© Коллектив авторов, 2026
DOI: https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2026.4.103-116

Современные представления о патогенезе саркопении и возможности профилактики и коррекции в контексте anti-age медицины

Е.В. Свечникова[1, 3], М.А. Моржанаева[2], Г.Б. Арутюнян[4, 5], Н.О. Артемьева[4], А.В. Девятова[4], В.Е. Лемытская[2], Е.В. Гладько[1]

[1] Медицинский институт непрерывного образования, Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ), Москва, Россия
[2] ООО «БТЛ», Москва, Россия
[3] Поликлиника №1 Управления делами Президента РФ, Москва, Россия
[4] Экспертная многопрофильная клиника ОМНИУС, Москва, Россия
[5] Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

В основе саркопении лежит сложная многофакторная патофизиология. Ключевыми механизмами являются анаболическая резистентность скелетных мышц (снижение способности мышечной ткани отвечать синтезом белка на поступление аминокислот и физическую нагрузку), хроническое субклиническое воспаление inflammaging, дисрегуляция сигнальной оси IGF-1, PI3K, Akt, mTORC1, инсулинорезистентность, усиленный протеолиз через убиквитин-протеасому и аутофагию, митохондриальная дисфункция с нарушением митофагии, а также дегенерация нервно-мышечных соединений. Вклад этих процессов приводит к ухудшению качества и сокращению количества мышечных волокон по мере старения.

Факторы риска саркопении делят на первичные (возрастные изменения) и вторичные (сопутствующие заболевания, малоподвижный образ жизни, дефицит белка и микронутриентов. Современные исследования подтверждают, что наилучшие клинические исходы достигаются при комбинации: прогрессирующие силовые нагрузки, адекватное потребление белка (богатого незаменимыми аминокислотами) и коррекция дефицитов нутриентов в сочетании с таргетным воздействие на метаболические пути саркопении.

Особого внимания в профилактике и коррекции саркопении заслуживают аппаратные технологии HIFEM и HIFES.

Ключевые слова: *саркопения, HIFEM, HIFES, RF, нутритивная коррекция, митохондриальная дисфункция, микробиота, витамин D, HMB, лейцин*

Для цитирования: *Свечникова Е.В., Моржанаева М.А., Арутюнян Г.Б., Артемьева Н.О., Девятова А.В., Лемытская В.Е., Гладько Е.В. Современные представления о патогенезе саркопении и возможности профилактики и коррекции в контексте anti-age медицины. Фарматека. 2026;33(4):103-116. DOI: https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2026.4.103-116*

Вклад авторов: *Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.*
Конфликт интересов: *Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.*
Финансирование: *Работа выполнена без спонсорской поддержки.*

© A group of authors, 2026
DOI: https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2026.4.103-116

Current concepts of the pathogenesis of sarcopenia and the possibilities of prevention and correction in the context of anti-aging medicine

E.V. Svechnikova[1, 3], M.A. Morzhanaeva[2], G.B. Arutyunyan[4, 5], N.O. Artemyeva[4], A.V. Devyatova[4], V.E. Lemytskaya[2], E.V. Gladko[1]

[1] Medical Institute of Continuous Education, Russian Biotechnological University (ROSBIOTECH), Moscow, Russia
[2] BTL LLC, Moscow, Russia
[3] Polyclinic No. 1 of the Presidential Executive Office, Moscow, Russia
[4] Expert Multidisciplinary Clinic OMNIUS, Moscow, Russia
[5] Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Sarcopenia is based on a complex, multifactorial pathophysiology. Key mechanisms include skeletal muscle anabolic resistance (a reduced ability of muscle tissue to respond with protein synthesis to amino acid intake and physical activity), chronic subclinical inflammation (inflammaging), dysregulation of the IGF-1, PI3K, Akt, and mTORC1 signaling axis, insulin resistance, increased proteolysis via the ubiquitin-proteasome and autophagy, mitochondrial dysfunction with impaired mitophagy, and degeneration of the neuromuscular junction. The contribution of these processes leads to a deterioration in the quality and quantity of muscle fibers with aging. Risk factors for sarcopenia are divided into primary (age-related changes) and secondary (comorbidities, sedentary lifestyle, protein and micronutrient deficiencies). Current research confirms that the best clinical outcomes are achieved with a combination of progressive strength training, adequate protein intake (rich in essential amino acids), and correction of nutrient deficiencies, combined with targeted interventions for sarcopenia-associated metabolic pathways.

Bionika media

HIFEM and HIFES hardware technologies deserve special attention in the prevention and correction of sarcopenia.
Keywords: *sarcopenia, HIFEM, HIFES, RF, nutritional correction, mitochondrial dysfunction, microbiota, vitamin D, HMB, leucine*
For citations: *Svechnikova E.V., Morzhanaeva M.A., Arutyunyan G.B., Artemyeva N.O., Devyatova A.V., Lemytskaya V.E., Gladko E.V. Current concepts of the pathogenesis of sarcopenia and the possibilities of prevention and correction in the context of anti-aging medicine. Pharmateca. 2026;33(4):103-116. (In Russ.). DOI: https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2026.4.103-116*

Authors' contribution: *All authors made an equivalent contribution to the preparation of the publication.*
Conflicts of interest: *The authors confirm that they have no conflicts of interest to declare.*
Funding: *The study was conducted without any sponsorship.*

Bionika media

Актуальность

Саркопения – прогрессирующее генерализованное заболевание скелетных мышц, характеризующееся постепенной потерей мышечной массы, силы и функции. Это состояние связано с высоким риском падений, инвалидизации и смертности (EWGSOP2) [1, 33].

По современным данным, одним из молекулярных механизмов саркопении является пироптоз – форма провоспалительной программы клеточной гибели. Активация инфламмасомы NLRP3 (Nucleotide-binding domain, leucine-rich repeat pyrin domain-containing protein 3) приводит к запуску процесса пироптоза. Этот механизм рассматривается в качестве одного из потенциальных факторов, участвующих в развитии мышечной атрофии [2]. Наибольшая доказательность получена в экспериментальных моделях у животных, где NLRP3-сигналинг ассоциирован с усилением протеолиза через убиквитин-протеасомную систему (UPS) [1]. Клиническая значимость этого пути для человека при возраст-ассоциированной саркопении требует дальнейшего подтверждения.

Окислительный стресс является одним из ключевых факторов патогенеза саркопении. Он проявляется в дисбалансе продукции активных форм кислорода (АФК), которые вызывают повреждение генетического материала скелетных мышц. Повышенный уровень окислительного стресса у пожилых людей считается одним из факторов риска развития саркопении наряду с другими [3]. Увеличение активных форм кислорода (АФК) при старении усугубляется фактором гиподинамии, что усиливает окислительный стресс в мышцах. Хотя физические упражнения не устраняют полностью возрастные изменения митохондрий, они снижают митохондриальную дисфункцию, вызванную окислительным стрессом, подчеркивая их важность для здоровья. С возрастом в скелетных мышцах возрастает степень окислительного повреждения белков, липидов и нуклеиновых кислот. Данный процесс характеризуется увеличением интенсивности перекисного окисления липидов, карбонилирования белков, а также повреждений дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) [4]. Супероксидный анион и оксид азота представляют собой ключевые свободные радикалы, локализованные в мышечных волокнах. Они оказывают влияние на митохондрии, саркоплазматический ретикулум, мембрану мышечного волокна, цитозоль и систему поперечных Т-трубочек [5]. Митохондрии представляют собой ключевые мишени для окислительного стресса, так как они являются основным источником активных форм кислорода (АФК) в клетках. Это обусловлено их тесной связью с источниками окислителей, отсутствием гистонов и интронов, а также менее интенсивной репарацией их ДНК по сравнению с ядерной. Окислительное повреждение митохондриальных структур и белков может привести к нарушению их функций и лежит в основе старения организма [6]. Научные исследования выявили, что ухудшение регенеративной способности мышечных тканей при саркопении связано с окислительным повреждением клеток-предшественников мышечных волокон, известных как миобласты. Эти клетки играют ключевую роль в процессе восстановления мышц, проходя через стадию миогенной дифференцировки, что позволяет им сливаться и восстанавливать поврежденные ткани [3].

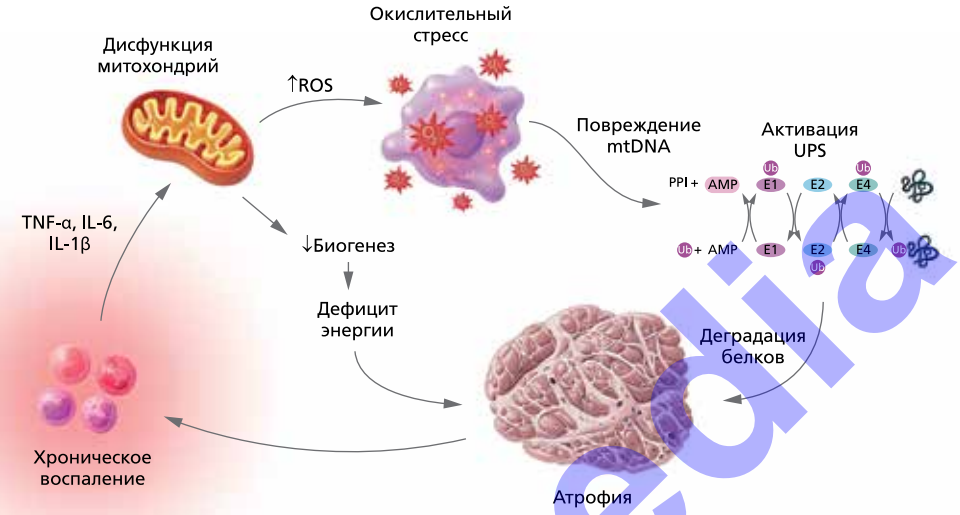
Митохондриальная дисфункция. Митохондрии представляют собой динамические органеллы, которые формируют сложную сеть, постоянно участвующую в процессах слияния и деления. Эти процессы необходимы для поддержания их нормальной работы и предотвращения накопления поврежденных структур [7, 8]. Взаимодействие механизмов митохондриального биогенеза и митофагии, то есть процесса аутофагии, направленного на деградацию митохондрий, играет ключевую роль в поддержании здоровья мышечной ткани. Нарушение данного взаимодействия приводит к дисбалансу в клеточной биоэнергетике, что, в свою очередь, может стать причиной уменьшения мышечной массы и снижения функциональной активности мышц.

Митохондрии играют ключевую роль в обеспечении энергетического метаболизма мышечных волокон. Нарушение их функции или дисфункция приводят к структурным и функциональным изменениям в митохондриях, включая набухание, утрату крист, разрушение внутренней мембраны и дисбаланс в клеточном дыхании [8].

Дисфункция митохондрий связана с нарушением их динамики и процесса митофагии, который удаляет поврежденные органеллы через лизосомальный механизм, поддерживая клеточный гомеостаз. Накопление мутаций и делеций в митохондриальной ДНК, а также снижение максимальной скорости потребления кислорода ухудшают энергопроизводство и увеличивают образование активных форм кислорода (АФК). Избыток АФК способствует деградации миофибриллярных белков и ингибирует синтез белка [9, 10].

Рис. 1. **Связь «Воспаление – Митохондрии – Мышцы» звена**

Figure 1. The **I**nflammation – Mitochondria – Muscle Connection



Хроническое воспаление у пожилых людей, опосредованное провоспалительными цитокинами, такими как TNF-α, IL-6 и IL-1β, приводит к митохондриальной дисфункции и увеличению продукции АФК, вызывая окислительный стресс, повреждение мтДНК и активацию убиквитин-протеасомной системы (UPS). Этот процесс может привести к деградации белков, снижению биогенеза и нарушению выработки энергии, в конечном итоге вызывая атрофию мышц, типичную для саркопении. Этот порочный круг поддерживает воспаление и усугубляет потерю мышечной функции и массы. Порочный круг: атрофия мышц высвобождает провоспалительные миокины, подпитывая воспаление.

Примечание. IL – интерлейкин, TNF-α – фактор некроза опухоли альфа, UPS – убиквитин-протеасомная система, mtDNA – митохондриальная ДНК, ROS – активные формы кислорода.

Патофизиология атрофии мышечных волокон, вызванной митохондриальной дисфункцией, до конца не изучена. Исследования показывают, что с возрастом биоэнергетические процессы в митохондриях ухудшаются, что приводит к снижению их эффективности, нарушению обновления и изменению окислительно-восстановительного баланса. Старение мышечных клеток сопровождается значительными морфологическими и функциональными изменениями.

Потеря целостности митохондрий является важным фактором нарушения мышечной функции. Разработка терапевтических стратегий, направленных на коррекцию митохондриальной динамики, митофагии и других механизмов контроля качества митохондрий, имеет решающее значение для поддержания энергетического гомеостаза и здоровья скелетных мышц [11].

Взаимодействие митохондриальной дисфункции с системными процессами, такими как воспаление, гормональные изменения и дисбиоз кишечника, может усугублять патофизиологические механизмы, лежащие в основе саркопении и ее неврологических проявлений. Взаимосвязь этих процессов иллюстрируют *рис. 1* и *2*, включающие воспаление, митохондрии, мышцы, кишечные и нервные пути, которые участвуют в функциональном снижении, ассоциированном со старением.

В совокупности эти механизмы можно рассматривать как компоненты единой системной оси воспаление – окислительный стресс – энергетический метаболизм. Хроническое вялотекущее воспаление выступает в качестве инициирующего события, способствуя высвобождению провоспалительных цитокинов (например, TNF-α, IL-6, IL-1β), которые активируют внутриклеточные сигнальные каскады, приводящие к митохондриальной дисфункции и чрезмерному образованию АФК. Возникающий окислительный стресс дополнительно усиливает воспалительную сигнализацию, нарушает митохондриальный биогенез и ухудшает энергетический метаболизм, в конечном итоге приводя к нарушению белкового обмена в мышцах и анаболической резистентности. Таким образом, воспаление, окислительный стресс и митохондриальная дисфункция образуют порочный круг, который способствует прогрессированию саркопении. Это иерархическое взаимодействие проиллюстрировано на *рис. 1*, который интегрирует эти механизмы в целостную патофизиологическую структуру.

Саркопения, микробиом и мозг

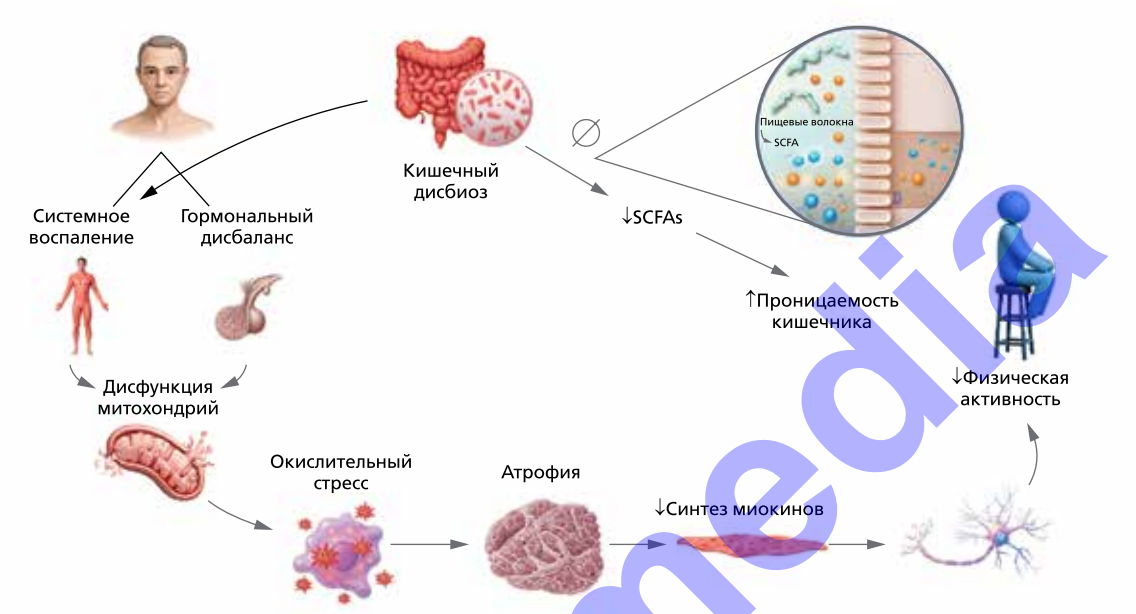
В процессе старения происходят естественные изменения в составе микробиома кишечника, связанные с модификациями характера колонизации, что может влиять на воспалительные процессы, нейрометаболические изменения и возрастные патофизиологические механизмы [12].

Дисбиотические изменения играют ключевую роль в нарушении регуляции оси «мозг-кишечник», что приводит к функциональным нарушениям работы желудочно-кишечного тракта и нейровоспалению [13]. Активация нейровоспалительных путей, таких как инфламмасома NLRP3, коррелирует с диагностикой нейродегенеративных заболе-

Bionika media

Рис. 2. **Интегрированное взаимодействие осей при саркопении и нейродегенерации**

Figure 2. Integrated axis interactions in sarcopenia and neurodegeneration



Старение способствует системному воспалению и гормональному дисбалансу, приводя к митохондриальной дисфункции, которая, в свою очередь, вызывает окислительный стресс и атрофию мышц. Сопутствующий кишечный дисбиоз способствует снижению уровня короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) и повышению кишечной проницаемости, усиливая воспалительный процесс. В результате атрофия мышц снижает выработку миокинов, что, в свою очередь, вызывает нейродегенерацию и снижение физической активности, увековечивая цикл функционального ухудшения.

ваний, включая болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и рассеянный склероз [14].

Ось «кишечник-мозг» также влияет на скелетные мышцы, формируя ось «микробиота-кишечник-мышцы». Изменения в микробиоте кишечника могут индуцировать низкоуровневое воспаление и анаболическую резистентность, что способствует развитию саркопении у пожилых людей за счет снижения мышечной массы и нарушения функции определенных клеток [15].

Описаны механизмы, связывающие дисбиоз кишечника с саркопенией и когнитивными нарушениями. Снижение численности бактерий, производящих короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), таких как *Faecalibacterium prausnitzii* и *Roseburia* spp., приводит к уменьшению уровня бутирата [16]. Бутират поддерживает целостность кишечного барьера, оказывает противовоспалительное и нейропротекторное действие. Его дефицит увеличивает кишечную проницаемость, способствуя транслокации липополисахаридов (ЛПС) в кровоток и активации сигнального пути Toll-подобного рецептора 4 (TLR4) и ядерного фактора каппа B (NF-ϰB), что вызывает хроническое воспаление [17]. Это состояние активирует микроглию и инфламмасому NLRP3 в мозге, а также нарушает гомеостаз скелетных мышц, снижая передачу сигналов инсулин-протеинкиназы B (Akt), ухудшая митохондриальную функцию и усиливая протеолитическую активность через убиквитин-протеасомную и аутофагически-лизосомальную системы. Изменения в пути триптофана-кинуренина также связаны с нейродегенерацией и саркопенией [18, 19]. Эти механизмы формируют общую воспалительно-метаболическую сеть, связывающую дисбиоз кишечника с ухудшением физической и когнитивной функций.

Провоспалительная среда, вызванная старением, и нарушение микробиоты кишечника являются распространенными факторами, ассоциированными с нейро- и мышечно-дегенеративными процессами. Ранние физические и диетические вмешательства, такие как средиземноморская диета, положительно влияют на микробиоту кишечника, увеличивая синтез короткоцепочечных жирных кислот и улучшая прогноз при старческой астении и нейродегенеративных заболеваниях [20]. На *рис. 3* представлена схема взаимосвязи между дисбиозом, нейродегенерацией и потерей мышечной массы.

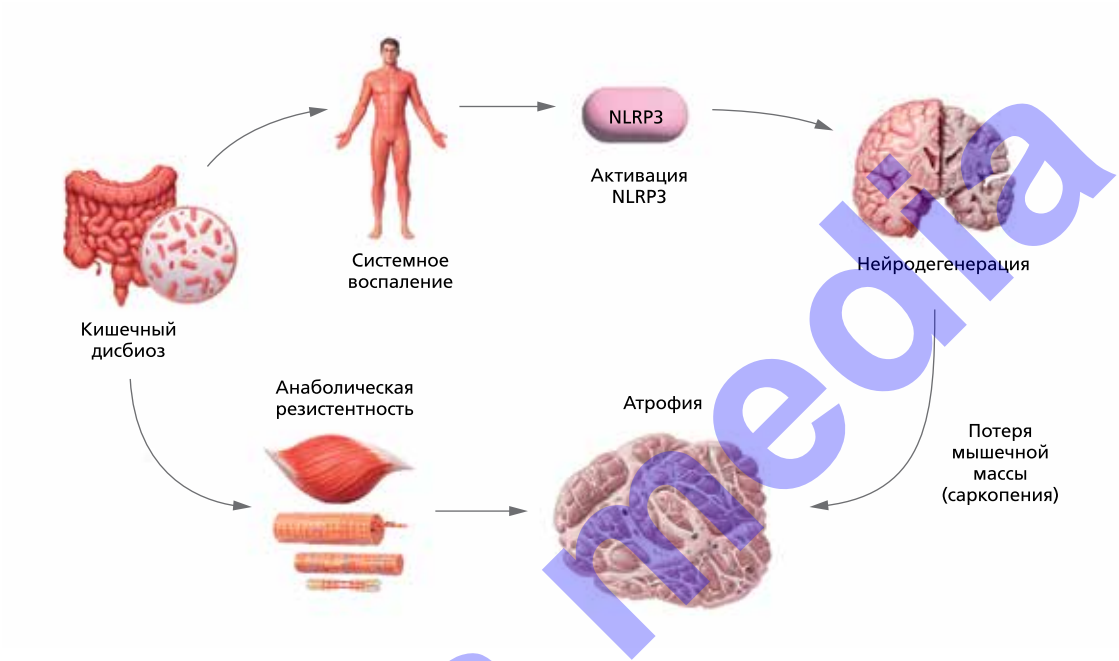
Саркопения и генетика: полиморфизмы и ответ на нутритивные воздействия

Индивидуальная предрасположенность к саркопении и вариабельность ответа на силовые и аэробные тренировки и нутритивные вмешательства частично обусловлены генетическими факторами. Саркопения рассматривается как полигенное состояние, вклад генетики в ее формирование малоизучен и описан отдельными вариациями нуклеотидных последовательностей, каждая из которых имеет небольшой эффект, а клинически значимое влияние форми-

Bionika media

Рис. 3. **Дисбиоз кишечной микробиоты запускает хроническое системное воспаление, которое индуцирует нейровоспаление (через ось кишечник–мозг) и формирует анаболическую резистентность на уровне мышц (через ось кишечник–мышцы), ускоряя развитие/начало саркопении и нейродегенерации**

Figure 3. Gut microbiota dysbiosis triggers chronic systemic inflammation, which induces neuroinflammation (via the gut-brain axis) and forms anabolic resistance at the muscle level (via the gut-muscle axis), accelerating the development/onset of sarcopenia and neurodegeneration



руется по большей части за счет средовых факторов (питание, физическая активность, воспаление, гормональный статус).

К ключевым генетическим путям относятся следующие.

Гены анаболических сигнальных путей: например, полиморфизм C-1245T (rs35767) гена IGF1 ассоциирован с различиями в мышечной силе, где минорный аллель T связан с более высоким уровнем инсулиноподобного фактора роста-1 в крови и увеличением мышечной массы [21]. А метаанализ генотипа MSTN K153R rs1805086 выявил, что у спортсменов тяжелоатлетических видов спорта выше встречаемость минорного аллеля R по сравнению с контрольной группой (ОШ=2,02, P=0,05). [22].

Гены витамина D-рецептора: полиморфизмы VDR (FokI, BsmI и др.) связаны с исходной мышечной силой и реакцией на витамин D. Некоторые аллели VDR ассоциированы с более низкой плотностью мышечных волокон и худшей координацией, у носителей таких вариантов эффект добавок витамина D на улучшение баланса и силы может отличаться [23].

Гены воспалительных цитокинов: варианты в промоторных областях IL6, TNF влияют на уровень продукции цитокинов. Гомозиготы по аллелю IL6-174C характеризуются повышенным риском мышечных повреждений, вызванных физической нагрузкой, что еще раз подтверждает центральную роль цитокинов в реактивном воспалительном процессе, сопровождающем повреждение и восстановление мышц [24]. Есть исследования, что такой генотип характерен для людей с хорошими показателями в силовых тренировках и спринте.

Гены регуляции митохондрий: полиморфизм Gly482Ser в гене *PPARG C1A* (кодирует коактиватор PGC-1α) определяет способность к митохондриальному биогенезу при тренировках. Неблагоприятный вариант может означать меньшую выносливость и слабый отклик при тренировках на выносливость, таким людям, возможно, особенно важны митотропные нутрицевтики (как уролитин A или NAD^+-предшественники) для поддержки митохондрий. Кроме того, полиморфизмы в генах антиоксидантных ферментов (SOD2, GPX1) могут влиять на устойчивость мышц к оксидативному стрессу: при «слабых» вариантах нутриентная антиоксидантная поддержка (витамины C, E) приобретает бóльшую значимость [25–27].

Структурные мышечные белки: классический пример – ген *ACTN3*, кодирующий α-актинин-3 (белок быстросокращающихся волокон). У около 20% людей встречается нокаут-аллель (X) этого гена, связанный с отсутствием белка ACTN3 в мышцах. Такие люди склонны к преобладанию медленных волокон, меньшей взрывной силе, но лучшей выносливости. Генотип ACTN3 R577X влияет на результативность силовых тренировок и, возможно, на ответ на креатин: по некоторым данным, носители X-аллеля хуже реагируют на креатин в плане прироста силы. Знание этого может помочь в персонализации (например, больший упор

Bionika media

на упражнения на выносливость у ACTN3 XX, тогда как RR генотип хорошо отвечает на силовой тренинг) [28].

Важно отметить, что на текущем этапе единичные полиморфизмы имеют ограниченную клиническую применимость для ведения саркопении, эффект большинства вариантов мал, ассоциации не всегда воспроизводимы, а доказательной базы для построения индивидуальных схем нутритивной поддержки «только по генотипу» недостаточно. Более перспективными считаются полигенные профили риска и фенотип-ориентированная персонализация, где ключевыми остаются измеримые клинические и лабораторные параметры: выраженность саркопении (DXA, биоимпедансометрия, КТ-срезы), сила (динамометрия), функциональные тесты (SPPB, скорость ходьбы), маркеры воспаления (СРБ, IL-6), гормональный и метаболический статус, а также нутритивные дефициты. Генетические данные целесообразно рассматривать как вспомогательный слой: они могут усилить мотивацию пациента и подсказать, где уместнее более тщательный контроль статуса витамина D, антиоксидантных систем и воспаления, но базовая тактика остается основанной на доказанных вмешательствах (силовой тренинг, дотация белка, коррекция дефицитов и работа с микробиомом).

Саркопения и терапевтические подходы

В настоящее время широко применяются терапевтические методы для профилактики и лечения саркопении. Они направлены на улучшение качества жизни пожилых людей и снижение гериатрических синдромов, связанных со старением. Среди рассматриваемых механизмов лечения и профилактики саркопении у пожилых выделяются динамические силовые тренировки (ДСТ). Исследования показывают, что ДСТ в низкообъемном режиме при высокой интенсивности (ВИТ) в сочетании с белковой диетой, приемом витамина D и кальция оказывают значимое влияние в контексте профилактики и лечения саркопении. Анализ данных свидетельствует о том, что высокоинтенсивные силовые тренировки (ВИТ) более эффективны по сравнению с низкоинтенсивными силовыми тренировками (НИТ) в плане увеличения мышечной массы и гипертрофии мышц. Это, в свою очередь, способствует улучшению состояния при саркопении. Однако высокие механические нагрузки, связанные с ВИТ, могут стать препятствием для их применения среди уязвимых групп населения. Поэтому ведется поиск более безопасных подходов [29, 34].

По данным систематического обзора и метаанализа (7 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) и 1 квази-экспериментального исследования, где число участников составило 854 человека в возрасте от 60 лет и продолжительность исследований варьировалась от 10 до 24 недель) сочетание белковых добавок с силовыми упражнениями ассоциировано со значительным увеличением мышечной массы (SMD, 0,95; 95% доверительный интервал [ДИ] от 0,13 до 1,78; $p<0,05$) и мышечной силы (SMD, 0,32; 95% ДИ от 0,08 до 0,56; $p<0,05$) [29].

Однократный прием аминокислот приводит к активации сигнального пути mTORC1 и усилению синтеза белка в мышечной ткани. Употребление аминокислот после силовой тренировки вызывает более выраженную активацию mTORC1 и ускоряет синтез белка по сравнению с силовой нагрузкой без дополнительного питания.

Белок. Рекомендуется повышенное поступление высококачественного белка (сывороточный протеин, молочный, яйца, рыба, птица) в количестве не менее 1,2 – 1,6 г/кг в сутки. Ежедневное потребление белка в количестве ⩾1,5 г/кг может устранить резистентность mTORC1 [30]. Чтобы помочь пожилым людям (старше 65 лет) сохранить и восстановить мышечную массу и функции организма, исследовательская группа PROT-AGE рекомендует потреблять в среднем от 1,0 до 1,2 г белка на килограмм массы тела в день; при условии занятий спортом и активном образе жизни рекомендуется потреблять больше белка (⩾1,2 г/кг массы тела в день, при норме СКФ). Большинству пожилых людей с острыми или хроническими заболеваниями требуется еще больше белка (т.е. 1,2–1,5 г/кг массы тела в день) [32].

Лейцин критически важен для роста мышц и является ключевым сигналом, активирующим анаболический путь mTORC1 через сенсоры аминокислот и Rag-GTPазы, что запускает каскад трансляции белка в мышечных клетках. Недавние исследования показали, что передача сигнала через mTORC1 координируется в основном на мембранах лизосом. Это открытие послужило толчком к многочисленным исследованиям в данной области, в ходе которых было выявлено несколько различных сигнальных молекул, участвующих в передаче аминокислотного сигнала в mTORC1, в т.ч. Rag-ГТФазы, MAP4K3 и Vps34/ULK1.6 [31]. Достаточное содержание лейцина в пище стимулирует фосфорилирование S6-киназы и 4EBP1, ускоряя инициирование трансляции и увеличивая синтез миофибриллярных белков. Лейцин играет ключевую роль в регуляции мышечного белкового синтеза. Прием лейцина в дозировке 3 г у человека уже вызывает значительную стимуляцию синтеза, что подтверждает его важность в метаболических процессах мышечной ткани. Исследования показывают, что потребность в лейцине у лиц старшего возраста почти вдвое выше, чем у молодых. В то же время дефицит белка/аминокислот активирует катаболические пути (AMPK, убиквитин-протеасомный распад), усугубляя саркопению [30, 31, 36].

Исследования также показывают, что увеличение потребления белка, особенно обогащенного лейцином, способствует повышению синтеза мышечного белка у пожилых людей. Оптимальное количество высококачественного белка для максимального анаболического ответа составляет от 20 до 40 г за 1 прием пищи, включая мясо, сывороточный протеин или незаменимые аминокислоты в количестве 10–20 г [35, 36].

β-Гидрокси-β-метилбутират (HMB)

Альтернативный подход – использование β-Гидрокси-β-метилбутирата (HMB), который позволяет получить анаболический эффект лейцина без необходимости потреблять чрезмерно большие количества белка. HMB является эндогенным метаболитом разветвленной аминокислоты лейцина, образующийся в ходе его метаболизма (примерно

Bionika media

5% лейцина превращается в HMB) и широко исследуемый как нутрицевтик с потенциальным антикатаболическим и анаболическим действием в скелетной мышце. HMB стимулирует синтез мышечного белка через активацию сигнального пути mTORC1 (включая фосфорилирование p70S6K и 4EBP1) и может также ингибировать протеолиз, снижая активность протеасомной деградации и маркеров мышечного распада, что приводит к положительному белковому балансу в условиях стресса или снижения физической активности. Клинические метаанализы свидетельствуют, что добавление HMB может способствовать умеренному увеличению мышечной массы и силы у людей с возрастной потерей мышечной массы или при мышечной атрофии, хотя эффекты у здоровых молодых взрослых менее выражены. Клинически применение HMB оправдано у пожилых с низким потреблением белка, при вынужденной гиподинамии или иммобилизации (постельный режим, госпитализация), в ранний реабилитационный период, при саркопеническом ожирении и тяжелой возрастной астении. В таких случаях HMB помогает сохранить мышечную массу, ускоряет восстановление после травм или операций, снижает болезненную потерю мышц. Например, в ряде исследований у госпитализированных пожилых пациентов добавка HMB предотвращала прогрессирование саркопении. Вместе с тем, если у пациента организована полноценная силовая тренировка и адекватное потребление белка, дополнительный эффект HMB может быть умеренным [37].

Общая доза 3 г/сутки HMB часто используется в исследованиях и связана с более выраженными физиологическими ответами по сравнению с более низкими дозами. Несмотря на механистические данные и положительные эффекты в ряде клинических условий, метаанализы подчеркивают малый размер эффекта и гетерогенность результатов, что требует дальнейших РКИ высокой методологической строгости для уточнения эффективности HMB как монотерапии или в сочетании с сопротивлением нагрузкам.

Некоторые РКИ показывают отсутствие преимущества HMB у физически активных пожилых с достаточным белковым питанием. Метаанализы также дают неоднородные результаты: одна работа 2021 г. отметила пользу HMB для увеличения силы мышц у пациентов с саркопенией, тогда как другой обзор не обнаружил значимого влияния HMB на физическую работоспособность. Международное общество спортивного питания (ISSN) в обновленном обзоре (2024) заключило, что HMB безопасен при длительном приеме (до 1 года) и способен улучшать силовые показатели, особенно у нетренированных пожилых, однако доказательность по воздействию на мышечную функцию все еще ограничена и требует дальнейших исследований. В целом HMB можно рассматривать как полезный адъювант для защиты мышц в периодах повышенного катаболизма (например, иммобилизация) в комбинации с базовыми мерами (сбалансированное питание и упражнения).

Витамин D и сигнальная ось VDR–мышцы

Рецептор витамина D (VDR) экспрессируется в скелетной мышце, включая миогенные/сателлитные клетки, и при активации $1,25(OH)_2D$ регулирует транскрипцию генов, связанных с кальциевой сигнализацией, миогенезом, энергетическим обменом и митохондриальной функцией. Низкий статус 25(OH)D у пожилых ассоциирован со снижением мышечной силы и физической работоспособности и более высоким риском падений. На клеточном уровне недостаток витамина D усиливает катаболизм: в экспериментах его дефицит приводил к гиперактивации AMPK и протеолитических систем (убиквитин-протеасома, аутофагия) и ускорял атрофию мышц. Добавление же активного витамина D замедляло распад мышечного белка и улучшало функцию митохондрий в моделях мышечной атрофии. Также витамин D влияет на нервно-мышечную проводимость, поскольку участвует в регуляции кальциевых каналов и синтезе ацетилхолина [38].

Клинически значимый эффект витамин-D-терапии в отношении мышечной функции ожидается преимущественно у лиц с исходным дефицитом. При уровне 25(OH)D <50 нмоль/л коррекция дефицита ассоциируется с улучшением мышечной силы и снижением риска падений. Однако результаты РКИ у лиц без выраженного дефицита противоречивы: крупные РКИ и метаанализы не выявляют устойчивого улучшения мышечной силы или функциональных тестов на фоне монотерапии витамином D, а при высоких дозах в отдельных работах отмечено ухудшение показателей равновесия. Более убедительные эффекты наблюдаются при комбинированных вмешательствах: сочетание витамина D с белково-аминокислотной поддержкой, особенно обогащенной лейцином, и/или с силовыми тренировками ассоциируется с увеличением мышечной массы, силы и выносливости у пациентов с саркопенией. Таким образом, витамин D целесообразно корректировать при дефиците в составе комплексных программ (питание + нагрузка), тогда как при нормальном статусе его изолированное назначение оказывает минимальное влияние на мышечные параметры [39, 41].

Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты: противовоспалительная и анаболическая модуляция

Длительно существующее возрастное воспаление (повышенные IL-6, TNF-α, СРБ) активирует каскад NF-κB и катаболические процессы в мышцах, одновременно ухудшая инсулиновую сигнализацию и усвоение аминокислот мышечными клетками.

Омега-3 ПНЖК – эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая (ДГК) кислоты противодействуют этим явлениям на нескольких уровнях. Во-первых, ЭПК и ДГК служат предшественниками противовоспалительных простагландинов и лейкотриенов, а также специализированных медиаторов разрешения воспаления (резолвинов, протектинов). За счет этого прием омега-3 снижает хроническое производство провоспалительных цитокинов и может ослаблять феномен inflammaging. Во-вторых, омега-3 интегрируются в клеточные мембраны, в т.ч. мышечных и нервных клеток, улучшая их текучесть и функцию. В мышечной ткани омега-3 способны повышать чувствительность к инсулину

Bionika media

и аминокислотам, что потенцирует анаболический ответ на питание и тренировки. Предклинически показано, что омега-3 активируют киназы, участвующие в инициации трансляции, и усиливают синтез белка в ответ на поступление аминокислот и инсулин. Хотя некоторые исследования не подтвердили прямого влияния омега-3 на рост мышц или активацию спутниковых клеток, возможно, что главной точкой их приложения является нервно-мышечная система, а именно, улучшение нейромышечной активации и проводимости [40].

Современные данные свидетельствуют об умеренной клинической пользе омега-3 ПНЖК для мышечной функции. Систематический обзор и метаанализ 2022 г. (16 исследований, >2400 пожилых людей) показал, что добавки омега-3 не увеличивают общую безжировую массу, но улучшают силу мышц нижних конечностей и ряд функциональных тестов. В частности, в группах омега-3 отмечено значительное улучшение результатов теста «встать и идти» и теста 30-секундных вставаний со стула, тогда как скорость ходьбы и сила кисти достоверно не менялись. Прирост силы ног при приеме омега-3 наблюдался даже без изменения мышечной массы, вероятно, за счет нейромышечных адаптаций. Отмечено, что омега-3-включение в мембраны мотонейронов и мышечных клеток сокращает электромеханическую задержку (время от нервного импульса до сокращения мышцы), улучшая координацию движений. В совокупности метаанализ показал, что омега-3 ПНЖК достоверно повышают мышечную силу и функциональные возможности пожилых, особенно у лиц с низким исходным потреблением рыбы и при сочетании с тренировками. При этом прироста мышечной массы не отмечено, что согласуется с тем, что главными эффектами омега-3 являются противовоспалительная защита мышц и оптимизация их нервно-мышечной функции, а не гипертрофия [40].

Креатин – это естественный метаболит (метилгуанидинуксусная кислота), который в организме превращается в фосфокреатин, служащий быстродействующим источником ресинтеза АТФ. Система креатин-фосфокреатин особенно важна для обеспечения коротких интенсивных нагрузок. Увеличение запасов фосфокреатина в мышцах за счет приема креатина ведет к повышению мощности и выносливости при анаэробной работе. Помимо этого, креатин обладает плейотропными эффектами: он улучшает внутриклеточную гидратацию и объем клеток, служит сигналом для активации гипертрофии, усиливает экспрессию миогенных факторов (MyoD, миогенин) и анаболических сигнальных путей. Так, известно, что на фоне креатиновой нагрузки при физических упражнениях наблюдается более выраженная активация сигнального пути IGF-1/Akt/mTOR, повышенное высвобождение мышечного IGF-1, а также большее подавление миостатина – негативного регулятора мышечного роста. Креатин может опосредованно стимулировать пролиферацию сателлитных клеток и их слияние с мышечными волокнами, способствуя ремоделированию мышц. Также сообщается о влиянии креатина на сигналы, связанные с кальциевым гомеостазом и активацией AMPK в мышцах, что улучшает адаптацию митохондрий к нагрузке. В целом креатин выполняет роль энергетического и метаболического модификатора, поддерживая качество митохондрий и уменьшая утомляемость мышц при старении.

Креатин хорошо изучен в спорте и гериатрии как эргогенное средство. Многократно продемонстрировано, что его прием (обычно по 3–5 г/сут после нагрузки) в сочетании с программой силовых тренировок приводит к дополнительному приросту мышечной силы и массы у пожилых по сравнению с одними тренировками. Свежий метаанализ 2025 г. подтвердил значимое улучшение результатов тестов силы (например, жим ногами, подъем из положения сидя) и функциональных показателей (скорость ходьбы, баланс) при добавлении креатина к 8–12-недельному курсу резистивных упражнений у лиц >60 лет. В отсутствие тренировок эффект креатина на мышечную массу выражен слабее, но у малоподвижных пожилых с саркопенией он все же может поддерживать мышечную силу и выносливость за счет улучшения энергетического обмена. Важным является факт, что креатин безопасен в рекомендуемых дозах; побочные эффекты минимальны (иногда отмечается увеличение массы за счет воды или легкие диспепсии). Таким образом, креатин и тренировки – доказанный подход, улучшающий мышечную функцию при саркопении. С учетом механизмов действия креатин особенно полезен для укрепления быстросокращающихся волокон и повышения общей работоспособности [42].

Митохондриально-направленные нутрицевтики: улучшение качества мышечных органелл

Дефицит мышечной выносливости при саркопении во многом связан с ухудшением работы митохондрий. У пожилых нередко наблюдается накопление дисфункциональных митохондрий в миоцитах, снижение их биогенеза и активности дыхательных ферментов, а также угнетение процесса митофагии (удаления поврежденных митохондрий). Следствием является энергетический дефицит в мышцах, избыточное образование свободных радикалов (ROS) и активация редокс-чувствительных протеолитических путей, ускоряющих атрофию. Поэтому привлекают внимание нутрицевтики, способные улучшать митохондриальный гомеостаз – усиливать биогенез, митофагию или антиоксидантную защиту [43].

Отметим несколько перспективных агентов:

Уролитин А – метаболит полифенолов (эллаговой кислоты), образующийся кишечной микробиотой. Он является мощным индуктором митофагии через путь PINK1/Parkin, а также стимулирует синтез новых митохондрий (через активацию PGC-1α) и улучшает их функцию. В двойном слепом РКИ (JAMA Network Open, 2022) у пожилых 65–90 лет 4-месячная суплементация уролитином А (1000 мг/сут) достоверно повысила мышечную выносливость – увеличила число сокращений до усталости в мышцах кисти и голени по сравнению с плацебо. Также на фоне приема уролитина А снизились уровни циркулирующих ацилкарнитинов, керамидов и CRP – маркеров митохондриальной дисфункции и воспаления. Эти результаты свидетельствуют, что уро-

Bionika media

литин А улучшает митохондриальное здоровье и способен замедлять возрастное снижение выносливости без побочных эффектов. Пока уролитин А рассматривается как функциональная добавка (постбиотик), перспективная для поддержки мышц при саркопении [44].

GlyNAC (глицин + N-ацетилцистеин): сочетание двух предшественников глутатиона направлено на восстановление внутриклеточного редокс-баланса. Пилотное клиническое исследование (2021) показало, что 24-недельный прием GlyNAC у пожилых привел к повышению уровня глутатиона в клетках, уменьшению оксидативного стресса и улучшению функции митохондрий (по содержанию митохондриальных белков и показателям дыхания). К концу курса отмечено улучшение целого ряда физических показателей: ускорение походки, рост мышечной силы, повышение выносливости и даже когнитивные улучшения. Хотя выборка была небольшой, результаты внушают оптимизм, что коррекция дефицита глутатиона через глицин+НАЦ может смягчить множественные возрастные нарушения – от инсулинорезистентности до саркопении. Необходимо больше РКИ, но уже сейчас GlyNAC позиционируется как многообещающее средство для пожилых с выраженным оксидативным стрессом и слабостью [45].

L-карнитин: ключевой кофактор для транспорта длинноцепочечных жирных кислот в митохондрии (через карнитин-пальмитоилтрансферазы CPT1/2). При саркопении и саркопеническом ожирении часто отмечается «липидная инфильтрация» мышц и снижение окисления жиров. Карнитин способен уменьшать накопление липидов в миоцитах, повышая их утилизацию. Теоретически это снимает липотоксичный стресс и улучшает энергетическое обеспечение мышц. Клинические данные о влиянии L-карнитина на мышечную массу противоречивы: некоторые исследования сообщают о повышении выносливости и легком приросте мышечной массы у пожилых при приеме карнитина, другие – об отсутствии эффекта. Скорее всего, карнитин наиболее полезен при его исходном дефиците (например, у очень пожилых или истощенных пациентов) или в комбинации с тренировками. В любом случае карнитин безопасен и может рассматриваться как вспомогательное средство для улучшения метаболизма мышц, особенно при сопутствующей митохондриальной дисфункции и жировой инфильтрации [47].

Предшественники NAD^+ (никотинамид рибозид, никотинамид мононуклеотид). С возрастом уровень NAD^+ в скелетных мышцах падает, что связано с угнетением активности сиртуинов и нарушением работы митохондрий. Добавки, повышающие пул NAD^+, теоретически могут активировать SIRT1/PGC-1α-зависимый путь митохондриальной биогенеза. Пилотные исследования показали, что прием никотинамид рибозида пожилыми увеличивает содержание NAD^+и его метаболитов в мышцах, однако функциональные эффекты оказались минимальными или вариабельными. Возможно, нужны более длительные курсы или комбинирование с упражнениями. Пока что NAD^+-модуляторы остаются экспериментальным направлением: они биологически обоснованы, но не имеют доказанной эффективности в улучшении силы или массы мышц. Рекомендовать их всем пациентам с саркопенией преждевременно.

Отмечая роль митохондрий, следует упомянуть, что недавно опубликованный молекулярный профиль саркопении у людей подтвердил: в атрофированных мышцах пожилых выраженно снижена экспрессия генов окислительного фосфорилирования, нарушен баланс NAD^+, ослаблены пути антиоксидантной защиты (например, Nrf2). Это подчеркивает, что митохондриальная дисфункция – центральное звено патогенеза саркопении, наряду с нейрогенными и гормональными факторами. Поэтому воздействие на нее (митотропные нутрицевтики, антиоксиданты) – перспективное дополнение к базовым мерам, хотя и не заменяет их. Важно, что эффекты подобных вмешательств зависят от дозы, длительности и фоновой активности пациента. Пока их стоит рассматривать как адъюванты, усиливающие результат тренировок и питания, но не как самостоятельную терапию саркопении [46].

Микронутриенты как лимитирующие факторы мышечного метаболизма

Дефицит ряда витаминов и минералов способен усугублять саркопению, даже если белка поступает достаточно. Наиболее значимыми для мышечной функции микронутриентами являются следующие.

Железо (Fe) необходимо для переноса кислорода (в составе гемоглобина и миоглобина) и входит в состав митохондриальных ферментов дыхательной цепи. Железодефицит ведет к мышечной усталости, снижению выносливости и может имитировать саркопеническую слабость. Устранение анемии и восполнение запасов Fe улучшают физическую работоспособность у пожилых [49].

Витамин B_{12} и фолаты участвуют в миелинизации нервных волокон и синтезе нейротрансмиттеров, от них зависит нейромышечная проводимость. Также они необходимы для метилирования белков и нуклеиновых кислот. Дефицит B_{12}/фолата приводит к периферической нейропатии, мышечной слабости и нарушению равновесия. Кроме того, гипергомоцистеинемия при этом оказывает эндотелиотоксичное и митохондриально-оксидативное действие, усугубляя саркопению. Потому всем пожилым с саркопеническими проявлениями стоит оценивать уровень B_{12} и фолата, особенно при сочетании с анемией или когнитивным снижением [48].

Магний (Mg) ключевой кофактор для более 600 ферментов, включая АТФ-зависимые ферменты мышечного сокращения и расслабления. Mg влияет на возбудимость мембран мышечных и нервных клеток. Низкий уровень магния ассоциирован со снижением мышечной силы, судорогами, быстрой утомляемостью. В исследованиях добавки магния улучшали результаты тестов на силу хвата и физическую производительность у пожилых женщин с низким исходным Mg. Таким образом, магний следует корректировать при его недостатке для оптимальной работы мышц [49, 50].

Цинк (Zn) и селен (Se) оба микроэлемента необходимы для работы антиоксидантных ферментов (цинк – для супероксиддисмутазы SOD1/2, селен – для глутатионпероксидазы и др.). Они также модулируют иммунный ответ и вос-

Bionika media

паление. Недостаток цинка и селена усиливает окислительный стресс в мышцах и может способствовать хронизации воспаления, тем самым ускоряя саркопению. Отмечено, что низкий уровень селена ассоциирован с более слабым хватом и медленной походкой у пожилых. Селенсодержащие добавки (например, дрожжи с Se) и коррекция дефицита цинка способны улучшать антиоксидантный статус мышц [49].

Следует подчеркнуть, что корректировать нужно только подтвержденные дефициты.

Еще одной стратегией терапии и профилактики саркопении является аппаратная косметология.

В 2016 г. Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) выдало 510(k)-разрешение для технологии на основе высокоинтенсивного фокусированного электромагнитного поля (HIFEM-технология) для повышения тонуса и укрепления мышц тела. Позднее HIFEM-технология была реализована в аппаратах Emsculpt и Emsculpt NEO (BTL Industries, Бостон, Массачусетс) для тела, а технология HIFES + RF (radiofrequency, радиочастотная энергия) – в аппарате Emface [51].

HIFEM-технология не приводит к нагреванию. Вместо этого в ней задействуются магнитные волны очень низкой частоты (3–5 кГц). При этом в основе эффекта лежит физиологический принцип работы мышцы [52, 53].

Мышечные сокращения происходят через нервные пути. Аппарат генерирует электромагнитное поле, которое взаимодействует с периферическими двигательными нейронами и возбуждает нервную ткань, создавая электрические токи в нейронах [52, 53].

Электрические токи распространяются по периферическим нервам к мышцам, вызывая их сокращение. Мышечное напряжение является достаточным для того, чтобы мышца укоротилась за счет своего сокращения. Данный механизм называется концентрическим мышечным сокращением [52, 53].

Исследования, проведенные на скелетных мышцах, показали, что белки теплового шока (HSP) и клетки-сателлиты (SCs) могут активироваться при интенсивных мышечных нагрузках в ответ на применяемые стимулы. Белки теплового шока – это класс функционально сходных белков, экспрессия которых возрастает при повышении температуры или при других стресс-воздействиях на клетку. Тепловым шоком является реакция клеток и систем на температуру, превышающую нормальные для организма показатели. Белки теплового шока являются основными молекулярными маркерами как непосредственно теплового шока, так и практически любого экзогенного стресса. Повышение экспрессии генов, кодирующих белки теплового шока, регулируются на этапе транскрипции и являются универсальными молекулярными шаперонами (от англ. Chaperon – сопровождать), т.е. белками, связывающимися с другими молекулами и в таком комплексе выполняющими определенные функции. Основной функцией HSP считается контроль образования новых белков и формирование их третичной структуры (фолдинг). Связываясь с растущими пептидными цепями на рибосоме, HSP предотвращают их неспецифическую агрегацию, предохраняют от преждевременного протеолитического распада и способствуют правильному и своевременному сворачиванию полипептида в третичную структуру. HSP также связывают измененные белки или белки, третичная структура которых уже сформировалась неправильно, защищая клетку от их воздействия [54, 56].

Клетки-сателлиты – это стволовые клетки мышечного происхождения, ответственные за развитие и обновление миоволокон. В состоянии покоя SCs остаются неподвижными, готовыми к активации и обеспечивают дифференцировку для создания новых миоядер к существующим мышечным волокнам или генерируют новые мышечные волокна. Совместная активация HSP и SCs может способствовать изменению структуры мышечных микропротеинов. В здоровой мышце это может привести к уплотнению мышечной ткани и общему улучшению качества мышц. В атрофированной мышце изменение структуры мышцы может привести к гипертрофической реакции, обращающей атрофию вспять. Однако не только мышца реагирует на сигнальные молекулы. Также было задокументировано, что фасциальный слой реконструирует себя в ответ на тепловые и механические раздражители.

HSP присутствуют в цитоплазме в комплексе со специальным транскрипционным фактором HSF (от англ. Heat shock factor – фактор теплового шока). При стрессорном воздействии HSF отделяется от HSP, приобретает ДНК-связывающую активность и накапливается в ядре, где активирует транскрипцию новых шаперонов и подавляет транскрипцию других генов.

Белки теплового шока принимают участие в транспортировке белковых молекул через мембраны митохондрий и ядерную оболочку в процессинге белков до антигенных пептидов и их связывании с молекулами главного комплекса гистосовместимости (Major histocompatibility complex – MHC) 1-го класса.

Взаимодействуя с микротрубочками и микрофиламентами, HSP стабилизирует цитоскелет, что увеличивает устойчивость клетки к механическому повреждению, денатурации и агрегации белков клетки.

Выделяют четыре основных семейства HSP.

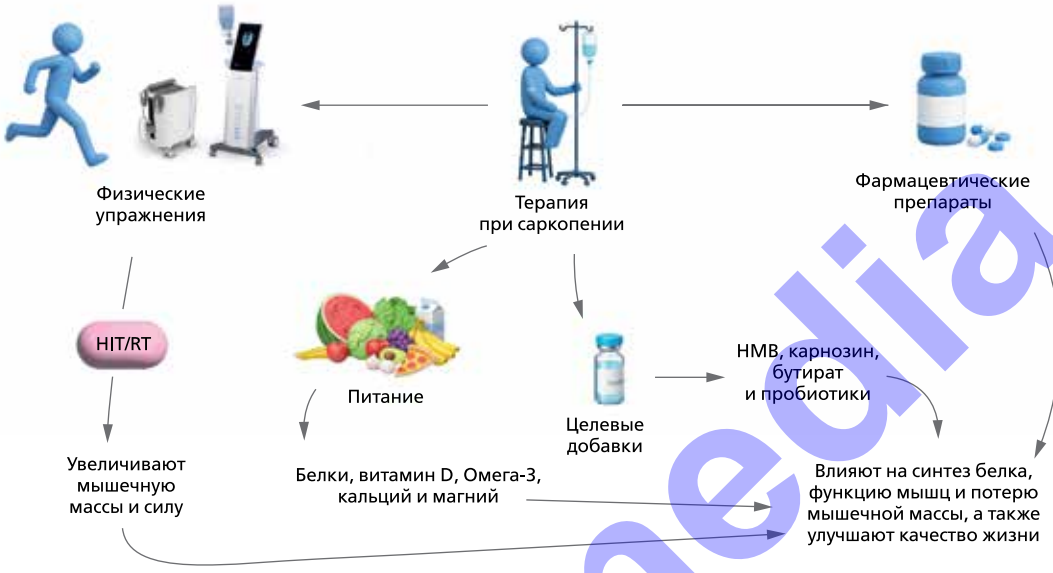
1. Малые HSP, молекулярная масса которых варьирует от 15 до 30 кДа.
2. HSP70 – семейство белков с молекулярной массой около 70 кДа, наиболее распространенные.
3. HSP90 HPS – группа высокомолекулярных белков, имеющих молекулярную массу 90 кДа.
4. Высокомолекулярные HSP, представителем которых является gp110[2].

Особый интерес представляют низкомолекулярные белки с массой 20–30 кДа. Функционально эти белки-шапероны играют роль в реализации апоптоза и реорганизации микрофиламентов, участвуют в сокращении мускулатуры. HSP также могут активироваться при нагревании в диапазоне 40 °C. Таким образом, вместе с мышечными сокращениями тепло может еще больше повысить уровень высвобождаемого HSP. Недавнее исследование, проведенное Кинни

Bionika media

Рис. 4. **Терапия саркопении**

Figure 4. Sarcopenia therapy



Четыре основных стратегии направлены на улучшение мышечной массы и качества жизни пациентов с саркопенией: физические упражнения (например, высокоинтенсивные тренировки с отягощениями/силовые тренировки) и аппаратные методы (HIFEM и HIFES), питание (например, белки и микроэлементы), таргетные добавки (например, HMB и пробиотики) и фармакотерапия. Успешные результаты при работе с саркопенией и в ее профилактике наблюдаются при комплексном соблюдении рекомендаций, направленных на усиление синтеза белка, улучшение функций мышц и уменьшение потери мышечной массы.

Примечание. HIT/RT – высокоинтенсивные тренировки с отягощениями, HMB – гидроксиметилбутират.

и его коллегами, измерило температуру лицевых мышц во время терапии HIFES и RF (radiofrequency, радиочастотная энергия) и показало, что температура в мышечной ткани достигала 40 °C [55].

Кроме того, основной эффект синхронизированного радиочастотного нагрева тканей можно увидеть в фасциальном каркасе. Фасциальный каркас в основном состоит из коллагена и эластина, которые, как известно, чувствительны к нагреву. Следовательно, нагревание до адекватных температур может стимулировать продукцию коллагена и эластина в фасциальном каркасе, что приводит к повышению его эластичности и плотности [55].

Миогенез скелетных мышц – это процесс образования мышечной ткани, управляемый множеством различных внутренних и внешних факторов. На ранних стадиях миогенеза моноядерные миогенные клетки делятся митотически, затем выходят из клеточного цикла, становясь миобластами, в последствии сливаясь в многоядерные миотрубки, которые дифференцируются во взрослые мышечные волокна.

Комплексный подход к оптимизации метаболизма мышечной ткани включает следующие ключевые компоненты.

1. Модификация физических и поведенческих факторов.
2. Реализация противовоспалительной диетотерапии с оптимальным содержанием белка.
3. Коррекция микробиома.
4. Индивидуальный подбор биологически активных добавок исходя из метаболических потребностей пациента.

На *рис. 4* обобщены возможные терапевтические подходы к лечению саркопении.

Заключение

Нутрицевтическая коррекция саркопении – важная составляющая комплексного подхода, дополняющая физические тренировки и лечение сопутствующих заболеваний. За последние 5–7 лет накоплены убедительные данные, что обеспечение адекватного белка (с упором на лейцин) в сочетании с силовыми упражнениями приводит к улучшению мышечной массы, силы и функциональной независимости пожилых пациентов. Добавление специфических нутриентов – витамина D, омега-3 ПНЖК, креатина, HMB и др. – позволяют воздействовать на ключевые звенья патогенеза саркопении. Эти вещества модулируют анаболические сигнальные пути (mTOR, IGF-1), снижают катаболизм (убиквитин-протеасомная система, миостатин), уменьшают хроническое воспаление (inflammaging) и оксидативный стресс, улучшают работу митохондрий и нейромышечную передачу. Клиническая эффективность нутрицевтиков варьирует в зависимости от исходного состояния пациента. Наибольшую пользу они приносят при наличии соответствующих дефицитов или факторов риска (низкий уровень 25(OH)D, недостаток белка, воспаление, и т.д.).

Bionika media

Современный научный подход к саркопении смещается в сторону персонализированной медицины, где учитываются генетические и биохимические особенности пациента для оптимального подбора вмешательств. Хотя генетическое тестирование уже проливает свет на механизмы саркопении (например, роль полиморфизмов MSTN, VDR, ACTN3 и др.), практическая реализация генетически персонализированных нутрицевтиков все еще впереди. На данный момент при разработке программы коррекции следует опираться на доказательные лабораторные параметры при оценке дефицитарных позиций, генетику и экспозом.

Ограничением обзора является тот факт, что исследования нутрицевтиков при саркопении зачастую гетерогенны по дизайну, размерам выборок, критериям диагностики саркопении и измеряемым исходам. Тем не менее метаанализы и обзорные работы последних лет сходятся во мнении: комбинированное применение нескольких подходов (упражнения, диета с высоким содержанием белка и незаменимых аминокислот, восполнение дефицитов микронутриентов, таргетные добавки как омега-3, креатин, HMB) имеет синергический эффект и способны замедлить и даже частично обратить возрастное снижение мышечной функции. Следует подчеркнуть тот факт, что без стимуляции мышц нагрузкой даже высокие дозы белка или HMB не дадут прироста силы, а антиоксиданты не улучшат выносливость, если сохраняется дефицит белка или витамина D. Поэтому подход должен быть комплексным и основанным на доказательной медицине.

Однозначно, что сочетание аппаратных технологий, спортивных нагрузок и нутрицевтической коррекции является необходимым компонентом профилактики и коррекции саркопении у разных возрастных групп.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. *Araújo L.P., Figueiredo Godoy A.C., Fortes Frota F., et al. Sarcopenia in the Aging Process: Pathophysiological Mechanisms, Clinical Implications, and Emerging Therapeutic Approaches. Int J Mol Sci. 2025;26(24):12147. https://dx.doi.org/10.3390/ijms262412147*
2. *Jin H., Lian N., Zhang F., et al. Pyroptosis and Sarcopenia: Frontier Perspective of Disease Mechanism. Cells. 2022 Mar 24;11(7):1078. https://dx.doi.org/10.3390/cells11071078*
3. *Szczesny B., Olah G., Walker D.K., et al. Deficiency in repair of the mitochondrial genome sensitizes proliferating myoblasts to oxidative damage. PLoS One. 2013 Sep 16;8(9):e75201. https://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0075201*
4. *Arcaro A., Lepore A., Cetrangolo G.P., et al. A Reassessment of Sarcopenia from a Redox Perspective as a Basis for Preventive and Therapeutic Interventions. Int J Mol Sci. 2025 Aug 12;26(16):7787. https://dx.doi.org/10.3390/ijms26167787*
5. *Powers S.K., Duarte J., Kavazis A.N., Talbert E.E. Reactive oxygen species are signalling molecules for skeletal muscle adaptation. Exp Physiol. 2010 Jan;95(1):1-9. https://dx.doi.org/10.1113/expphysiol.2009.050526*
6. *Hamilton M.L., Van Remmen H., Drake J.A., et al. Does oxidative damage to DNA increase with age? Proc Natl Acad Sci U S A. 2001 Aug 28;98(18):10469-74. https://dx.doi.org/10.1073/pnas.171202698*
7. *Lanza I.R., Sreekumaran Nair K. Regulation of skeletal muscle mitochondrial function: genes to proteins. Acta Physiol (Oxf). 2010 Aug;199(4):529-47. https://dx.doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02124.x*
8. *Lei Y., Gan M., Qiu Y., et al. The role of mitochondrial dynamics and mitophagy in skeletal muscle atrophy: from molecular mechanisms to therapeutic insights. Cell Mol Biol Lett. 2024 Apr 23;29(1):59. https://dx.doi.org/10.1186/s11658-024-00572-y*
9. *Ceyhan A.B., Altay O., Zhang C., et al. Unravelling the Complexity of Sarcopenia Through a Systems Biology Approach. Int J Mol Sci. 2025 Sep 2;26(17):8527. https://dx.doi.org/10.3390/ijms26178527*
10. *Vasilaki A., Mansouri A., Van Remmen H., et al. Free radical generation by skeletal muscle of adult and old mice: effect of contractile activity. Aging Cell. 2006 Apr;5(2):109-17. https://dx.doi.org/10.1111/j.1474-9726.2006.00198.x*
11. *Leduc-Gaudet J.P., Hussain S.N.A., Barreiro E., Gouspillou G. Mitochondrial Dynamics and Mitophagy in Skeletal Muscle Health and Aging. Int J Mol Sci. 2021 Jul 30;22(15):8179. https://dx.doi.org/10.3390/ijms22158179*
12. *Yang J., Liang J., Hu N., et al. Gut microbiota influences neuroinflammation in Alzheimer's disease: identifying key factors and mechanisms.CNS Neurosci. Ther. 2024;30:e70091. https://dx.doi.org/10.1111/cns.70091*
13. *Kesika P., Suganthi N., Sivamaruti B.S., Chaiyasut S. Role of the gut-brain axis, gut microbiota composition and probiotics in the development of Alzheimer's disease.Life Sci. 2021;264:118627. https://dx.doi.org/10.1016/j.lfs.2020.118627*
14. *Pellegrini C., Antonioli L., Calderone V., et al. Microbiota-gut-brain communication in health and disease: is the NLRP3 inflammasome a link between the microbiota, gut and brain?Prog. Neurobiol. 2020;191:101806. https://dx.doi.org/10.1016/j.pneurobio.2020.101806*
15. *Ticinesi A., Nouvenne A., Cerundolo N., et al. Gut Microbiota, Muscle Mass and Function in Aging: A Focus on Physical Frailty and Sarcopenia. Nutrients. 2019;11:1633. https://dx.doi.org/10.3390/nu11071633*
16. *Mohebali N., Weigel M., Hain T., et al. Faecalibacterium prausnitzii, Bacteroides faecis and Roseburia intestinalis attenuate clinical symptoms of experimental colitis by regulating Treg/Th17 cell balance and intestinal barrier integrity. Biomed. Pharmacother. 2023;167:115568. https://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115568*
17. *Liu T., Zhang L., Joo D., Sun S.-C. NF-κB signaling in inflammation. Signal Transduct. Target. Ther. 2017;2:17023. https://dx.doi.org/10.1038/sigtrans.2017.23*
18. *Zhang Y., Wang J., Wang X., et al. The autophagic-lysosomal and ubiquitin proteasome systems are simultaneously activated in the skeletal muscle of gastric cancer patients with cachexia. Am. J. Clin. Nutr. 2020;111:570–579. https://dx.doi.org/10.1093/ajcn/nqz347*
19. *Ballesteros J., Rivas D., Duque G. The Role of the Kynurenine Pathway in the Pathophysiology of Frailty, Sarcopenia, and Osteoporosis. Nutrients. 2023;15:3132. https://dx.doi.org/10.3390/nu15143132*
20. *Ghosh T.S., Rampelli S., Jeffery I.B., et al. Mediterranean diet intervention alters the gut microbiome in older people reducing frailty and improving health status: The NU-AGE 1-year dietary intervention across five European countries. Gut. 2020;69:1218–1228. https://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2019-319654*
21. *Ben-Zaken S., Meckel Y., Nemet D., Eliakim A. Can IGF-I polymorphism affect power and endurance athletic performance? Growth Horm IGF Res. 2013 Oct;23(5):175-8. https://dx.doi.org/10.1016/j.ghir.2013.06.005*
22. *Аксенов М.О. Метаанализ ассоциации полиморфизма гена MSTN rs1805086 с силовыми показателями спортсменов // Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture. 2021. Т. 13, № 2. С. 303-335. HTTPS://DX.DOI.ORG/10.12731/2658-6649-2021-13-2-303-335*

Bionika media

23. Windelinckx A., De Mars G., Beunen G., et al. Polymorphisms in the vitamin D receptor gene are associated with muscle strength in men and women. Osteoporos Int. 2007 Sep;18(9):1235-42. https://dx.doi.org/10.1007/s00198-007-0374-4.
24. Yamin C., Duarte J.A., Oliveira J.M., et al. IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. Eur J Appl Physiol. 2008;104(3):579-586. https://dx.doi.org/10.1007/s00421-008-0801-1
25. Stefan N., Thamer C., Staiger H., et al. Genetic variations in PPARD and PPARGC1A determine mitochondrial function and change in aerobic physical fitness and insulin sensitivity during lifestyle intervention. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(5):1827-1833. https://dx.doi.org/10.1210/jc.2006-1785
26. Akimoto A.K., Miranda-Vilela A.L., Alves P.C., et al. Evaluation of gene polymorphisms in exercise-induced oxidative stress and damage. Free Radic Res. 2010;44(3):322-331. https://dx.doi.org/10.3109/10715760903494176
27. Ahmetov I.I., Kulemin N.A., Popov D.V., et al. SOD2 gene polymorphism and muscle damage markers in elite athletes. Free Radic Res. 2014 Aug;48(8):948-955. https://dx.doi.org/10.3109/10715762.2014.928410
28. Papadimitriou I.D., Lucia A., Pitsiladis Y.P., et al. ACTN3 R577X and ACE I/D gene variants influence performance in elite sprinters: a multi-cohort study. BMC Genomics. 2016;17:285. https://dx.doi.org/10.1186/s12864-016-2462-3
29. Whaikid P., Piaseu N. The effectiveness of protein supplementation combined with resistance exercise programs among community-dwelling older adults with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. J Health Res. 2023;37(1):13-25. https://dx.doi.org/10.1108/JHR-08-2021-0577
30. Mitchell W.K., Wilkinson D.J., Phillips B.E., et al. Human Skeletal Muscle Protein Metabolism Responses to Amino Acid Nutrition. Adv Nutr. 2016 Jul 15;7(4):828S-838S. https://dx.doi.org/10.3945/an.115.011650
31. Dodd K.M., Tee A.R. Leucine and mTORC1: a complex relationship. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2012 Jun 1;302(11):E1329-E1342. https://dx.doi.org/10.1152/ajpendo.00525.2011. PMID: 22354780.
32. 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 Aug;14(8):542-559. https://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2013.05.021
33. Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J., et al.; Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019 Jan 1;48(1):16-31. https://dx.doi.org/10.1093/ageing/afy169
34. Dent E., Morley J.E., Cruz-Jentoft A.J., et al. International Clinical Practice Guidelines for Sarcopenia (ICFSR): Screening, Diagnosis and Management. J Nutr Health Aging. 2018;22(10):1148-1161. https://dx.doi.org/10.1007/s12603-018-1139-9
35. Tan L.F., Koh F.H., Lim W.S., et al. Sarcopenia: Current evidence, advances in assessment, clinical implementation and future research directions. Ann Acad Med Singap. 2026;55(1):1-12.
36. Symons T.B., Sheffield-Moore M., Wolfe R.R., Paddon-Jones D. A moderate serving of high-quality protein maximally stimulates skeletal muscle protein synthesis in young and elderly subjects. J Am Diet Assoc. 2009 Sep;109(9):1582-1586. https://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2009.06.369
37. Rathmacher J.A., Pitchford L.M., Stout J.R., et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB). J Int Soc Sports Nutr. 2025;22(1):1-26.
38. Bollen S.E., Atherton P.J. The Vitamin D/Vitamin D receptor (VDR) axis in muscle atrophy and sarcopenia. Cell Signal. 2022 Aug;96:110355. https://dx.doi.org/10.1016/j.cellsig.2022.110355
39. Cereda E., Pisati R., Rondanelli M., Caccialanza R. Whey Protein, Leucine- and Vitamin-D-Enriched Oral Nutritional Supplementation for the Treatment of Sarcopenia. Nutrients. 2022 Apr 6;14(7):1524. https://dx.doi.org/10.3390/nu14071524
40. Cornish S.M., Cordingley D.M., Shaw K.A., et al. Effects of Omega-3 Supplementation Alone and Combined with Resistance Exercise on Skeletal Muscle in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2022 May 11;14(10):2221. https://dx.doi.org/10.3390/nu14102221
41. Sharifian M., Nabavi S.F., Barber-Chamoux N., et al. Impact of creatine supplementation and exercise training in older adults: a systematic review and meta-analysis. Eur Rev Aging Phys Act. 2025;22(1):8. https://dx.doi.org/10.1186/s11556-025-00384-9
42. Hood D.A., Memme J.M., Oliveira A.N., Triolo M. Maintenance of Skeletal Muscle Mitochondria in Health, Exercise, and Aging. Annu Rev Physiol. 2019 Feb 10;81:19-41. https://dx.doi.org/10.1146/annurev-physiol-020518-114310
43. Andreux P.A., Blanco-Bose W., Ryu D., et al. The mitophagy activator urolithin A is safe and induces a molecular signature of improved mitochondrial and cellular health in humans. Nat Metab. 2019 Jun;1(6):595-603. https://dx.doi.org/10.1038/s42255-019-0073-4
44. Kumar P., Liu C., Hsu J.W., et al. Glycine and N-acetylcysteine (GlyNAC) supplementation in older adults improves glutathione deficiency, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, inflammation, insulin resistance, endothelial dysfunction, genotoxicity, muscle strength, and cognition: Results of a pilot clinical trial. Clin Transl Med. 2021 Mar;11(3):e372. https://dx.doi.org/10.1002/ctm2.372
45. Migliavacca E., Tay S.K.H., Patel H.P., et al. Mitochondrial oxidative capacity and NAD+ biosynthesis are reduced in human sarcopenia across ethnicities. Nat Commun. 2019;10:5808. https://dx.doi.org/10.1038/s41467-019-13694-1
46. Vecchio M., Chiaramonte R., Testa G., Pavone V. Clinical Effects of L-Carnitine Supplementation on Physical Performance in Healthy Subjects, in Aging Population, and in Patients with Chronic Diseases: A Systematic Review. J Funct Morphol Kinesiol. 2021 Nov 4;6(4):93. https://dx.doi.org/10.3390/jfmk6040093
47. Sharma S., Brugnoli M.P., Tang Y., Sidossis L. Vitamin B12 status and skeletal muscle function among elderly: a literature review and a pilot study. Aging Med (Milton). 2024 Aug 17;7(4):480-489. https://dx.doi.org/10.1002/agm2.12346
48. van Dronkelaar C., ter Riet G., van Dijk S.C., et al. Minerals and Sarcopenia in Older Adults: An Updated Systematic Review. J Am Med Dir Assoc. 2023 Aug;24(8):1163-1172. https://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2023.05.017
49. Veronese N., Berton L., Carraro S., et al. Effect of oral magnesium supplementation on physical performance in healthy elderly women involved in a weekly exercise program: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2014;100(3):974-981. https://dx.doi.org/10.3945/ajcn.113.080168
50. U.S. Food and Drug Administration. 510(k) Premarket Notification K160992: HPM-6000. Silver Spring, MD: FDA; 2016.
51. Kinney B.M., Lozanova P. High intensity focused electromagnetic therapy evaluated by magnetic resonance imaging: safety and efficacy study of a dual tissue effect based non-invasive abdominal body shaping. Lasers Surg Med. 2019 Jan;51(1):40-46. https://dx.doi.org/10.1002/lsm.23024
52. Duncan D., Dinev I. Noninvasive Induction of Muscle Fiber Hypertrophy and Hyperplasia: Effects of High-Intensity Focused Electromagnetic Field Evaluated in an In Vivo Porcine Model: A Pilot Study. Aesthet Surg J. 2020;40(5):568-574. https://dx.doi.org/10.1093/asj/sjz244
53. Halaas Y., Duncan D, Bernardy J., et al. Activation of Skeletal Muscle Satellite Cells by a Device Simultaneously Applying High-Intensity Focused Electromagnetic

Bionika media

Technology and Novel Radiofrequency Technology: Fluorescent Microscopy Facilitated Detection of NCAM/CD56. Aesthet Surg J. 2021;41(7):NP939-NP947. https://dx.doi.org/10.1093/asj/sjab002

54. *Kinney B.M., Bernardy J., Jarošová R. Novel Technology for Facial Muscle Stimulation Combined With Synchronized Radiofrequency Induces Structural Changes in Muscle Tissue: Porcine Histology Study. Aesthet Surg J. 2023;43(8):920-927. https://dx.doi.org/10.1093/asj/sjad053*
55. *Senf S.M. Skeletal muscle heat shock protein 70: diverse functions and therapeutic potential for wasting disorders. Front Physiol. 2013;4:330. https://dx.doi.org/10.3389/fphys.2013.00330*

Поступила / Received: 01.04.2026
Принята в печать / Accepted: 12.05.2026

Информация об авторах:

Елена Владимировна Свечникова, д.м.н., зав. отделением дерматовенерологии и косметологии, Поликлиника №1 Управления делами Президента РФ, Москва; профессор кафедры кожных и венерических болезней, Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ), Москва, Россия; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5885-4872, eLibrary SPIN: 5772-7930, AuthorID: 937449

Мария Андреевна Моржанаева, к.м.н., врач-косметолог, дерматолог, медицинский директор эстетического направления, ООО «БТЛ», Москва, Россия; maria_morzhanaeva@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8657-9559, eLibrary SPIN: 5506-3811, AuthorID: 1257497 (автор, ответственный за переписку)

Григорий Борисович Арутюнян, старший преподаватель кафедры дерматовенерологии имени академика Ю.К. Скрипкина ИКМ, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия; arutyunyan.g82@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9454-0854

Наталья Олеговна Артемьева, к.м.н., врач-диетолог, генетик, Экспертная многопрофильная клиника ОМНИУС, Москва, Россия; natalya.artemeva.89@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5619-6757

Алена Вячеславовна Девятова, врач-дерматовенеролог, Экспертная многопрофильная клиника ОМНИУС, Москва, Россия; alyona9va@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0003-0498-2673

Валентина Евгеньевна Лемытская, врач-невролог, дерматовенеролог, косметолог, руководитель клинического отдела, ООО «БТЛ», Москва, Россия; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5039-4691, eLibrary SPIN: 6232-3620, AuthorID: 1331096

Виктор Владимирович Гладько, д.м.н., профессор, директор, зав. кафедрой кожных и венерических болезней с курсом косметологии, Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ), Москва, Россия; dr.gladko@mgupp.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3087-5038

Authors' information:

Elena V. Svechnikova, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Polyclinic No. 1 of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow; Professor, Department of Skin and Venereal Diseases, Russian Biotechnology University (ROSBIOTEKH), Moscow, Russia; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5885-4872, eLibrary SPIN: 5772-7930, AuthorID: 937449

Maria A. Morzhanaeva, Cand.Sci. (Med.), Cosmetologist, Dermatologist, Medical Director of the Aesthetic Department, BTL LLC, Moscow, Russia; maria_morzhanaeva@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8657-9559, eLibrary SPIN: 5506-3811, AuthorID: 1257497 (corresponding author)

Grigory B. Arutyunyan, Senior Lecturer, Skripkin Department of Dermatovenereology, Institute of Microbiology and Microbiology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia; arutyunyan.g82@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9454-0854

Natalya O. Artemyeva, Cand. Sci. (Med.), Nutritionist, Geneticist, OMNIUS Expert Multidisciplinary Clinic, Moscow, Russia; natalya.artemeva.89@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5619-6757

Alena V. Devyatova, Dermatovenerologist, OMNIUS Expert Multidisciplinary Clinic, Moscow, Russia; alyona9va@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0003-0498-2673

Valentina E. Lemytskaya, Neurologist, Dermatovenerologist, Cosmetologist, Head of the Clinical Department, BTL LLC, Moscow, Russia; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5039-4691, eLibrary SPIN: 6232-3620, AuthorID: 1331096

Viktor V. Gladko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, Head of the Department of Skin and Venereal Diseases with a Course in Cosmetology, Russian Biotechnological University (ROSBIOTECH), Moscow, Russia; dr.gladko@mgupp.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3087-5038

Bionika media