

Review Articles / Оглядіві роботи

Саркопенія: актуальність, епідеміологія, етіопатогенез, гістологічні характеристики та сучасні підходи до лікування

UDC: 616.74-007.23-053.9:611.018.6:615.8

Received: April 11, 2025

Accepted: May 15, 2026

DOI: <https://doi.org/10.32345/USMJ.SUPPLEMENT.2.2026.210-216>

Published online: May 31, 2026

Олександр Грабовий, Тетяна Раскалей

Кафедра гістології та ембріології НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

ORCID:

Oleksandr Graboviy: [0000-0001-5705-9909](https://orcid.org/0000-0001-5705-9909)

Tetiana Raskaliei: [0000-0002-6737-2381](https://orcid.org/0000-0002-6737-2381)

Corresponding author:

Tetiana Raskaliei

E-mail: t.raskaley@gmail.com

+380986361779

Анотація: саркопенія є прогресуючим системним захворюванням скелетних м'язів, що супроводжується ураженням інших систем організму, зокрема кісткової, нервової та ендокринної. В основі цього складного стану лежить багатофакторне порушення гомеостазу м'язів з дисбалансом між процесами синтезу та деградації. Розрізняють первинні саркопенії, де єдиним виявленим фактором є процес старіння, та вторинні, що розвиваються внаслідок недостатньої фізичної активності, супутніх хронічних захворювань або порушень харчування. Фундаментальні механізми старіння, що призводять до первинної саркопенії, є ендокринний дефіцит, мітохондріальна дисфункція, хронічне системне запалення низької інтенсивності та анаболічна резистентність. Критичною подією, що запускає патогенетичний каскад саркопенії, є дегенерація нервово-м'язового синапсу, яка призводить до функціонального блоку передачі імпульсів та подальшої атрофії м'яза від бездіяльності. Одночасно відбувається виснаження регенеративного резерву м'яза через зниження кількості та проліферативного потенціалу сателітних клітин. Морфологічна картина захворювання не обмежується лише втратою маси, а включає селективну атрофію швидкоскорочуваних волокон II типу. Відбувається глибока якісна деградація архітектури м'язів у вигляді міостеатозу (жирового заміщення некротизованих або атрофованих волокон) та міофіброзу (потовщення сполучнотканинних оболонок). Ці зміни роблять м'яз механічно тугим і суттєво знижують його якість та питому силу. Сучасне лікування та профілактика саркопенії вимагають комплексного підходу, що базується на сприйнятті її як генералізованого мультифакторного стану з обов'язковим ураженням дії всіх можливих внутрішніх і зовнішніх патогенних чинників.

Ключові слова: саркопенія, скелетні м'язи, сателітні клітини, міостеатоз, фізичні вправи, старіння

Вступ

Саркопенія, як патологічний стан, давно вийшла за межі м'язової системи і впевнено зайняла позицію комплексного прогресуючого генералізованого захворювання скелетних м'язів, яке супроводжується ураженням кісткової, нервової, ендокринної та інших систем організму [1]. Патологічні зміни м'язів при саркопенії стосуються не лише суто морфологічних або якісних змін, а й функціональних, що проявляються зменшенням маси, сили, витривалості, а також зниженням продукції й виділення біологічно-

активних речовин структурними компонентами скелетних м'язів. Останній вектор патогенезу саркопенії обумовлює її системність і генералізованість, оскільки є інтегрованою ланкою низки гуморальних ланцюгів.

В основі поділу саркопеній на первинні та вторинні закладено їх причинно-наслідковий зв'язок з різними захворюваннями, які в процесі розвитку зумовлюють патологічні зміни структурних компонентів скелетних м'язів. Оскільки кількість і ступінь розвитку таких захворювань зростають з віком, тож логічним є те, що розквіт проявів

вторинної саркопенії припадає на похилий вік. Згідно з епідеміологічними даними, саркопенія вражає ~10%–16% всього світового населення похилого віку, зростаючи до 18%–66% серед осіб із супутньою патологією (цукровий діабет, дегенеративні захворювання хребта та інші) [2].

У розвитку саркопенії як мультифакторного патологічного стану є низка ключових ланок, таких як: системне запалення (зростання експресії прозапальних цитокінів активує розпад білків, в тому числі й скоротливих); нейром'язова дисфункція (через порушення структури нервово-м'язового з'єднання, припиняється коректний контроль з боку центральної нервової системи над функцією і трофікою м'яза); ендокринний дисбаланс (зменшення рівня анаболічних гормонів та чутливості до інсуліну); виснаження регенераторного резерву м'яза (зниження кількості й функції сателітоцитів). Ці зміни здатні викликати незворотні структурно-функціональні порушення м'язів, що, своєю чергою, дає поштовх до каскадних дегенеративних процесів, обумовлених порушенням ендокринної функції структурних компонентів скелетних м'язів, а не лише локомоторної, гомеостатичної, терморегулюючої та інших.

Сучасні підходи до лікування саркопенії базуються на сприйнятті її як генералізованого мультифакторного стану, який потребує комплексного підходу з урахуванням дії всіх можливих патогенних внутрішніх та зовнішніх чинників. Отже, уявлення про механізми розвитку саркопенії від молекулярного рівня до клінічних проявів є необхідністю для подальшого планування повноцінного лікування із впровадженням у клінічну практику і розробкою профілактичних заходів.

Мета

Комплексний теоретичний аналіз сучасних уявлень про етіопатогенез і патоморфологічні механізми розвитку саркопенії, для актуалізації розуміння системного генералізованого характеру цього стану.

Матеріали і методи

Проведений інформаційний пошук у базах даних PubMed, Scopus, Embase, Web of Science та Google Scholar. У дослідження включено джерела за період 2016–2026 рр., присвячені дослідженню патоморфологічних механізмів розвитку й особливостям перебігу саркопенії, класифікації та засобів корекції.

Основний розділ

З етіопатогенетичного погляду саркопенія є складним станом, обумовленим багатфакторними порушеннями гомеостазу скелетної муску-

латури – дисбалансом між процесами синтезу (анаболізму) та деградації (катаболізму) [3]. Для всебічного розуміння патогенезу використовується концепція «життєвого циклу» (life course framework), згідно з якою розвиток саркопенії залежить не тільки від швидкості вікової втрати м'язової тканини, але й від того, наскільки високою була пікова м'язова маса, досягнута індивідумом у ранньому дорослому віці. Доведено, що несприятливі фактори в ранньому періоді життя, такі як низька маса тіла при народженні, достовірно асоційовані зі зниженою м'язовою масою та силою в літньому віці [4].

У сучасній клінічній практиці саркопенію прийнято розділяти на первинну та вторинну, хоча у більшості літніх пацієнтів має місце поєднаний вплив обох груп факторів [5].

Первинна саркопенія діагностується, коли єдиним виявленим етіологічним фактором є процес старіння [6]. Показано, що після досягнення середнього віку м'язова маса знижується приблизно на 6% за десятиліття, а після 70 років ця швидкість може подвоюватися (до 15-30% за десятиліття) [3]. Фундаментальні механізми первинної саркопенії базуються на біологічних «ознаках старіння» (hallmarks of aging) [4] (Рис. 1).

Старіння пов'язане з прогресуючим зниженням секреції анаболічних гормонів – соматотропного гормону (гормону росту), інсуліноподібного фактора росту-1 (IGF-1), статевих гормонів (тестостерону та естрогенів) і тиреоїдних гормонів [3]. Дефіцит IGF-1 є критичним, оскільки в нормі цей фактор активує шлях фосфоінозитид-3-кінази (PI3K) / протеїнкінази В (Akt) / мішені рапаміцину ссавців (mTOR), який стимулює синтез рибосомальних білків та блокує апоптоз [7].

Вікові зміни у м'язах характеризуються порушенням процесів злиття та поділу мітохондрій, зниженням їхнього біогенезу та неефективною мітофагією (видаленням пошкоджених органел). Накопичення мутацій у мітохондріальній ДНК та зниження активності антиоксидантних ферментів (наприклад, каталази та глутатіону) призводять до надмірної генерації активних форм кисню (АФК/ROS). Оксидативний стрес безпосередньо пошкоджує м'язові білки, викликає енергетичний дефіцит (зниження синтезу АТФ) і запускає механізми клітинного апоптозу [3].

Старіння супроводжується формуванням системного прозапального фону низької інтенсивності (inflammaging). Підвищення рівнів циркулюючих прозапальних цитокінів, насамперед фактору некрозу пухлини-альфа (TNF- α) та інтерлейкіну-6

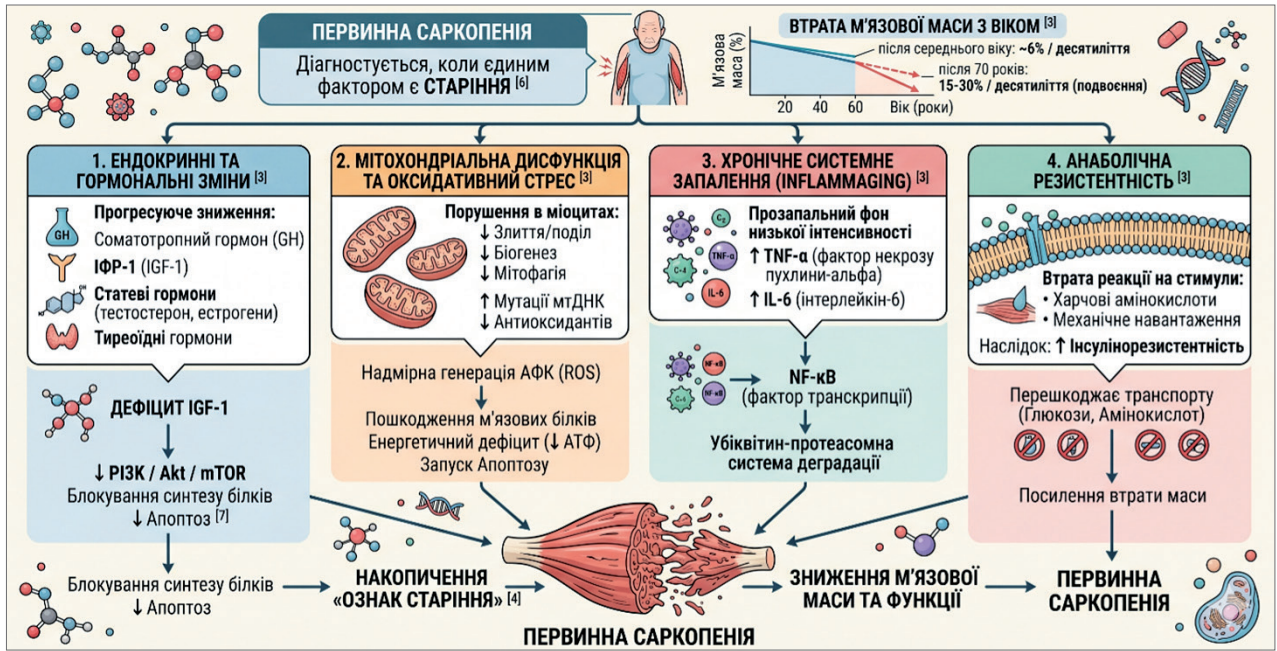


Рис. 1. Механізми первинної саркопенії: причини та наслідки старіння.

Ілюстрація створена з використанням AI Gemini.

(IL-6), індукує катаболізм м'язового білка через активацію убіквітин-протеасомної системи деградації та фактору транскрипції NF-κB [3].

З віком скелетні м'язи втрачають здатність адекватно реагувати на анаболічні стимули, такі як надходження харчових амінокислот і механічне навантаження. Системна та локальна інсулінорезистентність, що розвивається, перешкоджає ефективному транспорту глюкози та амінокислот у міоцити, що посилює втрату маси [3].

Вторинна саркопенія розвивається на тлі вже існуючих патологічних станів, медикаментозної терапії або несприятливого способу життя. Її поширеність у клінічній практиці значно перевищує частоту первинної саркопенії [5]. Вона може протікати в гострій формі (розвивається менше ніж за 6 місяців на тлі критичних станів) або в хронічній (понад 6 місяців) [8]. Вторинна саркопенія класифікується за трьома основними етіологічними доменами [8] (Рис. 2).



Рис. 2. Вторинна саркопенія: домени, механізми та асоціації.

Ілюстрація створена з використанням AI Gemini.

На особливу увагу заслуговує саркопенія, що розвивається при тяжких хронічних захворюваннях. Так, при серцевій недостатності м'язове виснаження (кахексія) спостерігається приблизно у 20% пацієнтів та супроводжується різким зниженням сили квадрицепсів і погіршенням виживання [9]. Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), особливо при розвитку синдрому відновлення імунної системи (IRIS) або опортуністичних інфекціях (таких як туберкульоз), є потужним тригером міопатій і м'язового виснаження [10]. Ожиріння може маскувати втрату м'язової маси, призводячи до розвитку специфічного фенотипу – саркопенічного ожиріння, при якому жирова інфільтрація м'язів поєднується з високою функціональною слабкістю та підвищеним ризиком серцево-судинної смертності [11].

Патоморфологічна картина саркопенії не обмежується банальним зменшенням об'єму м'язової тканини; це глибокий процес якісної деградації та ремоделювання архітектури м'язів. Вивчення гістологічних препаратів (переважно біоптатів, забарвлених гематоксилін-еозином, та застосування методів імуногістохімії), а також даних високороздільної МРТ і комп'ютерної томографії дозволяє виділити низку специфічних мікроструктурних порушень [12].

Скелетний м'яз людини складається з повільноскорочуваних (тип I, оксидативні) та швидкоскорочуваних (тип II, гліколітичні) волокон. Однією з головних гістопатологічних характеристик саркопенії є селективна атрофія та втрата м'язо-

вих волокон II типу, тоді як волокна I типу залишаються відносно інтактними [3]. Розмір волокон II типу може зменшуватися до 50% порівняно з м'язами молодих людей [12]. Ця втрата безпосередньо корелює з клінічним зниженням вибухової м'язової сили та швидкості реакції у літніх пацієнтів, що є головною причиною падінь.

Гістологічно в саркопенічних м'язах також виявляється феномен "утворення груп волокон за типом" (fiber type grouping). У молодому віці волокна різних типів розподілені в м'язі мозаїчно. Однак при старінні відбувається загибель альфамотонейронів передніх рогів спинного мозку, що веде до денервації підконтрольних ним волокон (переважно II типу) [3]. Позбавлені нервового імпульсу, волокна можуть піддаватися апоптозу, однак частина з них реіннервується за рахунок спраутингу (розгалуження) аксонів від сусідніх здорових повільних мотонейронів. Реіннервація змінює фенотип волокон, конвертуючи їх з типу II в тип I, що призводить до формування гомогенних скупчень волокон одного типу та зниження загальної кількості рухових одиниць [13].

Згідно із сучасними уявленнями, дегенерація нервово-м'язового синапсу (neuromuscular junction, NMJ) розглядається як первинна, критична подія, що запускає патогенетичний каскад саркопенії [14]. У нормі NMJ забезпечує передачу нервового імпульсу до м'язового волокна. На ультраструктурному рівні при старінні спостерігається виражена фрагментація кластерів ацетилхолінових рецепторів на постсинаптичній мембрані

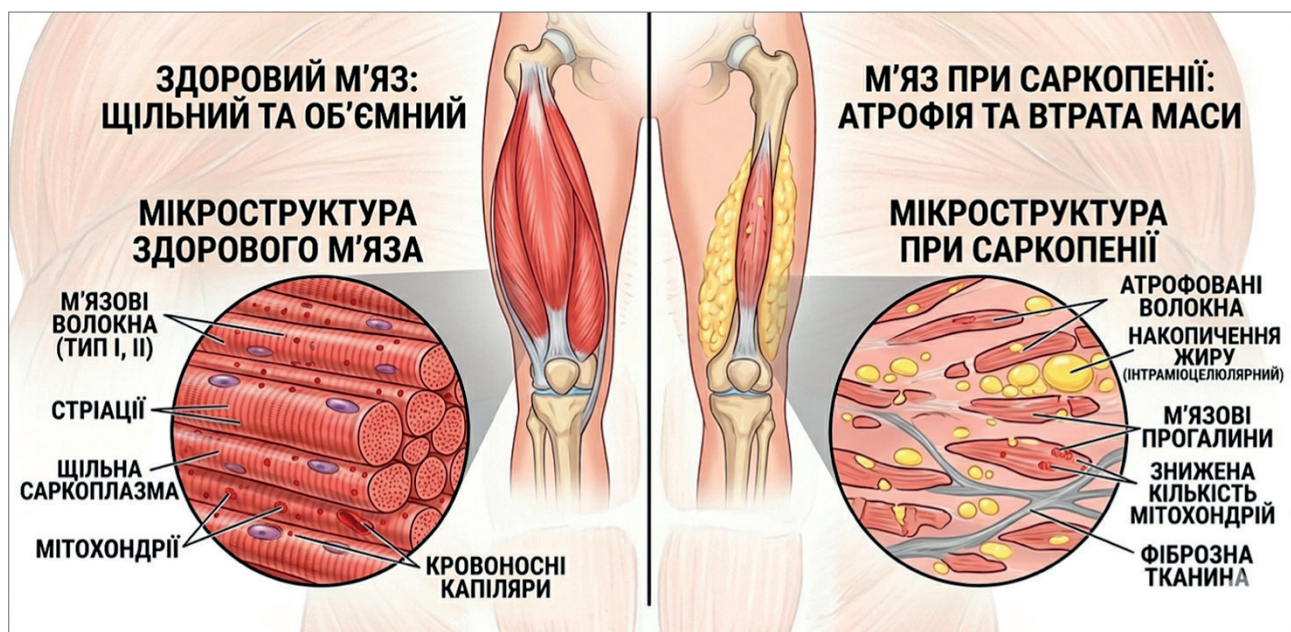


Рис. 3. Структура м'яза у нормі та при саркопенії.

Ілюстрація створена з використанням AI Gemini.

[13]. Молекулярною основою цієї фрагментації є порушення критичного сигнального шляху Агрин-MuSK (Muscle-Specific Kinase), який відповідає за стабілізацію та щільність рецепторів у синаптичній щілині [14]. Ретракція пресинаптичних нервових терміналей і руйнування постсинаптичного апарату призводять до функціонального блоку нейром'язової передачі, що робить м'яз функціонально «сліпим» до нервових команд і неминуче веде до атрофії від бездіяльності [13].

Регенеративний потенціал скелетного м'яза забезпечується пулом тканинно-специфічних стовбурових клітин – сателітних клітин (Muscle Stem Cells, MuSCs). Вони розташовані в унікальній ніші між сарколемою та базальною мембраною [3]. У нормі у відповідь на мікротравми або вправи сателітні клітини активуються, проліферують і зливаються з пошкодженими м'язовими волокнами (міогенез), що регулюється транскрипційними факторами Pax7 та MyoD [15]. При саркопенії відбувається критичне зниження як загальної кількості, так і проліферативного потенціалу сателітних клітин, причому це виснаження найбільш виражене саме у волокнах II типу [16]. Дисфункція сателітних клітин обумовлена змінами в системному середовищі та ніші стовбурових клітин: підвищенням рівня інгібуючого цитокіну TGF- β , зниженням концентрації окситоцину та міогеніну [3]. В експериментах на тваринах виснаження пулу сателітних клітин (наприклад, у Pax7-нокаутних мишей) безпосередньо призводить до дегенерації NMJ та запобігає компенсаторній м'язовій гіпертрофії, що доводить їхню центральну роль у патогенезі саркопенії [17].

Погіршення якісного складу м'язової тканини візуалізується у вигляді міостеатозу – ектопічної інфільтрації м'язів жировою тканиною [18]. Розрізняють інترمускулярний жир (між м'язовими пучками) та інтрамускулярну жирову тканину (IMAT, всередині фасції м'яза) [3]. Джерелом адипоцитів у скелетному м'язі служать фіброадипогенні попередники (fibro-adipogenic progenitors, FAPs) – резидентні інтерстиціальні клітини, що експресують маркер PDGFR α (і транскрипційний фактор Osr1 в ембріогенезі) [19]. У здоровому м'язі FAPs підтримують міогенез і активність сателітних клітин. Однак при саркопенії відбу-

вається перемикання диференціювання: FAPs починають активно перетворюватися на адипоцити [19]. Це явище часто описується як «жирове заміщення», коли некротизовані або атрофовані м'язові волокна не регенерують, а заповнюються адипоцитами [20]. Міостеатоз, що виявляється на УЗД як підвищення ехогенності або на КТ як зниження рентгенівської щільності м'язів, механічно перешкоджає скороченню волокон, посилює локальне запалення за рахунок секреції адипокінів і корелює з різким зниженням швидкості ходьби та розвитком інсулінорезистентності [21].

Одночасно із жировою інфільтрацією саркопенічний м'яз зазнає фіброзної перебудови – міофіброзу. На гістологічному рівні спостерігається потовщення ендомізію та перимізію – сполучнотканинних оболонок м'язових волокон і пучків [1]. Патогенез міофіброзу тісно переплітається з мітохондріальною дисфункцією, яка в умовах тканинної гіпоксії призводить до гіперекспресії фактору росту сполучної тканини (CTGF) і трансформуючого фактору росту-бета (TGF- β) [22]. Ці молекулярні медіатори змушують фібробласти (у тому числі ті, що походять з пулу FAPs) надлишково синтезувати компоненти екстрацелюлярного матриксу, такі як колаген [7]. Накопичення фіброзної та жирової тканини робить м'яз механічно тугим, знижуючи ефективність передачі зусилля на сухожилля, що клінічно виражається у втраті «якості» м'яза (питомої сили на одиницю об'єму) [21].

Висновки

Саркопенія – це складне мультифакторне системне захворювання, яке виходить за межі простої вікової втрати м'язової маси. Вона являє собою глибоку структурну та функціональну деградацію м'язової тканини (включаючи атрофію, заміщення м'язів жировою та сполучною тканиною, порушення нервово-м'язової передачі та виснаження клітинного резерву), що тісно пов'язана зі старінням та іншими патологічними станами організму. З огляду на її системний вплив, ефективний менеджмент саркопенією неможливий без комплексного підходу, який має охоплювати як корекцію способу життя і харчування, так і цілеспрямований вплив на молекулярні та клітинні механізми розвитку хвороби.

Фінансування: Дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів: Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію: Автори підтверджують те, що отримано згоду на публікацію результатів дослідження від усіх осіб, яких це стосується.

Етичне схвалення: Етичне схвалення не було потрібним.

Використання ШІ: Ілюстрації створені з використанням AI Gemini.

Внесок авторів (CRediT taxonomy): Conceptualization – Oleksandr Graboviy. Methodology – Oleksandr Graboviy. Software – Oleksandr Graboviy. Validation – Oleksandr Graboviy. Formal Analysis – Oleksandr Graboviy. Investigation – Oleksandr Graboviy. Resources – Oleksandr Graboviy. Data Curation – Oleksandr Graboviy. Writing – Original Draft – Oleksandr Graboviy. Writing – Review & Editing – Tetiana Raskaliei. Visualization – Oleksandr Graboviy. Supervision – Tetiana Raskaliei. Project Administration – Tetiana Raskaliei

Література

1. Mao X, Lv K, Qi W, Cheng W, Li T, Sun Y, et al. Progress in sarcopenia research in the musculoskeletal system. *Bone Res.* 2025 Sep 23;13(1):78. doi: 10.1038/s41413-025-00455-8. PMID: 40987776; PMCID: PMC12457612.
2. Yuan S, Larsson SC. Epidemiology of sarcopenia: Prevalence, risk factors, and consequences. *Metabolism.* 2023 Jul;144:155533. DOI: 10.1016/j.metabol.2023.155533. PMID: 36907247.
3. Cho MR, Lee S, Song SK. A Review of Sarcopenia Pathophysiology, Diagnosis, Treatment and Future Direction. *J Korean Med Sci.* 2022 May 9;37(18):e146. doi: 10.3346/jkms.2022.37.e146. PMID: 35535373; PMCID: PMC9091430.
4. Sayer AA, Cooper R, Arai H, Cawthon PM, Ntsama Essomba MJ, Fielding RA, et al. Sarcopenia. *Nat Rev Dis Primers.* 2024 Sep 19;10(1):68. DOI: 10.1038/s41572-024-00550-w. PMID: 39300120.
5. Supriya R, Singh KP, Gao Y, Gu Y, Baker JS. Effect of Exercise on Secondary Sarcopenia: A Comprehensive Literature Review. *Biology (Basel).* 2021 Dec 30;11(1):51. <https://doi.org/10.3390/biology11010051>. PMID: 35053049; PMCID: PMC8773430.
6. Therakomen V, Pethlorlian A, Lakananurak N. Prevalence and Risk Factors of Primary Sarcopenia in Community-Dwelling Outpatient Elderly: A Cross-Sectional Study. *Sci Rep.* 2020 Nov 11;10(1):19551. doi: 10.1038/s41598-020-75250-y. PMID: 33177536; PMCID: PMC7658996.
7. Guo Z, Li H, Jiang S, Rahmati M, Su J, Yang X, et al. The Role of AGEs in Muscle Aging and Sarcopenia. *Bone Joint Res.* 2025 Mar 4;14(3):185-198. 10.1302/2046-3758.143.BJR-2024-0252.R1. PMID: 40036085; PMCID: PMC11878473.
8. Barone M, Baccaro P, Molfino A. A Review of Sarcopenia: Focus on Nutritional Management Approaches. *Nutrients.* 2025 Apr 1;17(7):1237. doi: 10.3390/nu17071237. PMID: 40218995; PMCID: PMC11990658.
9. Prokopidis K, Triantafyllidis KK, Kechagias KS, Mitropoulos A, Sankaranarayanan R, Isanejad M. Are sarcopenia and its individual components associated with all-cause mortality in heart failure? A systematic review and meta-analysis. *Clin Res Cardiol.* 2025 May;114(5):532-540. doi: 10.1007/s00392-023-02360-8. PMID: 38085294; PMCID: PMC12058882.
10. Seyeadalnagi S, Ghaemzadeh M, Mirzapour P, Maroufi SF, Pashaei Z, Ali Z, et al. Systematic review of the prevalence of sarcopenia and related factors in people living with human immunodeficiency virus. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2023 Jun;14(3):1168-1182. doi: 10.1002/jcsm.13212. PMID: 36929581; PMCID: PMC10235901.
11. Santilli V, Bernetti A, Mangone M, Paoloni M. Clinical definition of sarcopenia. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2014 Sep;11(3):177-80. PMID: 25568649; PMCID: PMC4269139.
12. Dhillon RJ, Hasni S. Pathogenesis and Management of Sarcopenia. *Clin Geriatr Med.* 2017 Feb;33(1):17-26. doi: 10.1016/j.cger.2016.08.002. PMID: 27886695; PMCID: PMC5127276.
13. Bodin SC, Sinha I, Sweeney HL. Mechanisms of Skeletal Muscle Atrophy and the Molecular Circuitry of Stem Cell Fate in Skeletal Muscle Regeneration and Aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2023 Jun 16;78(Suppl 1):14-18. doi: 10.1093/gerona/glad023. PMID: 37325966; PMCID: PMC10272973.
14. Kaisar R, Ahmad F, Karim A. The Neuromuscular Junction as a Molecular Target in Sarcopenia: Mechanisms, Therapeutic Strategies, and Future Directions. *Mol Diagn Ther.* 2026 Mar;30(2):321-335. DOI: 10.1007/s40291-026-00833-w. PMID: 41619083.
15. Talbot J, Maves L. Skeletal muscle fiber type: using insights from muscle developmental biology to dissect targets for susceptibility and resistance to muscle disease. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol.* 2016 Jul;5(4):518-34. doi: 10.1002/wdev.230. PMID: 27199166; PMCID: PMC5180455.
16. Verdijk LB, Koopman R, Schaart G, Meijer K, Savelberg HH, van Loon LJ. Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibers in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2007 Jan;292(1):E151-7. DOI: 10.1152/ajpendo.00278.2006. PMID: 16926381.
17. He H, Liu K, Liu X. Contribution of Muscle Satellite Cells to Sarcopenia. *Front Physiol.* 2022 Aug 12;13:892749. doi: 10.3389/fphys.2022.892749. PMID: 36035464; PMCID: PMC9411786.
18. Chow SK, van Mourik M, Hung VW, Zhang N, Li MM, Wong RM, et al. HR-pQCT for the Assessment of Muscle Quality and Intramuscular Fat Infiltration in Aging Skeletal Muscle. *J Pers Med.* 2022 Jun 20;12(6):1016. doi: 10.3390/jpm12061016. PMID: 35743800; PMCID: PMC9225354.
19. Wang L, Valencak TG, Shan T. Fat infiltration in skeletal muscle: Influential triggers and regulatory mechanisms. *iScience.* 2024 Feb 15;27(3):109221. doi: 10.1016/j.isci.2024.109221. PMID: 38433917; PMCID: PMC10907799.
20. Jones HG, Коринке D, Meyer GA. Внутрішньом'язова жирова тканина: від предка до патології. *Am J Фізіотерапевт фізіологічних клітин* 2025 1 жовтня; 329(4):C1268-C1282. doi: 10.1152/ajpcell.00613.2025. Epub 2025, 15 вересня. PMID: 40953040; PMCID: PMC12486183.

21. Chun SI, Choi KM. The influence of adipose tissue and lipids on skeletal muscle in sarcopenia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2025;16(4):e70000. doi: 10.1002/jcsm.70000. PMID: 40641114; PMCID: PMC12246390.
22. Li Y, Guo W, Li H, Wang Y, Liu X, Kong W. Inflammation-induced skeletal muscle change in obesity as a key path to fibrosis: insights into mechanisms and intervention strategies. *Biomolecules*. 2024 Dec 27;15(1):20. doi: 10.3390/biom15010020. PMID: 39858415; PMCID: PMC11764331.

Sarcopenia: Relevance, Epidemiology, Etiopathogenesis, Histological Characteristics, and Modern Treatment Approaches

Oleksandr Graboyi, Tetiana Raskaliei

Department of Histology and Embryology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Corresponding author:

Tetiana Raskaliei

e-mail: t.raskaley@gmail.com

+380986361779

Abstract: The study aimed to conduct a comprehensive theoretical analysis of modern concepts regarding the etiopathogenesis and pathomorphological mechanisms of sarcopenia development. The goal was to update the understanding of the systemic and generalized nature of this condition as a multisystem disorder affecting skeletal muscles and integrated body systems. An information search was performed across major databases, including PubMed, Scopus, Embase, Web of Science, and Google Scholar. The study analyzed sources published between 2016 and 2026, focusing on the pathomorphological mechanisms, classification, and methods of correction for sarcopenia. Sarcopenia is identified as a multifactorial state characterized by a transition from healthy muscle architecture to qualitative degradation. Key findings include: Sarcopenia is divided into primary (age-related) and secondary (associated with chronic diseases, such as heart failure or HIV, and lifestyle factors). The condition involves selective atrophy of Type II (fast-twitch) muscle fibers, while Type I fibers remain relatively intact. Pathogenesis includes myosteosis (fatty infiltration) driven by fibro-adipogenic progenitors (FAPs), myofibrosis (excessive collagen synthesis), and the fragmentation of neuromuscular junctions (NMJ). A critical decline in the number and proliferative potential of satellite cells (MuSCs) prevents effective muscle repair. Systemic inflammation ("inflammaging"), oxidative stress, and hormonal imbalances (deficit of IGF-1 and anabolic hormones) drive the catabolic shift. Sarcopenia is a complex, systemic disease that extends far beyond simple age-related muscle loss. It represents a profound structural and functional degradation characterized by fiber atrophy, fatty and fibrous replacement, and impaired neuromuscular transmission. Effective clinical management requires a multisystemic approach that targets molecular and cellular mechanisms alongside lifestyle and nutritional interventions.

Key words: [Sarcopenia](#), [Skeletal Muscle](#), [Exercise](#), [Aging](#), satellite cells, myosteosis



Copyright: © 2026 by the authors; licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine.
This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).