



Обзорная статья
УДК 612.766.1:612.67
DOI: 10.37482/2687-1491-Z278

Связь между уровнем физической работоспособности и скоростью биологического старения (обзор)

Вадим Владимирович Сверчков* ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3650-0624>
Евгений Витальевич Быков* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7506-8793>

*Уральский государственный университет физической культуры
(Челябинск, Россия)

Аннотация. Старение представляет собой процесс накопления изменений в организме с течением времени, приводящий к повышению риска смертности. Известно, что регулярное выполнение физических упражнений способствует снижению риска смертности как от всех причин, так и от конкретных. Одним из положительных эффектов физических упражнений является улучшение физической работоспособности. Цель исследования – обзор и анализ научной литературы о связи между различными параметрами физической работоспособности (сила хвата, кардиореспираторная подготовленность, скорость походки), признаками саркопении (мышечная масса, аппендикулярная масса мышц) и скоростью биологического старения на основании эпигенетических часов, а также длины теломер. Поиск публикаций был проведен в научных текстовых базах PubMed (MEDLINE), Cochrane Library, Epistemonikos, Scopus и SPORTDiscus в соответствии с контрольными списками PRISMA-S и PRESS. Даты запросов – октябрь 2024 года и февраль 2025 года. Глубина запроса – 2015–2024 годы. Для обеспечения качества обзора литературы использовалась шкала оценки повествовательных обзорных статей SANRA. Согласно результатам наблюдательных исследований, а также исследований с Менделевской рандомизацией, более высокий уровень физической работоспособности коррелирует с более молодым эпигенетическим профилем, а также с большей длиной теломер, хотя данные некоторых работ противоречивы. В целом полученные сведения указывают на то, что поддержание/повышение физических кондиций будет способствовать снижению скорости биологического старения и увеличению продолжительности здоровой жизни. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения причинно-следственной связи между уровнем физической работоспособности и скоростью биологического старения для разработки профилактических мероприятий, нацеленных на продление периода здоровой жизни.

Ключевые слова: биологическое старение, физическая работоспособность, сила хвата, скорость походки, кардиореспираторная подготовленность, эпигенетические часы, длина теломер

© Сверчков В.В., Быков Е.В., 2026

Ответственный за переписку: Вадим Владимирович Сверчков, адрес: 454091, г. Челябинск, ул. Орджоникидзе, д. 1; e-mail: Vadim.sverchkov@yandex.ru

Для цитирования: Сверчков, В. В. Связь между уровнем физической работоспособности и скоростью биологического старения (обзор) / В. В. Сверчков, Е. В. Быков // Журнал медико-биологических исследований. – 2026. – Т. 14, № 1. – С. 61-72. – DOI 10.37482/2687-1491-Z278.

Review article

Relationship Between the Level of Physical Performance and the Rate of Biological Ageing (Review)

Vadim V. Sverchkov* ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3650-0624>

Evgeniy V. Bykov* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7506-8793>

*The Urals State University of Physical Culture
(Chelyabinsk, Russia)

Abstract. Ageing is the accumulation of changes in the body over time, leading to an increased risk of mortality. It is known that regular physical exercise helps to reduce the risk of mortality, both from all causes and from specific causes. One of the positive effects of exercise is increased physical performance. This article aimed to review and analyse literature on the relationship between various parameters of physical performance (grip strength, cardiorespiratory fitness, gait speed), signs of sarcopenia (appendicular skeletal muscle mass) and the rate of biological ageing based on the epigenetic clock and telomere length. A search was conducted in the databases PubMed (MEDLINE), Cochrane Library, Epistemonikos, Scopus and SPORTDiscus in accordance with the PRISMA-S and PRESS checklists. Query dates are October 2024 and February 2025, query depth is 2015–2024. The SANRA scale for assessing narrative review articles was used. According to observational and mendelian randomization studies, higher levels of physical performance correlate with a younger epigenetic profile and greater telomere length, although some studies have conflicting results. On the whole, the data obtained indicate that maintaining/improving physical fitness parameters will help to reduce the rate of biological ageing and increase healthy life expectancy. Further research is needed to confirm the cause-and-effect relationship between the level of physical performance and the rate of biological ageing in order to develop preventive measures to extend the period of healthy life.

Keywords: *biological ageing, physical performance, grip strength, gait speed, cardiorespiratory fitness, epigenetic clock, telomere length*

For citation: Sverchkov V.V., Bykov E.V. Relationship Between the Level of Physical Performance and the Rate of Biological Ageing (Review). *Journal of Medical and Biological Research*, 2026, vol. 14, no. 1, pp. 61–72. DOI: 10.37482/2687-1491-Z278

Corresponding author: Vadim Sverchkov, address: ul. Ordzhonikidze 1, Chelyabinsk, 454091, Russia; e-mail: Vadim.sverchkov@yandex.ru

Старение – это естественный процесс, который зависит от факторов образа жизни, генетики и окружающей среды. Различное влияние этих факторов на людей делает процесс старения индивидуальным. С. López-Otín et al. [1] выделили 12 признаков старения: нестабильность ДНК, укорочение теломер, эпигенетические изменения, потеря протеостаза, нарушение восприятия питательных веществ, митохондриальная дисфункция, клеточное старение, истощение стволовых клеток, изменение межклеточной коммуникации, нарушение макроаутофагии, хроническое воспаление и дисбиоз. На молекулярном уровне старение возникает из-за нарушения баланса между альтерацией и компенсаторными механизмами. Клетки постоянно подвергаются повреждениям, таким как геномная нестабильность, истощение теломер, эпигенетические изменения, потеря протеостаза и нарушение макроаутофагии. Это становится причиной снижения восприятия питательных веществ, митохондриальной дисфункции и клеточного старения. Накопленный в результате работы данных первичных и антагонистических механизмов ущерб приводит к истощению стволовых клеток, изменению межклеточной коммуникации, хроническому воспалению и дисбактериозу, которые ответственны за физиологический спад, связанный со старением [1].

При оценке скорости старения (разницы между биологическим и хронологическим возрастом) в данный момент используются два основных маркера: длина теломер (ДТ) и эпигенетические часы. Теломеры – это повторяющиеся последовательности ДНК, расположенные на концах хромосом и выступающие в качестве основных хранителей геномной стабильности. Структурно теломеры содержат от 2 тыс. до 20 тыс. пар оснований. В отсутствие теломеразы в среднем от 25 до 200 оснований теряются с теломерных концов при каждом делении клетки. Когда теломеры достигают критически малой длины, их защитная функция снижается, вызывая клеточный стресс. В постмитотических клетках укорочения теломер не происходит, поскольку это зрелые клетки, которые

больше не подвергаются митозу. Вместо этого теломеры могут быть напрямую повреждены по другим причинам, таким как окислительный стресс. Клетки с критически короткими теломерами могут войти в состояние, известное как «клеточное старение», когда они перестают делиться и теряют оптимальную функциональность. Признано, что это явление связано со старением и возрастными заболеваниями. Так, в проспективном когортном исследовании Q. Wang et al. [2] было показано, что малая ДТ лейкоцитов связана с повышенным риском как общей смертности, так и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди людей среднего и пожилого возраста без сердечно-сосудистого анамнеза. Представители группы с самой высокой ДТ продемонстрировали значительное снижение риска смертности как от всех причин (отношение рисков HR = 0,65; 95 %-й доверительный интервал (95% ДИ): 0,54–0,78; $p < 0,001$), так и от сердечно-сосудистых заболеваний (HR = 0,64; 95% ДИ: 0,45–0,93; $p < 0,001$) по сравнению с лицами в группе с самой низкой ДТ. В проспективном когортном исследовании H. Samavat et al. [3] с участием 26 540 китайцев среднего и старшего возраста было обнаружено, что большая ДТ коррелирует с более низким риском смертности от всех причин (HR = 0,93; 95% ДИ: 0,84–1,03; $p = 0,02$), смертности, не связанной с раком (HR = 0,81; 95% ДИ: 0,71–0,92; $p = 0,0001$), в частности от хронической обструктивной болезни легких и пневмонии (HR = 0,79; 95% ДИ: 0,70–0,89; $p = 0,0002$) и заболеваний пищеварительной системы (HR = 0,60; 95% ДИ: 0,42–0,88; $p = 0,02$). В то же время в работе Z. Chen et al. [4] у лиц с сахарным диабетом 2-го типа после корректировки нескольких ковариат более высокий терциль ДТ оказался прямо пропорционально связан с повышенным риском сердечно-сосудистой смертности (HR = 2,11; 95% ДИ: 1,31–3,39; $p < 0,05$), но более низким риском смертности от рака (HR = 0,58; 95% ДИ: 0,37–0,91; $p < 0,05$) по сравнению с самым нижним терцилем ДТ.

Эпигенетические механизмы – это механизмы, которые меняют экспрессию генов, вызы-

вая ремоделирование хроматина посредством химических изменений в ДНК и гистоновых белках, а также посредством взаимодействий с некодирующими РНК. Метилирование ДНК (ДНКм) является основной эпигенетической модификацией в геноме млекопитающих, и было продемонстрировано, что оно играет важную роль в поддержании стабильности и целостности генома, подавлении мобильных элементов, поддержании ДТ, старении и канцерогенезе. Нарушения в паттернах ДНКм участвуют в генезе многих хронических заболеваний. Так, ДНКм способно предсказать продолжительность жизни, время до наступления ишемической болезни сердца, время до наступления рака, а также связано со множеством хронических заболеваний [5]. На основании ДНКм разработаны эпигенетические часы, которые определяют биологический возраст и скорость старения организма: первого (DNAmAgeHorvath, DNAmAgeHannum) и второго (DNAmPhenoAge, DNAmGrimAge, DNAmFitAge) поколений.

Одной из важных особенностей старения является ухудшение многих физиологических функций, при этом регулярное выполнение физических упражнений оказывает системное воздействие на организм, влияя практически на все функции органов, клеточный и органнй метаболизм, окислительно-восстановительные процессы и активацию иммунной системы [6]. Более того, недавно уровень физической подготовки (кардиореспираторная подготовленность (КРП), сила хвата, скорость походки, объем форсированного выдоха за первую секунду) был включен в число показателей оценки биологического возраста на основе ДНКм (DNAmFitAge) [7]. Таким образом, предполагается, что высокий уровень физической работоспособности связан с замедлением биологического старения.

Цель исследования – обзор и анализ научной литературы, посвященной связи между различными параметрами физической работоспособности (сила хвата, КРП, скорость походки), признаками саркопении (мышечная масса,

аппендикулярная масса мышц) и скоростью биологического старения на основании эпигенетических часов, а также ДТ.

Выполнен поиск и последующий анализ литературы по указанной тематике с использованием баз данных PubMed (MEDLINE), Cochrane Library, Epistemonikos, Scopus и SPORTDiscus. Поиск проводился при помощи контрольного чек-листа PRISMA-S (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) [8] для обеспечения прозрачности, надежности и воспроизводимости результатов, а также для минимизации риска смещения. Языковые или иные ограничения ни на один из поисков не накладывались. Применялись различные комбинации ключевых слов: «aging + cardiorespiratory fitness» (старение + кардиореспираторная подготовленность), или «aging + grip strength» (старение + сила хвата), или «DNA methylation + cardiorespiratory fitness» (метилирование ДНК + кардиореспираторная подготовленность), или «DNA methylation + grip strength» (метилирование ДНК + сила хвата), или «telomere length + cardiorespiratory fitness» (длина теломер + кардиореспираторная подготовленность), или «telomere length + grip strength» (длина теломер + сила хвата), или «telomere length + gait speed» (длина теломер + скорость походки), или «DNA methylation + gait speed» (метилирование ДНК + скорость походки), или «aging + gait speed» (старение + скорость походки).

Критерии включения – полнотекстовые материалы исследований (систематические обзоры, метаанализы, исследования с Менделевской рандомизацией, наблюдательные и поперечные исследования), в которых оценивалась связь между уровнем физической работоспособности (сила хвата, мышечная сила, КРП, скорость походки), признаками саркопении (мышечная масса, аппендикулярная масса мышц) и биологическим возрастом на основе ДНКм и укорочения теломер. Списки литературы статей были проверены вручную для выявления дополнительных источников. Критерий невключения – исследования на животных моделях.

Комплексный поиск литературы был осуществлен дважды: 3 ноября 2024 года, а затем 6 февраля 2025 года; глубина запроса – 2015–2024 годы. Выявлено 459 упоминаний. После удаления дубликатов и не соответствующих целям исследования публикаций было отображено 22 статьи. Стратегии поиска были проверены другим специалистом по информации с использованием Peer Review of Electronic Search Strategies (PRESS) [9].

Для обеспечения качества обзора литературы применялась шкала SANRA (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles) [10]. Шкала анализирует публикацию по нескольким пунктам: 1) объяснение значимости обзора; 2) изложение целей обзора; 3) описание поиска литературы; 4) методы цитирования; 5) качество доказательств; 6) представление данных о конечных точках. Пункты оцениваются следующим образом: 0 баллов – низкое качество, 1 балл – среднее качество, 2 балла – высокое качество. Общая оценка для текущего обзора составила 12 баллов.

Связь между уровнем физической работоспособности и скоростью старения на основании эпигенетических модификаций. Известно, что продолжительность жизни элитных спортсменов выше по сравнению с общей популяцией, о чем свидетельствуют крупные наблюдательные исследования и метаанализы [11, 12]. Современные научные публикации демонстрируют: уровень физической работоспособности коррелирует с биологическим старением. Так, недавно было установлено, что более высокие уровни физической подготовки на основании оценки силы мышц нижних конечностей, силы хвата, максимального потребления кислорода (МПК) и объема форсированного выдоха за первую секунду соответствуют более молодому биологическому возрасту по ДНКм. В работе К. McGreevy et al. [7] было обнаружено, что потребление кислорода на уровне вентиляционного порога обратно пропорционально связано с эпигенетическими часами HannumAgeAccel ($r = -0,188$; $p = 0,029$) и GrimAgeAccel ($r = -0,236$; $p = 0,006$), а МПК –

с GrimAgeAccel ($r = -0,216$; $p = 0,012$). Сила хвата имела сильную отрицательную корреляцию с HannumAgeAccel ($r = -0,175$; $p = 0,042$) и FitAgeAccel ($r = -0,200$; $p = 0,020$), мощность разгибания ног – с FitAgeAccel ($r = -0,179$; $p = 0,038$). При этом хронологический возраст значимо не коррелировал ни с одной из переменных физической подготовки. Т. Kawamura et al. [13] также было установлено, что потребление кислорода на уровне вентиляционного порога и МПК у пожилых мужчин обратно пропорционально связаны с биологическим возрастом на основе эпигенетических часов DNAmAgeAccel. Было выявлено, что поддержание МПК выше порогового значения (22,7 мл/(кг·мин)) ассоциируется с замедлением биологического старения. В работе А. Hernandez Cordero et al. [14] более высокая исходная КПП коррелировала с более медленной скоростью старения в течение последующих трех лет на основе эпигенетических часов DNAmAgeSkinBlood ($p = 0,016$), DNAmGrimAge ($p = 0,012$) и DNAmGrimAge2 ($p = 0,011$). Более того, эти эффекты были последовательны у лиц с хроническим ограничением воздушного потока (DNAmGrimAge, $p = 0,009$; DNAmGrimAge2, $p = 0,007$). В кросс-секционном исследовании Y. Seki et al. [15] более высокий уровень МПК был связан с более медленной скоростью старения на основании эпигенетических часов DNAmPhenoAge и DNAmGrimAge. Таким образом, в когортах с низким уровнем КПП биологический возраст больше, что позволяет сделать вывод: поддержание высокого уровня КПП может способствовать замедлению биологического старения. Предполагается, что ДНКм отвечает за изменение КПП. Так, например, *PDK4* был выделен как главный дифференциально метилированный ген, связанный с КПП и ответственный за митохондриальный биогенез в скелетных мышцах в ответ на физические упражнения [16]. В совокупности результаты исследований связи между аэробной физической работоспособностью и эпигенетическими модификациями демонстрируют участие дифференциаль-

но метилированных генов в метаболических путях, которые необходимы для выполнения мышечной работы. Таким образом, поддержание или улучшение КРП за счет физических упражнений должно способствовать здоровому старению.

R. Marioni et al. [17] установили, что снижение силы хвата коррелирует с ускорением старения на основе ДНКм. В поперечном исследовании S. Ahn et al. [18] с участием 822 лиц в возрасте 40–69 лет был рассчитан показатель риска метилирования (MRS; methylation risk score) путем определения участков CpG, связанных с саркопенией. Оценивалась корреляция MRS с силой хвата и индексом аппендикулярной массы мышц. Более старший возраст ассоциировался с большей вероятностью попадания в категорию с высоким MRS. Напротив, сила хвата и индекс аппендикулярной массы мышц характеризовались обратной пропорциональной связью с MRS: чем больше сила хвата и мышечная масса, тем ниже вероятность попадания в группу с высоким MRS. Результаты S. Ahn et al. [18] демонстрируют: ДНКм усиливается с возрастом, что отрицательно коррелирует с силой хвата и мышечной массой, приводя к саркопении.

В исследовании с Менделевской рандомизацией (MP) G. Chen et al. [19] более высокая скорость походки была ассоциирована с более медленным темпом биологического старения на основании 4 классических эпигенетических часов: GrimAge (бета-коэффициент $\text{BETA} = -1,84$; 95% ДИ: $-2,94 \dots -0,75$), PhenoAge ($\text{BETA} = -1,57$; 95% ДИ: $-3,05 \dots -0,08$), Horvath ($\text{BETA} = -1,09$; 95% ДИ: $-2,14 \dots -0,04$), Hannum ($\text{BETA} = -1,63$; 95% ДИ: $-2,70 \dots -0,56$). Результаты данного MP-анализа указывают на причинно-следственную связь между увеличением скорости походки и замедлением эпигенетического старения. Это говорит о том, что уровень физических кондиций может быть фактором старения, а не просто его признаком. Более того, изучение метилома (1251 образцов из 16 когорт) и транскриптома (1925 образцов из 21 когорты) человеческих мышц продемон-

стрировало, что более высокий уровень аэробной подготовки коррелирует с более молодыми эпигенетическими и транскриптомными профилями [20]. Это подтверждает идею о том, что регулярное выполнение физических упражнений может изменять эпигеном и транскриптом мышц в сторону более молодого профиля, в то время как малоподвижный образ жизни значительно ускоряет эпигеномное и транскриптомное старение. Следовательно, аэробные и силовые тренировки нацелены на многие возрастные транскрипты и локусы ДНКм для поддержания более молодых профилей метилома и транскриптома, особенно в генах, связанных со структурой мышц, метаболизмом и функцией митохондрий. Хотя, безусловно, в научной литературе представлены противоречивые данные о влиянии физической активности на ДНКм и, соответственно, на скорость биологического старения [21–24].

Связь между уровнем физической работоспособности и скоростью старения на основании ДТ. MP-анализ D. Wang et al. [25] установил прямо пропорциональную причинно-следственную связь между некоторыми морфофункциональными показателями и ДТ лейкоцитов. Так, была выявлена положительная корреляция между ДТ лейкоцитов и аппендикулярной мышечной массой (отношение шансов $\text{OR} = 1,053$; 95% ДИ: $1,009-1,099$; $p = 0,018$), при этом меньшая ДТ ассоциировалась с более низкой силой хвата ($\text{OR} = 0,915$; 95% ДИ: $0,860-0,974$; $p = 0,005$), а более быстрый темп ходьбы – с более длинными теломерами лейкоцитов ($\text{OR} = 1,252$; 95% ДИ: $1,121-1,397$; $p < 0,001$). Таким образом, в данном MP-анализе была отмечена двунаправленная ассоциация между ДТ и признаками саркопении. Двунаправленный MP-анализ P. Dempsey et al. [26] с участием когорты биобанка Великобритании показал однонаправленную причинно-следственную связь – влияние скорости походки на ДТ лейкоцитов, но не наоборот. У тех, кто ходит с умеренной и высокой скоростью, ДТ лейкоцитов была значительно больше, чем у тех, кто ходит медленно,

а измерения физической активности с помощью акселерометра дополнительно подтвердили связь ДТ с интенсивностью физической активности, но не с ее объемом [26]. При этом еще в одном МР-анализе, С. Кuo et al. [27], с участием 261 000 лиц старше 60 лет не было обнаружено причинно-следственной связи между ДТ лейкоцитов и силой хвата, а также мышечной массой. В целом немногочисленные МР-анализы предоставляют ценные данные о том, что ухудшение физической работоспособности приводит к снижению ДТ, а сниженная ДТ – к уменьшению мышечной массы и силы, тем самым образуя замкнутый цикл, хотя результаты некоторых исследований противоречивы и неоднозначны.

В систематическом обзоре A. Marques et al. [28] продемонстрировано, что КРП прямо пропорционально связана с ДТ у людей среднего и пожилого возраста. Более того, систематический обзор и метаанализ S. Aguiar et al. [29] установил, что у спортсменов-профессионалов теломеры длиннее, чем у неспортсменов того же возраста (стандартизированная разница средних SMD = 0,89; 95% ДИ: 0,45–1,33; $p < 0,001$). При этом у спортсменов-мастеров наблюдались меньшее прооксидантное повреждение (SMD = 0,59; 95% ДИ: 0,26–0,91; $p < 0,001$) и более высокая антиоксидантная способность (SMD = –0,46; 95% ДИ: –0,89...–0,03; $p = 0,04$), чем у неспортсменов того же возраста. Однако не все исследования, включенные в систематический обзор A. Marques et al. [30], обнаруживали положительную корреляцию между ДТ и мышечной подготовкой, указывая на дополнительные факторы, которые могут влиять на ДТ, например возраст. Также в систематическом обзоре и метаанализе J. Zhou et al. [31] было продемонстрировано, что ДТ значимо не связана с риском слабости по критериям Фрида (средняя разница MD = 0,07; 95% ДИ: –0,03...–0,16) и индексу слабости (MD = –0,02; 95% ДИ: –0,05...0,01), но связана с таковым по шкале слабости (MD = 0,18; 95% ДИ: 0,04–0,32). При этом МР-анализ V. Bountziouka et al. [32] обнаружил ассоциацию

между меньшей ДТ лейкоцитов и более высоким риском слабости, что соответствовало обратной корреляции и в наблюдательном исследовании. Риск слабости был примерно на 33 % выше у тех, у кого ДТ лейкоцитов была меньше средних значений на два стандартных отклонения, по сравнению с теми, у кого ДТ была больше средних значений на два стандартных отклонения.

Согласно современным представлениям, связь изменений ДТ с показателями здоровья неоднозначна. Отрицательное влияние малой ДТ на риск саркопении (повышение) и физические кондиции (снижение) можно объяснить истощением теломер с каждым циклом репликации ДНК, уменьшением количества и репликативного потенциала сателлитных клеток, что в конечном итоге приводит к уменьшению массы и ухудшению функции скелетных мышц. Однако на данный момент сложно определить направление этой связи в наблюдательных и поперечных исследованиях. Немногочисленные МР-анализы устанавливают двунаправленную связь между изменением физической работоспособности, саркопенией, слабостью и ДТ. Предполагается, что более высокий уровень физических кондиций коррелирует с большими уровнями антиоксидантных и противовоспалительных реакций, а также с более высокой активностью экспрессии мРНК обратной транскриптазы теломеразы, что может замедлить процесс истощения теломер [33].

Таким образом, современные научные исследования обнаружили связь между различными показателями физической работоспособности, признаками саркопении и биологическим возрастом на основе ДНКм или ДТ, указывающую на то, что поддержание хорошей физической формы, в частности повышение/поддержание мышечной силы, аппендикулярной массы скелетных мышц, аэробных способностей, скорости походки, будет способствовать смещению эпигенетических модификаций в сторону более молодого состояния, а также влиять на ДТ, что, в свою очередь, приведет к замедлению биологического старения организма. Поскольку результаты некоторых авторов противоречивы,

а большинство работ носит наблюдательный характер, необходимы дополнительные исследования для подтверждения причинно-следственной связи между уровнем физических кондиций и биологическим старением, осо-

бенно среди населения с повышенным риском саркопении, чтобы в дальнейшем можно было разработать профилактические мероприятия для увеличения продолжительности здоровой жизни.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Список литературы

1. López-Otín C., Blasco M.A., Partridge L., Serrano M., Kroemer G. Hallmarks of Aging: An Expanding Universe // *Cell*. 2023. Vol. 186, № 2. P. 243–278. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001>
2. Wang Q., Xi L., Yang N., Song J., Taiwaikul D., Zhang X., Bo Y., Tang B., Zhou X. Association of Leukocyte Telomere Length with Risk of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Middle-Aged and Older Individuals Without Cardiovascular Disease: A Prospective Cohort Study of NHANES 1999–2002 // *Aging Clin. Exp. Res.* 2024. Vol. 36, № 1. Art. № 131. <https://doi.org/10.1007/s40520-024-02773-z>
3. Samavat H., Luu H.N., Beckman K.B., Jin A., Wang R., Koh W.-P., Yuan J.-M. Leukocyte Telomere Length, Cancer Incidence and All-Cause Mortality Among Chinese Adults: Singapore Chinese Health Study // *Int. J. Cancer*. 2021. Vol. 148, № 2. P. 352–362. <https://doi.org/10.1002/ijc.33211>
4. Chen Z., Shen Y., He J., Shen Y., Zhu W., Wu X., Xiao M. Longer Leukocyte Telomere Length Increases Cardiovascular Mortality in Type 2 Diabetes Patients // *J. Diabetes*. 2023. Vol. 15, № 4. P. 325–331. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.13376>
5. Lu A.T., Quach A., Wilson J.G., Reiner A.P., Aviv A., Raj K., Hou L., Baccarelli A.A., Li Y., Stewart J.D., Whitsel E.A., Assimes T.L., Ferrucci L., Horvath S. DNA Methylation GrimAge Strongly Predicts Lifespan and Healthspan // *Aging (Albany N.Y.)*. 2019. Vol. 11, № 2. P. 303–327. <https://doi.org/10.18632/aging.101684>
6. Jakicic J.M., Kohrt W.M., Houmard J.A., Miller M.E., Radom-Aizik S., Rasmussen B.B., Ravussin E., Serra M., Stowe C.L., Trappe S., et al. Molecular Transducers of Physical Activity Consortium (MoTrPAC): Human Studies Design and Protocol // *J. Appl. Physiol.* 2024. Vol. 137, № 3. P. 473–493. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00102.2024>
7. McGreevy K.M., Radak Z., Torma F., Jokai M., Lu A.T., Belsky D.W., Binder A., Marioni R.E., Ferrucci L., Pośpiech E., Branicki W., Ossowski A., Sitek A., Spólnicka M., Raffield L.M., Reiner A.P., Cox S., Kobor M., Corcoran D.L., Horvath S. DNAmFitAge: Biological Age Indicator Incorporating Physical Fitness // *Aging (Albany N.Y.)*. 2023. Vol. 15, № 10. P. 3904–3938. <https://doi.org/10.18632/aging.204538>
8. Rethlefsen M.L., Kirtley S., Waffenschmidt S., Ayala A.P., Moher D., Page M.J., Koffel J.B. PRISMA-S: An Extension to the PRISMA Statement for Reporting Literature Searches in Systematic Reviews // *Syst. Rev.* 2021. Vol. 10, № 1. Art. № 39. <https://doi.org/10.1186/s13643-020-01542-z>
9. McGowan J., Sampson M., Salzwedel D.M., Cogo E., Foerster V., Lefebvre C. PRESS Peer Review of Electronic Search Strategies: 2015 Guideline Statement // *J. Clin. Epidemiol.* 2016. Vol. 75. P. 40–46. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2016.01.021>
10. Baethge C., Goldbeck-Wood S., Mertens S. SANRA – a Scale for the Quality Assessment of Narrative Review Articles // *Res. Integr. Peer Rev.* 2019. Vol. 4. Art. № 5. <https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8>
11. Runacres A., Mackintosh K., McNarry M.A. Health Consequences of an Elite Sporting Career: Long-Term Detriment or Long-Term Gain? A Meta-Analysis of 165,000 Former Athletes // *Sports Med.* 2021. Vol. 51, № 2. P. 289–301. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01379-5>
12. Altulea A., Rutten M.G.S., Verdijk L., Demaria M. Sport and Longevity: An Observational Study of International Athletes // *GeroScience*. 2024. Vol. 47, № 2. P. 1397–1409. <https://doi.org/10.1007/s11357-024-01307-9>
13. Kawamura T., Radak Z., Tabata H., Akiyama H., Nakamura N., Kawakami R., Ito T., Usui C., Jokai M., Torma F., Kim H.-K., Miyachi M., Torii S., Suzuki K., Ishii K., Sakamoto S., Oka K., Higuchi M., Muraoka I., McGreevy K.M.,

Horvath S., Tanisawa K. Associations Between Cardiorespiratory Fitness and Lifestyle-Related Factors with DNA Methylation-Based Ageing Clocks in Older Men: WASEDA'S Health Study // *Aging Cell*. 2024. Vol. 23, № 1. Art. № e13960. <https://doi.org/10.1111/accel.13960>

14. Hernandez Cordero A.I., Peters C., Li X., Yang C.X., Ambalavanan A., MacIsaac J.L., Kobor M.S., Fonseca G.J., Doiron D., Tan W., Bourbeau J., Jensen D., Sin D.D., Koelwyn G.J., Stickland M.K., Duan Q., Leung J.M. Younger Epigenetic Age Is Associated with Higher Cardiorespiratory Fitness in Individuals with Airflow Limitation // *iScience*. 2024. Vol. 27, № 10. Art. № 110934. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.110934>

15. Seki Y., Aczel D., Torma F., Jokai M., Boros A., Suzuki K., Higuchi M., Tanisawa K., Boldogh I., Horvath S., Radak Z. No Strong Association Among Epigenetic Modifications by DNA Methylation, Telomere Length, and Physical Fitness in Biological Aging // *Biogerontology*. 2023. Vol. 24, № 2. P. 245–255. <https://doi.org/10.1007/s10522-022-10011-0>

16. Jacques M., Hiam D., Craig J., Barrès R., Eynon N., Voisin S. Epigenetic Changes in Healthy Human Skeletal Muscle Following Exercise – a Systematic Review // *Epigenetics*. 2019. Vol. 14, № 7. P. 633–648. <https://doi.org/10.1080/15592294.2019.1614416>

17. Marioni R., Shah S., McRae A.F., Ritchie S.J., Muniz-Terrera G., Harris S.E., Gibson J., Redmond P., Cox S.R., Pattie A., Corley J., Taylor A., Murphy L., Starr J.M., Horvath S., Visscher P.M., Wray N.R., Deary I.J. The Epigenetic Clock Is Correlated with Physical and Cognitive Fitness in the Lothian Birth Cohort 1936 // *Int. J. Epidemiol.* 2015. Vol. 44, № 4. P. 1388–1396. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu277>

18. Ahn S., Sung Y., Song W. Machine Learning-Based Identification of Diagnostic Biomarkers for Korean Male Sarcopenia Through Integrative DNA Methylation and Methylation Risk Score: From the Korean Genomic Epidemiology Study (KoGES) // *J. Korean Med. Sci.* 2024. Vol. 39, № 26. Art. № e200. <https://doi.org/10.3346/jkms.2024.39.e200>

19. Chen G.-Y., Liu C., Xia Y., Wang P.-X., Zhao Z.-Y., Li A.-Y., Zhou C.-Q., Xiang C., Zhang J.-L., Zeng Y., Gu P., Li H. Effects of Walking on Epigenetic Age Acceleration: A Mendelian Randomization Study // *Clin. Epigenetics*. 2024. Vol. 16, № 1. Art. № 94. <https://doi.org/10.1186/s13148-024-01707-w>

20. Voisin S., Seale K., Jacques M., Landen S., Harvey N.R., Haupt L.M., Griffiths L.R., Ashton K.J., Coffey V.G., Thompson J.M., Doering T.M., Lindholm M.E., Walsh C., Davison G., Irwin R., McBride C., Hansson O., Asplund O., Heikkinen A.E., Piirilä P., Pietiläinen K.H., Ollikainen M., Blocquiaux S., Thomis M., Coletta D.K., Sharples A.P., Eynon N. Exercise Is Associated with Younger Methylation and Transcriptome Profiles in Human Skeletal Muscle // *Aging Cell*. 2024. Vol. 23, № 1. Art. № e13859. <https://doi.org/10.1111/accel.13859>

21. Kankaanpää A., Tolvanen A., Bollepalli S., Leskinen T., Kujala U.M., Kaprio J., Ollikainen M., Sillanpää E. Leisure-Time and Occupational Physical Activity Associates Differently with Epigenetic Aging // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2021. Vol. 53, № 3. P. 487–495. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002498>

22. Sillanpää E., Ollikainen M., Kaprio J., Wang X., Leskinen T., Kujala U.M., Törmäkangas T. Leisure-Time Physical Activity and DNA Methylation Age – a Twin Study // *Clin. Epigenetics*. 2019. Vol. 11, № 1. Art. № 12. <https://doi.org/10.1186/s13148-019-0613-5>

23. Gale C.R., Marioni R.E., Čukic I., Chastin S.F., Dall P.M., Dontje M.L., Skelton D.A., Deary I.J. The Epigenetic Clock and Objectively Measured Sedentary and Walking Behavior in Older Adults: The Lothian Birth Cohort 1936 // *Clin. Epigenetics*. 2018. Vol. 10. Art. № 4. <https://doi.org/10.1186/s13148-017-0438-z>

24. Peng H., Gao W., Cao W., Lv J., Yu C., Wu T., Wang S., Pang Z., Yu M., Wang H., Wu X., Li L. Combined Healthy Lifestyle Score and Risk of Epigenetic Aging: A Discordant Monozygotic Twin Study // *Aging (Albany NY)*. 2021. Vol. 13, № 10. P. 14039–14052. <https://doi.org/10.18632/aging.203022>

25. Wang D., Li C., Zhang X., Li Y., He J., Guo X. Leukocyte Telomere Length and Sarcopenia-Related Traits: A Bidirectional Mendelian Randomization Study // *PLoS One*. 2024. Vol. 19, № 1. Art. № e0296063. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0296063>

26. Dempsey P.C., Musicha C., Rowlands A.V., Davies M., Khunti K., Razieh C., Timmins I., Zaccardi F., Codd V., Nelson C.P., Yates T., Samani N.J. Investigation of a UK Biobank Cohort Reveals Causal Associations of Self-Reported Walking Pace with Telomere Length // *Commun. Biol.* 2022. Vol. 5, № 1. Art. № 381. <https://doi.org/10.1038/s42003-022-03323-x>

27. Kuo C.-L., Pilling L.C., Kuchel G.A., Ferrucci L., Melzer D. Telomere Length and Aging-Related Outcomes in Humans: A Mendelian Randomization Study in 261,000 Older Participants // *Aging Cell*. 2019. Vol. 18, № 6. Art. № e13017. <https://doi.org/10.1111/accel.13017>

28. Marques A., Gouveira É.R., Peralta M., Martins J., Venturini J., Henriques-Neto D., Sarmiento H. Cardiorespiratory Fitness and Telomere Length: A Systematic Review // *J. Sports Sci.* 2020. Vol. 38, № 14. P. 1690–1697. <https://doi.org/10.1080/02640414.2020.1754739>

29. Aguiar S.S., Sousa C.V., Santos P.A., Barbosa L.P., Maciel L.A., Coelho-Júnior H.J., Motta-Santos D., Rosa T.S., Degens H., Simões H.G. Master Athletes Have Longer Telomeres Than Age-Matched Non-Athletes. A Systematic Review, Meta-Analysis and Discussion of Possible Mechanisms // *Exp. Gerontol.* 2021. Vol. 146. Art. № 111212. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.111212>

30. Marques A., Peralta M., Marconcin P., Henriques-Neto D., Gouveia É.R., Ferrari G., Martins J. A Systematic Review of the Association Between Muscular Fitness and Telomere Length Across the Adult Lifespan // *Front. Physiol.* 2021. Vol. 12. Art. № 706189. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.706189>

31. Zhou J., Wang J., Shen Y., Yang Y., Huang P., Chen S., Zou C., Dong B. The Association Between Telomere Length and Frailty: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Exp. Gerontol.* 2018. Vol. 106. P. 16–20. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2018.02.030>

32. Bountziouka V., Nelson C.P., Codd V., Wang Q., Musicha C., Allara E., Kaptoge S., Di Angelantonio E., Butterworth A.S., Thompson J.R., Curtis E.M., Wood A.M., Danesh J.N., Harvey N.C., Cooper C., Samani N.J. Association of Shorter Leucocyte Telomere Length with Risk of Frailty // *J. Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2022. Vol. 13, № 3. P. 1741–1751. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12971>

33. Sellami M., Bragazzi N., Prince M.S., Denham J., Elrayess M. Regular, Intense Exercise Training as a Healthy Aging Lifestyle Strategy: Preventing DNA Damage, Telomere Shortening and Adverse DNA Methylation Changes Over a Lifetime // *Front. Genet.* 2021. Vol. 12. Art. № 652497. <https://doi.org/10.3389/fgene.2021.652497>

References

1. López-Otín C., Blasco M.A., Partridge L., Serrano M., Kroemer G. Hallmarks of Aging: An Expanding Universe. *Cell*, 2023, vol. 186, no. 2, pp. 243–278. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001>

2. Wang Q., Xi L., Yang N., Song J., Taiwaikun D., Zhang X., Bo Y., Tang B., Zhou X. Association of Leukocyte Telomere Length with Risk of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Middle-Aged and Older Individuals Without Cardiovascular Disease: A Prospective Cohort Study of NHANES 1999–2002. *Aging Clin. Exp. Res.*, 2024, vol. 36, no. 1. Art. no. 131. <https://doi.org/10.1007/s40520-024-02773-z>

3. Samavat H., Luu H.N., Beckman K.B., Jin A., Wang R., Koh W.-P., Yuan J.-M. Leukocyte Telomere Length, Cancer Incidence and All-Cause Mortality Among Chinese Adults: Singapore Chinese Health Study. *Int. J. Cancer*, 2021, vol. 148, no. 2, pp. 352–362. <https://doi.org/10.1002/ijc.33211>

4. Chen Z., Shen Y., He J., Shen Y., Zhu W., Wu X., Xiao M. Longer Leukocyte Telomere Length Increases Cardiovascular Mortality in Type 2 Diabetes Patients. *J. Diabetes*, 2023, vol. 15, no. 4, pp. 325–331. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.13376>

5. Lu A.T., Quach A., Wilson J.G., Reiner A.P., Aviv A., Raj K., Hou L., Baccarelli A.A., Li Y., Stewart J.D., Whitsel E.A., Assimes T.L., Ferrucci L., Horvath S. DNA Methylation GrimAge Strongly Predicts Lifespan and Healthspan. *Aging (Albany N.Y.)*, 2019, vol. 11, no. 2, pp. 303–327. <https://doi.org/10.18632/aging.101684>

6. Jakicic J.M., Kohrt W.M., Houmard J.A., Miller M.E., Radom-Aizik S., Rasmussen B.B., Ravussin E., Serra M., Stowe C.L., Trappe S., et al. Molecular Transducers of Physical Activity Consortium (MoTrPAC): Human Studies Design and Protocol. *J. Appl. Physiol.*, 2024, vol. 137, no. 3, pp. 473–493. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00102.2024>

7. McGreevy K.M., Radak Z., Torma F., Jokai M., Lu A.T., Belsky D.W., Binder A., Marioni R.E., Ferrucci L., Pośpiech E., Branicki W., Ossowski A., Sitek A., Spólnicka M., Raffield L.M., Reiner A.P., Cox S., Kober M., Corcoran D.L., Horvath S. DNAmFitAge: Biological Age Indicator Incorporating Physical Fitness. *Aging (Albany N.Y.)*, 2023, vol. 15, no. 10, pp. 3904–3938. <https://doi.org/10.18632/aging.204538>

8. Rethlefsen M.L., Kirtley S., Waffenschmidt S., Ayala A.P., Moher D., Page M.J., Koffel J.B. PRISMA-S: An Extension to the PRISMA Statement for Reporting Literature Searches in Systematic Reviews. *Syst. Rev.*, 2021, vol. 10, no. 1. Art. no. 39. <https://doi.org/10.1186/s13643-020-01542-z>

9. McGowan J., Sampson M., Salzwedel D.M., Cogo E., Foerster V., Lefebvre C. PRESS Peer Review of Electronic Search Strategies: 2015 Guideline Statement. *J. Clin. Epidemiol.*, 2016, vol. 75, pp. 40–46. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2016.01.021>

10. Baethge C., Goldbeck-Wood S., Mertens S. SANRA – a Scale for the Quality Assessment of Narrative Review Articles. *Res. Integr. Peer Rev.*, 2019, vol. 4. Art. no. 5. <https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8>

11. Runacres A., Mackintosh K., McNarry M.A. Health Consequences of an Elite Sporting Career: Long-Term Detriment or Long-Term Gain? A Meta-Analysis of 165,000 Former Athletes. *Sports Med.*, 2021, vol. 51, no. 2, pp. 289–301. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01379-5>
12. Altulea A., Rutten M.G.S., Verdijk L.B., Demaria M. Sport and Longevity: An Observational Study of International Athletes. *GeroScience*, 2024, vol. 47, no. 2, pp. 1397–1409. <https://doi.org/10.1007/s11357-024-01307-9>
13. Kawamura T., Radak Z., Tabata H., Akiyama H., Nakamura N., Kawakami R., Ito T., Usui C., Jokai M., Torma F., Kim H.-K., Miyachi M., Torii S., Suzuki K., Ishii K., Sakamoto S., Oka K., Higuchi M., Muraoka I., McGreevy K.M., Horvath S., Tanisawa K. Associations Between Cardiorespiratory Fitness and Lifestyle-Related Factors with DNA Methylation-Based Ageing Clocks in Older Men: WASEDA'S Health Study. *Aging Cell*, 2024, vol. 23, no. 1. Art. no. e13960. <https://doi.org/10.1111/accel.13960>
14. Hernandez Cordero A.I., Peters C., Li X., Yang C.X., Ambalavanan A., MacIsaac J.L., Kober M.S., Fonseca G.J., Doiron D., Tan W., Bourbeau J., Jensen D., Sin D.D., Koelwyn G.J., Stickland M.K., Duan Q., Leung J.M. Younger Epigenetic Age Is Associated with Higher Cardiorespiratory Fitness in Individuals with Airflow Limitation. *iScience*, 2024, vol. 27, no. 10. Art. no. 110934. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.110934>
15. Seki Y., Aczel D., Torma F., Jokai M., Boros A., Suzuki K., Higuchi M., Tanisawa K., Boldogh I., Horvath S., Radak Z. No Strong Association Among Epigenetic Modifications by DNA Methylation, Telomere Length, and Physical Fitness in Biological Aging. *Biogerontology*, 2023, vol. 24, no. 2, pp. 245–255. <https://doi.org/10.1007/s10522-022-10011-0>
16. Jacques M., Hiam D., Craig J., Barrès R., Eynon N., Voisin S. Epigenetic Changes in Healthy Human Skeletal Muscle Following Exercise – a Systematic Review. *Epigenetics*, 2019, vol. 14, no. 7, pp. 633–648. <https://doi.org/10.1080/15592294.2019.1614416>
17. Marioni R., Shah S., McRae A.F., Ritchie S.J., Muniz-Terrera G., Harris S.E., Gibson J., Redmond P., Cox S.R., Pattie A., Corley J., Taylor A., Murphy L., Starr J.M., Horvath S., Visscher P.M., Wray N.R., Deary I.J. The Epigenetic Clock Is Correlated with Physical and Cognitive Fitness in the Lothian Birth Cohort 1936. *Int. J. Epidemiol.*, 2015, vol. 44, no. 4, pp. 1388–1396. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu277>
18. Ahn S., Sung Y., Song W. Machine Learning-Based Identification of Diagnostic Biomarkers for Korean Male Sarcopenia Through Integrative DNA Methylation and Methylation Risk Score: From the Korean Genomic Epidemiology Study (KoGES). *J. Korean Med. Sci.*, 2024, vol. 39, no. 26. Art. no. e200. <https://doi.org/10.3346/jkms.2024.39.e200>
19. Chen G.-Y., Liu C., Xia Y., Wang P.-X., Zhao Z.-Y., Li A.-Y., Zhou C.-Q., Xiang C., Zhang J.-L., Zeng Y., Gu P., Li H. Effects of Walking on Epigenetic Age Acceleration: A Mendelian Randomization Study. *Clin. Epigenetics*, 2024, vol. 16, no. 1. Art. no. 94. <https://doi.org/10.1186/s13148-024-01707-w>
20. Voisin S., Seale K., Jacques M., Landen S., Harvey N.R., Haupt L.M., Griffiths L.R., Ashton K.J., Coffey V.G., Thompson J.M., Doering T.M., Lindholm M.E., Walsh C., Davison G., Irwin R., McBride C., Hansson O., Asplund O., Heikkinen A.E., Piirilä P., Pietiläinen K.H., Ollikainen M., Blocquiaux S., Thomis M., Coletta D.K., Sharples A.P., Eynon N. Exercise Is Associated with Younger Methylation and Transcriptome Profiles in Human Skeletal Muscle. *Aging Cell*, 2024, vol. 23, no. 1. Art. no. e13859. <https://doi.org/10.1111/accel.13859>
21. Kankaanpää A., Tolvanen A., Bollepalli S., Leskinen T., Kujala U.M., Kaprio J., Ollikainen M., Sillanpää E. Leisure-Time and Occupational Physical Activity Associates Differently with Epigenetic Aging. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2021, vol. 53, no. 3, pp. 487–495. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002498>
22. Sillanpää E., Ollikainen M., Kaprio J., Wang X., Leskinen T., Kujala U.M., Törmäkangas T. Leisure-Time Physical Activity and DNA Methylation Age – a Twin Study. *Clin. Epigenetics*, 2019, vol. 11, no. 1. Art. no. 12. <https://doi.org/10.1186/s13148-019-0613-5>
23. Gale C.R., Marioni R.E., Čukić I., Chastin S.F., Dall P.M., Dontje M.L., Skelton D.A., Deary I.J. The Epigenetic Clock and Objectively Measured Sedentary and Walking Behavior in Older Adults: The Lothian Birth Cohort 1936. *Clin. Epigenetics*, 2018, vol. 10. Art. no. 4. <https://doi.org/10.1186/s13148-017-0438-z>
24. Peng H., Gao W., Cao W., Lv J., Yu C., Wu T., Wang S., Pang Z., Yu M., Wang H., Wu X., Li L. Combined Healthy Lifestyle Score and Risk of Epigenetic Aging: A Discordant Monozygotic Twin Study. *Aging (Albany N.Y.)*, 2021, vol. 13, no. 10, Art. no. 14039–14052. <https://doi.org/10.18632/aging.203022>
25. Wang D., Li C., Zhang X., Li Y., He J., Guo X. Leukocyte Telomere Length and Sarcopenia-Related Traits: A Bidirectional Mendelian Randomization Study. *PLoS One*, 2024, vol. 19, no. 1. Art. no. e0296063. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0296063>
26. Dempsey P.C., Musicha C., Rowlands A.V., Davies M., Khunti K., Razieh C., Timmins I., Zaccardi F., Codd V., Nelson C.P., Yates T., Samani N.J. Investigation of a UK Biobank Cohort Reveals Causal Associations of Self-Reported

Walking Pace with Telomere Length. *Commun. Biol.*, 2022, vol. 5, no. 1. Art. no. 381. <https://doi.org/10.1038/s42003-022-03323-x>

27. Kuo C.-L., Pilling L.C., Kuchel G.A., Ferrucci L., Melzer D. Telomere Length and Aging-Related Outcomes in Humans: A Mendelian Randomization Study in 261,000 Older Participants. *Aging Cell*, 2019, vol. 18, no. 6. Art. no. e13017. <https://doi.org/10.1111/accel.13017>

28. Marques A., Gouveira É.R., Peralta M., Martins J., Venturini J., Henriques-Neto D., Sarmento H. Cardiorespiratory Fitness and Telomere Length: A Systematic Review. *J. Sports Sci.*, 2020, vol. 38, no. 14, pp. 1690–1697. <https://doi.org/10.1080/02640414.2020.1754739>

29. Aguiar S.S., Sousa C.V., Santos P.A., Barbosa L.P., Maciel L.A., Coelho-Júnior H.J., Motta-Santos D., Rosa T.S., Degens H., Simões H.G. Master Athletes Have Longer Telomeres Than Age-Matched Non-Athletes. A Systematic Review, Meta-Analysis and Discussion of Possible Mechanisms. *Exp. Gerontol.*, 2021, vol. 146. Art. no. 111212. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.111212>

30. Marques A., Peralta M., Marconcin P., Henriques-Neto D., Gouveia É.R., Ferrari G., Martins J., Sarmento H., Ihle A. A Systematic Review of the Association Between Muscular Fitness and Telomere Length Across the Adult Lifespan. *Front. Physiol.*, 2021, vol. 12. Art. no. 706189. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.706189>

31. Zhou J., Wang J., Shen Y., Yang Y., Huang P., Chen S., Zou C., Dong B. The Association Between Telomere Length and Frailty: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Exp. Gerontol.*, 2018, vol. 106, pp. 16–20. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2018.02.030>

32. Bountziouka V., Nelson C.P., Codd V., Wang Q., Musicha C., Allara E., Kaptoge S., Di Angelantonio E., Butterworth A.S., Thompson J.R., Curtis E.M., Wood A.M., Danesh J.N., Harvey N.C., Cooper C., Samani N.J. Association of Shorter Leucocyte Telomere Length with Risk of Frailty. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2022, vol. 13, no. 3, pp. 1741–1751. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12971>

33. Sellami M., Bragazzi N., Prince M.S., Denham J., Elrayess M. Regular, Intense Exercise Training as a Healthy Aging Lifestyle Strategy: Preventing DNA Damage, Telomere Shortening and Adverse DNA Methylation Changes Over a Lifetime. *Front. Genet.*, 2021, vol. 12. Art. no. 652497. <https://doi.org/10.3389/fgene.2021.652497>

Поступила в редакцию 26.02.2025 / Одобрена после рецензирования 21.04.2025 / Принята к публикации 23.04.2025
Submitted 26 February 2025 / Approved after reviewing 21 April 2025 / Accepted for publication 23 April 2025