

УДК 616.72-007.2-053.9(048.8)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025299-109>

Остеоартрит і геріатричні синдроми: особливості взаємозв'язку та можливості менеджменту (огляд літератури)

А. В. Інюшина ¹, Н. В. Заверуха ^{1,2}, Н. В. Григор'єва ¹, О. В. Процюк ²

¹ ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

² Національний університет охорони здоров'я України ім. П. Л. Шупика, Київ

Osteoarthritis (OA) is one of the leading age-associated musculoskeletal disorders, the prevalence of which is increasing due to population aging. The aim of this study is to analyze current literature data regarding the relation and management possibilities of OA and common geriatric syndromes. Methods. A systematic literature review was conducted using analytical methods across scientific databases such as PubMed, Web of Science, Scopus, and Google Scholar for the period 2019–2024. The search was performed using the keywords: “osteoarthritis,” “sarcopenia,” “sarcopenic obesity,” “dysmobility,” “malnutrition,” and “undernutrition.” Results. Typical geriatric syndromes (sarcopenia, sarcopenic obesity, dysmobility syndrome, and malnutrition) are the common phenomena among OA patients. These conditions share common pathophysiological mechanisms that mutually aggravate each other's course. The analysis of current literature revealed a lack of comprehensive studies on the combination of OA with geriatric syndromes, especially in the Ukrainian scientific space. This article provides an overview and analysis of current scientific data regarding prevalence, risk factors, pathophysiological mechanisms, diagnostic features, clinical manifestations, as well as potential approaches to treatment, prevention, and rehabilitation of patients with OA in combination with the most common geriatric syndromes. Conclusions. The literature analysis demonstrated bidirectional interaction mechanisms between OA and other geriatric syndromes, highlighting the importance of developing effective strategies for early detection, prevention, and management of such patients within a multidisciplinary approach. Keywords. Osteoarthritis, sarcopenia, sarcopenic obesity, dysmobility syndrome, malnutrition syndrome.

Остеоартрит (ОА) є одним із провідних вік-асоційованих захворювань опорно-рухової системи, поширеність якого зростає на фоні старіння населення. Мета. Проаналізувати сучасні літературні дані стосовно взаємозв'язку та можливостей менеджменту ОА та загальновідомих геріатричних синдромів. Методи. Систематичний огляд літературних джерел проведено з використанням інформаційного аналізу наукометричних баз даних PubMed, Web of Science, Scopus та Google Scholar за період 2019–2024 р. Пошук виконували за ключовими словами «остеоартрит», «саркопенія», «саркопенічне ожиріння», «дисмобільність», «недостатнє харчування», «мальнутриція». Результати. Типові геріатричні синдроми (саркопенія, саркопенічне ожиріння, синдром дисмобільності та мальнутриції) є поширеним явищем у хворих з ОА. Вони мають спільні патофізіологічні механізми, які взаємно посилюють перебіг одне одного. Аналіз сучасної літератури виявив недостатню кількість робіт щодо комплексного вивчення поєднання ОА з геріатричними синдромами, особливо в україномовному науковому просторі. У статті наведено огляд та аналіз актуальних наукових даних щодо поширеності, факторів ризику, патогенетичних механізмів виникнення, особливостей діагностики, клінічних проявів, а також потенційних підходів до лікування, профілактики та реабілітації хворих з ОА у поєднанні з розповсюдженими геріатричними синдромами. Висновки. Проведений аналіз літератури продемонстрував двонаправлені механізми взаємодії між ОА й геріатричними синдромами та підкреслив важливість розробки ефективних стратегій раннього виявлення, профілактики та ведення таких пацієнтів у межах мультидисциплінарного підходу.

Ключові слова. Остеоартрит, саркопенія, саркопенічне ожиріння, синдром дисмобільності, синдром мальнутриції

Вступ

Остеоартрит (ОА) є одним із найчастіших вік-асоційованих захворювань опорно-рухової системи (ОРС), поширеність якого невинно зростає, ураховуючи сучасні тенденції до глобального старіння населення [1]. Він уражає кожну третю особу віком 65 років і старше, причому серед жінок захворюваність вища, ніж чоловіків [2]. У європейських країнах поширеність симптоматичного ОА колінних суглобів становить від 5,4 до 29,8 %, ОА кульшових суглобів від 0,9 до 9,7 % [3, 4].

Коморбідність є масовим явищем у хворих з ОА, від 59 до 87 % пацієнтів мають хоча б одне супутнє хронічне захворювання, зокрема, у середньому, хворий з ОА має 2,6 супутніх захворювань помірного або тяжкого ступеня компенсації, а 31 % — мають 5 і більше хронічних захворювань [2].

У осіб старших вікових груп ОА часто пов'язаний з низкою геріатричних захворювань і станів, зокрема саркопенією (СП), саркопенічним ожирінням (СПО), синдромом дисмобільності (СД) та недостатністю харчування (мальнутрицією). Вони взаємно погіршують загальний стан здоров'я людини, створюючи замкнуте коло: ОА спричинює зменшення або обмеження рухливості, що сприяє розвитку СП, СПО та інших синдромів, а вони, у свою чергу, посилюють симптоми ОА, негативно впливаючи на всі аспекти повсякденного життя. Для ефективного менеджменту таких пацієнтів необхідна розробка алгоритмів діагностики, які дозволять виявити комбінацію ОА та супутніх геріатричних станів на ранніх стадіях. Розуміння взаємозв'язків між ними є ключовим для розробки комплексного підходу до їхньої діагностики, лікування та профілактики. На жаль, кількість робіт стосовно вивчення цього питання, зокрема й в україномовній літературі, обмежена.

Мета: проаналізувати сучасні літературні джерела щодо взаємозв'язку та можливостей менеджменту остеоартриту та загальновідомих геріатричних синдромів.

Матеріал і методи

Інформаційний аналіз літературних даних (метааналізи, систематичні огляди, експериментальні та клінічні, зокрема рандомізовані контрольовані та когортні дослідження) проведено з використанням науково-метричних баз даних PubMed, Web of Science, Scopus та Google Scholar за період 2019–2024 р. Під час розгляду не ви-

ключали ключові роботи стосовно теми пошуку, опубліковані раніше. Розвідку проводили за ключовими словами «остеоартрит», «саркопенія», «саркопенічне ожиріння», «дисмобільність», «недостатнє харчування», «мальнутриція».

Остеоартрит та саркопенія

СП — це прогресуюче генералізоване захворювання скелетних м'язів, асоційоване з підвищеним ризиком падінь, переломів, порушенням рухової активності та високим рівнем летальності. СП призводить до зменшення маси м'язів, зокрема знежиреної маси скелетних м'язів, і м'язової функції (фізичної працездатності) [5].

Останнім часом активно вивчається зв'язок між СП та ОА, оскільки обидва захворювання мають спільні механізми розвитку та чинники ризику, пов'язані зі старінням. Частота СП серед пацієнтів з ОА за даними різних досліджень варіює від 4,5 до 45,2 % і відповідно, є вдвічі вищою порівняно з особами без ОА, а наявність СП підвищує ризик розвитку ОА на 91 % [6–9]. Автори підкреслюють, що СП частіше розвивається в осіб похилого віку, особливо серед тих, у кого в анамнезі були падіння чи низька фізична активність. Проте на сьогодні залишається актуальним питання, чи це два окремі й незалежні захворювання, які виникають в осіб однієї вікової категорії, чи, навпаки, вони сприяють і потенціюють прогресування одне одного [9, 12–16].

Основними чинниками ризику розвитку ОА в осіб із СП є, зокрема, вік, знижений рівень естрогенів і змінений індекс маси тіла (ІМТ). З іншого боку, зменшення м'язової сили є основною характеристикою СП і водночас вважається одним із ключових факторів ризику розвитку ОА. Слабкість м'язів зменшує стабільність колінного суглоба та може прискорювати дегенерацію суглобового хряща. Дослідження на тваринних моделях підтвердили цей взаємозв'язок: експериментальна атрофія м'язів навколо колінного суглоба спричиняла дегенеративні зміни в суглобовому хрящі [11, 17].

Важливу роль у розвитку СП та ОА може відігравати білок іризин (ІР). Він є чутливим маркером м'язової слабкості й атрофії та може допомагати прогнозувати розвиток СП [13]. У 2016 році вперше продемонстровано, що рівні ІР у сироватчній рідині та сироватці крові пацієнтів із гонартрозом негативно корелюють із тяжкістю захворювання згідно з рентгенологічними критеріями Kellgren-Lawrence, що вказує на можливий зв'язок між концентрацією ІР та прогресуванням ОА. Подальші експериментальні дослідження

підтвердили, що експресія ІР знижується у хрящовій тканині мишей з ОА колінного суглоба після перетину передньої схрещеної зв'язки, тоді як внутрішньосуглобове введення ІР у мишей приводило до сповільнення деструктивних змін у колінному суглобі [15].

Крім того, є спостереження, які демонструють зв'язок ІР із виникненням СП. Корейське дослідження за участю 715 осіб віком 18–90 років виявило, що низький рівень ІР корелює із наявністю СП (у чоловіків $r = 0,28$; у жінок $r = 0,32$), а також із силою м'язів кистей за результатами динамометрії (у чоловіків $r = 0,22$; у жінок $r = 0,31$) ($p < 0,01$ для всіх показників). Середній рівень циркулюючого ІР був значно нижчим у групі з СП порівняно з показниками контрольної групи, без змін зі сторони тілобудови. У моделях логістичної регресії зв'язок між концентрацією ІР у сироватці крові та наявністю СП залишався статистично значущим навіть після корекції за віком, статтю та показниками жирової маси (ЖМ) (відношення шансів (ВШ) = 0,20; 95% довірчий інтервал (ДІ): 0,07–0,60; $p < 0,01$). Прогностичні значення рівня ІР для діагностики СП становили $< 1,0$ мкг/мл для чоловіків та $< 1,16$ мкг/мл для жінок (площа під кривою операційних характеристик, AUC) становила 0,87 (95 % ДІ: 0,77–0,99; $p < 0,01$) для чоловіків та 0,68 (95 % ДІ: 0,55–0,81; $p < 0,01$) для жінок [16].

Механізми дії ІР за ОА колінного суглоба реалізуються через стимуляцію хондрогенезу та пригнічення прозапальних сигнальних шляхів. Зокрема, ІР сприяє підвищенню експресії анаболічних генів хряща (COL2A1, Aggrecan та SOX9), одночасно пригнічуючи активність JNK, p38 MAPK, NF- κ B та АКТ шляхів, що знижує продукцію матриксних металопротеїназ (MMP-1, MMP-13), прозапальних цитокінів (IL-1, IL-6) та iNOS. Крім того, ІР здатний посилювати хондрогенну диференціацію шляхом активації сигнального каскаду Rap1/PI3K/АКТ через мікроРНК miR-125b-5p, що свідчить про його перспективне застосування в регенеративній терапії ОА [17].

На сьогодні досліджено й інші фактори, які достовірно підвищують ризик ОА у пацієнтів із СП. Зокрема, це куріння (ВШ = 1,54; 95 % ДІ: 1,21–1,95; $p < 0,05$), похилий вік (> 75 років, ВШ = 10,6; 95 % ДІ: 3,7–30,2; $p < 0,05$), низький рівень доходу (ВШ = 5,4; 95 % ДІ: 1,4–21,4; $p < 0,05$), знижений індекс Бартела (< 90 балів, ВШ = 11,0; 95 % ДІ: 3,5–34,5; $p < 0,05$), падіння протягом останніх 12 місяців (ВШ = 3,1; 95 % ДІ: 1,4–6,6; $p < 0,05$), недостатнє харчування (ВШ = 3,5; 95 %

ДІ: 1,3–9,3; $p < 0,05$), гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі (ВШ = 7,5; 95 % ДІ: 1,3–41,4; $p < 0,05$), дефіцит вітаміну D (ВШ = 9,4; 95 % ДІ: 1,1–82,5; $p < 0,05$) та наявність зловживань новотворень (ВШ = 4,8; 95 % ДІ: 1,2–19,5; $p < 0,05$). Натомість вищий рівень освіти був пов'язаний зі зниженим ризиком СП (ВШ = 0,85; 95 % ДІ: 0,74–0,98; $p < 0,05$). Отже, аналіз зазначених чинників є важливим для формування профілактичних стратегій і своєчасної діагностики ОА у пацієнтів із СП [16, 21].

Методом менделівської рандомізації (МР) було підтверджено причинно-наслідковий зв'язок між СП та ОА. Доведено, що зменшення апендикулярної знежиреної маси (АЗМ) асоціюється з підвищеним ризиком розвитку ОА колінного (ВШ = 1,32; 95 % ДІ: 1,22–1,43; $p = 2,07 \times 10^{-12}$) та кульшового суглобів (ВШ = 1,18; 95 % ДІ: 1,10–1,27; $p = 2,05 \times 10^{-6}$) у хворих із СП. У двоетапному МР-аналізі виявлено, що ожиріння (ОЖ) відіграє опосередковану роль у зниженні АЗМ і виникненні ОА колінного суглоба (частка опосередкованого впливу становить 5,9 %). Також встановлено, що темп ходьби обернено корелює з ризиком розвитку ОА, що підтверджує роль м'язової маси й сили в запобіганні дегенеративним змінам у суглобах [12].

Інший двовибірковий МР-аналіз підтвердив, що СП може мати причинно-наслідковий вплив на розвиток ОА за рахунок змін у структурі м'язів, а не через зменшення м'язової сили. Проте докази на користь того, що ОА впливає на розвиток СП були статистично не достовірними (ВШ = 1,08; 95 % ДІ: 0,89–1,31; $p = 0,46$) [18]. Разом із цим, за результатами ще одного подібного МР-аналізу встановлено не лише достовірний причинний вплив СП на розвиток ОА (АЗМ: ВШ = 1,10; 95 % ДІ: 1,05–1,16; кистьова динамометрія: ВШ = 0,82; 95 % ДІ: 0,71–0,95; швидкість ходьби: ВШ = 0,34; 95 % ДІ: 0,20–0,56), але й вплив ОА на розвиток СП (АЗМ $\beta = -0,26$; 95 % ДІ: $-0,37$ – $-0,15$; кистьова динамометрія $\beta = -0,06$; 95 % ДІ: $-0,10$ – $-0,02$; швидкості ходьби: $\beta = -0,10$; 95 % ДІ: $-0,15$ – $-0,06$) ($p < 0,05$ для всіх факторів) [20].

У дослідженні, яке базувалось на даних Національного обстеження здоров'я та харчування США (NHANES), вивчали причинно-наслідковий зв'язок між ОА та СП. Підгруповий аналіз показав, що позитивний зв'язок між СП та ОА зберігався серед чоловіків і жінок (46–59 років) із нормальним ІМТ (18,5–24,9 кг/м²). За результатами МР виявлено причинно-наслідковий зв'язок між силою стискання правої та лівої кисті

і ОА колінного суглоба (ВШ = 0,67; 95 % ДІ: 0,51–0,88; $p < 0,01$) і (ВШ = 0,79; 95 % ДІ: 0,61–0,92; $p = 0,04$) [21].

У ретроспективному дослідженні в осіб із запланованою остеотомією чи ендопротезуванням колінного суглоба (ЕКС) вивчено зв'язок між зменшенням м'язової маси (ММ) та прогресуванням ОА цієї локалізації. За даними авторів, співвідношення сироваткового креатиніну до цистатину С, яке ще називають індексом СП, достовірно корелювало з масою скелетних м'язів. Крім того, виявлено позитивний зв'язок між індексом СП і показниками функціональної активності хворих за шкалами Товариства дослідження патологій колінного суглоба (Knee Society Score $\beta = 0,37$; $p = 0,02$) та ушкодження колінного суглоба й остеоартриту (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score — KOOS), індексом повсякденної активності ($\beta = 0,42$; $p < 0,01$) і Оксфордською шкалою оцінювання колінного суглоба (Oxford Knee Score, $\beta = 0,42$; $p = 0,01$). Це спостереження підкреслює роль зниженої ММ тіла для функціональної активності хворих з ОА колінного суглоба, а автори пропонують використовувати вищезгаданий індекс, як маркер для визначення втрати ММ у пацієнтів з гонартрозом [10].

Окремі дослідження підкреслюють роль хронічного низькоінтенсивного запалення, як спільного патофізіологічного механізму розвитку СП та ОА. Підвищений рівень прозапальних цитокінів призводить до дисбалансу між синтезом і розпадом білків у м'язах і хрящах, що зрештою спричиняє втрату ММ та руйнування хряща [15, 16].

Окрім цього встановлено зв'язок між зниженням м'язової сили та болем за наявності ОА. У популяційному когортному дослідженні за участю 947 осіб (10,7 років спостереження) виявлено, що вищі показники м'язової сили асоціюються зі зменшенням інтенсивності болю. Виявлено три різні траєкторії больового синдрому: «мінімальний біль» (53 %), «слабкий біль» (34 %) та «помірний біль» (13 %). Вищі показники м'язової сили нижніх кінцівок і м'язів-розгиначів коліна, а також краща якість м'язів за даним двофотонної рентгенівської абсорбціометрії (ДРА) були пов'язані зі зниженим ризиком болю в групах «слабкого болю» (відносний ризик (ВР) = 0,95; 95 % ДІ: 0,92–0,98) та «помірного болю» (ВР = 0,92; 95 % ДІ: 0,87–0,96; $p < 0,01$ для обох груп) [22].

В іншому дослідженні, де вивчали тілобудову в пацієнтів з двобічним ОА колінного суглоба, індекс маси скелетних м'язів (ІМСМ) негативно корелював із субшкалою функціональної

активності анкети Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index — WOMAC-F ($\beta = -0,16$; 95 % ДІ: $-0,66$ – $0,03$), а щоденна фізична активність середньої та низької інтенсивності негативно пов'язана з двобічним болем у колінному суглобі ($\beta = -0,80$; 95 % ДІ: $-0,10$ – $0,01$) [23]. Пацієнти з ОЖ мали більш виражений біль у колінному суглобі та гірші показники функціональної активності ($p < 0,05$). У загальній групі ЖМ позитивно корелювала з двобічним болем у колінному суглобі ($\beta = 1,21$; 95 % ДІ: 0,03–0,15), показниками субшкали болю анкети ($\beta = 0,25$; 95 % ДІ: 0,23–1,22) та функціональної активності WOMAC ($\beta = 0,28$; 95 % ДІ: 0,35–1,29), а також тесту «сісти-встати зі стільця 5 разів» ($\beta = 0,19$; 95 % ДІ: 0,03–0,42) [23].

ОА кульшового та колінного суглобів є важливим предиктором високого ризику падінь [24–26]. Постає питання, чи збільшується ризик падіння в пацієнтів за наявності СП та ОА колінного суглоба? У дослідженні Iijima Н. та співавт. [25] вивчали ризик падінь у чотирьох групах: хворі з ізольованою СП, ізольованим ОА колінного суглоба, поєднанням СП та ОА колінного суглоба та в контрольній групі (СП та ОА відсутні) за участю 291 осіб віком 60–90 років (78,7 % жінки). Пацієнти з поєднанням СП та ОА колінного суглоба мали в 4,17 рази вищі шанси (95 % ДІ: 0,84–20,6) на повторні падіння (≥ 2 падіння), ніж у контрольній групі, тоді як між групами хворих з ізольованою СП та ізольованим ОА колінного суглоба не виявлено статистично значущих відмінностей у частоті повторних падінь [25]. За даними існуючих досліджень, наявність ОА колінного суглоба також впливає на рівновагу та швидкість ходи, результати 6-ти хвилинного тесту ходьби, тестів «сісти-встати» і «встань і йди», демонструють нижчі показники порівняно з особами без захворювань ОРС [24, 27, 28].

СП та ОА часто зустрічаються у пацієнтів на тлі інших хронічних захворювань, зокрема, цукрового діабету 2 типу (ЦД 2). Дослідження S. Basat та співавт. [29] уперше виявило зв'язок між СП та ОА в осіб похилого віку зі супутнім ЦД 2. Обстеження хворих включало оцінювання м'язової функції, тілобудови, маркерів запалення і ступінь ураження суглобів. Група пацієнтів із ОА та ЦД 2 продемонструвала значне зниження ММ, сили та функціональних можливостей порівняно з пацієнтами з ЦД 2 без патології ОА. Зокрема, у них спостерігали достовірне зниження рівнів альбуміну та гемоглобіну, а також зменшення окружності плеча та гомілок.

Кореляційний аналіз підтвердив негативний зв'язок між ММ і ступенем тяжкості ОА у пацієнтів із ЦД 2 ($r = -0,41$; $p < 0,05$).

На жаль, терапевтичні можливості як щодо лікування ОА, так і СП є недостатніми. У рандомізованому, подвійному сліпому, плацебо-контрольованому дослідженні за участі 124 осіб віком 50–70 років (38,7 % чоловіків) з ОА колінного суглоба та СП, вивчали ефекти харчової добавки з високим вмістом рослинних білків (32 г), двічі на добу протягом 12 тижнів. Результати продемонстрували, що додаткове вживання рослинних білків може полегшити симптоми ОА колінного суглоба 1–2 стадії в осіб зі супутньою СП. Через 12 тижнів у пацієнтів, які отримували вищезгадану добавку, виявили достовірне збільшення ММ, сили та фізичної працездатності, а саме ІМСМ на 10 % ($0,66 \text{ кг/м}^2$; 95 % ДІ: $0,45\text{--}0,86$; $p < 0,0001$), сили м'язів за показниками кистьової динамометрії на 13,2 % ($2,83 \text{ кг}$; 95 % ДІ: $2,13\text{--}3,53$; $p < 0,0001$) та фізичної працездатності за даними короткої батареї тестів фізичної активності (SPPB) на 13,2 % ($1,03$; 95 % ДІ: $0,69\text{--}1,38$, $p < 0,0001$). Крім того, на 12 % покращився загальний результат WOMAC ($3,95$ балів; 95 % ДІ: $-5,02\text{--}2,89$, $p < 0,0001$), а також за субшкалами болю (на 20,6 %), скутості (на 21,3 %), повсякденної діяльності (на 7,4 %). Якість життя у пацієнтів з ОА та СП покращилась на 7,9 % за показниками шкали якості життя Всесвітньої організації охорони здоров'я (the World Health Organization Quality of Life Brief Scale) [30].

На сьогодні, пошук потенційно модифікованих факторів ризику, які можуть погіршити симптоми або прискорити прогресування цих двох захворювань, є важливим. Наприклад, цінними й корисними є знання про те, що м'язова слабкість пов'язана з болем у колінному суглобі, а вправи, направлені на зміцнення чотириголового м'яза, покращують загальний стан пацієнта шляхом зменшення інтенсивності болю [31].

Підсумовуючи результати сучасних досліджень про взаємозв'язок СП та ОА слід зазначити, що ці два стани мають спільні фактори ризику та механізми розвитку СП, як захворювання, що характеризується зниження ММ та сили, може сприяти прогресуванню ОА через зменшення стабільності суглобових структур і зміну біомеханіки руху. Водночас, біль, скутість та обмеження рухливості, які є частими симптоми ОА, можуть пришвидшити розвиток СП за рахунок зменшення фізичної активності. Такий двонаправлений

зв'язок прогресивно підвищує рівень інвалідизації серед людей похилого віку.

Остеоартрит і саркопенічне ожиріння

СПО — синдром, який характеризується одночасним зниженням м'язової сили та функції, тобто СП у поєднанні з ОЖ [32, 33]. Останніми роками в науковій літературі з'являється все більше досліджень стосовно цього синдрому, оскільки він набуває актуальності через зміни у харчуванні та зниження рівня фізичної активності населення. Хоча СП та ОЖ є окремими захворюваннями, разом із цим вони мають спільні патофізіологічні механізми та фактори ризику, зокрема особливості способу життя, вікові й гормональні зміни, підвищений синтез прозапальних цитокінів та активних форм кисню. Крім того, ці два стани посилюють клінічні прояви та наслідки одне одного, що створює замкнене коло [34].

В українській популяції віком 20–90 років частота СПО у жінок сягає 9,8 %, а у чоловіків — 9,6 % [32]. Ці показники узгоджуються із світовими даними, де поширеність варіює від 0,8 до 22,3 % у жінок і від 1,3 до 15,4 % у чоловіків [34]. Проте у пацієнтів з ОА частота СПО є значно вищою і сягає 49,6 %, що важливо враховувати в лікуванні та реабілітаційному відновленні хворих [35].

Недавно проведений метааналіз, що включав 12 досліджень, виявив, що низький ІМСМ та СПО підвищують ризик розвитку гонартрозу в 1,36 та 1,78 разу відповідно [36]. Крім того, СПО є фактором, який підвищує ризик падінь і переломів в осіб похилого віку з ОА [37, 38].

Огляд S. Balogun та співавт. [39] демонструє, що СПО частіше діагностують у пацієнтів із двостороннім ОА колінного суглоба порівняно з одностороннім. Крім того, хворі зі СПО частіше скаржились на біль, ніж пацієнти із СП без ОЖ, проте між хворими з СПО та ОЖ без СП значущої різниці в інтенсивності болю авторами не зафіксовано.

Дослідження NHANES [40] виявило, що в пацієнтів із СПО спостерігається вища частота ОА (23,4 %), а також супутніх захворювань, таких як артеріальна гіпертензія (47,8 %) та ЦД 2 (12,0 %) порівняно з пацієнтами незалежно від наявності СП та ОЖ. Крім того, у них спостерігались підвищені сироваткові рівні тригліцеридів (ТГ), холестерину, глюкози, сечовини, креатиніну та сечової кислоти. Багатофакторний аналіз показав, що індекс ТГ може бути використаний для прогнозування ризику ОА в хворих із СПО [40].

Нещодавно проаналізовано зв'язок між ОА, СПО і ОЖ без СП у 4 362 жінок постменопаузального віку. Авторами виявлено, що СПО асоціюється з підвищеним ризиком ОА (61,49 проти 41,54 % в осіб без СП та ОЖ, $p < 0,001$) та більш вираженим больовим синдромом (39,11 проти 27,55 %; $p < 0,001$). Пацієнти зі СПО мали на 20 % сильніший зв'язок з ОА та на 11 % частіше скаржилися на біль у колінному суглобі порівняно з особами без захворювань ОРС. Крім того, хворі зі СПО частіше потребували ендопротезування суглобів [41].

Підвищену потребу тотального ЕКС в осіб з СПО та ОА демонструють і результати інших досліджень [42]. Крім того, незбалансоване харчування та недостатній рівень споживання поживних речовин є факторами, які сприяють розвитку СП, фізичної слабкості та можуть негативно впливати на результати ЕКС. У ретроспективному когортному дослідженні за участю 587 осіб віком 60 років і старше вивчали вплив СПО та супутніх чинників на відновлення амплітуди рухів після тотального ЕКС. Пацієнти були розподілені на три групи: з СПО, ОЖ та без нього. Амплітуду рухів згинання у колінному суглобі вимірювали до та після ЕКС. Пацієнти з ОЖ і СПО мали вищу ймовірність незадовільного відновлення порівняно з групою без ОЖ (для двох груп $p < 0,001$). Група пацієнтів із СПО мала найвищий ризик післяопераційних ускладнень у вигляді низької амплітуди рухів (скориговане відношення ризиків $BP = 1,63$; $p = 0,03$) [43].

На сьогодні існує декілька механізмів, які пов'язують ОА та СПО. Перший передбачає взаємодію запальних, біомеханічних і метаболічних факторів. Накопичення жирової тканини навколо м'язової призводить до збільшення концентрації прозапальних цитокінів, які, у свою чергу, прискорюють втрату ММ, що спричинює розвиток нестабільності суглобів, посилення болю та прогресування симптомів ОА. Однофакторний логістичний регресійний аналіз виявив, що СПО (ВШ = 6,68; 95 % ДІ: 4,70–9,49; $p < 0,001$) та індекс ТГ (ВШ = 1,46; 95 % ДІ: 1,34–1,59; $p < 0,001$) є значущими незалежними факторами розвитку ОА. Крім того, аналіз показав, що старший вік (ВШ = 3,12; 95 % ДІ: 2,65–3,68, $p < 0,001$), жіноча стать (ВШ = 1,87; 95 % ДІ: 1,58–2,20; $p < 0,001$), високий ІМТ (ВШ = 1,04; 95 % ДІ: 1,02–1,06; $p < 0,001$), артеріальна гіпертензія (ВШ = 2,16; 95 % ДІ: 1,85–2,52; $p < 0,001$), ЦД 2 (ВШ = 1,92; 95 % ДІ: 1,58–2,33; $p < 0,001$) та куріння на момент обстеження (ВШ = 1,37; 95 % ДІ: 1,16–1,62;

$p < 0,001$) також були достовірними факторами ризику розвитку ОА [40].

Літературні дані свідчать про те, що зниження АЗМ у поєднанні зі збільшенням ЖМ сприяє підвищенню навантаження на суглоби, розвитку хронічного запалення та дегенеративно-дистрофічним змінам у хрящовій тканині. У дослідженні J. N. Chopp-Hurley та співавт. [44] проаналізували особливості харчування та фізичної активності в осіб із різними формами ОА і виявили, що низька фізична активність і недостатнє споживання клітковини асоціювалось із підвищеним ризиком СПО, хоча вони не були пов'язані зі загальною масою тіла. Ураховуючи, що дієтичні втручання продемонстрували одночасне зниження як АЗМ, так і ЖМ, отримані результати підкреслюють важливість аналізу тілобудови, а не лише маси тіла для визначення ефективності дієти та фізичної активності за ОА. Разом із цим, інтенсивні вправи у воді з опором за ОА зменшували ЖМ і сприяли покращенню швидкості ходьби після 4-місячного періоду втручання.

Підсумовуючи зазначене: сучасні дані літературних джерел свідчать про те, що зниження ММ у поєднанні зі збільшенням ЖМ призводить до підвищеного навантаження на суглоби, розвитку хронічних запальних процесів та прискорення дегенеративно-дистрофічних змін у хрящовій тканині. Отримані результати демонструють, що пацієнти з СПО мають більш виражені симптоми ОА, частіше потребують ЕКС та гірше відновлюються після хірургічного втручання.

Остеоартрит і синдром дисмобільності

СД — стан, який об'єднує кілька факторів, що спричиняють функціональні порушення та підвищують ризик розвитку ускладнень зі сторони ОРА, включаючи: остеопороз (ОП), СП та СПО. Уперше цей термін запропоновано професором N. Binkley та його колегами у 2013 році, які визначили СД як наявність в особі трьох чи більше з наступних шести критеріїв: 1) мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) поперекового відділу хребта, шийки стегнової кістки чи проксимального відділу стегнової кістки $\leq -2,5$ стандартних відхилень; 2) $IMSM \leq 7,26$ кг/м² у чоловіків та 5,45 у жінок; 3) вміст ЖМ тіла > 30 % у чоловіків та > 40 у жінок; 4) швидкість ходьби < 1 м/с; 5) м'язова сила кистей (динамометрія) < 30 кг у чоловіків і < 20 у жінок; 6) наявність одного чи більше падінь за останні 12 міс. Ці критерії дозволяють комплексно оцінити стан пацієнта та виявити ризики, пов'язані з СД. Такий підхід не є новим, використання комбінації

факторів, пов'язаних із несприятливими наслідками для здоров'я, широко прийняте в клінічній практиці, наприклад, у випадку метаболічного синдрому [38, 45, 46].

Поширеність СД за даними різних авторів становить від 3,9 до 54,1 % [37, 46–48]. Водночас виявлено, що в міського населення цей показник є вищим порівняно зі сільськими жителями (31,6 проти 27,9 % відповідно). Аналогічна тенденція зафіксована і щодо коморбідної патології у вигляді поєднання СП та СД (32,6 у міській когорті проти 28,4 % у сільській) [49]. Фактори ризику розвитку СД: жіноча стать, похилий вік, наявність падінь і переломів в анамнезі, включаючи остеопоротичні переломи, СП, остеопенію та ОП, наявність хронічних захворювань, ОА, метаболічного синдрому чи його окремих компонентів (наприклад, ОЖ, артеріальної гіпертензії, дисліпідемії), низьку фізичну активність і надмірне вживання алкоголю. Ці чинники можуть взаємодіяти між собою, посилюючи ризик розвитку СД і пов'язаних із ним ускладнень [46, 48].

Недостатня фізична активність є одним із патогенетичних факторів розвитку СД. Так, у дослідженні за участю 375 осіб віком 60–97 років виявлено, що в недостатньо активних людей приблизно в 2 рази частіше виникає СД (95 % ДІ: 1,14–3,79; $p < 0,05$), незалежно від ІМТ, куріння й етнічної приналежності [47].

У своїй праці N. Hong та співавт. [49] вивчали силу стрибка в жителів США та Південної Кореї, як предиктора СП, СД або ж їх комбінації. Стрибок із максимальною висотою був обраний для аналізу з подальшою реєстрацією його пікової потужності (добуток сили та швидкості стрибка) з поправкою на масу обстежених (співвідношення потужності стрибка до маси тіла, Вт/кг). Представники США частіше мали підвищену ЖМ порівняно з учасниками з Південної Кореї (46,3 проти 19,5 %, $p < 0,001$), тоді як в останніх діагностували гірші показники швидкості ходи (43,7 проти 11,9 %, $p < 0,001$) та ОП (26,3 проти 42,1 %, $p < 0,001$). Цей аналіз зіставлених за віком та статтю осіб із двох когорт вказує на те, що значення стрибкової потужності менше ніж 19,0 Вт/кг у жінок і менше ніж 23,8 у чоловіків можуть бути використані як міжнародні межові показники для ідентифікації осіб із СП і СД. Низька потужність асоціювалася з підвищеним ризиком розвитку СП (ВШ = 4,07), СД (ВШ = 4,32) або комбінації СП і СД (ВШ = 4,67, $p < 0,01$ для всіх показників) незалежно від віку, статі, зросту й етнічної приналежності.

У дослідженні M. M. Khaleghi та співавт. [48], які вивчали зв'язок між розподілом жирової тканини в різних частинах тіла та ймовірністю розвитку СД у 2 426 осіб віком понад 60 років, виявлено, що ЖМ і співвідношення ЖМ до АЗМ були достовірно пов'язані зі СД (ВШ = 1,04; 95 % ДІ: 1,02–1,05) та (ВШ = 3,42; 95 % ДІ: 1,95–5,99 відповідно). Накопичення ЖМ у межах тулуба також асоціювалось з розвитком СД, але мало слабший зв'язок (ВШ = 1,02; 95 % ДІ: 1,00–1,03) та ВШ = 2,45; (95 % ДІ: 1,36–4,39 відповідно). Не виявлено статистично значущого впливу куріння, надмірного вживання алкоголю та поширеності хронічних захворювань на розвиток СД, проте серед одружених осіб поширеність СД нижча ($p < 0,001$). Крім того, доведено, що показники зросту, маси тіла, ІМТ, окружності ший, талії та стегон достовірно нижчі в осіб із СД порівняно з особами без СД. У цих пацієнтів також спостерігали достовірне зниження ММ тіла, АЗМ, а також МЦКТ на рівні поперекового відділу хребта та стегнової кістки. Крім того, особи з СД продемонстрували низький рівень фізичної активності (82,6 % вели малорухомий спосіб життя порівняно з 69,5 без СД), мали нижчі показники фізичної працездатності (8,84 проти 9,97 %), нижчу швидкість ходьби (0,71 проти 1,0 м/с) та м'язову силу за результатами кистьової динамометрії (17,64 проти 27,62 кг). Отримані результати свідчать про те, що скринінг розподілу ЖМ в осіб похилого віку може бути цінною стратегією для швидкої діагностики СД і менеджменту направлено на запобігання інвалідності та покращення якості їхнього життя [48].

У своїй праці W. Sun та співавт. [37] виявили, що особливості частотного індексу маси тіла (ЧІМТ), який розраховується на основі обчислення частоти автоколиваний людського тіла за даними тривимірної системи аналізу ходи та ІМТу пацієнтів віком 60–90 років із СД, який пов'язаний з якістю кісткової тканини, ризиком переломів, відсотком ЖМ в організмі, ІМСМ, силою м'язів кистей рук і швидкістю ходьби, ВШ та 95 % ДІ для ЧІМТ у групах без СД та СД становили 0,82 (0,74–0,90) відповідно. За результатами ROC-аналізу ЧІМТ мав прогностичну цінність для диференціації осіб без СД від пацієнтів із СД (AUC = 0,67; $p < 0,05$), з оптимальним порогом для прогнозування 16,04 (чутливість = 0,48, специфічність = 0,77).

На сьогодні результати досліджень демонструють, що накопичення жирової тканини (особливо на нижніх кінцівках і тулубі), низька

фізична активність асоціюються з підвищеним ризиком СД у осіб похилого віку з ОА, тим самим посилюючи біль та обмеження рухливості. З іншого боку, ОА сприяє розвитку м'язової атрофії, яка у свою чергу прискорює прогресування СД.

Зважаючи на це, діагностика та лікування СД є важливими для запобігання падінь і переломів, особливо серед осіб старших вікових груп. Профілактичні заходи можуть включати фізичні вправи для зміцнення м'язів, контроль маси тіла, лікування ОП та інші стратегії, спрямовані на покращення мобільності та зниження ризику травматизму.

Остеоартрит і синдром мальнутриції

Синдром мальнутриції (СМ) — широке поняття, яке поєднує в собі як дефіцит поживних речовин, так і їх надлишок або дисбаланс надходження білків, вітамінів і мікроелементів. Поширеність СМ серед пацієнтів із захворюваннями ОРА варіює в межах 9–39 %, тоді як середній показник серед госпіталізованих хворих сягає 20–50 %. У хворих з ОА частота СМ становить до 69,5 % [50], водночас кожен 5 не отримує достатньої кількості поживних речовин для задоволення своїх енергетичних і білкових потреб. Поширеність СМ зростає з віком, а також зі збільшенням частоти коморбідних станів, зокрема ОА та СП [51, 52]. СМ корелює з підвищеним ризиком СП, збільшуючи її шанси майже у 3 рази (ВШ = 2,99; 95 % ДІ: 2,40–3,72) [6].

СМ є незалежним фактором ризику, який негативно впливає на клінічні результати лікування соматичних і хірургічних патологій, знижує якість життя, порушує функціональний стан організму й обмежує автономність пацієнтів. Крім того, він є достовірним і модифікованим предиктором післяопераційних ускладнень та несприятливих наслідків в ортопедичній практиці. СМ є загально відомою причиною збільшення тривалості перебування в лікарні та смертності [50–52].

Аналіз літератури демонструє різноманітність підходів до діагностики та підтвердження СМ, зокрема антропометричні (окружність середини плеча та гомілки, ІМТ) лабораторні (кількість лейкоцитів, рівень гемоглобіну, загального білка, альбуміну, трансферину) показники, а також стандартизовані шкали оцінки харчового статусу [50, 53, 54]. Оцінювання кожного вищезгаданого пункту здійснюється за шкалою від 0 до 3 балів, при цьому вік > 70 років вважається додатковим фактором ризику (+1 бал). Загальна сума ≥ 3 свідчить про підвищений ризик СМ. Концентрація

альбуміну < 3,5 г/дл часто розглядається як ключовий маркер СМ і в деяких дослідженнях визнається як «золотий стандарт». [50, 53].

У пацієнтів похилого віку білкова недостатність спричиняє зниження рівня інсуліноподібного фактора росту 1 (ІФР-1), основного анаболічного регулятора хрящового гомеостазу, що сприяє розвитку ОА. В експериментальному дослідженні на щурах вивчали вплив ізокалорійної низькобілкової дієти (ІНБД) на хрящ і субхондральну кістку. За допомогою мікрокомп'ютерної томографії аналізували морфометричні параметри трабекулярної та кіркової субхондральної кістки, товщину гіалінового та кальцинованого хряща, а також вміст протеогліканів. Через 2 місяці дослідження у групі ІНБД спостерігали зниження рівня ІФР-1 на 18 % ($p < 0,001$). Маса трабекулярної субхондральної кістки зменшилася на 10 % ($p < 0,01$), а товщина кіркової пластинки субхондральної кістки медіального виростка — на 12 % ($p < 0,05$). Виявлено погіршення біомеханічних властивостей гіалінового хряща (сили, еластичності й робочої енергії), які зменшилися на 47, 58 та 41 %, відповідно ($p < 0,01$). Не було зафіксовано змін у вмісті протеогліканів. Така картина деградації хряща схожа на ту, що спостерігаються на ранніх стадіях ОА [55].

Відомо, що СМ погіршує перебіг ОА та сповільнює відновлення після хірургічних втручань із приводу ЕКС. Зокрема, недостатнє споживання білків (менше 1,2–1,5 г/кг маси тіла) та низька енергетична цінність раціону (менше 27–30 ккал/кг маси тіла) корелює з нижчими показниками рухової активності пацієнтів за результатами опитувальника Hip disability and osteoarthritis outcome score (HOOS) та короткої форми опитування про здоров'я (SF-12) після ендопротезування кульшового суглоба, а дотримання середземноморської дієти пов'язане з кращим функціональним станом суглобів і вищим показниками гемоглобіну ($p < 0,05$) [56].

Відповідно до результатів систематичних оглядів і метааналізів, у пацієнтів з СМ, яким проводили ЕКС, зокрема і з приводу ОА колінного чи кульшового суглобів, спостерігали загальне збільшення кількості ускладнень на 93 %, включаючи: збільшення тривалості перебування в стаціонарі (за даними різних авторів від 0,3 до 1,7 діб), повторних госпіталізацій, підвищений ризик післяопераційних ускладнень, зокрема сепсису (ВШ = 2,13; 95 % ДІ: 1,29–3,51; $p = 0,03$) та гострих післяопераційних інфекцій (ВШ = 5,9; 95 % ДІ: 1,32–26,06; $p = 0,02$) [50, 57, 58]

Проаналізовані джерела свідчать про наявність тісного взаємозв'язку між СМ та ОА. Недостатність білка в раціоні, а також його знижена калорійність збільшує ризик СП більше, ніж на 30 %, яка, в свою чергу, прискорює прогресування ОА за рахунок зниження ММ. У пацієнтів з комбінацією ОА та СМ виявлено повільніше відновлення після хірургічних втручань і вищий ризик розвитку ускладнень. З огляду на зазначені спільні патофізіологічні механізми, важливим є необхідність комплексного підходу до діагностики, лікування та профілактики СМ та ОА.

Висновки

ОА є серйозною медико-соціальною проблемою, яка погіршує якість життя пацієнтів, впливаючи не лише на стан суглобів, а й тісно пов'язана з іншими геріатричними синдромами, такими як СП, СПО, СД і СМ. Зниження м'язової маси разом зі збільшенням жирової тканини сприяють прискоренню дегенеративних змін у хрящовій тканині, прогресуванню запалення та порушенню біомеханіки руху. Недостатня фізична активність і нераціональне харчування підвищують ризик розвитку СП, СД та СМ, які, у свою чергу, ускладнюють перебіг ОА. Проведений аналіз літератури продемонстрував двонаправлені механізми взаємодії між цими станами, що підкреслює важливість ранньої діагностики та мультидисциплінарного підходу до комбінації геріатричних синдромів.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Проведення проспективних когортних досліджень з метою визначення в українській популяції частоти саркопенії, саркопенічного ожиріння, синдрому дисмобільності та мальнутриції — як в ізольованому вигляді, так і в поєднанні з остеоартритом різних локалізацій. Крім того, актуальним є завдання розробки та валідації комплексних скринінгових алгоритмів, що поєднують клінічну оцінку симптомів ОА з виявленням ознак вищезазначених геріатричних синдромів.

Інформація про фінансування. Публікація є фрагментом НДР відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарата, ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ), що фінансується за рахунок коштів державного бюджету «Розробка системи алгоритмів геріатричної діагностики та пацієнт-орієнтованого лікування домінуючих геріатричних синдромів асоційованих із вік-залежною патологією за умов воєнного і післявоєнного соціально-демографічного зсуву», № держреєстрації УкрІНТЕІ 0123U103619) (01.01.2024–31.12.2026 р.).

Внесок авторів. Інюшина А. В. — аналіз літературних джерел, написання тексту; Заверуха Н. В. — аналіз літературних джерел, написання тексту; Григор'єва Н. В. — концепція дослідження, корекція тексту; Процюк О. В. — корекція тексту.

Список літератури

1. Courties, A., Kouki, I., Soliman, N., Mathieu, S., & Sellam, J. (2024). Osteoarthritis year in review 2024: Epidemiology and therapy. *Osteoarthritis and cartilage*, 32(11), 1397–1404. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2024.07.014>
2. Carlesso, L. C., Hawker, G. A., Waugh, E. J., & Davis, A. M. (2016). Disease-specific pain and function predict future pain impact in hip and knee osteoarthritis. *Clinical rheumatology*, 35(12), 2999–3005. <https://doi.org/10.1007/s10067-016-3401-z>
3. Spanoudaki, M., Giaginis, C., Mentzelou, M., Bisbinas, A., Solovos, E., Papadopoulos, K., Paliokas, I., Zidrou, C., Cheimaras, A., Hassapidou, M., Papadopoulos, A. N., & Papadopoulou, S. K. (2023). Sarcopenia and Sarcopenic obesity and osteoarthritis: A discussion among muscles, fat, bones, and aging. *Life*, 13(6), 1242. <https://doi.org/10.3390/life13061242>
4. Vina, E. R., & Kwok, C. K. (2018). Epidemiology of osteoarthritis: Literature update. *Current opinion in rheumatology*, 30(2), 160–167. <https://doi.org/10.1097/bor.0000000000000479>
5. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinkova, E., Vandewoude, M., Visser, M., & Zamboni, M. (2019). Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and ageing*, 48(4), 600–601. <https://doi.org/10.1093/ageing/afz046>
6. Gao, Q., Hu, K., Yan, C., Zhao, B., Mei, F., Chen, F., Zhao, L., Shang, Y., Ma, Y., & Ma, B. (2021). Associated factors of Sarcopenia in community-dwelling older adults: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 13(12), 4291. <https://doi.org/10.3390/nu13124291>
7. Lovett, M., Negm, A., Ioannidis, G., Petrucci, D., Winemaker, M., Adachi, J. D., & Papaioannou, A. (2021). Identifying patients with osteoarthritis at risk of Sarcopenia using the SARC-F. *Canadian geriatrics journal*, 24(1), 1–7. <https://doi.org/10.5770/cgj.24.479>
8. Pegreffi, F., Balestra, A., De Lucia, O., Smith, L., Barbagallo, M., & Veronese, N. (2023). Prevalence of Sarcopenia in knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical medicine*, 12(4), 1532. <https://doi.org/10.3390/jcm12041532>
9. Gao, J., Yesihati, M., Cheng, H., Li, T., Ding, R., & Wang, W. (2024). Association of sarcopenia and its prognostic value in symptomatic knee osteoarthritis among older people in China: The first longitudinal evidence from CHARLS. *BMC Geriatrics*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12877-024-05556-3>
10. Tsukamoto, H., Saito, H., Saito, K., Yoshikawa, T., Oba, M., Sasaki, K., Sato, C., Akagawa, M., Takahashi, Y., Miyakoshi, N., & Shimada, Y. (2020). Radiographic deformities of the lower extremity in patients with spontaneous osteonecrosis of the knee. *The Knee*, 27(3), 838–845. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2020.04.007>
11. Zhang, L., Zhang, C., Zhang, J., Liu, A., Wang, P., & Xu, J. (2023). A bidirectional mendelian randomization study of sarcopenia-related traits and knee osteoarthritis. *Clinical interventions in aging*, 18, 1577–1586. <https://doi.org/10.2147/cia.s424633>
12. Jin, Z., Wang, R., Jin, L., Wan, L., & Li, Y. (2024). Causal relationship between sarcopenia with osteoarthritis and the mediating role of obesity: A univariate, multivariate, two-step mendelian randomization study. *BMC Geriatrics*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12877-024-05098-8>
13. Peng, P., Wu, J., Fang, W., Tian, J., He, M., Xiao, F., Lin, K., Xu, X., He, W., Liu, W., & Wei, Q. (2024). Association between sarcopenia and osteoarthritis among the US adults: A cross-sectional study. *Scientific reports*, 14(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-50528-z>
14. Xu, J., She, G., Gui, T., Hou, H., Li, J., Chen, Y., & Zha, Z. (2020). Knee muscle atrophy is a risk factor for development

- of knee osteoarthritis in a rat model. *Journal of orthopaedic translation*, 22, 67–72. <https://doi.org/10.1016/j.jot.2019.10.003>
15. Chen, Y., Sun, Y., Pan, X., Ho, K., & Li, G. (2015). Joint distraction attenuates osteoarthritis by reducing secondary inflammation, cartilage degeneration and subchondral bone aberrant change. *Osteoarthritis and cartilage*, 23(10), 1728–1735. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2015.05.018>
 16. Chang, J. S., Kim, T. H., Nguyen, T. T., Park, K., Kim, N., & Kong, I. D. (2017). Circulating irisin levels as a predictive biomarker for sarcopenia: A cross-sectional community-based study. *Geriatrics & gerontology international*, 17(11), 2266–2273. <https://doi.org/10.1111/ggi.13030>
 17. Wang, Y., Zheng, S., Jiang, S., Luo, Y., Wu, Y., Naranmandakh, S., Li, Y., Liu, S., & Xiao, W. (2024). Irisin in degenerative musculoskeletal diseases: Functions in system and potential in therapy. *Pharmacological research*, 210, 107480. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107480>
 18. Lawongsa, K., & Tepakorn, J. (2024). Sarcopenia prevalence and risk factors among older adults in Bangkok, Thailand: A cross-sectional study. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.63483>
 19. Yang, J., Liu, P., Wang, S., Jiang, T., Zhang, Y., & Liu, W. (2023). Causal relationship between sarcopenia and osteoarthritis: A Bi-directional two-sample mendelian randomized study. *European journal of medical research*, 28(1). <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01322-0>
 20. Jia, X., Deng, T., Su, H., Shi, H., Qin, H., Yu, G., Yin, Y., Liu, F., & Shi, B. (2024). Genetic causality and site-specific relationship between sarcopenia and osteoarthritis: A bidirectional mendelian randomization study. *Frontiers in genetics*, 14. <https://doi.org/10.3389/fgene.2023.1340245>
 21. Chen, S., Han, H., Jin, J., Zhou, G., & Li, Z. (2023). Osteoarthritis and sarcopenia-related traits: The cross-sectional study from NHANES 2011–2014 and mendelian randomization study. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s13018-023-03960-w>
 22. Pan, F., Tian, J., Scott, D., Cicuttini, F., & Jones, G. (2021). Muscle function, quality, and relative mass are associated with knee pain trajectory over 10.7 years. *Pain*, 163(3), 518–525. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002383>
 23. Tong, B., Chen, H., Wang, M., Liu, P., Wang, C., Zeng, W., Li, D., & Shang, S. (2024). Association of body composition and physical activity with pain and function in knee osteoarthritis patients: A cross-sectional study. *BMJ open*, 14(1), e076043. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-076043>
 24. Papadopoulou, S. (2020). Sarcopenia: A contemporary health problem among older adult populations. *Nutrients*, 12(5), 1293. <https://doi.org/10.3390/nut12051293>
 25. Iijima, H., & Aoyama, T. (2021). Increased recurrent falls experience in older adults with coexisting of sarcopenia and knee osteoarthritis: A cross-sectional study. *BMC Geriatrics*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12877-021-02654-4>
 26. Lim, W. S., Cheong, C., Lim, J., Tan, M., Chia, J., Malik, N., & Tay, L. (2022). Singapore clinical practice guidelines for Sarcopenia: Screening, diagnosis, management and prevention. *The Journal of frailty & aging*, 11(4), 348–369. <https://doi.org/10.14283/jfa.2022.59>
 27. Vella, C. A., Cushman, M., Van Hollebeke, R. B., & Allison, M. A. (2018). Associations of abdominal muscle area and Radiodensity with Adiponectin and Leptin: The multiethnic study of atherosclerosis. *Obesity*, 26(7), 1234–1241. <https://doi.org/10.1002/oby.22208>
 28. Kao, T., Peng, T., Chen, W., Han, D., Chen, C., & Yang, W. (2021). Impact of adiposity on muscle function and clinical events among elders with dynapenia, presarcopenia and sarcopenia: A community-based cross-sectional study. *Aging*, 13(5), 7247–7258. <https://doi.org/10.18632/aging.202581>
 29. Basat, S. (2021). The relationship between osteoarthritis and Sarcopenia in geriatric diabetic patients. SiSli Etfal Hastanesi Tip Bulteni / *The medical bulletin of sisli hospital*. <https://doi.org/10.14744/semb.2021.42890>
 30. Wu, Q., Xu, Z., Huang, W., Qi, X., Wu, J., Du, J., & Kan, J. (2024). Effect of high plant protein/peptide nutrition supplementation on knee osteoarthritis in older adults with sarcopenia: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical nutrition*, 43(9), 2177–2185. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.07.037>
 31. Park, H. M., Kim, H. J., Lee, B., Kwon, M., Jung, S. M., Lee, S., Park, Y., & Song, J. J. (2017). Decreased muscle mass is independently associated with knee pain in female patients with radiographically mild osteoarthritis: A nationwide cross-sectional study (KNHANES 2010–2011). *Clinical rheumatology*, 37(5), 1333–1340. <https://doi.org/10.1007/s10067-017-3942-9>
 32. Grygorieva, N., Bystrytska, M., & Musienko, A. (2023). Sarcopenic obesity: Epidemiology and cut-off values in the Ukrainian population. *Fiziolohichnyi zhurnal*, 69(4), 65–73. <https://doi.org/10.15407/fz69.04.065>
 33. Prado, C. M., Batsis, J. A., Donini, L. M., Gonzalez, M. C., & Siervo, M. (2024). Sarcopenic obesity in older adults: A clinical overview. *Nature reviews endocrinology*, 20(5), 261–277. <https://doi.org/10.1038/s41574-023-00943-z>
 34. Wei, S., Nguyen, T. T., Zhang, Y., Ryu, D., & Gariani, K. (2023). Sarcopenic obesity: Epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Frontiers in endocrinology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1185221>
 35. Park, J. Y., Chung, Y., Song, J., Kim, C., Lee, H., Son, Y., Shin, I., Park, J. H., & Kim, M. (2023). Body composition and bone mineral density in postmenopausal women with advanced knee osteoarthritis undergoing surgical treatment. *Journal of Menopausal medicine*, 29(2), 51. <https://doi.org/10.6118/jmm.23018>
 36. Wu, Q., Xu, Z., Ma, X., Li, J., Du, J., Ji, J., Ling, X., Kan, J., & Zhao, M. (2024). Association of low muscle mass index and sarcopenic obesity with knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the international society of sports nutrition*, 21(1). <https://doi.org/10.1080/15502783.2024.2352393>
 37. Sun, W., Wang, P., & Zhao, Y. (2024). The characteristics of the body mass frequency index in dysmobility syndrome: A pilot study. *Experimental gerontology*, 191, 112414. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2024.112414>
 38. Binkley, N., Krueger, D., & Buehring, B. (2013). What's in a name revisited: Should osteoporosis and sarcopenia be considered components of "dysmobility syndrome?" *Osteoporosis international*, 24(12), 2955–2959. <https://doi.org/10.1007/s00198-013-2427->
 39. Balogun, S., Scott, D., & Aitken, D. (2024). Association between sarcopenic obesity and knee osteoarthritis: A narrative review. *Osteoarthritis and cartilage open*, 6(3), 100489. <https://doi.org/10.1016/j.ocarto.2024.100489>
 40. Li, Z., Yin, S., Zhao, G., & Cao, X. (2024). Association between sarcopenic obesity and osteoarthritis: The potential mediating role of insulin resistance. *Experimental gerontology*, 197, 112611. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2024.112611>
 41. Kim, H. I., Ahn, S. H., Kim, Y., Lee, J. E., Choi, E., & Seo, S. K. (2022). Effects of sarcopenia and sarcopenic obesity on joint pain and degenerative osteoarthritis in postmenopausal women. *Scientific reports*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-17451-1>
 42. Liao, J., Chen, J., Xu, W., Chen, J., Liang, X., Cheng, Q., Tang, Y., & Huang, W. (2023). Prevalence and associations of sarcopenia, obesity and sarcopenic obesity in end-stage knee osteoarthritis patients. *Journal of Health, Population and nutrition*, 42(1). <https://doi.org/10.1186/s41043-023-00438-7>
 43. Liao, C., Huang, S., Huang, Y., & Lin, C. (2021). Effects of Sarcopenic obesity and its confounders on knee range

- of motion outcome after total knee replacement in older adults with knee osteoarthritis: A retrospective study. *Nutrients*, 13(11), 3817. <https://doi.org/10.3390/nu13113817>
44. Chopp-Hurley, J. N., Wiebenga, E. G., Keller, H. H., & Maly, M. R. (2022). Nutrition risk, physical activity and fibre intake are associated with body composition in OA: Analysis of the Canadian longitudinal study on aging. *BMJ Nutrition, Prevention & Health*, 5(2), 191–200. <https://doi.org/10.1136/bmjnp-2021-000319>
 45. Cunha, J. E., Barbosa, G. M., Castro, P. A., Luiz, B. L., Silva, A. C., Russo, T. L., Vasilceac, F. A., Cunha, T. M., Cunha, F. Q., & Salvini, T. F. (2019). Knee osteoarthritis induces atrophy and neuromuscular Junction remodeling in the quadriceps and tibialis anterior muscles of rats. *Scientific reports*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42546-7>
 46. Lee, W., Liu, L., Hwang, A., Peng, L., Lin, M., & Chen, L. (2017). Dismobility syndrome and risk of mortality for community-dwelling middle-aged and older adults: The nexus of aging and body composition. *Scientific reports*, 7(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-017-09366-z>
 47. Santos, V. R., Diniz, T. A., Batista, V. C., Freitas, I. F., & Gobbo, L. A. (2019). Practice of physical activity and dysmobility syndrome in community-dwelling older adults. *Journal of exercise rehabilitation*, 15(2), 294–301. <https://doi.org/10.12965/jer.1938034.017>
 48. Khaleghi, M. M., Jamshidi, A., Afrashteh, S., Emamat, H., Farhadi, A., Nabipour, I., Jalaliyan, Z., Malekizadeh, H., & Larijani, B. (2023). The association of body composition and fat distribution with hypertension in community-dwelling older adults: The Bushehr elderly health (BEH) program. *BMC public health*, 23(1). <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16950-8>
 49. Hong, N., Siglinsky, E., Krueger, D., White, R., Kim, C. O., Kim, H. C., Yeom, Y., Binkley, N., Rhee, Y., & Buehring, B. (2020). Defining an international cut-off of two-legged counter-movement jump power for sarcopenia and dysmobility syndrome. *Osteoporosis international*, 32(3), 483–493. <https://doi.org/10.1007/s00198-020-05591-x>
 50. Maheshwari, V., Choudhury, A. K., Yadav, R., Dhirga, M., Kant, R., & Kalia, R. B. (2024). Prevalence of poor nutrition in knee osteoarthritis patients: A hospital-based cohort study in Indian population. *Indian journal of orthopaedics*, 58(3), 298–307. <https://doi.org/10.1007/s43465-023-01090-3>
 51. Pes, M., Pulino, A., Pisanu, F., & Manunta, A. F. (2023). Why malnutrition in orthopaedic elective patient is still an issue? A recent review of the literature. *European journal of orthopaedic surgery & traumatology*, 33(8), 3723–3727. <https://doi.org/10.1007/s00590-023-03593-z>
 52. Reber, E., Gomes, F., Vasiloglou, M. F., Schuetz, P., & Stanga, Z. (2019). Nutritional risk screening and assessment. *Journal of clinical medicine*, 8(7), 1065. <https://doi.org/10.3390/jcm8071065>
 53. Man, S. L., Chau, W., Chung, K., & Ho, K. K. (2020). Hypoalbuminemia and obesity class II are reliable predictors of Peri-prosthetic joint infection in patient undergoing elective total knee arthroplasty. *Knee surgery & related research*, 32(1). <https://doi.org/10.1186/s43019-020-00040-9>
 54. Rao, S. S., Chaudhry, Y. P., Solano, M. A., Sterling, R. S., Oni, J. K., & Khanuja, H. S. (2020). Routine preoperative nutritional screening in all primary total joint arthroplasty patients has little utility. *The journal of arthroplasty*, 35(12), 3505–3511. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2020.06.073>
 55. Ammann, P., & Lavet, C. (2017). Protein malnutrition affects cartilage quality and could contribute to osteoarthritis development. *Innovation in aging*, 1(suppl_1), 358–359. <https://doi.org/10.1093/geroni/igx004.1308>
 56. Briguglio, M., Sirtori, P., Mangiavini, L., Buzzi, S., Cordani, C., Zerni, M. F., Wainwright, T. W., Ursino, N., Peretti, G. M., & Banfi, G. (2023). How do older patients with end-stage osteoarthritis of the hip eat prior to hip replacement? A preliminary snapshot that highlights a poor diet. *Nutrients*, 15(23), 4868. <https://doi.org/10.3390/nu1523486>
 57. Mbagwu, C., Sloan, M., Neuwirth, A. L., Charette, R. S., Baldwin, K. D., Kamath, A. F., Mason, B. S., & Nelson, C. L. (2020). Preoperative albumin, transferrin, and total lymphocyte count as risk markers for postoperative complications after total joint arthroplasty: A systematic review. *JAAOS: Global research and reviews*, 4(9), e19.00057. <https://doi.org/10.5435/jaaosglobal-d-19-00057>
 58. Yi, P. H., Frank, R. M., Vann, E., Sonn, K. A., Moric, M., & Della Valle, C. J. (2015). Is potential malnutrition associated with septic failure and acute infection after revision total joint arthroplasty? *Clinical orthopaedics & related research*, 473(1), 175–182. <https://doi.org/10.1007/s11999-014-3685-8>

Стаття надійшла до редакції 22.04.2025	Отримано після рецензування 30.04.2025	Прийнято до друку 01.05.2025
---	---	---------------------------------

OSTEOARTHRITIS AND GERIATRIC SYNDROMES: FEATURES OF THE RELATIONSHIP AND MANAGEMENT OPPORTUNITIES (LITERATURE REVIEW)

A. V. Iniushyna ¹, N. V. Zaverukha ^{1,2}, N. V. Grygorieva ¹, O. V. Protsiuk ²

¹ State Institution «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology of the NAMS Ukraine», Kyiv

² Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

✉ Alina Iniushyna: iniushina@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0005-0435-7343>

✉ Nataliia Zaverukha: nataliyahryb@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0181-2794>

✉ Nataliia Grygorieva, MD, Prof.: crystal_ng@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-4266-461X>

✉ Olha Protsiuk, MD, Prof.: med@nuozu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-5038-3375>