

Саркопенія як невраховане ускладнення андрогенної недостатності в жінок.

Огляд літератури



**Л. М. Семенюк, В. І. Паньків,
Т. Ю. Юзвенко, Т. А. Остапенко**

ДНП «Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України», Київ

Саркопенія — це стан, зумовлений втратою м'язової маси та сили. До розвитку цього стану призводять дисметаболічні процеси при порушеннях у роботі імунної та ендокринної систем на тлі численних метаболічних розладів, порушення щільності та структури кісток, зниження синтезу проандрогенних стероїдів й естрадіолу в жінок і чоловіків, що супроводжується погіршенням якості життя та ранньою смертністю [1, 2].

У багатьох випадках саркопенію діагностують із запізненням за відсутності належної профілактики в жінок молодого віку [3]. У клінічній практиці зазвичай це захворювання пов'язують із менопаузою [4]. Саркопенія належить до вік-залежних захворювань [5], але майже в половині випадків трапляється при синдромі полікістозних яєчників (СПКЯ), передчасній недостатності яєчників й андрогенів у жінок репродуктивного віку [6, 7].

Ірвін Розенберг у 1989 р. описав цей стан як багатofакторний синдром, що виникає з віком і призводить до втрати маси та функції скелетних м'язів [8, 9]. Подальші наукові дослідження були проведені Європейською робочою групою з питань саркопенії в осіб похилого віку (EWGSOP), яка в 2010 р. у своєму звіті визначила саркопенію як синдром, що характеризується прогресивною та генералізованою втратою маси й сили скелетних м'язів, пов'язаний із

фізичною інвалідністю, низькою якістю життя та ризиком смерті, а також рекомендувала критерії для діагностики [10]. Цей звіт сприяв розробці методів лікування цього складного стану.

У вересні 2016 р. діагноз «саркопенія» був офіційно включений у Міжнародну класифікацію хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) під кодом M62.84.

У 2019 р. оновлений консенсус робочої групи з вивчення саркопенії визначив її як асоційоване з підвищеним ризиком падінь, переломів, порушень рухової активності та летальності генералізоване захворювання скелетних м'язів, що прогресує [11]. Діагностичні критерії саркопенії (EWGSOP, 2019): зниження сили скелетних м'язів; зниження маси та якості скелетних м'язів; зниження функції скелетних м'язів. Для скринінгу захворювання рекомендовано використовувати опитувальник для діагностики саркопенії SARC-F [11]. Силу, масу та функцію скелетних м'язів оцінюють у балах, загальний показник опитувальника > 4 балів свідчить про високу ймовірність наявності саркопенії з несприятливим прогнозом.

Серед чинників, які призводять до формування саркопенії в осіб молодшого віку, — висока частота цукрового діабету (ЦД) і порушення функціонування щитоподібної залози (ЩЗ) [12]. J. Wei та співавт. відзначають, що гіпертиреоз, гіпотиреоз і субклінічний гіпертиреоз можуть підвищити ризик розвитку саркопенії [12].

Семенюк Людмила Миколаївна, д. мед. н., проф., зав. відділу репродуктивної медицини та хірургії. E-mail: semeniukliudmyla1@gmail.com. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7354-7061>; **Паньків Володимир Іванович**, д. мед. н., проф., головний науковий співробітник відділу клінічної ендокринології. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9205-9530>; **Юзвенко Тетяна Юріївна**, д. мед. н., проф., заст. директора з наукових питань. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4229-2075>; **Тетяна Анатоліївна Остапенко**, к. мед. н., медичний директор. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3728-6861>

Нами проаналізовано результати наукових статей, обсерваційних досліджень, клінічних випробувань, наративних і систематичних оглядів, а також мета-аналізів у базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Google Scholar щодо патофізіології саркопенії, індукованої ЦД, та її значення для контролю глікози. Установлено, що ЦД 2 типу і саркопенія впливають один на одного [13]. Це призводить до негативних наслідків для глікемічного контролю, зростання серцево-судинного ризику й смертності, погіршення загального стану здоров'я та якості життя, ризику падінь і смертності [13].

Серед розладів здоров'я, які часто супроводжуються саркопенією, багато авторів виділяють ожиріння, гіпогонадізм у чоловіків, нетримання сечі тощо [14, 15].

Натепер спостерігається велика частота саркопенії серед жінок репродуктивного віку. Характерною скаргою в жінок вікової групи 25—45 років із порушенням менструального циклу за типом оліго- або ановуляції на тлі порушення роботи ЩЗ є біль у колінних суглобах, зниження фізичної витривалості, збільшення маси тіла та дискомфорт у кишечнику [16].

За літературними даними, біль у колінах може бути пов'язаний зі зниженням сили розгиначів коліна [16]. Очевидно, саме ця скарга в молодих жінок має бути раннім сигналом формування в них саркопенії.

Кишечний дисбактеріоз слід розглядати як значно недооцінений і незадовільно компенсований стан у більшості пацієнтів з ендокринопатіями [17]. За даними дослідників, кишкова мікробіота відіграє провідну роль у виникненні та перебігу процесу старіння, безпосередньо впливаючи на енергетично-метаболічний баланс, активність та тривалість запальних процесів, що також впливає на дебют і прогресування саркопенії [18].

Кишкова мікробіота впливає на імунітет хазяїна та здійснює регуляторний контроль гомеостазу шляхом ферментації неперетравленої їжі в товстій кишці, генеруючи широкий спектр біоактивних молекул [19]. Автори відзначають, що втрата повноцінності родового та видового складу мікробіоти кишечника в жінок призводить до зниження кількості метаболітів мікробного походження (коротколанцюгові жирні кислоти, жовчні кислоти, катаболіти триптофану), що беруть участь у формуванні імунної толерантності, метаболізму естрогенів і цілісності маткового та вагінального епітелію [19]. Це зумовлено порушенням β-глюкуронідазної рециркуляції естрогенів, запаленням, спричиненим

Toll-подібними рецепторами (TLR), дисбалансом клітин Th17/Treg і мікробної транслокації, що свідчить про провідну роль дисбактеріозу в етіології гінекологічних захворювань (ендометріоз, СПКЯ, інші розлади дисовуляторного генезу) [18, 20, 21].

При порушеннях менструального циклу, пов'язаних із хронічною ановуляцією, збільшення маси тіла та зниження фізичної витривалості належать до найчастіших скарг. При цьому жінки відзначають відсутність переїдання або зміни раціону харчування. За даними наукових досліджень, ожиріння та саркопенія мають спільні патофізіологічні характеристики: інсулінорезистентність (IP), запалення (підвищена секреція прозапальних маркерів і зниження продукції протизапальних маркерів), гормональні зміни (зниження рівня гормону росту, тестостерону та естрогену), відсутність фізичної активності, оксидативний стрес [22].

Значення саркопенічного ожиріння для здоров'я жінок репродуктивного віку зростає, оскільки воно асоціюється з підвищенням ризику кардіометаболічних розладів (серцево-судинних захворювань, ЦД 2 типу, артеріальної гіпертензії) та інших супутніх патологій, зокрема гепатопатій, остеоартриту, остеопорозу, захворювань легень, нирок, проблем з психічним здоров'ям (когнітивні порушення та депресія), післяопераційних ускладнень тощо [23—26].

Останніми роками широко обговорюється роль андрогенів, а саме тестостерону та дегідроепіандростерону, у формуванні гіпоестрогенних станів у жінок із саркопенією. Якщо менопаузний період у жінок досліджений з погляду гормонального забезпечення, то більш ранні розлади репродуктивного здоров'я викликають багато питань.

Доведено, що естроген і тестостерон впливають на різні тканини, зокрема скелетні м'язи, зв'язуючись з естрогенним й андрогенним рецептором (AR) відповідно [16].

Значення тестостерону в підтримці м'язової маси відзначають й інші дослідники [27, 28]. Дослідження формування саркопенії в оваректомованих тварин виявило здатність естрогену регулювати підтримку м'язової маси, сили та мітохондріальної функції [16].

Сексуальна дисфункція, спричинена низьким рівнем стероїдних гормонів, також поєднується з атрофією м'язів. М. Е. Rosa-Caldwell і співавт. [29] відзначили особливу роль тестостерону, як чинника транслокації AR до ядра. Він діє як фактор транскрипції для збільшення синтезу міотрубочок і м'язового білка. Інші автори припускають, що активація AR

сприяє зсуву в бік повільних скорочувальних волокон, причому АР-нокаутні миші демонстрували зсув у бік волокон 2-го типу [30]. Анаболічні властивості тестостерону підтверджуються спостереженнями за жінками в постменопаузі, які отримують лікування тестостероном. При цьому під впливом терапії підвищується швидкість фракційного синтезу білка [31].

Аналіз літературних джерел щодо впливу естрогенів на розмір та якість м'язів виявив загальну думку експертів, що дефіцит естрогенів є чинником формування м'язової дисфункції [32]. Крім цього, автори пов'язують із дефіцитом естрогенів маніфестацію автоімунних захворювань у жінок, зокрема патології ЩЗ автоімунного генезу [33].

Репродуктивна система жінки фертильного віку функціонує завдяки циклічним змінам гормонів, які регулюються гіпоталамо-гіпофізарною системою. У разі нормального циклу значно збільшується концентрація прогестерону під час лютеїнової фази менструального циклу. Однак порівняно з естрогеном вплив рівня прогестерону на формування саркопенії мало досліджено. Установлено, що не лише естрогенові, а й прогестеронові рецептори, які розташовані та експресуються в тканині скелетних м'язів, безпосередньо впливають на м'язову тканину [34]. Однак прогестини не були схвалені для використання при саркопенії через недостатню кількість досліджень щодо їхнього терапевтичного впливу на м'язову масу або функцію [35]. Пізніші дослідження вказують на те, що мітохондрії містять рецептор прогестерону, який може опосередковувати та збільшувати їхню активність, а отже, мати важливе значення для підтримки м'язової маси [16]. Необхідно провести дослідження, щоб визначити механізм дії прогестерону у регуляції якості м'язів.

Іншим андрогеном, який може впливати на формування саркопенії в жінок, вважають дегідроепіандростерон та його сульфат (ДГЕА-С). Дегідроепіандростерон — це стероїдний гормон, що секретується наднирковими залозами (у сітчастій зоні), а також міститься в інших органах (тека-клітини яєчників і клітини Лейдига в яєчках, плацента, печінка, жирова тканина та центральна нервова система) [36]. Цей гормон вважають також нейростероїдом. Співвідношення ДГЕА та його сульфатованої форми ДГЕА-С становить 1:1000. Рівень ДГЕА та ДГЕА-С у крові залежить від статі та віку, у жінок концентрація постійно нижча, ніж у чоловіків [37].

Y. Du і співавт. [38] виявили, що жінки в постменопаузі зі саркопенією частіше мали нижчий вміст

ДГЕА і вищий рівень фолістатину. Кількість наукових робіт, в яких обговорюється значення зміни рівня ДГЕА у формуванні саркопенії в жінок репродуктивного віку з естроген-дефіцитними станами, значно менша порівняно з дослідженням впливу зниженого вмісту тестостерону на цю патологію.

J. Śliwowski і співавт. [39] відзначають, що вікове зниження рівня ДГЕА сприяє зменшеному виробленню статевих стероїдів. Цей процес потенційно призводить до дефіциту анаболічних сигналів, необхідних для підтримки м'язів. Також ДГЕА може підтримувати анаболізм, потенційно підвищуючи рівень інсуліноподібного фактора росту-1 (IGF-1). Установлено, що ДГЕА/ДГЕА-С мають протизапальну й імунomodulatory властивості. Хронічне запалення низького ступеня (підвищені рівні інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлин- α , С-реактивного білка) пов'язане зі старінням та катаболізмом м'язів. Виявлено, що ДГЕА може протидіяти цьому шляхом впливу на рецептори, активовані проліфератором пероксисом (PPAR), зменшуючи катаболізм м'язів. Також ДГЕА-С є потенційним функціональним антагоністом глюкокортикоїдів (кортизолу), які належать до катаболічних гормонів, що руйнують м'язи. Їхній рівень часто хронічно підвищується з віком [39].

Виявлено статево-специфічні закономірності між ДГЕА і зниженням м'язової сили (динапенії). Сильніший зв'язок відзначено в жінок. Кореляція між нижчими рівнями ДГЕА та динапенією свідчить про важливість гормональної регуляції в цьому процесі.

Іншими дослідниками встановлено стрес-залежний чинник формування саркопенії при коморбідній патології. Оцінюючи чинники ризику саркопенії в пацієнтів похилого віку з ЦД 2 типу, автори відзначають, що постійна надмірна секреція кортизолу опосередковує руйнування м'язів із можливим розвитком саркопенії [40].

Останніми науковими дослідженнями доведено, що незалежними чинниками ризику розвитку саркопенії в пацієнтів похилого віку із ЦД 2 типу є співвідношення кортизолу/ДГЕА-С у сироватці крові $\geq 0,2$, діастолічний артеріальний тиск < 70 мм рт.ст., концентрація гемоглобіну < 13 г/дл і глікемічний індекс $< 1,0$. Із цих чинників ризику співвідношення кортизолу/ДГЕА-С у сироватці крові має найсильніший вплив на розвиток саркопенії. Цей факт може відображувати стан підвищеного стресу в пацієнтів із саркопенією, а також патологічно пов'язаний зі збільшенням катаболічного впливу кортизолу на м'язи та зниженням захисної дії ДГЕА-С на м'язову масу [41].

З огляду на умови, в яких перебувають жінки репродуктивного віку в Україні, стан хронічного стресу призведе до зростання рівня стресових гормонів — кортизолу та пролактину, а отже, до ранньої маніфестації вік-асоційованих захворювань [42, 43].

Таким чином, саркопенія — це мультидисциплінарне захворювання, діагностика якого потребує уваги до скарг незалежно від віку пацієнта. Обізнаність спеціалістів різних спеціальностей із цієї проблемою може запобігти руйнівним наслідкам саркопенії в жінок не лише похилого віку.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Л.М. Семенюк; збір та опрацювання матеріалу — В.І. Паньків, Т.Ю. Юзвенко; написання тексту — Л.М. Семенюк, Т.Ю. Юзвенко; редагування — В.І. Паньків.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

- Shrikhande L, Kedar K, Mounisa DC, et al. Sarcopenia in Menopausal Women: Prevalence, Risk Factors, Hormonal Mechanisms, and Management Strategies. *J Midlife Health*. 2025 Oct-Dec;16(4):367-370. doi: 10.4103/jmh.jmh_134_25. Epub 2025 Dec 8. PMID: 41415137; PMCID: PMC12711168.
- Manoharan F, Biradar P, Agarwal K, et al. Sarcopenia in women: A comprehensive review. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 2025. <https://doi.org/10.1007/s13410-025-01566-y>.
- Lerena VS, Coronello EC, Torres Barrón IC, et al. Sarcopenia: Sarcopenia: is a clinical diagnosis possible? *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba*. 2024 Mar 27;81(1):83-95. Spanish. doi: 10.31053/1853.0605.v81.n1.42334.
- Sayer AA, Cruz-Jentoft A. Sarcopenia definition, diagnosis and treatment: consensus is growing. *Age Ageing*. 2022 Oct 6;51(10):afac220. doi: 10.1093/ageing/afac220. PMID: 36273495; PMCID: PMC9588427.
- Papadopoulou SK. Sarcopenia: A Contemporary Health Problem among Older Adult Populations. *Nutrients*. 2020 May 1;12(5):1293. doi: 10.3390/nu12051293. PMID: 32370051; PMCID: PMC7282252.
- Park EY, Han KH, Chung TH, et al. Association between Reproductive Span and Sarcopenia. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Dec 28;18(1):154. doi: 10.3390/ijerph18010154. PMID: 33379287; PMCID: PMC7795620.
- Kovalchuk A, Zynych O, Kushnarova N, Prybyla O, Shyshkan-Shyshova K. Pathophysiological basis of sarcopenia — a chronic complication of diabetes. *International Journal Of Endocrinology (Ukraine)*. 2022;18(6):343-350. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.18.6.2022.1205>.
- Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*. 1998 Apr 15;147(8):755-63. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009520. Erratum in: *Am J Epidemiol* 1999 Jun 15;149(12):1161. PMID: 9554417.
- Basualto-Alarcón C, Varela D, Duran J, Maass R, Estrada M. Sarcopenia and Androgens: A Link between Pathology and Treatment. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014 Dec 18;5:217. doi: 10.3389/fendo.2014.00217.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al.; European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010 Jul;39(4):412-23. doi: 10.1093/ageing/afq034. Epub 2010 Apr 13. PMID: 20392703; PMCID: PMC2886201.
- Dzerovych N. 2019 European recommendations on sarcopenia diagnosis. *Pain, Joints, Spine*. 2019;9(4):257-261. <https://doi.org/10.22141/2224-1507.9.4.2019.191925>.
- Wei J, Hou S, Hei P, Wang G. Thyroid dysfunction and sarcopenia: a two-sample Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024 Sep 5;15:1378757. doi: 10.3389/fendo.2024.1378757.
- Lisco G, Disotero OE, De Tullio A, et al. Sarcopenia and Diabetes: A Detrimental Liaison of Advancing Age. *Nutrients*. 2023 Dec 25;16(1):63. doi: 10.3390/nu16010063. PMID: 38201893; PMCID: PMC10780932.
- Shao FX, Luo WJ, Lou LQ, et al. Associations of sarcopenia, obesity, and metabolic health with the risk of urinary incontinence in U.S. adult women: a population-based cross-sectional study. *Front Nutr*. 2024 Oct 14;11:1459641. doi: 10.3389/fnut.2024.1459641.
- McKee A, Morley JE, Matsumoto AM, Vinik A. Sarcopenia: an endocrine disorder? *Endocr Pract*. 2017 Sep;23(9):1140-1149. doi: 10.4158/EP171795.RA. Epub 2017 Jul 13. PMID: 28704095.
- Haynes EMK, Neubauer NA, Cornett KMD, et al. Age and sex-related decline of muscle strength across the adult lifespan: a scoping review of aggregated data. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2020 Nov;45(11):1185-1196. doi: 10.1139/apnm-2020-0081. Epub 2020 Jun 29. PMID: 32598857.
- Li R, Li Y, Li C, Zheng D, Chen P. Gut Microbiota and Endocrine Disorder. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1238:143-164. doi: 10.1007/978-981-15-2385-4_9.
- Wang G, Li Y, Liu H, Yu X. Gut microbiota in patients with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *Front Microbiol*. 2025 Jan 22;16:1513253. doi: 10.3389/fmicb.2025.1513253.
- Fan L, Xia Y, Wang Y, et al. Gut microbiota bridges dietary nutrients and host immunity. *Sci China Life Sci*. 2023 Nov;66(11):2466-2514. doi: 10.1007/s11427-023-2346-1. Epub 2023 Jun 5.
- McBrearty LE, Chilibeck PD, Gordon JJ, et al. Polycystic ovary syndrome is a risk factor for sarcopenic obesity: a case control study. *BMC Endocr Disord*. 2019 Jul 1;19(1):70. doi: 10.1186/s12902-019-0381-4.
- Escorcia Mora P, Valbuena D, Diez-Juan A. The Role of the Gut Microbiota in Female Reproductive and Gynecological Health: Insights into Endometrial Signaling Pathways. *Life (Basel)*. 2025 May 9;15(5):762. doi: 10.3390/life15050762. PMID: 40430189; PMCID: PMC12113314.
- Jung UJ. Sarcopenic Obesity: Involvement of Oxidative Stress and Beneficial Role of Antioxidant Flavonoids. *Antioxidants (Basel)*. 2023 May 8;12(5):1063. doi: 10.3390/antiox12051063. PMID: 37237929; PMCID: PMC10215274.
- Lu CW, Yang KC, Chang HH, Lee LT, Chen CY, Huang KC. Sarcopenic obesity is closely associated with metabolic syndrome. *Obes Res Clin Pract*. 2013 Jul-Aug;7(4):e301-7. doi: 10.1016/j.orcp.2012.02.003. PMID: 24306159.
- Gusmao-Sena MH, Curvello-Silva K, Barreto-Medeiros JM, Da-Cunha-Daltro CH. Association between sarcopenic obesity and cardiovascular risk: where are we? *Nutr Hosp*. 2016 Sep 20;33(5):592. doi: 10.20960/nh.592. PMID: 27759996.

25. Kim TN, Choi KM. The implications of sarcopenia and sarcopenic obesity on cardiometabolic disease. *J Cell Biochem*. 2015 Jul;116(7):1171-8. doi: 10.1002/jcb.25077. PMID: 25545054.
26. Hong SH, Choi KM. Sarcopenic Obesity, Insulin Resistance, and Their Implications in Cardiovascular and Metabolic Consequences. *Int J Mol Sci*. 2020 Jan 13;21(2):494. doi: 10.3390/ijms21020494. PMID: 31941015; PMCID: PMC7013734.
27. Pankiv V, Yuzvenko T, Kobylak N, Pankiv I. Correction of Androgen Deficiency in Men with Type 2 Diabetes. *Rev Recent Clin Trials*. 2022;17(1):34-39. doi: 10.2174/1574887116666211202155304. PMID: 34856912.
28. Breton É, Beloin F, Fortin C, et al. Gender-specific associations between functional autonomy and physical capacities in independent older adults: results from the NuAge study. *Arch Gerontol Geriatr*. 2014 Jan-Feb;58(1):56-62. doi: 10.1016/j.archger.2013.07.011. Epub 2013 Aug 9.
29. Rosa-Caldwell ME, Greene NP. Muscle metabolism and atrophy: let's talk about sex. *Biol Sex Differ*. 2019 Aug 28;10(1):43. doi: 10.1186/s13293-019-0257-3. PMID: 31462271; PMCID: PMC6714453.
30. Dubois V, Laurent MR, Sinnesael M, et al. TA satellite cell-specific knockout of the androgen receptor reveals myostatin as a direct androgen target in skeletal muscle. *FASEB J*. 2014 Jul;28(7):2979-94. doi: 10.1096/fj.14-249748. Epub 2014 Mar 26. PMID: 24671706.
31. Smith GI, Yoshino J, Reeds DN, et al. Testosterone and progesterone, but not estradiol, stimulate muscle protein synthesis in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Jan;99(1):256-65. doi: 10.1210/jc.2013-2835. Epub 2013 Dec 20. PMID: 24203065; PMCID: PMC3879672.
32. Carson JA, Manolagas SC. Effects of sex steroids on bones and muscles: Similarities, parallels, and putative interactions in health and disease. *Bone*. 2015 Nov;80:67-78. doi: 10.1016/j.bone.2015.04.015. PMID: 26453497; PMCID: PMC4600533.
33. Navarro-Ledesma S. Frozen Shoulder as a Systemic Immunometabolic Disorder: The Roles of Estrogen, Thyroid Dysfunction, Endothelial Health, Lifestyle, and Clinical Implications. *J Clin Med*. 2025 Oct 16;14(20):7315. doi: 10.3390/jcm14207315. PMID: 41156183; PMCID: PMC12564958.
34. Ekenros L, Papoutsis Z, Fridén C, Dahlman Wright K, Lindén Hirschberg A. Expression of sex steroid hormone receptors in human skeletal muscle during the menstrual cycle. *Acta Physiol (Oxf)*. 2017 Feb;219(2):486-493. doi: 10.1111/apha.12757. Epub 2016 Aug 9. PMID: 27438889.
35. White JP, Gao S, Pappa MJ, et al. Testosterone regulation of Akt/mTORC1/FoxO3a signaling in skeletal muscle. *Mol Cell Endocrinol*. 2013 Jan 30;365(2):174-86. doi: 10.1016/j.mce.2012.10.019. Epub 2012 Oct 29.
36. Samaras N, Samaras D, Frangos E, Forster A, Philippe J. A review of age-related dehydroepiandrosterone decline and its association with well-known geriatric syndromes: is treatment beneficial? *Rejuvenation Res*. 2013 Aug;16(4):285-94. doi: 10.1089/rej.2013.1425. PMID: 23647054; PMCID: PMC3746247.
37. Kushnir MM, Blamires T, Rockwood AL, et al. Liquid chromatography-tandem mass spectrometry assay for androstenedione, dehydroepiandrosterone, and testosterone with pediatric and adult reference intervals. *Clin Chem*. 2010 Jul;56(7):1138-47. doi: 10.1373/clinchem.2010.143222. Epub 2010 May 20. Erratum in: *Clin Chem*. 2011 Jul;57(7):1084. PMID: 20489135.
38. Du Y, Xu C, Shi H, Jiang X, et al. T Serum concentrations of oxytocin, DHEA and follistatin are associated with osteoporosis or sarcopenia in community-dwelling postmenopausal women. *BMC Geriatr*. 2021 Oct 12;21(1):542. doi: 10.1186/s12877-021-02481-7.
39. Śliwowski J, Wojszel A, Rentflesz J, et al. TDynapenia, Dehydroepiandrosterone (DHEA), and Redox Balance in Geriatric Patients-Does Sex Play a Role? *Nutrients*. 2025 Oct 30;17(21):3413. doi: 10.3390/nu17213413.
40. Orentreich N, Brind JL, Rizer RL, Vogelmann JH. Age changes and sex differences in serum dehydroepiandrosterone sulfate concentrations throughout adulthood. *J Clin Endocrinol Metab*. 1984 Sep;59(3):551-5. doi: 10.1210/jcem-59-3-551. PMID: 6235241.
41. Yanagita I, Fujihara Y, Kitajima Y, et al. A High Serum Cortisol/DHEA-S Ratio Is a Risk Factor for Sarcopenia in Elderly Diabetic Patients. *J Endocr Soc*. 2019 Mar 5;3(4):801-813. doi: 10.1210/js.2018-00271.
42. Semeniuk LM, Kozachuk YeS, Kryzhanovska OI. The role of dehydroepiandrosterone in the formation of functional hypoandrogenism, endometriosis and women`s sexual health disorders. *Одеський медичний журнал*. 2024; 4(189): 51-55. <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-4-9>.
43. Семенюк Л, Юзвенко Т, Козачук Є, Загородня О. Зниження рівня дегідроепіандростерону як показник стрес-асоційованих розладів репродуктивного здоров'я. *Огляд літератури. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. 2024;(3):23-7. <https://doi.org/10.30978/CEES-2024-3-23>.

РЕЗЮМЕ

Огляд літератури присвячений саркопенії як неврахованому ускладненню андрогенної недостатності в жінок. Проаналізовано результати наукових досліджень, клінічних випробувань, наративних і систематичних оглядів, а також метааналізів у базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science та Google Scholar щодо саркопенії та андрогенної недостатності в жінок. Погляд на скелетну мускулатуру впродовж останніх років зазнав істотних змін. Доведено, що м'язова тканина належить до потужних ендокринних органів, що беруть активну участь у координації обмінних процесів у багатьох органах і тканинах. Скорочення м'язів призводить до біомеханічних реакцій із виділенням проти-запальних цитокінів. Саркопенію розглядають як вікове зниження маси та функціональної здатності скелетних м'язів, що прогресує. Цей процес асоціюється з підвищеним ризиком розвитку інвалідизації, падінь і метаболічних розладів. Результати епідеміологічних досліджень підтверджують, що для жінок з андрогенною недостатністю, крім хронічних ускладнень, притаманна втрата м'язової тканини. Саркопенію офіційно визнано захворюванням в Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (M62). Порушення балансу між гормонами та міокінами

спричиняє розвиток саркопенії, погіршення вуглеводного обміну й підсилення інсулінорезистентності. Діагностичними критеріями саркопенії є зниження сили і функції скелетних м'язів, їхньої маси та якості. Дослідниками встановлено стрес-залежний чинник формування саркопенії при коморбідній патології. Ожиріння та саркопенія мають спільні патофізіологічні характеристики (інсулінорезистентність, запалення, гормональні зміни, відсутність фізичної активності, оксидативний стрес). Виявлено, що постійна надмірна секреція кортизолу непрямо призводить до руйнування м'язів із можливим розвитком саркопенії. В огляді узагальнено сучасні дані щодо ролі андрогенної недостатності в патогенезі саркопенії, розглянуто можливі механізми взаємодії та перспективні напрями терапевтичної корекції.

Ключові слова: андрогенна недостатність, саркопенія, дегідроепіандростерон, стрес, репродуктивна функція, кишкова мікробіота, інсулінорезистентність, ожиріння.

ABSTRACT

Sarcopenia as an underrecognized complication of androgen insufficiency in women. Review

**L. M. Semeniuk, V. I. Pankiv,
T. Y. Yuzvenko, T. A. Ostapenko**

State Non-Commercial Enterprise «Ukrainian Scientific and Practice Center of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues under MoH of Ukraine», Kyiv

This review focuses on sarcopenia as an unaccounted complication of androgen insufficiency in women. The results of scientific studies, clinical trials, narrative and systematic reviews, as well as meta-analyses in the PubMed/Medline, Scopus, Web of Science and Google Scholar databases on sarcopenia and androgen

insufficiency in women were analyzed. Perspectives on skeletal muscle have changed significantly in recent years. It has been proven that skeletal muscle is now recognized as a metabolically active endocrine organ that actively participate in the regulation of metabolic processes in many organs and tissues. Muscle contraction leads to biomechanical responses with the release of anti-inflammatory cytokines. Sarcopenia is considered as a progressive age-related decline in skeletal muscle mass and function. This process is associated with an increased risk of disability, falls, and metabolic disorders. Epidemiological studies confirm that women with androgen insufficiency, in addition to chronic complications, also experience muscle loss. Sarcopenia is officially recognized as a disease in the International Classification of Diseases (ICD-10: M62). Imbalance between hormones and myokines contributes to the development of sarcopenia, deterioration of carbohydrate metabolism and increased insulin resistance. Diagnostic criteria for sarcopenia include reduced muscle strength, mass, function, and quality. A stress-related factor in the development of sarcopenia in comorbid conditions has been identified. Obesity and sarcopenia share common pathophysiological characteristics, including insulin resistance, inflammation, hormonal changes, lack of physical activity, and oxidative stress. Evaluating the risk factors for sarcopenia, researchers note that chronic hypersecretion of cortisol contributes to muscle catabolism and may promote the development of sarcopenia. The review summarizes current data on the role of androgen insufficiency in the pathogenesis of sarcopenia, and outlines potential mechanisms of interaction and promising directions for therapeutic intervention.

Keywords: androgen insufficiency, sarcopenia, dehydroepiandrosterone, stress, reproductive function, intestinal microbiota, insulin resistance, obesity.

Дата надходження до редакції 21.12.2025 р.

Дата рецензування 15.01.2026 р.

Дата підписання статті до друку 14.03.2026 р.

Опубліковано 30.03.2026 р.