

Качан А.А., Лобашова В.Л., Патеюк И.В., Попова О.В., Пилипцевич А.Н.
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Введение. Изучение проблемы саркопенического ожирения (СО) у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) в последние годы вызвало в научном сообществе дискуссию, касающуюся вопросов общности патогенеза атеросклероза, ожирения, прогрессирующей потери скелетной и мышечной массы. Являются ли эти процессы независимыми возраст-ассоциированными состояниями или коморбидной патологией, объединяемой общими звеньями патогенеза?

Саркопения является частым герiatricским мультиэтиологическим синдромом в общей популяции и одной из наиболее актуальных и значимых проблем современной медицины, с которым сталкиваются в клинической практике врачи различных специальностей. Потеря мышечной массы и функций скелетных мышц (саркопения) часто встречается у людей с ожирением из-за метаболических изменений, связанных с малоподвижным образом жизни, нарушениями в жировой ткани, сопутствующими заболеваниями (острыми и хроническими) и процессом старения.

Изучением данной патологии в мире занимаются три сообщества: Европейская рабочая группа по саркопении у пожилых людей (EWGSOP), Европейское общество по клиническому питанию и обмену веществ (ESPEN-SIG) и Международная рабочая группа по саркопении (IWGS).

В 2022 году было принято консенсусное заявление, в котором были даны новое определение и диагностические критерии саркопенического ожирения. Патофизиология этого состояния включает в себя сложное взаимодействие между мышцами, жировой тканью, гормональными изменениями, воспалением, стрессом и факторами образа жизни.

Цель. Проанализировать результаты исследований, затрагивающих особенности течения СО у пациентов с ССЗ.

Материалы и методы. Использовались базы данных: PubMed, Clinical Trials, академия Google, www.elibrary.ru (электронной библиотеки научных публикаций) за период 2017 по 2025 гг. Поиск проведен по ключевым словам: саркопения, саркопеническое ожирение, атеросклероз, кардиосклероз, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность.

Пациенты с саркопенией имеют схожие симптомы с кахексией, жировой инфильтрацией и воспалительными поражениями мышечной ткани, что усложняет дифференциальную диагностику данного заболевания.

Синергическое взаимодействие саркопении и ожирения усугубляет течение различных хронических заболеваний среди населения пожилого и старческого возраста и приводит к развитию саркопенического ожирения. В основе развития саркопенического ожирения лежит слияние двух эпидемий XXI века: старения населения и роста распространенности ожирения среди населения планеты. Одной из наиболее популярных теорий, которая может стать основой для изучения системных патологических реакций, лежащих в основе развития синдрома СО, является теория inflammageing (от англ. “inflammation” — воспаление и “ageing” — старение) — возрастные изменения — результат хронического воспаления, которое наблюдается в организме человека в течение всей жизни, но после 60 лет начинает резко прогрессировать. Итальянский ученый Franceschi C в 2000г предложил данный термин и предположил, что в стареющем организме закономерно формируется провоспалительный статус, характеризующийся высоким уровнем провоспалительных маркеров на клеточном и тканевом уровнях. Возрастные изменения связаны с иммунной

дисрегуляцией, на фоне которой повышается уровень циркулирующих провоспалительных маркеров (ИЛ-1, рецепторный антагонист белка ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-13, ИЛ-18, С-реактивный белок (СРБ), трансформирующий фактор роста-β, ФНО-α и его растворимые рецепторы) даже при отсутствии факторов риска. Жировая ткань вызывает секрецию провоспалительных цитокинов, таких как адипонектин, интерлейкин (ИЛ)-6, фактор некроза опухоли-α (ФНО-α) и многих других, что приводит к повышенному риску падений, переломов и инвалидизации. В частности, было показано, что избыток жировой ткани накапливается в бедренной кости, вызывая снижение минеральной плотности костной ткани (МПК). Таким образом, ожирение приводит к потере костной и мышечной массы, снижению МПК и может выступать в качестве фактора риска развития остеопенического и саркопенического ожирения. Изменение реактивности сосудов происходит на фоне повышенной выработки провоспалительных адипокинов, что приводит к развитию сосудистой дисфункции за счет утолщения гладкомышечного слоя сосудистой стенки и изменения функции эндотелия, усиления окислительного стресса и повышения жесткости сосудов. У лиц с избыточной массой тела или ожирением в сыворотке крови содержится высокий уровень лептина, который способствует развитию воспаления, в то время как уровень адипонектина, противовоспалительного цитокина, ниже. На фоне повышения уровня лептина снижается окисление жирных кислот в мышечной ткани, что способствует эктопическому отложению жира в мышцах, печени, эпикардиальном и периваскулярном жировых депо. При этом гипертрофированные адипоциты продуцируют свободные жирные кислоты, которые накапливаются внутри- и внеклеточно в поперечнополосатой мускулатуре и способствуют развитию митохондриальной дисфункции и увеличению продукции активных форм кислорода. Способность жировых клеток хранить жирные кислоты и вызывать избыток жира в мышечной ткани, где в норме они хранятся в форме триглицеридов, может быть утрачена на фоне большого количества преадипоцитов с нарушенной функцией у пациентов пожилого и старческого возраста. Но в качестве буферной емкости триглицеридов мышечная ткань имеет довольно низкий резерв, в связи с чем образуются токсичные продукты деградации липидов на фоне альтернативного неокислительного пути избытка липидов, вызывая органоспецифические реакции, которые приводят к апоптозу миоцитов.

Взаимное негативное влияние атеросклероза и нарушений минерального обмена костной ткани неоспоримо. Так, доказано достоверное увеличение формирования кальциевых депозитов в коронарных артериях и увеличение риска развития инфаркта миокарда при снижении плотности костной ткани. В одном из исследований, проведенных на выборке больных со стабильной ишемической болезнью сердца, была показана достоверная обратная связь атерокальциноза коронарных и каротидных артерий с МПК. Так, снижение МПК может рассматриваться как независимый предиктор высокого риска развития коронарного атеросклероза, кальификации коронарных артерий и сердечно-сосудистых событий.

ХСНсФВ встречается у пациентов с ожирением. При этом часто ожирению сопутствует саркопения, формируя фенотип саркопенического ожирения. Известно, что саркопеническое ожирение ухудшает течение и прогноз заболевания. Одним из общих патофизиологических механизмов для этих состояний является метавоспаление. Коморбидность пациента по двум нозологиям увеличивает выраженность воспалительной реакции.

Заключение. Результаты проведенных исследований позволяют рассматривать саркопеническое ожирение и атеросклеротические изменения как единое звено сердечно-сосудистого континуума. Устранение отрицательного влияния хронического воспаления на организм человека должно рассматриваться в качестве ключевого механизма в лечении саркопенического ожирения и атеросклероза.