения феномена потери мышечной массы с возрастом впервые был предложен в 1997 г. [17], диагностическая концепция заболевания – в 1998-м [18]. Саркопенией считалось снижение тощей массы на два стандартных отклонения, измеренных при двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (dual-energy X-ray absorptiometry – DXA), по отношению к молодому здоровому взрослому человеку соответствующего пола.

Такой подход имел целый ряд преимуществ. Определение было понятно большинству врачей, демонстрировало высокие прогностические возможности для негативного исхода, а диагностика могла проводиться в ходе обследования на исключение остеопороза.

В 2010 г. концепция саркопении была пересмотрена. Европейская ассоциация клинического питания и метаболизма предложила определять саркопению при снижении мышечной массы более двух стандартных отклонений по сравнению с молодыми здоровыми лицами того же пола и этнической принадлежности. Кроме того, снижение мышечной массы должно было сочетаться со снижением скорости ходьбы человека (менее 0,8 м/с при четырехметровом тесте) [19].

Расширяя это понятие, Европейская рабочая группа по изучению саркопении у пожилых людей предложила выделять стадии саркопении [11]:

- ✓ первую (прекахексия) – снижение мышечной массы;
 - ✓ вторую – снижение мышечной массы и мышечной силы или функциональных возможностей;
 - ✓ третью (тяжелая форма) – снижение всех трех параметров.
- Силу мышц сегодня оценивают при выполнении теста на силу сжатия динамометра, подъема со стула или из положения при-

Таблица. Этиологическая классификация саркопении [11]

Формы саркопении	Причина заболевания
<i>Первичная</i>	
Саркопения, связанная с возрастом	Возрастные изменения
<i>Вторичная</i>	
Саркопения, связанная с образом жизни	Длительная иммобилизация (постельный режим, крайне ограниченная подвижность), пребывание в условиях отсутствия гравитации
Саркопения, обусловленная заболеваниями	Терминальные стадии недостаточности различных органов (сердца, легких, печени, почек, головного мозга), воспалительные, онкологические и эндокринные заболевания
Саркопения, обусловленная дефицитом питания	Неадекватное потребление энергии и/или белковых продуктов вследствие мальабсорбции, тяжелых заболеваний кишечника, анорексии

Эндокринология



седания и определении пикового респираторного объема (межреберные мышцы). Существует линейная зависимость между силой сжатия и силой мышц нижних конечностей, а также моментом силы разгибателя коленей и размером поперечного сечения икроножных мышц [20]. Сила сжатия кисти в проспективных наблюдениях коррелировала с частотой инвалидизации и невозможностью выполнять привычную домашнюю работу (возможность проживать отдельно) [21]. Таким образом, стандартизованное исследование силы сжатия динамометра является альтернативой сложных тестов для измерения силы мышц нижних конечностей. Определение пикового респираторного объема у пациентов без первичной легочной патологии позволяет оценить силу мышц, участвующих в акте дыхания. Это сравнительно простой, но пока не доступный многим метод.

Тесты для оценки функциональных возможностей (короткий набор тестов функциональных возможностей, тест для определения скорости ходьбы, шестиминутный тест ходьбы и тест ходьбы по лестнице) ввиду сложности проведения и интерпретации используются только в клинических исследованиях [22]. В рутинной практике для оценки функциональных возможностей применяют тест оценки скорости ходьбы на 4 м.

В Европейском консенсусе по диагностике саркопении предложен алгоритм выявления пациентов с таким заболеванием. Отмечено, что исследование должны проходить пациенты старше 65 лет (или с факторами риска развития саркопении). Сначала оценивается скорость ходьбы (время прохождения 4 м). При скорости ходьбы более 0,8 м/с предлагается измерить силу сжатия динамометра. В случае нормальных показателей проводить исследование мышечной массы не надо. При скорости ходьбы менее 0,8 м/с или неадекватной силе сжатия динамометра необходимо исследовать мышеч-

ную массу (применяется DXA). Только после этого ставится диагноз.

Саркопения в составе других синдромов

Потеря мышечной массы наблюдается при кахексии. Кахексия – это комплексный метаболический синдром, который ассоциирован с основным заболеванием пациента и при котором происходит утрата мышечной массы с потерей жировой ткани или без таковой [23]. Кахексия часто сочетается с воспалительными процессами, инсулинорезистентностью, анорексией и ускоренным разрушением белков мышечной ткани [24]. Другой гериатрический симптомокомплекс, включающий в себя саркопению, – немощность. Данное состояние обусловлено прогрессирующим снижением функций всех органов и систем с ухудшением резервных возможностей гомеостаза, снижением устойчивости к стрессовым факторам. При нем повышается риск падений, частота госпитализаций и летальных исходов [25]. Помимо физических проявлений (спонтанная потеря массы тела, переутомление, выраженная слабость, медленная походка, низкая физическая активность) [26] немощность проявляется в снижении когнитивных функций, социальной активности и др. [25].

Лечение саркопении

Немедикаментозная терапия. Традиционно считается, что дефицит физической активности является наиболее значимым фактором развития саркопении [27]. Однако даже у спортсменов, в том числе тех, кто продолжает активные тренировки, мышечная масса, мышечная сила и выносливость начинают снижаться после 30 лет [28, 29]. Тем не менее физические нагрузки – существенная составляющая терапии саркопении, поскольку было доказано, что непродолжительные силовые нагрузки повышают способность мышечной ткани синтезировать белок [29].

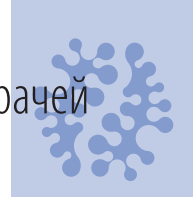
Медикаментозная терапия. Препарата с зарегистрированными показаниями для лечения саркопении пока не существует. Дегидроэпиандростерон и гормон роста человека показали минимальную эффективность или ее отсутствие в терапии саркопении. Гормон роста человека увеличивал синтез белков мышцей и, как следствие, мышечную массу, но это не повышало силу мышц и функциональные возможности [30]. Малоэффективным оказался и рекомбинантный инсулиноподобный фактор роста 1. Возможно, причиной стали сопутствующие воспалительные процессы и другие факторы, связанные с возрастом.

Тестостерон продемонстрировал определенное положительное влияние на мышечную силу и мышечную массу, но его применение у пациентов пожилого возраста было связано с рядом нежелательных явлений. Существует опасение в отношении развития рака предстательной железы, повышения сердечно-сосудистых рисков [31–33]. Кроме того, у женщин тестостерон вызывает вирилизацию.

Для коррекции или замедления развития саркопении сегодня рассматриваются потенциальные возможности грелина, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) [34]. ЭПК – полиненасыщенная жирная кислота класса омега-3, которая входит в состав липидов большинства тканей животных. В рацион человека ЭПК попадает в составе таких продуктов питания, как сельдь, скумбрия, лосось, сардины или печень трески. Восполнить ее содержание можно также при приеме добавок омега-3 жирных кислот, эффективность которых до сих пор обсуждается.

Наиболее благоприятный профиль (соотношение эффективности и безопасности) для лечения саркопении у пожилых пациентов имеют препараты витамина D.

Важность D-гормона для развития мышц и их функциональных возможностей была продемонстрирована во многих работах. Еще в середине 70-х гг. прошлого



Активная форма витамина D (альфакальцидол) нуждается в одном гидроксировании в печени (25-гидроксилаза) для превращения в D-гормон. Этим определяется преимущество альфакальцидола перед кальцитриолом: большая продолжительность действия и меньшая частота гиперкальциемии

века было показано, что 25-гидроксивитамин D₃ (25(OH)D₃) оказывает влияние на фосфатный метаболизм в мышцах диафрагмы животных с дефицитом витамина D [35]. В результате дальнейших исследований рецептор активной формы витамина D (1,25 дигидрохолекальциферола), или D-гормона, был обнаружен на клетках скелетной мускулатуры [36]. Следующие работы показали, что D-гормон влияет на скелетную мускулатуру на генетическом (изменение траскрипции генов) и тканевом уровне через регуляцию метаболизма кальция и контроль мышечных сокращений и расслаблений [37–40]. Важность D-гормона для удержания равновесия была дополнительно подтверждена в двух проспективных генетических исследованиях. Полиморфизм рецептора витамина D сопровождается увеличением частоты падений и снижением мышечной силы [41]. В ходе исследований было выявлено, что снижение содержания витамина D в сыворотке крови (25(OH)D менее 40 нг/мл, по некоторым данным менее 20 нг/мл) повышает риск падений [42, 43]. Надо отметить, что в отдельных когортах пациентов дефицит D-гормона может наблюдаться даже при нормальном поступлении витамина D. Это больные с тяжелыми заболеваниями печени, снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – менее 65 мл/мин, большие ожирением, а также люди преклонного возраста. У пациентов с ожирением нативный витамин D как жирорастворимый витамин преимуществен-

но находится в жировом депо, поэтому и создается относительный дефицит циркулирующего D-гормона. При первичной патологии печени и почек нарушается превращение нативного витамина D в D-гормон. В исследовании с участием 1781 больного остеопорозом возрастное снижение функции почек было признано независимым фактором риска падений и снижения функциональных возможностей пациентов [44]. У людей пожилого возраста наблюдается снижение экспрессии рецептора к D-гормону по сравнению с молодыми [45]. Во всех этих когортах пациентов функциональные возможности хуже, а риск падений выше по сравнению со здоровыми лицами из группы контроля [46]. Назначение колекальциферола – нативного витамина D – оказывает положительное влияние на снижение риска падений и, как следствие, переломов, особенно у пациентов с дефицитом D-гормона [47]. Вместе с тем важно понимать разницу между профилактическим назначением нативного витамина D пожилым пациентам с дефицитом витамина D и фармакотерапией препаратами D-гормона или его аналогов [48]. Активная форма витамина D (альфакальцидол) нуждается в одном гидроксировании в печени (25-гидроксилаза) для превращения в D-гормон. Этим определяется преимущество альфакальцидола перед кальцитриолом: большая продолжительность действия и меньшая частота гиперкальциемии. Альфакальцидол эффективен и при сни-

жении СКФ. Описана способность альфакальцидола преодолевать резистентность рецепторов к D-гормону и увеличивать их экспрессию [45]. Сравнительный метаанализ (14 исследований, 21 268 пациентов) показал, что активные метаболиты витамина D (альфакальцидол и кальцитриол) статистически значимо ($p = 0,049$) уменьшают риск падений по сравнению с нативным витамином D (отношение рисков 0,79 (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,64–0,96) против 0,94 (95% ДИ 0,87–1,01)) [49]. Лечение пациентов с остеопорозом альфакальцидолом в дозе 1 мкг в течение трех – шести месяцев приводило к относительному увеличению доли мышечных волокон типа А и некоторому уменьшению доли волокон типа В, что сочеталось с увеличением поперечного сечения волокон типа А. Время, которое требовалось пациентам, чтобы одеться, статистически значимо уменьшалось [50]. Кроме того, терапия альфакальцидолом в течение шести месяцев у пациенток пожилого возраста с дефицитом витамина D приводила к статистически значимому улучшению мышечной силы (изометрической силы разгибания колена) и функциональных возможностей (расстояние, которое они могли пройти за две минуты) [51]. У пациентов с остеопенией на фоне ревматоидного артрита и нормальным уровнем витамина D (49–59 нмоль/л), которые ежедневно получали 1 мкг альфакальцидола, статистически значимо повысилась мышечная сила по сравнению с больными, получавшими ежедневно нативный витамин D в дозе 1000 МЕ (60 против 18%) [52]. После успешных пилотных исследований были проведены рандомизированные плацебоконтролируемые исследования, доказавшие способность альфакальцидола предотвращать падения и переломы у пациентов старше 65 лет [53–55]. Особенно эффективным оказалось применение альфакальцидола (Альфа Д3-Тева®) в дозе 1 мкг у пациентов с воз-

эндокринология



растным снижением СКФ (менее 65 мл/мин): риск падений снизился на 71% [56].

Работа японских исследователей продемонстрировала эффективность приема альфакальцидола в дозе 1 мкг в течение года в отношении увеличения мышечной массы у пациентов с ее дефицитом (мышечная масса измерялась с помощью DXA) и поддержания мышечной массы при исходно нормальных показателях (согласно критериям, применяемым в Японии) [57].

Очевидно, что на фоне лечения альфакальцидолом улучшается мышечная функция, снижается риск падений и повышается минерализация костной ткани, следовательно, снижается риск переломов. Именно поэтому длительное время препарат использовался для лечения остеопороза [58]. Когда появились более эффективные препараты для лечения остеопороза, альфакальцидол стали применять в профилактических целях или в дополнение к антирезорбтивной терапии [58–64]. В ряде исследований альфакальцидол продемонстрировал преимущество перед нативным витамином D и возможность ис-

пользования в тех случаях, когда комбинация антирезорбтивной терапии и нативных форм витамина D недостаточно эффективна [65, 66].

Наиболее широко применяемым альфакальцидолом является лекарственный препарат Альфа ДЗ-Тева®, имеющий широкий международный и российский опыт применения и большую доказательную базу.

На сегодняшний день поиск препаратов для лечения саркопении продолжается. Проводятся доклинические и клинические исследования эффективности миостатина, селективных модуляторов андрогенных рецепторов [67], а также принципиально нового класса анаболик-катаболик-трансформирующих агентов – МТ-102, показавших хорошие результаты у животных [68].

Заключение

Саркопения, обусловленная возрастными изменениями мышечной ткани, вносит существенный вклад в повышение риска падений, снижение функциональных возможностей и способности к самообслуживанию. Увеличение продолжительности жизни населения

ставит перед медициной задачи по сохранению активной и независимой жизни пожилых людей. Разрабатываются методы лечения остеопороза, атеросклероза и онкологических заболеваний, все больше внимания уделяется саркопении. Среди существующих медикаментозных методов лечения эффективность продемонстрировали препараты тестостерона и витамина D. При этом активные метаболиты витамина D (альфакальцидол) представляются более эффективными по сравнению с нативным витамином D и безопасными по сравнению с тестостероном. Учитывая важность проблемы, в настоящее время ведется поиск новых методов медикаментозного лечения саркопении. ☺

Статья создана
при поддержке ООО «Тева».
За дополнительной информацией
обращаться:
ООО «Тева»,
Россия, 119049, Москва,
ул. Шаболовка, д. 10, корп. 2.
Тел. +7 (495) 644-22-34,
факс +7 (495) 644-22-35,
www.teva.ru

FIRE-ALD3-AEL-190914-A4-674-180915

Литература

1. Dam T.T., Peters K.W., Fragala M. et al. An evidence-based comparison of operational criteria for the presence of sarcopenia // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 2014. Vol. 69. № 5. P. 584–590.
2. Castillo E.M., Goodman-Gruen D., Kritz-Silverstein D. et al. Sarcopenia in elderly men and women: the Rancho Bernardo study // Am. J. Prev. Med. 2003. Vol. 25. № 3. P. 226–231.
3. Tinetti M.E., Speechley M., Ginter S.F. Risk factors for falls among elderly persons living in the community // N. Engl. J. Med. 1988. Vol. 319. № 26. P. 1701–1707.
4. Sattin R.W., Lambert Huber A.D., DeVitro C.A. et al. The incidence of fall injury events among the elderly in a defined population // Am. J. Epidemiol. 1990. Vol. 131. № 6. P. 1028–1037.
5. Tinetti M.E., Williams C.S. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home // N. Engl. J. Med. 1997. Vol. 337. № 18. P. 1279–1284.
6. De Rekeneire N., Visser M., Peila R. et al. Is a fall just a fall: correlates of falling in healthy older persons. The Health, Aging and Body Composition Study // J. Am. Geriatr. Soc. 2003. Vol. 51. № 6. P. 841–846.
7. Nevitt M.C., Cummings S.R., Kidd S., Black D. Risk factors for recurrent nonsyncopal falls. A prospective study // JAMA. 1989. Vol. 261. № 18. P. 2663–2668.
8. Järvinen T.L., Sievänen H., Khan K.M. et al. Shifting the focus in fracture prevention from osteoporosis to falls // BMJ. 2008. Vol. 336. № 7636. P. 124–126.
9. Kannus P., Niemi S., Parkkari J. et al. Why is the age-standardized incidence of low-trauma fractures rising in many elderly populations? // J. Bone Miner. Res. 2002. Vol. 17. № 8. P. 1363–1367.
10. Kannus P., Sievänen H., Palvanen M. et al. Prevention of falls and consequent injuries in elderly people // Lancet. 2005. Vol. 366. № 9500. P. 1885–1893.
11. Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M. et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People // Age Ageing. 2010. Vol. 39. № 4. P. 412–423.
12. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Падения – важная социальная проблема пожилых людей. Основные механизмы развития и пути предупреждения // Русский медицинский журнал. 2009. Т. 17. № 24. С. 1614–1619.
13. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Витамин D в терапии остеопороза: его роль в комбинации с препаратами для лечения остеопороза, внескелетные эффекты // Эффектив-



Альфа D_3 Тева®

ЗАПУСТИТЕ ПРОЦЕСС ОМОЛОЖЕНИЯ КОСТЕЙ И МЫШЦ УЖЕ СЕГОДНЯ

Важно понимать, что остеопороз — это заболевание, которое нужно лечить. Профилактического пополнения запасов витамина D уже явно не достаточно. Активный витамин D_3 , содержащийся в лекарственном препарате Альфа D_3 -Тева, способен бороться с остеопорозом и избавлять от его последствий.

Если исполнилось 45, не медлите — запустите процесс омоложения костей и мышц уже сегодня!



Под омоложением костей и мышц понимается процесс увеличения минерализации и повышения упругости костной ткани, увеличения утраченной мышечной силы, улучшения функционирования нервно-мышечного аппарата. Альфа D_3 -Тева (альфакальцидол) выпускается в желатиновых капсулах: 0,25 мкг №30 и №60, 0,5 мкг №30 и №60, 1 мкг №30. Рег. номер: ЛСР-007813/10, П №012070/01. Имеются противопоказания, ознакомьтесь с инструкцией. Компания производитель: ООО «Тева», 119049, Москва, ул. Шаболовка, 10, корп. 1, тел.: (495) 644-22-34, факс: (495) 644-22-35/36.

Мы делаем
здоровье
доступным



- ная фармакотерапия. 2013. Вып. 38. Эндокринология. Спецвып. № 2. С. 14–29.
14. Драгунова Н.В., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Состояние костно-мышечной системы при эндогенном гиперкортицизме // Остеопороз и остеопатии. 2012. № 3. С. 18–24.
 15. Белая Ж.Е., Драгунова Н.В., Рожинская Л.Я. и др. Низкотравматичные переломы у пациентов с эндогенным гиперкортицизмом. Предикторы и факторы риска, влияние на качество жизни // Остеопороз и остеопатии. 2013. № 1. С. 7–13.
 16. Драгунова Н.В., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. и др. Динамика минеральной плотности кости, маркеров костного обмена и качества жизни пациентов с эндогенным гиперкортицизмом после достижения ремиссии заболевания // Остеопороз и остеопатии. 2014. № 1. С. 18–24.
 17. Rosenberg I.H. Sarcopenia: origins and clinical relevance // J. Nutr. 1997. Vol. 127. № 5. Suppl. P. 990S–991S.
 18. Baumgartner R.N., Koehler K.M., Gallagher D. et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico // Am. J. Epidemiol. 1998. Vol. 147. № 8. P. 755–763.
 19. Muscaritoli M., Anker S.D., Argilés 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. Vol. 29. № 2. P. 154–159.
 20. Laurentani F., Russo C., Bandinelli S. et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia // J. Appl. Physiol. 2003. Vol. 95. № 5. P. 1851–1860.
 21. Al Snih S., Markides K.S., Ottenbacher K.J., Raji M.A. Hand grip strength and incident ADL disability in elderly Mexican Americans over a seven-year period // Aging Clin. Exp. Res. 2004. Vol. 16. № 6. P. 481–486.
 22. Working Group on Functional Outcome Measures for Clinical Trials. Functional outcomes for clinical trials in frail older persons: time to be moving // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 2008. Vol. 63. № 2. P. 160–164.
 23. Evans W.J., Morley J.E., Argiles J. et al. Cachexia: a new definition // Clin. Nutr. 2008. Vol. 27. № 6. P. 793–799.
 24. Morley J.E., Anker S.D., Evans W.J. Cachexia and aging: an update based on the Fourth International Cachexia Meeting // J. Nutr. Health Aging. 2009. Vol. 13. № 1. P. 47–55.
 25. Bauer J.M., Sieber C.C. Sarcopenia and frailty: a clinician's controversial point of view // Exp. Gerontol. 2008. Vol. 43. № 7. P. 674–678.
 26. Fried L.P., Tangen C.M., Walston J. et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 2001. Vol. 56. № 3. P. 146–156.
 27. Abate M., Di Iorio A., Di Renzo D. et al. Frailty in the elderly: the physical dimension // Eur. J. Med. Sci. 2007. Vol. 43. № 3. P. 407–415.
 28. Ryall J.G., Schertzer J.D., Lynch G.S. Cellular and molecular mechanisms underlying age-related skeletal muscle wasting and weakness // Biogerontology. 2008. Vol. 9. № 4. P. 213–228.
 29. Yarasheski K.E. Exercise, aging, and muscle protein metabolism // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 2003. Vol. 58. № 10. P. 918–922.
 30. Sakumo K., Yamaguchi A. Sarcopenia and age-related endocrine function // Int. J. Endocrinol. 2012. 2012:127362.
 31. Finkle W.D., Greenland S., Ridgeway G.K. et al. Increased risk of non-fatal myocardial infarction following testosterone therapy prescription in men // PLoS One. 2014. Vol. 9. № 1. e85805.
 32. Vigen R., O'Donnell C.I., Barón A.E. et al. Association of testosterone therapy with mortality, myocardial infarction, and stroke in men with low testosterone levels // JAMA. 2013. Vol. 310. № 17. P. 1829–1836.
 33. Basaria S., Coviello A.D., Travison T.G. et al. Adverse events associated with testosterone administration // N. Engl. J. Med. 2010. Vol. 363. № 2. P. 109–122.
 34. Wakabayashi H., Sakuma K. Comprehensive approach to sarcopenia treatment // Curr. Clin. Pharmacol. 2014. Vol. 9. № 2. P. 171–180.
 35. Birge S.J., Haddad J.G. 25-hydroxycholecalciferol stimulation of muscle metabolism // J. Clin. Invest. 1975. Vol. 56. № 5. P. 1100–1107.
 36. Bischoff H.A., Borchers M., Gudat F. et al. In situ detection of 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptor in human skeletal muscle tissue // Histochem. J. 2001. Vol. 33. № 1. P. 19–24.
 37. Boland R. Role of vitamin D in skeletal muscle function // Endocr. Rev. 1986. Vol. 7. № 4. P. 434–448.
 38. Costa E.M., Blau H.M., Feldman D. 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptors and hormonal responses in cloned human skeletal muscle cells // Endocrinology. 1986. Vol. 119. № 5. P. 2214–2220.
 39. Janssen H.C., Samson M.M., Verhaar H.J. Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people // Am. J. Clin. Nutr. 2002. Vol. 75. № 4. P. 611–615.
 40. Boland R., de Boland A.R., Marinissen M.J. et al. Avian muscle cells as targets for the secosteroid hormone 1,25-dihydroxy-vitamin D3 // Mol. Cell. Endocrinol. 1995. Vol. 114. № 1–2. P. 1–8.
 41. Barr R., Macdonald H., Stewart A. et al. Association between vitamin D receptor gene polymorphisms, falls, balance and muscle power: results from two independent studies (APOSS and OPUS) // Osteoporos. Int. 2010. Vol. 21. № 3. P. 457–466.
 42. Gerdhem P., Ringsberg K.A., Obrant K.J., Akesson K. Association between 25-hydroxy vitamin D levels, physical activity, muscle strength and fractures in the prospective population-based OPRA Study of Elderly Women // Osteoporos. Int. 2005. Vol. 16. № 11. P. 1425–1431.
 43. Nakamura K., Oshiki R., Hatakeyama K. et al. Vitamin D status, postural sway, and the incidence of falls in elderly community-dwelling Japanese women // Arch. Osteoporos. 2006. Vol. 1. P. 21–27.
 44. Dukas L., Schacht E., Runge M. Independent from muscle power and balance performance, a creatinine clearance below 65 ml/min is a significant and independent risk factor for falls and fall-related fractures in elderly men and women diagnosed with osteoporosis // Osteoporos. Int. 2010. Vol. 21. № 7. P. 1237–1245.
 45. Schacht E., Richey F., Reginster J.Y. The therapeutic effects of alfacalcidol on bone strength, muscle metabolism and prevention of falls and fractures // J. Musculoskelet. Neuronal. Interact. 2005. Vol. 5. № 3. P. 273–284.



46. Barret-Connor E., Weiss T.W., McHorney C.A. et al. Predictors of falls among postmenopausal women: results from the National Osteoporosis Risk Assessment (NORA) // Osteoporos. Int. 2009. Vol. 20. № 5. P. 715–722.
47. Jackson C., Gaugris S., Sen S.S., Hosking D. The effect of cholecalciferol (vitamin D3) on the risk of fall and fracture: a meta-analysis // QJM. 2007. Vol. 100. № 4. P. 185–192.
48. Ringe J.D., Schacht E. Prevention and therapy of osteoporosis: the roles of plain vitamin D and alfacalcidol // Rheumatol. Int. 2004. Vol. 24. № 4. P. 189–197.
49. Richy F., Dukas L., Schacht E. Differential effects of D-hormone analogs and native vitamin D on the risk of falls: a comparative meta-analysis // Calcif. Tissue Int. 2008. Vol. 82. № 2. P. 102–107.
50. Sørensen O.H., Lund B., Saltin B. et al. Myopathy in bone loss of ageing: improvement by treatment with 1 alpha-hydroxycholecalciferol and calcium // Clin. Sci. 1979. Vol. 56. № 2. P. 157–161.
51. Verhaar H.J., Samson M.M., Jansen P.A. et al. Muscle strength, functional mobility and vitamin D in older women // Aging (Milano). 2000. Vol. 12. № 6. P. 455–460.
52. Sharla S.H., Schacht E., Bawey S. et al. Pleiotropic effects of alfacalcidol in elderly patients with rheumatoid arthritis // Arthritis Rheum. 2003. Vol. 23. P. 268–274.
53. Gallagher J.C., Fowler S.E., Detter J.R., Sherman S.S. Combination treatment with estrogen and calcitriol in the prevention of age-related bone loss // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001. Vol. 86. № 8. P. 3618–3628.
54. Gallagher J.C. The effects of calcitriol on falls and fractures and physical performance tests // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 2004. Vol. 89–90. № 1–5. P. 497–501.
55. Dukas L., Bischoff H.A., Lindpaintner L.S. et al. Alfacalcidol reduces the number of fallers in a community-dwelling elderly population with a minimum calcium intake of more than 500 mg daily // J. Am. Geriatr. Soc. 2004. Vol. 52. № 2. P. 230–236.
56. Dukas L., Schacht E., Mazor Z., Stähelin H.B. Treatment with alfacalcidol in elderly people significantly decreases the high risk of falls associated with a low creatinine clearance of < 65 ml/min // Osteoporos. Int. 2005. Vol. 16. № 2. P. 198–203.
57. Ito S., Harada A., Kasai T. et al. Use of alfacalcidol in osteoporotic patients with low muscle mass might increase muscle mass: an investigation using a patient database // Geriatr. Gerontol. Int. 2014. Vol. 14. Suppl. 1. P. 122–128.
58. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Сосунова Н.В. Альфакальцидол – препарат с многокомпонентным действием, направленным на снижение риска переломов и предупреждение падений (обзор литературы) // Остеопороз и остеопатии. 2008. № 1. С. 22–28.
59. Рожинская Л.Я., Белая Ж.Е. Достижения и перспективы в лечении остеопороза // Профилактическая медицина. 2009. Т. 12. № 6. С. 21–26.
60. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Бисфосфонаты: мифы и реальность // Эффективная фармакотерапия в эндокринологии. 2010. Спецвып. Остеопороз. С. 52–58.
61. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Дженирики в терапии постменопаузального остеопороза // Русский медицинский журнал. 2010. Т. 18. № 23. С. 1419–1422.
62. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Бисфосфонаты в терапии постменопаузального остеопороза // Доктор.Ру. 2010. Т. 2. № 7. С. 29–38.
63. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Остеопороз – от редкого симптома эндокринных болезней до безмолвной эпидемии XX–XXI века // Проблемы эндокринологии. 2011. Т. 57. № 1. С. 35–45.
64. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Новые направления в терапии остеопороза – применение моноклональных человеческих антител к RANKL (Деносумаб) // Остеопороз и остеопатии. 2011. № 2. С. 23–26.
65. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Комплексный подход к терапии возрастных изменений опорно-двигательного аппарата // Русский медицинский журнал. 2011. Т. 19. № 5. С. 347–351.
66. Белая Ж.Е. Возможности комбинированной терапии для предупреждения переломов // Профилактическая медицина. 2011. Т. 14. № 2. С. 17–22.
67. Lynch G.S. Emerging drugs for sarcopenia: age-related muscle wasting // Expert Opin. Emerg. Drugs. 2004. Vol. 9. № 2. P. 345–361.
68. Pötsch M.S., Tschirner A., Palus S. et al. The anabolic catabolic transforming agent (ACTA) espidolol increases muscle mass and decreases fat mass in old rats // J. Cachexia Sarcopenia Muscle. 2014. Vol. 5. № 2. P. 149–158.

Sarcopenia: Current Methods of Diagnosis and Treatment

Zh.Ye. Belaya

Endocrinology Research Center

Contact person: Zhanna Yevgenyevna Belaya, jannabelaya@gmail.com

Muscle loss due to ageing and serious disorders results in significantly impaired functional performance, increased risk of falls with associated traumas and fractures, and need for physical assistant. The article reviews current recommendations on the diagnosis and staging of sarcopenia, treatment approaches and future developments. Chemical structure and biological properties of vitamin D preparations (colecalciferol, alfacalcidol and calcitriol) are discussed along with their effects on function performance and risk of falls in the elderly.

Key words: sarcopenia, fall, fracture, vitamin D preparations