

- century. Washington: American College of Chest Physicians; 2001. 10—11.
11. **Аврцкий Г. Я., Недува А. А.** Лечение психически больных. М.: Медицина; 1981.
 12. **Кукес В. Г.** Клиническая фармакология. 3-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006. 729.
 13. **Roose S. P., Spatz E.** Treating depression in patients with ischaemic heart disease: which agents are best to use and to avoid? New York: College of Physicians and Surgeons, Columbia University; 1999; 60 (9): 2674.
 14. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine / Braunwald E., Bonow R. O., Mann D. L. et al. 7-th ed. W. B. Saunders Company; 2004.
 15. **Boyer P., Guelfi J.D.** Troubles somatiques et états dépressifs. Ann. Med.-psychol. 1978; 136: 549—561.
 16. **Arroll B.** et al. Efficacy and tolerability of tricyclic antidepressants and SSRIs compared with placebo for treatment of depression in primary care: a meta-analysis. Ann. Fam. Med. 2005; 3 (5): 449—456.
 17. **Райский В. А.** Психотропные средства в клинике внутренних болезней. М.: Медицина; 1982.
 18. **Довженко Т. В., Майчук Е. Ю.** Кардиологический синдром при сердечно-сосудистых заболеваниях различного генеза. Клинические: психопатологические, терапевтические аспекты. Рус. мед. журн. 2001; 9 (25 6): 1192—1196.
 19. **Ariyo A. A.** et al. Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans. Circulation 2000; 102: 1773—1779.
 20. **Jiang W., Davidson J. R.** Antidepressant therapy in patients with ischemic heart disease. Durham, NC: Duke University Medical Center; 2007.
 21. **Glassman A. H., O'Connor C. M., Califf R. M.** et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. J. A. M. A. 2002; 288: 701—709.
 22. **Mohapatra P. K.** et al. Effectiveness of sertraline in treatment of depression in a consecutive sample of patients with acute myocardial infarction: six month prospective study on outcome. Clin. Pract. Epidemiol. Ment. Hlth. 2005; 1: 26.
 23. **McFarlane A.** et al. Effect of sertraline on the recovery rate of cardiac autonomic function in depressed patients after acute myocardial infarction. Am. Heart J. 2001; 142 (4): 617—623.
 24. **O'Connor C. M., Glassman A. H., Harrison D. J.** Pharmacoeconomic analysis of sertraline treatment of depression in patients with unstable angina or a recent myocardial infarction. J. Clin. Psychiatry 2005; 66 (3): 346—352.
 25. **Leproult R., Van Onderbergen A., L'Hermite-Balériaux M.** et al. Clinical Endocrinology: Textbook for students. 2005; 63: 298—304.
 26. **Медведев В. Э.** Инновационный метод терапии депрессий у пациентов с ишемической болезнью сердца. Обзор. психiatr. и мед. психол. 2011; 3: 25—28.
 27. **Stahl S. M., Fava M., Trivedi M. H.** et al. Agomelatine in the treatment of major depressive disorder: an 8-week, multicenter, randomized, placebo-controlled trial. J. Clin. Psychiatry 2010; 71 (5): 616—626.
 28. **de Bodinat Chr., Guardiola-Lemaitre B., Mocaër E.** et al. Agomelatine, the first melatonergic antidepressant: discovery, characterization and development. Nature Rev. Drug Discovery 2010; 9: 628—642.
 29. **Szegedi A., Jansen W., van Willigenburg A.** et al. Early improvement in the first 2 week as a predictor of treatment outcome in patients with major depressive disorder. J. Clin. Psychiatry 2009; 70 (3): 344—353.
 30. **Иванов С. В.** Вальдоксан при терапии умеренных и тяжелых депрессий непсихотического уровня в амбулаторной и госпитальной практике (Исследование ХРОНОС). Психiatr. и психофармакотер. 2009; 6: 15—19.
 31. **Quera-Salva M. A., Lemoine P., Guilleminault C.** Impact of the novel antidepressant agomelatine on disturbed sleep-wake cycles in depressed patients. Hum. Psychopharmacol. 2010; 25 (3): 222—229.
 32. **Kasper S., Hale A., Lemoine P.** Superior efficacy results Valdoxan versus main current SSRI/SNRI antidepressants in a pooled analysis. Data presented at 22nd ECNP Congress, 12-16 September 2009. Istanbul, Turkey. Eur. Neuropsychopharmacol. 2009; 19: 192.
 33. **Kennedy S. H., Rizvi S., Fulton K., Rasmussen J.** A double-blind comparison of sexual functioning, antidepressant efficacy, and tolerability between agomelatine and venlafaxine-XR. J. Clin. Psychopharmacol. 2008; 28: 329—333.
 34. **Montejo A. L., Prieto N., Terleira A.** et al. Better sexual acceptability of agomelatine (25 and 50 mg) compared with paroxetine (20 mg) in healthy male volunteers. An 8-week, placebo-controlled study using the PRSEXDQ-SALSEX scale. J. Psychopharmacol. 2010; 24 (1): 111—120.
 35. **Медведев В. Э.** Перспективы использования мелатонинергических препаратов в терапии депрессий у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Психiatr. и психофармакотер. 2010; 3: 19—23.

Поступила 20.10.11

© А.В. БЕЗДЕНЕЖНЫХ, А.Н. СУМИН, 2012

УДК 616.74-081-007.23-036.2-036.1

САРКОПЕНИЯ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ВЫЯВЛЕНИЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

А.В. Безденежных, А.Н. Сумин

Учреждение РАМН Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний Сибирского отделения РАМН, Кемерово

Одним из наиболее важных демографических процессов в течение последних десятилетий остается старение населения. Представители старших возрастных групп составляют существенную часть пациентов в стационарах различного профиля. Особенностью этих больных являются не только множественная сопутствующая патология, но и возрастные изменения периферических тканей. Формально являясь физиологическими, эти изменения могут существенно отягощать состояние больного. Одним из процессов, сопровождающих старение, является утрата мышечной ткани – саркопения. Уменьшение количества мышц связано с ухудшением качества жизни, утратой физической независимости, инвалидизацией, а также с ухудшением прогноза для жизни. В течение последних десятилетий проблема саркопении активно исследуется, в связи с чем были изучены ее социальные и экономические эффекты. В то же время мероприятия, направленные на устранение саркопении, могут существенно ограничиваться в связи как с наличием сопутствующей патологии, так и с возрастными особенностями мускулатуры. Несмотря на свою клиническую значимость, проблема саркопении недостаточно освещена в русскоязычной литературе. Настоящий обзор представляет интерес для широкого круга врачей клинических специальностей, встречающихся в своей практической деятельности с пациентами старших возрастных групп.

К л ю ч е в ы е с л о в а: саркопения, мышечный статус, старение, физическая активность

Population aging is a most important demographic process in the recent decades. The elderly subjects constitute an increasingly greater fraction of the patients staying at multifield hospitals. They are characterized not only by having multiple pathologies but also by age-related changes in peripheral tissues. These physiological changes may considerably aggravate the clinical conditions of the patients. One of the processes accompanying aging is sarcopenia or the loss of muscular mass leading to deterioration of the quality of life and physical independence, disablement and a poor life prognosis. Sarcopenia has been extensively studied in recent decades with reference to its social and economic consequences. At the same time the efficacy of measures designed to control sarcopenia is impaired by concomitant diseases and age-related changes in the muscular tissue. The problem of sarcopenia is insufficiently dealt with in the Russian-language literature despite its clinical significance. This review is intended for a wide circle of clinicians dealing with aged patients in their practical work.

Key words: sarcopenia, muscular status, ageing, physical activity

Одним из наиболее важных процессов, характеризующих демографическую ситуацию в течение последних десятилетий, является постарение населения. По данным ВОЗ, в 2000 г. на планете насчитывалось 600 млн человек в возрасте 60 лет и старше. По прогнозам экспертов, будет происходить рост доли лиц старших возрастных групп до 1,2 млрд к 2025 г. и более 2 млрд к 2050 г. [1]. В России прогнозы демографов также остаются неутешительными. Так, в настоящее время около 25% населения РФ имеют возраст старше 60 лет, а к 2030 г. лица старше 65 лет составят пятую часть россиян [2]. Сохраняется рост числа лиц пожилого и старческого возраста и среди пациентов стационаров различного профиля. Эти больные имеют ряд особенностей, в их числе распространенная коморбидность (ишемическая болезнь сердца, хронические заболевания легких, сердечная недостаточность, почечная дисфункция, сахарный диабет, периферический атеросклероз, неврологическая и ортопедическая патология и др.) [3—5]. Кроме большого числа сопутствующих болезней и патологических состояний, пациенты старших возрастных групп характеризуются инволютивными процессами, происходящими в периферических тканях. Формально являясь физиологическими, эти изменения могут существенно отягощать состояние больного. Одним из процессов, сопровождающих физиологическое старение, является утрата мышечной массы, для которой в 1989 г. I. Rosenberg предложил термин «саркопения». В течение последних десятилетий эта проблема активно исследуется, в связи с чем были изучены ее клиническое значение, а также социальный и экономические эффекты. В то же время, несмотря на интерес со стороны зарубежных исследователей, в русскоязычной литературе проблема мышечного статуса не только мало изучена, но и вообще недостаточно освещается. Встречаются лишь единичные упоминания о саркопии [6—8], а клинические исследования посвящены главным образом терминальным стадиям нутритивного статуса [9, 10]. Настоящий обзор литературы призван заполнить некоторые из существующих пробелов.

Определение саркопии, классификация, распространенность

До последнего времени саркопения рассматривалась исключительно как возрастной процесс, сопровождающий естественное старение. В 2010 г. был опубликован Европейский консенсус по саркопии, в котором предложено рабочее определение этого состояния. Итак, Европейская рабочая группа по саркопии рассматривает последнее как «синдром, характеризующийся прогрессирующей и генерализованной утратой мышечной массы и силы с увеличением риска неблагоприятных событий, таких как инвалидизация, ухудшение качества жизни и смерть» [11].

Распространенность первичной саркопии в популяции, по данным разных авторов, колеблется от 5 до 13% среди людей в возрасте 60—70 лет и достигает 50% среди лиц старше 80 лет [12, 13]. В странах Азии распространенность этого состояния достигает 8—22% среди женщин и 6—23% среди мужчин [14, 15]. Таким образом, с учетом темпов старения населения в ближайшие 40 лет, по самым скромным подсчетам, саркопией будут страдать 200 млн человек.

В упомянутом выше Европейском консенсусе по саркопии впервые рассмотрена и ее классификация. При первичной саркопии, помимо возрастных изменений, не выявляется других причин для уменьшения мышечной массы. При вторичной саркопии к уменьшению объема мускулатуры приводит какое-либо заболевание или патологическое состояние. Также предлагается выделять тяжесть изменения состояния мышечной ткани (табл. 1). Пресаркопия характеризуется только уменьшением мышечной массы, при саркопии происходит уменьшение и объема, и силы мускулатуры. Тяжелая саркопия сопровождается присоединением к указанным выше проявлениям низкой физической работоспособности.

В качестве триггеров уменьшения мышечной массы, кроме непосредственно старения, выступает и ряд дополнительных состояний и заболеваний. Наиболее распространенными причинами развития саркопии являются хроническая сердечная недостаточность, заболевания легких, сахарный диабет, неоптимальное питание, гиподинамия, а также применение некоторых медикаментов (глюкокортикоидов, миорелаксантов) [16, 17]. Все указанные выше состояния влияют на состояние мышечной ткани через ряд патогенетических механизмов, каждый из которых в той или иной степени присутствует в каждом случае. Рассмотрим эти механизмы.

Истоки саркопии

Зрелые мышечные волокна — продукт конечной дифференцировки, они представляют собой многоядерные клетки (синцитии). При этом ни они сами, ни клеточные ядра внутри этих многоядерных клеток не могут делиться, поэтому рост мышц и их регенерация осуществляются благодаря пролиферации миогенных стволовых клеток, так называемых спутников или сателлитов [8]. В ряде исследований показано уменьшение количества клеток-спутников при саркопии и в первую очередь в мышцах, составленных преимущественно из волокон II типа [18, 19]. Также имеются данные о нарушении способности клеток-сателлитов к дифференцировке вследствие недостатка факторов роста мышц. Невозможность клеток-спутников стать миоцитами в большей степени, чем уменьшение их числа, обуславливает снижение регенераторных резервов.

Таблица 1. **Классификация саркопении по тяжести процесса (цит. по [11])**

Стадия	Объем мускулатуры	Сила мускулатуры	Работоспособность
Пресаркопения	↓	N	N
Саркопения	↓	↓ или ↓	
Тяжелая саркопения	↓	↓ и ↓	

Уменьшение мышечной (тощей) массы не является изолированным процессом, а происходит с одновременным накоплением жировой массы [20—22]. Как известно, клетки-сателлиты могут реализовать как мышечный, так и жировой фенотип. В то же время, как показано в недавних исследованиях, при саркопении наблюдается тенденция к большей частоте появления именно жирового перерождения клеток-сателлитов и как следствие появления жировой инфильтрации мышц [18, 19, 23]. С возрастом меняется и динамический баланс тощей и жировой массы тела. Так, уменьшение массы тела происходит в первую очередь за счет мускулатуры, в то время как ее увеличение – за счет накопления жировой массы. Жировая инфильтрация мышц приводит к снижению силы нижних конечностей и соответственно к их неадекватному функционированию [22, 24]. Возникающий дисбаланс между мышечной и жировой тканью делает физическую активность все более затруднительной. Гиподинамия в свою очередь способствует усилению саркопении и появлению саркопенического ожирения [11, 21, 25].

Еще одним из механизмов уменьшения мышечной массы в процессе старения является смещение равновесия между синтезом и деградацией белка в сторону катаболизма. Это обусловлено угнетением образования гуморальных факторов, стимулирующих синтез белка, таких, например, как инсулиноподобный фактор роста [26, 27], с одновременной экспрессией фак-

торов субклинического воспаления (фактор некроза опухоли, интерлейкин-6) [28, 29], усиливающих апоптоз миоцитов.

Способы выявления саркопении

Как уже было сказано, термин «саркопения» отражает количество и качество скелетной мускулатуры. В соответствии с этим построены и способы оценки мышечной массы.

Для исследования состава человеческого тела в оценке мышечной и жировой массы наибольшей информативностью обладает компьютерная и магнитно-резонансная томография [17, 22, 24]. В ходе этих исследований обычно оценивают площадь поперечного сечения мышц бедра или голени, соотношение мышечного и жирового компонента в конкретной части тела. Так, A. Vandervoort и соавт. [30], изучавшие мышечный статус путем измерения площади поперечного сечения четырехглавой мышцы бедра с помощью мультиспиральной компьютерной томографии, выявили, что в период жизни от 40 до 60 лет происходит потеря приблизительно 40% массы мускулатуры. Применимость этих методов в клинической практике, однако, ограничена из-за высокой стоимости процедур и лучевой нагрузки на пациента [14]. В качестве альтернативного метода применяется денситометрия, позволяющая с достаточной точностью оценить количественно мышечную, жировую и костную массу тела [31—33].

Функциональное состояние мускулатуры является клиническим проявлением саркопении. В связи с этим в клинической практике для оценки мышечного статуса используются тесты для мышц тела и конечностей [11, 22, 24]. Одним из наиболее доступных, дешевых и в то же время достаточно информативных методов оценки мускулатуры является определение силы сжатия кисти. Этот показатель имеет сильную корреляционную связь с силой мышц нижних конечностей и площадью поперечного сечения мышц голени, определенной при компьютерной томографии [11, 34]. Кроме того, низкие значения показателя кистевой динамометрии (КДМ) являются маркером физической активности и лучше позволяют предсказать неблагоприятный прогноз, чем оценка мышечной массы [34, 35]. Какие же значения КДМ являются признаком саркопении? Для того чтобы предварительно судить о ее наличии, достаточно снижения силы сжатия кисти менее 30 кг у мужчин и 20 кг у женщин. Более точно саркопению можно диагностировать, ориентируясь на нормативные показатели в зависимости от индекса массы тела — ИМТ (табл. 2) [36]. КДМ является скрининговым тестом, по ее данным можно выделить группу риска или лиц с вероятной саркопенией для последующего более тщательного обследования. Кроме того, не стоит забывать, что данные КДМ могут искажаться при наличии у человека заболеваний, ограничивающих движение кисти (остаточные явления инсульта, ревматоидный артрит и др.) [37].

Таблица 2. **Функциональные и мышечные критерии диагноза «саркопения» (цит. по [11])**

Критерий	Метод измерения	Пол	ИМТ, кг/м ²	Границы нормы	Источник литературы
Сила мышц	КДМ	М.	Менее 24 24,1—26 26,1—28 Более 28	Менее 29 кг Менее 30 кг Менее 30 кг Менее 32 кг	[34]
		Ж.	Менее 23 23,1—26 26,1—29 Более 29	Менее 17 кг Менее 17,3 кг Менее 18 кг Менее 21 кг	
Физическая работоспособность	SPPB, баллы	-	0—6	Низкая	[39]
			7—9	Средняя	
			10—12	Высокая	
Критерий	Метод измерения	Пол	Рост, см	Границы нормы	Источник литературы
Скорость ходьбы	Ходьба на расстоянии 6 м	М.	Менее 173 Более 173	Время 7 с и более Время 6 с и более	[36]
		Ж.	Менее 159 Более 159	Время 7 с и более Время 6 с и более	

Примечание. SPPB – Short Physical Performance Battery.

Силу и выносливость мышц нижних конечностей и поясницы рассматривают в качестве основного фактора, лимитирующего способность человека перемещаться и поддерживать равновесие [38—40]. В то же время в клинической практике измерение силы мышц конечностей оказывается затруднительным в связи с необходимостью применения сложных и дорогостоящих приспособлений [35], поэтому сила разгибателей и сгибателей колена, а также мышц, выпрямляющих позвоночник, как показатель мышечного статуса обычно оценивается в научных исследованиях. Так, при обследовании добровольцев в возрасте от 20 до 90 лет показано, что скорость вращения педалей велотренажера зависит от возраста, снижаясь на 18% при сравнении групп 20—29 и 50—59 лет и еще на 20% в группе 80—89 лет по сравнению с участниками в возрасте 60—69 лет [41].

Более удобными в практической деятельности оказываются тесты для физической работоспособности. В их число входит набор тестов SPPB, включающий измерение времени, затраченного на прохождение 4 м, пятикратное вставание со стула, а также возможность удержать равновесие стоя в течение 10 с [38—40]. Простые для выполнения задания помогают достаточно эффективно оценить физическую работоспособность пожилого человека и обладают достаточной предсказательной ценностью в отношении клинических исходов [21, 39]. В то же время функциональные тесты позволяют уточнить диагноз саркопении, включающий также и работоспособность (см. табл. 2).

Еще одной достаточно удобной для измерения характеристик мышечного статуса является сила дыхательной мускулатуры (СДМ) [42], которая, как показывает ряд исследований, вносит существенный вклад в повседневную жизнь пожилого человека [43, 44]. В общей популяции ее изученность ограничена, поскольку легочная функция чаще оценивается у больных с хронической патологией легких. Но положение СДМ в мышечном статусе несколько обособлено. Дело в том, что в связи с необходимостью преодоления эластических свойств грудной клетки основным для дыхательной мускулатуры является именно пиковое усилие (т.е. играет роль количество волокон II типа), в то время как для мышц конечностей принципиальную важность имеет выносливость и относительная сила (на единицу площади поперечного сечения мышцы). В то же время СДМ имеет корреляцию с силой мышц нижних конечностей, силой сжатия кисти и дистанцией теста 6-минутной ходьбы [45]. Основной характеристикой СДМ является пиковая скорость выдоха, которая оценивается при исследовании функции внешнего дыхания. Этот показатель доступен в клинической практике, однако до настоящего времени имеется ограниченное количество сведений о его связи с саркопенией, в связи с чем использование СДМ в качестве диагностического критерия на данный момент затруднительно [11].

Ухудшение состояния скелетной мускулатуры приводит к снижению переносимости физических нагрузок. Этот факт закономерно следует из того, что мышечная ткань составляет около половины человеческого тела и в дополнение к ее роли двигателя является важным участником метаболических процессов. В то же время любое изменение сократительного материала и обменных свойств мышц оказывает существенное воздействие на здоровье человека и имеет ряд значимых клинических последствий.

Клиническое значение саркопении

Определение саркопении является настолько емким, что включило в себя и ее клиническую значимость. Действительно, утрата мышечной массы, силы и выносли-

вости сопряжена с рядом неблагоприятных клинических исходов.

Во-первых, ухудшение мышечного статуса напрямую связано с инвалидизацией, утратой способности к самообслуживанию и потерей физической независимости. Так, исследовательская группа ABC-Study (The Health, Aging, and Body Composition Study) оценивала влияние силы мышц и состава тела на ограничение подвижности. В результате предикторами этого ограничения явилась неспособность пройти 400 м или преодолеть лестничный пролет в 10 ступеней [46, 47]. Мужчины и женщины с наиболее низкими значениями площади поперечного сечения бедра на 30–40% чаще были неспособны выполнять необходимый уровень повседневной активности. Этим же участникам исследования при длительном наблюдении чаще госпитализировали в стационар [46]. При использовании специальных опросников показано, что сила и выносливость скелетных мышц, а также возможность совершать быстрые повороты тела определяют 96% ограничения повседневной активности. При многофакторном анализе после включения в модель пола и возраста эти же данные с минимальными изменениями определяли уровень активности [48]. По данным систематического обзора [49], включившего 53 исследования, функциональный статус пожилых пациентов (скорость ходьбы, данные SPPB и др.) напрямую связан с силой четырехглавой мышцы бедра.

Сила мышц бедра и площадь их поперечного сечения имеют корреляционную связь с частотой переломов шейки бедренной кости [47]. При этом уменьшение величины максимального усилия разгибателей колена увеличивало риск перелома на 50—60% независимо от минеральной плотности кости. Последний показатель также коррелирует с площадью поперечного сечения мышечных волокон II типа. Таким образом, мышечная ткань играет существенную роль в появлении и прогрессировании остеопороза [50]. Кроме того, отмечается негативное влияние саркопении на возможность пожилого человека поддерживать равновесие при ходьбе. Снижение силы сжатия кисти увеличивает риск первичных падений в 1,2—2,3 раза, повторных падений – в 1,4—1,7 раза, а риск получить травму – в 1,4—1,8 раза [51, 52]. С учетом существующего остеопороза или предрасположенности к нему невозможность удержать равновесие становится наиболее опасным следствием саркопении, а следующая за травматизмом инвалидизация делает ее еще и социально, и экономически значимой проблемой [53].

Особенностью мышечного статуса является его влияние на прогноз для жизни пожилого человека. При анализе выживаемости в течение 2 лет среди больных старших возрастных групп, перенесших инфаркт миокарда, наибольшее прогностическое влияние имела сила сжатия кисти [35]. Аналогичные данные получены в работе канадских ученых – низкая сила сжатия кисти была связана с двукратным увеличением смертности в течение 9 лет наблюдения у женщин старше 85 лет [34]. По данным мета-анализа 14 исследований, включавших в общей сложности более 53 000 пожилых людей, значительная часть которых были старше 70 лет, наибольшую прогностическую значимость имела сила сжатия кисти. Снижение этого показателя увеличивало риск смерти в 1,67 раза. При проведении однофакторного анализа на прогноз оказывали влияние все характеристики мышечного статуса, включая силу четырехглавой мышцы бедра, однако только сила сжатия кисти сохранила свое прогностическое значение в многофакторном анализе. Также имела отрицательную связь с прогнозом и низкая скорость ходьбы. Этот параметр коррелирует с силой и выносливостью мышц нижних конечностей, и его снижение приводит практически к троекратному увеличению риска смерти в течение 6 лет [54].

В исследовании E. Metter и соавт. [55] показано прогностическое значение силы (отношение шансов 0,983,

$p < 0,001$) и выносливости (отношение шансов 0,977, $p < 0,05$) мышц кисти для смерти от любых причин. В исследовании, результаты которого опубликованы в 2008 г., A. Buchman и соавт. [56] исследовали зависимость выживаемости пожилых людей от их мышечного статуса. В результате было сформировано несколько моделей для оценки риска с учетом возраста, пола и ИМТ. Первая модель показала, что при включении в нее силы мышц нижних конечностей увеличение последней на 1 кг было эквивалентно уменьшению возраста на 6 лет (отношение рисков 1,11, 95% доверительный интервал 1,07—1,14). А при включении в модель СДМ увеличение ее на 1 единицу измерения было эквивалентно омоложению на 7 лет [56]. В этой работе СДМ оценивали посредством измерения максимального давления на вдохе и на выдохе. Участникам исследования предлагали пройти 8 ступеней и вернуться, при этом учитывали время, затраченное на выполнение задания. Лица, которые не могли подняться по лестнице, получали 0 баллов, оставшиеся результаты были разделены на квинтили, в соответствии с которыми оценивали активность от 1 до 5 баллов [57]. В дальнейшем в линейную регрессионную модель были включены такие показатели, как возраст, пол, уровень образования, а также сила дыхательной мускулатуры. В указанной данной модели снижение активности на 0,122 балла в год и увеличение силы дыхательных мышц на одну единицу от исходной величины замедляло снижение активности на 0,043 балла в год. Таким образом, лица с СДМ больше исходной на одну единицу показали приблизительно на 35% меньший темп утраты активности. В то же время потеря мобильности зависела и от возраста, снижаясь на каждый год жизни на 3%. Иными словами, по влиянию на физическую активность каждая дополнительная единица СДМ была эквивалентна омоложению приблизительно на 13 лет [56]. В то же время СДМ имеет связь и с прогнозом для жизни. Так, в исследовании J. van der Palen и соавт. [58] была изучена взаимосвязь между риском смерти, развитием сердечно-сосудистых событий и СДМ. Последнюю оценивали посредством измерения максимального давления на вдохе. Пациенты были разделены на 5 квинтилей по показателю СДМ, и те, у которых величина этого показателя была наименьшей (нижний квинтиль), имели в 1,75 раза больший риск развития инфаркта миокарда или инсульта по сравнению с пациентами, у которых максимальное давление на выдохе было наибольшим (верхний квинтиль). При этом риск смерти для участников исследования с низкой СДМ увеличивался в 2,5 раза. Эта взаимосвязь прогноза и СДМ сохранялась и при дополнении прогностической модели показателями пола, возрастом и ИМТ [58].

Способы лечения саркопении

В терапии саркопении существует несколько концепций. Во-первых, у пожилых людей с возрастом отмечается снижение аппетита, а также появляются проблемы, связанные с полостью рта и пережевыванием пищи [59]. Все указанные выше причины в итоге приводят к неоптимальному питанию, часто со сниженным потреблением белка. В связи с этим одним из направлений коррекции саркопении является адекватная нутритивная поддержка [60]. Этот подход, однако, не имеет существенного значения в поддержании мышечной массы и является скорее паллиативным или симптоматическим вмешательством при крайне выраженной саркопении или при кахексии, когда прочие стратегии лечения оказываются неприменимыми [61].

Наиболее важное место в устранении саркопении занимают физические тренировки. Независимо от их типа (аэробные или резистивные, силовые или тренировки на выносливость) все они приводят к улучшению мышечного статуса. Так, в работе M. Harber и соавт. [62]

12-недельный курс велотренировок у женщин старше 70 лет привел к увеличению площади поперечного сечения четырехглавой мышцы бедра на 12% и силы разгибателей колена на 55%. В этом же исследовании в результате курса тренировок возросла максимальная сила и выносливость медленных (I типа) мышечных волокон [62]. Влияние аэробных тренировок показано и на примере пожилых людей, страдающих ожирением. Так, уменьшение массы тела, связанное с соблюдением диеты, у этих пациентов происходило преимущественно за счет мышечной массы, т. е. формировалось саркопеническое ожирение. Дополнение диеты аэробными тренировками позволило избежать потерь мускулатуры при интенсивном уменьшении массы тела [63].

Тем не менее ведущую роль в восстановлении мышечного статуса все-таки отводят силовым тренировкам. Исследования по их применению включают различные возрастные диапазоны, режимы тренировок и дополнительные методы оценки состояния мускулатуры. Так, при анализе старения в эксперименте на крысах показано, что с возрастом происходит уменьшение количества клеток-сателлитов, но после курса физических тренировок произошло увеличение числа клеток-спутников не только у молодых, но и у старых крыс. У последних среди клеток-сателлитов, появившихся после тренировок, увеличилось количество клеток, способных реализовать именно мышечный фенотип. Это сопровождалось также и повышением концентрации гуморальных факторов миогенеза в крови [64]. Годом ранее сходные данные были получены в клиническом исследовании у людей, когда в результате курса резистивных тренировок нижних конечностей в течение 3 мес произошел прирост площади поперечного сечения четырехглавой мышцы бедра на 6—9%. Также вокруг мышечных волокон II типа произошло увеличение числа клеток-сателлитов [65]. Таким образом, хотя регенераторные возможности скелетной мускулатуры с возрастом и снижаются, тем не менее существует возможность их восстановления. Кроме того, в ряде исследований показана возможность снижения активности факторов субклинического воспаления в крови пожилых участников исследований после курса силовых тренировок [66, 67].

Весьма значительный эффект дают физические тренировки у людей с низкой мышечной работоспособностью. Ряд исследований проведен именно среди лиц старше 70 лет, имеющих низкие показатели SPPB. Результатом курса резистивных тренировок стало существенное возрастание силы мышц нижних конечностей, а также улучшение функционального статуса, по данным той же шкалы, в сравнении с группой контроля аналогичного возраста [68, 69]. При этом общая тощая масса нижних конечностей оставалась неизменной как в группах тренировок, так и в группах контроля. В то же время в исследовании E. Hanson и соавт. [70] силовые тренировки (возраст участников от 64 лет до 71 года) существенно увеличили силу и выносливость мышц нижних конечностей, а также привели к возрастанию объема четырехглавой мышцы бедра.

Приведенные выше данные свидетельствуют о существенном возрастании мышечной силы, выносливости, а также об улучшении функционального статуса после курса физических тренировок у лиц старших возрастных групп, однако их влияние на мышечную массу существенно различается (табл. 3). В то время как в одних работах отмечается прирост количественных характеристик мышц, в других объем мускулатуры не меняется. По-видимому, это объясняется тем, что выборки представляют разные возрастные группы. Так, в исследовании U. Raue и соавт. [71] показано, что силовые тренировки в течение 3 мес у 80-летних женщин не привели к возрастанию количественных показателей мускулатуры, хотя отмечен прирост мышечной силы и выносливости. В то же время сре-

Таблица 3. Способы устранения саркопении и их основные эффекты

Вид воздействия	Характеристики выборки	ТФН, сила, выносливость	Мышечная масса	Источник литературы
Силовые тренировки	Мужчины (средний возраст 72 года)	↑	↑	[65]
	Снижение ТФН (средний возраст 74 года)	↑	Без изменений	[68]
	Здоровые люди старше 65 лет	↑	↑	[70]
	Женщины старше 80 лет	↑	Без изменений	[71]
Аэробные тренировки	Женщины (средний возраст 71 год)	↑	То же	[62]
	Ожирение (средний возраст 67 лет)	↑	↓	[63]
Электромиостимуляция	ИМ (средний возраст 74 года)	↑	Не исследовали	[76]
	Тяжелая ХСН (возраст до 45 лет)	↑	То же	[78—80]
	ХОБЛ (средний возраст 67 лет)	↑	↑	[81]
	Тетраплегия (средний возраст 32 года)	↑	↑	[82]
Общая вибрация	Мужчины и женщины старше 50 лет	↑	Без изменений	[74, 75]

Примечание. ТФН — толерантность к физической нагрузке, ИМ — инфаркт миокарда, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких.

ди участниц исследования в возрасте от 21 года до 23 лет произошел прирост площади поперечного сечения четырехглавой мышцы бедра [71]. Увеличение объема мускулатуры, а также силы и выносливости мышц отмечено и в упомянутом выше исследовании [70], в котором максимальный возраст участников едва превысил 70 лет. Низкий реабилитационный потенциал лиц преклонного возраста по сравнению с более молодыми людьми показан в работе датских авторов [72]. В этом исследовании в двух группах участников (от 61 года до 74 лет и от 21 года до 27 лет) искусственно создавали саркопению нижней конечности путем ее иммобилизации. А через 2 нед в обеих группах проводили 4-недельный курс силовых тренировок. В результате выявлено более значительное уменьшение мышечной массы нижней конечности у пожилых возрастных участников исследования по сравнению с молодыми, а также снижение ее силы, выносливости и центральной активации при проведении электромиографии. Вместе с тем курс тренировок позволил полностью восстановить и даже улучшить эти показатели у молодых участников исследования, в то время как пожилые люди даже не смогли вернуться к исходному состоянию [72]. Это обосновывает необходимость более длительных тренировок у пожилых людей или у пациентов с уже существующей саркопенией. Этот вывод подтверждается результатами недавнего исследования американских ученых, показавших, что для получения прироста мышечной массы у лиц старших возрастных групп требуется большая продолжительность и интенсивность тренировок [73]. Следует отметить, что пожилые люди практически всегда имеют отягощенную коморбидность (наличие ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, заболеваний легких, сахарного диабета, перемежающейся хромоты, неврологического дефицита, ортопедических заболеваний и др.), поэтому применение активных силовых тренировок может быть существенно ограничено. Более того, проявления хронических заболеваний существенно лимитируют ежедневную активность, тем самым усугубляя саркопению. Для таких категорий пациентов возможно использование альтернативных методов физической реабилитации. Одним из возможных методов пассивных тренировок может быть использование общей вибрации. Ее воздействие связано со стимуляцией проприорецепторов, происходящей вследствие частого изменения мышечного тонуса. Результатом таких тренировок является увеличение силы и выносливости мускулатуры, а также улучше-

ние способности удерживать равновесие [74, 75]. В то же время безопасность этого метода может позволить широко внедрить его в практику отделений восстановительного лечения.

Еще одним из важных методов реабилитации является электрическая стимуляция скелетных мышц, применявшаяся как у больных старших возрастных групп после инфаркта миокарда [76], так и у больных с выраженной хронической сердечной недостаточностью с проявлениями вторичной саркопении [77, 78]. Проведение активных физических тренировок в такой ситуации весьма затруднительно и требует предварительной стабилизации состояния больного. У больных старших возрастных групп или с длительно существующей хронической сердечной недостаточностью за это время произойдет дополнительное уменьшение мышечной массы и силы, поэтому выглядит целесообразным раннее начало тренировок. Наш собственный опыт позволяет говорить о возможности применения электромиостимуляции уже с первых дней течения инфаркта миокарда [76]. После курса пассивных тренировок у пациентов в возрасте 70 лет и старше выявлено увеличение силы разгибателей колена и возрастание дистанции теста 6-минутной ходьбы, чего не отмечено в группе контроля. Поскольку также имеются данные о положительном влиянии пассивных тренировок с электромиостимуляцией не только на силу и выносливость мышц [77, 79, 80], но и на их массу [81, 82], указанный вид реабилитации представляется весьма перспективным для коррекции саркопенических изменений.

Заключение

Саркопения является важной характеристикой не только физиологического старения, но и множества заболеваний и патологических состояний. Она ухудшает клиническое состояние пациентов разного профиля, а также неблагоприятно сказывается на качестве жизни больных. Несомненную важность имеют отрицательное прогностическое влияние саркопении, а также ее социально-экономический эффект. В связи с этим требуется не только продолжение изучения фундаментальных аспектов этой серьезной проблемы, но и внедрение в широкую клиническую практику подходов, направленных на активное выявление, профилактику и коррекцию саркопении как у пациентов старших возрастных групп, так и у больных с серьезными заболеваниями, сопровождающимися вторичными изменениями мышечной ткани.

Сведения об авторах:

Учреждение РАМН НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово

Отдел мультифокального атеросклероза

Безденежный Андрей Викторович — науч. сотр. лаб. патологии кровообращения; e-mail: andrew22014@maol.ru

Сумин Алексей Николаевич — д-р мед. наук, зав. лаб. патологии кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Ageing and life course. 2009 [cited 2009 April 30]; Available from: <http://www.who.int/ageing/en/>
2. Федоровский Н.М. Физиологические особенности стареющего организма в оценке специалиста по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. Клини. геронтол. — 2003; 2: 36—40.
3. Савилова В.В., Долгих В.Т., Кондратьев А.И., Торопов А.В. Острый инфаркт миокарда у пожилых: факторы риска и причина летального исхода. Клини. геронтол. 2008; 14 (3): 40—43.
4. Яковлев В.В. Факторы риска и особенности течения первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин пожилого и старческого возраста. Успехи геронтол. 2010; 23 (2): 274—280.
5. Hiew C., Williams T., Hatton R., Narasimhan S., O'Connor S. et al. Influence of age on long-term outcome after emergent percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. J. Invasive Cardiol. 2010; 22: 273—277.
6. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Особенности сахарного диабета в пожилом возрасте и принципы терапии. Сахар. диабет 2005; 4: 14—21.
7. Аргилес Д.М., Бускуэте С., Фелипе А., Лопез-Сориано Ф.Х. Потеря веса при раке и старении: кахексия в сравнении с саркопенией. Успехи геронтол. 2006; 18: 39—54.
8. Ундрицов В.М., Ундрицов И.М., Серова Л.Д. Саркопения — новая медицинская нозология. Физкульт. в профилактик., лечении и реабил. 2009; 4 (31): 7—16.
9. Арутюнов Г.П., Костюкевич О.И. Кахексия как универсальный синдром в клинике внутренних болезней. Ремедиум 2005; 7: 34—39.
10. Арутюнов Г.П., Чернявская Т.К., Волгина О.Н., Костюкевич О.И. Сердечная кахексия. Фарматека 2008; 11: 68—71.
11. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing 2010; 39: 412—423.
12. Baumgartner R., Koehler K., Gallagher D. et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. Am. J. Epidemiol. 1998; 147: 755—763.
13. Morley J. E. Sarcopenia: diagnosis and treatment. J. Nutr. Hlth Aging 2008; 12: 452—456.
14. Chien M.-Y., Huang T.-Y., Wu Y.-T. Prevalance of sarcopenia estimated using bioelectrical impedance analysis prediction equation in community-dwelling elderly people in Taiwan. J. Am. Geriatr. Soc. 2008; 56: 1710—1715.
15. Kim J., Davenport P., Sapienza C. Effect of expiratory muscle strength training on elderly cough function. Arch. Gerontol. Geriatr. 2009; 48: 361—366.
16. Paddon-Jones D., Short K. R., Campbell W. W. et al. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. Am. J. Clin. Nutr. 2008; 87: 1562S—1566S.
17. Sayer A.A., Syddall H., Martin H. et al. The developmental origins of sarcopenia. J. Nutr. Hlth. Aging. 2008; 12: 427—432.
18. Shefer G., Mark Van de D. P., Richardson J. B., Yablonka-Reuveni Z. Satellite-cell pool size does matter: defining the myogenic potency of aging skeletal muscle. Dev. Biol. 2006; 294: 50—66.
19. Shefer G., Wleklinski-Lee M., Yablonka-Reuveni Z. Skeletal muscle satellite cells can spontaneously enter an alternative mesenchymal pathway. J. Cell. Sci. 2004; 117: 5393—5404.
20. Арутюнов Г. П., Шавгулидзе К. Б., Былова Н. А. Роль жировой ткани в патогенезе хронической сердечной недостаточности. Сердеч. недостат. 2008; 9 (3): 128—136.
21. Cesari M., Pahor M., Lauretani F. et al. Skeletal muscle and mortality results from the InCHIANTI Study. J. Gerontol. 2009; 64A (3): 377—384.
22. Santanasto A. J., Glynn N. W., Newman M. A. et al. Impact of weight loss on physical function with changes in strength, muscle mass, and muscle fat infiltration in overweight to moderately obese older adults: A randomized clinical trial. J. Obesity 2011; <http://www.hindawi.com/journals/jobs/2011/516576>
23. Kraegen E. W., Cooney G. J. Free fatty acids and skeletal muscle insulin resistance. Curr Opin. Lipidol. 2008; 19: 235—241.
24. Delmonico M. J., Harris T. B., Visser M. et al. for the Health, Aging, and Body Composition Study Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. Am. J. Clin. Nutr. 2009; 90: 1579—1585.
25. Stenholm S., Harris T.B., Rantanen T. et al. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 2008; 11: 693—700.
26. Petrella J. K., Kim J. S., Tuggle S. C. et al. Age differences in knee extension power, contractile velocity, and fatigability. J. Appl. Physiol. 2005; 98: 211—220.
27. Schertzer J. D., van der Poel C., Shavlakadze T. et al. Muscle-specific overexpression of IGF-I improves E-C coupling in skeletal muscle fibers from dystrophic mdx mice. Am. J. Physiol. Cell Physiol. 2008; 294: C161—C168.
28. Hiona A., Leeuwenburgh C. The role of mitochondrial DNA mutations in aging and sarcopenia: implications for the mitochondrial vicious cycle theory of aging. Exp Gerontol 2008; 43: 24—33.
29. Schaap L. A., Pluijm S. M. F., Deeg D. J. H. et al. for the Health ABC study higher inflammatory marker levels in older persons: Associations with 5-year change in muscle mass and muscle strength. J. Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci. 2009; 64A, (11): 1183—1189.
30. Vandervoort A. A. Aging of the human neuromuscular system. Muscle and Nerve 2002; 25: 17—25.
31. Kelly T. L., Wilson K. E., Heymsfield S. B. Dual energy X-ray absorptiometry body composition reference values from NHANES. PLoS ONE 2009; 4 (9): e7038.
32. Frisoli A. Jr, Chaves P. H., Ingham S. J., Fried L.P. Severe osteopenia and osteoporosis, sarcopenia, and frailty status in community-dwelling older women: Results from the Women's Health and Aging Study (WHAS) II. Bone 2010; 48 (4): 952—957.
33. Mitchell S. J., Kirkpatrick C. M. J., Le Couteur D. G. et al. Estimation of lean body weight in older community-dwelling men. Br. J. Clin. Pharmacol. 2010; 69 (2): 118—127.
34. Ling C. H. Y., Taekema D., de Craen A. J. M. et al. Handgrip strength and mortality in the oldest old population: the Leiden 85-plus study. Can. Med. Assoc. J. 2010; 182(5): 429—435.
35. Сумин А.Н., Кобякова О.В., Галимзянов Д.М. Прогностическое значение показателей диастолической функции левого желудочка и мышечного статуса у пожилых пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Кардиология 2007; 6: 45—50.
36. Fried L.P., Tangen C.M., Walston J. et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci. 2001; 56: M146—M156.
37. Laurentani F., Russo C., Bandinelli S. et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. J. Appl. Physiol. 2003; 95: 1851—1860.
38. Guralnik J. M., Simonsick E. M., Ferrucci L. et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. J. Gerontol. 1994; 49: M85—M94.
39. Guralnik Y.M., Ferrucci L., Pieper C.F. et al. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. J. Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci. 2000; 55: M221—M231.
40. Kwon S., Perera S., Pahor M. et al. What is a meaningful change in physical performance? Findings from a clinical trial in older adults (the LIFE-P study). J. Nutr. Hlth Aging 2009; 13: 538—544.
41. Kostka T. Quadriceps maximal power and optimal shortening velocity in 335 men aged 23—88 years. Eur. J. Appl. Physiol. 2005; 95: 140—145.
42. Kim J., Davenport P., Sapienza C. Effect of expiratory muscle strength training on elderly cough function. Arch. Gerontol. Geriatr. 2009; 48: 361—366.
43. Berg H.E., Eiken O., Miklavcic L., Mekjavic I.B. Hip, thigh and calf muscle atrophy and bone loss after 5-week bedrest inactivity. Eur. J. Appl. Physiol. 2007; 99(3): 283—289.

44. Арутюнов Г.П., Колесникова Е.А., Рылова А.К. Современные подходы к реабилитации больных с хронической сердечной недостаточностью. *CardioСоматика* 2010; 1: 20—25.
45. Bohannon R.W. Hand-grip dynamometry predicts future outcomes in aging adults. *J. Geriatr. Phys. Ther.* 2008; 31: 3—10.
46. Katsiaras A., Newman A. B., Kriska A. et al. Skeletal muscle fatigue, strength, and quality in the elderly: the Health ABC Study. *J. Appl. Physiol.* 2005; 99: 210—216.
47. Lang T. F., Cauley J., Tylavsky F. et al. Computed tomography measurements of thigh muscle cross-sectional area and attenuation coefficient predict hip fracture: The Health, Aging and Body Composition Study. *J. Bone Miner. Res.* 2010; 25 (3): 513—519.
48. Verweij L. M., Schoor van N. M., Dekker J., Visser M. Distinguishing four components underlying physical activity: a new approach to using activity questionnaire data in old age. *BMC Geriatr.* 2010; 10: 20.
49. Kidde J., Marcus R., Dibble L. et al. Regional muscle and whole-body composition factors related to mobility in older individuals: a review. *Physiother. Can.* 2009; 61: 197—209.
50. Cheung W.H., Lee W.S., Qin L. et al. Type IIB human skeletal muscle fibers positively correlate with bone mineral density irrespective to age. *Chin. Med. J.* 2010; 123 (21): 3009—3014.
51. Wojcik L. A., Thelen D. G., Schultz A. B. et al. Age and gender differences in peak lower extremity joint torques and ranges of motion used during singlestep balance recovery from a forward fall. *J. Biomech.* 2001; 34: 67—73.
52. Gill T. M., Murphy T. E., Barry L. C., Allore H. G. Risk factors for disability subtypes among older persons. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2009; 57 (10): 1850—1855.
53. Lang T., Strepper T., Cawthon P. et al. Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos. Int.* 2010; 21: 543—559.
54. Cooper R., Kuh D., Hardy R. Mortality Review Group on behalf of the FALCon and HALCyon study teams. Objectively measured physical capability levels and mortality: systematic review and meta-analysis. *Br. Med. J.* 2010; 341: c4467.
55. Metter E. J., Talbot L. A., Schragger M., Conwit R. A. Arm-cranking muscle power and arm isometric muscle strength are independent predictors of all-cause mortality in men. *J. Appl. Physiol.* 2004; 96: 814—821.
56. Buchman A. S., Boyle P. A., Wilson R. S. et al. Pulmonary function, muscle strength and mortality in old age. *Mech. Ageing Dev.* 2008; 129 (11): 625—631.
57. Buchman A.S., Boyle P.A., Wilson R.S. et al. Respiratory muscle strength predicts decline in mobility in older persons. *Neuroepidemiology* 2008; 31: 174—180.
58. Palen van der J., Rea T., Manolio T. et al. Respiratory muscle strength and the risk of incident cardiovascular events. *Thorax* 2004; 59 (12): 1063—1067.
59. Drey M., Kaiser M. J. Malnutrition in the elderly. *Dtsch. Med. Wschr.* 2011; 136 (5): 176—178.
60. Gweon H.-S., Sung H.-J., Lee D.-H. Short-term protein intake increases fractional synthesis rate of muscle protein in the elderly: meta-analysis. *Nutr. Res. Pract.* 2010; 4 (5): 375—382.
61. Арутюнов Г. П., Костюкевич О. И., Былова Н. А. Распространенность, клиническая значимость гипотрофии и эффективность нутритивной поддержки у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью. *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* 2009; 2 (2): 22—33.
62. Harber M. P., Konopka A. R., Douglass M. D. et al. Aerobic exercise training improves whole muscle and single myofiber size and function in older women. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2009; 297: R1452—R1459.
63. Chomentowski P., Dubé J. J., Amati F. et al. Moderate exercise attenuates the loss of skeletal muscle mass that occurs with intentional caloric restriction – induced weight loss in older, overweight to obese adults. *J. Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci.* 2009; 64A (5): 575—580.
64. Shefer G., Rauner G., Yablonka-Reuveni Z., Benayahu D. Reduced satellite cell numbers and myogenic capacity in aging can be alleviated by endurance exercise. *PLoS One.* 2010; 5 (10): e13307.
65. Verdijk L. B., Gleeson B. G., Jonkers R. A. M. et al. Skeletal muscle hypertrophy following resistance training is accompanied by a fiber type – specific increase in satellite cell content in elderly men. *J. Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci.* 2009; 64A (3): 332—339.
66. Nicklas B. J., Brinkley T.E. Exercise training as a treatment for chronic inflammation in the elderly. *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 2009; 37 (4): 165—170.
67. Ogawa K., Sanada K., Machida S. et al. Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women mediators of inflammation. <http://www.hindawi.com/journals/mi/2010/171023>
68. Reid K. F., Callahan D. M., Carabello R. J. et al. Lower extremity power training in elderly subjects with mobility limitations: a randomized controlled trial. *Aging Clin. Exp. Res.* 2008; 20 (4): 337—343.
69. Protas E.J., Tissier S. Strength and speed training for elders with mobility disability. *J. Aging Phys. Act.* 2009; 17 (3): 257—271.
70. Hanson E.D., Srivatsan S.R., Agrawal S. et al. Effects of strength training on physical function: influence of power, strength, and body composition. *J. Strength Cond. Res.* 2009; 23 (9): 2627—2637.
71. Raue U., Slivka D., Minchev K., Trappe S. Improvements in whole muscle and myocellular function are limited with high-intensity resistance training in octogenarian women. *J. Appl. Physiol.* 2009; 106 (5): 1611—1617.
72. Suetta C., Hvid L. G., Justesen L. et al. Effects of aging on human skeletal muscle after immobilization and retraining. *J. Appl. Physiol.* 2009; 107: 1172—1180.
73. Bickel C.S., Cross J. M., Bamman M. M. Exercise dosing to retain resistance training adaptations in young and older adults. *J. Int. Soc. Nutrition.* 2010; 2(1):50—67.
74. Rees S. S., Murphy A.J., Watsford M.L. Effects of whole-body vibration exercise on lower-extremity muscle strength and power in an older population: a randomized clinical trial. *Phys. Ther.* 2008; 88 (4): 462—470.
75. Mikhael M., Orr R., Amsen F. et al. Effect of standing posture during whole body vibration training on muscle morphology and function in older adults: A randomised controlled trial. *Geriatrics* 2010; 10: 74.
76. Сумин А. Н., Безденежных А. В., Попова Т.А. и др. Пассивные тренировки при инфаркте миокарда у пожилых (исследование ПАТРИАРХ): влияние на внутрисердечную гемодинамику и аритмогенный статус. *Кардиоваск. тер. и профилактика.* 2010; 3: 29—37.
77. Сумин А.Н., Доронин Д.В., Галимзянов Д.М. и др. Электростимуляция скелетных мышц у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью: результаты курсового применения. *Кардиология* 1999; 4: 48—53.
78. Karavidas A., Raisakis G., Parissis J. et al. Functional electrical stimulation improves endothelial function and reduces peripheral immune responses in patients with chronic heart failure. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2006; 13: 592—597.
79. Nuhr M. J., Pette D., Berger R. et al. Beneficial effects of chronic low-frequency stimulation of thigh muscles in patients with advanced chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 136—143.
80. Deley G., Kervio G., Verges B. et al. Neuromuscular adaptations to low-frequency stimulation training in a patient with chronic heart failure. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2008; 87 (6): 502—509.
81. Seymour J. M., Ward K., Sidhu P. S. et al. Ultrasound measurement of rectus femoris cross-sectional area and the relationship with quadriceps strength in COPD. *Thorax* 2009; 64 (5): 418—423.
82. de Abreu D.C.C., Cliquet A. Jr., Rondina J.M., Cendes F. Electrical stimulation during gait promotes increase of muscle cross-sectional area in quadriplegics. A preliminary study. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2009. 467: 553—557.

Поступила 09.03.11