

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И САРКОПЕНИЯ: ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ

Военно-медицинский факультет в УО «Белорусский государственный медицинский университет» кафедра военно-полевой терапии

Резюме: Сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место среди причин инвалидизации и смертности людей старшего возраста. Решение стратегической задачи увеличения продолжительности жизни требует поиска маркеров прогрессирования дисфункции сердца на фоне кардиоваскулярной патологии и инволютивных изменений. В данной статье рассмотрена взаимосвязь ХСН и относительно нового понятия «саркопения».

Ключевые слова: саркопения, хроническая сердечная недостаточность, ФНО-а, иАПФ, БРА.

Одной из важнейших проблем медицины в наше время является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), распространенность которой приближается к масштабам эпидемии. Причины роста ХСН разнообразны, в том числе увеличение продолжительности жизни, более эффективные схемы лечения сердечно-сосудистой патологии. На поздних стадиях ХСН часто сопровождается потерей мышечной массы и силы, которые описываются термином «саркопения» [1].

Согласно Европейскому консенсусу по саркопении (2010), под термином «саркопения» понимают уменьшение мышечной массы тела и снижение функции мышц (силы и производительности), обусловленные возрастными нейрогуморальными сдвигами, нарушениями питания или мышечным катаболизмом. Также ее определяют, как состояние, при котором масса скелетной мускулатуры больного находится в диапазоне менее 5 перцентиля данного показателя здоровых взрослых людей того же возраста и пола, т.е. ниже двух стандартных отклонений от средней величины названного показателя [2].

По данным американского центра по контролю и профилактике заболеваний (Center for Disease Control and Prevention), саркопения – это один из пяти основных факторов риска заболеваемости и смертности у лиц старше 65 лет. По оценкам международных экспертов, к 2045 г. саркопения станет общемировой проблемой. Прогнозируется 70 % рост распространенности этой патологии – с 19 млн в 2016 г. до 32 млн человек в 2045 г. [1].

Современная стратегия диагностики саркопении подразумевает определение скорости ходьбы, измерение силы кисти (динамометрия) и определение мышечной массы методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, которая в настоящее время недоступна в широкой клинической практике, с последующим применением алгоритма, представленного на рис.1.

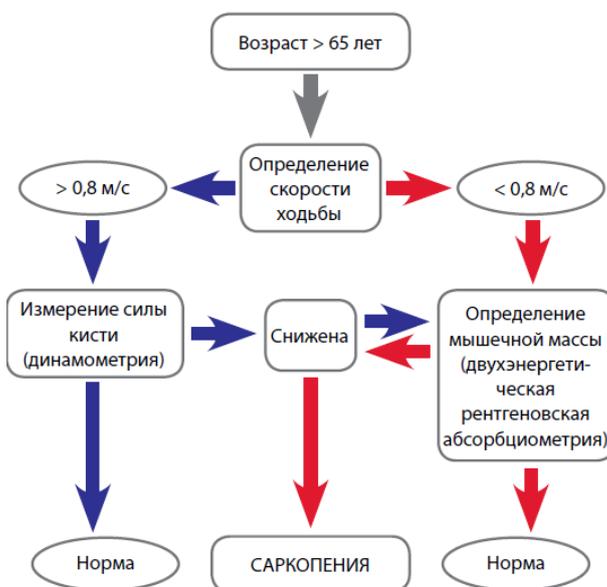


Рисунок 1. Алгоритм диагностики саркопении [2]

По данным собственных исследований (46 пациентов с ХСН ФК I –IV, средний возраст $72,0 \pm 12,4$ года) все пациенты с ХСН имели снижение скорости ходьбы менее 0,8 м/с. В тоже время по данным динамометрии было выявлено достоверное снижение мышечной силы в подгруппе пациентов с ФК III-IV по сравнению с пациентами с ФК I-II, где показатели динамометрии соответствовали норме (табл. 1).

Таблица 1

Оценка отдельных показателей диагностики саркопении у пациентов с ХСН

| Подгруппы | Скорость ходьбы, м/с | Динамометрия, кг | |
|----------------------|----------------------|------------------|-------------|
| | | Правая рука | Левая рука |
| ХСН ФК I-II (n=21) | 0,67 | 41.24 ±9.84 | 39.0±10.27 |
| ХСН ФК III-IV (n=25) | 0,52 | 26.24±9.18 | 24.84±8.176 |
| p | н/д | 0,000005 | 0,000007 |

Развитие саркопении при ХСН может быть обусловлено общими патофизиологическими механизмами, связанными с изменением потребления питательных веществ, всасывания, а также воспалительными процессами, метаболическими и вегетативными расстройствами. Эти комбинированные процессы приводят к ультраструктурным аномалиям мышц, изменениям митохондриальной структуры, усилению окислительного стресса, а также к сдвигу в распределении волокон, что, в конечном итоге, приводит к снижению толерантности к физической нагрузке [3].

Особая роль в развитии саркопении при ХСН отводится повышению воспалительных маркеров. Некоторые из них, к примеру, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α) и его растворимые рецепторы, ассоциированы с снижением мышечной массы и силы (Tisdale M.J., 2000). ФНО-α индуцирует апоптоз митохондриальных ядер, стимулирует локальный синтез других провоспалительных цитокинов (Baumgartner R.N., et al., 1998), уменьшает митохондриальный процесс окислительного фосфорилирования, а также ингибирует ангиогенез в скелетных мышцах (Sato S. et al., 2013). Высокий

уровень интерлейкина (ИЛ-6) и С-реактивного белка повышает риск потери мышечной силы в пожилом возрасте (Schaap L.A. et al.). Кроме того, ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α могут вызвать анорексию и липолиз, тем самым способствуя снижению веса [1; 4]. С позиций подавления воспаления как фактора терапии саркопении рассматривается применение антицитокиновой терапии.

Из прочих негативных факторов по отношению к развитию саркопении выделяют эффекты миостатина, который способствует атрофии мышечной ткани, возрастное снижение уровня тестостерона, гормона роста и инсулин-подобного фактор роста [1; 5].

С позиций общих патогенетических эффектов при ХСН и саркопении следует выделить применение двух групп препаратов – ингибиторов АПФ / блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) и бета-адреноблокаторов. Доклинические исследования позволяют предположить, что ингибиторы АПФ и БРА обладают мышечнозащитными свойствами, охватывающими функции митохондрий, окислительный стресс, чувствительность к инсулину и воспаление [6].

Бета-блокаторы, как и ингибиторы АПФ, представляют собой фундаментальную основу в лечении ХСН. Исследования также показали, что карведилол и бисопролол снижают риск потери веса у пациентов с ХСН [6].

Таким образом, саркопения как показатель физиологического старения, сопровождает и ухудшает течение ХСН, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Наличие общих патогенетических механизмов развития, позволяет обсуждать общие цели стратегии терапии потери мышечной функции, мышечной массы и ХСН. Профилактика и лечение данного заболевания имеет не только медицинское, но и социальное значение и требует дальнейшего изучения и осмысления.

Литература

1. Саркопенический синдром: современный взгляд на проблему (Обзор литературы) / Р.Р. Давузов [и др.] // Вестник КРСУ. – 2018. – Т. 18, № 2. – С. 104 - 108.
2. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People A. J. Cruz-Gentoft et al. / A.J. Cruz-Jentoft [et al.] // Age Ageing. – 2010. – Vol. 39, № 4. – P. 412–423.
3. Collamati A., Marzetti E., Calvani R. et al. Sarcopenia in heart failure: mechanisms and therapeutic strategies // J Geriatr Cardiol. 2016; 13(7):615–624. DOI:10.11909/j.issn.1671-5411.2016.07.004.
4. Цой Л.Г. Ассоциация цитокинов с гемодинамическими и метаболическими факторами у лиц с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений / Л.Г. Цой, Т.Б. Залова, Н.С. Сатиева и др. // Вестник КРСУ. 2017. Т. 17. № 7. С. 76–79.
5. Povorozniuk V.V. Sarcopenia: literature review and results of own research // REPRODUCTIVE ENDOCRINOLOGY // ENDOCRINE OSTEOARTHROLOGY. 2013. Т. 1. № 9. С. 16–23.
6. Burks T.N., Andres-Mateos E., Marx R. et al. Losartan restores skeletal muscle remodeling and protects against disuse atrophy in sarcopenia // Sci Transl Med. 2011; 3:82ra37.