Саркопения

Саркопения – это обусловленное возрастом дегенеративно-атрофическое изменение мышечной ткани, которое не используется для описания специфического миопатического синдрома, который возникает на фоне таких заболеваний как сепсис, ВИЧ-инфекция, онкологическая патология, хроническая почечная недостаточность, группа хронических обструктивных болезней легких. Вместе с тем, в настоящее время известно, что патологические механизмы саркопении и вторичного миопатического синдрома сходны и обусловлены экспрессией одних групп генов.

Возрастная и гендерная динамика мышечной массы и силы. Пик мышечной массы в норме приходится на возраст 25 лет, к 50 годам мышечная масса уменьшается на 10%, к 80 годам – на 30%.

Для мужчин характерна большая выраженность саркопении, что объясняется большим снижением андрогенного фона с его мощным анаболическим эффектом. Снижение силы мышечной мускулатуры является одним из явных маркеров старения. В качестве эталонной используется определение мышечной силы четырехглавой мышцы бедра, которая снижается в возрасте 80 лет на 20 – 40% по сравнению с лицами 25-летнего возраста. В электрофизиологических исследованиях показано, что общее количество функционирующих моторных единиц в проксимальных и дистальных отделах конечностей в возрасте 80 лет снижается не менее чем на 50%, причем эти изменения сочетаются с возрастным снижением количества клеток передних рогов спинного мозга. Прогрессивное снижение количества мотонейронов передних рогов начинается в возрасте 70 лет.

Известно, что у мужчин и женщин относительное снижение мышечной силы одинаково, но ввиду большей исходной силы у мужчин абсолютная ее потеря была более выраженной.

Патогенез саркопении. Патогенез саркопении в настоящее время с четырех позиций: алиментарные факторы; возрастные изменения гормонального фона; изменение функции мышечной ткани как белкового депо; снижение способности мышечной ткани к регенерации.

Саркопения как патология алиментарного генеза. В силу ряда физиологических особенностей пожилого организма (гиперлептинемия, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта и пр.) в возрасте старше 60 лет формируется прогрессирующий феномен быстрого насыщения, в результате которого снижается потребление белка. Считается, что оптимальное количество потребляемого белка должно составлять 0,8 г/кг/день, но не менее 15% людей в возрасте старше 60 лет потребляют менее 75% от рекомендованного значения суточного количества белка. Обсуждается также роль ухудшения качества питания у пожилых лиц, что приводит к снижению поступления веществ, необходимых для обеспечения мышц, например, креатина.

Возрастные изменения гормонального фона. В снижении мышечной массы большое значение придается снижению уровня соматотропного гормона, соматомедина-С, эстрогенов и тестостерона. Кроме того доказано, что процессы возрастной мышечной атрофии сопряжены с развитием ассоциированного с возрастом провоспалительного статуса (особенно за счет интерлейкинов 1 и 6), повышением продукции С-воспалительного белка.

Изменение функции мышечной ткани как белкового депо. Мышечная ткань является крупнейшим белковым депо организма, причем оно обладает определенной специфичностью, поскольку, только в мышечной ткани содержатся такие системы протеолиза как убихинин-протеосомная система и каспаза-3, расщепляющая актин и миозин на более мелкие фрагменты. С возрастом, в основном за счет гормональных влияний, происходит нарушение баланса между анаболическими и катаболическими процессами. В частности, снижение уровня анаболического гормона соматомедина-С, тестостерона подавляет анаболизм с одновременной активацией катаболических путей гомеостаза. Любопытно отметить, что скелетная мускулатура является органом продукции соматомедина-С, причем его системный уровень зависит от уровня физической активности. Чем выше уровень физической активности, тем выше уровень соматомедина-С. Обсуждается также роль физической активности в продукции механо-ростового фактора, который необходим для активации стволовых (сателлитных) клеток мышечной ткани, обеспечивающих ее объем.

Снижение способности мышечной ткани к регенерации. В пожилом возрасте происходит нарушение процессов гиперплазии, то есть формирования нового мышечного волокна. Дело в том, что в молодом и среднем возрасте под влиянием физической нагрузки на мышечную ткань происходит формирование микротравмы. В область микротравмы мигрируют стволовые (сателлитные) клетки, которые приходят в активное состояние и начинают продуцировать разнообразные миогенные факторы, что приводит к слиянию имеющихся мышечных волокон и стволовых клеток с формированием нового, увеличенного в объеме и обладающего большей силой, мышечного волокна (гиперплазия). Таким образом, в пожилом возрасте по неустановленным пока причинам происходит прерывание саногенного пути увеличения силы и объема мышц под влиянием физической активности и снижается, таким образом, способность мышечной ткани к гипертрофическим процессам.

Патоморфология саркопении. При гистологическом исследовании выявляются типичные явления дегенерационной атрофии мышечных волокон, которые напоминают по характеру гистологической картины поздние изменения при полиомиелите. Наблюдается атрофия миоцитов, снижается количество нейромускулярных единиц, двигательных мышечных волокон второго типа, которые являются волокнами быстрого сокращения и обеспечивают, прежде всего, быстрые действия человека (бег, например).

Диагностика саркопении. Саркопения у пожилых и старых людей диагностируется при снижении на две единицы индекса нежировой массы мягких тканей конечностей по сравнению с молодыми людьми.

Индекс нежировой массы мягких тканей конечностей рассчитывается путем деления веса (в килограммах) нежировой массы мягких тканей (определяется методом двойной рентгеновской абсорбциометрии) на квадрат роста пациента (в метрах).

Клиническая картина. Характеризуется снижением мышечной объема и силы. Клиническая значимость саркопении подчеркивается увеличением у страдающих ею пожилых людей частоты падений, увеличением зависимости от посторонней помощи (например, требуется постоянная поддержка другого лица при ходьбе), увеличением общего уровня нетрудоспособности.

Дифференциальная диагностика.

1). Миопатический синдром с лимфомоноцитарной инфильтрацией мышечного волокна, который имеет место при полимиозите, дерматомиозите;

2). Эндокринные и метаболические миопатии: гипертироидная миопатия, гипотироидная миопатия, недостаток витамина Д, гиперальдостеронизм с явлениями гипокалиемии, гипопаротироз со снижением содержания кальция;

3). Лекарственная миопатия: ее развитие в пожилом возрасте возможно на фоне приема гиполипидемических препаратов (крайняя форма – рабдомиолиз), мышечная слабость может быть побочным действием бета-блокаторов;

4). Нутритивная миопатия: развивается у длительно лежащих и ослабленных гериатрических больных за счет развития синрома мальнутриции с дефицитом поступления аминокислот, железа и других микроэлементов, необходимых для нормального функционирования мышечной ткани;

5). Токсическая миопатия: развивается при злоупотреблении алкоголем, сочетается с периферической нейропатией;

6). Синдром рабдомиолиза, который у гериатрических больных развивается чаще всего в следующих случаях: на фоне механической травмы при падении, когда пожилой пациент самостоятельно не может подняться и длительно находится в вынужденной позе, что приводит к острой ишемии дистальных отделов конечностей с некрозом мышц; острая ишемия при длительном фиксированном положении больного; ишемия мышц при туннельных синдромах в сочетании с артериальной гипотензией; побочное действие лекарств (статины);

7). Ревматоидный артрит, хроническая ревматическая болезнь.

Лечение. Обсуждается значимость заместительной терапии анаболическими гормональными препаратами тестостерона; эстрогенами (для женщин), соматомедином-С. Однако до настоящего времени отсутствуют исследования с высокой степенью доказательности по данному вопросу.

Вместе с тем, во многих исследованиях показана значимость аэробных физических тренировок, которые способствуют улучшению анаболического гормонального статуса, увеличивают уровень базального метаболизма, снижают противовоспалительную активацию, что позволяет считать их, по сути, методом патогенетической терапии саркопении.