

肌少症与老年共病的关系研究进展

姚 健, 吴 燕*

泰兴市人民医院老年医学科, 江苏 泰兴

收稿日期: 2025年7月5日; 录用日期: 2025年7月28日; 发布日期: 2025年8月6日

摘 要

肌少症是常见的一种老年综合征,与老年人多种不良临床结局密切相关。共病是老年人常见的临床问题,同样会导致上述不良临床事件的发生。肌少症和共病在老年人中往往同时存在,且两者相互影响。该文对肌少症和共病的关系进行综述,旨在为临床医生提供参考,以更好地应对老龄化带来的挑战。

关键词

肌少症, 老年共病

Research Progress on the Relationship between Sarcopenia and Comorbidities in the Elderly

Jian Yao, Yan Wu*

Department of Geriatric Medicine, Taixing People's Hospital, Taixing Jiangsu

Received: Jul. 5th, 2025; accepted: Jul. 28th, 2025; published: Aug. 6th, 2025

Abstract

Sarcopenia is a common geriatric syndrome closely associated with various adverse clinical outcomes in the elderly. Comorbidity is a common clinical problem among the elderly, which can also lead to the occurrence of the aforementioned adverse clinical events. Sarcopenia and comorbidities often co-exist in the elderly and interact with each other. This article reviews the relationship between sarcopenia and comorbidities, aiming to provide a reference for clinical doctors to better cope with the challenges brought by aging.

*通讯作者。

Keywords

Sarcopenia, Comorbidities in the Elderly

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

根据第七次全国人口普查数据,我国人口老龄化现象明显。60岁及以上的老年人已达到2.6402亿,约占总人口的18.70%。相比第六次人口普查,这一比例增加了5.44个百分点。其中,65岁及以上人口为19,064万人,占13.50%。随着人口老龄化速度的加快,公众越发关注多种与年龄相关的疾病。

2. 肌少症

2.1. 肌少症的定义

在1989年新墨西哥州阿尔伯克基关于衰老流行病学的会议上, Irwin Rosenberg 在总结评论中首次使用了“肌少症”一词,意指与年龄有关的肌肉质量减少和功能的丧失[1]。此后,肌少症被定义为:与年龄增长有关的肌肉量质量和力量逐渐下降的状况[2]。2010年,欧洲老年人肌少症工作组(EWGSOP)为与年龄相关的肌少症制定了一个实用的临床定义和共识诊断标准,采用低肌肉质量、功能(力量或者性能)从而定义为肌少症[3]。2018年,EWGSOP对肌少症的定义进行了修订[4]:主要体征为肌肉力量减弱,诊断则是通过检测肌肉数量和质量的下降来进行的。2019年,亚洲肌少症工作组发布了一份关于肌少症的共识[5],该文件将肌少症描述为一种老年人常见的综合征,其主要特征是随着年龄的增长,骨骼肌质量减少,同时伴有肌肉力量的削弱和/或身体能力的降低。2021年,中国老年人肌少症诊疗专家共识[6]提出:为了促进肌少症筛查和诊断方法的临床应用,2010年,EWGSOP对肌少症的定义,肌少症是一种与年龄相关的综合征,其特征是肌肉质量、肌肉力量和/或身体功能下降。

2.2. 肌少症的流行病学

一项全球性的Meta分析发现,60岁以下人群中肌少症的发病率在8%到36%之间,而60岁及以上人群中该比例为10%至27%。严重肌少症的发生率则介于2%到9%之间[7]。一项针对世界各地人群的大规模调查表明[8],非亚洲人的肌少症发生率高于亚洲人(男性为11%,而亚洲男性为10%;女性为12%,而亚洲女性为9%),尤其是采用生物电阻抗分析(BIA)法来评估肌肉质量时,这种差异性更加突出(非亚洲男性为19%,而亚洲男性为10%;非亚洲女性为20%,而亚洲女性为11%),这些差异可能源于亚洲人与非亚洲人在种族特征、身体构造、文化背景、饮食习惯和老年人生活质量等方面的不同[8]。根据亚洲肌少症工作小组2019年的一份报告[5],在一项涉及多个亚洲国家的流行病学研究中,运用2014年AWGS标准定义“肌少症”,研究结果显示,肌少症的患病率在5.5%到25.7%之间,且男性患病比例更高(男性为5.1%至21.0%,女性则为4.1%至16.3%)。一项针对居住在社区的65岁及以上中国人群的研究发现[9],该群体中肌少症的发病率为17.4%(95%置信区间:14.6%~20.2%)。根据亚洲肌少症工作组的标准进行的另一项研究表明[10],中国老年人中肌少症的总体患病率为14%(95%置信区间:11%~18%);数据显示,中国女性患肌少症的比例为15%,略高于男性的14%。关于国内老年人肌少症患病率的两项数据存在不一致现象,影响这一差异的因素包括:地理位置的不同、气候对健康的影响、人口密度分布的差异、医

疗资源在各地区的分布不平衡、不同行政区域的饮食文化, 以及居民健康水平的差异。

2.3. 肌少症的发病机制

目前, 老年人肌少症的发病机制尚未完全清楚, 有研究表明[11]-[16], 年龄相关性肌少症的发生与骨骼肌中卫星细胞衰老、分化及增殖能力减弱, 功能性运动单位丢失, 肌线粒体功能障碍, 骨骼肌脂肪浸润, 与年龄相关的神经系统退行性变化, 低度慢性全身性炎症, 激素水平和敏感性的变化, 细胞自噬能力失调及肠道菌群失衡, 行为生活方式等多种因素有关。其中, 肌线粒体功能失常已被确认是肌少症进展的关键因素[17]。

3. 老年共病

3.1. 老年共病的定义

2008年, 世界卫生组织(WHO) [18]对共病进行了定义, 指出在一个患者的身体内, 可以同时存在两种或更多种性质不同且相互独立的慢性疾病。一项近期研究[19]指出, 共病是指同时存在两种或多种慢性疾病, 它可能表现为多种身体疾患共存、身体与心理疾病共存, 或多种精神心理疾病的叠加。关于共病的最新研究: 德尔菲共识[20]将共病定义为两种及以上慢性疾病, 如果所患疾病符合以下一项或多项, 则应将其纳入共病范围: ① 当前处于活动状态; ② 终身性慢性病; ③ 当前需要接受治疗、护理和监测的疾病; ④ 需要持续护理的反复复发-缓解的疾病。2023年发布的《中国专家共识》[21]指出: 老年共病指的是一位年长者身上同时存在多种慢性健康问题。这些问题可能包括器官功能障碍、心理疾患、老年综合征或其他影响老年人健康的因素。这些健康问题通常会持续一年或更久, 并严重影响个人的整体健康状况。

3.2. 老年共病的流行病学

英国国家卫生服务局对 380 多万患者的共病数据进行分析后发现[22], 白人的共患病率明显高于黑人或南亚人, 且与年龄密切相关, 其中 60 岁以上的共病发生率超过 93.6%, 80 岁以上人群达到了 98.5%。一项回顾性观察研究发现[23], 相比于非共病患者, 共病患者的住院死亡率增加(10.5% vs 3.9%, $P < 0.001$), 出院率降低(16.2% vs 37.1%, $P < 0.001$)和住院时间延长(10.4 天 $\pm$ 13.5 vs 6.7 天 $\pm$ 9.3, $P < 0.001$)。一项基于中国健康与养老的纵向研究[24]发现, 60 岁及以上人群的估计共患病率为 49.64%。一项横跨 2004 至 2017 年北京市社区老年人共患病率的纵向研究发现[25], 2004 年、2011 年和 2017 年, 60 岁以上人群的共患病率分别为 32.5%、52.9%和 53.2%, 随时间呈上升趋势($P = 0.003$)。共病患者与单一慢性病相比, 更有可能过早死亡、住院并延长住院时间, 与健康相关的生活质量更差、多种药物的摄入率更高, 以及更大的社会经济成本[26]。

4. 老年共病导致肌少症的机制

4.1. 炎症反应

肌少症的一个成因是与衰老有关的长期轻度炎症状态, 也被称为炎症老化。事实上, 多种疾病, 如慢性心竭、慢性肾脏病、慢性阻塞性肺疾病、2 型糖尿病和骨质减少症, 均与长期的轻度炎症密切相关。老年共病患者, 其体内的炎症因子会有不同程度的增加, 比如白细胞介素-6、肿瘤坏死因子 α 、C-反应蛋白。同时, 肌肉质量和力量都会减弱。上述炎症因子可通过肌细胞内的炎症通路触发 Caspase-3, 引发肌肉蛋白质水解, 进而促进肌丝降解, 加速了肌少症进展[27]。研究发现, 多数老年共病患者存在慢性炎症, 身体衰老后炎症因子的水平会逐渐升高, 故炎症反应在肌少症的发生机制中发挥作用[28]。

4.2. 氧化应激与线粒体损伤

氧化应激的特点在于活性氧和活性氮化合物浓度的增加,同时减少了抗氧化作用[29]。骨骼肌的收缩通过线粒体的氧化磷酸化供能,因而在保持骨骼肌代谢平衡中,线粒体起着至关重要的作用,其中涵盖了细胞的凋亡、代谢物合成与分解、活性氧的生成和消除。在慢性疾病患者中,过量的活性氧一方面激活泛素-蛋白酶体系统(UPS),诱导线粒体功能障碍,加速降解肌肉蛋白质;在此过程中,氧化应激抑制了 Akt/mTOR 途径及其下游靶标,导致蛋白质合成中断并引起肌肉萎缩[30]。

4.3. 蛋白质合成和分解失衡

骨骼肌中的肌纤维主要由蛋白质构成,这些蛋白质的生成和降解通常处于动态平衡状态。当这种平衡被打破时,就可能提高肌肉萎缩的风险。胰岛素样生长因子(IGF-1)在蛋白质合成中扮演重要角色。作为肌肉代谢中较重要的合成代谢激素,IGF-1 主要用于调节肌肉的生长与修复。而最近的研究发现,老年肌少症的严重程度与血清中较低的 IGF-1 水平显著相关[31]。研究表明,与年龄相关的肌肉质量下降及功能受损,关联于上调的泛素-蛋白酶体系统(UPS) [32]。UPS 不仅作用于蛋白质降解,还在调控突触可塑性、神经递质的释放等方面有着关键作用。另外,有共病的老年人通常会经历随着年龄增加而带来的身体成分变化,如激素代谢紊乱和炎症因子的失衡等,这些因素以多种方式干扰蛋白质代谢的平衡,进而推动肌少症的发展。

4.4. 营养不良与活动减少

肌少症可能导致呼吸肌的力量削弱,从而影响吸气和呼气的能力,最终引起肺功能的下降,这种情况可增加老年人发生肺炎的风险。此外,由于骨骼肌和吞咽肌等功能的减弱,该症状可能导致患者发生跌倒、骨折和营养不良等事件,从而使肺炎病情更加恶化。在患病期间,能量需求会上升,老年患者可能由于以下因素,如味觉和嗅觉减退、牙齿问题、饮食和吸收障碍、抑郁或药物副作用,导致食欲降低或厌食,进而摄入不足。肌肉的逐渐退化和萎缩可能源于蛋白质的迅速分解。基础疾病、器官功能减退以及高龄等因素共同作用会导致病情恶化,从而延长住院时长。长时间卧床或缺乏运动的生活方式可能造成肌肉萎缩,并减少身体的能量消耗。肌肉体积和力量的减弱是由于蛋白质合成下降和分解活动上升引起的。活动减少还会引发胰岛素、生长激素等关键激素水平变化,其也会影响肌肉生长和维持。

4.5. 脂质代谢

脂肪组织随年龄增长在肌肉间大量堆积,脂质聚集通过诱导胰岛素抵抗,显著影响腓肠肌中泛素连接酶、核因子- κ B、p38MAPK 和磷酸肌醇 3-激酶(PI3K)信号通路的活性,进而引发骨骼肌细胞凋亡和萎缩[33],增加肌少症发生率。脂肪组织本身可释放炎症因子并分泌脂肪因子,其主要通过调节炎症反应过程、能量稳态、物质代谢、神经内分泌功能和免疫功能,深刻影响骨骼肌的健康状态[27]。

4.6. 胰岛素抵抗

骨骼肌在葡萄糖的储存和代谢中扮演关键角色,对维持血糖平衡至关重要。胰岛素抵抗(IR)是导致与衰老有关的疾病因素,如 2 型糖尿病、心血管疾病等。胰岛素受体(IR)通过抑制细胞内胰岛素样生长因子 1 (IGF-1)的信号传递,从而降低了 PI3K-Akt 途径的活性,这一过程减少 IGF-1 的表达,进而促进 FoxO1 的磷酸化,进一步增加了骨骼肌蛋白降解,骨骼肌质量损失、功能退化也进一步加速,肌肉蛋白溶解增加[30] [34] [35]。

4.7. 肌细胞自噬能力失调

细胞处理衰老、受损或死亡的细胞器的过程称为自噬,通过转运至溶酶体从而进行降解,减少缺氧

及病原体的侵入。随着年龄的增长, 自噬机制逐步减弱, 此与多种慢性病的发生紧密相关[36], 尤其是在伴发多种疾病的老年人群, 自噬功能失调可以打破细胞的平衡状态, 导致线粒体功能失常, 增加氧化应激, 加速细胞的老化, 骨骼肌卫星细胞的再生能力下降。若卫星细胞的数量减少或功能出现异常, 肌肉的修复将受到限制, 这可能导致肌肉萎缩, 并最终引发肌肉减少症[37]。

4.8. 维生素 D

多种慢性疾病可能导致体内维生素 D 水平下降[38]。维生素 D 有助于促进骨骼肌纤维的生长与发展, 从而保持和提升肌肉力量及身体功能[39]。此外, 维生素 D 能够通过降低肌抑素的表达来阻止其对细胞周期的抑制作用, 从而提高肌源调节因子的水平。这种机制限制了蛋白质的分解过程并促进肌肉的增长[40], 从而有效地预防肌肉萎缩。值得注意的是, 维生素 D 缺乏会显著增加骨骼肌中 FoxO1、MAFbx、MuRF1 的蛋白质表达水平, 肌肉萎缩进一步加速[41]。

4.9. 激素作用

激素合成代谢速率减慢可加速肌肉流失[42]。影响老年肌肉减少症的主要激素包括生长激素、甲状腺激素、雌性激素和雄性激素。随着年龄的增长, 体内睾酮水平逐渐下降, 其合成代谢的能力也随之减弱, 肌肉减少加重、肌肉力量减低。甲状腺激素可升高三磷酸腺苷酶(ATP 酶)的活性、增强肌浆网对钙离子的吸收能力、促进肌纤维生长。然而, 随着年龄的增长, 其浓度也会降低[43]。一项 Meta 分析显示, 雌激素水平与肌少症呈负相关, 尤其在老年女性群体中更为显著, 其机制可能与炎症因子 TNF- α 和 IL-6 水平升高相关[44]。

4.10. 衰老

细胞衰老是机体应对损伤和应激的重要反应, 表现为细胞周期永久性停滞及细胞表型显著改变[45]。该过程主要通过两种途径影响老年肌少症的发生: 其一, 细胞衰老直接损害卫星细胞(SC)的功能与数量; 其二, 机体衰老通过抑制蛋白激酶 B 和哺乳动物雷帕霉素靶蛋白活性, 增强凋亡信号并激活泛素-蛋白酶体系统(UPS)介导的蛋白质降解, 最终导致肌肉质量下降[46]。

5. 小结

随着人口老龄化的逐渐加重, 各种慢性疾病、营养不良、活动减少等因素引起的肌少症应受到广泛关注, 老年共病可导致肌少症发生或加快肌少症的疾病进程, 因而在肌少症早期阶段, 早期筛查及诊断可以延缓甚至逆转肌少症。通过抗阻训练、多种营养补充等干预方法是有效的防治策略。目前, 国内外对肌少症和老年共病的研究还不够充分, 且缺乏针对中国老年共病的研究。未来, 应进行深入研究, 探索肌少症与老年共病的相关机制, 降低临床不良事件的发生率, 从而提高其生活质量。

参考文献

- [1] Rosenberg, I.H. (2011) Sarcopenia: Origins and Clinical Relevance. *Clinics in Geriatric Medicine*, **27**, 337-339. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2011.03.003>
- [2] Morley, J.E., Baumgartner, R.N., Roubenoff, R., Mayer, J. and Nair, K.S. (2001) Sarcopenia. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, **137**, 231-243. <https://doi.org/10.1067/mlc.2001.113504>
- [3] Cruz-Jentoft, A.J., Baeyens, J.P., Bauer, J.M., *et al.* (2010) Sarcopenia: European Consensus on Definition and Diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*, **39**, 412-423. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034>
- [4] Cruz-Jentoft, A.J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., *et al.* (2019) Sarcopenia: Revised European Consensus on Definition and Diagnosis. *Age and Ageing*, **48**, 16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>

- [5] Chen, L.K., Woo, J., Assantachai, P., Auyeung, T., Chou, M., Iijima, K., *et al.* (2020) Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *Journal of the American Medical Directors Association*, **21**, 300-307.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2019.12.012>
- [6] 刘娟, 丁清清, 周白瑜, 等. 中国老年人肌少症诊疗专家共识(2021) [J]. 中华老年医学杂志, 2021, 40(8): 943-952.
- [7] Petermann-Rocha, F., Balntzi, V., Gray, S.R., Lara, J., Ho, F.K., Pell, J.P., *et al.* (2022) Global Prevalence of Sarcopenia and Severe Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **13**, 86-99. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12783>
- [8] Shafiee, G., Keshtkar, A., Soltani, A., Ahadi, Z., Larijani, B. and Heshmat, R. (2017) Prevalence of Sarcopenia in the World: A Systematic Review and Meta-Analysis of General Population Studies. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, **16**, Article No. 21. <https://doi.org/10.1186/s40200-017-0302-x>
- [9] Ren, X., Zhang, X., He, Q., Du, L., Chen, K., Chen, S., *et al.* (2022) Prevalence of Sarcopenia in Chinese Community-Dwelling Elderly: A Systematic Review. *BMC Public Health*, **22**, Article No. 1702. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-13909-z>
- [10] Xin, C., Sun, X., Lu, L. and Shan, L. (2021) Prevalence of Sarcopenia in Older Chinese Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ Open*, **11**, e041879. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-041879>
- [11] Damluji, A.A., Alfaraidhy, M., AlHajri, N., Rohant, N.N., Kumar, M., Al Malouf, C., *et al.* (2023) Sarcopenia and Cardiovascular Diseases. *Circulation*, **147**, 1534-1553. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.123.064071>
- [12] Rogeri, P.S., Zanella Jr, R., Martins, G.L., Garcia, M.D.A., Leite, G., Lugaesi, R., *et al.* (2021) Strategies to Prevent Sarcopenia in the Aging Process: Role of Protein Intake and Exercise. *Nutrients*, **14**, Article 52. <https://doi.org/10.3390/nu14010052>
- [13] 侯国珍, 郭琪, 韩佩佩. 肌少症自噬激活和线粒体质量控制信号途径的研究进展[J]. 中国医学科学院学报, 2022, 44(4): 709-716.
- [14] 李梦俊, 张晓荣, 高艳萍. 炎症反应与肌肉减少症[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2020, 13(4): 367-373.
- [15] 董欣, 王小清, 王秀华, 莫懿晗. 氧化应激在肌少症发生过程中作用的研究进展[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(3): 744-748.
- [16] 王晓婷, 迟鸿堃, 王阳, 张伟. 肠道菌群与肌少症发生机制及其临床意义的研究进展[J]. 中国微生态学杂志, 2022, 34(9): 1107-1111+1116.
- [17] Ferri, E., Marzetti, E., Calvani, R., Picca, A., Cesari, M. and Arosio, B. (2020) Role of Age-Related Mitochondrial Dysfunction in Sarcopenia. *International Journal of Molecular Sciences*, **21**, Article 5236. <https://doi.org/10.3390/ijms21155236>
- [18] WHO (2008) The World Health Report 2008: Primary Health Care Now More Than Ever.
- [19] Johnston, M.C., Crilly, M., Black, C., Prescott, G.J. and Mercer, S.W. (2019) Defining and Measuring Multimorbidity: A Systematic Review of Systematic Reviews. *European Journal of Public Health*, **29**, 182-189. <https://doi.org/10.1093/eurpub/cky098>
- [20] Ho, I.S.S., Azcoaga-Lorenzo, A., Akbari, A., Davies, J., Khunti, K., Kadam, U.T., *et al.* (2022) Measuring Multimorbidity in Research: Delphi Consensus Study. *BMJ Medicine*, **1**, e000247. <https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000247>
- [21] 朱鸣雷, 刘晓红, 董碧蓉, 秦明照, 陈琼. 老年共病管理中国专家共识(2023) [J]. 中国临床保健杂志, 2023, 26(5): 577-584.
- [22] Kuan, V., Denaxas, S., Patalay, P., Nitsch, D., Mathur, R., Gonzalez-Izquierdo, A., *et al.* (2023) Identifying and Visualising Multimorbidity and Comorbidity Patterns in Patients in the English National Health Service: A Population-Based Study. *The Lancet Digital Health*, **5**, e16-e27. [https://doi.org/10.1016/s2589-7500\(22\)00187-x](https://doi.org/10.1016/s2589-7500(22)00187-x)
- [23] Rosen, C.B., Wirtalla, C., Keele, L.J., *et al.* (2022) Multimorbidity Confers Greater Risk for Older Patients in Emergency General Surgery Than the Presence of Multiple Comorbidities: A Retrospective Observational Study. *Medical Care*, **60**, 616-622. <https://doi.org/10.1097/mlr.0000000000001733>
- [24] Guo, X., Zhao, B., Chen, T., Hao, B., Yang, T. and Xu, H. (2021) Multimorbidity in the Elderly in China Based on the China Health and Retirement Longitudinal Study. *PLOS ONE*, **16**, e0255908. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0255908>
- [25] Zhang, L., Sun, F., Li, Y., Tang, Z. and Ma, L. (2021) Multimorbidity in Community-Dwelling Older Adults in Beijing: Prevalence and Trends, 2004-2017. *The Journal of Nutrition, Health and Aging*, **25**, 116-119. <https://doi.org/10.1007/s12603-020-1467-4>
- [26] Skou, S.T., Mair, F.S., Fortin, M., Guthrie, B., Nunes, B.P., Miranda, J.J., *et al.* (2022) Multimorbidity. *Nature Reviews Disease Primers*, **8**, Article No. 48. <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00376-4>
- [27] Marzetti, E., Lees, H.A., Manini, T.M., Buford, T.W., Aranda, J.M., Calvani, R., *et al.* (2012) Skeletal Muscle Apoptotic

- Signaling Predicts Thigh Muscle Volume and Gait Speed in Community-Dwelling Older Persons: An Exploratory Study. *PLOS ONE*, **7**, e32829. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032829>
- [28] Nardone, O.M., de Sire, R., Petito, V., Testa, A., Villani, G., Scaldaferri, F., *et al.* (2021) Inflammatory Bowel Diseases and Sarcopenia: The Role of Inflammation and Gut Microbiota in the Development of Muscle Failure. *Frontiers in Immunology*, **12**, Article 694217. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.694217>
- [29] Gonzalez, A., Simon, F., Achiardi, O., Vilos, C., Cabrera, D. and Cabello-Verrugio, C. (2021) The Critical Role of Oxidative Stress in Sarcopenic Obesity. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2021**, Article ID: 4493817. <https://doi.org/10.1155/2021/4493817>
- [30] Chen, H., Huang, X., Dong, M., Wen, S., Zhou, L. and Yuan, X. (2023) The Association between Sarcopenia and Diabetes: From Pathophysiology Mechanism to Therapeutic Strategy. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, **16**, 1541-1554. <https://doi.org/10.2147/dms.s410834>
- [31] Jarmusch, S., Baber, L., Bidlingmaier, M., Ferrari, U., Hofmeister, F., Hintze, S., *et al.* (2021) Influence of IGF-I Serum Concentration on Muscular Regeneration Capacity in Patients with Sarcopenia. *BMC Musculoskeletal Disorders*, **22**, Article No. 807. <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04699-3>
- [32] Hughes, D.C., Baehr, L.M., Waddell, D.S., Sharples, A.P. and Bodine, S.C. (2022) Ubiquitin Ligases in Longevity and Aging Skeletal Muscle. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 7602. <https://doi.org/10.3390/ijms23147602>
- [33] Sishi, B., Loos, B., Ellis, B., Smith, W., du Toit, E.F. and Engelbrecht, A. (2011) Diet-Induced Obesity Alters Signalling Pathways and Induces Atrophy and Apoptosis in Skeletal Muscle in a Prediabetic Rat Model. *Experimental Physiology*, **96**, 179-193. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2010.054189>
- [34] Pacifico, J., Geerlings, M.A.J., Reijnierse, E.M., Phassoulis, C., Lim, W.K. and Maier, A.B. (2020) Prevalence of Sarcopenia as a Comorbid Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Experimental Gerontology*, **131**, Article ID: 110801. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2019.110801>
- [35] Sasaki, K.I. and Fukumoto, Y. (2022) Sarcopenia as a Comorbidity of Cardiovascular Disease. *Journal of Cardiology*, **79**, 596-604. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2021.10.013>
- [36] Klionsky, D.J., Petroni, G., Amaravadi, R.K., *et al.* (2021) Autophagy in Major Human Diseases. *The EMBO Journal*, **40**, e108863.
- [37] Xie, G., Jin, H., Mikhail, H., Pavel, V., Yang, G., Ji, B., *et al.* (2023) Autophagy in Sarcopenia: Possible Mechanisms and Novel Therapies. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **165**, Article ID: 115147. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115147>
- [38] Holick, M.F. (2017) The Vitamin D Deficiency Pandemic: Approaches for Diagnosis, Treatment and Prevention. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, **18**, 153-165. <https://doi.org/10.1007/s11154-017-9424-1>
- [39] Remelli, F., Vitali, A., Zurlo, A. and Volpato, S. (2019) Vitamin D Deficiency and Sarcopenia in Older Persons. *Nutrients*, **11**, Article 2861. <https://doi.org/10.3390/nu11122861>
- [40] Esposito, P., Picciotto, D., Battaglia, Y., Costigliolo, F., Viazi, F. and Verzola, D. (2022) Myostatin: Basic Biology to Clinical Application. *Advances in Clinical Chemistry*, **106**, 181-234.
- [41] Uchitomi, R., Oyabu, M. and Kamei, Y. (2020) Vitamin D and Sarcopenia: Potential of Vitamin D Supplementation in Sarcopenia Prevention and Treatment. *Nutrients*, **12**, Article 3189. <https://doi.org/10.3390/nu12103189>
- [42] Dhillon, R.J.S. and Hasni, S. (2017) Pathogenesis and Management of Sarcopenia. *Clinics in Geriatric Medicine*, **33**, 17-26. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2016.08.002>
- [43] 王涛, 岳冀蓉, 侯利莎, 董碧蓉. 激素在肌少症发病中的作用[J]. 实用老年医学, 2019, 33(9): 844-848.
- [44] Geraci, A., Calvani, R., Ferri, E., Marzetti, E., Arosio, B. and Cesari, M. (2021) Sarcopenia and Menopause: The Role of Estradiol. *Frontiers in Endocrinology*, **12**, Article 682012. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.682012>
- [45] 史岚平, 方继伟, 刘俊松, 刘焕兵. 炎症性衰老与肌少症[J]. 实用老年医学, 2023, 37(4): 407-410+415.
- [46] Jimenez-Gutierrez, G.E., Martínez-Gómez, L.E., Martínez-Armenta, C., Pineda, C., Martínez-Nava, G.A. and Lopez-Reyes, A. (2022) Molecular Mechanisms of Inflammation in Sarcopenia: Diagnosis and Therapeutic Update. *Cells*, **11**, Article 2359. <https://doi.org/10.3390/cells11152359>