

Саркопенія як фактор ризику хронічних неінфекційних захворювань

У статті підсумовано дані щодо сучасної діагностики саркопенії і ведення пацієнтів з цим захворюванням. Продемонстровано важливість цієї проблеми, а також те, що лікарі не завжди виявляють саркопенію і не приділяють належної уваги цьому захворюванню. У той же час, саркопенія є фактором ризику розвитку хронічних неінфекційних захворювань і обов'язково потребує корекції. Дієтичні втручання є важливою складовою ведення пацієнтів, хворих на саркопенію. У статті представлено сучасні підходи до дієтичної корекції при саркопенії, що включають підвищення вмісту білка в раціоні, призначення вітаміну D і омега-3 поліненасичених жирних кислот.

Ключові слова:

саркопенія, неінфекційні захворювання, діагностика, дієтичні втручання при саркопенії.

Саркопенія (СП) — це стан, що характеризується зниженням маси скелетної мускулатури та/або її функції. Термін було запропоновано вперше у 1989 р. Ірвіном Розенбергом. У вересні 2016 р. діагнозу «саркопенія» було офіційно надано код M62.84 МКБ-10. Даний стан звернув на себе увагу значною поширеністю серед населення. Висока захворюваність на СП і несвоєчасне звернення за допомогою обумовлюють високі показники інвалідизації. За даними сучасної літератури, СП є одним з найпоширеніших факторів ризику захворюваності та смертності в осіб старше 65 років. Ситуація загрожує ще більше погіршитися найближчим часом у зв'язку зі збільшенням частки населення у віці старше 65 років. За статистичними даними, до 2050 р. число людей похилого віку в світі зросте з 600 млн до 2 млрд, що спричинить збільшення кількості хворих на СП. Поширеність СП у світі при цьому зросте на 70 % — з 19 млн (2016 р.) до 32 млн (2045 р.) осіб. Нині СП діагностується у 5–13 % людей у віці 60–70 років і сягає 50 % в осіб старше 80 років. У країнах Азії поширеність СП досягає 6–23 % серед чоловіків і 8–22 % серед жінок.

У 2010 р. була створена Європейська робоча група із СП (EWGSOP), до складу якої увійшли представники європейської медичної геріатричної спільноти, Європейського співтовариства з метаболізму і харчування, Міжнародної асоціації «Харчування і старіння», Міжнародної асоціації геронтологів та геріатрів. У затвердженому ними консенсусі було представлено інформацію щодо визначення «саркопенія», її класифікації, встановлено критерії діагностики і заходи запобігання цьому захворюванню, стадії розвитку СП та методи лікування. Нижче наведено сучасні діагностичні критерії захворювання (EWGSOP, 2010):

1. Зниження м'язової маси.
2. Зниження м'язової сили.
3. Зниження м'язової функції.

Для встановлення діагнозу необхідна наявність 1-го та 2-го критерію, або 3-го критерію [1].



**Г.С. Ісаєва,
М.Ю. Мєлікова,
М.М. Вовченко**

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Ісаєва Ганна Сергіївна
д. мед. н., зав. відділу комплексного зниження ризику хронічних неінфекційних захворювань

61039, м. Харків,
просп. Л. Малої, 2А
Тел. (057) 373-90-15
E-mail: anna_isayeva_74@yahoo.co.uk

Стаття надійшла до редакції
31 липня 2018 р.

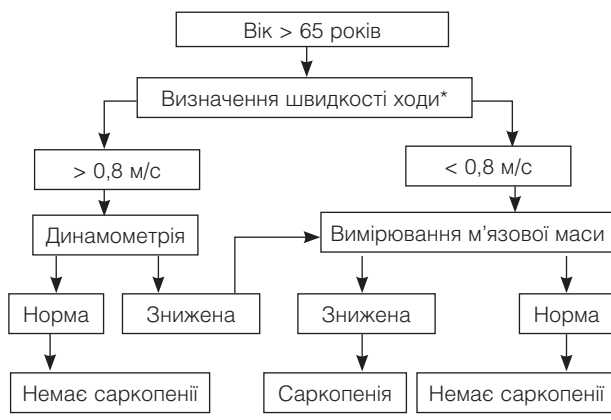


Рисунок. Алгоритм діагностики саркопенії

Примітка. * — проводиться 4-метровий тест ходьби. Критерії актуальні як для жінок, так і для чоловіків.

Виділено стадії захворювання, які включають пресаркопенію, СП і тяжку форму СП. На першій стадії захворювання діагностують зниження м'язової маси при нормальних показниках її сили та функції. Саркопенія характеризується зниженням м'язової маси, а також її сили або функції. На третій стадії хвороби відзначається зниження м'язової маси, а також її сили та функції. На рисунку представлено алгоритм діагностики СП [2].

Виокремлюють первинну СП, яка розвивається при відсутності хронічних захворювань, і вторинну, що розвивається на тлі захворювань серцево-судинної системи, дихальної системи з легеневою недостатністю, ураження печінки, нирок (цирози, гепатити, хронічні хвороби нирок та ін.), нейродегенеративних захворювань (хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, розсіяний склероз та ін.), а також за наявності метаболічного синдрому. Так, наприклад, СП діагностують у 20 % хворих на хронічну серцеву недостатність, 20–27 % хворих хронічними обструктивними захворюваннями легень, 30–61 % хворих на рак легень, 18–50 % пацієнтів, що страждають цирозом печінки і 20–30 % хворих на ревматоїдний артрит. При артеріальній гіпертензії СП є тим фактором, що сприяє зниженню когнітивних функцій та соціальної активності.

Встановлено багато факторів, що призводять до розвитку СП. Серед них — зниження продукції статевих стероїдів унаслідок жіночої менопаузи або чоловічого репродуктивного старіння (М.А. Guth), вікові нейродегенеративні процеси, що пов'язані зі зниженням кількості мотонейронів у центральній нервовій системі, зниження фізичної активності та малорухливий спосіб життя, дієтичні порушення, а саме недостатнє вживання білкової їжі, атеросклероз судин, підвищення загальної запальної активності в орга-

нізмі. L. Ferrucci, E. Fabbri запропонували термін «вікове запалення inflammaging», під яким розуміють підвищення маркерів запалення з віком навіть за відсутності діагностованої хвороби. Автор розцінює цей стан як фактор ризику СП (L. Ferrucci). Для осіб старших вікових груп характерне зниження апетиту або значне обмеження білкової їжі в раціоні. Так, до факторів патогенезу відносять зниження синтезу інсуліноподібного фактора росту, що зумовлює зсув рівноваги між синтезом і деградацією білка в бік катаболізму, що призводить, врешті-решт, до зменшення м'язової маси. Разом з тим, підвищується активність прозапальних цитокінів, таких як IL-6, С-РБ, TNF- α та ін., що посилюють апоптоз міоцитів. Зниження кількості мотонейронів у центральній нервовій системі є невід'ємним етапом старіння організму людини. Внаслідок зменшення числа мотонейронів у центральній нервовій системі знижується іннервація м'язів, що призводить до втрати м'язових волокон. Ще одним фактором, пов'язаним із старінням нервової системи, є демієлінізація аксонів та зменшення нервових закінчень у нервово-м'язових синапсах. З віком також знижується толерантність скелетних м'язів до білкового харчування, накопичення з віком у скелетних м'язах ліпофусцину. Зниження рухової активності активує синтез міостатину м'язовою тканиною. У свою чергу, міостатин запускає катаболічні процеси в м'язовій тканині. Однак при збалансованому фізичному навантаженні, навпаки, виробляється механоростовий фактор (МРФ), дія якого спрямована на підтримку і збереження м'язової маси. Як відомо, МРФ активує сателітні клітини і, відповідно, від рівня експресії МРФ залежить ступінь відновлення і гіпертрофії після фізичного навантаження. Проте з віком синтез даного чинника знижується. Існує тісний зв'язок між СП та інсулінорезистентністю, про що свідчать наукові дані. У дослідженні О.А. Гончарової, присвяченому СП при цукровому діабеті (ЦД), було доведено, що частота виникнення СП у хворих на ЦД 2 типу була вищою, ніж в осіб без ЦД.

З роками у будь-якої людини змінюється співвідношення жиру та води на користь жиру. До кінця середнього віку цей показник досягає піка, після чого поступово знижується. Незважаючи на те, що в старості загальна кількість жиру в тілі знижується, його відносний вміст або не змінюється, або зростає. Відбувається перерозподіл жиру в нежирові тканини. У такому випадку збільшення потоку жирних кислот (ЖК) в нежирові тканини призводить до внутрішньоклітинного накопичення тригліцеридів (ТГ). Акумуля-

ляція ТГ у скелетних м'язах є ще одним патогенетичним механізмом розвитку СП. Відкладення ТГ пов'язане або обумовлює набуття міоцитами фенотипу адипоциту. При цьому в нежирових клітинах починає експресуватися PPAR γ . Наприклад, у старіючому організмі м'язові сателітні клітини експресують PPAR γ , AP2 (білок, що зв'язує ЖК), а також C/EBP α (ССААТ-енхансер-зв'язуючий протеїн- α , експресія якого, в свою чергу, зумовлює подальше диференціювання зупинених у рості преадипоцитів у зрілі адипоцити). Дані сателітні клітини надалі набувають адипоцитоподібного фенотипу і зовнішньої подібності з цими клітинами. За результатами досліджень, зменшення сателітних клітин, тобто міогенних стовбурових клітин, або супутників, спостерігається при СП, особливо в м'язах, що складаються переважно з волокон II типу. У здоровому організмі кінцевим етапом диференціювання сателітних клітин є зрілі м'язові волокна, які становлять собою багатоядерні клітини (синцитії). При цьому ядра цих клітин і м'язові волокна втрачають здатність ділитися, після чого зростання м'язів і їх регенерація можуть відбуватися тільки завдяки проліферації міогенних стовбурових клітин-сателітів. Відомо, що внаслідок дефіциту фактора росту м'язів порушується процес диференціювання клітин-сателітів. Зниження регенераторних резервів обумовлено насамперед неможливістю сателітів диференціюватися до міоцитів, а не зменшенням їх загального числа. Процес втрати м'язової маси відбувається одночасно з накопиченням жирової маси. Як відомо, клітини-сателіти можуть набувати як м'язового, так і жирового фенотипу. Водночас, за даними досліджень, при СП спостерігається тенденція до більшої частоти саме жирового переродження клітин-сателітів і, як наслідок, появи жирової інфільтрації м'язів. Згодом змінюється співвідношення худі і жирової маси. Зменшення ваги відбувається насамперед за рахунок зниження об'єму мускулатури, в той час як її підвищення обумовлене накопиченням жирової маси. У сучасній літературі навіть існує термін – саркопенічне ожиріння. Під ним розуміють низьку частку м'язової частини при індексі маси тіла більше 25 кг/м². Цей тип ожиріння найчастіше зустрічається у віці старше 65 років. За рахунок жирового переродження скелетної мускулатури відбувається зниження її сили, що в подальшому призводить до порушення функції. Клітини первинно нежирових тканин не здатні повною мірою регулювати процеси ліполізу і ліпогенезу, тому жир, що накопичується в нежирових клітинах, стає таким, що не метаболізується.

Таблиця 1. Діагностика саркопенії

Оцінка маси скелетної мускулатури	Біоімпедансний аналіз
	Двофотонна рентгенівська абсорбціометрія
	Комп'ютерна томографія
	Магнітно-резонансна томографія
	Антропометрія
Оцінка сили скелетної мускулатури	Тотальне або часткове визначення рівня калію в нежирених м'яких тканинах
	Динамометрія
	Оцінка згинання/розгинання колінного суглоба
Функціональні можливості м'язової тканини	Пікова швидкість видиху
	Тест на визначення швидкості ходьби
	Тест «підйом по сходах»
	Тест «піднятися і пройти»
	Тест SPPB (Short physical performance battery)

При надмірному харчуванні і зниженні фізичної активності відбувається накопичення в нежирових тканинах жиру, що не метаболізується. Аналізуючи процеси, які розвиваються при гіподинамії та надмірному споживанні їжі, можна припустити, що в основі розвитку інволютивних змін лежить тривале невикористання енергії, тобто тривала надмірність енергетичних субстратів, що, в свою чергу, призводить до посилення СП і появи саркопенічного ожиріння.

Акумуляція довголанцюгових ЖК у нежирових клітинах призводить до інсулінорезистентності, гіперінсулінемії і гіперглікемії. При резистентності до інсуліну в клітині знижується гліколіз, збільшується експресія FABP rm і приплив ЖК, знижується активність АМКР, підвищується синтез ТГ. Доведено взаємозв'язок СП з інсулінорезистентністю і порушенням вуглеводного обміну.

Стан інсулінорезистентності, що формується в міру розвитку інволютивних змін, призводить до поступового скорочення надходження глюкози в м'язову тканину, викликаючи її енергетичне голодування, розвиток дистрофічних змін, гіперглікемію і глюкозотоксичний ефект. Результати епідеміологічних досліджень підтверджують істотну роль резистентності до інсуліну в розвитку дисфункції мітохондрій у скелетних м'язових волокнах з їх атрофією і наступним розвитком СП.

Низка дослідників вважають, що СП поряд з ожирінням посилює розвиток інсулінорезистентності (Srikanthan та співавт., 2010; Batsis, Buscemi, 2011), формуючи «порочне коло». У пацієнтів похилого віку для збереження м'язової маси необхідно усувати інсулінорезистентність, тому що даний стан здатний запустити каскад реакцій порушеного вуглеводного обміну.

Таблиця 2. Швидкий скринінг на наявність саркопенії (шкала SARC-F)

Сила	Труднощі в піднятті і перенесенні вантажу в 4,5 кг	Немає = 0 Рідко = 1 Часто = 2
Ходьба	Труднощі в ходьбі по кімнаті	Немає = 0 Рідко = 1 Часто = 2
Вставання з ліжка	Утруднене вставання з ліжка	Немає = 0 Рідко = 1 Часто = 2
Підйом по сходах	Труднощі в підйомі по сходах на 1 проліт (10 сходинок)	Немає = 0 Рідко = 1 Часто = 2
Падіння	Кількість падінь за рік	Немає = 0 1—3 рази = 1 4 рази та > = 2

Для оцінки частки м'язової тканини та її функціонального стану використовують методи, представлені в табл. 1 [3].

Серед скринінгових методів найбільш доступною вважається шкала SARC-F (табл. 2). Діагноз підтверджується за наявності чотирьох і більше балів.

Для визначення м'язової сили необхідне проведення динамометрії кистей рук ручним динамометром. Експерти EWGSOP запропонували як критерії зниження м'язової сили для жінок вижимання менше 20 кг, для чоловіків — менше 30 кг. Альтернативні точки розділу пропонують дослідники Foundation for the National Institutes of Health (FNIH) за результатами Sarcopenia Study — для жінок 16 кг і для чоловіків 26 кг. Найбільш інформативними визнані такі інструментальні методи діагностики, як комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія. Дані методи дають змогу виміряти площину поперечного зрізу м'язів стегна і/або гомілки, а також дозволяють оцінити співвідношення м'язової і жирової маси в конкретній частині тіла. M. Vandervoort та співавт. було проведено дослідження м'язового статусу шляхом вимірювання площі поперечного зрізу *musculus quadriceps femoris* методом комп'ютерної томографії. Отримані дані свідчать про втрату м'язової маси на 40 % у період від 40 до 60 років. Незважаючи на діагностичну значимість зазначених вище методів дослідження, їх використання в клінічній практиці дещо обмежене в зв'язку з високою вартістю і променевим навантаженням.

Критерії діагностики саркопенії за результатами комп'ютерної томографії і магнітно-резонансної томографії

Поперечний скелетно-м'язовий індекс: для жінок < 39 см²/м², для чоловіків < 55 см²/м².

Сьогодні більш економічним методом вважається денситометрія, яка дозволяє оцінити співвідношення кісткової, жирової і м'язової тканини. В останні роки широкої популярності набула двофотонна рентгенівська абсорбціометрія (ДРА). Даний метод справляє менше променеве навантаження (0,01 мГр, 0,037 мілібер). За його допомогою можна розрахувати скелетно-м'язовий індекс (SMI), який ґрунтується на сумарному вимірюванні м'язової маси обох нижніх і обох верхніх кінцівок. Недоліком ДРА є неможливість розділити підшкірну і вісцеральну жирову тканину, а також знежирену тканину і паренхіматозні органи. Найбільш точно збігається м'язова маса із знежиреною масою кінцівки. Тому в клінічних дослідженнях, присвячених СП, беруть до уваги не тільки загальний показник знежиреної маси, а й оцінюють суму показників знежиреної маси верхніх і нижніх кінцівок, так звану апендикулярну масу скелетної мускулатури. Технічна помилка при вимірюванні вмісту апендикулярної і жирової маси скелетної мускулатури методом ДРА становить $\pm 1,5\%$ і $\pm 3,0\%$ відповідно. При цьому відмінності в інформативності ДРА і таких сучасних вартісних методів, як комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, становлять менше 5 %. У 1998 р. Richard Baumgartner та співавт. запропонували індекс худой маси з метою оцінки вікової втрати м'язової маси. При розрахунку даного показника береться до уваги худа маса верхніх і нижніх кінцівок. Індекс розраховується за формулою: нежирова (худа) маса верхніх і нижніх кінцівок (кг)/зріст (м)². Критерії діагностики СП за результатами двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (DXA): скелетно-м'язовий індекс — для жінок < 5,45 кг/м², для чоловіків < 7,26 кг/м² [4].

Біоімпедансний аналіз не так давно використовується в клінічній практиці. Метод є швидким, неінвазивним та доступним. Біоімпедансний аналіз — це компактний апаратний метод дослідження, що дозволяє оцінити опір біологічних тканин організму при проходженні через них слабого електричного струму. На основі отриманих фізіологічних і морфологічних показників розраховуються показники складу тіла людини (вміст води, її розподіл, м'язова, худа, жирова маса та ін.). Критерії діагностики СП за результатами біоімпедансного аналізу: індекс худой маси тіла — для жінок < 15 кг/м², для чоловіків < 17 кг/м². Також доступним, недорогим, неінвазивним методом визнано ультразвукове дослідження, яке дозволить оцінити об'єм будь-якого м'яза [5].

Серед лабораторних методів задля встановлення діагнозу СП використовується визначення рівня калію в знежирених м'яких тканинах.

Даний спосіб вважається інформативним, тому що в скелетних м'язах міститься 50 % калію всього організму, відповідно, з віком його рівень знижується. Але незважаючи на доступність, цей метод не надто часто використовується в клінічній практиці через відсутність розроблених стандартів діагностики СП за його допомогою [6].

Профілактика і лікування саркопенії

Основою лікування СП є призначення дозованого систематичного фізичного навантаження та дієти.

Дієтичне втручання ґрунтується на необхідності достатньої присутності в раціоні високого вмісту білка, а також адекватної кількості вітаміну D, незамінної амінокислоти лейцину та омега-3-поліненасичених ЖК. Вміст білка для пацієнтів, що не мають супутньої тяжкої патології, становить 1,0–1,2 г/кг/добу. Для пацієнтів, що ведуть активний спосіб життя, рекомендована норма становить 1,2 г/кг/добу. Для пацієнтів з гострою або хронічною тяжкою супутньою патологією необхідна норма 1,2–1,5 г/кг/добу. Останнє не стосується пацієнтів з хронічною хворобою нирок, для яких кількість білка визначається індивідуально з урахуванням функції нирок. Добова доза білка повинна бути рівномірно розподілена протягом дня і вживатися з трьома прийомами їжі [7].

Іншим необхідним компонентом дієти при СП є лейцин. Ця амінокислота необхідна для синтезу м'язового протеїну. Прийом лейцину неможливо відокремити від основних білкових продуктів, серед яких великий вміст цієї кислоти мають куряча грудка або нежирна яловичина. Взагалі, тваринні білки містять більше лейцину, ніж рослинні [3].

Одним з ключових факторів здорової опорно-рухової системи є достатнє споживання вітаміну D. Рекомендована доза вітаміну D у випадку СП становить 800–100 МО. Але до початку терапії слід вимірювати рівень метаболіту віта-

міну D – 25 (ОД) у сироватці крові, оскільки пацієнти з дефіцитом цього вітаміну взагалі краще відповідають на терапію.

Останнім значущим компонентом дієти при СП є омега-3-поліненасичені ЖК. Їх ефект пов'язують зі зниженням прозапальних цитокинів, зменшенням міостеатозу, покращенням чутливості до інсуліну, стимуляцією синтезу м'язових білків та зниженням оксидативного стресу. Не встановлено рекомендованої добової дози омега-3-поліненасичених ЖК для лікування СП. Продемонстровано позитивні зміни м'язової тканини при призначенні широкого діапазону доз – від 1,2 г на добу (720 мг ейкозенової кислоти та 480 мг докозагексаєнової кислоти) до 4 г на добу (1,86 г ейкозенової кислоти та 1,5 г докозагексаєнової кислоти) [8].

Одним з пріоритетних напрямів лікування СП є розширення фізичного навантаження. Фізична активність має бути структурованою та регулярною. У літературі не існує конкретних рекомендацій щодо тривалості, інтенсивності та виду фізичного навантаження. Статичне навантаження розглядається як одна з найбільш ефективних стратегій для поліпшення м'язової функції та сили. Враховуючи той факт, що хворі на СП, як правило, страждають на супутні захворювання та належать до старших вікових груп, доцільною є розробка індивідуального плану фізичного навантаження спільно з інструктором з лікувальної фізкультури або реабілітологом.

Таким чином, СП є поширеним станом, який у багатьох випадках асоційований з такими неінфекційними захворюваннями, як цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, онкологічні захворювання, хвороби суглобів. Саркопенія є як наслідком багатьох хронічних неінфекційних захворювань, так і закономірним результатом їх перебігу. Профілактика СП є необхідною складовою комплексних програм профілактики неінфекційних захворювань.

Конфлікту інтересів немає. Участь авторів: концепція та дизайн – Г.С. Ісаєва, аналіз даних літератури – М.М. Вовченко; опис дієтичних втручань, редагування – М.Ю. Мелікова.

Список літератури

1. Clinical Guidelines for Sarcopenia. Guest Editor: Hidenori Arai. This publication has been supported by The Japanese Association on Sarcopenia and Frailty, The Japan Geriatrics Society and National Center for Geriatrics and Gerontology (NCGG) (Japan) // *Geriatr. Gerontol. Int.*— 2018.— Vol. 18 (Supple. 1).— P. 5–6.
2. Cruz-Jentoft A.J. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS) // *Age Ageing.*— 2014.— Vol. 43 (6).— P. 748–759. doi:10.1093/ageing/afu115. Epub. 2014 Sep 21.
3. De Spiegeleer A., Petrovic M., Boeckxstaens P., Van Den Noortgate N. Treating sarcopenia in clinical practice: where are we now? // *Acta Clin. Belg.*— 2016.— Vol. 71 (4).— P. 197–205. doi:10.1080/17843286.2016.1168064. Epub. 2016 Apr 26.
4. Lee J.S., Kim Y.S., Kim E.Y., Jin W. Prognostic significance of CT-determined sarcopenia in patients with advanced gastric cancer // *PLoS One.*— 2018.— Vol. 13 (8).— P. e0202700. doi:10.1371/journal.pone.0202700.
5. Marzetti E., Calvani R., Tosato M. et al. Sarcopenia: an overview // *Aging Clin. Exp. Res.*— 2017.— Vol. 29 (1).— P. 11–17. doi:10.1007/s40520-016-0704-5. Epub. 2017 Feb 2..
6. McLean R.R., Kiel D.P. Developing consensus criteria for sarcopenia: an update. *J. Bone Miner. Res.*— 2015.— Vol. 30 (4).— P. 588–592. doi:10.1002/jbmr.2492.

7. Samal J.R.K., Samal I.R. Protein Supplements: Pros and Cons. *J. Diet. Suppl.*— 2018.— Vol. 15 (3).— P. 365—371. doi:10.1080/19390211.2017.1353567. Epub. 2017 Sep 22.
8. Tae Nyun Kim, Kyung Mook Choi. Sarcopenia: Definition, Epidemiology, and Pathophysiology. *J. Bone Metab.*— 2013.— Vol. 20 (1).— P. 1—10.

А.С. Исаева, М.Ю. Меликова, М.Н. Вовченко

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Саркопения как фактор риска хронических неинфекционных заболеваний

В статье суммированы данные относительно современной диагностики саркопении и ведения пациентов с этим заболеванием. Продемонстрирована важность этой проблемы, а также то, что врачи не всегда выявляют саркопению и не уделяют должного внимания этому заболеванию. В то же время, саркопения является фактором риска развития хронических неинфекционных заболеваний и обязательно требует коррекции. Диетические вмешательства являются важной составляющей ведения пациентов с саркопенией. В статье представлены современные подходы к диетической коррекции при саркопении, включающие повышение содержания белка в рационе, назначение витамина D и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот.

Ключевые слова: саркопения, неинфекционные заболевания, диагностика, диетические вмешательства при саркопении.

G.S. Isayeva, M.Yu. Melikova, M.M. Vovchenko

SI «National Institute of Therapy named after L.T. Mala of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv

Sarcopenia as a risk factor for chronic noncommunicable diseases

The article presents the summary of data related to the modern diagnosis of sarcopenia and management of patients with this disease. The actuality of the problem has been demonstrated, as well the difficulties of sarcopenia exposure for the physicians, resulting in the improper attention to this condition. At the same time, it has been outlined that sarcopenia is a risk factor for the development of chronic noncommunicable diseases, requiring the obligatory correction. The dietary intervention is an important component of management of the patients with sarcopenia. The article presents the modern approaches to the dietary correction at sarcopenia, including the proteins' increase in a diet, administration of vitamin D and omega-3 polyunsaturated fatty acids.

Key words: sarcopenia, noncommunicable diseases, diagnostics, dietary interventions at the sarcopenia.