

© ФОМИНА Н. В., УТКИНА Е. В.

УДК 616.74-007.23-06:616.61-036.12-052

DOI: 10.20333/25000136-2022-2-30-39

## Саркопения и когнитивные нарушения у пациентов с хронической болезнью почек

Н. В. Фомина<sup>1,2</sup>, Е. В. Уткина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово 650056, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГАУЗ Кемеровская областная клиническая больница им. С. В. Беляева, Кемерово 650000, Российская Федерация

**Резюме.** Рост числа людей пожилого и старческого возраста в общей численности населения остается одной из наиболее важных демографических проблем современного общества. Старение человечества влечет за собой увеличение пациентов с хронической болезнью почек (ХБП). Представлен обзор современной литературы о саркопении и когнитивных нарушениях у пациентов с ХБП. Поиск осуществлялся в базах данных PubMed и e-LIBRARY за период с 1996 по 2021 гг. Поиск проведен по ключевым словам «sarcopenia», «cognitive impairment», «chronic kidney disease», «population aging», «glomerular filtration rate». С возрастом распространенность саркопении увеличивается (60-70 лет – 5-13 %; старше 80 лет – от 11 до 50 %), при прогрессировании ХБП частота встречаемости саркопении возрастает на 45 %. Саркопения и когнитивные нарушения у больных ХБП взаимосвязаны общими патофизиологическими механизмами развития.

**Ключевые слова:** саркопения, когнитивные нарушения, хроническая болезнь почек, старение населения, скорость клубочковой фильтрации, протеинурия.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Фомина НВ, Уткина ЕВ. Саркопения и когнитивные нарушения у пациентов с хронической болезнью почек. *Сибирское медицинское обозрение.* 2022;(2):30-39. DOI: 10.20333/25000136-2022-2-30-39

## Sarcopenia and cognitive impairment in patients with chronic kidney disease

N. V. Fomina<sup>1,2</sup>, E. V. Utkina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kemerovo State Medical University, Kemerovo 650056, Russian Federation

<sup>2</sup> S. V. Belyaev Kemerovo Regional Clinical Hospital named after, Kemerovo 650000, Russian Federation

**Abstract.** The growing number of elderly and senile people in the total population remains one of the most important demographic problems of the modern society. The population aging entails an increase in patients with chronic kidney disease (CKD). The paper presents a review of the current literature on sarcopenia and cognitive impairment in CKD patients. The search was performed in PubMed and e-LIBRARY databases among papers published between 1996 and 2021. The search was carried out using the keywords “sarcopenia”, “cognitive impairment”, “chronic kidney disease”, “population aging”, “glomerular filtration rate”. With increasing age, the prevalence of sarcopenia grows (60-70 years – 5-13 %; over 80 years old – from 11 to 50 %). Against the background of CKD progression, the incidence of sarcopenia increases by 45%. Sarcopenia and cognitive impairment in patients with CKD are interrelated through common pathophysiological development mechanisms.

**Key words:** sarcopenia, cognitive impairment, chronic kidney disease, population aging, glomerular filtration rate, proteinuria.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

**Citation:** Fomina NV, Utkina EV. Sarcopenia and cognitive impairment in patients with chronic kidney disease. *Siberian Medical Review.* 2022;(2):30-39. DOI: 10.20333/25000136-2022-2-30-39

### Введение

Старение населения – один из наиболее важных естественных процессов, характеризующих демографическую ситуацию в течение последних лет. Во всем мире сохраняется увеличение продолжительности жизни, что влечет за собой рост числа лиц пожилого и старческого возраста [1]. Знание закономерностей старения организма человека позволяет верно оценивать возраст-ассоциированные процессы, которые представлены в клинике гериатрическими

синдромами. В литературе описано несколько десятков гериатрических синдромов (когнитивные и тревожно-депрессивные расстройства, вестибулярные нарушения, синдром падений и другие), которые возникают в результате не до конца изученного взаимодействия болезни и возраста в нескольких системах организма, вызывая совокупность признаков и симптомов. К числу общегериатрических синдромов относится и саркопения, активно изучающаяся в последние десятилетия в современном обществе [1, 2, 3].

Еще в 1989 г. в своих работах Ирвин Розенберг впервые упоминал термин «саркопения» (греч. «Саркс» или «плоть» + «пения» или «потеря») для описания возрастного снижения мышечной массы, которая может привести к снижению силы и функциональной активности [3, 4]. В течение многих лет под саркопенией в основном понимали потерю мышечной массы, которая происходит с возрастом, однако исследования показали, что не только количество мышц, но также мышечная сила и физическая работоспособность снижается в течение жизни [5, 6]. Проблемами определения термина саркопении и критериев диагностики занимались совместно три сообщества – Европейской рабочей группой по саркопении у пожилых людей (EWGSOP), Европейского общества по клиническому питанию и обмену веществ (ESPEN-SIG) и Международной рабочей группы по саркопении (IWGS) [7, 8, 9, 10, 11].

В настоящее время используется определение саркопении, утвержденное EWGSOP. Саркопения – гериатрический синдром, характеризующийся прогрессирующей генерализованной потерей массы, силы и работоспособности (выносливости) скелетной мускулатуры, что ведет к увеличению рисков неблагоприятных исходов (низкое качество жизни, инвалидности, повторным госпитализациям и даже к смерти пожилых людей) [3, 11, 12].

Распространенность саркопении в общей популяции коррелирует с возрастом. Так, в возрасте 60-70 лет встречаемость саркопении составляет 5-13 %, в то время как распространенность среди людей старше 80 лет колеблется от 11 до 50 % [13]. Даже при консервативных подходах, оценивания распространенность саркопении составляет более 50 миллионов человек сегодня и будет поражать более 200 миллионов в последующие 40 лет. В 2000 г. число людей во всем мире в возрасте старше 60 лет, страдающих саркопенией, составляет около 600 миллионов, но ожидается, что эта цифра будет расти до 1,2 миллиарда к 2025 г. и 2 миллиардов – к 2050 г. [1].

В организме здорового человека на скелетные мышцы приходится примерно 40 % от массы тела и содержит около 50 % от общего количества белка [14]. Известно, что пик развития мышечной ткани у мужчин и женщин приходится в среднем на 25 лет [15]. Мышечная масса начинает снижаться с 60 лет жизни, а к 70-летнему возрасту – на 40 % [16]. Согласно данным пятилетнего исследования Delmonico et al., с участием пожилых людей подтверждает, что ежегодное уменьшение площади мышц на  $4,9 \pm 7,4$  % у мужчин и на  $3,4 \pm 7,9$  % у женщин

в семидесятилетнем возрасте [17]. Эти изменения идут незаметно для пациента, так как в организме происходит компенсация потерянной мышечной массы за счет увеличения массы жировой ткани.

Саркопению можно разделить на первичную и вторичную саркопению. Первичная саркопения связана со старением и является процессом физиологического старения, но на его процесс влияет образ жизни, факторы окружающей среды, генетические факторы и другие [1, 3, 11]. Вторичную саркопению можно разделить на саркопению, связанную с заболеванием, саркопению, связанную с питанием, и саркопению, связанную с низкой физической активностью (постельный режим, малоподвижный образ жизни). У многих пожилых людей этиология саркопении является многофакторной, поэтому невозможно точно определить первичная или вторичная саркопения [1, 3, 11].

Основное различие между первичной и вторичной саркопенией заключается в том, что в первом случае потеря мышечной массы происходит непрерывно, а во втором случае потеря мышечной массы связана не только со старением, но и с условиями, которые увеличивают деградацию белка, поэтому более интенсивно происходит процесс, чем при естественном процессе старения [1, 18]. Учитывая тот факт, что 92 % пожилых людей имеют по крайней мере одно хроническое заболевание, поэтому при определении саркопении необходимо учитывать существующую связь старения и коморбидной патологии пациента [11, 19].

Хроническую болезнь почек (ХБП) относят к хронической неинфекционной патологии, которая в последние десятилетия носит эпидемический характер распространения по всему миру [20]. ХБП называют моделью «ускоренного старения», являющуюся одним из факторов риска развития саркопении [20, 21, 22]. Следовательно, полное понимание взаимосвязи между ХБП и саркопенией имеет большое значение в клинической практике.

#### *Взаимосвязь хронической болезни почек и саркопении*

Хроническая болезнь почек (ХБП) – патологическое состояние, характеризующееся поражением или снижением функции почек в течение как минимум трех месяцев, в результате воздействия ренальных и/или экстраренальных повреждающих факторов [23, 24]. Повреждение почек устанавливается с помощью биопсии и/или на основании определения отношения альбумина к креатинину ( $> 30$  мг/г ( $3,4$  мг/м/моль))

в мочевом осадке. Пониженная функция почек определяется снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которая оценивается по концентрации креатинина в сыворотке крови [24, 25].

Следует отметить, что 90 % взрослых с ХБП не знают, что у них она есть, а каждый второй человек с очень низкой функцией почек, не находящийся на хроническом гемодиализе (ХГД), не знает о том, что у него ХБП [24, 26]. В развитых странах основными факторами риска развития ХБП является сахарный диабет (у 30-50 % пациентов) и артериальная гипертензия [24, 27]. В свою очередь в развивающихся странах (Индии, Азии, Африки) главной причиной является гломерулонефрит, вероятно, вызванный загрязнением почвы тяжелыми металлами и пестицидами, чрезмерным использованием традиционных лекарственных средства на основе трав [24, 28]. ВИЧ влияет на развитие ХБП из-за прямого повреждения интерстициальных клубочков, вызываемого самим вирусом иммунодефицита человека и из-за значительной нефротоксичности, применяемой антиретровирусной терапии [24, 27].

Распространенность ХБП в мире с каждым годом с возрастом возрастает и является одной из проблем в здравоохранении. По данным P.K.Li et al. (2020), в популяции насчитывается около 850 миллионов пациентов, страдающих ХБП [29]. Помимо того, что ХБП широко распространена, но она связана с более высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний, тяжести состояния и смерти. Более половины этих смертей были вызваны сердечно-сосудистыми катастрофами (инфаркты миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, нарушении ритма), а 0,96 миллионов были связаны с развитием терминальной стадии ХБП [29].

ХБП – катаболическое состояние, в основе которого прослеживаются разнообразные этиологические факторы, ведущие к потере мышечной массы, и патологические процессы, включая само заболевание почек, процедуру хронического гемодиализа и хроническое воспаление низкой степени активности, имеющееся у пациентов с ХБП [11, 30, 31]. Необходимо помнить, что развитие саркопении происходит в результате даже минимального дисбаланса между синтезом белка и его деградацией. Поэтому основные механизмы взаимосвязи саркопении с ХБП «вращаются» вокруг потери мышечной массы [11, 30, 31, 32].

Все эти процессы вместе запускают развитие метаболического ацидоза, инсулинорезистентности и дефицита витамина D, которые действуют как стимуляторы катаболизма белка и аминокислот

с разветвленной цепью, снижающие синтез альбумина и приводящие к отрицательному белковому балансу в организме [11, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 38].

Метаболический ацидоз действует как мощный стимулятор катаболизма белков (при снижении СКФ ниже 25 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>), запуская две системы, ответственные за внутриклеточную деградацию белка (каспаза-3 и убиквитин-протеасомные системы (UPS)) [11, 39, 40]. В свою очередь дефицит витамина D снижает секрецию инсулина  $\beta$ -клетками островка поджелудочной железы, в результате происходит сокращение количества рецепторов к витамину D, присутствующих в скелетных мышцах, и тем самым уменьшается приток кальция из клеточных мембран и сокращение мышечной мускулатуры [11, 41].

Другие факторы, такие как гормональные нарушения (дисбаланс тестостерона, фактора роста инсулина (IGF-1) и резистентность к гормону роста), значительная потеря аминокислот во время процедуры хронического гемодиализа и снижение потребления белка, также ведет к состоянию отрицательного энергетического белкового баланса в организме [11, 41, 42].

Так, по данным Lamarca et al., частота встречаемости саркопении была выше у мужчин, чем у женщин с ХБП, это связано с выработкой половых гормонов, так как андрогены (тестостерон) у мужчин поддерживают мышечную массу, участвуя в синтезе белка [43]. В свою очередь интерстициальные клетки вырабатывают тестостерон, который влияет на формирование и регенерацию скелетных мышц, увеличивая количество сателлитных клеток, которые стимулируют синтез мышечного белка. У пациентов с ХБП часто обнаруживается мужской гипогонадизм, который усугубляется другими распространенными сопутствующими заболеваниями (ожирение, сахарный диабет и артериальная гипертензия) [43]. Так, группа исследователей под руководством Maric et al. обнаружила, что уровни тестостерона были значительно снижены, а уровни эстрадиола повышены у пациентов мужского пола с диабетической нефропатией [44]. Эта же закономерность прослеживалась в исследовании Yu MD et al. в группе пациентов с ХБП (n=123) частота встречаемости саркопении составляла 55,7 % у мужчин и 41,9 % – у женщин [45]. Таким образом, изменение гормонального фона в организме увеличивает предрасположенность к саркопении у мужчин с ХБП.

Подобная тенденция заметна в популяции у женщин в постменопаузе. Доказана положительная связь между снижением мышечной массы и уровнем

эстрогенов в организме [45]. К тому же в клеточных мембранах скелетных мышц имеются бета-эстрогеновые рецепторы, которые реагируют на содержание эстрогена, оказывающее прямое анаболическое действие на мышечное волокно [46].

В последнее время желудочно-кишечному тракту отводят важную роль в развитии воспаления как следствия дисбактериоза кишечника и нарушения барьера. Это может быть результатом уремической среды и сниженного потребления клетчатки из-за обычно рекомендуемых диетических ограничений в пищевых источниках калия (фрукты, овощи, зерно, орехи и цельные злаки), что предрасполагает к увеличению ферментации белка и его метаболитов (аммония, тиолов, фенолов, индолов), которые накапливаются у пациентов с ХБП из-за снижения почечного клиренса [11, 47, 48].

Кроме того, дисбактериоз кишечника при уремии приводит к увеличению воздействия эндотоксинов, которые вызывают воспалительные каскады и системное воспаление низкой степени [47, 48, 49]. Предполагается, что стойкое воспаление вызывает неадекватное использование аминокислот, вводимые во время сеанса гемодиализа, так как они не встраиваются в мышцы, а наоборот транспортируются в печень, где используются для синтеза белков острой фазы [48, 49]. Поэтому, в крови пациентов с ХБП наблюдается повышение уровня интерлейкинов (ИЛ-6, ИЛ-8), С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ) [11].

Постоянное воспаление способствует запуску окислительного стресса и образованию свободных радикалов кислорода. Это еще один фактор, усиливающий воспалительный ответ, особенно при нарушении функции митохондрий и снижению антиоксидантной способности организма [11]. Активация воспаления и окислительный стресс наносят вред почкам пациентов с ХБП, но также оказывают влияние на сердечно-сосудистую систему, это все способствует преждевременной смерти пациентов с ХБП [3, 11].

Ожирение у пациентов с ХБП также выступает в качестве провоспалительного фактора из-за дисфункции адипоцитов, характеризующейся повышенным синтезом цитокинов и хемокинов (адипокинов). Это происходит независимо от инфильтрации макрофагов в жировой ткани, которая является вторичным результатом гипертрофии адипоцитов и гипоксии. Инфильтрация адипоцитов в мышечные волокна приводят к изменению структуры и функции актомиозина, что влияет на снижение мышечной силы.

Наконец, низкая физическая активность, часто встречающаяся у пациентов на ХГД, приводит к «неиспользованию мышц», что является еще одной важной, но недооцененной причиной потери мышечной массы и развитию саркопении в этой популяции [3, 11].

ХБП также связана с нарушением регенерации (снижение активации клеток и экспрессии миогенных регуляторных факторов) [11]. В исследовании Moorthi R. N. et al. показано, что на регенерацию и размер мышц влияет миостатин – отрицательный регулятор массы скелетных мышц. В крови пациентов, страдающих ХБП, содержание миостатина повышено и может быть целью фармакологической коррекции [33].

У некоторых пациентов протеинурия при первичном заболевании почек приводит к значительной потере белка, что является важной причиной формированию саркопении на более ранних стадиях ХБП (С1 и С2) [11].

Поскольку популяция ХБП стареет и старение является основной причиной развития саркопении при ХБП, что свою очередь доказывает, что эта группа пациентов более уязвима к изменением, происходящим в мышечной ткани, в сравнении с группой пациентов с ХБП без саркопении и более молодой популяцией пациентов с ХБП. Все эти факторы изменяются в различной степени от начальной стадии развития ХБП до стадии хронического гемодиализа (С5) [3, 11].

По данным K. Hirai et al., у пациентов с ХБП С1 саркопения выявляется в 4,3 % случаев, при ХБП С2 – в 6,3 %, при ХБП С3-С5 – у 15,4 % [50]. В работе Yu MD et al., регрессионный анализ (n=123) показал, что стадия ХБП была независимо связана с развитием саркопении, а риск саркопении увеличивался на 45 % для последующей каждой стадии прогрессирования ХБП [45]. Согласно данным D'Alessandro et al., саркопении чаще встречалась у пожилых людей старше 75 лет, чем у пожилых людей (65–74 лет) с ХБП С3а и С4 стадии (распространенность 55 % против 12,5 % соответственно) [11, 51]. Зарубежные исследования взаимосвязи между ХБП и саркопенией проводились в последние годы на пациентах с терминальной стадией почечной недостаточностью (ХПН С5), находящиеся на сеансах хронического гемодиализа (ХГД). Fahal et al. при измерении силы и сократительных свойств четырехглавой мышцы у диализных пациентов определял, что, во-первых, сила мышц у диализных пациентов была ниже, чем у здоровых пациентов в группе контроля. Во-вторых, у 78 % диализных пациентов выявляются морфологические изменения при биопсии мышц: атрофия волокон типа I (медленносокращающиеся мышечные волокна) – у 45 %

пациентов и атрофия волокон типа II (быстросоcontractирующиеся мышечные волокна) – у 40 % [11, 52].

В исследовании Delmonico et al. также показано, что среди 1880 пожилых людей в возрасте 70-79 лет ежегодно отмечается снижение мышечной силы ног (около 3 % в год), чем скорость потери мышечной массы ног (около 1 % в год) [11, 17]. Эти данные подтверждают, что мышечная масса – не единственный фактор, определяющий мышечную силу и функцию, которая ухудшается независимо от прогрессирующей потери мышечной массы. Масса скелетной мускулатуры и ее функции, несомненно взаимосвязаны. Однако сила мышц и их объем не зависят друг от друга, это и создает трудности в диагностике и точной оценке распространенности саркопении в популяции пациентов с ХБП [17].

Согласно исследованию L. Androga et al., при саркопении характерно увеличение смертности независимо от того, разделяли ли пациентов с ХБП только на основании статуса саркопении или одновременно учитывали наличие ожирения. В данной работе в течение 56 месяцев отслеживалась конечная точка – смерть пациента. Так, в группе пациентов с ХБП с уровнем СКФ  $\geq 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> наличие саркопении было связано с повышенным риском смерти, чем в группе пациентов с СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. В группе пациентов с ХБП и саркопенией (СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) одним из факторов, влияющим на смертность является ожирение [53].

Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является важным фактором в постановке диагноза ХБП и тактике ведения пациентов. Связь между оценкой СКФ и мышечной массой тела у пациентов с ХБП была исследована ранее. Так, в работе Zhou et al. было обнаружено, что на каждую единицу снижения СКФ мышечная масса уменьшалась на  $0,15 \pm 0,07$  кг/м<sup>2</sup> у пациентов с ХБП С3-5, а в исследовании M. D. Yu et al. – на  $0,03 \pm 0,01$  кг/м<sup>2</sup> [45, 54]. Однако в этих работах оценка СКФ приводилась с использованием креатинина плазмы крови, который на прямую зависит от мышечной массы, что создает риск неточности соотношения СКФ с мышечной массой, следовательно, эти результаты могут занижать или переоценивать фактическую ценность СКФ. Снижение массы скелетных мышц, связанное с потерей массы тела, может увеличить СКФ [53]. Следовательно, снижение мышечной массы может быть неверно оценено как улучшение почечной функции при расчете СКФ по MDRD или CKD-EPI.

Yunan Zhou et al. обнаружили, что состав тела начинает меняться на ранних стадиях ХБП, а не после

начала сеансов хронического гемодиализа, что означает, что рекомендации по питанию и физическим упражнениям должны быть адаптированы еще в начале постановки диагноза ХБП в соответствии со стадией развития процесса (уровня СКФ), чтобы противодействовать потере мышечной массы и сохранять мышечную силу [11, 54].

Вопрос об оптимальном потреблении белка, обеспечивающем сохранение мышечной массы и в тоже время не усугубляющем нарушения, вызванные потерей почечной функции для пожилых пациентов с ХБП С3-С5, остается открытым. В Российской Федерации нет доступных научных работ, посвященных этому вопросу с убедительными результатами.

Так, в исследовании A. González-Ortiz et al. было установлено, что употребление растительного белка у пожилых мужчин с ХБП С3-С5 стадий повышало чувствительность тканей к инсулину и снижало уровень воспалительных маркеров в крови, что подтверждает концепцию, что источник и белок в рационе у пожилых пациентов с ХБП играет важную роль [55]. В целом употребление белка (0,6-0,8 г/кг/сут.) у пожилых пациентов с ХБП С3-С5 с саркопенией необходимо для предотвращения нарушения деградации белка и развития истощения мышечной ткани, что лежит в основе развития саркопении [11, 55].

#### *Саркопения и когнитивные нарушения у пациентов с хронической болезнью почек*

Пациенты с хронической болезнью почек (ХБП) имеют более высокий риск развития когнитивных нарушений. Этот риск увеличивается при прогрессирующем снижении функции почек (снижение СКФ). Наблюдаются нарушения когнитивных функций головного мозга, которые обеспечивают беспрепятственное познание мира, постоянный анализ информации, поступающей от органов чувств, формирование мыслей. Как известно, саркопения и когнитивные нарушения у больных с ХБП имеют общие патофизиологические механизмы развития [55]. Так, скелетные мышцы секретируют нейротрофические факторы, способные влиять на функцию мозга и двигательные единицы в скелетных мышцах. Известно, что хроническое воспаление низкой степени активности у пациентов с ХБП ускоряет распад мышечного белка через общие патофизиологические пути, включая формирование резистентности к инсулину, накопление жировой ткани и окислительного стресса [11, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 38]. С другой стороны с возрастом происходит накопление  $\beta$ -амилоида в головном мозге, который стимулирует воспалительную реакцию

с увеличением продукции TNF- $\alpha$  и, как следствие, проявляется снижением синтеза белка, нарушением передачи сигналов инсулина, дерегуляцией синапсов и когнитивными нарушениями [56].

Половые нейростероиды (эстрогены и андрогены) также играют решающую роль в поддержании синоптической пластичности, и при их снижении возникают когнитивные нарушения [56]. Содержание витамина D влияет на мышечную массу и функциями мозга, так в метаанализе А. М. Goodwill et al. включивший 26 обсервационных исследований показана закономерность, что низкий уровень витамина D имеет связь с ухудшением когнитивных нарушений [57]. На фоне ХБП когнитивные нарушения у таких больных характеризуются неспецифическим поражением головного мозга, выражающиеся нарушениями в восприятии окружающей действительности, запоминании, способности к обучению, речи и других. Когнитивные нарушения отрицательно сказываются на повседневной жизни пациентов, функциональных возможностях, способности к самообслуживанию, независимости и комплаентности к лечению [54, 57].

В исследовании М. З. Гасанова и др. 80 пациентов с ХБП в возрасте от 26 до 79 лет (средний возраст  $58,9 \pm 1,4$  года) были разделены на две группы: в 1 группе пациентов ( $n=40$ ) с ХБП С3А-С5 стадий саркопении составила 12,5 %, в свою очередь в 2 группе ( $n=40$ ) с ХБП С5 стадий саркопении – 42,5 %. Всем больным проводили нейропсихологическое исследование для выявления и оценки степени выраженности когнитивных нарушений (с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-mental state examination - MMSE) и Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (МОСА), а диагностику саркопении проводили по опроснику SARC-F. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов во 2 группе было выше, чем в 1 группе ( $p < 0,05$ ). Анализ результатов показал, что в подгруппе пациентов с саркопией частота когнитивных нарушений была выше в общей когорте (76,2 %), так и в обеих группах. Но, в подгруппе без саркопении частота когнитивных нарушений составила 67,7 % [58].

Качественный состав когнитивных нарушений показал, что в 1-й группе преддементные когнитивные нарушения встречались у 50 % пациентов, деменция легкой степени – у 10 %, деменция умеренной степени – у 7,5 %, тяжелые дементные нарушения не встречались. В свою очередь во 2-й группе когнитивные нарушения разделились следующим образом: преддементные когнитивные нарушения – у 30 % пациентов, деменция легкой степени – у 15 %, деменция

умеренной степени – у 22,5 %, а тяжелая деменция также не отмечалась. Поэтому, отмечается высокая распространенность когнитивных нарушений у пациентов с ХБП, особенно имеющих саркопению [58].

Таким образом, у пациентов с ХБП и саркопией наблюдается высокая распространенность когнитивных нарушений, которые проявляются отсутствием внимания, снижением скорости обработки полученной информации и других. Но стоит лишиться хотя бы одного из них, и качество жизни резко снижается. Это влияет на соблюдение пациентом рекомендацией по диете и медикаментозному лечению. На фоне этого происходит снижение приверженности к приему гипогликемических и гипотензивных лекарственных препаратов, а также неадекватное ограничение калия в пище, что может повлиять на лечение сопутствующей патологии (сердечная недостаточность, сахарный диабет и др.), увеличивая риск прогрессирования заболевания и смерти.

### Заключение

Увеличение средней продолжительности жизни, снижение смертности населения в старших возрастных группах в экономически развитых странах привело к увеличению числа пациентов пожилого (60-74 лет) и старческого возраста (75-90 лет), у которых частота распространенности ХБП увеличивается в геометрической прогрессии в данной популяции. Саркопения (гериатрический синдром, характеризующийся прогрессирующей потерей мышечной массы, силы и работоспособности скелетной мускулатуры) – одна из состояний, встречающихся у пациентов с ХБП. Саркопения у пациентов с ХБП распространена на всех стадиях болезни, особенно на поздних (ХБП С4-С5). Саркопения в данной популяции развивается намного раньше, чем в популяции пожилых людей без ХБП. Необходимо помнить о том, что развитие саркопении при ХБП происходит в результате даже минимального дисбаланса между синтезом и деградацией белка, поэтому необходимо как можно раньше диагностировать саркопению у пациентов с ХБП. В свою очередь, отмечается высокая распространенность когнитивных нарушений у пациентов с ХБП, особенно имеющих саркопению как сопутствующее клиническое состояние [2, 3, 11, 20, 58].

За последние десятилетия многие исследования связывают саркопению и когнитивные нарушения у пациентов с ХБП с низким качеством жизни, развитием депрессии, повышенным риском переломов, развитием сердечно-сосудистых осложнений (инсультов, инфаркта миокарда, нарушения ритма и проводимости). В данной группе пациентов чаще

встречаются несостоятельность трансплантата (острые кризы отторжения) и послеоперационные осложнениями у реципиентов после трансплантации, а также увеличение госпитализаций в профильные отделения и смертность пациентов с ХБП [2, 3, 11, 20, 58].

Помощь пациентам с когнитивными нарушениями с ХБП и саркопенией является одной из важнейших проблем здравоохранения и системы социальной помощи. Врачи разных специальностей должны выявлять и корректировать метаболические нарушения, у пациентов ХБП с верифицированными когнитивными нарушениями и саркопенией.

В настоящее время ведется разработка соответствующих лечебных мероприятий, которые могли бы замедлить и/или обратить вспять процесс потери мышечной массы, тем самым предотвратив развитие осложнений при ХБП и предупредить формирование когнитивных нарушений. Все это позволило бы пациенту улучшить качество и продолжительность жизни.

### Литература / References

1. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinková E, Vandewoude M, Zamboni M. European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*. 2010;39(4):412-423. DOI:10.1093/ageing/afq034

2. Лесняк ОМ, Белая ЖЕ, Баранова ИА. Остеопороз: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 464 с. [Lesnjak OM, Belaja ZhE, Baranova IA. Osteoporoz: guidelines for doctors. M.: GEOTAR-MediaPubl; 2016. 464 p. (In Russian)]

3. Григорьева ИИ, Раскина ТА, Летаева МВ, Малышенко ОС, Аверкиева ЮВ, Масенко ВЛ, Коков АН. Саркопения: особенности патогенеза и диагностики. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2019;4(4):105-116. [Grigorieva II, Raskina TA, Letaeva MV, Malyschenko OS, Averkieva YuV, Masenko VL, Kokov AN. Sarcopenia: features of pathogenesis and diagnosis. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2019;4(4):105-116. DOI:10.23946. (In Russian)]

4. Rosenberg IH. Summary comments: epidemiological and methodological problems in determining nutritional status of older persons. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1989;(50):1231-1233.

5. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV, Simonsick EM, Tylavsky FA, Visser M, Newman AB. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health aging and body composition study. *Journals of gerontology. Series A. Biological Sciences and Medical Sciences*. 2006;61(10):1059-64. DOI:10.1093/gerona/61.10.1059

6. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *American Journals of Epidemiology*. 2004;159(4):413-421. DOI:10.1093/aje/kwh058

7. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, Boirie Y, Bosaeus I, Cederholm T, Costelli P, Fearon KC, Laviano A, Maggio M, Rossi Faneli F, Schneider SM, Schols A, Sieber CC. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) cachexia-anorexia in chronic wasting diseases and nutrition in geriatrics. *Clinical nutrition: official journal of the European Society of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2010;29(2):154-159. DOI:10.1016/j.clnu.2009.12.004

8. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, Abellan van Kan G, Andrieu S, Bauer J, Breuille D, Cederholm T, Chandler J, De Meynard C, Donini L, Harris T, Kannt A, Keime-Guibert F, Onder G, Papanicolaou D, Rolland Y, Rooks D, Sieber C, Souhami E, Verlaan S, Zamboni M. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2011;12(4):249-256. DOI:10.1016/j.jamda.2011.01.003

9. Studenski SA, Peters KW, Alley DE, Cawthon PM, McLean RR, Harris TB, Ferrucci L, Guralnik JM, Fraga-la MS, Kenny AM, Kiel DP, Kritchevsky SB, Shardell MD, Dam TT, Vassileva MT. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *Journals of gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. 2014;69(5):547-558. DOI:10.1093/gerona/glu010

10. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyere O, Cederholm T, Cooper C, Landi F, Rolland Y, Sayer AA, Schneider SM, Sieber CC, Topinkova E, Vandewoude M, Visser M, Zamboni M. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*. 2019;48(1):16-31. DOI:10.1093/ageing/afy169

11. Sabatino A, Cuppari L, Stenvinkel P, Lindholm B, Avesani CM. Sarcopenia in chronic kidney disease: what have we learned so far? *Journal of nephrology*. 2021;34(4):1347-1372. DOI:10.1007/s40620-020-00840-y

12. Chin SO, Rhee SY, Chon S, Hwang YC, Jeong IK, Oh S, Ahn KJ, Chung HY, Woo JT, Kim SW, Kim JW, Kim YS, Ahn HY. Sarcopenia is independently associated with cardiovascular disease in older Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) from 2009. *Public Library of Science one*. 2013;8: e60119 DOI:10.1371/journal.pone.0060119

13. Morley JE, Kim MJ, Haren MT, Kevorkian R, Banks WA. Frailty and the aging male. *The aging male: the official journal of the International Society for*

*the Study of the Aging Male*. 2005;8(3-4):135-140. DOI:10.1080/13685530500277232

14. Greenhall GH, Davenport A. Screening for muscle loss in patients established on peritoneal dialysis using bioimpedance. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2017;71(1):70-75. DOI:10.1038/ejcn.2016.202

15. von Haehling S, Morley JE, Anker SD. An overview of sarcopenia: facts and numbers on prevalence and clinical impact. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2010;1(2):129-133. DOI:10.1007/s13539-010-0014-2

16. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, Garry PJ, Lindeman RD. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *American Journal Epidemiology*. 1998;147(8):755-763. DOI:10.1093/oxfordjournals.aje.a009520

17. Delmonico M, Harris TB, Visser M, Park SW, Conroy MB, Velasquez-Mieyer P, Boudreau R, Manini TM, Nevitt M, Newman AB, Goodpaster BH. Health, Aging, and Body. Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2009;90(6):1579-1585. DOI:10.3945/ajcn.2009.28047

18. Bauer J, Morley JE, Schols AMWJ, Ferrucci L, Cruz-Jentoft AJ, Dent E, Baracos VE, Crawford JA, Doehner W, Heymsfield SB, Jatoi A, Kalantar-Zadeh K, Lainscak M, Landi F, Laviano A, Mancuso M, Muscaritoli M, Prado CM, Strasser F, von Haehling S, Coats AJS, Anker SD. Sarcopenia: A Time for Action. An SCWD Position Paper. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2019;10(5):956-961. DOI:10.1002/jcsm.12483

19. Hung WW, Ross JS, Boockvar KS, Siu AL. Recent trends in chronic disease, impairment and disability among older adults in the United States. *BMC Geriatrics*. 2011;11:47 DOI:10.1186/1471-2318-11-47

20. Батюшин ММ, Касимова ИС, Гаврилов ДВ, Гусев АВ, Гуламов АА. Распространенность хронической болезни почек по данным ретроспективного когортного исследования «эпидемиология ХБП» (город Киров). *Нефрология и диализ*. 2021;23(2):192-202. [Batyushin MM, Kasimova IS, Gavrillov DV, Gusev AV, Gulamov AA. Prevalence of chronic kidney disease according to the retrospective cohort study "CKD epidemiology" (Kirov City). *Nephrology and Dialysis*. 2021;23(2):192-202. DOI:10.28996/2618-9801-2021-2-192-202 (In Russian)]

21. Гасанов МЗ. Саркопения у пациентов с хронической болезнью почек: распространенность, особенности патогенеза и клиническое значение. *Нефрология*. 2021;25(1):47-58. [Hasanov MZ. Sarcopenia in patients with chronic kidney disease: prevalence, pathogenesis and clinical significance. *Nephrology*. 2021;25(1):47-58. DOI:36485/1561-6274-2021-25-1-47-58 (In Russian)]

22. Mazzaferro S, De Martini N, Rotondi S, Tartaglione L, Ureña-Torres P, Bover J, Pasquali M; ERA-EDTA Working Group on CKD-MBD. Bone, inflammation and chronic kidney disease. *Clinica Chimica Acta*. 2020; (506):236-240. DOI:10.1016/j.cca.2020.03.040

23. Levey AS, Eckardt KU, Dorman NM, Christiansen SL, Hoorn EJ, Ingelfinger JR, Inker LA, Levin A, Mehrotra R, Palevsky PM, Perazella MA, Tong A, Allison SJ, Bockenhauer D, Briggs JP, Bromberg JS, Davenport A, Feldman HI, Fouque D, Gansevoort RT, Gill JS, Greene EL, Hemmelgarn BR, Kretzler M, Lambie M, Lane PH, Laycock J, Leventhal SE, Mittelman M, Morrissey P, Ostermann M, Rees L, Ronco P, Schaefer F, St Clair Russell J, Vinck C, Walsh SB, Weiner DE, Cheung M, Jadoul M, Winkelmayer WC. Nomenclature for kidney function and disease: report of a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. *Kidney International*. 2020;97(6):1117-1129. DOI:10.1016/j.kint.2020.02.010

24. Wilson S, Mone P, Jankauskas SS, Gambardella J, Santulli G. Chronic kidney disease: Definition, updated epidemiology, staging, and mechanisms of increased cardiovascular risk. *Journal of Clinical Hypertension (Greenwich)*. 2021;23(4):831-834. DOI:10.1111/jch.14186

25. Navaneethan SD, Zoungas S, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Liew A, Michos ED, Olowu WA, Sadosky T, Tandon N, Tuttle KR, Wanner C, Wilkens KG, Lytvyn L, Craig JC, Tunnicliffe DJ, Howell M, Tonelli M, Cheung M, Earley A, Rossing P, de Boer IH, Khunti K. Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: Synopsis of the 2020 KDIGO Clinical Practice Guideline. *Annals of Internal Medicine*. 2021;174(3):385-394. DOI:10.7326/M20-5938

26. Schrauben SJ, Chen HY, Lin E, Jepson C, Yang W, Scialla JJ, Fischer MJ, Lash JP, Fink JC, Hamm LL, Kanthety R, Rahman M, Feldman HI, Anderson AH. CRIC Study Investigators. Hospitalizations among adults with chronic kidney disease in the United States: A cohort study. *PLoS Medicine*. 2020;17(12):e1003470. DOI:10.1371/journal.pmed.1003470

27. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2017; 389(10075):1238-1252. DOI:10.1016/S0140-6736(16)32064-5

28. Fitria L, Prihartono NA, Ramdhan DH, Wahyono TYM, Kongtip P, Woskie S. Environmental and occupational risk factors associated with chronic kidney disease of unknown etiology in west javanese rice farmers, Indonesia. *International journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(12):4521. DOI:10.3390/ijerph17124521

29. Li PK, Garcia-Garcia G, Lui SF, Andreoli S, Fung WW, Hradsky A, Kumaraswami L, Liakopoulos V, Rakhimova Z, Saadi G, Strani L, Ulasi I, Kalantar-Zadeh K. World Kidney Day Steering Committee. *Kidney*



health for everyone everywhere—from prevention to detection and equitable access to care. *Kidney International*. 2020;97(2):226-232. DOI:10.1016/j.kint.2019.12.002

30. Lai S, Muscaritoli M, Andreozzi P, Sgrecchia A, De Leo S, Mazzaferro S, Mitterhofer AP, Pasquali M, Protopapa P, Spagnoli A, Amabile MI, Molino A. Sarcopenia and cardiovascular risk indices in patients with chronic kidney disease on conservative and replacement therapy. *Nutrition*. 2019; (62):108-114. DOI:10.1016/j.nut.2018.12.005

31. Raj DS, Sun Y, Tzamaloukas AH. Hypercatabolism in dialysis patients. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2008;17(6):589–594. DOI:10.1097/MNH.0b013e32830d5bfa

32. Honda H, Qureshi AR, Axelsson J, Heimbürger O, Suliman ME, Barany P, Stenvinkel P, Lindholm B. Obese sarcopenia in patients with end-stage renal disease is associated with inflammation and increased mortality. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2007;86(3):633–638. DOI:10.1093/ajcn/86.3.633

33. Moorthi RN, Avin KG. Clinical relevance of sarcopenia in chronic kidney disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2017;26(3):219-228. DOI:10.1097/MNH.0000000000000318

34. Workeneh BT, Mitch WE. Review of muscle wasting associated with chronic kidney disease. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2010;91(4):1128s–1132s. DOI:10.3945/ajcn.2010.28608B

35. Doucet M, Dube A, Joanisse DR, Debigare R, Michaud A, Pare ME, Vaillancourt R, Frechette E, Maltais F. Atrophy and hypertrophy signalling of the quadriceps and diaphragm in COPD. 2010;65(11):963–970. DOI:10.1136/thx.2009.133827.

36. Testelmans D, Crul T, Maes K, Agten A, Crombach M, Decramer M, Gayan-Ramirez G. Atrophy and hypertrophy signalling in the diaphragm of patients with COPD. *European Respiratory Journal*. 2010; 35(3):549–556. DOI:10.1183/09031936.00091108

37. Sandri M, Sandri C, Gilbert A, Skurk C, Calabria E, Picard A, Walsh K, Schiaffino S, Lecker SH, Goldberg AL. Foxo transcription factors induce the atrophy-related ubiquitin ligase atrogin-1 and cause skeletal muscle atrophy. *Cell*. 2004; 117(3):399–412. DOI:10.1016/s0092-8674(04)00400-3

38. Crul T, Testelmans D, Spruit MA, Troosters T, Gosselink R, Geeraerts I, Decramer M, Gayan-Ramirez G. Gene expression profiling in vastus lateralis muscle during an acute exacerbation of COPD. *Cellular Physiology and Biochemistry: international journal of experimental cellular physiology, biochemistry, and pharmacology*. 2010;25 (4–5):491–500. DOI:10.1159/000303054

39. Molina P, Carrero JJ, Bover J, Chauveau P, Mazzaferro S, Torres PU. European Renal Nutrition (ERN) and Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Working Groups of the European Renal

Association-European Dialysis Transplant Association (ERA-EDTA). Vitamin D, a modulator of musculoskeletal health in chronic kidney disease. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2017;8(5):686-701. DOI:10.1002/jcsm.12218

40. Bailey JL, Wang X, England BK, Price SR, Ding X, Mitch WE. The acidosis of chronic renal failure activates muscle proteolysis in rats by augmenting transcription of genes encoding proteins of the ATP-dependent ubiquitin-proteasome pathway. *Journal Clinical Investigation*. 1996;97(6):1447-1453. DOI:10.1172/JCI118566

41. Hu Z, Wang H, Lee IH, Du J, Mitch WE. Endogenous glucocorticoids and impaired insulin signaling are both required to stimulate muscle wasting under pathophysiological conditions in mice. *Journal Clinical Investigation*. 2009;119(10):3059-3069. DOI:10.1172/JCI38770

42. Deleaval P, Luaire B, Laffay P, Jambut-Cadon D, Stauss-Grabo M, Canaud B, Chazot C. Short-Term Effects of Branched-Chain Amino Acids-Enriched Dialysis Fluid on Branched-Chain Amino Acids Plasma Level and Mass Balance: A Randomized Cross-Over Study. *Journal of Renal Nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2020;30(1):61-68. DOI:10.1053/j.jrn.2019.03.079.

43. Lamarca F, Carrero JJ, Rodrigues JC, Bigogno FG, Fetter RL, Avesani CM. Prevalence of sarcopenia in elderly maintenance hemodialysis patients: the impact of different diagnostic criteria. *Journal of Nutrition, Health, and Aging*. 2014;18(7):710-7. DOI:10.1007/s12603-014-0505-5

44. Maric C, Sullivan S. Estrogens and the diabetic kidney. *Gender Medicine*. 2008;5 Suppl A(Suppl A):103-13. DOI:10.1016/j.genm.2008.03.010.

45. Yu MD, Zhang HZ, Zhang Y, Yang SP, Lin M, Zhang YM, Wu JB, Hong FY, Chen WX. Relationship between chronic kidney disease and sarcopenia. *Scientific Reports*. 2021; 11(1):20523. DOI:10.1038/s41598-021-99592-3

46. Van geel TA, Geusens PP, Winkens B, Sels JP, Dinant GJ. Measures of bioavailable serum testosterone and estradiol and their relationships with muscle mass, muscle strength and bone mineral density in postmenopausal women: a cross-sectional study. *European Journal of Endocrinology/European Federation of Endocrine Societies*. 2009; 160(4):681-687. DOI: 10.1530/EJE-08-0702

47. Brown M. Skeletal muscle and bone: effect of sex steroids and aging. *Advances in Physiology Education*. 2008;32(2):120-126. DOI:10.1152/advan.90111.2008

48. Ramezani A, Raj DS. The gut microbiome, kidney disease, and targeted interventions. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*. 2014;25(4):657–670. DOI: 10.1681/asn.2013080905.

49. Mafra D, Fouque D. Gut microbiota and inflammation in chronic kidney disease patients. *Clinical Kidney Journal*. 2015;8(3):332–334. DOI: 10.1093/ckj/sfv026

50. Hirai K, Ookawara S, Morishita Y. Sarcopenia and Physical Inactivity in Patients With Chronic Kidney Disease. *Nephro-urology Monthly*. 2016;8(3):e37443. DOI:10.5812/numonthly.37443

51. D'Alessandro C, Piccoli GB, Barsotti M, Tassi S, Giannese D, Morganti R, Cupisti A. Prevalence and correlates of sarcopenia among elderly CKD outpatients on tertiary Care. *Nutrients*. 2018;10(12):1951. DOI: 10.3390/nu10121951

52. Fahal IH, Bell GM, Bone JM, Edwards RH. Physiological abnormalities of skeletal muscle in dialysis patients. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 1997;12(1):119-127. DOI:10.1093/ndt/12.1.119

53. Androga L, Sharma D, Amodu A, Abramowitz MK. Sarcopenia, obesity, and mortality in US adults with and without chronic kidney disease. *Kidney International Reports*. 2017;2(2):201-211. DOI:10.1016/j.ekir.2016.10.008

54. Zhou Y, Hellberg M, Hellmark T, Höglund P, Clyne N. Muscle mass and plasma myostatin after exercise training: a substudy of renal exercise (RENEXC)–a randomized controlled trial. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*. 2019;36(1):95-103. DOI:10.1093/ndt/gfz210

55. González-Ortiz A, Xu H, Avesani CM, Lindholm B, Cederholm T, Risérus U, Ärnlov J, Espinosa-Cuevas A, Carrero JJ. Plant-based diets, insulin sensitivity and inflammation in elderly men with chronic kidney disease. *Journal of Nephrology*. 2020;33(5):1091-1101. DOI:10.1007/s40620-020-00765-6

56. Soraci L, Corica F, Corsonello A, Remelli F, Abete P, Bellelli G, Bo M, Cherubini A, Di Bari M, Maggino M, Martone AM, Rizzo MR, Manca GM, Rossi AP, Zambon A, Volpato S, Landi F. GLISTEN Group Investigators. Prognostic interplay of kidney function with sarcopenia, anemia, disability and cognitive impairment. The GLISTEN study. *European Journal of Internal Medicine*. 2021;93:57-63. DOI:10.1016/j.ejim.2021.06.031

57. Goodwill AM, Szoeki C. A Systematic Review and Meta-Analysis of The Effect of Low Vitamin D on Cognition. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2017;65(10):2161-2168. DOI:10.1111/jgs.15012

58. Гасанов МЗ, Панченко МГ, Батюшин ММ, Гареев РР, Перфильева АА. Особенности когнитивных нарушений у больных с саркопенией на фоне хронической болезни почек 3А-5Д стадий: биологическое значение эндотелиальной синтазы оксида азота. *Нефрология*. 2021;25(5):83-91. [Hasanov MZ, Panchenko MG, Batyushin MM, Gareev RR, Perfilieva AA. Features of cognitive impairment in patients with sarcopenia against the background of chronic kidney disease stages 3A-5D: biological significance of endothelial nitric oxide synthase. *Nephrology*. 2021;25(5):83-91. DOI:36485/1561-6274-2021-25-5-83-91 (In Russian)]

### Сведения об авторах

Фомина Наталья Викторовна, д. м. н., доцент, заведующая кафедрой факультетской терапии, профессиональных болезней и эндокринологии, Кемеровский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а; врач-кардиолог, Кемеровская областная клиническая больница имени С.В. Беляева, адрес: Российская Федерация, 650000, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22; тел.: +7(905)9606336; e-mail: natafomin@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-2139-5446>

Уткина Екатерина Владимировна, врач-ординатор первого года обучения по специальности «терапия», Кемеровский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а; тел.: +7(904)9632177; e-mail: goll1997.2011@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2000-3562>

### Author information

Natalya V. Fomina, Dr. Med. Sci., Associate Professor, Head of the Department of Faculty Therapy, Occupational Diseases and Endocrinology, Kemerovo State Medical University; Address: 22a, Voroshilova Str., Kemerovo, Russian Federation 650056; cardiologist, S. V. Belyaev Kemerovo Regional Clinical Hospital; Address: 22, October Ave., Kemerovo, Russian Federation 650000; Phone: +7(905)9606336; e-mail: natafomin@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-2139-5446>

Ekaterina V. Utkina, first-year doctor-intern in the specialty "therapy", Kemerovo State Medical University; Address: 22a, Voroshilova Str., Kemerovo, Russian Federation 650056; Phone: +7(904)9632177; e-mail: goll1997.2011@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2000-3562>

Дата поступления 10.01.2022  
Дата рецензирования 16.02.2022  
Принята к печати 11.03.2022

Received 10 January 2022  
Revision Received 16 February 2022  
Accepted 11 March 2022