

НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ САРКОПЕНИИ СОГЛАСНО ВОЗРАСТНЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ И ПРИ НАЛИЧИИ СД 2 ТИПА

БИЧИНОВ Евгений Александрович

студент

ИВЛЕВА Александра Анатольевна

студент

КУРОЛЕСОВА Александра Дмитриевна

студент

ВВЕДЕНСКАЯ Ирина Петровна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней

Медицинский университет «Реавиз»

г. Самара, Россия

В статье уделяется внимание развитию саркопении в связи с нормальными возрастными изменениями, такими как снижение ИФР, и при патологии, связанной с развитием толерантности к глюкозе и развитию инсулинорезистентности. Так же отмечается формирование замкнутого круга патогенеза в виде: толерантности к глюкозе, повышение уровня инсулина, развития толерантности к факторам роста, снижение мускульной массы, снижение анаболической функции организма, повышение уровня глюкозы крови.

Ключевые слова: саркопения, старение, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, метформин, семаглутид, ИФР.

Саркопения, синдром часто встречающийся в практике врача терапевта, врача эндокринолога, невролога, травматолога и, пожалуй, врача любой специальности, имеющего практику с больными пожилого и старческого возраста [2; 5]. Саркопения – это состояние характеризующееся прогрессирующей утратой

мышечной массы и силы [1]. В первую очередь термин саркопения относится к изменению ткани скелетной мускулатуры, а именно её атрофии. Саркопения достаточно часто упоминается в российских и зарубежных изданиях и как правило речь идёт именно о пожилом возрасте. Частота встречаемости данного синдрома вариабельна в разных возрастных группах. 5-13% в возрасте 60-70 лет, и 50% среди людей старше 80-ти лет. После 85-ти летнего возраста частота снова снижается и составляет 13% [1].

Длительное время потеря мышечной массы и силы исследовалась как клинический синдром вторичный при тяжелых заболеваниях в онкологии, эндокринологии, ревматологии, но с увеличением продолжительности жизни и старением населения саркопения стала встречаться значительно чаще и вовсе не при тяжелых патологиях [2; 4; 5]. Существует деление саркопении на первичную и вторичную. Первичная саркопения считается следствием возрастных изменений мышечной ткани, и иногда сюда можно отнести некоторые миодистрофии. Вторичная саркопения встречается при онкологической патологии, сахарном диабете 2 типа, инсулинозависимом СД, инсулинрезистентном СД или в сочетании двух патологий, хронической сердечной недостаточности, гиподинамии, а также при применении некоторых лекарственных веществ [1; 3; 6].

Основными патогенетическими стимулами в развитии саркопении являются возрастные изменения организма представленные:

- денервацией мышечных волокон;
- снижением способностей к регенерации;
- снижением физической активности;
- снижением васкуляризации мышечных волокон;
- снижением синтеза гормонов [3; 4; 5].

Так же стоит упомянуть значимости питания в развитии саркопении. Люди имеющие заболевания ЖКТ, или имеющие тенденцию к гипофагии, являются потенциальными больными с синдромом саркопении.

Диагноз саркопении подтверждается измерением мышечных объемов и мышечной силы. И хоть целью нашей работы не стоит приводить диагностические критерии, но стоит упомянуть, что критерием для постановки диагноза является сила при сжатии кисти менее 28 кг у мужчин, и менее 18 у женщин, а также мышечная масса менее 7,0 кг на квадратный метр у мужчин, и менее 5,7 кг у женщин [1; 3; 4].

Основными факторами в развитии саркопении является недостаточность питания, недостаточность физической нагрузки и эндокринные изменения. В основе патогенеза утраты мышечной массы лежит снижение количества клеток сателлитов и волокон 2 типа. Митохондриальная дисфункция и дальнейшая потеря целостности митохондрий в миоцитах приводит к снижению окислительной способности, нарастанию уровня окислительного стресса, повреждению клеток и развитию атрофии мышечных волокон. Так же, стоит отдельно выделить снижение ИФР-1 с возрастом и снижение МФР. Путь регулирующий метаболизм митохондрий во время старения, включает ИФР-1 [7]. Принимающий участие в фосфорилировании АТФ-цитратлиазы, фермента катализирующего митохондриальный переход цитрата в оксалоацетат и ацетил-КоА [1; 7].

ИФР-1 оказывает инсулиноподобное действие в скелетных мышцах. Он действует на поступление глюкозы, синтез гликогена, но в отличие от инсулина он не стимулирует окисление глюкозы. К тому же, при сахарном диабете, имеется резистентность тканей к СТГ, что дополнительно снижает ИФР-1. И таким образом клетки мышц, находятся в дефиците как инсулина, так и инсулиноподобного фактора роста.

Мы обратим внимание на саркопению связанную с инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2 типа.

Самым распространённым и эффективным подходом к терапии гипергликемии является назначение таких препаратов как метформин и симеглутид.

Эти препараты показывают самую большую эффективность контроля уровне глюкозы крови, однако различаются в показателях по способности снижать массу тела.

В проведенных рандомизированных клинических исследованиях оценивающих влияние гипогликемических препаратов на мышечную массу и массу тела было продемонстрировано выраженное снижение массы тела у испытуемых. Однако, помимо снижения жировой массы, так же значительно была потеряна мышечная масса [8]. Вероятнее всего это было связано именно со способностью противодиабетических препаратов ингибировать выделение ИФР-1. Однако, это далеко не единственный механизм снижения мышечной массы при приеме противодиабетических препаратов. Также имеются исследования влияния метформина на регуляцию миостатина в мышечных клетках через ось AMPK-FoxO3a-HDAC6. Однако второй механизм требует детального изучения, так как имеются положительные данные о его регуляции при дистрофии Дюшенна. Из этого следует, что патология приобретает черты замкнутого круга, где стартом заболевания может являться нарушение углеводного обмена, а лечение гипергликемии – подспорьем для дальнейшей прогрессии мышечной слабости [5].

Таким образом всё изложенное вызывает интерес к проблеме саркопении в общем, и, к саркопении ассоциированной с СД 2 типа в частности. Из изложенного следует, что важнейшими факторами влияющими на силу и объем скелетной мускулатуры является питание, уровень физической нагрузки и регуляция процессов анаболизма в скелетных мышцах.

Противодиабетические препараты обладают высокой эффективностью для снижения уровня глюкозы крови, однако, они же, вызывают снижение анаболической активности в скелетной мускулатуре, хоть эти изменения могут быть не столь значительны при нормальном уровне физической активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волеводз Н.Н., Тощевинова А.К. СТГ и ИФР- 1 при сахарном диабете: роль в патогенезе микрососудистых осложнений // Сахарный диабет. – 2000. – № 1. – С.53-59.
2. Голоунина О.О., Фадеев В.В., Белая Ж.Е. Современные рекомендации по диагностике саркопении // Клиническая медицина. – 2023, Т.101. – № 4–5. – С. 198–207.
3. Кузнецов К.О., Сафина Э.Р., Гаймакова Д.В. и др. Метформин и злокачественные новообразования: возможный механизм противоопухолевого действия и перспективы использования в практике // Проблемы эндокринологии. – 2022, Т. 68. – № 5. – С. 45–55.
4. Медведев В.Э., Фролова В.И., Гушанская Е.В. и др. Депрессии с расстройствами пищевого поведения: клинические проявления и терапия // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – № 4 – С. 49-56.
5. Мокрышева Н.Г., Крупинова Ю.А., Володичева В.Л., Мирная С.С., Мельниченко Г.А. Саркопения глазами эндокринолога // Остеопороз и остеопатии. – 2019, Т. 22. – № 4. – С. 19–26.
6. Min Ju Kang, Ji Wook Moon, Jung Ok Lee, Ji Hae Kim 1, EunJeong Jung 1, SuJin Kim, Joo Yeon Oh, Sang Woo Wu 1, Pu Reum Lee, Sun Hwa Park, Hyeon Soo Kim. Metformin induces muscle atrophy by transcriptional regulation of myostatin via HDAC6 and FoxO3a. *Journal of Cachexia // Sarcopenia and Muscle*. – 2022, Т.13. – P. 605–620.
7. Osseni A., Ravel-Chapuis A., Belotti E. et al. Pharmacological inhibition of HDAC6 improves muscle phenotypes in dystrophin-deficient mice by downregulating TGF- β via Smad3 acetylation // *Nat Commun*. – 2022. – № 19. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36402791/> (дата обращения 20.05 2025)
8. Satoshi Ida, Ryutaro Kaneko, Kanako Imataka, Kaoru Okubo, Yoshitaka Shirakura, Kentaro Azuma, Ryoko Fujiwara, Kazuya Murata. Effects of Antidiabetic Drugs on Muscle Mass in Type 2 Diabetes Mellitus // *Current Diabetes Reviews*. – 2021. – № 17. – P. 293-303.

**SOME THEORETICAL FEATURES OF THE DEVELOPMENT
OF SARCOPENIA ACCORDING TO AGE-RELATED CHANGES AND
IN THE PRESENCE OF TYPE 2 DM**

BICHINOV Evgeny Aleksandrovich

Student

IVLEVA Alexandra Anatolyevna

Student

KUROLESOVA Alexandra Dmitrievna

Student

VVEDENSKAYA Irina Petrovna

Candidate of Medical Sciences

Associate Professor of the Department of Internal Medicine

Medical University «Reaviz»

Samara, Russia

The article focuses on the development of sarcopenia due to normal age-related changes, such as a decrease in IGF, and in pathology associated with the development of glucose tolerance and the development of insulin resistance. It also notes the formation of a vicious circle of pathogenesis in the form of: glucose tolerance, increased insulin levels, development of tolerance to IGF, decreased muscle mass, decreased anabolic function of the body, increased blood glucose levels.

Keywords: sarcopenia, aging, insulin resistance, type 2 diabetes, metformin, semaglutide, IGF.