

ОГЛЯДИ

САРКОПЕНІЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ, МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТА СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ*

Журавльова Л. В., Кривоносова О. М., Журавльова А. К.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
prof.zhuravlyova@gmail.com

Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) є одним з найпоширеніших метаболічних захворювань у світі, він має серйозний вплив на тривалість і якість життя пацієнтів, створюючи значні виклики у сфері діагностики, профілактики та лікування цього захворювання. Оскільки старіння є фактором ризику для розвитку ЦД 2 типу, це захворювання стає важливим тягарем для здоров'я літнього населення, вражаючи близько 25% людей віком понад 65 років [1]. Окрім мікро- та макроваскулярних ускладнень, літні люди з ЦД 2 типу мають вищий рівень функціональної інвалідності, супутніх патологічних станів та загальних геріатричних розладів. Серед них саркопенія — дегенеративне захворювання скелетних м'язів, пов'язане з процесом старіння, яке описане як нове ускладнення у літніх пацієнтів з ЦД 2 типу [2]. **Метою** даної роботи є висвітлення сучасних діагностичних критеріїв саркопенії, а також розглядання її взаємозв'язку із цукровим діабетом 2 типу, аналізування науково обґрунтованих рекомендацій щодо харчування, фізич-

ної активності, медикаментозного лікування та використання бариатричної хірургії у пацієнтів із саркопенією та цукровим діабетом 2 типу, враховуючи особливості метаболізму, ризику та користь для цього контингенту хворих.

Саркопенія була вперше визначена Ірвіном Розенбергом у 1988 році як вікове зниження маси та функції скелетних м'язів [3], а через десять років Баумгартнер запропонував метод для оцінки саркопенії шляхом вимірювання апендикулярної м'язової маси, скоригованої на зріст (кг/м²) [4]. З фізіологічної точки зору, прогресивне і загальне зниження м'язової маси спостерігається після 40 років, при цьому швидкість погіршення оцінюється у 8% кожні десять років до 70 років і 15–25% кожні десять років після цього віку [5]. Незважаючи на чітке поняття саркопенії, її поточна оцінка в клінічній практиці залишається неоднозначною. Цей розрив пов'язаний із необхідністю враховувати силу, масу, якість та функцію м'язів для визначення саркопенії.

* Роботу виконано за власної ініціативи авторів в межах пошукового дослідження.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 10.04.2025.



Останніми роками були запропоновані різні визначення саркопенії міжнародними консенсусами. У 2010 році EWGSOP2 (European Working Group on Sarcopenia in Older People), Європейська робоча група з саркопенії у людей похилого віку, розробила практичне клінічне визначення і консенсусні діагностичні критерії саркопенії, рекомендувавши враховувати наявність як низької м'язової маси, так і низької м'язової функції (сили або продуктивності) [6]. У 2018 році було надано оновлення від тієї ж робочої групи, яке визначало саркопенію за рівнем трьох показників: м'язової сили (оцінюється за силою рук), кількості/якості м'язів (оцінюється за апендикулярною м'язовою масою або масою скелетних м'язів) і фізичної продуктивності (оцінюється за швидкістю ходьби або коротким фізичним тестом) як індикатором тяжкості [7]. Аналогічно, Азіатська робоча група з саркопенії розробила свій консенсус — єдина відмінність полягала у граничних значеннях, враховуючи антропометричні характеристики азіатського населення [8]. Зниження м'язової маси та фізичної продуктивності було включене до визначення саркопенії Міжнародною робочою групою з саркопенії [9], тоді як зниження м'язової маси та сили були включені в діагностичні критерії, запропоновані Американським фондом для Національних інститутів здоров'я [10].

Зв'язок між ЦД 2 типу та саркопенією виявлений у багатьох дослідженнях [11–14]. Останнє перехресне дослідження NHANES, 1999–2018 (Higher risk of sarcopenia in older adults with type 2 diabetes), проведене серед 6381 дорослих віком старше 50 років, показало, що поширеність саркопенії серед осіб із ЦД 2 типу становить 28% порівняно з 16% у людей без ЦД [11]. Мета-аналізи визначили асоціації між станом компенсації ЦД 2 типу та саркопенією. Підвищений рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) та наявність судинних ускладнень пов'язані зі збільшенням ймовірності саркопенії (у 1,2 рази та 2,4 рази відповідно) у людей із діабетом [12]. Пацієнти з ЦД 2 типу мають нижчу м'язову силу та фізичну активність порівняно з їхніми однолітками без ЦД. Англійське дослідження старіння,

що включало 5953 людей старшого віку (середній вік — 63 роки), показало, що ризик розвитку ЦД 2 типу протягом 6 років зменшувався на 2% за кожен 1 кг збільшення сили стискання [13]. У 824 японських літніх людей із ЦД 2 типу ймовірність розвитку саркопенії протягом 5 років була у 2,5 раза вищою порівняно з особами без ЦД 2 типу [14]. Виходячи з того, що ЦД 2 типу та саркопенія мають спільні фактори ризику, включаючи низьку фізичну активність, ожиріння, запалення, дисфункцію мітохондрій та інші, можливо зробити припущення про двосторонню взаємодію у розвитку цих захворювань.

«Міостеатоз» може бути ключовим механізмом, що пов'язує багато факторів ризику з розвитком як саркопенії, так і ЦД 2 типу. Термін «Міостеатоз» визначає жирові відкладення в скелетних м'язах, зокрема міжм'язову жирову тканину (ІМАТ), позаклітинну жирову тканину (внутрішньом'язову), і внутрішньоміоцелюлярні ліпіди (ІМСЛ) [15]. Міостеатоз, який збільшується з віком і викликаний такими чинниками, як клітинне старіння, ожиріння та гіподинамія, є ключовим фактором ризику як ЦД 2 типу, так і саркопенії, і може опосередковувати їхній двосторонній взаємозв'язок. Дослідження показали, що як ІМАТ, так і специфічні види ІМСЛ позитивно пов'язані з інсулінорезистентністю скелетних м'язів, що є ключовим дефектом у розвитку ЦД 2 типу [16]. Анаболічна дія інсуліну в скелетних м'язах є добре відомою, але вона може поступово втрачатися при ЦД 2 типу через порушену чутливість до інсуліну. Крім того, порушення дії інсуліну може зменшити синтез білка та збільшити його деградацію, що призводить до зниження м'язової маси та сили [17]. Багато досліджень довели зв'язок інсулінорезистентності з саркопенією [18, 19]. Результати досліджень підтвердили, що інсулінорезистентність є ключовим фактором у зниженні м'язової маси та сили у літніх пацієнтів із ЦД.

Проведені дослідження також вказують на важливість контролю за рівнем глюкози пацієнтів з ЦД 2 типу для зниження ризику втрати м'язової тканини. Хронічна гі-

перглікемія сама по собі сприяє накопиченню кінцевих продуктів глікування (AGE) у скелетних м'язах. Спостерігається кореляція між AGE та зменшенням сили захвату, потужності розгинання ніг і зниженням швидкості ходьби [20]. Крім того, діабет пов'язаний зі збільшенням деяких запальних цитокінів, які можуть сприяти втраті м'язів і знижувати їхню силу та функцію. Дослідження KFACS (Korean Frailty and Aging Cohort Study) показало, що хронічне запалення сприяє прогресуванню саркопенії у людей з діабетом [21]. Також вища поширеність саркопенії при ЦД 2 типу пов'язана з наявністю хронічних ускладнень у даних пацієнтів [22].

Щодо саркопенічного ожиріння, було виявлено вищу його поширеність серед чоловіків порівняно з жінками, що, ймовірно, пов'язано зі зниженням м'язової маси у чоловіків та збільшенням жирової маси у жінок під час старіння, а також із гормональними змінами [23]. Цікаво, що жінки із саркопенічним ожирінням мали вищий рівень глюкози в крові, тоді як чоловіки частіше мали остеопороз та дисліпідемію. Індекс маси тіла (ІМТ) значно нижчий у людей з ЦД 2 типу із саркопенією порівняно з тими, у кого її немає. Важливо підкреслити, що люди з ЦД 2 типу та саркопенією мають нормальну вагу, незважаючи на зростання поширеності ожиріння серед хворих на ЦД 2 типу. Це несподіване спостереження може бути пов'язане з тим, що більшість досліджень проводилися в Азії. Зазвичай азіати мають відносно нижчий ІМТ, вищий вміст жиру та меншу поширеність саркопенічного ожиріння порівняно з кавказоїдами [24].

Крім того, зі старінням може спостерігатися збільшення вісцерального жиру, і це може відбуватися без значних змін у ІМТ або масі тіла. Тому оцінку ожиріння у літніх людей із ЦД 2 типу і саркопенією не слід проводити лише за ІМТ, а краще розглядати її в поєднанні з іншими показниками жирових відкладень, такими як окружність талії, або оцінкою загального вмісту жиру.

Інструментальні методи є основою для діагностики саркопенії [7]:

- подвійна енергетична рентгенівська абсорбціометрія (DXA) вважається «золотим стандартом» для оцінки м'язової маси, дозволяє визначити м'язовий індекс, який корелює зі ступенем саркопенії, його перевагами є точність, низьке променеве навантаження та доступність у клінічних умовах;
- біоімпедансний аналіз (BIA) є популярним методом завдяки його простоті та низькій вартості, він оцінює загальну м'язову масу та вміст води в організмі, однак точність залежить від рівня гідратації пацієнта;
- магнітно-резонансна томографія (МРТ) та комп'ютерна томографія (КТ) дозволяють отримати деталізовані зображення м'язів, оцінити жирову інфільтрацію та атрофію, висока вартість і обмежена доступність ускладнюють їх рутинне використання. Раннє виявлення саркопенії дозволяє своєчасно впровадити терапевтичні стратегії для поліпшення прогнозу та якості життя пацієнтів із ЦД 2 типу.

Науково обґрунтовані рекомендації щодо модифікації способу життя доступні для профілактики та лікування ЦД 2 типу і саркопенії. Доведено, що фізична активність та адекватне білкове харчування є необхідними для запобігання втраті м'язової маси. Метааналіз 12 рандомізованих клінічних досліджень (РКД) ($n = 1138$) показав, що високобілкові дієти зменшують інсулінорезистентність у людей із ЦД 2 типу [25]. Було встановлено, що регулярні вправи з навантаженням можуть значно знижувати ризик розвитку саркопенії у літніх пацієнтів з ЦД. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) рекомендує, щоб літні люди з хронічними захворюваннями займалися фізичною активністю помірної та високої інтенсивності (MVPA) від 150 до 300 хвилин на тиждень і обмежували час, проведений у сидячому положенні [26], оскільки низький рівень фізичної активності та високий рівень сидячої поведінки асоціюються з гіршими показниками здоров'я у літніх людей, такими як розвиток ЦД 2 типу, серцево-судинні захворювання, зниження м'язової сили та фізичної

продуктивності, збільшення ризику падінь, а також загальною смертністю.

Зміна способу життя є основним методом лікування ЦД 2 типу у дорослих із зайвою вагою чи ожирінням ($IMT \geq 25 \text{ кг/м}^2$). Проте доцільність використання порогових значень IMT для людей віком ≥ 65 років є спірною, адже нові дослідження свідчать, що вища маса тіла може захищати від смертності в цій віковій групі («парадокс ожиріння»). Метааналіз ($n = 197940$; спостереження протягом 5 років) показав, що у людей похилого віку з $IMT 24,0\text{--}30,9 \text{ кг/м}^2$ існує найнижчий ризик смертності [27]. Це варто враховувати при наданні рекомендацій зі зниження ваги для літніх людей із ЦД 2 типу і надмірною вагою чи ожирінням. Крім того, зниження ваги призводить до втрати м'язів і кісткової маси, що посилює вікові порушення опорно-рухового апарату та фізичних функцій. Тому Європейське товариство клінічного харчування та метаболізму (ESPEN) рекомендує уникати зниження ваги з використанням гіпокалорійної дієти у літніх людей із надмірною вагою ($IMT \geq 25$ та $< 30 \text{ кг/м}^2$) та спрямовувати дієтичні стратегії на підтримку ваги [28]. Для осіб із ожирінням ($IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$) та супутніми розладами (наприклад, із ЦД 2 типу) втрата ваги може бути рекомендована залежно від ризику та вигоди для їх метаболічного здоров'я, коморбідностей, фізичного стану та якості життя. Детально адаптована, збалансована середземноморська дієта може бути відповідним підходом для літніх людей [29].

Дефіцит вітаміну Д асоціюється зі зниженням фізичної працездатності та порушеннями м'язового метаболізму. Метааналізи показали, що добавки вітаміну Д покращують глікемічні показники у людей із дефіцитом цього вітаміну [30]. Проте у людей із нормальним рівнем вітаміну Д добавки не показали значних переваг. Довголанцюгові омега-3 жирні кислоти мають протизапальну дію, що може поліпшувати глікемічний контроль та уповільнювати вікову втрату м'язової маси. Метааналізи вказують на покращення ліпідного профілю, але незначний або відсутній ефект на глікемічні показники у пацієнтів із ЦД [31].

ЦД 2 типу лікується за допомогою різних видів медикаментів і їхні змішані ефекти на здоров'я та функцію м'язів вже відомі [32]. Останнім часом збільшилося використання ліків нового покоління на основі інкретинів завдяки їхній здатності лікувати як поганий глікемічний контроль, так і ожиріння. Агоністи рецептора глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1) є найбільш поширеними інкретинозалежними ліками, які знижують рівень глюкози шляхом стимулювання секреції інсуліну β -клітинами підшлункової залози. У недавньому РКД за участю 1961 дорослого з надмірною вагою та ожирінням щотижнева підшкірна ін'єкція семаглутиду (2,4 мг) протягом 68 тижнів у 86% учасників (у групі семаглутиду) призвела до клінічно значущої втрати ваги ($\geq 5\%$) порівняно з 32% у групі плацебо (обидві групи також дотримувались дієти та збільшення фізичної активності), ці учасники також показали покращення рівнів глюкози натще, $HbA1c$ і самооцінки фізичної функції; хоча було виявлено значне зниження абсолютної м'язової маси, відсоток м'язової маси зріс порівняно з плацебо [33]. Інший інкретинозалежний препарат, тірзепатид, є подвійним агоністом глюкозозалежного інсулінотропного пептиду та ГПП-1. У нещодавньому порівняльному дослідженні тірзепатид продемонстрував більші зниження маси тіла та $HbA1c$ порівняно із семаглутидом у людей із ЦД 2 типу [34]. Подвійні агоністи, схоже, мають додаткові переваги порівняно з моноагоністами, і інші подвійні та потрійні агоністи, які наразі проходять клінічні випробування, демонструють великі перспективи.

На сьогодні не існує затверджених фармакологічних методів лікування саркопенії; однак, кілька медикаментів продемонстрували потенційну ефективність у нещодавніх клінічних дослідженнях. Ліки, що базуються на міостатині, викликають великий інтерес, оскільки інгібування цього міокіну значно збільшує м'язову масу в моделях із втратою функції у тварин. Розроблені міостатинові пропептиди, розчинні рецептори, антитіла та ендогенні антагоністи, окремі з яких пройшли клінічні випробу-

вання; такі засоби стабільно збільшують м'язову масу, проте мають обмежений або відсутній вплив на фізичну функцію, що є більш клінічно значущим результатом для пацієнтів [35]. Останні випробування показали, що бімагромаб може знижувати жирову масу та покращувати чутливість до інсуліну й рівень HbA1c у людей з інсулінорезистентністю та ЦД 2 типу [36], але для підтвердження безпеки та ефективності цього лікування потрібні масштабніші дослідження.

Лікування тестостероном є ефективним для збільшення м'язової маси та, меншою мірою, сили м'язів, але, подібно до агоністів міостатину, існують суперечливі докази користі для фізичної працездатності у літніх людей із ЦД 2 типу і без нього [37]. Немає клінічних випробувань, які б оцінювали ефективність тестостерону для покращення м'язового здоров'я у людей похилого віку із діагностованою саркопенією. Тестостерон також знижує ризик розвитку ЦД 2 типу у чоловіків середнього та похилого віку, при цьому покращення рівня глюкози значною мірою пов'язане зі змінами жирової маси, спричиненими лікуванням. Незважаючи на позитивні результати, існує недостатньо доказів для підтримки рутинного застосування цього лікування у старших людей із ЦД 2 типу без патологічного гіпогонадізму.

Щоб уникнути андрогенних/вірулізуючих побічних ефектів, пов'язаних із тестостероном, були розроблені селективні модулятори андрогенних рецепторів (SARM) для стимуляції анаболічного ефекту в скелетних м'язах та інших тканинах (наприклад, кістках) із мінімізацією побічних ефектів на інші тканини (наприклад, простату). Лише одне дослідження вивчало

вплив SARM у популяції із саркопенією [38]. У 170 постменопаузальних жінок (віком > 65 років) SARM, прийнятий протягом 6 місяців, привів до збільшення апендикулярної м'язової маси на 0,6 кг порівняно з плацебо, але не призвів до покращення сили або фізичної працездатності, тому вплив даної групи препаратів на функцію м'язів залишається невизначеним.

Баріатрична хірургія (БХ) є найефективнішим методом довготривалої втрати ваги у людей з ожирінням і супутніми захворюваннями. Втрата ваги, спричинена БХ, покращує глікемічний контроль у пацієнтів із ЦД 2 типу у діапазоні від 69% до 90% залежно від типу операції [39]. Досягнення компенсації ЦД 2 типу після БХ значною мірою обумовлено покращенням чутливості до інсуліну та функції β -клітин, пов'язаних із втратою ваги. Хоча корисний вплив БХ на метаболічне здоров'я добре встановлений, його вплив на здоров'я м'язів залишається невизначеним. Проспективне когортне дослідження 47 дорослих (середній вік — 42 роки), які перенесли гастрошунтування за Ру, показало, що загальна маса тіла знизилася на 13%, а абсолютна сила захвату руки — на 9%, проте відносна сила захвату (нормалізована до ІМТ) зросла на 32% [40]. Це ж дослідження зафіксувало збільшення швидкості ходьби (0,1 м/с) і покращення часу проходження 400 метрів. Нехірургічні внутрішньошлункові балони, що передбачають ендоскопічне введення силіконового балону з рідиною до шлунку для спричинення почуття ситості, також призводять до втрат м'язової маси та покращують глікемічний контроль. Тому збереження м'язової маси має бути ключовим фокусом після БХ.

ВИСНОВКИ

Цукровий діабет 2 типу та саркопенія є двома патологічними станами, що часто співіснують у літніх людей і поглиблюють негативний вплив одне одного на стан здоров'я пацієнтів. Саркопенія, яка проявляється зниженням м'язової маси, сили та фізичної продуктивності, визнається новим ускладненням цукрового діабету 2 типу, що

значно підвищує ризик функціональної інвалідності та погіршує якість життя пацієнтів. Аналіз сучасної літератури свідчить про високий рівень поширеності саркопенії серед людей із цукровим діабетом 2 типу та підтверджує тісний патофізіологічний зв'язок між цими станами. Комплексні підходи до лікування пацієнтів із цукровим

діабетом 2 типу та саркопенією мають включати оптимізацію харчування, стимулювання фізичної активності, медикаментозну терапію, та, за потреби, хірургічне втручання, що спрямоване на збереження м'язової маси та поліпшення метаболічного контролю. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на оцінку багатоконпонентних підходів до ведення літніх

людей із цукровим діабетом та саркопенією. Особливої уваги потребує розробка стандартизованих протоколів діагностики саркопенії в умовах рутинної клінічної практики, а також оцінка довгострокових результатів інтегрованих лікувальних програм щодо функціонального стану, рівня глікемічного контролю та якості життя даної категорії пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

- Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. *Diab Res Clin Pract* 2022;183: 109-119. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021>
- Liccini A, Malmstrom TK. *J Am Med Dir Assoc* 2016; 17(9): 846-851. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.07.007>
- Rosenberg IH. *J Nutr* 1997;127(5): 990S-991S. <https://doi.org/10.1093/jn/127.5.990S>
- Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et al. *Am J Epidemiol* 1998;147: 755-763. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009520>
- Filippin LI, Teixeira VN, da Silva MP, et al. *Aging Clin Exp Res* 2015;27(3): 249-254. <https://doi.org/10.1007/s40520-014-0281-4>
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. *Age Ageing* 2010;39(4): 412-423. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034>
- Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. *Age Ageing* 2019;48(1): 16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afz046>
- Chen LK, Liu LK, Woo J, et al. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15(2): 95-101. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.11.025>
- Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, et al. *J Am Med Dir Assoc* 2011;12(4): 249-256. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2011.01.003>
- Studenski SA, Peters KW, Alley DE, et al. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014;69(5): 547-558. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu010>
- Dai S, Shu D, Meng F, et al. *Obes Facts* 2023;16(3): 237-248. <https://doi.org/10.1159/000530241>
- Anagnostis P, Gkekas NK, Achilla C, et al. *Calcif Tissue Int* 2020;107(5): 453-463. <https://doi.org/10.1007/s00223-020-00742-y>
- Cuthbertson DJ, Bell JA, Ng SY, et al. *Diabet Med* 2016; 33(8): 1052-1059. <https://doi.org/10.1111/dme.12991>
- Keevil V, Romero-Ortuno R. *Proc Nutr Soc* 2015;74(4): 337-347. <https://doi.org/10.1017/S0029665115002037>
- Correa-de-Araujo R, Addison O, Miljkovic I, et al. *Front Physiol* 2020;11: 963. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00963>
- Li X, Li Z, Zhao M, et al. *Cells* 2019;8(3): 249. <https://doi.org/10.3390/cells8030249>
- Pereira S, Marliss EB, Morais JA, et al. *Diabetes* 2008; 57(1): 56-63. <https://doi.org/10.2337/db07-0887>
- Liu ZJ, Zhu CF. *Diabetol Metab Syndr* 2023;15(1): 46. <https://doi.org/10.1186/s13098-023-01022-z>
- Guo C, He L, Tu Y, et al. *BMC Public Health* 2024;24: 2757. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-20214-4>
- Mesinovic J, Zengin A, De Courten B, et al. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2019;12: 1057-1072. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S186600>
- Won CW, Lee S, Kim J, et al. *BMJ Open* 2020;10(4): e035573. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-035573>
- Nomura T, Ishiguro T, Ohira M, Ikeda Y. *J Diabetes Investig* 2018;9(1): 186-192. <https://doi.org/10.1111/jdi.12658>
- Du Y, Wang X, Xie H, et al. *BMC Endocr Disord* 2019; 19(1): 109. <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0432-x>
- Roh E, Choi KM. *Front Endocrinol* 2020;11: 332. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00332>
- Yu Z, Nan F, Wang Y, et al. *Clin Nutr* 2020;39(6): 1724-1734. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.08.008>
- Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, et al. *Br J Sports Med* 2020;54(24): 1451-1462. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102955>
- Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, Nowson CA. *Am J Clin Nutr* 2014;99(4): 87590. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.068122>
- Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. *Clin Nutr* 2019; 38(1): 10-47. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>
- Isanejad M, Sirola J, Mursu J, et al. *Eur J Nutr* 2018; 57(4): 1435-1448. <https://doi.org/10.1007/s00394-017-1422-2>
- Zhu A, Kuznia S, Niedermaier T, et al. *Nutrients* 2022; 14(16): 3282. <https://doi.org/10.3390/nu14163282>
- O'Mahoney L, Matu J, Price OJ, et al. *Cardiovasc Diabetol* 2018;17(1): 98. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0740-x>
- Wu C-N, Tien K-J. *J Diabetes Res* 2020;9368583. <https://doi.org/10.1155/2020/9368583>
- Wilding JP, Batterham RL, Calanna S, et al. *N Engl J Med* 2021;384(11): 989-1002. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183>

34. Frias JP, Davies MJ, Rosenstock J, et al. *N Engl J Med* 2021;385(6): 503-515. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107519>
35. Mesinovic J, Fyfe JJ, Talevski J, et al. *Diabetes Metab J* 2023;47(6): 719-742. <https://doi.org/10.4093/dmj.2023.0112>
36. Heymsfield SB, Coleman LA, Miller R, et al. *JAMA Netw Open* 2021;4(3): e2033457. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.2581>
37. Skinner JW, Otsel DM, Bowser A, et al. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018;9(3): 465-481. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12291>
38. Papanicolaou DA, Ather SN, Zhu H, et al. *J Nutr Health Aging* 2013;17(6): 533-543. <https://doi.org/10.1007/s12603-013-0335-x>
39. Hollanda A, Lecube A, Rubio MA, et al. *J Clin Med* 2020;9(4): 1070. <https://doi.org/10.3390/jcm9041070>
40. Alba DL, Wu L, Cawthon PM, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2019;104(3): 711-720. <https://doi.org/10.1210/je.2018-00952>

САРКОПЕНІЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ, МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТА СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ

Журавльова Л. В., Кривоносова О. М., Журавльова А. К.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
prof.zhuravlyova@gmail.com

Цукровий діабет 2 типу є одним із найпоширеніших метаболічних захворювань у світі, що суттєво впливає на якість і тривалість життя, особливо серед літніх людей. У статті розглядається взаємозв'язок між цукровим діабетом 2 типу та саркопенією – віковим дегенеративним станом, що характеризується втратою маси та функції скелетних м'язів. Аналізуються сучасні діагностичні критерії саркопенії, запропоновані провідними міжнародними організаціями, з урахуванням особливостей оцінки м'язової сили, маси та фізичної продуктивності. Особливу увагу приділено патофізіологічним механізмам розвитку саркопенії та її взаємозв'язку із цукровим діабетом 2 типу: доведена роль інсулінорезистентності, міостеатозу, хронічного запалення та судинних ускладнень. Наведено дані досліджень і метааналізів, які свідчать про вищу поширеність саркопенії серед пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, асоціацію між рівнем компенсації вуглеводного обміну і ризиком розвитку саркопенії. У роботі обговорено науково обгрунтовані рекомендації щодо харчування, необхідності підвищеного споживання білка та мікроелементів, фізичної активності та медикаментозної терапії пацієнтів із саркопенією на тлі цукрового діабету 2 типу. Доведена роль бариатричної хірургії у підтримці стану скелетної мускулатури та метаболічного здоров'я у пацієнтів із цукровим діабетом. Робота базується на аналізі публікацій в доступних у мережі Інтернет архівах спеціалізованих видань, а також на базі даних PubMed за період 1997–2024 років. Це дозволяє запропонувати практичні підходи до діагностики та лікування даного контингенту хворих із урахуванням метаболічних особливостей та геріатричних потреб.

Ключові слова: саркопенія, цукровий діабет 2 типу, міостеатоз, інсулінорезистентність, огляд.

SARCOPENIA IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES: CURRENT DIAGNOSTIC CRITERIA, DEVELOPMENT MECHANISMS AND TREATMENT STRATEGIES

L. V. Zhuravlyova, O. M. Krivonosova, A. K. Zhuravlyova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
prof.zhuravlyova@gmail.com

Type 2 diabetes mellitus is one of the most widespread metabolic diseases globally, significantly affecting quality and life expectancy, especially among the elderly. This article explores the relationship between type 2 diabetes and sarcopenia – an age-related degenerative condition characterized by the loss of skeletal muscle mass and function. The modern diagnostic criteria for sarcopenia proposed by leading international organizations are analyzed, taking into account the assessment of muscle strength, mass, and physical performance. Particular attention is paid to the pathophysiological mechanisms of sarcopenia development and its association with type 2 diabetes, highlighting the roles of insulin resistance, myosteatosis, chronic inflammation, and vascular complications. The article presents research data and meta-analyses demonstrating a higher prevalence of sarcopenia among patients with type 2 diabetes and the association between the degree of glycemic control and the risk of sarcopenia. Scientifically based recommendations are discussed regarding nutrition, emphasizing the need for increased intake of protein and micronutrients, physical activity, and pharmacological therapy for patients with sarcopenia against the background of type 2 diabetes. The role of bariatric surgery in supporting skeletal muscle health and metabolic well-being in patients with diabetes is also demonstrated. This work is based on the analysis of publications available in specialized online journal archives and the PubMed database covering the period from 1997 to 2024. This allows the proposal of practical approaches to the diagnosis and treatment of these patients, taking into account metabolic characteristics and geriatric needs.

Key words: sarcopenia, type 2 diabetes mellitus, myosteatosis, insulin resistance, review.