

# 青少年肌少症与自发性气胸的关联：病理生理机制与临床研究进展综述

莫修鑫<sup>1</sup>, 陈成成<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>潍坊市第二人民医院胸心外科, 山东 潍坊

<sup>2</sup>日照市人民医院放射科, 山东 日照

收稿日期: 2026年4月13日; 录用日期: 2026年5月7日; 发布日期: 2026年5月14日

## 摘要

本综述系统探讨对青少年健康均构成显著威胁的肌少症与自发性气胸的潜在关联, 二者虽临床常被独立看待, 但近年研究提示其存在共同病理生理学基础, 营养失衡、结缔组织异常、慢性炎症、激素波动及遗传易感性或为核心关联因素。截至目前, 尚无直接针对青少年群体的大规模流行病学调查证实肌少症与自发性气胸的共患率, 亦无前瞻性队列研究直接比较气胸患者与健康对照者的肌肉质量、肌肉功能差异, 临床干预也缺乏整合。本文通过梳理现有文献, 概述相关研究现状与局限, 展望其在早期识别、风险评估及多模式干预方面的研究方向, 为临床实践与深入研究提供参考。

## 关键词

青少年, 肌少症, 自发性气胸, 病理生理机制

# Association between Sarcopenia in Adolescents and Spontaneous Pneumothorax: A Review of Pathophysiological Mechanisms and Clinical Research Progress

Xiuxin Mo<sup>1</sup>, Chengcheng Chen<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Weifang Second People's Hospital, Weifang Shandong

<sup>2</sup>Department of Radiology, Rizhao People's Hospital, Rizhao Shandong

Received: April 13, 2026; accepted: May 7, 2026; published: May 14, 2026

\*通讯作者。

文章引用: 莫修鑫, 陈成成. 青少年肌少症与自发性气胸的关联: 病理生理机制与临床研究进展综述[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 984-991. DOI: 10.12677/acm.2026.1651894

## Abstract

This review systematically explores the potential association between sarcopenia and spontaneous pneumothorax, both of which pose significant threats to adolescent health. Although they are often regarded as independent clinical entities, recent studies suggest that they share common pathophysiological bases, and nutritional imbalance, connective tissue abnormalities, chronic inflammation, hormonal fluctuations, and genetic susceptibility may serve as core linking factors. To date, there have been no large-scale epidemiological surveys directly targeting the adolescent population to confirm the comorbidity rate of sarcopenia and spontaneous pneumothorax, nor have there been prospective cohort studies directly comparing differences in muscle mass and muscle function between pneumothorax patients and healthy controls, and clinical interventions also lack integration. By reviewing the existing literature, this article summarizes the current status and limitations of relevant research, prospects future directions in early identification, risk assessment and multi-modal interventions, and provides a reference for clinical practice and in-depth studies.

## Keywords

Adolescents, Sarcopenia, Spontaneous Pneumothorax, Pathophysiological Mechanisms

Copyright © 2026 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. 前言

青少年期是骨骼肌发育的关键阶段, 此阶段出现的肌肉质量、力量或功能低于同龄正常水平的青少年肌少症, 已成为新兴公共卫生问题[1]。该病症虽传统与衰老相关, 但代谢综合征、营养不良、内分泌紊乱、慢性炎症等均为其诱发因素[1]。而原发性自发性气胸好发于瘦高体型青少年男性, 多由肺尖部胸膜下肺大疱破裂所致[2], 二者虽分属不同临床领域, 却可能因低体重指数、营养不良及结缔组织发育异常存在内在联系, 探究二者相关性, 可为高危青少年的早期识别与一体化管理提供理论支撑。

目前青少年肌少症缺乏统一诊断标准, 但患病率不容小觑, 超十分之一的年轻人或患病[1]; 自发性气胸在青少年中虽发病率较低, 却具有显著的性别和体型特征。二者的直接流行病学关联证据仍处于空白状态: 国内外均未发表以青少年为研究对象、专门统计肌少症与自发性气胸共患率的横断面调查, 也无队列研究将肌肉质量/功能作为暴露因素、气胸作为结局指标开展因果推断。二者的关联涉及多系统、多通路, 营养与代谢异常是核心假说, 低体重指数与瘦体组织减少密切相关[3]; 慢性炎症可通过抑制肌肉蛋白合成和肺组织修复成为共同病理通路[4]; 自发性气胸患者特殊体型提示的结缔组织发育异常[5], 可能同时影响肌肉筋膜和胸膜组织完整性; 青春期生长激素/胰岛素样生长因子-1轴的内分泌异常, 也可能共同调控肌肉生长与肺发育。此外, 胰岛素抵抗等代谢紊乱通路[6], 或同时介导肌肉合成受损与肺结缔组织结构弱化。综上, 需从直接流行病学验证、病理生理机制、针对性临床干预全链条, 对青少年肌少症与自发性气胸的关联开展系统深入的研究。

## 2. 青少年肌少症与自发性气胸的流行病学特征及临床关联

### 2.1. 青少年肌少症的流行病学现状与诊断挑战

青少年肌少症以肌肉质量和力量进行性丧失为特征, 虽传统被认为与衰老相关, 但近年研究发现其

在年轻人群中也日趋常见, 相关研究目前仍处于起步阶段。因缺乏统一诊断标准和广泛流行病学数据, 其患病率难以准确评估, 现有证据显示多数种族中超过十分之一的年轻人可能患病[1]。诊断的难点主要在于缺乏针对青少年的标准化评估工具与阈值, 如一项基于美国国家健康与营养调查数据的研究, 曾整合多指标开发出适用于年轻糖尿病患者的肌少症诊断前列线图模型, 兼具区分度与临床实用性[7]。此外, 青少年肌少症常与肥胖共存形成肌少性肥胖, 其患病率在不同研究中差异显著, 女孩为 5.66%~69.7%、男孩为 7.2%~81.3% [8], 这也进一步凸显了因定义和评估方法异质性带来的诊断难题。

## 2.2. 自发性气胸在青少年人群中的发病特点与危险因素

自发性气胸(SP)指无外部创伤及明确肺部疾病的胸膜腔积气, 青少年群体中以原发性自发性气胸(PSP)多见, 多发生于无基础肺疾病的健康个体[9]。其发病年龄呈双峰分布, 青少年正处于 15~30 岁的首个高峰。韩国一项多中心研究显示, 青少年 PSP 发病月份有特异性, 7 月为高发期, 其次是 10 月和 3 月 [10]。危险因素上, 吸烟是最主要的外源性因素, 与 PSP 早期发生密切相关[9]; 男性为显著危险因素, 美国流行病学研究显示其男女患病比例为 2.1:1 [11]。青少年 PSP 虽常见, 但需警惕 Birt-Hogg-Dubé 综合征、淋巴管平滑肌瘤病等罕见疾病, 这类疾病也可能以气胸为首发表现。

## 2.3. 临床队列研究中二者共患现象的观察性证据

目前全球范围内, 尚无专门针对青少年群体、直接检测肌少症与自发性气胸共患率的流行病学调查, 也无病例对照研究直接比较气胸患者与健康同龄人的四肢骨骼肌质量、握力、呼吸肌功能等核心指标。现有文献仅能为二者潜在的病理生理关联和共患风险提供间接观察证据。肌少症与多种易引发继发性自发性气胸(SSP)的慢性疾病密切相关, 既是代谢功能障碍相关脂肪性肝病(MASLD)的已知并发症, 该疾病在儿童青少年中患病率达 7%~14%, 也在慢性肾脏病、肝硬化、糖尿病患者中高发[12]-[15], 而这些疾病本身均为 SSP 的危险因素。研究显示慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者 SSP 发生风险显著升高[16], 结合肌少症与 COPD 等慢性肺部疾病的关联, 推测肌少症可能通过影响呼吸肌功能、咳嗽效率等, 间接增加 SSP 发生风险或影响其临床进程。现有间接证据仅能提示“存在关联可能”, 无法证实二者的因果关系或量化共患风险, 相关直接研究仍待补充。

## 3. 连接肌少症与气胸的核心病理生理假说: 营养与代谢视角

### 3.1. 营养不良、低体重指数与瘦体组织减少的共同作用

营养不良与低体重指数(BMI)是青少年肌少症的重要危险因素, 二者常与瘦体组织显著减少并存, 形成相互关联的病理生理三角。低 BMI 是机体能量摄入不足或消耗过度的标志, 但无法完整反映肌肉质量等身体成分变化[17]。研究显示, 经精准评估可发现低 BMI 个体多存在瘦体组织减少, 符合营养不良与肌少症的诊断标准[18], 而瘦体组织减少尤其是四肢骨骼肌质量下降, 正是肌少症的核心特征。在头颈癌、慢性肾病等多种疾病中, 低 BMI 均与肌肉大量流失密切相关, 且这种肌肉流失对临床结局的负面影响远大于单纯体重减轻。因此, 青少年中营养不良引发的低 BMI, 可能掩盖了更具危害性的肌肉组织损耗, 这种肌肉与能量储备的双重耗竭, 会削弱胸壁及呼吸相关肌肉的结构和功能完整性, 为青少年自发性气胸的发生埋下解剖与力学层面的隐患。

### 3.2. 蛋白质能量营养不良对肺组织弹性和肌肉维持的影响

蛋白质能量营养不良(PEW)以身体蛋白质和能量储备同步流失为特征, 对肺组织和骨骼肌均造成显著影响。PEW 会加剧全身肌肉分解代谢, 引发肌肉萎缩、肌力下降, 进而导致肌少症; 同时, 蛋白质作

为肺泡间隔、结缔组织基质及肺表面活性物质合成的关键原料, PEW 造成的蛋白质摄入不足或高分解代谢状态, 会损害肺组织修复能力与结构完整性, 潜在降低其机械弹性。临床研究证实, PEW 尤其是低肌肉质量与多种疾病不良预后密切相关, 透析患者中低肌肉质量指数更是独立的死亡风险预测因子[19]。肌肉作为机体重要的蛋白质储备库, 其消耗会削弱机体应激应对和损伤修复能力; 而呼吸肌的萎缩无力还会改变胸腔力学, 增加肺尖部肺泡剪切力, 在存在肺大疱等先天薄弱环节的青少年中, 进一步提升自发性气胸的发生风险。

### 3.3. 维生素与微量元素缺乏在肌肉 - 肺轴中的潜在角色

维生素与微量元素缺乏, 尤其是维生素 D 不足, 在“肌肉 - 肺轴”中扮演关键角色, 或为连接青少年肌少症与肺脏健康的潜在纽带。维生素 D 受体广泛分布于骨骼肌细胞, 其缺乏是肌少症公认风险因素[20], 既直接影响肌肉蛋白合成、削弱呼吸肌效能, 还会因抗炎和免疫调节功能缺失, 加剧全身性慢性低度炎症, 进而促进肌肉消耗、间接损害呼吸系统稳定性。此外, 锌、硒等微量元素缺乏, 会削弱机体抗氧化应激能力, 同时影响肌肉与肺组织的结构完整性。营养不良青少年中, 此类微量营养素缺乏, 可通过损害肌肉维持、导致炎症与氧化状态失衡的双重机制, 成为肌少症与肺组织脆弱性(如易发生气胸)的代谢关联点。

## 4. 结缔组织异常与系统性脆弱: 共同的生物学基础

### 4.1. 马凡综合征样体型与结缔组织发育不良

青少年肌少症与自发性气胸患者常呈现瘦高、四肢细长、指距大于身高的马凡综合征样特征体型, 这提示其存在广泛性结缔组织发育或功能异常。结缔组织发育异常会引发多系统结构脆弱, 既会减弱胸壁与肺组织的结缔组织支撑, 成为自发性气胸患者胸膜下肺大疱形成的重要易感因素; 也会因肌肉周围结缔组织基质异常, 影响肌纤维附着、力传导与结构完整性, 部分导致青少年肌少症的肌肉量减少、肌力下降。因此, 马凡综合征样体型是外在表型, 其核心为结缔组织系统的普遍脆弱性, 这为阐释两种疾病在个体中共存提供了关键的表型关联线索。

### 4.2. 细胞外基质蛋白的合成与降解失衡

细胞外基质(ECM)稳态是结缔组织功能的核心, 弹性蛋白、原纤维蛋白等是维持组织弹性与张力的关键, 而肺和肌肉组织的 ECM 代谢失衡, 是连接自发性气胸与肌少症的重要环节。自发性气胸的肺大疱形成, 核心源于胸膜和肺实质的 ECM 代谢失衡, 患者肺组织中弹性蛋白降解增强或合成不足, 会导致肺泡壁弹性纤维网络脆弱易破裂。肌肉组织的 ECM 兼具结构支架与信号传导、肌肉再生作用, 肌少症的发生也与肌肉 ECM 异常重塑相关, 胶原沉积过多或弹性蛋白网络紊乱会直接影响肌肉质量和功能。肺与肌肉组织中这种共享的 ECM 蛋白代谢失衡, 提示机体存在系统性生物学缺陷, 会同时增加个体肺组织破裂和肌肉流失的风险。

### 4.3. 肌肉筋膜与胸膜组织的结构完整性关联

肌肉筋膜与胸膜均起源于中胚层, 且都依靠致密结缔组织网络维持机械稳定性, 在结构分隔、力传导的功能上也具有相似性。青少年肌少症患者的肌肉筋膜薄弱, 或反映全身结缔组织合成质量下降, 这种系统性脆弱可延伸至胸膜组织, 导致其下结缔组织层结构不完整, 使胸膜下肺泡易在胸腔压力变化时破裂引发气胸。同时, 呼吸肌作为肌肉 - 筋膜复合体, 其功能减弱会改变胸腔力学, 间接增加肺尖部胸膜下应力, 促进肺大疱形成与破裂。二者在结构完整性上的关联, 为解析肌少症与气胸的共病性提供了

基于共同组织学基础的病理生理链接。

## 5. 炎症与氧化应激：潜在的共同通路

### 5.1. 慢性低度炎症状态对肌肉蛋白合成与肺组织修复的抑制

慢性低度炎症是介导青少年肌少症与自发性气胸的关键病理生理环节。该状态以肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、白细胞介素-6 等促炎细胞因子持续轻度升高为特征, 在肌少症中, 其通过激活核因子- $\kappa$ B 通路, 抑制肌肉蛋白合成关键途径、加速蛋白分解, 最终造成肌纤维流失与肌肉质量下降; 在自发性气胸中, 肺组织尤其是胸膜下区域的慢性低度炎症, 会抑制肺泡上皮细胞、成纤维细胞的增殖修复, 干扰细胞外基质合成平衡, 削弱肺组织机械强度与弹性, 易诱发肺大疱破裂。综上, 慢性低度炎症既降低肌肉合成代谢储备, 又损害肺组织结构修复能力, 为两类疾病在青少年群体中的共现奠定了生物学基础。

### 5.2. 氧化应激损伤在肌纤维萎缩和肺大疱形成中的作用

氧化应激是介导青少年肌少症与自发性气胸的另一核心机制, 在二者病理过程中均发挥关键作用。骨骼肌中, 氧化与抗氧化系统失衡产生的过量活性氧, 会损伤肌细胞成分、引发线粒体功能紊乱, 还能激活 FoxO 转录因子、抑制 mTOR 信号通路, 双向调控致肌纤维萎缩、肌力丧失; 肺部因直接暴露于高氧环境易受氧化损伤, 肺大疱形成过程中, 局部高氧化应激会破坏肺泡壁弹性与胶原纤维, 还能激活基质金属蛋白酶加速细胞外基质降解、抑制其合成, 导致肺泡壁结构受损变薄, 最终形成易破裂的肺大疱。可见, 氧化应激是造成肌纤维蛋白代谢失衡、肺组织结构破坏的共同分子事件。

### 5.3. 脂肪因子与肌因子在调节局部及全身炎症中的交互影响

脂肪、肌肉组织作为重要内分泌器官, 其分泌的脂肪因子、肌因子形成的交互网络调控全身炎症与代谢, 为青少年肌少症与气胸的关联提供了新机制。体脂异常时, 脂肪组织促炎脂肪因子分泌增多、抗炎因子减少, 加剧全身慢性低度炎症与胰岛素抵抗, 促炎因子还会加速肌肉分解; 肌少症状态下肌肉分泌谱紊乱, 肌抑素升高、鸢尾素等有益肌因子降低, 既抑制肌肉生长, 又反向影响脂肪组织功能与全身炎症。此外, 脂肪因子、肌因子还能通过循环或旁分泌影响肺组织微环境, 异常因子谱会加重肺部炎症与氧化应激, 有益肌因子缺乏则不利于肺组织稳定。综上, 脂肪-肌肉内分泌轴失调, 会通过调控炎症与代谢, 同时增加肌肉流失和肺组织结构脆弱的风险, 进而提升两类疾病的共病概率。

## 6. 内分泌与遗传因素的交互作用

### 6.1. 生长激素/胰岛素样生长因子-1 轴异常对肌肉生长和肺发育的影响

生长激素/胰岛素样生长因子-1 (GH/IGF-1)轴是机体生长发育的核心内分泌通路, 功能异常与多器官发育障碍密切相关。该轴在肌肉生长中通过 GH 刺激 IGF-1 合成, 促进肌细胞增殖分化, 其功能紊乱会导致肌肉生长迟缓、肌力下降, 是肌少症发生的重要内分泌机制[21]。同时, GH 和 IGF-1 能调节肺实质细胞增殖分化及细胞外基质合成, 该信号通路受损不仅关联骨骼肌发育不良, 还可能影响肺泡发育和肺组织弹性, 增加肺组织脆弱性[22]。这种对肌肉和肺组织的双重影响, 提示 GH/IGF-1 轴异常可能是连接青少年肌肉发育不良与肺部结构脆弱、升高自发性气胸风险的共同病理生理环节, 而慢性炎症、营养不良等因素会抑制该轴功能, 进一步加剧肌肉与肺的发育缺陷[23]。

### 6.2. 性激素水平变化在青春期对体型和结缔组织特性的塑造

青春期内分泌水平剧烈变化, 影响青少年的体型塑造与结缔组织生物力学特性, 调控肌肉发育与肺

结缔组织重塑。睾酮、雌激素等性激素是肌肉蛋白质合成、肌肉质量与力量提升的关键驱动因素,同时可调节胶原蛋白、弹性蛋白的代谢,进而改变肺组织、胸膜的弹性与强度,如雌激素能维持结缔组织的完整性和弹性[24]。青春期内分泌激素的波动可能暂时打破结缔组织代谢平衡,影响肺尖部胸膜下肺泡稳定性,且性激素相关遗传因素还会调控个体结缔组织对性激素变化的反应[25]。这一内分泌层面的变化,为解析青少年肌少症与自发性气胸的关联提供了重要视角。

### 6.3. 候选基因研究: 探讨肌肉生长与肺结构相关基因的重叠

随着基因组学技术发展,候选基因研究和全基因组关联分析已成为探索复杂疾病遗传基础的重要手段,而青少年肌少症与自发性气胸的关联,或存在调控肌肉生长与肺结构发育的共享遗传因素。如胰岛素样生长因子1及其信号通路基因,既对肌肉发育至关重要,也参与肺组织的生长、修复与血管生成[22];编码胶原蛋白、转化生长因子- $\beta$ 通路成员等调控细胞外基质合成重塑的基因,同时影响肌肉结缔组织特性与肺组织弹性强度。肺动脉高压研究与血管平滑肌细胞增殖和细胞外基质沉积相关的候选基因,其调控过程也与肌肉组织纤维化相关[26]。借助系统生物学方法分析多组织转录组数据,可揭示肌肉和肺组织中受相同遗传变异调控的共表达基因网络[27]。未来研究需重点筛选在肌肉生长和肺结构完整性中均发挥作用的候选基因,阐明其多效性作用,从遗传学层面解析二者共存的潜在机制。

## 7. 结论

青少年肌少症与自发性气胸的关联已从临床观察发展为具有潜在共同病理生理基础的假说,二者由营养-代谢失衡、结缔组织脆弱、慢性炎症及遗传-内分泌因素构成复杂关联网络,低体重与瘦高体型为外在表型,这也揭示了青少年肌肉系统衰退与肺组织结构稳定性间存在深层次生物学联系,并非偶然并存。但当前研究存在关键证据缺口:一是缺乏青少年人群中肌少症与自发性气胸共患率的直接流行病学调查,无队列研究直接验证二者因果关联;二是现有干预建议通用性强,缺乏针对合并症的特异性方案与疗效证据。因此未来需通过大规模前瞻性队列研究直接检测青少年气胸患者的肌肉质量与功能,量化肌少症对气胸发病/复发的风险比值,同时借助先进技术和动物模型从分子层面探索“肌-肺轴”的具体作用逻辑。

从临床转化角度,二者的关联性为双向筛查与特异性早期干预提供了重要思路:对原发性自发性气胸青少年常规采用生物电阻抗法(BIA)或双能X线吸收法(DXA)检测骨骼肌质量、测量握力与呼吸肌功能,筛查隐匿性肌少症;对肌少症青少年定期行胸部CT评估肺大疱与胸膜弹性,建立肌肉-肺部联合监测路径。干预层面摒弃通用性方案,采用肌少症合并气胸特异性干预策略:1)蛋白质靶向补充:每日1.2~1.6 g/kg优质蛋白,配合亮氨酸(每日30~50 mg/kg)强化肌肉合成,同时避免过量蛋白加重肺部代谢负担;2)呼吸肌专项康复:采用缩唇呼吸、腹式呼吸、吸气肌阻力训练,同步提升呼吸肌力量与胸腔力学稳定性,降低肺尖剪切力;3)结缔组织保护:补充维生素D、锌、硒,联合弹性蛋白前体营养,改善胸膜与肌肉筋膜结构韧性;4)炎症调控:控制体重、规律作息降低慢性低度炎症,减少肌肉分解与肺组织损伤。上述特异性干预可针对性改善肌肉质量、修复肺组织结构薄弱区,现有基础研究提示其能降低气胸复发风险、延缓肌少症进展,为两类疾病的长期预后提供一体化新路径。这一关联最终也将推动青少年健康管理从单一器官视角向关注全身性稳态与组织脆弱性的系统医学模式转变。

## 基金项目

潍坊市科技发展计划项目(2024YX077);潍坊市青年医学人才托举工程。

## 参考文献

- [1] Jung, H.N., Jung, C.H. and Hwang, Y. (2023) Sarcopenia in Youth. *Metabolism*, **144**, Article 155557.

- <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155557>
- [2] Sarac, F., Yazici, M. and Kuzdan, M.Ö. (2024) Approach to Primary Spontaneous Pneumothorax: Experiences of a New Pediatric Surgery Clinic. *Heliyon*, **10**, e36732. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e36732>
- [3] Yang, B., Tang, C., Shi, Z. and Gao, L. (2023) Association of Macronutrients Intake with Body Composition and Sarcopenic Obesity in Children and Adolescents: A Population-Based Analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2011-2018. *Nutrients*, **15**, Article 2307. <https://doi.org/10.3390/nu15102307>
- [4] Zhao, J., Zeng, L., Liang, G., Dou, Y., Zhou, G., Pan, J., *et al.* (2023) Higher Systemic Immune-Inflammation Index Is Associated with Sarcopenia in Individuals Aged 18-59 Years: A Population-Based Study. *Scientific Reports*, **13**, Article No. 22156. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-49658-1>
- [5] Nonomura, R., Sugawara, T., Yabe, R., Oshima, Y., Sasaki, T. and Ishibashi, N. (2024) Age-Specific Body Shape Characteristics in the Onset of Spontaneous Pneumothorax: A Comparison between Teens and 20s. *Cureus*, **16**, e71922. <https://doi.org/10.7759/cureus.71922>
- [6] Drapkina, O.M., Elkina, A.Y., Shepulina, A.F. and Kiselev, A.R. (2023) Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Bone Tissue Metabolism: Current Findings and Future Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 8445. <https://doi.org/10.3390/ijms24098445>
- [7] Li, R., Lin, S., Tu, J., Chen, Y., Cheng, B., Mo, X., *et al.* (2023) Establishment and Evaluation of a Novel Practical Tool for the Diagnosis of Pre-Sarcopenia in Young People with Diabetes Mellitus. *Journal of Translational Medicine*, **21**, Article No. 393. <https://doi.org/10.1186/s12967-023-04261-w>
- [8] Zembura, M. and Matusik, P. (2022) Sarcopenic Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Frontiers in Endocrinology*, **13**, Article 914740. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.914740>
- [9] Ghisalberti, M., Guerrero, F., De Vico, A., Bertolaccini, L., De Palma, A., Fiorelli, A., *et al.* (2020) Age and Clinical Presentation for Primary Spontaneous Pneumothorax. *Heart, Lung and Circulation*, **29**, 1648-1655. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.05.107>
- [10] Yoon, S.K., Kim, H.K., Lee, J., Kim, Y. and Cho, D.G. (2025) Risk Factors and Age-Specific Monthly Patterns of Primary Spontaneous Pneumothorax: A Multicenter Study. *Journal of Thoracic Disease*, **17**, 1131-1141. <https://doi.org/10.21037/jtd-2024-1957>
- [11] Mummadi, S.R., Stoller, J.K., Lopez, R., Kailasam, K., Gillespie, C.T. and Hahn, P.Y. (2021) Epidemiology of Adult Pleural Disease in the United States. *Chest*, **160**, 1534-1551. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.05.026>
- [12] Younossi, Z.M., Kalligeros, M. and Henry, L. (2025) Epidemiology of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease. *Clinical and Molecular Hepatology*, **31**, S32-S50. <https://doi.org/10.3350/cmh.2024.0431>
- [13] Alvarez Mejía, M., Marulanda Mejía, F., González Correa, C.H., Restrepo Valencia, C.A., Gómez Tobón, P. and Chacón, J.A. (2023) Relationship between Hypovitaminosis D and Sarcopenia in Patients with Stage 3 and 4 Chronic Kidney Disease in Colombian Patients. *Clinical Nutrition ESPEN*, **57**, 519-526. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2023.06.022>
- [14] Majeed, A.A., Shaikh, H., Rasheed, A., Khalid, R., Qazi Arisa, F.A. and Ghias, H. (2023) Prevalence and Risk Factors of Sarcopenia in Patients with Cirrhosis—An Observational Study. *Journal of the Pakistan Medical Association*, **73**, 2004-2008. <https://doi.org/10.47391/jpma.8461>
- [15] Feng, L., Gao, Q., Hu, K., Wu, M., Wang, Z., Chen, F., *et al.* (2021) Prevalence and Risk Factors of Sarcopenia in Patients with Diabetes: A Meta-Analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **107**, 1470-1483. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab884>
- [16] Liao, K.M., Chiu, C.C. and Lu, H.Y. (2024) *Respiratory Medicine*, **228**, Article 107672. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2024.107672>
- [17] Ferrão, B., Neves, P.M., Santos, T., Capelas, M.L., Mäkitie, A. and Ravasco, P. (2020) Body Composition Changes in Patients with Head and Neck Cancer under Active Treatment: A Scoping Review. *Supportive Care in Cancer*, **28**, 4613-4625. <https://doi.org/10.1007/s00520-020-05487-w>
- [18] Garber, A.K., Bennett, J.P., Wong, M.C., Tian, I.Y., Maskarinec, G., Kennedy, S.F., *et al.* (2023) Cross-Sectional Assessment of Body Composition and Detection of Malnutrition Risk in Participants with Low Body Mass Index and Eating Disorders Using 3D Optical Surface Scans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **118**, 812-821. <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2023.08.004>
- [19] Kittiskulnam, P., Chuengsaman, P., Kanjanabuch, T., Katesomboon, S., Tungsanga, S., Tiskajornsiri, K., *et al.* (2021) Protein-Energy Wasting and Mortality Risk Prediction among Peritoneal Dialysis Patients. *Journal of Renal Nutrition*, **31**, 679-686. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2020.11.007>
- [20] Thompson, J.J., McGovern, J., Roxburgh, C.S.D., Edwards, J., Dolan, R.D. and McMillan, D.C. (2024) The Relationship between LDH and GLIM Criteria for Cancer Cachexia: Systematic Review and Meta-Analysis. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, **199**, Article 104378. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2024.104378>

- 
- [21] Li, T. (2023) Diagnostic Significance and Considerations of Growth Hormone Stimulation Testing and Insulin-Like Growth Factor 1 in Growth Hormone Deficiency. *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*, **25**, 1193-1197.
- [22] Cannarella, R., Paganoni, A.J.J., Cicolari, S., *et al.* (2021) Anti-Müllerian Hormone, Growth Hormone, and Insulin-Like Growth Factor 1 Modulate the Migratory and Secretory Patterns of GnRH Neurons. *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article 2445. <https://doi.org/10.3390/ijms22052445>
- [23] Witkowska-Sędek, E. and Pyrżak, B. (2020) Chronic Inflammation and the Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor-1 Axis. *Central European Journal of Immunology*, **45**, 469-475. <https://doi.org/10.5114/ceji.2020.103422>
- [24] Li, J.L. (2025) Unraveling the Genetic Link between Endocrine Hormones and Psychiatric Disorders: An Atlas of Genetic Correlations. *Endocrines*, **6**, Article 32. <https://doi.org/10.3390/endocrines6030032>
- [25] Nahar, S., Andalib, A., Hasan, N., Monjur, S., Khair, F., Khanam, F., *et al.* (2026) The Role of Endocrine Dysfunction in Pregnancy Loss and the Modulating Influence of Genetic Factors: A Structured Narrative Review. *Disease-a-Month*, **72**, Article 102088. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2026.102088>
- [26] Cao, D., Grünig, E., Sirenko, Y., Radchenko, G., Gall, H., Ahmed, A., *et al.* (2025) SMAD5 as a Novel Gene for Familial Pulmonary Arterial Hypertension. *Clinical Science*, **139**, 15-27. <https://doi.org/10.1042/cs20241340>
- [27] Cai, W., Hu, J., Zhang, Y., Guo, Z., Zhou, Z. and Hou, S. (2024) Cis-eQTLs in Seven Duck Tissues Identify Novel Candidate Genes for Growth and Carcass Traits. *BMC Genomics*, **25**, Article No. 429. <https://doi.org/10.1186/s12864-024-10338-7>