

# Распространённость и клиническое значение саркопении у пациентов с хроническими миелопролиферативными заболеваниями: эпидемиология, диагностика и стратегии вмешательства

А.Г. Гарифуллина<sup>1</sup>, Б.А. Бакиров<sup>1</sup>, Г.Х. Ласынова<sup>1</sup>, Е.О. Голдырев<sup>1</sup>, Д.А. Кудлай<sup>1, 2, 3</sup>

<sup>1</sup> Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Республика Башкортостан;

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия;

<sup>3</sup> Государственный научный центр «Институт иммунологии» ФМБА России, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

Хронические миелопролиферативные заболевания (ХМПЗ) представляют собой группу клональных гемопоэтических расстройств, преимущественно встречающихся у пожилых пациентов. Эти заболевания ассоциируются с повышенным риском развития многочисленных осложнений. Одним из ключевых сопутствующих состояний у таких пациентов является саркопения — прогрессирующая потеря мышечной массы, силы и функциональности, которая значительно ухудшает качество жизни и прогноз основного заболевания. Цель работы — систематизировать современные данные о влиянии саркопении на прогноз пациентов с ХМПЗ и обобщить рекомендации по её ранней диагностике и коррекции для улучшения клинических исходов. В данном обзоре представлены данные об эпидемиологии, патогенезе и клиническом значении саркопении у пациентов с ХМПЗ. Особое внимание уделено роли хронического воспаления, нарушений белкового обмена, последствий противоопухолевой терапии и возрастных изменений в развитии мышечной атрофии. Подчеркивается важность ранней диагностики саркопении с использованием современных инструментов, таких как опросник SARC-F, биоимпедансометрия, различные тесты для оценки физической работоспособности. Представлены стратегии коррекции саркопении, включающие физические нагрузки, нутритивную поддержку и другие подходы, способные улучшить прогноз и качество жизни пациентов. Работа имеет важное значение для гематологов, гериатров и реабилитологов, занимающихся ведением пациентов с ХМПЗ. Исследование саркопении при ХМПЗ является актуальной задачей, поскольку её своевременная диагностика и коррекция могут существенно повлиять на клинические исходы.

**Ключевые слова:** хронические миелопролиферативные заболевания; саркопения; мышечная сила; мышечная масса.

## Как цитировать:

Гарифуллина А.Г., Бакиров Б.А., Ласынова Г.Х., Голдырев Е.О., Кудлай Д.А. Распространённость и клиническое значение саркопении у пациентов с хроническими миелопролиферативными заболеваниями: эпидемиология, диагностика и стратегии вмешательства // CardioСоматика. 2025. Т. 16, № 2. С. XX–XX. DOI: 10.17816/CS677247 EDN: KCQOIT

# Prevalence and Clinical Significance of Sarcopenia in Patients with Chronic Myeloproliferative Disorders: Epidemiology, Diagnosis, and Intervention Strategies

Adelina G. Garifullina<sup>1</sup>, Bulat A. Bakirov<sup>1</sup>, Gulnaz H. Lasyanova<sup>2</sup>, Evgeny O. Golodyrev<sup>1</sup>, Dmitry A. Kudlay<sup>1, 2, 3</sup>

<sup>1</sup> Bashkir State Medical University, Ufa, Republic of Bashkortostan;

<sup>2</sup> Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

<sup>3</sup> National Research Center — Institute of Immunology FMBA of Russia, Moscow, Russia

## ABSTRACT

Chronic myeloproliferative disorders (CMPDs) are a group of clonal hematopoietic disorders primarily affecting elderly patients. These diseases are associated with an increased risk of multiple complications. One of the key comorbidities in these patients is sarcopenia—a progressive loss of muscle mass, strength, and functionality, which significantly worsens quality of life and disease prognosis. The aim of this study is to systematize current data on the impact of sarcopenia on the prognosis of patients with CMPDs and to summarize recommendations for its early diagnosis and management to improve clinical outcomes. This review presents data on the epidemiology, pathogenesis, and clinical significance of sarcopenia in CMPD patients. Special attention is given to the role of chronic inflammation, protein metabolism disorders, side effects of anticancer therapy, and age-related changes in the development of muscle atrophy. The importance of early diagnosis is emphasized, including the use of modern tools such as the SARC-F questionnaire, bioimpedance analysis, and physical performance tests. Management strategies for sarcopenia are discussed, including physical exercise, nutritional support, and other approaches that may improve prognosis and quality of life. This work is highly relevant for hematologists, geriatricians, and rehabilitation specialists involved in the care of CMPD patients. Research on sarcopenia in CMPDs is an urgent priority, as timely diagnosis and intervention can significantly influence clinical outcomes.

**Keywords:** chronic myeloproliferative disorders; sarcopenia; muscle strength; muscle mass.

## To cite this article:

Garifullina AG, Bakirov BA, Lasyanova GH, Golodyrev EO, Kudlay DA. Prevalence and Clinical Significance of Sarcopenia in Patients with Chronic Myeloproliferative Disorders: Epidemiology, Diagnosis, and Intervention Strategies. *CardioSomatics*. 2025;16(2):XX–XX. DOI: 10.17816/CS677247 EDN: KCQOIT

## ОБОСНОВАНИЕ

Хронические миелопролиферативные заболевания (ХМПЗ) представляют собой клональные гемопоэтические расстройства, включающие истинную полицитемию (ИП), характеризующуюся избыточной продукцией эритроцитов, эссенциальную тромбоцитемию (ЭТ) с повышенным количеством тромбоцитов и миелофиброз (МФ), определяемый фиброзом костного мозга [1].

Эпидемиологические исследования демонстрируют существенные различия в показателях заболеваемости ХМПЗ между странами: в Швеции общий показатель составляет 4,45 на 100 000 населения, тогда как в Австралии — 2,3, в Канаде — 2,72, а в Беларуси — 1,96. В Санкт-Петербурге зафиксированы показатели 0,83 для ИП, 1,0 для ЭТ и 1,01 для МФ на 100 000 населения. Эти различия, вероятно, связаны с особенностями диагностики и учёта случаев, а не с действительной разницей в распространённости заболеваний [2].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, десятилетняя выживаемость больных ИП составляет более 75%. При этом вероятность злокачественной трансформации в острый миелоидный лейкоз оценивается в среднем в 5%, а риск развития МФ не превышает 10% от общего числа случаев [3].

При ЭТ общая выживаемость ниже, чем в популяции, медиана выживаемости — около 130 месяцев. Наиболее значимым фактором, влияющим на качество жизни и прогноз при данном заболевании, выступают тромботические события. Вероятность развития клинически значимых тромбозов прогрессивно увеличивается с течением времени: 5% в первые 5 лет заболевания, 14% при десятилетнем анамнезе [4].

Продолжительность жизни больных МФ снижена в сравнении с общей популяцией. В среднем пятилетняя выживаемость при МФ составляет 55% [5].

ХМПЗ считаются заболеваниями пожилого возраста и имеют общую патофизиологию с клональным кроветворением и хроническим системным воспалением. Они связаны с четырёхкратным увеличением риска сосудистых осложнений, более высокой частотой солидных опухолей и более короткой продолжительностью жизни [6].

Потеря мышечной массы является симптомом расстройства, известного как саркопения, которое часто развивается с возрастом [7]. Помимо повышенного риска неблагоприятных исходов, таких как ухудшение функционального статуса, изменение внешнего вида и ухудшение качества жизни больных, саркопения характеризуется генерализованной и прогрессирующей потерей мышечной силы, функции и массы [8]. В то время как первичная саркопения является обычным явлением при старении, вторичная саркопения может быть связана с хроническими заболеваниями, воспалением, физической неактивностью, недоеданием и раком. Эти факторы риска также распространены при ХМПЗ [9].

**Цель работы** — систематизировать современные данные о влиянии саркопии на прогноз пациентов с хроническими миелопролиферативными заболеваниями и разработать практические рекомендации по её ранней диагностике и коррекции для улучшения клинических исходов.

## МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Отбор статей проводился в онлайн-базах данных Pubmed, Google Scholar и Научной электронной библиотеке (РУНЭБ, eLibrary.ru) в период с сентября 2024 по февраль 2025 года. Глубина поиска источников — с 1990 по 2025 г. Для поиска использовались следующие ключевые слова: «chronic myeloproliferative neoplasms», «sarcopenia», «muscle mass», «muscle strength», «хронические миело-пролиферативные заболевания», «саркопения», «мышечная масса», «мышечная сила».

**Критериями включения** были полнотекстовые оригинальные статьи на английском и русском языках (мета-анализы и систематические обзоры), оригинальные исследования. **Критерии исключения:** тезисы конференций, несистематические обзоры литературы, редакционные статьи, информационные бюллетени, книги и главы книг. При первичном отборе было получено 4257 статей. Удалено 850 дубликатов. После оценки названий и аннотаций исключены нерелевантные работы ( $n=2250$ ), осталось 1157 статей. При оценке текстов статей в связи с отсутствием необходимых данных было удалено ещё 990 статей. Полные тексты 167 статей были тщательно проверены, из них коллективом авторов было отобрано 58 статей, которые были включены в данное исследование.

## ОБСУЖДЕНИЕ

### Эпидемиология и патофизиология саркопии

Саркопения является распространённым во всём мире заболеванием и особенно часто встречается среди пожилых людей [10, 11]. Согласно данным метаанализов, в общей популяции лиц пожилого возраста глобальная распространённость саркопии составляет 10–16%. Однако среди пациентов с коморбидной патологией показатели существенно выше: от 18–23% у больных сахарным диабетом 2 типа до 66% у пациентов с нерезектабельным раком пищевода [12].

Распространённость саркопии демонстрирует выраженные географические различия. Наибольшая и наименьшая распространённость наблюдалась в Океании и Европе при использовании критериев Европейской рабочей группы по саркопии у пожилых людей The European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) и The European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2) соответственно. Распространённость варьировала от 8 до 36% у лиц <60 лет и от 10 до 27% у лиц ≥60 лет. Распространённость тяжёлой саркопии варьировала от 2

до 9%. Такие различия связаны как с использованием различных диагностических критериев, так и с этническими особенностями состава мышечной массы [13].

По мере старения наблюдается уменьшение количества сателлитных клеток [14–16], основная функция которых заключается в замене и восстановлении повреждённых мышечных волокон. В скелетных мышцах при саркопении функция сателлитных клеток может быть снижена из-за изменений системных факторов, которые регулируют их активность и дифференцировку, таких как факторы ниши мышечных стволовых клеток, трансформирующий фактор роста бета (TGF- $\beta$ ) и миогенин. Миогенин является фактором транскрипции, который индуцирует миогенез в различных типах клеток. TGF- $\beta$ , миостатин и костные морфогенетические белки являются наиболее подробно охарактеризованными лигандами с точки зрения воздействия на скелетные мышцы. Другие факторы, которые способствуют потере мышечной массы, включают дисфункцию нервно-мышечного соединения, уменьшение количества двигательных единиц [17], воспаление [18], резистентность к инсулину [19], митохондриальные дисфункции [20, 21] и окислительный стресс [22].

### Факторы развития саркопении у пациентов с хроническими миелопролиферативными заболеваниями

Саркопения — многофакторное расстройство, возникающее в результате изменений эндокринной функции, недостаточного потребления белка, активации воспалительной реакции, снижения физической активности и уменьшения количества альфа-моторных единиц в спинном мозге [23].

Факторы, приводящие к саркопении у онкологических больных, в первую очередь связаны с уменьшением потребления пищи, побочными эффектами лекарств, анорексией и снижением физической активности [23, 24]. Саркопения встречается у 15–50% пациентов, страдающих онкологическими заболеваниями [23].

Кроме того, противоопухолевая терапия серьёзно влияет на состав тела, вызывая истощение мышц, кахексию и потерю костной массы и жировой ткани [25].

Саркопения характеризуется высокой распространённостью ( $\geq 50\%$ ) среди пациентов с раком поджелудочной железы, лёгких и пищевода и ассоциируется с неблагоприятными исходами после хирургического лечения, лучевой и химиотерапии. Тем не менее отсутствуют убедительные доказательства того, что саркопения, предшествующая развитию опухолевого процесса, является независимым фактором риска возникновения данных видов рака, а причинно-следственная связь между ними остаётся недостаточно изученной [23].

Согласно исследованию M.Y. Sun и соавт. [23], наличие саркопении не оказывает значимого влияния на риск развития рака предстательной железы [скорректированный

IRR (Incidence Rate Ratio, коэффициент заболеваемости) 1,13; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,75–1,09]. Однако у пациентов с саркопенией наблюдалось значимое повышение риска возникновения других злокачественных новообразований: рака лёгкого (IRR 2,66; 95% ДИ 1,15–2,90), гепатоцеллюлярной карциномы (IRR 1,84; 95% ДИ 1,30–2,36), колоректального рака (IRR 2,04; 95% ДИ 1,77–2,30), рака молочной железы (IRR 1,56; 95% ДИ 1,12–1,95), опухолей головы и шеи (IRR 2,15; 95% ДИ 1,44–2,53), рака поджелудочной железы (IRR 3,77; 95% ДИ 1,79–4,01), рака желудка (IRR 2,25; 95% ДИ 1,54–3,23), рака пищевода (IRR 3,38; 95% ДИ 1,87–4,11), рака яичников (IRR 1,43; 95% ДИ 1,10–2,29) и других онкологических заболеваний (IRR 1,86; 95% ДИ 1,30–2,03).

Полученные данные указывают на то, что саркопения может рассматриваться как значимый предиктор развития гепатоцеллюлярной карциномы, а также рака лёгкого, толстой кишки, молочной железы, головы и шеи, поджелудочной железы, желудка, пищевода и яичников. Кроме того, смертность среди пациентов с саркопенией превышает таковую в группе без саркопении независимо от последующего возникновения онкологического заболевания.

### Механизмы развития саркопении у пациентов с хроническими миелопролиферативными заболеваниями

Механизмы развития саркопении у пациентов с ХМПЗ остаются предметом активного изучения. Как показывают современные исследования, ключевую роль в этом процессе играют факторы, связанные как с самим заболеванием, так и с проводимой терапией.

Существует несколько причин уменьшения мышечной массы у онкологических пациентов, включая повышенный расход энергии, анорексию, воспаление и нарушенный метаболизм. Опухолевая масса ответственна за выработку провоспалительных цитокинов, которые вызывают высвобождение множества ассоциированных с саркопенией миофибриллярных белков. Это приводит к усиленной потере мышечной массы. Из-за воспалительных процессов снижается аппетит, а липолитические медиаторы усиливают распад жировой ткани. В итоге комбинированное негативное воздействие самого заболевания в сочетании с лечением затрагивает ось «жировая ткань — мышцы — гипоталамус», усугубляя саркопению и недостаточность питания у онкологических пациентов [26].

Гематологическое лечение связано со снижением физической активности (из-за госпитализации, многочисленных приёмов врача и лечения) и изменениями в потреблении калорий и питательных веществ (например, из-за тошноты, отсутствия аппетита или диетических показаний, связанных с определённым лечением). Два условия — возраст и терапия — могут определять состояние пресаркопении, которое способно развиваться до саркопении [27].

Также хроническое слабовыраженное воспаление, которое возникает при ХМПЗ, способствует потере мышечной массы, силы и функции, поэтому у пациентов с саркопенией часто повышается уровень цитокинов, таких как IL-8 и IL-2R [28, 29].

Мышечная атрофия развивается вследствие дисбаланса между синтезом и деградацией мышечных белков. Ключевую роль в этом играют опухолевые факторы. Протеолиз-индуцирующий фактор (PIF) подавляет синтез белка и активирует NF-κB-зависимый протеолиз. Миостатин и активин А ингибируют сигнальный путь Akt/mTOR и активируют транскрипционный фактор FoxO, что приводит к подавлению синтеза и усилению деградации мышечных белков [29].

Также в процессе участвуют воспалительные цитокины: фактор некроза опухоли α (TNF-α) усиливает протеолиз, ведёт к накоплению митохондриальных нарушений, которые способствуют дегенерации мышечных волокон, способствует активации апоптоза в мышечной ткани; IL-6 потенцирует кахексию [23, 30].

Кроме того, эндокринные нарушения, включая резистентность к инсулину и снижение уровня анаболических гормонов, вносят дополнительный вклад в развитие мышечной слабости и атрофии.

После 60 лет в организме снижается уровень целого ряда анаболических факторов, включая тестостерон, гормон роста, инсулиноподобный фактор роста 1 (ИФР-1) и др. Снижение уровней гормона роста, ИФР-1, тестостерона и эстрогена напрямую связано с возникновением и патогенезом саркопении [30].

## Диагностика саркопении

Согласно современным диагностическим критериям, предложенным EWGSOP2 в 2018 году, для верификации диагноза «саркопении» используются следующие показатели: снижение мышечной силы, уменьшение объёма мышечной ткани и низкая физическая работоспособность. Выявление одного из указанных критериев позволяет заподозрить саркопению. А наличие всех трёх критериев у пациента свидетельствует о тяжёлом характере заболевания [7].

Согласно обновлённым рекомендациям EWGSOP2, основанным на современных клинических данных, для первичного выявления саркопении в практическом здравоохранении был предложен скрининговый опросник SARC-F (Strength, Assistance with walking, Rising from chair, Climbing stairs and Falls) [7, 31, 32]. Данный инструмент предназначен для самостоятельного заполнения пациентами с подозрением на саркопению и представляет собой краткий пятипунктовый опросник для субъективной оценки пациентом своих ограничений в мышечной силе, способности к ходьбе, подъёму со стула, подъёму по лестнице, частоте падений [7]. Валидность опросника подтверждена в трёх крупных исследованиях [33].

При выявлении признаков саркопении по опроснику SARC-F рекомендуется переходить к объективной оценке мышечной силы. Современные клинические рекомендации предлагают два ключевых способа оценки мышечной силы: измерение силы сжатия кисти с помощью динамометрии и функциональный тест «Встань со стула» [34]. Кистевая динамометрия — золотой стандарт оценки мышечной силы верхних конечностей. Референсные значения составляют  $\geq 20$  кг для женщин и  $\geq 30$  кг для мужчин. Поскольку сила различных мышечных групп коррелирует между собой, результаты этого теста позволяют косвенно судить о состоянии мускулатуры всего тела [13, 34, 35].

Тест «Встань со стула» — основной метод оценки силы нижних конечностей и общего функционального статуса. Диагностическим критерием считают время, затрачиваемое пациентом на выполнение пяти подъёмов со стула на ноги и обратно без помощи рук (5 раз). Показатель  $>15$  секунд или необходимость использовать руки для подъёма расцениваются как признаки сниженной мышечной силы. Помимо оценки силы, этот тест демонстрирует способность пациента сохранять равновесие и координировать движения [7, 13, 34].

Для оценки мышечной ткани применяются высокотехнологические методы: биоимпедансометрия (BIA), компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), двухволновая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA) и другие [34–36]. Неинвазивным и наиболее комфортным методом для пациента является биоимпедансный анализ [37, 38]. Он позволяет оценить композиционный состав тела путём измерения электрического сопротивления тканей [35, 36, 39]. С помощью этого метода вычисляется общая масса тела, включая её основные компоненты: жировую массу, тощую массу (внеклеточные структуры — соединительная ткань и жидкость, а также метаболически активные клетки мышц, органов и нервной системы) [39–41]. МРТ и КТ обеспечивают высокоточную оценку мышечной массы, однако их применение в диагностике саркопении ограничено из-за значительной стоимости оборудования, отсутствия мобильности, необходимости привлечения специалистов высокой квалификации [42]. Метод DEXA основан на различиях в поглощении тканями рентгеновских лучей с разной энергией. К его преимуществам относятся минимальная лучевая нагрузка, быстрота проведения, возможность чёткого разграничения жировой, мышечной и костной ткани. Но данный метод является довольно дорогостоящим и требует участия высококвалифицированного персонала [35].

Физическая работоспособность определяется как объективно измеряемая функция всего тела, связанная с локомоцией. Она представляет собой интегральный показатель, отражающий функциональное состояние всего организма, включая мышечную функцию, координацию движений, работу нервной системы (как центральной, так и периферической) [43]. Для оценки физической работоспособности используют следующие методы: скорость

походки, короткий тест физической работоспособности (SPPB), тест «Встань и иди». Скорость походки считается быстрым, безопасным и высоконадёжным тестом на саркопению, и он широко применяется на практике [44]. EWGSOP2 рекомендует использовать единственную пороговую скорость  $\leq 0,8$  м/с в качестве индикатора тяжёлой саркопении [45, 46].

SPPB — это составной тест, включающий оценку скорости походки, тест на равновесие и тест на вставание со стула [37]. Максимальная оценка составляет 12 баллов, а оценка  $\leq 8$  баллов указывает на плохую физическую работоспособность [7, 42].

Согласно данным С. Beaudart и соавт., основным методом оценки физической работоспособности следует считать измерение скорости походки. SPPB также может быть полезен для выявления пациентов с низкой работоспособностью, но требует больше времени для проведения [42].

### Профилактика последствий саркопении

Пациенты, которым был поставлен диагноз «саркопения», должны быть включены в программу упражнений с отягощениями. Существуют убедительные доказательства того, что такие упражнения способствуют увеличению как мышечной массы, так и силы [22, 47, 48]. Исследования позволяют уточнить параметры силовых тренировок для пациентов с саркопенией. Метаанализ R. Csapo и L.M. Alegre [47] продемонстрировал, что тренировки с более высокой нагрузкой обеспечивали несколько больший прирост силы (общий популяционный эффект:  $\mu=0,430$ ,  $p=0,060$ ). Высокоинтенсивные тренировки также приводили к несколько большему увеличению мышечной массы, хотя степень гипертрофии в целом была незначительной ( $0,056 < \mu < 0,136$ ). При выполнении достаточного количества повторений тренировки с нагрузкой ниже традиционно рекомендуемой могут быть достаточными для достижения значительного увеличения мышечной силы у пожилых людей.

Возрастные изменения белкового обмена, катаболические процессы, связанные с сопутствующими заболеваниями, требуют увеличения потребления белка у лиц пожилого возраста [49]. Употребление пищи, богатой белком (от 1 до 1,5 г на килограмм массы тела в день), или применение белковых добавок получили условную рекомендацию на основе ограниченного количества данных и итогов предыдущих согласительных конференций [49–51]. Согласно рекомендациям PROT-AGE Study Group [49], базовый уровень потребления белка для лиц старше 65 лет составляет 1,0–1,2 г/кг/сут, при физических нагрузках (аэробных/силовых) —  $\geq 1,2$  г/кг/сут, при острых/хронических заболеваниях — 1,2–1,5 г/кг/сут, ограничение требуется только при тяжёлой хронической болезни почек (скорость клубочковой фильтрации  $< 30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) без диализа.

Эпидемиологические данные свидетельствуют о высокой распространённости саркопенического ожирения

среди пожилых пациентов с избыточной массой тела, что существенно увеличивает риск функциональных нарушений. По данным С.Д. Liao и соавт. [51], сочетание силовых тренировок с приёмом протеиновых добавок обеспечивает значимо больший прирост мышечной массы (SMD=0,58; 95% ДИ 0,32–0,84) и силы нижних конечностей (SMD=0,69; 95% ДИ 0,39–0,98) по сравнению с изолированными физическими нагрузками. Особенно выраженный эффект наблюдался в группе пациентов с ожирением (индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>), где стандартизированная разность средних для мышечной массы составила 0,53 (95% ДИ 0,19–0,87), а для силы нижних конечностей — 0,88 (95% ДИ 0,42–1,34). При этом положительная динамика отмечалась и у пациентов с ИМТ  $< 30$  кг/м<sup>2</sup>.

Полученные результаты подтверждают целесообразность включения протеиновых добавок в комплексные программы профилактики и лечения саркопении у пожилых пациентов независимо от их нутритивного статуса [49–51].

Значительное внимание исследователей привлекал  $\beta$ -гидрокси- $\beta$ -метилбутират (HMB), который показал свою эффективность в улучшении мышечной массы, а также в сохранении мышечной силы и функции у пожилых людей, страдающих от саркопении [52].

Добавки витамина D могут способствовать коррекции саркопении у пожилых пациентов с недостаточностью витамина D [53]. Исследования показывают, что люди с низким уровнем витамина D могут улучшить свою мышечную силу с помощью витаминных добавок. Метаанализ С. Beaudart и соавт. [54] выявил умеренное, но статистически значимое улучшение мышечной силы при приёме витамина D (SMD=0,17,  $p=0,02$ ). Наибольший эффект наблюдался у лиц с исходным дефицитом витамина D ( $< 30$  нмоль/л), в возрастной группе  $\geq 65$  лет (SMD=0,25 против 0,03 у молодых пациентов). При этом значимого влияния на мышечную массу ( $p=0,52$ ) и мощность ( $p=0,657$ ) не зафиксировано.

В исследовании L. Polo-Ferrero и соавт. [55] оценивалась роль адекватного потребления микронутриентов в эффективности тренировок у пожилых женщин с риском развития саркопении. Результаты показали, что оба типа тренировок — высокоскоростные силовые и мультикомпонентные — приводили к сопоставимому улучшению показателей теста «Встань со стула» ( $p < 0,001$ ), однако эффективность тренировок существенно зависела от нутритивного статуса участниц. Наибольшее негативное влияние на результаты оказывал дефицит витаминов D (коэффициенты корреляции -0,55 в группе силовых тренировок и -0,69 в мультикомплексных) и B<sub>12</sub> (-0,52 и -0,50 соответственно). Дефицит витаминов D и B<sub>12</sub> негативно влияет на прирост мышечной силы независимо от типа тренировки. Эффективность тренировок в большей степени зависит от адекватного потребления микронутриентов, чем макронутриентов.

Аналогично, тестостерон может способствовать увеличению мышечной массы и силы у пожилых людей.

Метаанализы подтвердили его безопасность, но отсутствие доказательств эффективности тестостерона в контексте саркопии не позволило включить его в текущие рекомендации [56–58].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патогенетическая связь между ХМПЗ и саркопией обусловлена хроническим воспалением, катаболическими эффектами терапии и возрастными изменениями метаболизма. Это диктует необходимость ранней диагностики и своевременной коррекции саркопии для сохранения качества жизни пациентов.

Высокая распространённость саркопии среди пациентов с ХМПЗ (до 50% в отдельных группах) требует обязательного скрининга с использованием доступных инструментов (опросник SARC-F, тест «Встань со стула», биоимпедансометрия).

Комплексная коррекция саркопии должна включать силовые тренировки, демонстрирующие наибольшую эффективность в сочетании с нутритивной поддержкой, оптимизацию потребления белка (1,2–1,5 г/кг/сут) и микронутриентов (витамины D, B<sub>12</sub>), особенно у пациентов с ожирением или с выявленным дефицитом данных витаминов, персонализированный подход к терапии с учётом коморбидности и мониторинг ответа на лечение.

Реализация предложенных стратегий может улучшить функциональный статус пациентов, снизить риск осложнений и повысить приверженность основной терапии.

Данный обзор представляет ценность для клиницистов, занимающихся ведением пациентов с ХМПЗ, особенно в гериатрической практике. Важную роль играет необходимость междисциплинарного подхода к диагностике и коррекции саркопии у этой категории больных,

учитывая её значимое влияние как на прогноз заболевания, так и на качество жизни пациентов.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Б.А. Бакиров — разработка концепции статьи; А.Г. Гарифуллина, Е.О. Голдырев, Г.Х. Ласынова — получение и анализ фактических данных; А.Г. Гарифуллина, Е.О. Голдырев, Г.Х. Ласынова, Б.А. Бакиров, Д.А. Кудлай — написание и редактирование текста статьи; Б.А. Бакиров, Д.А. Кудлай — проверка и утверждение текста статьи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при подготовке статьи.

**Раскрытие интересов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов (личных, профессиональных или финансовых), связанных с третьими лицами (коммерческими, некоммерческими, частными), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи, а также иных отношений, деятельности и интересов за последние три года, о которых необходимо сообщить.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Authors' contribution:** B.A. Bakirov — acquisition; A.G. Garifullina, E.O. Golodyrev, G.H. Lasyanova — analysis, interpretation of data for the work; A.G. Garifullina, E.O. Golodyrev, G.H. Lasyanova, B.A. Bakirov, D.A. Kudlay — drafting and revising the work; B.A. Bakirov, D.A. Kudlay — final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. All authors made significant contributions to the preparation of the work, read and approved the final version of the article before publication.

**Funding source:** The work was carried out without any financial support.

**Disclosure of interest:** The authors declare the absence of relationships, activities and interests (personal, professional or financial) related to third parties (commercial, non-profit, private), whose interests may be affected by the content of the article, as well as other relationships, activities and interests over the past three years, which must be reported.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Dameshek W. Some speculations on the myeloproliferative syndromes [editorial]. *Blood*. 1951;6(4):372–375. *Blood*. 2016;127(6):663. doi: 10.1182/blood-2015-12-686402
2. Melikyan AL, Subortseva IN, Kovrigina AM, et al. National clinical guidelines on diagnosis and treatment of Ph-negative myeloproliferative neoplasms (polycythemia vera, essential thrombocythemia, and primary myelofibrosis) (edition 2024). *Clinical oncohematology*. 2024;17(3):291–334. doi: 10.21320/2500-2139-2024-17-3-291-334 EDN: LBZGTO
3. Khoury JD, Solary E, Abla O, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. *Leukemia*. 2022;36(7):1703–19. doi: 10.1038/s41375-022-01613-1
4. Mancuso S, Accurso V, Santoro M, et al. The Essential Thrombocythemia, Thrombotic Risk Stratification, and Cardiovascular Risk Factors. *Adv Hematol*. 2020;2020:9124821. doi: 10.1155/2020/9124821
5. Slot S, Dinmohamed AG, Visser O, Te Boekhorst PAW, Zweegman S. Survival in Primary Myelofibrosis: A Population-based Analysis in the Netherlands. *Hemasphere*. 2021;5(7):e595. doi: 10.1097/HS9.0000000000000595
6. Bankar AR. Association of frailty with clinical outcomes in myeloproliferative neoplasms: a population-based study from Ontario, Canada. A thesis submitted in conformity with the requirements for the

- degree of Master of Science (Clinical Epidemiology) Institute of Health Policy, Management and Evaluation University of Toronto (ON, Canada 2022). Toronto, 2022. P. 1–105.
7. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16–31. doi: 10.1093/ageing/afy169
8. Dogru Gunduz H, Yildirim T, Ersoy Y. Sarcopenia and clinical presentation. *Annals of Medical Research*. 2021;24(1):0121–0126. Available from: <https://annalsmedres.org/index.php/aomr/article/view/2121>
9. Biolo G, Cederholm T, Muscaritoli M. Muscle contractile and metabolic dysfunction is a common feature of sarcopenia of aging and chronic diseases: from sarcopenic obesity to cachexia. *Clin Nutr*. 2014;33(5):737–748. doi: 10.1016/j.clnu.2014.03.007
10. Williams GR, Dunne RF, Giri S, Shachar SS, Caan BJ. Sarcopenia in the Older Adult With Cancer. *J Clin Oncol*. 2021;39(19):2068–2078. doi: 10.1200/JCO.21.00102
11. Efe M, Saraç ZF, Savaş S, Kilavuz A, Akçi-Çek SF. Sarcopenia prevalence and the quality of life in older adults: A study from Turkey's east. *Ege Tıp Dergisi*. 2021;(60 Suppl):52–59. doi: 10.19161/etd.915678
12. Yuan S, Larsson SC. Epidemiology of sarcopenia: Prevalence, risk factors, and consequences. *Metabolism*. 2023;144:155533. doi: 10.1016/j.metabol.2023.155533

13. Petermann-Rocha F, Balntzi V, Gray SR, et al. Global prevalence of sarcopenia and severe sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *J cachexia sarcopenia muscle*. 2022;13(1):86–99. doi: 10.1002/jcsm.12783
14. Verdijs LB, Snijders T, Drost M, et al. Satellite cells in human skeletal muscle; from birth to old age. *Age (Dordr)*. 2014;36(2):545–547. doi: 10.1007/s11357-013-9583-2
15. Frontera WR, Zayas AR, Rodriguez N. Aging of human muscle: understanding sarcopenia at the single muscle cell level. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2012;23(1):201–207. xiii. doi: 10.1016/j.pmr.2011.11.012
16. Ciciliot S, Rossi AC, Dyar KA, Blaauw B, Schiaffino S. Muscle type and fiber type specificity in muscle wasting. *Int J Biochem Cell Biol*. 2013;45(10):2191–2199. doi: 10.1016/j.biocel.2013.05.016
17. Edström E, Altun M, Bergman E, et al. Factors contributing to neuromuscular impairment and sarcopenia during aging. *Physiol Behav*. 2007;92(1–2):129–135. doi: 10.1016/j.physbeh.2007.05.040
18. Fulop T, Larbi A, Dupuis G, et al. Immunosenescence and Inflamm-Aging As Two Sides of the Same Coin: Friends or Foes? *Front Immunol*. 2017;8:1960. doi: 10.3389/fimmu.2017.01960
19. Walrand S, Zangarelli A, Guillet C, et al. Effect of fast dietary proteins on muscle protein synthesis rate and muscle strength in ad libitum-fed and energy-restricted old rats. *Br J Nutr*. 2011;106(11):1683–1690. doi: 10.1017/S0007114511002182
20. Huang JH, Hood DA. Age-associated mitochondrial dysfunction in skeletal muscle: Contributing factors and suggestions for long-term interventions. *IUBMB Life*. 2009;61(3):201–214. doi: 10.1002/iub.164
21. Ferri E, Marzetti E, Calvani R, Picca A, Cesari M, Arosio B. Role of Age-Related Mitochondrial Dysfunction in Sarcopenia. *Int J Mol Sci*. 2020;21(15):5236. doi: 10.3390/ijms21155236
22. Ji LL. Exercise at old age: does it increase or alleviate oxidative stress? *Ann N Y Acad Sci*. 2001;928:236–247. doi: 10.1111/j.1749-6632.2001.tb05653.x
23. Sun MY, Chang CL, Lu CY, Wu SY, Zhang JQ. Sarcopenia as an Independent Risk Factor for Specific Cancers: A Propensity Score-Matched Asian Population-Based Cohort Study. *Nutrients*. 2022;14(9):1910. doi: 10.3390/nu14091910
24. Peterson SJ, Mozer M. Differentiating Sarcopenia and Cachexia Among Patients With Cancer. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(1):30–39. doi: 10.1177/0884533616680354
25. Pin F, Couch ME, Bonetto A. Preservation of muscle mass as a strategy to reduce the toxic effects of cancer chemotherapy on body composition. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2018;12(4):420–426. doi: 10.1097/SPC.0000000000000382
26. Vega MC, Laviano A, Pimentel GD. Sarcopenia and chemotherapy-mediated toxicity. *Einstein (Sao Paulo)*. 2016;14(4):580–584. doi: 10.1590/S1679-45082016MD3740
27. Bauer J, Morley JE, Schols AMWJ, et al. Sarcopenia: A Time for Action. An SCWD Position Paper. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2019;10(5):956–961. doi: 10.1002/jcsm.12483
28. Mendes MCS, Pimentel GD, Costa FO, Carvalheira JBC. Molecular and neuroendocrine mechanisms of cancer cachexia. *J Endocrinol*. 2015;226(3):R29–43. doi: 10.1530/JOE-15-0170
29. Calvani R, Picca A, Cesari M, et al. Biomarkers for Sarcopenia: Reductionism vs. Complexity. *Curr Protein Pept Sci*. 2018;19(7):639–642. doi: 10.2174/1389203718666170516115422
30. Gupta P, Kumar S. Sarcopenia and Endocrine Ageing: Are They Related? *Cureus*. 2022;14(9):e28787. doi: 10.7759/cureus.28787
31. Yang M, Hu X, Xie L, et al. Comparing Mini Sarcopenia Risk Assessment With SARC-F for Screening Sarcopenia in Community-Dwelling Older Adults. *J Am Med Dir Assoc*. 2019;20(1):53–57. doi: 10.1016/j.jamda.2018.04.012
32. Yang M, Jiang J, Zeng Y, Tang H. Sarcopenia for predicting mortality among elderly nursing home residents: SARC-F versus SARC-CalF. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(7):e14546. doi: 10.1097/MD.00000000000014546
33. Malmstrom TK, Miller DK, Simonsick EM, Ferrucci L, Morley JE. SARC-F: a symptom score to predict persons with sarcopenia at risk for poor functional outcomes. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2016;7(1):28–36. doi: 10.1002/jcsm.12048
34. Grigorieva II, Raskina TA, Letaeva MV, et al. Sarcopenia: pathogenesis and diagnosis. *Fundamental and clinical medicine*. 2019;4(4):105–116. doi: 10.23946/2500-0764-2019-4-4-105-116 EDN: QPGMAQ
35. Zakrevsky AI, Fedorova AA, Pasechnik IN, Kutepov DE. Sarcopenia and its diagnosis. *Clinical nutrition and metabolism*. 2021;2(1):13–22. doi: 10.17816/clinutr71107 EDN: ZEUEQ
36. Masenko VL, Kokov AN, Grigoreva II, Krivoschapova KE. Radiology methods of the sarcopenia diagnosis. *Issled prakt med (Print)*. 2019;6(4):127–137. doi: 10.17709/2409-2231-2019-6-4-13
37. Samoilova luG, Matveeva MV, Khoroshunova EA, et al. Body composition in sarcopenia in middle-aged individuals. *Therapeutic Archive*. 2022;94(10):1149–1154. doi: 10.26442/00403660.2022.10.201878 EDN: GHRGKZ
38. Khoroshunova EA, Samoilova YuG, Matveeva MV, et al. Current methods for sarcopenia diagnosis in patients with impaired carbohydrate metabolism. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2022;25(10):116–121. doi: 10.17116/profmed20225101116 EDN: MBMYTK
39. Gaivoronskiy IV, Nichiporuk GI, Gaivoronskiy IN, Nichiporuk NG. Bioimpedansometry as a method of the component bodystructure assessment (review). *Bulletin of St. Petersburg University. Medicine*. 2017;12(4):365–384. doi: 10.21638/11701/spbu11.2017.406. EDN: YNSXGC
40. Tagliafico AS, Bignotti B, Torri L, Rossi F. Sarcopenia: how to measure, when and why. *Radiol med*. 2022;127(3):228–237. doi: 10.1007/s11547-022-01450-3
41. Albano D, Messina C, Vitale J, Sconfienza LM. Imaging of sarcopenia: old evidence and new insights. *Eur Radiol*. 2020;30(4):2199–2208. doi: 10.1007/s00330-019-06573-2
42. Beaudart C, McCloskey E, Bruyère O, et al. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatr*. 2016;16(1):170. doi: 10.1186/s12877-016-0349-4
43. Beaudart C, Rolland Y, Cruz-Jentoft AJ, et al. Assessment of Muscle Function and Physical Performance in Daily Clinical Practice : A position paper endorsed by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Calcif Tissue Int*. 2019;105(1):1–14. doi: 10.1007/s00223-019-00545-w
44. Bruyère O, Beaudart C, Reginster JY, et al. Assessment of muscle mass, muscle strength and physical performance in clinical practice: An international survey. *European Geriatric Medicine*. 2016;7(3):243–246. doi: 10.1016/j.eurger.2015.12.009
45. Maggio M, Ceda GP, Ticinesi A, et al. Instrumental and Non-Instrumental Evaluation of 4-Meter Walking Speed in Older Individuals. *PLoS One*. 2016;11(4):e0153583. doi: 10.1371/journal.pone.0153583
46. Rydwick E, Bergland A, Forsén L, Frändin K. Investigation into the reliability and validity of the measurement of elderly people's clinical walking speed: a systematic review. *Physiother Theory Pract*. 2012;28(3):238–256. doi: 10.3109/09593985.2011.601804
47. Csapo R, Alegre LM. Effects of resistance training with moderate vs heavy loads on muscle mass and strength in the elderly: A meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*. 2016;26(9):995–1006. doi: 10.1111/sms.12536
48. Roth SM, Ferrell RF, Hurley BF. Strength training for the prevention and treatment of sarcopenia. *J Nutr Health Aging*. 2000;4(3):143–155.
49. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):542–559. doi: 10.1016/j.jamda.2013.05.021
50. Bauer JM, Verlaan S, Bautmans I, et al. Effects of a vitamin D and leucine-enriched whey protein nutritional supplement on measures of sarcopenia in older adults, the PROVIDE study: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Med Dir Assoc*. 2015;16(9):740–747. doi: 10.1016/j.jamda.2015.05.021
51. Liao CD, Tsao JY, Wu YT, et al. Effects of protein supplementation combined with resistance exercise on body composition and physical function in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2017;106(4):1078–1091. doi: 10.3945/ajcn.116.143594
52. Bear DE, Langan A, Dimidi E, et al.  $\beta$ -Hydroxy- $\beta$ -methylbutyrate and its impact on skeletal muscle mass and physical function in clinical practice: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(4):1119–1132. doi: 10.1093/ajcn/nqy373

53. Use of high-dose matrix formulation of vitamin D for the prevention and treatment of vitamin d deficiency, including in comorbid patients. *Therapeutic Archive*. 2024;96(10):992–1006. doi: 10.26442/00403660.2024.10.203016 EDN: NXPUJX

54. Beaudart C, Buckinx F, Rabenda V, et al. The effects of vitamin D on skeletal muscle strength, muscle mass, and muscle power: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(11):4336–4345. doi: 10.1210/jc.2014-1742

55. Polo-Ferrero L, Recio-Rodriguez JI, González-Manzano S, et al. Nutritional intake as a determinant of high-speed resistance and multicomponent training efficacy on strength in older women at risk of sarcopenia. A randomized clinical trial. *Clin Nutr*. 2025;47:103–111. doi: 10.1016/j.clnu.2025.02.015

56. Skinner JW, Otzel DM, Bowser A, et al. Muscular responses to testosterone replacement vary by administration route: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2018;9(3):465–481. doi: 10.1002/jcsm.12291

57. Albert SG, Morley JE. Testosterone therapy, association with age, initiation and mode of therapy with cardiovascular events: a systematic review. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016;85(3):436–443. doi: 10.1111/cen.13084

58. De Spiegeleer A, Beckwée D, Bautmans I, Petrovic M. Sarcopenia Guidelines Development group of the Belgian Society of Gerontology and Geriatrics (BSGG). Pharmacological Interventions to Improve Muscle Mass, Muscle Strength and Physical Performance in Older People: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-analyses. *Drugs Aging*. 2018;35(8):719–734. doi: 10.1007/s40266-018-0566-y

## ОБ АВТОРАХ

### \* Гарифуллина Аделина Гарифовна;

адрес: 450008, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3;

ORCID: 0000-0003-4191-8638;

eLibrary SPIN: 7501-6951;

e-mail: nakieva-1@yandex.ru

**Бакиров Булат Ахатович**, д-р мед. наук, доцент;

ORCID: 0000-0002-3297-1608;

eLibrary SPIN: 9464-0504;

e-mail: bakirovb@gmail.com

**Ласынова Гульназ Хайбулловна;**

ORCID: 0000-0001-5193-2164;

eLibrary SPIN: 5887-8878;

e-mail: lasynova1987@mail.ru

**Голдырев Евгений Олегович;**

ORCID: 0009-0003-5307-3123;

eLibrary SPIN: 5655-9766;

e-mail: evgenyy86@gmail.com

**Кудлай Дмитрий Анатольевич**, д-р мед. наук,

чл.-корр. РАН;

ORCID: 0000-0003-1878-4467;

eLibrary SPIN: 4129-7880;

e-mail: D624254@gmail.com

## AUTHORS' INFO

### \* Adelina G. Garifullina;

address: 3 Lenina st, Ufa, Republic of Bashkortostan, 450008;

ORCID: 0000-0003-4191-8638;

eLibrary SPIN: 7501-6951;

e-mail: nakieva-1@yandex.ru

**Bulat A. Bakirov**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor;

ORCID: 0000-0002-3297-1608;

eLibrary SPIN: 9464-0504;

e-mail: bakirovb@gmail.com

**Gulnaz H. Lasyanova;**

ORCID: 0000-0001-5193-2164;

eLibrary SPIN: 5887-8878;

e-mail: lasynova1987@mail.ru

**Evgeny O. Golodyrev;**

ORCID: 0009-0003-5307-3123;

eLibrary SPIN: 5655-9766;

e-mail: evgenyy86@gmail.com

**Dmitry A. Kudlay**, MD, Dr. Sci. (Medicine);

Corresponding member of the Russian Academy of Sciences;

ORCID: 0000-0003-1878-4467;

eLibrary SPIN: 4129-7880;

e-mail: D624254@gmail.com

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author