

САРКОПЕНИЯ: ВЗГЛЯД АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА

И.Н. Пасечник¹, А.И. Закревский^{1,2*}, П.А. Талызин^{1,2}, М.С. Мазова^{2,3}

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ,

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 71 им. М.Е. Жадкевича» Департамента здравоохранения города Москвы,

³ГБУЗ «Городская клиническая больница № 52» Департамента здравоохранения города Москвы

SARCOPENIA: OPINION OF AN ANESTHESIOLOGIST-RESUSCITATOR

I.N. Pasechnik¹, A.I. Zakrevskij^{1,2*}, P.A. Talyzin^{1,2}, M.S. Mazova^{2,3}

¹Central State Medical Academy, Moscow, Russia,

²City Clinical Hospital №71, Moscow, Russia,

³City Clinical Hospital №52, Moscow, Russia

E-mail: anton.zakrevskiy@gmail.com

Аннотация

В статье обсуждаются вопросы эпидемиологии, диагностики и механизмов развития саркопении — состояния, связанного с возрастным снижением массы мышечной ткани, а также ее функциональными изменениями. Рассмотрено влияние саркопении на прогноз в различных когортах больных, требующих проведения интенсивной терапии. Особое внимание уделяется оптимизации терапии пациентов с саркопенией на основе высокобелковой нутритивной поддержки. Данный подход к терапии пациентов с саркопенией является многообещающим, но для определения влияния данной тактики на внутрибольничную смертность и функциональные исходы требуется проведение дальнейших исследований.

Ключевые слова: саркопения, нутритивная недостаточность.

Abstract

The article discusses epidemiology, diagnostics and mechanisms of sarcopenia — pathology which is associated with muscle loss as well as loss of muscular functioning that occurs with aging. The authors analyze sarcopenia influence at prognosis in various cohorts of patients who require intensive care. A particular attention is paid to ways of optimizing sarcopenia care which utilize high-protein nutrition support. Such an approach to sarcopenia care is promising, but further researches are needed to find out how it changes the in-hospital mortality and functional outcomes.

Key words: sarcopenia, nutritional deficiency.

Ссылка для цитирования: Пасечник И.Н., Закревский А.И., Талызин П.А., Мазова М.С. Саркопения: взгляд анестезиолога-реаниматолога. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2021; 1: 82-89.

Увеличение продолжительности жизни — одно из важнейших достижений современной медицины. Представители старших возрастных групп в настоящее время составляют немалую часть пациентов в стационарах различного профиля. Главной особенностью данной категории больных является не только высокая частота сопутствующей патологии, но и сопутствующие возрастные изменения периферических тканей, неизменно сопровождающие процесс старения. Одним из таких изменений является саркопения — прогрессирующая потеря мышечной массы и силы, связанная с повышением риска неблагоприятных исходов, ведущих к повышению риска инвалидизации и смерти среди лиц пожилого и старческого возраста [1, 2].

Определение и терминология

Саркопения представляет собой состояние,

связанное с потерей мышечной массы тела вследствие старения, длительно текущего хронического заболевания, длительной иммобилизации или нутритивной недостаточности. Упоминания о макроскопических изменениях мышечной ткани, наблюдавшихся при старении, встречались еще в работах Гиппократа, однако до последнего времени проблема саркопении не привлекала должного внимания. Термин «саркопения» был впервые предложен в 1989 г. на конференции, посвященной вопросам старения, в Нью-Мехико американским специалистом по питанию, профессором Исследовательского центра питания человека по вопросам старения (Human Nutrition Research Center on Aging), доктором Ирвином Розенбергом [3]. Данный феномен был исходно определен автором как снижение массы и мышечной силы, связанное исключительно с возрастными изменениями. Не-

которыми исследователями для описания данного процесса предлагались сходные термины, такие как динапения и кратопения, но широкого распространения в клинической практике они не получили. В дальнейшем определение саркопении, ее диагностические критерии и возможные способы коррекции совместно разрабатывались тремя сообществами – Европейской рабочей группой по саркопении у пожилых людей (EWGSOP), Европейским обществом по клиническому питанию и обмену веществ (ESPEN-SIG) и Международной рабочей группой по саркопении (IWGS) [4]. Определение саркопении, пороговые значения диагностических параметров, а также комплекс лечебных и профилактических мер постоянно дорабатываются и обновляются. Определение, принятое всеми профессиональными сообществами на сегодняшний день звучит следующим образом: «Саркопения – это синдром, характеризующийся прогрессирующей потерей массы и силы скелетных мышц, сопровождающийся высоким риском неблагоприятных исходов, таких как физическая нетрудоспособность, низкое качество жизни и смерть» [4]. Для того чтобы с уверенностью сказать о наличии саркопении у конкретного пациента, все три фактора (снижение мышечной массы, снижение силы и физической работоспособности) должны сочетаться одновременно. Использование дополнительных критерий, помимо простой оценки мышечной массы, является важным, так как зависимость между массой и силой мышц далеко не всегда линейна.

Этиопатогенез саркопении

Потеря мышечной массы тела у человека без съезных сопутствующих заболеваний начинается примерно на пятом десятилетии жизни, при этом темп снижения может достигать 8% в год, увеличиваясь до 15% у лиц старше 70 лет. Таким образом, саркопения является физиологическим процессом, однако у 14% людей в возрасте 65–75 лет и у 45% людей старше 85 лет она приводит к выраженным функциональным нарушениям [5]. Точная частота встречаемости саркопении среди реанимационных пациентов не установлена, поскольку измерение мышечной силы может быть затруднено у пациентов в критических состояниях [6]. Встречаемость данного состояния среди всех стационарных больных может достигать 35%, а среди пациентов отделений интенсивной терапии может превышать 60% [7,8]. Развитие саркопении связано с нарушениями функции различных внутриклеточных сигнальных каскадов, приводящими в конечном счете к преобладанию катаболических процессов в мышечных волокнах. Таким образом, биохимическая природа данного явления отличается от другого со-

стояния, ассоциированного с потерей мышечной массы, – кахексии, в патогенезе которой центральную роль играет воспаление и связанная с ним активация системы цитокинов, хотя у ряда пациентов оба эти процесса могут сочетаться. Механизмы развития саркопении активно изучаются современными исследователями, и уже ясно, что универсального патогенетического пути потери мышечной массы не существует. В настоящее время доказано, что состояние поперечно-полосатой мускулатуры находится под влиянием большого количества внешних и внутренних факторов. К внутренним факторам относятся такие явления, как возрастная нейро-мышечная дегенерация, снижение уровня анаболических гормонов, развитие окисидативного стресса и хронические воспалительные процессы. Среди внешних факторов ведущую роль играют нутритивная недостаточность и снижение физической активности из-за наличия острых или хронических заболеваний [2,9].

Термин «саркопения» получил более широкую трактовку и давно перестал рассматриваться как сугубо гериатрический синдром. В зависимости от механизма развития выделяют первичную и вторичную саркопению [9]. Первичная (возрастно-ассоциированная) саркопения развивается при условии отсутствия прочих патологических состояний, т. е. старение является единственной причиной потери мышечной ткани. Вторичная саркопения может быть последствием острых и хронических заболеваний, а также может быть обусловлена образом жизни (отсутствие физической нагрузки, хроническая нутритивная недостаточность). Следует отметить, что саркопения не является изолированным состоянием. Зачастую ее рассматривают как составную часть так называемой старческой астении – синдрома, который, помимо саркопении, включает нарушения равновесия, когнитивные нарушения, снижение зрения и слуха. В последнее время большинство исследователей также склонны дифференцировать различные фенотипические варианты саркопении. В повседневной практике могут встречаться сочетания снижения мышечной массы с прочими нарушениями состава тела – сниженной массой костной ткани (остеосаркопения), избыточной массой жира (саркопеническое ожирение) либо и тем и другим (остеосаркопеническое ожирение) [9]. Сочетание саркопении с остеопорозом является крайне неблагоприятным, так как двухкратно увеличивает риск развития переломов [9]. Согласно последним данным, взаимосвязь между костной и мышечной системами осуществляется посредством большого количества медиаторов, которые в перспективе могут стать потенциальными диагностическими

биомаркерами, а также мишениями для таргетной терапии. Активно изучаются эффекты миостатина, выработка которого усиливается при иммобилизации, инфекциях, травме и других патологических состояниях. Миостатин подавляет рост и дифференцировку мышечной ткани, опосредованно приводя и к антиостеогенному эффекту. В настоящее время ведутся экспериментальные и клинические исследования по использованию ингибиторов миостатина в комбинированном лечении саркопении и остеопороза [12].

Саркопеническое и остеосаркопеническое ожирение представляют собой два крайне опасных в прогностическом плане метаболических нарушения. Так, в исследовании J. Atkins и соавт. показано, что саркопеническое ожирение среди мужчин в возрасте от 60 до 80 лет достоверно связано по меньшей мере с двухкратным увеличением общего риска смерти [13]. У пациентов с саркопеническим ожирением повышен риск развития сердечно-сосудистой патологии, нарушений липидного обмена, метаболического синдрома и артериальной гипертензии [14, 15]. Саркопения и ожирение образуют своего рода порочный круг: развитие саркопении приводит к уменьшению физической активности и, как следствие, – к увеличению жировой массы. Ожирение же обуславливает повышение продукции провоспалительных цитокинов, нарушение регуляции секреции лептина и адипонектина, снижение чувствительности мышц к инсулину, что приводит к усугублению саркопении [9].

Методы диагностики саркопении

Для диагностики саркопении с разной степенью успешности могут применяться различные способы: шкалы и опросники, а также антропометрические, инструментальные, ультразвуковые и биохимические методы. Саркопению у людей с низким содержанием жировой ткани и хронической нутритивной недостаточностью можно диагностировать визуально, однако такой способ диагностики может быть затруднен при наличии ожирения и отечного синдрома. Для облегчения диагностики и повышения чувствительности и специфичности рекомендуется использовать различные комбинации вышеупомянутых методов [16].

Из используемых на сегодняшний день опросников наибольшую популярность получил SARC-F, разработанный отделением геронтологической медицины медицинского университета Сент-Луиса. Данный опросник состоит из 5 вопросов:

1. Испытываете ли вы трудности при подъеме и переносе груза весом 4,5 кг?
2. Испытываете ли вы трудности при кратковременной ходьбе пешком?

3. Испытываете ли вы трудности при вставании со стула?

4. Испытываете ли вы трудности при подъеме на 10 ступеней?

5. Сколько раз вы падали за последний год?

Ответы на вопросы 1-4 оцениваются от 0 до 2 баллов (0 – не испытываю трудностей, 1 – незначительные трудности, 2 – значительные трудности или невозможность выполнения действия без посторонней помощи). Ответ на последний вопрос также оценивается от 0 до 2 баллов, при этом 0 – отсутствие падений, 1 – не более 3 падений, 2 – 4 и более падений. Суммарный результат, превышающий 4 балла, говорит о высокой вероятности наличия саркопении у данного пациента и ассоциирован с неблагоприятными функциональными исходами [2]. Достоинством данного диагностического инструмента является его простота и высокая специфичность, однако он обладает достаточно низкой чувствительностью, а большая часть доказательной базы, использованной для валидизации опросника, была собрана в обычной популяции, а не среди стационарных больных. Также очевидным минусом SARC-F является невозможность использовать его при наличии у пациента когнитивных изменений или нарушений сознания.

Существует большое количество подходов к измерению мышечной массы с использованием различных антропометрических показателей. Достаточно перспективным выглядит математический подход с применением различных уравнений, учитывающих простые антропометрические параметры (масса тела, индекс массы тела, рост). Несколько таких уравнений продемонстрировали достаточно точную оценку мышечной массы тела при сравнении с двухэнергетической рентгеновской абсорбциometriей [17,18].

Исследования показывают, что мышечная сила может быть более важным предиктором неблагоприятных функциональных исходов, чем мышечная масса [19]. Для оценки мышечной силы широко применяются функциональные тесты – от простых и широко применяемых в практике, таких как оценка силы хвата кисти, до более сложных, требующих наличия специального оборудования. Саркопения является системным процессом, затрагивающим в той или иной степени все группы мышц в организме, поэтому были предприняты попытки установить корреляцию между результатами простых функциональных тестов и функцией мышечной ткани в целом. Так, в исследовании F. Lauretani и соавт. установлено, что сила сжатия кисти достоверно коррелировала с силой нижних конечностей, а также с площадью сечения мышц голени [20]. В другом исследовании было продемон-

стрировано, что низкая сила четырехглавой мышцы бедра и сила хвата кисти являются независимыми предикторами смертности, превосходя по значимости мышечную массу, полученную по результату инструментальных исследований [21].

Инструментальная диагностика саркопении включает в себя двухэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию (DXA) [21], биоэлектрический импедансный анализ [22], компьютерную и магнитно-резонансную томографию [23], ультразвуковые методики [24], однако не ограничивается ими.

К сожалению, диагностическая значимость многих из вышеперечисленных методик остается достаточно низкой и на сегодняшний день они редко входят в рутинную клиническую практику, а их применение ограничивается рамками научных исследований. В оценке качественных характеристик мышечной ткани наиболее информативна компьютерная и магнитно-резонансная томография. «Золотым стандартом» инструментальной диагностики саркопении на сегодняшний день является оценка площади поясничных мышц на аксиальном срезе на уровне третьего поясничного позвонка (L3) с дальнейшим расчетом скелетно-мышечного индекса (площадь поясничных мышц/рост²). Следует подчеркнуть, что данные методики визуализации дают возможность определить не только качественный, но и количественный состав скелетной мускулатуры. Например, при МР-исследовании возможна оценка степени жировой дистрофии миоцитов, а также оценка выраженности замещения мышечной ткани соединительной, но настолько подробное описание требует большого опыта. Показано, что снижение мышечной массы на уровне L3 сильно коррелирует со снижением общей массы скелетной мускулатуры [23]. Вероятно, проведение томографии исключительно для оценки саркопении нецелесообразно из-за значительной лучевой нагрузки, необходимости использования дорогостоящего оборудования и человеческих ресурсов, однако оценка площади поясничных мышц может дать важную вспомогательную информацию, полученную при исследовании, выполняемом по каким-либо другим показаниям (например, при выполнении КТ-исследования органов брюшной полости для исключения хирургической патологии). В качестве альтернативных методик диагностики могут быть использованы двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA) и биоимпедансный анализ, позволяющие с определенной точностью оценить характеристики мышечной, а также костной и жировой ткани. Достаточно очевидным фактом является то, что количество мышечной ткани напрямую связано с об-

щими антропометрическими показателями: люди, обладающие более высоким ростом и большей массой тела закономерно будут иметь большую массу скелетных мышц, чем люди с меньшей комплекцией тела. Поэтому важное значение приобретает создание отдельных референсных интервалов для различных групп пациентов [23]. Кроме того, показатели, полученные при применении данных методик, могут быть неправильно интерпретированы при наличии таких факторов, как нарушенный волемический статус пациента (выраженная гипо- или гипергидратация), периферические отеки или лимфостаз. Тем не менее DXA и биоимпедансный анализ имеют несколько важных преимуществ для использования в клинической практике: низкая лучевая нагрузка, низкая стоимость, быстрое получение результата. Использование ультразвуковых методик с целью оценки состояния мышечной ткани пока не стало общепринятым методом, однако имеет ряд преимуществ, в частности для обследования маломобильных больных в отделениях интенсивной терапии. К тому же ультразвуковые методики являются перспективными, так как в отличие от биоимпедансного анализа и двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии позволяют проводить не только количественную, но и качественную оценку мышечной ткани. [25]. Описано несколько различных методик ультразвуковой оценки состояния мышечной ткани. Например, оценка суммарной толщины прямой и промежуточной широкой мышц бедра показала значительную корреляцию с результатами биоэлектрического импедансного анализа, а чувствительность и специфичность данного метода оказались на уровне 72 и 73.4% соответственно [26].

Большую популярность получили фундаментальные исследования, связанные с поиском биохимических маркеров, связанных со снижением мышечной массы тела. Описано несколько десятков таких соединений, например дегидроэпиандростерона сульфат, N-концевой пептид проколлагена 3 типа, окисленные липопротеины низкой плотности и многие другие, однако клиническая значимость этих соединений еще не до конца изучена[27].

Саркопения у больных отделений реанимации и интенсивной терапии

Проблеме потери мышечной массы, а также ухудшения качественного состава мышечной ткани у пациентов в интенсивной терапии и анестезиологии в последнее время уделяется все больше внимания. Во многих исследованиях было продемонстрировано, что низкая мышечная масса тела достоверно увеличивает длительность проведения

искусственной вентиляции легких, а также негативно влияет на внутрибольничную смертность [28, 29]. Вероятно, еще более важным последствием является то, что выжившие пациенты реанимационных отделений со сниженной массой тела в значительном проценте случаев испытывают длительные функциональные ограничения в течение многих лет после выписки [30, 31]. Качественное изменение состава мышечной ткани, например замещение на жировую (жировая инфильтрация или миостеатоз), может быть оценено с помощью ультразвуковых и лучевых методик и, вероятно, играет не меньшую роль в неблагоприятных функциональных исходах. Так, в исследовании W.G. Looijaard и соавт., установлено, что снижение плотности мышечной ткани за счет жировой инфильтрации, а также повышение содержания жировой ткани между мышечными волокнами, оцененное методом компьютерной томографии, являются независимыми факторами увеличения полугодовой летальности в когорте пациентов отделений интенсивной терапии, находившихся на искусственной вентиляции легких. Было продемонстрировано, что миостеатоз ассоциирован с повышением активности макрофагов и усилением экспрессии Т-лимфоцитов [32]. Эти клетки усиливают выработку провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухолей (TNF α) и интерлейкин-6 [33]. Совокупность вышеперечисленных факторов приводит к развитию низкоинтенсивного воспалительного процесса, в условиях которого повышается риск развития таких состояний, как метаболический синдром, инсулинерезистентность, а также заболевания сердца и сосудов [34,35]. Показано, что через 10 сут нахождения в реанимации пациент теряет до 17% массы мышц бедра, а после 6 нед ограниченной подвижности сила мышц нижних конечностей снижается до 20%. Степень потери мышечной массы напрямую связана с развитием полиорганных нарушений. Так, при потере, не превышающей 10% массы мышц, отмечается нарушение работы одного органа, от 10 до 20% – двух или трех органов, а более 20% – четырех органов и более [26].

Большой интерес для исследований представляет сходная с саркопенией патология – миопатия критических состояний (ICU-acquired weakness) [36]. Данное состояние представляет собой сенсорно-моторную полинейропатию, которая проявляется мышечной слабостью в конечностях и возникает у пациентов, длительно находящихся в критическом состоянии. Саркопения, как и миопатия критических состояний, может проявляться слабостью дыхательной мускулатуры, что приводит к трудностям при переходе от искусственной вентиляции легких к самостоятельному дыханию.

Было показано, что наличие саркопении является независимым фактором риска неблагоприятных функциональных исходов (невозможность обслуживать себя без посторонней помощи после выписки из стационара) у пациентов с тупой травмой живота [37]. Установлено также, что различные крупные оперативные вмешательства, такие как трансплантация печени, резекция поджелудочной железы, вмешательства на брюшной аорте, гемиколэктомия, радикальная цистэктомия, у пациентов с саркопенией, приводят к более высокой послеоперационной летальности по сравнению с таковой в популяции пациентов с нормальной мышечной массой [38]. Оценка саркопении играет большую роль в определении функционального резерва перед крупными операциями [39]. Вероятно, в ближайшем будущем методы оценки мышечной массы могут быть включены в рамки предоперационного обследования. Методы коррекции саркопении

Возможности реаниматолога в плане коррекции саркопении у больных в критическом состоянии достаточно ограничены. К методам коррекции саркопении в рамках отделений интенсивной терапии можно отнести нутритивную поддержку, раннюю активизацию и физические упражнения, а также различные фармакологические вмешательства. Несомненно, важнейшим инструментом в оптимизации лечения данных пациентов является высокобелковое питание. В одном крупном исследовании было продемонстрировано, что достижение цели в 1,2 г белка на килограмм идеальной массы тела при учете одновременного достижения энергетической потребности у пациентов, нуждающихся в проведении искусственной вентиляции легких, снижало смертность на 50%, при этом изолированное достижение энергетической потребности не приводило к снижению летальности [40]. На сегодняшний день получено достаточно данных крупных исследований, которые демонстрируют важность достаточной белковой поддержки [41], но точное количество белка, которое необходимо пациентам в отделении интенсивной терапии, пока не определено. Ряд авторов утверждают, что диета с содержанием белка 2-2.5 г/кг/сут может безопасно переноситься больными в критическом состоянии и приводить к улучшению функциональных исходов [42,43]. Учитывая, что наличие саркопении зачастую сочетается с хронической нутритивной недостаточностью, ранняя инициализация высокобелковой поддержки в данной когорте пациентов может дать положительный эффект, но такой подход требует проведения дополнительных исследований.

Энергетическую потребность пациентов в критических состояниях можно оценить методом непрямой калориметрии или, при отсутствии необходимого оборудования, можно с определенной погрешностью рассчитать с использованием различных нутритивных формул. В мировом сообществе специалистов по питанию на данный момент нет консенсуса по поводу того, какая именно формула наиболее точно отражает энергетическую потребность у пациентов старше 65 лет. Наибольшей популярностью пользуются уравнения Миффлина – Сан Жеора и модифицированное уравнение Харриса – Бенедикта. Также было продемонстрировано, что две данные расчетные методики лучше всего коррелируют с результатом, полученным при непрямой калориметрии – исследовании, являющимся «золотым стандартом» оценки энергетической потребности пациента [44].

Другим перспективным способом воздействия являются ранняя активизация пациентов и физические упражнения. В метаобзоре G. Kayambu и соавт. показано, что ранняя активизация больных в реанимации приводит к увеличению силы периферической и дыхательной мускулатуры, уменьшению времени перехода от искусственной вентиляции к самостоятельному дыханию, сокращению длительности пребывания в стационаре и улучшению качества жизни после выписки [45].

Фармакологическая терапия саркопении может стать достаточно важным дополнением к комплексному лечению. Учитывая сложность и многообразие биохимических и клеточных механизмов, вовлеченных в поддержание массы и функции мышечной ткани, сразу множество сигнально-рецепторных каскадов могут быть выбраны в качестве мишени фармакологической терапии. Одними из главных стимуляторов роста мышечной ткани являются тестостерон и его разнообразные синтетические аналоги. Исследования продемонстрировали, что тестостерон значительно увеличивает мышечную массу и силу в когорте пациентов с хроническими заболеваниями, приводящими к вторичной саркопении, такими как хроническая обструктивная болезнь легких или ВИЧ-инфекция [46]. Однако неизвестно, снижает ли терапия тестостероном летальность и негативные функциональные исходы. Достаточно важным сдерживающим фактором данного способа лечения является то, что тестостерон может приводить к ускорению роста образований предстательной железы, а также увеличивать частоту развития сердечно-сосудистых заболеваний [47,48].

Синтетические аналоги гормона роста длительно пытались использовать с целью увеличения мышечной массы и силы в популяции возрастных па-

циентов. Некоторые исследования даже демонстрировали многообещающие результаты в виде статистически значимого снижения массы жира и увеличения мышечной массы тела [49]. Однако увеличение мышечной массы парадоксально не приводило к увеличению силы или переносимости физических упражнений [50]. Однако, из-за достаточно высокой частоты развития побочных эффектов (гинекомастия, гипергликемия, синдром запястного канала, задержка жидкости, боли в суставах) от терапии гормоном роста со временем отказались [51,52]. Проводятся исследования связанные с применением L-карнитина, гидроксиметилбутират, агонистов рецепторов грелина, антиагонистов рецепторов миостатина и активина-2 и ряда других препаратов, однако в отношении данных агентов пока не накоплено достаточной доказательной базы, а некоторые из них пока остаются на этапе испытаний на животных [53, 54].

Заключение

Саркопения как самостоятельная нозология была включена в МКБ-10 лишь в 2016 г. Данное явление как изолированное состояние или как компонент синдрома старческой астении лишь с недавнего времени вызываетенный интерес у научного сообщества. На это указывает тот факт, что количество упоминаний термина «саркопения» в базе данных PubMed выросло в 4 раза за последние 5 лет. Интерес к данному состоянию до последнего времени ограничивался профессиональными сообществами специалистов по проблемам старения и клинического питания. Учитывая общемировую тенденцию к увеличению продолжительности жизни, распространенность саркопении в популяции с годами будет только увеличиваться, что неизменно приведет к тому, что все больше клиницистов самых разных специальностей будут сталкиваться с необходимостью оптимизации терапии для этой группы пациентов.

Лечение саркопении на сегодняшний день в полной мере не разработано. К тому же очевидно, что терапия хронического состояния, развивавшегося у пациента годами и десятилетиями, не может сводиться к вмешательствам, проводимым за достаточно короткое время госпитализации в отделение интенсивной терапии. Необходимы длительное наблюдение и реабилитация с применением мультидисциплинарного подхода, направленная на восстановление массы и функции мышечной ткани, которая должна проводиться и после выписки из стационара. Однако совершенно очевидно, что из-за высокой частоты встречаемости саркопении среди пациентов стационаров и отделений реанимации любое вмешательство, даже минималь-

но снижающее внутрибольничную летальность и улучшающее функциональные исходы, в перспективе может спасти множество жизней и существенно снизить финансовую нагрузку на систему здравоохранения. Вероятно, к таким вмешательствам относится ранняя инициация высокобелкового питания с целью оптимизации нутриционного статуса пациента.

Авторский коллектив данной статьи планирует проведение исследований с целью оптимизации тактики ведения пациентов с саркопенией.

Литература

1. Toptas M. et al. *The relation between sarcopenia and mortality in patients at intensive care unit //BioMed research international.* – 2018. – V. 2018.
2. Григорьева И. И. и др. Саркопения: особенности патогенеза и диагностики //Фундаментальная и клиническая медицина. – 2019. – V. 4. – №. 4. [Grigorjeva I.I., Raskina T.A., Letaeva M.V., Malyshenko O.S., Averkieva Yu.V., Masenko V.L., Kokov A.N. *Sarcopenia: pathogenesis and diagnosis// Fundamental and Clinical Medicine.* 2019 – 4(4) – 105-116 – In Russian] doi:10.23946/2500-0764-2019-4-4-105-116]
3. Rosenberg I. *Summary comments: epidemiological and methodological problems in determining nutritional status of older persons //American Journal of Clinical Nutrition.* – 1989. – V. 50. – №. 5. – P. 1231-1233.
4. Cruz-Jentoft A. J. et al. *Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis //Age and ageing.* – 2019. – V. 48. – №. 1. – P. 16-31.
5. Scharf G., Heineke J. *Finding good biomarkers for sarcopenia.* – 2012.
6. Darvall J. N. et al. *Frailty indexes in perioperative and critical care: a systematic review //Archives of gerontology and geriatrics.* – 2018. – V. 79. – P. 88-96.
7. Malmstrom T. K., Morley J. E. *SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia //Journal of the American Medical Directors Association.* – 2013. – V. 14. – №. 8. – P. 531-532.
8. Weij P. J. M. et al. *Low skeletal muscle area is a risk factor for mortality in mechanically ventilated critically ill patients //Critical care.* – 2014. – V. 18. – №. 1. – P. 1-7.
9. Шостак Н. А., Мурадянц А. А., Кондрашов А. А. Саркопения и перекрестные синдромы—значение в клинической практике //Клиницист. – 2016. – V. 10. – №. 3. [Shostak N.A., Muradyantz A.A., Kondrashov A.A. *SARCOPENIA AND OVERLAPPING SYNDROMES: THEIR VALUE IN CLINICAL PRACTICE //The Clinician* – 2016 – 10(3) – 10-14 In Russ.J https://doi.org/10.17650/1818-8338-2016-10-3-10-14]
10. Burton L. A., Sumukadas D. *Optimal management of sarcopenia //Clinical interventions in aging.* – 2010. – V. 5. – P. 217.
11. Kaji H. *Interaction between muscle and bone //Journal of bone metabolism.* – 2014. – V. 21. – №. 1. – P. 29.
12. Kaji H. *Effects of myokines on bone //BoneKEy reports.* – 2016. – V. 5.
13. Atkins J. L. et al. *Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population based cohort study of older men //Journal of the American Geriatrics Society.* – 2014. – V. 62. – №. 2. – P. 253-260.
14. Lee I., Ha C., Kang H. *Association of sarcopenia and physical activity with femur bone mineral density in elderly women //Journal of exercise nutrition & biochemistry.* – 2016. – V. 20. – №. 1. – P. 23.
15. Choi K. M. *Sarcopenia and sarcopenic obesity //The Korean journal of internal medicine.* – 2016. – V. 31. – №. 6. – P. 1054.
16. Setiati S. *Diagnostic Tools for Sarcopenia: Can We Get Less Expensive and Accurate Methods? //Acta Medica Indonesiana.* – 2019. – V. 51. – №. 2. – P. 93.
17. Visvanathan R. et al. *Appendicular Skeletal Muscle Mass: Development and Validation of Anthropometric Prediction Equations //The Journal of frailty & aging.* – 2012. – V. 1. – №. 4. – P. 147-151.
18. Yu S. et al. *An anthropometric prediction equation for appendicular skeletal muscle mass in combination with a measure of muscle function to screen for sarcopenia in primary and aged care //Journal of the American Medical Directors Association.* – 2015. – V. 16. – №. 1. – P. 25-30.
19. Newman A. B. et al. *Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health, aging and body composition study cohort //The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* – 2006. – V. 61. – №. 1. – P. 72-77.
20. Lauretani F. et al. *Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia //Journal of applied physiology.* – 2003.
21. Guglielmi G. et al. *The role of DXA in sarcopenia //Aging clinical and experimental research.* – 2016. – V. 28. – №. 6. – P. 1047-1060.
22. Gonzalez M. C., Heymsfield S. B. *Bioelectrical impedance analysis for diagnosing sarcopenia and cachexia: what are we really estimating?.* – 2017.
23. Lee K. et al. *Recent issues on body composition imaging for sarcopenia evaluation //Korean journal of radiology.* – 2019. – V. 20. – №. 2. – P. 205.
24. Stringer H. J., Wilson D. *The role of ultrasound as a diagnostic tool for sarcopenia //The Journal of frailty & aging.* – 2018. – V. 7. – №. 4. – P. 258-261.
25. Perkis S. et al. *Application of ultrasound for muscle assessment in sarcopenia: towards standardized measurements //European geriatric medicine.* – 2018. – V. 9. – №. 6. – P. 739-757.
26. Puthucheary Z. A. et al. *Acute skeletal muscle wasting in critical illness //Jama.* – 2013. – V. 310. – №. 15. – P. 1591-1600.
27. Cesari M. et al. *Biomarkers of sarcopenia in clinical trials—recommendations from the International Working Group on Sarcopenia //Journal of cachexia, sarcopenia and muscle.* – 2012. – V. 3. – №. 3. – P. 181-190.
28. Ali N. A. et al. *Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients //American journal of respiratory and critical care medicine.* – 2008. – V. 178. – №. 3. – P. 261-268.
29. De Jonghe B. et al. *Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness //Critical care medicine.* – 2007. – V. 35. – №. 9.
30. Wieske L. et al. *Impact of ICU-acquired weakness on post-ICU physical functioning: a follow-up study //Critical Care.* – 2015. – V. 19. – №. 1. – P. 1-8.
31. Iwashyna T. J. et al. *Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis //Jama.* – 2010. – V. 304. – №. 16. – P. 1787-1794.
32. Khan I. M. et al. *Intermuscular and perimuscular fat expansion in obesity correlates with skeletal muscle T cell and macrophage infiltration and insulin resistance //International journal of obesity.* – 2015. – V. 39. – №. 11. – P. 1607-1618.
33. Lee D. E. et al. *Getting the message across: mechanisms of physiological cross talk by adipose tissue //American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism.* – 2009. – V. 296. – №. 6. – P. E1210-E1229.
34. Addison O. et al. *Intermuscular fat: a review of the consequences and causes //International journal of endocrinology.* – 2014. – V. 2014.
35. Coen P. M., Goodpaster B. H. *Role of intramyocellular lipids in human health //Trends in Endocrinology & Metabolism.* – 2012. – V. 23. – №. 8. – P. 391-398.
36. Kizilarslanoglu M. C. et al. *Sarcopenia in critically ill patients //Journal of anesthesia.* – 2016. – V. 30. – №. 5. – P. 884-890.

37. Wollersheim T. et al. Dynamics of myosin degradation in intensive care unit-acquired weakness during severe critical illness // *Intensive care medicine*. – 2014. – V. 40. – №. 4. – P. 528-538.
38. Toptas M. et al. The relation between sarcopenia and mortality in patients at intensive care unit // *BioMed research international*. – 2018. – V. 2018.
39. Zuckerman J. et al. Psoas muscle area and length of stay in older adults undergoing cardiac operations // *The Annals of thoracic surgery*. – 2017. – V. 103. – №. 5. – P. 1498-1504.
40. Weijns P. J. M. et al. Optimal protein and energy nutrition decreases mortality in mechanically ventilated, critically ill patients: a prospective observational cohort study // *Journal of parenteral and enteral nutrition*. – 2012. – V. 36. – №. 1. – P. 60-68.
41. Allingstrup M. J. et al. Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients // *Clinical Nutrition*. – 2012. – V. 31. – №. 4. – P. 462-468.
42. Hernández-Tejedor A. et al. Recommendations of the Working Groups from the Spanish Society of Intensive and Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC) for the management of adult critically ill patients // *Medicina Intensiva (English Edition)*. – 2017. – V. 41. – №. 5. – P. 285-305.
43. Hoffer L. J., Bistrian B. R. What is the best nutritional support for critically ill patients? // *Hepatobiliary surgery and nutrition*. – 2014. – V. 3. – №. 4. – P. 172.
44. Segadilha N. L. A. L. et al. Energy expenditure in critically ill elderly patients: indirect calorimetry vs predictive equations // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. – 2017. – V. 41. – №. 5. – P. 776-784.
45. Kayambu G., Boots R., Paratz J. Physical therapy for the critically ill in the ICU: a systematic review and meta-analysis // Read Online: *Critical Care Medicine* | Society of Critical Care Medicine. – 2013. – V. 41. – №. 6. – P. 1543-1554.
46. Bhagat S. Testosterone supplementation and aging-associated sarcopenia // *Endocrine Aspects of Successful Aging: Genes, Hormones and Lifestyles*. – 2004. – P. 175-190.
47. BHASIN S., BUCKWALTER J. G. Testosterone supplementation in older men: a rational idea whose time has not yet come // *Journal of andrology*. – 2001. – V. 22. – №. 5. – P. 718-731.
48. Matsumoto A. M. Andropause: clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men // *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. – 2002. – V. 57. – №. 2. – P. M76-M99.
49. Rudman D. et al. Effects of human growth hormone in men over 60 years old // *New England Journal of Medicine*. – 1990. – V. 323. – №. 1. – P. 1-6.
50. Papadakis M. A. et al. Growth hormone replacement in healthy older men improves body composition but not functional ability // *Annals of internal medicine*. – 1996. – V. 124. – №. 8. – P. 708-716.
51. Yarasheski K. E., Zachwieja J. J. Growth hormone therapy for the elderly: the fountain of youth proves toxic // *Jama*. – 1993. – V. 270. – №. 14. – P. 1694-1694. Side effects resulting from the use of growth hormone and insulin-like growth factor-I as combined therapy to frail elderly patients. // *J Gerontol* – 1998 – 53 – 183-7. doi: 10.1093/gerona/53a.3.m183
52. Bonafé L. et al. Carnitine deficiency in chronic critical illness // *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. – 2014. – V. 17. – №. 2. – P. 200-209.
53. Holeček M. Beta hydroxy beta methylbutyrate supplementation and skeletal muscle in healthy and muscle wasting conditions // *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. – 2017. – V. 8. – №. 4. – P. 529-541.
54. Morley J. E. Pharmacologic options for the treatment of sarcopenia // *Calcified tissue international*. – 2016. – V. 98. – №. 4. – P. 319-333.