

УДК 616.8-009.17-053.9-07-092:616.858
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-2-114-122>

Синдром старческой астении и его особенности при болезни Паркинсона

Гусева О.В.

*Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)
Россия, 634050, Томск, Московский тракт, 2*

РЕЗЮМЕ

Синдром старческой астении распространен во всем мире, и его появление связано с увеличением продолжительности жизни. В лекции показаны мультифакторность формирования синдрома: изменения физического здоровья, социальные и психологические факторы, а также гендерные особенности и влияние возраста. Классическая диагностика синдрома состоит в оценке физической слабости по фенотипу Фрайд. Современный взгляд на проблему дополняет диагностику индексами слабости для характеристики мультифакторности развития и применением цифровых носимых технологий для длительного мониторинга функциональных показателей пациента.

Дано развернутое обоснование влияния коморбидности на развитие старческой астении. Особенностью синдрома старческой астении при болезни Паркинсона является трудность его диагностики при возможно высокой распространенности. Исследования старческой астении при болезни Паркинсона малочисленны, вероятно, из-за схожести симптомов болезни и синдрома.

Определены возможные риски возникновения старческой астении при болезни Паркинсона: влияние различных форм болезни Паркинсона, пола, когнитивных и функциональных нарушений, полипрагмазии, дозы леводопы. Показана роль комплексной мультидисциплинарной реабилитации и самостоятельной физической активности при сочетании болезни Паркинсона и синдрома старческой астении.

Ключевые слова: синдром старческой астении, диагностика, коморбидность, болезнь Паркинсона

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Для цитирования: Гусева О.В. Синдром старческой астении и его особенности при болезни Паркинсона. *Бюллетень сибирской медицины*. 2024;23(2):114–122. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-2-114-122>.

Syndrome frailty and his features in Parkinson's disease

Guseva O.V.

*Siberian State Medical University
2, Moscow Trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation*

ABSTRACT

Syndrome frailty is widespread all over the world and its appearance is associated with an increase in life expectancy. The lecture shows the multifactorial nature of the syndrome: changes in physical health, social and psychological factors, gender characteristics and age. The classic diagnosis of the syndrome consists in assessing

✉ Гусева Ольга Владимировна, gusolvl@gmail.com

physical weakness according to the Fried phenotype. The modern view of the problem complements the diagnosis with indices of weakness to characterize the multifactorial development and the use of digital wearable technologies for long-term monitoring of the patient's functional parameters.

The lecture provides a detailed justification of the effect of comorbidity on the development of syndrome frailty. The syndrome frailty is difficult diagnosed in Parkinson's disease, because it has high prevalence in these. Studies of syndrome frailty in Parkinson's disease are few, probably due to the similarity of the symptoms of the disease and the syndrome.

The lecture identifies the possible risks of syndrome frailty in Parkinson's disease: the influence of various forms of Parkinson's disease, gender, cognitive and functional disorders, polypharmacy, levodopa doses. The role of multidisciplinary rehabilitation's team and independent physical activity in the combination of Parkinson's disease and syndrome frailty is shown.

Keywords: syndrome frailty, diagnosis, comorbidity, Parkinson's disease

Conflict of interest. The author declares the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The author claims a lack of funding.

For citation: Guseva O.V. Syndrome frailty and his features in Parkinson's disease. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2024;23(2):114–122. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-2-114-122>.

ВВЕДЕНИЕ

Во всем мире население стареет быстрыми темпами, намного быстрее, чем это происходило в прошлом. Например, в Китае в 2021 г. пожилое население составляло 14,2%, являясь в абсолютном количестве самым большим в мире. К 2050 г. популяция пожилых лиц в Китае увеличится до 395 млн человек, что превысит сегодняшнюю численность населения США в 1,2 раза. При этом коэффициент общей фертильности (количество родов на 1 женщину в течение репродуктивного периода) был 6 : 1 в 1955 г. и 1 : 3 – в 2020 г. [1].

Изменение демографической ситуации, связанное с постарением населения, всесторонне влияет на жизнь общества. Поскольку кроме физиологических изменений при старении, которые могут снижать в разной степени функциональные и адаптационные возможности, у пожилого человека часто имеется целый ряд заболеваний с сопутствующей медикаментозной терапией, неблагоприятными особенностями стиля жизни и социальными условиями [1–4]. Эти факторы способствуют повышению нагрузки на здравоохранение, инвалидности, неспособности к самообслуживанию, необходимости социального ухода. К крайней степени сочетания факторов можно отнести синдром старческой астении.

Синдром характеризуется прогрессирующим снижением силы, силовой выносливости, функционального резерва, повышением уязвимости организма к стрессовым факторам, зависимости от других лиц при повседневной активности и неблагоприятными исходами [2]. Ситуация осложняется тем, что снижение рождаемости и увеличение популяции пожилых

лиц ведут к уменьшению занятых в труде лиц среднего возраста и увеличению работающих пожилых лиц, в том числе с сопутствующими заболеваниями и сниженным функциональным статусом [5]. Принимая все это во внимание, руководители многих стран, чтобы сохранить экономическую стабильность, не могут отказаться от планирования повышения пенсионного возраста. В связи с этим появился новый термин «ожидаемая продолжительность здоровой трудовой деятельности» [5].

Чтобы найти консенсус в этой ситуации, Генеральной Ассамблеей ООН была задекларирована декада 2020–2030 здорового старения. В рамках этой декады запланированы различные мероприятия по улучшению жизни пожилых людей сегодня и в будущем. К ним относится в том числе раннее выявление и терапия синдрома старческой астении, а также профилактическая работа среди пожилых лиц и молодежи и создание модели здорового старения [1].

Цель лекции – ознакомление медицинской общественности с синдромом старческой астении и его проявлениями, трудностью диагностики синдрома при болезни Паркинсона.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ

Распространенность старческой астении во всем мире высокая [3]. Диапазон колебаний – от 4 до 59% среди пожилых людей. Синдром широко распространен в популяции пожилых лиц не только в странах с высоким уровнем дохода с большей продолжительностью жизни, но и в странах с низким уровнем доходов, например в Бразилии и Вьетнаме [1–4, 6].

Социальное и экономическое неравенство приводит к разной частоте встречаемости синдрома. Даже в одной стране частота синдрома может варьировать. Например, синдром встречается в европейских странах чаще в южной части, чем в северной, в соответствии с географическим градиентом распространенности сопутствующей патологии [7].

Чаще всего цикл формирования старческой астении включает плохое по качеству и (или) количеству питание, прогрессивное снижение мышечной массы (саркопению), снижение силы, мобильности и активности повседневной жизни. Возрастная атрофия мышечных волокон II типа, ответственных за силовую нагрузку, является основной причиной снижения физических возможностей. Тем не менее не у каждого пожилого человека одного и того же возраста диагностируют старческую астению.

Старческая астения – мультифакториальный синдром, включающий различные факторы: физические, психологические и социальные. Взаимодействие между этими факторами определяет тяжесть синдрома. Сопутствующие заболевания, такие как деформирующий артроз, болезнь Паркинсона, сахарный диабет и другие, способствуют его появлению [8, 9]. Синдром старческой астении провоцируют как заболевания, так и особенности стиля жизни. Социальная изоляция, проживание в доме престарелых, прием медицинских препаратов без учета побочных эффектов, полипрагмазия, сидячий образ жизни ускоряют развитие синдрома [10, 11].

Женщины чаще страдают от старческой астении [12]. Несмотря на большую ожидаемую продолжительность жизни, они имеют в отличие от мужчин того же возраста порой несколько заболеваний, но не критичных для жизни. Этот диссонанс обозначен как мужской – женский парадокс выживаемости. Мужчины болеют чаще заболеваниями, угрожающими жизни: ишемическая болезнь сердца и инсульт. Кроме того, мужчины чаще страдают сахарным диабетом 2-го типа, неспецифическими заболеваниями легких и хроническим обструктивным бронхитом, язвенной болезнью и болезнью Паркинсона. Женщины того же возраста чаще имеют нефатальные болезни, снижающие качество жизни: мигрень, мышечно-скелетную патологию, аутоиммунные болезни [7, 13]. Онкологическая патология до пожилого возраста преобладает у мужчин, с 75 лет – у женщин.

Частота старческой астении увеличивается с возрастом пожилого человека [10]. Поскольку продолжительность жизни мужчин меньше, чем женщин, с увеличением возраста частота синдрома увеличивается у женщин.

ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СИНДРОМА СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ

Опытный врач, имеющий знания о синдроме, интуитивно понимает, что перед ним больной с синдромом старческой астении. Пациенты медленно двигаются, очень быстро устают. Они жалуются, что не могут выполнять элементарную бытовую физическую нагрузку. На настоящий момент нет единого соглашения о диагностике синдрома. Врачи используют различные оценочные шкалы. Наиболее часто – определение фенотипа Фрайда для диагностики слабости [2, 14].

Фенотип Фрайда включает следующие критерии: вопрос о потере веса более 5 кг за год, динамометрию кисти, вопрос об усталости в последний месяц, заданный в произвольной форме либо с использованием вопросников, низкую скорость ходьбы: менее 4 м за 5 с и вопрос о повседневной физической активности [2]. Слабость определяют при трех положительных критериях, преслабость – при одном или двух положительных критериях [15]. Критерии Фрайда критикуют, поскольку ими оценивается только физическая слабость.

Новая концепция синдрома старческой астении интерпретирует синдром как множественный домен, состоящий из биологических, социальных, психологических и функциональных нарушений [15]. Поэтому кроме оценки фенотипа Фрайда используют другие шкалы. Например, шкала Rockwood включают семь пунктов. Шкала EFS (Edmonton Frail scale) состоит из девяти компонент. В индекс FI-CGA (Frailty Index Comprehensive Geriatric assessment) добавлено дополнительно 10 когнитивных компонент. Индикатор слабости Тильборга (Tilburg frailty indicator) состоит из оценки физического, психологического и социального состояния пожилого человека. Шкалы включают вопросы об образовании, питании, принимаемых лекарственных препаратах, эпизодах падения, выявляют нарушения когнитивного статуса, функции мочевого пузыря и др. [15, 16].

Кроме шкал применяют современную инструментальную диагностику: цифровые носимые технологии отдельно или в сочетании с платформами, видеокамерами. Особенно важна диагностика повседневной активности, включающей ходьбу, подъем по лестнице, умывание, одевание, принятие пищи, отход ко сну [16, 17]. Повседневную активность можно сочетать с двойным заданием, включающим когнитивную часть. Инерционные сенсоры носимых технологий на талии и нижних конечностях на основе работы акселерометра или гироскопа используют

для характеристики ходьбы. Дополнительные инерционные датчики на талии помогают диагностировать нарушения баланса [16–19].

Полученная в ходе мониторинга площадь стабильности пожилого человека взаимосвязана с критериями фенотипа Фрайда. Для диагностики используют встроенные датчики в предметы, окружающие пожилого человека в виде eChair (электронное кресло), ePod (электронный ковер) и другие, комбинируя диагностику носимой технологии с другими показателями интернета вещей. Характеристика ходьбы включает увеличение времени фазы стояния на двух ногах, поскольку это компенсирует недостаточность баланса при движении, нерегулярный паттерн и снижение скорости ходьбы. Выполнение теста «Встань и иди» оценивают с помощью инерционных сенсоров и 3D-анатомических данных движения [17–20]. Длительно мониторируемые показатели в виде больших данных проходят машинное обучение и формируют модель фенотипа, включающего кинетические параметры. Оценка падений проводится на основе показателей баланса и ходьбы в сочетании с историей падений, векторного машинного обучения с формированием модели индекса слабости [19, 20].

В индексе слабости ключевым фактором является скорость ходьбы, все остальные данные интегрируются с этим параметром. Аккуратной предсказывающей модели синдрома старческой астении на сегодняшний день нет. Будущее цифровой медицины за exergame technology – интерактивной игровой платформой, являющейся диагностическо-тренировочной базой для исследования наличия и обратимости синдрома старческой астении [16].

Несмотря на то, что основные возрастные изменения состава тела происходят в мышечных волокнах силового типа, синдром затрагивает различные ткани и системы: нервную, эндокринную, иммунную и мышечно-скелетную [17]. Связь когнитивных нарушений и физической слабости широко известна. Однако коморбидность не предполагает понятие когнитивной слабости в виде деменции. Когнитивная слабость определяется как одновременное присутствие синдрома старческой астении, базируемое на фенотипе Фрайда, и когнитивных нарушений без деменции [15, 21–25].

Когнитивная слабость подразделяется на два подтипа: обратимая и потенциально обратимая слабость. Обратимая когнитивная слабость включает неполный фенотип Фрайда – преслабость и субъективные когнитивные нарушения и (или) положительные биомаркеры. Потенциально обратимая слабость – это более тяжелая степень когнитивной слабости, включающей мягкие когнитивные нарушения и пол-

ный фенотип Фрайда. Следующий этап развития предполагает неблагоприятные последствия когнитивной слабости: падения, инвалидность, болезнь Альцгеймера, деменцию, не относящуюся к болезни Альцгеймера, и смерть. Распространенность когнитивной слабости 10,7–22,0% в клинических исследованиях и 1,0–4,4% – в популяционных. Понимание физиологической связи когнитивных нарушений и физической слабости поможет направить развитие гериатрии и неврологии на создание модели лечения двух патологических состояний [21].

При когнитивной слабости наблюдается полиморбидность патологии вследствие хронического воспаления с изменением иммунных маркеров, эндокринной системы, оксидативного стресса, воздействующих негативно на нервную систему и мышечную ткань. Так, например, недостаток интерлейкина (IL) 10 повышает экспрессию медиатора воспаления, ядерного фактора NF-κB, снижает метаболизм мышц и отрицательно влияет на скорость обработки информации. Недостаток гормона роста приводит к сочетанному снижению массы мозга и мышечной массы. Пожилые женщины, у которых часто обнаруживают старческую астению, имеют низкий уровень грелина и последствия в виде снижения силы мышц, выносливости, нарушения памяти и скорости обработки информации [21].

Старческая астения может сочетаться с ортостатической гипотензией. Ортостатическая гипотензия встречается у 30% лиц старше 65 лет [26]. Частота ортостатической гипотензии в популяции пожилых людей зависит от коморбидности, наиболее часто патология наблюдается при болезни Паркинсона, мультисистемной атрофии, деменции с тельцами Леви. Ортостатическая гипотензия ассоциирована с падениями, сердечной недостаточностью, инсультом, снижением качества жизни и повышенным риском смерти [27]. Физическая слабость и ортостатическая гипотензия суммируют вероятность неблагоприятных последствий. Гомеостаз поддержания артериального давления включает интегрированную деятельность нервной системы, сердца, сосудов, мышц. Возрастные изменения этих органов и систем ведут к снижению барорефлекса, гипоперфузии мозга, сетчатки и мышц, головокружению, потере сознания [26, 27].

Старческая астения может сопровождаться болевым синдромом [28]. Хроническая боль встречается у 66% пожилых людей, у женщин в 3 раза чаще, чем у мужчин. Наиболее часто пожилые люди жалуются на боли в нижней части спины: 33% лиц старше 65 лет. Причиной боли может быть так же деформирующий остеоартроз, встречающийся у 12% ми-

ровой популяции пожилых лиц, ревматоидный полиартрит – у 1–2%. Болевой синдром сопровождается злокачественными новообразованиями, нейродегенеративными болезнями, сахарный диабет, заболевания почек и печени [28].

Депрессия снижает болевой порог, нейровоспаление рассматривают как общую патогенетическую ступень в развитии депрессии и боли. При депрессии пациенты жалуются на разнообразные, распространенные боли. Тяжесть синдрома старческой астении при этом усугубляется [28]. И наоборот, физическая слабость является предиктором депрессии. У 30,3% пациентов с синдромом старческой астении без депрессии болезнь впоследствии диагностируется. Длительная депрессия – тяжелое бремя для пациента и общества вследствие хронического течения и рецидивов. Особенность депрессии в пожилом возрасте – нарушение настроения различной этиологии, сочетающееся с высокой коморбидностью, когнитивной недостаточностью и физическими страданиями.

По литературным данным, старческая астения встречается у 6,8% пожилых пациентов с депрессией, в домах престарелых сочетание отмечено чаще – от 10,7 до 40% [29, 30]. Тяжесть синдрома старческой астении отрицательно коррелирует с длительностью ремиссии депрессии [29]. Однако тяжелый синдром влияет на частоту ремиссий и повышает риск возникновения депрессии: 75% пациентов с тяжелой депрессией имеют синдром старческой астении [29]. Патологические механизмы возникновения синдрома при депрессии разнообразны: вялотекущее воспаление, дефицит и качественное нарушение питания, особенно недостаток витамина Д, малая физическая активность, саркопения и возрастные гормональные изменения. Дополнительными факторами являются количество принимаемых психоактивных лекарственных препаратов, низкий уровень образования, одиночество, недостаток социализации, отсутствие домашнего Интернета [2]. Связь психосоциальных факторов и возникновение физической слабости при депрессии изучены недостаточно [30]. На развитие депрессии при синдроме старческой астении влияют апатия, недостаток гигиены, сниженная физическая активность, плохое питание.

Несмотря на общие механизмы развития, концепция физической слабости при психическом неблагополучии развития не получила, поскольку диагностические признаки двух патологий перекрываются, хотя изначально в фенотипе Фрайда нет критериев, связанных с депрессией. Очевидно, если у пациента есть сочетание физической слабости и депрессии, распутать клубок причинно-следственных связей для выявления первичной патологии трудно. Однако

в сочетании есть и положительный момент: лечение одной патологии снижает проявление другой [30].

В литературе представлены данные о генетической предрасположенности к развитию старческой астении [31]. Тем не менее в исследованиях не найдено связи изменения генов-кандидатов интерлейкина-6, фактора некроза опухоли, инсулиноподобного фактора роста-1 с появлением синдрома. Поскольку синдром – мультифакторное заболевание, зависящее от образа жизни, генетических и эпигенетических факторов. Эпигенетические механизмы включают ремоделирование хроматина при старении. Гены в локусе 9p21-23 подвержены этому процессу, что, возможно, является причиной появления синдрома [32].

ПАРАДОКСЫ СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Болезнь Паркинсона – нейродегенеративное заболевание, которое не является результатом старения, но увеличение возраста является фактором риска ее появления. Пожилой возраст способствует прогрессии болезни и снижению ответа на леводопу – препарата для лечения болезни Паркинсона. Частота встречаемости синдрома старческой астении у лиц с болезнью Паркинсона высокая, по данным литературы, от 32,6 до 55,3% [33].

Тем не менее пациентов с болезнью Паркинсона ученые стараются не включать в научные исследования синдрома, поскольку клинические симптомы при двух патологиях схожи. В этом состоит парадокс диагностики синдрома старческой астении при болезни Паркинсона [14, 34]. Часто сопутствующий синдром интерпретируется ложно как ухудшение основной патологии [14, 34]. Обычно женщины с синдромом старческой астении и болезнью Паркинсона старше мужчин и имеют большие нарушения активности повседневной жизни [13, 33, 35]. Женщины страдают синдромом в 2 раза чаще чем мужчины, и тяжесть синдрома зависит от стадии болезни Паркинсона: старческая астения встречается чаще на развернутой стадии заболевания [33, 35, 36].

Сниженная физическая активность и тяжелое течение болезни Паркинсона способствуют появлению старческой астении. Существует прямое влияние этих факторов и опосредованное, связанное с изменением поведения, количества и качества принимаемых медицинских препаратов [33, 34, 37]. Например, возможно снижение активности повседневной жизни из-за проявления кинезофобии, поскольку пациенты считают, что движения приводят к падению, травме и усилению болей. Пациенты с болезнью Паркинсона имеют большую частоту изменения

поведения в виде кинезофобии [37]. Ограничение физической активности способствует плохому физическому состоянию, функциональной неполноценности и депрессии.

Однако существует противоположное мнение о физической активности при болезни Паркинсона: пациенты более активно включаются в программы по физической культуре, с лучшей приверженностью, независимо от полноты фенотипа физической слабости Фрайда [13]. У пациенток без болезни Паркинсона сниженная физическая активность ведет к появлению синдрома старческой астении. Пациентки с болезнью Паркинсона имеют большую саморегистрируемую физическую активность и менее подвержены синдрому астении [13].

На развитие синдрома старческой астении оказывают влияние не только стаж, но и клинический тип болезни Паркинсона. Наиболее часто синдром встречается при варианте болезни с преобладанием постуральной нестабильности и нарушениями ходьбы, чем у пациентов с тремором [33]. Хотя следующий парадокс синдрома при болезни Паркинсона состоит в том, что при треморе снижается синтез белка в мышцах. Таким образом, тремор может быть триггером саркопении, основного возрастного изменения, ведущего к появлению физической слабости [34, 36].

Полипругмазия – применение более пяти лекарственных препаратов пациентами с болезнью Паркинсона, включая препараты, воздействующие на центральную нервную систему, допаминергическую терапию: карбидопу и леводопу, стимуляторы рецепторов допамина, увеличивающие интервал QT и взаимодействующие с цитохромом P450, повышают вероятность синдрома старческой астении [33, 34]. Высокие дозы леводопы увеличивают риск моторных осложнений в виде дискинезий, что еще больше снижает физическую активность пациентов. Высокая доза карбидопы или леводопы является возможным триггером синдрома, поскольку прием препаратов, улучшая моторные характеристики, не влияет на постуральную устойчивость и повышает, таким образом, риск травмы. Кроме того, прием карбидопы и леводопы повышает риск развития остеопороза и переломов [38].

Вероятность синдрома увеличивается при дополнительном приеме антидепрессантов, препаратов, улучшающих функцию мочевого пузыря с одновременным повышением антихолинергической нагрузки на организм [14]. Плохая приверженность к лекарственной терапии, ошибки приема часто являются причиной госпитализации и делирия, что повышает вероятность развития синдрома старческой астении [14].

Синдром старческой астении при болезни Паркинсона, как и при другой патологии, ассоциирован с увеличением возраста, когнитивной дисфункцией и ортостатической гипотензией [15, 33, 39]. У пациентов с болезнью Паркинсона, как и при других нейродегенеративных заболеваниях, выявляется нарушение осуществления целенаправленной деятельности. Это нарушение является предиктором развития старческой астении [15, 39]. Встречается чаще у лиц, проживающих в социальных приютах, использующих дополнительную помощь сиделки или родственника при выполнении необходимой ежедневной активности, у госпитализированных пациентов. Госпитализация пациентов с болезнью Паркинсона и старческой астенией ассоциирована с повышением смертности в течение 30 дней, увеличением продолжительности госпитализации и повторной госпитализацией в течение месяца [33, 35]. Усталость, самый частый критерий фенотипа Фрайда при болезни Паркинсона, одновременно является немоторным симптомом болезни. Усталость снижает участие в ежедневной физической активности и способствует прогрессии старческой астении.

Дополнительный осмотр пациента с болезнью Паркинсона и подозрением на старческую астению включает заполнение вопросников по оценке риска падения, скрининг с использованием когнитивной шкалы, обследование на ортостатическую гипотензию, скрининг усталости и галлюцинаций [33, 40].

Для успешной терапии коморбидной патологии необходимы раннее распознавание и терапия синдрома у пациента с болезнью Паркинсона. Учитывая парадокс диагностики, выполнить это очень сложно. Тем не менее риск повышен у женщин со сниженным функциональным статусом и когнитивными нарушениями [41]. Для терапии требуется взаимодействие врача-гериатра, невролога, врача по физической реабилитации и психотерапевта (психиатра). Мультидисциплинарный подход способствует снижению риска полипругмазии, подбору адекватной дозы медицинских препаратов при болезни Паркинсона, снижая ее тяжесть, моторные и немоторные симптомы.

Физическая терапия – ведущий немедикаментозный метод лечения болезни Паркинсона [42]. Классикой лечения коморбидности болезни Паркинсона с синдромом старческой астении является силовая тренировка, поскольку процесс реабилитации направлен, прежде всего, на преодоление саркопении [36, 42, 43]. Следующий парадокс состоит в том, что возможности силовой тренировки ограничены. Тренировка силы повышает ригидность мышц, усугубляя один из основных симптомов болезни

Паркинсона. Вторым компонентом физической терапии является терапия движений повседневной жизни, адаптирующая пациента к болезни. Пациент становится менее зависимым от симптомов и приобретает активность повседневной жизни. Психотерапевт со своей стороны адаптирует пациента к адекватной эмоциональной переносимости своего состояния, проводит терапию депрессии и снижает внешние ее проявления со стороны лица, голоса и осанки [42].

Во многих странах, независимо от экономического положения, понимают проблемы пожилого человека. В России установлена дополнительная денежная выплата и социальное обслуживание для лиц старше 80 лет. Во Вьетнаме, стране с низким уровнем доходов, существует также подобная выплата [6]. Материальная и социальная поддержка оправдана не только этически, но и воздействует превентивно, поскольку снижает экономическое бремя государства на лечение и реабилитацию запущенных случаев [44].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то, что исследовательские работы по синдрому слабости появились 15–20 лет назад, внимание к проблеме повысилось последние 2–3 года. Оно связано с пандемией COVID-19. Пожилое население в возрасте 65 лет и старше явилось мишенью для данной инфекции. Однако в ходе пандемии оказалось, что часть пожилых лиц данная инфекция не затронула, поскольку они обладали неспецифической резистентностью и не заболели даже до появления вакцины. Для другой части пожилых людей встреча оказалась фатальной. Эти пожилые лица страдали физической слабостью и коморбидными заболеваниями.

Пожилым возрастом связан со стереотипом: болезни, одиночество, ограниченность материальных средств. Но ведь существует категория пожилых людей, ведущих активный образ жизни: работающих, обеспечивающих себя и даже семью, занимающихся спортом и рекреационной активностью, садоводством и личной жизнью. В развитии синдрома слабости имеет большое значение образ жизни, который профилирует заболевания современного мира, а также замедляет скорость саркопении и старения, хотя в статье рассмотрен также вклад генетических факторов [45]. Несомненно, большая роль в предупреждении распространения синдрома старческой астении принадлежит ранней диагностике и реабилитации.

Прежде всего необходимо ознакомление практикующих врачей с синдромом старческой астении и проведение дифференциального диагноза, чтобы не относить симптоматику старческой астении к

другим профильным для врача патологиям. Но еще большее значение имеет профилактическая работа, особенно с лицами молодого и среднего возраста, по предупреждению раннего старения и появлению заболеваний современного мира [1, 46].

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Chen X., Giles J., Yao Y., Yip W., Meng Q., Berkman L. et al. The path to healthy ageing in China: a Peking University-Lancet Commission. *Lancet*. 2022;400(10367):1967–2006. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01546-X.
2. Melo Filho J., Moreira N.B., Wojciechowski A.S., Biesek S., Bento P.C.B., Gomes A.R.S. Frailty prevalence and related factors in older adults from southern Brazil: A cross-sectional observational study. *Clinics*. 2020;75:e1694. DOI: 10.6061/clinics/2020/e1694.
3. Palermo S., Stanziano M., Nigri A., Civilotti C., Celegghin A. Parkinson's disease, SARS-CoV-2, and frailty: is there a vicious cycle related to hypovitaminosis D? *Brain Sciences*. 2023;13:528. DOI: 10.3390/brainsci13040528.
4. Kaczorowska A., Szwamel K., Fortuna M., Mroczek A., Lepsy E., Katan A. Assessment of physical fitness and risk factors for the occurrence of the frailty syndrome among social welfare homes' residents over 60 years of age in Poland. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022;19:7449. DOI: 10.3390/ijerph19127449.
5. Boissonneault M., Rios P. Changes in healthy and unhealthy working-life expectancy over the period 2002–17: a population-based study in people aged 51–65 years in 14 OECD countries. *The Lancet Healthy Longevity*. 2021;2(10):e629–e638. DOI: 10.1016/s2666-7568(21)00202-6.
6. Nguyen T.T.H., Nguyen A.T., Vu T.-H.T., Dau N.T., Nguyen P.Q., Nguyen T.X. et al. Association of frailty status and functional disability among community-dwelling people aged 80 and older in Vietnam. *BioMed Res. Int*. 2021;e7109452:1–6. DOI: 10.1155/2021/7109452.
7. Ahrenfeldt L.J., Möller S., Thinggaard M., Christensen K., Lindahl-Jacobsen R. Sex differences in comorbidity and frailty in Europe. *Int. J. Public Health*. 2019;64(7):1025–1036. DOI: 10.1007/s00038-019-01270-9.
8. Sousa-Fraguas M.C., Rodríguez-Fuentes G., Conejo N.N. Frailty and cognitive impairment in Parkinson's disease: a systematic review. *J. Neur. Sci*. 2022;43(12):6693–6706. DOI: 10.1007/s10072-022-06347-7.
9. Salaffi F., De Angelis R., Farah S., Carotti M., Di Carlo M. Frailty as a novel predictor of achieving comprehensive disease control (CDC) in rheumatoid arthritis. *Clin. Rheumatol*. 2021;40:4869–4877. DOI: 10.1007/s10067-021-05744-1.
10. Clegg A., Young J., Iliffe S., Rikker M.O., Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet*. 2013;381(9868):752–762. DOI: 10.1016/s0140-6736(12)62167-9.
11. Lewis I. How can identifying and grading frailty support older people in acute and community settings? *Nurs. Older People*. 2020;32(6):e1271. DOI: 10.7748/nop.2020.e1271.
12. Park C., Ko F.C. The Science of frailty: sex differences. *Clin. Geriatr. Medi*. 2021;37(4):625–638. DOI: 10.1016/j.cger.2021.05.008.

13. Roland K., Cornett K., Theou O., Jakobi J., Jones G. Physical activity across frailty phenotypes in females with Parkinson's disease. *J. Aging Res.* 2012;e468156:1–8. DOI: 10.1155/2012/468156.
14. Ozer F., Akin S., Gultekin M., Erturkzararsiz G., Soyly A. Frailty in patients with Parkinson's disease: associations with disability and Timed Up and Go. *Arch. Neuropsychiatry.* 2019;58:206–212. DOI: 10.29399/npa.23444.
15. Bartoli M., Palermo S., Cipriani G., Amanzio M. A possible association between executive dysfunction and frailty in patients with neurocognitive disorders. *Front. Psychol.* 2020;11:e554307. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.554307.
16. Panhwar Y., Naghdy F., Naghdy G., Stirling D., Potter J. Assessment of frailty: a survey of quantitative and clinical methods. *BMC Biomedical Engineering.* 2019;1(1):1–20. DOI: 10.1186/s42490-019-0007-y.
17. Cobo A., Villalba-Mora E., Pérez-Rodríguez R., Ferre X., Rodríguez-Mañas L. Unobtrusive sensors for the assessment of older adult's frailty: A Scoping review. *Sensors.* 2021;21(9):2983. DOI: 10.3390/s21092983.
18. Kumar D., Toosizadeh N., Mohler J., Ehsani H., Mannier C., Laksari K. Sensor-based characterization of daily walking: a new paradigm in pre-frailty/frailty assessment. *BMC Geriatr.* 2020;20(1):164. DOI: 10.1186/s12877-020-01572-1.
19. Pernas F., Carrasco-Ribelles L., Abellana R., Roso-Llorach A., Cegri F., Reyes C., Violán C. Validation of an electronic frailty index with electronic health records: eFRAGICAP index. *BMC Geriatric.* 2022;22:404. DOI: 10.21203/rs.3.rs-1368757/v1.
20. Zahir M., Wang C., Gardea M., Nguyen H., Shahbazi M., Sharafkhaneh A., Ruiz I.T. et al. Remote physical monitoring – the application of deep learning-based pimage processing in tele-health. *IEEE Access.* 2020;8:219391–219399. DOI: 10.1109/access.2020.3042451.
21. Ma L., Chan P. Understanding the physiological links between physical frailty and cognitive decline. *Aging Dis.* 2020;11(2):405–418. DOI: 10.14336/AD.2019.0521.
22. Rahman M.M., Mim S.A., Islam M.R., Parvez A., Islam F., Uddin M.B. et al. Exploring the recent trends in management of dementia and frailty: focus on diagnosis and treatment. *Curr. Med. Chem.* 2022;29(32):5289–5314. DOI: 10.2174/0929867329666220408102051.
23. Peng S., Zhou J., Xiong S., Liu X., Pei M., Wang Y. et al. Construction and validation of cognitive frailty risk prediction model for elderly patients with multimorbidity in Chinese community based on non-traditional factors. *BMC Psychiatry.* 2023;23:266. DOI: 10.1186/s12888-023-04736-6.
24. Tse M.M.Y., Kwan R.Y.C., Ho S.S.M., Davidson P.M.D., Cheng P.P.P., Yeung S.S.Y. Frailty is associated with pain and cognitive function in older people in post-acute care settings. *Geriatr. Nurs.* 2020;41(5):530–535. DOI: 10.1016/j.gerinurse.2019.04.001.
25. Park J., Kim W.J. Potential imaging biomarkers of cognitive frailty. *Annals of Geriatric Medicine and Research.* 2023;27(1):3–8. DOI: 10.4235/agmr.22.014137.
26. Kocyigit S., Soysal P., Bulut E., Aydin E., Dokuzlar O. What is the relationship between frailty and orthostatic hypotension in older adults? *J. Geriatr. Cardiol.* 2019;16:272–279. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2019.03.005.
27. Mol A., Slangen R.L.N., Trappenburg M.C., Reijnders E.M., van Wezel R.J.A., Meskers C.G.M. et al. Blood pressure drop rate after standing up is associated with frailty and number of falls in geriatric outpatients. *J. Am. Heart Ass.* 2020;9(7):014688. DOI: 10.1161/jaha.119.014688.
28. Ardolino I., Franchi C., Nobili A., Mannucci P.M., Corli O. Pain and frailty in hospitalized older adults. *Pain Therap.* 2020;9:727–740. DOI: 10.1007/s 40122-020-00202-3.
29. Collard R.M., Comijs H.C., Naarding P., Penninx B.W., Milaneschi Y., Ferrucci L. et al. Frailty as a predictor of the incidence and course of depressed mood. *J. Am. Med. Directors Ass.* 2015;16(6):509–514. DOI: 10.1016/j.jamda.2015.01.088.
30. Oyon J., Serra-Prat M., Ferrer M., Linares A., Pastor N., Limón E. et al. Psychosocial factors associated with frailty in the community-dwelling aged population with depression. A cross-sectional study. *Atención Primaria.* 2021;53(5):e102048. DOI: 10.1016/j.aprim.2021.102048.
31. Atkins J., Jylhävä J., Pedersen N.L., Magnusson P.K., Lu Y., Wang Y. et al. A genome-wide association study of the frailty index highlights brain pathways in ageing. *Aging Cell.* 2021;20(9):e13459. DOI: 10.1111/accel.13459.
32. Sathyan S., Barzilai N., Atzmon G., Milman S., Ayers E., Verghese J. Genetic insights into frailty: association of 9p21-23 locus with frailty. *Front. in Med.* 2018;5:e105. DOI: 10.3389/fmed.2018.00105.
33. McMillan J.M., Michalchuk Q., Goodarzi Z. Frailty in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Park & Related Disord.* 2021;4:e100095. DOI: 10.1016/j.prdoa.2021.100095.
34. Tenison E., Henderson E.J. Multimorbidity and frailty: tackling complexity in Parkinson's disease. *J. Parkinson's Dis.* 2020;10(s1):85–91. DOI: 10.3233/jpd-202105.
35. Abraham D.S., Nguyen T.P.P., Willis A.W. Claims-based frailty and outcomes: applying an aging measure to older adults with Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2021;36(8):1871–1878. DOI: 10.1002/mds.28561.
36. Wang C.-K., Chen H.-L., Lu C.-H., Chen M.-H., Chiang P.-L., Cheb Y.-S. et al. Altered body composition of psoas and thigh muscles in relation to frailty and severity of Parkinson's disease. *Inter. J. Environ Res. Pub. Health.* 2019;16(19):e3667. DOI: 3390/ijerph16193667.
37. Jiménez-Cebrián A.M., Becerro-de-Bengoa-Vallejo R., Losa-Iglesias M.E., de Labra C., Calvo-Lobo C., Palomo-López P. et al. Kinesiophobia levels in patients with Parkinson's disease: a case-control investigation. *Inter. J. Environ Res. Pub. Health.* 2021;18(9):e4791. DOI: 10.3390/ijerph18094791.
38. Figueroa C.A., Rosen C.J. Parkinson's disease and osteoporosis: basic and clinical implications. *Expert Rev. Endocrinol. Metab.* 2020;15(3):185–193. DOI: 10.1080/17446651.2020.1756772.
39. Lin W.-C., Huang Y.-C., Leong C.-P., Chen M.-H., Chen H.-L., Tsai N.-W. et al. Associations between cognitive functions and physical frailty in patients with Parkinson's disease. *Front. Aging Neurosci.* 2019;11:283. DOI: 10.3389/fnagi.2019.00283.
40. Taguchi C.K., de Lemos Menezes P., Melo A.C.S., de Santana L.S., Conceição W.R.S., de Souza G.F. et al. Frailty syndrome and risks for falling in the elderly community. *Codas.* 2022;34(6):e20210025. DOI: 10.1590/2317-1782/20212021 025en.
41. Baba Y., Putzke J.D., Whaley N.R., Wszolek Z.K., Uitt R.J.

- Gender and the Parkinson's disease phenotype. *J. Neurol.* 2005;252(10):1201–1205. DOI: 10.1007/s00415-005-0835-7.
42. Hrytsuliak B., Ostapiak Z., Polataiko Y., Herych R., Lisovskyi B., Lapkovskyi E. et al. Dynamics of balance indicators, activities of daily living, and quality of life of elderly suffering from Parkinson's disease and frailty after proximal humerus fracture following physiotherapeutic functional training. *J. Med. Life.* 2022;15(1):98–103. DOI: 10.25122/jml-2021-0386.
43. Yokote A., Hayashi Y., Yanamoto S., Fujioka S., Higa K., Tsuboi Y. Leg muscle strength correlates with gait performance in advanced Parkinson disease. *Int. Med.* 2022;61(5):633–638. DOI: 10.2169/internalmedicine.7646-21.
44. Álvarez-Bustos A., Rodríguez-Sánchez B., Carnicero-Carreño J.A., Sepúlveda-Loyola W., Garcia-Garcia F.J., Rodríguez-Mañas L. Healthcare cost expenditures associated to frailty and sarcopenia. *BMC Geriatr.* 2022;(22):747. DOI: 10.1186/s12877-022-03439-z.
45. Cohen C.J., Benyaminov R., Rahman M., Ngu D., Reinhardt M. Frailty. *Med. Clin. North Am.* 2023;107(1):183–197. DOI: 10.1016/j.mcna.2022.04.006.
46. Spiers G.F., Kunonga T.P., Hall A., Beyer F., Boulton E., Parker S. et al. Measuring frailty in younger populations: a rapid review of evidence. *BMJ. Open.* 2021;11:e047051. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-047051.

Информация об авторе

Гусева Ольга Владимировна – канд. мед. наук, доцент, кафедра госпитальной терапии с курсом реабилитации, физиотерапии и спортивной медицины; врач лечебной физкультуры, отделение физиотерапии, СибГМУ, г. Томск, gusolvl@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0001-8659-9832>

(✉) **Гусева Ольга Владимировна**, gusolvl@gmail.com

Поступила в редакцию 19.12.2023;
одобрена после рецензирования 05.02.2023;
принята к публикации 20.03.2024