

Научные обзоры

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2026

С.А. Валиуллина^{1, 2}, И.В. Понина¹, И.Н. Новоселова^{1, 3}, Т.А. Ахадов¹, Э.Э. Матыцина¹, О.В. Божко¹,
А.А. Бураков¹

¹ ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии — Клиника доктора Рошаля» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;

³ ФГАОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

Современные лабораторные методы оценки рисков формирования недостаточности питания, саркопении у пациентов с тяжёлыми травматическими повреждениями

Резюме

В настоящее время всё чаще обсуждаются вопросы развития саркопении и/или саркопенического ожирения у пациентов с тяжёлыми травмами. Потеря веса преимущественно за счёт снижения мышечной массы часто является коморбидным состоянием пациентов при тяжёлых заболеваниях и травмах, тесно связана с неблагоприятным прогнозом течения заболевания и развитием осложнений, ограничивающих последующую активную реабилитацию. Значительным препятствием в анализе данных о развитии саркопении у пациентов с последствиями травмы является отсутствие консенсуса относительно её определения и диагностических критериев.

На современном этапе оценка состояния компонентного состава тела пациентов ограничивается антропометрическими и лучевыми методами, которые позволяют констатировать лишь факт развития саркопении, вместе с тем изучение прогностических биомаркеров и определение биологических фенотипов травмированных пациентов позволяют фиксировать тонкие изменения в метаболическом профиле организма на ранних сроках формирования патологических процессов. Например, плазменный метаболомный профиль может напрямую отражать метаболические нарушения, связанные с мышечной атрофией, поскольку плазма является основным переносчиком метаболитов.

В обзор включены исследования, посвящённые лабораторной оценке состояния нутритивного статуса, скелетной мускулатуры пациентов, перенёсших тяжёлую травму, а также экспериментальные исследования на животных с определением уровня отдельных аминокислот плазмы крови и их влияния на состояние мышечной массы.

Настоящий научный обзор подтверждает необходимость выявления ранних диагностических критериев, важных для мониторинга состояния компонентного состава тела пациентов с тяжёлой травмой, с целью разработки новых терапевтических стратегий, направленных на коррекцию выявленных нарушений.

Ключевые слова: компонентный состав тела; саркопения; саркопеническое ожирение; метаболомный анализ; незаменимые / заменимые аминокислоты; тяжёлая травма; нутритивный статус; атрофия скелетной мускулатуры; лабораторные методы диагностики саркопении.

Для цитирования: Валиуллина С.А., Понина И.В., Новоселова И.Н., Ахадов Т.А., Матыцина Э.Э., Божко О.В., Бураков А.А. Современные лабораторные методы оценки рисков формирования недостаточности питания, саркопении у пациентов с тяжёлыми травматическими повреждениями. *Российский педиатрический журнал имени М.Я. Студеникина*. 2026; 1(3): 199–204. doi: <https://doi.org/10.46563/2026-1-3-2036>

Участие авторов: И.В. Понина — концепция и дизайн исследования; И.В. Понина, Э.Э. Матыцина, А.А. Бураков — сбор и обработка материала; И.В. Понина, И.Н. Новоселова — написание текста, редактирование; О.В. Божко — анализ результатов МРТ; И.Н. Новоселова, С.А. Валиуллина, Т.А. Ахадов — общее руководство проведением исследования, редактирование, утверждение рукописи для публикации. Все соавторы — утверждение окончательно варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Финансирование. Исследование поддержано ДЗМ г. Москвы «Актуальные инновационные технологии диагностики значимых последствий тяжёлых травм у детей на этапе ранней мультидисциплинарной реабилитации» ВНК № 362 от 18 мая 2026 г.

Конфликт интересов. Авторы сообщают об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние 36 месяцев с третьими лицами (физическими и юридическими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Введение

Неблагоприятный прогноз течения травматической болезни у пациентов с тяжёлыми травмами зачастую связан с развитием осложнений, депривирующих ран-

нюю активную реабилитацию. Одно из таких осложнений — потеря мышечной массы, выявляющаяся уже через неделю после поступления пациента в отделение реанимации [1].

Поступила 30.07.2026
Принята к печати 04.09.2026
Опубликована 18.09.2026

Svetlana A. Valiullina^{1, 2}, Irina V. Ponina¹, Irina N. Novoselova^{1, 3}, Tolibdzhon A. Akhadov¹, Erzheni E. Matytsina¹, Olga V. Bozhko¹, Aleksey A. Burakov¹

¹ Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma—Dr. Roshal's Clinic, Moscow, Russian Federation;

² The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation;

³ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

Modern Laboratory Methods for Assessing Risks of Malnutrition and Sarcopenia in Patients with Severe Traumatic Injuries

Summary

Currently, the issues of sarcopenia and/or developing sarcopenic obesity in patients with severe injuries are receiving increasing attention. Weight loss, primarily due to reduced muscle mass, is a common comorbid condition in patients with severe illnesses and injuries and is closely associated with an unfavorable disease prognosis as well as with complications that may limit subsequent active rehabilitation. A major obstacle to analyzing sarcopenia development following trauma is the lack of consensus on its definition and diagnostic criteria.

At present, assessment of patient's body composition is limited to anthropometric and radiological modalities, which only allow confirmation of the presence of sarcopenia. However, identification of prognostic biomarkers and biological phenotypes in injured patients allow to detect mild metabolic changes at the early stages of pathological processes. For example, the plasma metabolomic profile can directly reflect metabolic disorders associated with muscle atrophy, as plasma is the main carrier of metabolites. The present review analyzes studies on laboratory assessment of nutritional status and skeletal muscle condition in patients who have sustained severe trauma, as well as to the experimental works animal studies evaluating levels of individual amino acids in blood plasma and their effects on muscle mass.

The review underscores the need to identify early diagnostic criteria for monitoring body composition in patients after severe trauma, which is essential for developing new therapeutic strategies aimed at correcting the identified disorders.

Keywords: *body composition; sarcopenia; sarcopenic obesity; metabolomic analysis; essential and non-essential amino acids; severe trauma; nutritional status; skeletal muscle atrophy; laboratory tests sarcopenia.*

For citation: Valiullina S.A., Ponina I.V., Novoselova I.N., Akhadov T.A., Matytsina E.E., Bozhko O.V., Burakov A.A. Modern Laboratory Methods for Assessing Risks of Malnutrition and Sarcopenia in Patients with Severe Traumatic Injuries. *Rossiyskiy Peditricheskij Zhurnal imeni M. Ya. Studenikina (M. Ya. Studenikin Russian Pediatric Journal)*. 2026; 1(3): 199–204. (In Russian). doi: <https://doi.org/10.46563/2026-1-3-2036>

Contribution: I.V. Ponina—concept and design of the study; I.V. Ponina, E.E. Matytsina, A.A. Burakov—collection and processing of the material; I.V. Ponina, I.N. Novoselova—writing the text, editing; O.V. Bozhko—analysis of MRI results; I.N. Novoselova, S.A. Valiullina, T.A. Akhadov—general management of research, editing, approval of the manuscript for publication. All co-authors—approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Funding sources. The study was supported by the Moscow Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma—Dr. Roshal's VNK No. 362 dated May 18, 2026.

Conflict of interest. The authors declare no relationships, activities, or interests with third parties (individuals or legal entities) over the past 36 months whose interests might be affected by the content of the article.

Received: 30.07.2026

Accepted: 04.09.2026

Published: 18.09.2026

Белковый обмен

В настоящий момент оценка состояния компонентного состава тела пациентов ограничивается антропометрическими и лучевыми методами, которые позволяют констатировать лишь факт развития саркопении, однако изучение прогностических биомаркеров и определение биологических фенотипов травмированных пациентов дают возможность фиксировать тонкие изменения в метаболическом профиле организма на ранних сроках формирования патологических процессов [2, 3]. Так, метаболические нарушения, связанные с мышечной атрофией, могут напрямую отражать плазменный метаболомный профиль, поскольку плазма является основным переносчиком метаболитов.

В настоящем научном обзоре обобщена актуальная информация по выявлению наиболее специфических изменений метаболома плазмы, связанных с саркопенией, и определению лабораторных предикторов потери мышечной массы у пациентов с тяжёлым травматическим повреждением.

Тяжёлая травма — критическое состояние, активирующее вектор гиперметаболизм—гиперкатаболизм, направленный на завышенные потребности в энергетическом и пластическом субстратах. Белковый обмен в мышцах при критических состояниях претерпевает кардинальные изменения, характеризующиеся повышенным распадом мышечного белка и угнетением его синтеза, что приводит к дистрофии мышечной ткани, потери веса и мобильности пациента. В течение первой недели после черепно-мозговой травмы приблизительно 70% общих потерь белка приходится на скелетные мышцы [4, 5].

Синтез мышечного белка — чрезвычайно сложный биохимический процесс, включающий различные молекулярные пути. Количественные показатели аминокислот в системном кровотоке имеют решающее значение для оптимального роста скелетных мышц. Крайне важно понимать точные пути, посредством которых аминокислоты модулируют с синтезом мы-

шечного белка, с особым акцентом на дегенеративное состояние мышц, такое как саркопения.

Аминокислоты в зависимости от их доступности делятся на два типа — заменимые и незаменимые. Незаменимые аминокислоты организм получает из пищевых источников, поскольку не способен их синтезировать, тогда как заменимые аминокислоты синтезируются самим организмом. Из 20 аминокислот 9 являются незаменимыми (лизин, лейцин, изолейцин, метионин, валин, треонин, фенилаланин, гистидин и триптофан), а 11 — заменимыми (аргинин, аланин, аспартат, аспарагин, цистеин, глутамин, глутамат, серин, пролин, глицин и тирозин) [6]. Поскольку аминокислоты играют решающую роль в синтезе мышечного белка, контроль их значений в организме является показательным в решении вопроса ранней диагностики саркопении. Экзогенное введение препаратов на основе аминокислот становится крайне необходимым для предотвращения деградации мышечного белка и стабилизации его синтеза. Несмотря на то, что все 20 аминокислот выполняют определённую роль в организме, роль лейцина, лизина, аргинина, валина, метионина, изолейцина, фенилаланина, треонина, гистидина и триптофана широко изучена и признана важной для здоровья скелетных мышц.

Одним из новых разделов, изучающих биохимические процессы в организме, является метаболомика — наука, основанная на идентификации и измерении субстратов малых молекул, промежуточных продуктов и продуктов клеточного метаболизма, известных во всём мире как «метаболом» [7]. Оценка изменений уровня метаболитов в биологических жидкостях является перспективным методом диагностики и прогнозирования развития осложнений, а также служит средством получения информации об этиологически значимых патофизиологических механизмах, лежащих в основе нарушения процессов синтеза белка. Метаболом напрямую отражает лежащую в его основе биохимическую активность и физиологическое состояние, тем самым наилучшим образом представляя молекулярный фенотип. Следовательно, метаболомика может стать ценным инструментом для понимания метаболических нарушений, связанных с саркопенией, у пациентов с тяжёлой нейротравмой, а также может быть соотнесена с тяжестью заболевания.

Провоспалительные цитокины при сепсисе, гипергликемия, седация и иммобилизация, высокие дозы глюкокортикоидов, применяемые на ранних этапах лечения травматической болезни, являются провоцирующими факторами для развития рабдомиолиза, и, как следствие, потери веса пациента за счёт уменьшения мышечной массы [1].

Участие аминокислот в развитии диффузных изменений в мышечной ткани

Физиология скелетных мышц значительно зависит от функциональности популяции клеток-предшественников, называемых «сателлитными клетками»,

которые, размножаясь, дифференцируются, образуя многоядерные миофибриллы, способствуя тем самым регенерации мышц во время травм или физических упражнений [8]. Сбой в работе сателлитных клеток может привести к потере мышечной массы и снижению работоспособности, что часто наблюдается при травмах, хронических заболеваниях и старении.

Тяжёлая травма характеризуется увеличением расхода энергии и гиперкатаболизмом, а также дисфункцией оси «гормон роста—инсулиноподобный фактор роста-1», что приводит к анаболической резистентности [9]. Н.Н. Henriksen и соавт. [10] выявили четыре фенотипа эндотелиального метаболизма, индуцированного шоком, при сравнении метаболома пациентов с травмой и здоровых добровольцев и представили внутриклеточный метаболический профиль эндотелиальных клеток этих пациентов. В результате исследования у пациентов с фенотипом D выявлен больший процент летальности, чем в остальных группах. Более того, у травмированных пациентов с повышенным уровнем янтарной кислоты чаще развивался острый респираторный дистресс-синдром, возможно, через активацию сигнального пути рецептора сукцината [11].

Анализ последовательных цепей химических реакций в организме — метаболических путей — показал большее влияние метаболизма пептидов и аминокислот на развитие диффузных изменений в мышечной ткани у пациентов, перенёвших тяжёлую травму, в сравнении со здоровой популяцией. Наиболее значимыми метаболическими путями, по данным многих авторов, является метаболизм гистидина, глутатиона, триптофана и тирозина [12]. Повышение концентрации триптофана — предшественника серотонина и инсулиноподобного фактора роста-1, связанного с увеличением мышечной массы, указывает на прямое влияние этой незаменимой аминокислоты на дифференцировку сателлитных клеток. В эксперименте на крысах было доказано, что снижение концентрации триптофана и, как следствие, увеличение его метаболита кинуренина связано со снижением мышечной массы у возрастных особей [13]. В другом исследовании у пациентов, получавших триптофан, а не его метаболит (кинуренин), доказано увеличение экспрессии миогенных белков, а также Akt1 и Akt2 — двух факторов, необходимых для миогенной дифференцировки и созревания миотрубок [14]. Следовательно, увеличение мышечной массы при введении триптофана происходит из-за повышенной потребности в нём во время терминальной миогенной дифференцировки.

При оценке метаболомного профиля пожилых людей с саркопенией выявлено значительное повышение концентрации глутаминовой кислоты, аспарагина и аспарагиновой кислоты в сыворотке крови. У пациентов данного профиля энергетически активные аминокислоты (соединения, стимулирующие выработку клеточной энергии, ускоряющие метаболизм и повышающие выносливость) определялись в плазме крови

в значительно более низкой концентрации, с уменьшением их общего уровня на 20,2% по сравнению со здоровыми испытуемыми. Снижение концентрации аминокислот в плазме, особенно аргинина, триптофана и треонина, выявлено у онкологических пациентов с кахексией. К. Toyoshima и соавт. [15] в своём исследовании установили, что повышенное содержание пролина в плазме крови является независимым фактором риска развития саркопении.

После первой недели с момента травмы доля белков, теряемых из-за распада мышечной ткани, значительно увеличивается. Аланин и глутамин составляют ~50% аминокислот, высвобождаемых из скелетных мышц, которые транспортируются в печень и почки с образованием углеродных цепей для глюконеогенеза с целью обеспечения завышенных потребностей при критических состояниях.

Лейцин играет первостепенную роль в активации mTOR в различных тканях, включая скелетные мышцы [16]. Благодаря прямому стимулирующему эффекту лейцина на mTOR его приём коррелирует с увеличением количества сателлитных клеток и их активацией в скелетных мышцах [17]. Эти наблюдения подтверждаются результатами клинического исследования, в котором добавление лейцина в рацион пациентам с саркопенией привело к увеличению мышечной массы, скорости ходьбы и разгибания колена [18]. Аналогично, лизин играет важную роль в активации и пролиферации сателлитных клеток в скелетных мышцах посредством активации сигнального пути mTORC1 [19].

Аргинин, являясь биологическим предшественником оксида азота, также важен для поддержания оптимального здоровья мышц. Оксид азота — эндогенная сигнальная молекула, которая, высвобождаясь из эндотелиальной выстилки, вызывает вазодилатацию, снижает агрегацию тромбоцитов и подавляет воспаление, вызванное тучными клетками. Производство оксида азота в скелетных мышцах связано с улучшением метаболических функций, таких как кровоток, утилизация глюкозы и окислительное фосфорилирование, что приводит к повышению уровня энергообеспечения тканей [20].

Метионин является основной аминокислотой, участвующей в эндогенном синтезе глутатиона — мощного антиоксиданта, который помогает противодействовать окислительному стрессу [21]. Поскольку разрушительное влияние окислительного стресса на здоровье мышц хорошо изучено, добавление метионина в протоколы ведения пациентов с тяжёлой травмой может улучшить общую антиоксидантную способность организма, снизив тем самым окислительный стресс и связанную с ним атрофию мышц.

Аминокислоты лейцин, изолейцин и валин благодаря их разветвлённой цепи играют решающую роль в активации малат-аспартатного челночного пути в мышцах. Этот механизм важен для поддержания клеточного и митохондриального окислительно-

восстановительного потенциала, что в свою очередь необходимо для производства аденозинтрифосфата, связанного с окислительным фосфорилированием, в митохондриях.

К. Toyoshima и соавт. [15] в своём исследовании, выявив высокую концентрацию пролина в плазме у пациентов в критическом состоянии, предположили, что данная аминокислота является независимым фактором риска саркопении при травме. Было показано, что высокая концентрация пролина вызывает окислительное повреждение белков, липидов и ДНК, препятствует поглощению глутамата и нейромедиаторов нейронами в коре головного мозга и гиппокампа у крыс [22, 23]. Проллин, аланин и глутамин используются в качестве источника энергии в процессе анаэробного пути цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса). У пациентов с недостаточным питанием пролин и аланин образуются в результате протеолиза в скелетных мышцах и используются для энергетического обмена.

Ещё одним ключевым метаболитом, содержание которого было умеренно повышено в дифференцирующихся миоцитах человека, является пиридоксаль, что указывает на важность витамина B₆ в процессе миогенеза. В частности, витамин B₆ является источником пиридоксальфосфата — кофермента, необходимого для нескольких фаз одноуглеродного метаболизма, что ещё раз подчёркивает важность этого витамина для обеспечения нормального роста и функционирования мышц. Кроме того, недавние исследования показывают, что пиридоксальфосфат необходим для синтеза карнозина — дипептида, содержащего гистидин, который преобладает в гликолитических волокнах II типа, при этом повышенная концентрация пиридоксальфосфата наблюдается в высокосократительных (белых) волокнах мышц, что указывает на роль метаболизма витамина B₆ в их регенерации [24, 25].

Интерлейкин-6 (IL-6) — один из широко изученных провоспалительных цитокинов — повышается у пациентов при стрессе и критическом состоянии. Кроме того, IL-6 продуцируется не только иммунными клетками, но и скелетными мышцами. Высокое содержание IL-6 обнаруживается в патологически изменённых мышцах и снижает синтез мышечного белка за счёт подавления оси mTOR/фосфо-p70-S6-киназы, что приводит к усиленной атрофии мышц [26].

Гормон роста, кортизол, адреналин и норадреналин запускают липолиз и высвобождение свободных жирных кислот, которые обеспечивают значительную часть энергии при критических состояниях. В целом, концентрация свободных жирных кислот в крови и клиренс триглицеридов повышены при сепсисе.

Заключение

Оценка состояния компонентного состава тела пациентов в настоящее время ограничивается антропометрическими и лучевыми методами исследования, которые позволяют констатировать лишь факт разви-

тия саркопении. Изменение мышц у пациентов после тяжёлой травмы представляет собой малоизученную проблему, особенно в педиатрической популяции. Различные методы обследования, включающие как лучевую, так и лабораторную оценку, предоставляют ценную информацию об объёме и качестве мышц, а также процессах, происходящих в организме при травме.

Исследование метаболического фенотипа пациентов с тяжёлой травмой в раннем периоде заболевания позволит выявлять ранние маркеры патологических исходов травмы. Разработка стандартизированных протоколов для оценки состояния компонентного состава тела пациентов с тяжёлой травмой имеет решающее значение для обеспечения согласованности оценок между различными методами обследования. Однако остаётся неясным вопрос, имеют ли пациенты с тяжёлой травмой, сопровождающейся различной степени выраженности атрофией скелетной мускулатуры, разные метаболические паттерны.

Настоящий научный обзор подтверждает необходимость и возможность выявления ранних диагностических критериев, важных для раннего мониторинга состояния компонентного состава тела пациентов с тяжёлой травмой, для разработки новых терапевтических стратегий, направленных на коррекцию выявленных нарушений.

Литература / References

1. Puthuchery ZA, Astin R, McPhail MJW, et al. Metabolic phenotype of skeletal muscle in early critical illness. *Thorax*. 2018;73(10):926–935. doi: 10.1136/thoraxjnl-2017-211073
2. Zhao Q, Shen H, Su KJ, et al. A joint analysis of metabolomic profiles associated with muscle mass and strength in Caucasian women. *Aging*. 2018;10(10):2624–2635. doi: 10.18632/aging.101574
3. Chang Y, Yoo HJ, Kim SJ, et al. A targeted metabolomics approach for sepsis-induced ARDS and its subphenotypes. *Crit Care*. 2023;27(1):263. doi: 10.1186/s13054-023-04552-0
4. Puthuchery ZA, Rawal J, McPhail M, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA*. 2013;310(15):1591–1600. doi: 10.1001/jama.2013.278481
5. Gamrin-Gripenberg L, Sundström-Rehal M, Olsson D, et al. An attenuated rate of leg muscle protein depletion and leg free amino acid efflux over time is seen in ICU long-stayers. *Crit Care*. 2018;22(1):13. doi: 10.1186/s13054-017-1932-6 EDN: HMZWW
6. Xiao F, Guo F. Impacts of essential amino acids on energy balance. *Mol Metab*. 2022;57:101393. doi: 10.1016/j.molmet.2021.101393 EDN: QVOUQB
7. Fiehn O. Metabolomics: the link between genotypes and phenotypes. *Plant Mol Biol*. 2002;48(1-2):155–171.
8. Lepper C, Partridge TA, Fan CM. An absolute requirement for Pax7-positive satellite cells in acute injury-induced skeletal muscle regeneration. *Development*. 2011;138(17):3639–3646. doi: 10.1242/dev.067595
9. Norton R, Kobusinge O. Global health: injuries. *N Engl J Med*. 2013;368(18):1723–1730. doi: 10.1056/NEJMr1109343 EDN: RHHQMF
10. Henriksen HH, Marin de Mas I, Nielsen LK, et al. Endothelial cell phenotypes demonstrate different metabolic patterns and predict mortality in trauma patients. *Int J Mol Sci*. 2023;24(3):2257. doi: 10.3390/ijms24032257 EDN: AYYUUI
11. Hunt TK, Aslam RS, Beckert S, et al. Aerobically derived lactate stimulates revascularization and tissue repair via redox mechanisms. *Antioxid Redox Signal*. 2007;9(8):1115–1124. doi: 10.1089/ars.2007.1674
12. Stükelberger G, Weuster M, Hana A, et al. Metabolomics after trauma in experimental models: a systematic review. *Langenbecks Arch Surg*. 2026;411(1):61. doi: 10.1007/s00423-025-03917-z EDN: PCEWEP
13. Braidy N, Guillemin GJ, Mansour H, et al. Changes in kynurenine pathway metabolism in the brain, liver and kidney of aged female Wistar rats. *FEBS J*. 2011;278(22):4425–4434. doi: 10.1111/j.1742-4658.2011.08366.x
14. Dukes A, Davis C, El Refaey M, et al. The aromatic amino acid tryptophan stimulates skeletal muscle IGF1/p70s6k/mTOR signaling in vivo and the expression of myogenic genes in vitro. *Nutrition*. 2015;31(7-8):1018–1024. doi: 10.1016/j.nut.2015.02.011
15. Toyoshima K, Nakamura M, Adachi Y, et al. Increased plasma proline concentrations are associated with sarcopenia in the elderly. *PLoS One*. 2017;12(9):e0185206. doi: 10.1371/journal.pone.0185206
16. Pedrosa JA, Zampieri TT, Donato J. Reviewing the effects of L-leucine supplementation in the regulation of food intake, energy balance, and glucose homeostasis. *Nutrients*. 2015;7(5):3914–3937. doi: 10.3390/nu7053914
17. Zhang P, Liang X, Shan T, et al. mTOR is necessary for proper satellite cell activity and skeletal muscle regeneration. *Biochem Biophys Res Commun*. 2015;463(1-2):102–108. doi: 10.1016/j.bbrc.2015.05.032
18. Kim HK, Suzuki T, Saito K, et al. Effects of exercise and amino acid supplementation on body composition and physical function in community-dwelling elderly Japanese sarcopenic women: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(1):16–23. doi: 10.1111/j.1532-5415.2011.03776.x EDN: YCHUUL
19. Jin CL, Ye JL, Yang J, et al. mTORC1 mediates lysine-induced satellite cell activation to promote skeletal muscle growth. *Cells*. 2019;8(12):1549. doi: 10.3390/cells8121549
20. Bologna C, Pone E. Clinical study on the efficacy and safety of arginine administered orally in association with other active ingredients for the prevention and treatment of sarcopenia in patients with COVID-19-related pneumonia, hospitalized in a sub-intensive care unit. *Healthcare (Basel)*. 2022;10(1):162. doi: 10.3390/healthcare10010162 EDN: USDOYB
21. Liu G, Kim WK. The functional roles of methionine and arginine in intestinal and bone health of poultry: review. *Animals (Basel)*. 2023;13(18):2949. doi: 10.3390/ani13182949 EDN: OYIZPY
22. Ferreira AG, Scherer EB, da Cunha AA, et al. Hyperprolinemia induces DNA, protein and lipid damage in blood of rats: antioxidant protection. *Int J Biochem Cell Biol*. 2014;54:20–25. doi: 10.1016/j.biocel.2014.05.027
23. Delwing D, Delwing D, Sanna RJ, et al. Proline promotes decrease in glutamate uptake in slices of cerebral cortex and hippocampus of rats. *Life Sci*. 2007;81(25-26):1645–1650. doi: 10.1016/j.lfs.2007.09.031
24. Suidasari S, Stautemas J, Urugami S, et al. Carnosine content in skeletal muscle is dependent on vitamin B6 status in rats. *Front Nutr*. 2016;2:39. doi: 10.3389/fnut.2015.00039 EDN: CMHHGA
25. Kumar A, Kumar Y, Sevak JK, et al. Metabolomic analysis of primary human skeletal muscle cells during myogenic progression. *Sci Rep*. 2020;10(1):11824. doi: 10.1038/s41598-020-68796-4 EDN: CUDPPA
26. Pelosi M, De Rossi M, Barberi L, Musarò A. IL-6 impairs myogenic differentiation by downmodulation of p90RSK/eEF2 and mTOR/p70S6K axes, without affecting AKT activity. *Biomed Res Int*. 2014;2014:206026. doi: 10.1155/2014/206026

Сведения об авторах

Для корреспонденции: Понина Ирина Витальевна, канд. мед. наук, научный сотрудник центра медицинской реабилитации ГБУЗ НИИ НДХиТ-Клиника доктора Рошаля; e-mail: ponina.irina@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0060-7895

Валиуллина Светлана Альбертовна, доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по перспективному развитию, руководитель центра медицинской реабилитации ГБУЗ НИИ НДХиТ-Клиника доктора Рошаля; профессор кафедры госпитальной педиатрии института «Материнства и детства» РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; e-mail: vsa64@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1622-0169

НАУЧНЫЙ ОБЗОР

Новоселова Ирина Наумовна, доктор мед. наук, главный научный сотрудник центра медицинской реабилитации ГБУЗ НИИ НДХиТ-Клиника доктора Рошала; профессор кафедры физической терапии спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГАОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; e-mail: i.n.novoselova@gmail.com; ORCID: 0000-0003-2258-2913

Ахадов Тolibджон Абдуллаевич, доктор мед. наук, профессор, научный руководитель отдела лучевой диагностики ГБУЗ НИИ НДХиТ-Клиника доктора Рошала; e-mail: AkhadovTA@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0002-3235-8854

Матыцина Эрджени Эрденовна, научный сотрудник научно-исследовательского отдела (реабилитация) ГБУЗ НИИ НДХиТ-Клиника доктора Рошала; e-mail: MatytsinaEE@zdrav.mos.ru

Божко Ольга Васильевна, канд. мед. наук, старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела (реабилитация) ГБУЗ НИИ НДХиТ-Клиника доктора Рошала; e-mail: Bozhko2OV@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0002-4709-9461

Бураков Алексей Александрович, научный сотрудник центра медицинской реабилитации ГБУЗ НИИ НДХиТ-Клиника доктора Рошала; e-mail: burakovAA@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0002-0353-3190

Information about the authors

For correspondence: *Irina V. Ponina*, MD, Cand. Sci. (Medicine), Researcher at the Center of Medical Rehabilitation in CRIEPST Dr. Roshal's Clinic; e-mail: ponina.irina@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0060-7895

Svetlana A. Valiullina, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Deputy Director for Strategic Development, Head of the Center of Medical Rehabilitation in CRIEPST Dr. Roshal's Clinic; Professor at the Department of Hospital Pediatrics at Institute of Motherhood and Childhood in Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov; e-mail: vsa64@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1622-0169

Irina N. Novoselova, MD, Dr. Sci. (Medicine), Chief Researcher at the Center of Medical Rehabilitation in CRIEPST Dr. Roshal's Clinic; Professor at the Department of Physical Therapy, Sports Medicine and Medical Rehabilitation in Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; e-mail: i.n.novoselova@gmail.com; ORCID: 0000-0003-2258-2913

Tolibdzhon A. Akhadov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Scientific Director of the Department of Radiological Diagnostics at CRIEPST Dr. Roshal's Clinic; e-mail: AkhadovTA@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0002-3235-8854

Erzheni E. Matytsina, Researcher at the Research Department (Rehabilitation) of CRIEPST Dr. Roshal's Clinic; e-mail: MatytsinaEE@zdrav.mos.ru

Olga V. Bozhko, MD, Cand. Sci. (Medicine), Senior Researcher at the Research Department (Rehabilitation) of CRIEPST Dr. Roshal's Clinic; e-mail: Bozhko2OV@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0002-4709-9461

Aleksey A. Burakov, Researcher at the Center of Medical Rehabilitation in CRIEPST Dr. Roshal's Clinic; e-mail: burakovAA@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0002-0353-3190