

老年肌少症的临床特点与诊断

韩 笑¹, 何 菲^{2*}

¹重庆医科大学第五临床学院, 重庆

²重庆医科大学附属永川医院老年医学科, 重庆

收稿日期: 2026年7月6日; 录用日期: 2026年7月29日; 发布日期: 2026年8月12日

摘 要

肌少症是一种与年龄增长相关的进行性骨骼肌疾病, 以肌肉质量减少、肌力下降和躯体功能减退为主要特征, 在老年人群中患病率高、预后差, 尤其常与脑梗死等慢性共病共存, 进一步加剧功能障碍和不良健康结局。本文系统综述了肌少症的流行病学特征、病理生理机制、临床表现与分型、诊断标准与工具, 特别聚焦于老年脑梗死后肌少症的临床特点与发生机制。脑梗死后由于神经支配中断、活动受限、营养摄入不足及炎症反应等多因素交互作用, 肌少症的发生风险显著增高, 且与康复预后密切相关。文章还总结了当前诊断中存在的争议与新兴生物标志物研究进展, 并展望了未来在分子机制探索、便携式诊断技术及人工智能辅助评估等方面的发展方向, 以期为早期识别和综合干预提供理论依据与实践指导。

关键词

老年肌少症, 临床诊断, 流行病学特征, 共病管理

Clinical Characteristics and Diagnosis of Sarcopenia in the Elderly

Xiao Han¹, Fei He^{2*}

¹The Fifth Clinical College of Chongqing Medical University, Chongqing

²Geriatrics Department, The Affiliated Yongchuan Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: July 6, 2026; accepted: July 29, 2026; published: August 12, 2026

Abstract

Sarcopenia is an age-related progressive skeletal muscle disorder characterized by reduced muscle mass, decreased strength, and diminished physical function. It is highly prevalent among older

*通讯作者。

文章引用: 韩笑, 何菲. 老年肌少症的临床特点与诊断[J]. 临床医学进展, 2026, 16(8): 813-821.

DOI: 10.12677/acm.2026.1682854

adults and often coexists with chronic conditions such as cerebral infarction, leading to worsened functional decline and poor health outcomes. This review summarizes the epidemiological features, pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, and diagnostic criteria of sarcopenia, with a particular focus on its clinical characteristics and underlying mechanisms in older patients after cerebral infarction. Post-infarction sarcopenia is influenced by multiple interacting factors including denervation, immobilization, inadequate nutritional intake, and inflammatory responses, which significantly increase its risk and negatively affect rehabilitation prognosis. The article also addresses current diagnostic controversies and recent advances in biomarker research, and suggests future directions for elucidating molecular mechanisms, developing portable diagnostic tools, and incorporating artificial intelligence-assisted evaluation to improve early identification and holistic management of the condition.

Keywords

Senile Sarcopenia, Clinical Diagnosis, Epidemiological Features, Comorbidity Management

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

肌少症(Sarcopenia)是一种与年龄增长相关的进行性骨骼肌疾病,以肌肉质量减少、肌肉力量下降及躯体功能减退为主要特征。该病在老年人群中高发,可导致不良事件发生,例如跌倒风险增加、活动能力受限、生活自理能力下降及死亡风险上升。其诊断需结合肌肉量、肌力及功能综合评估,并排除其他疾病影响[1]。肌少症可分为原发性和继发性两种类型。原发性肌少症主要由年龄增长引起,表现为随年龄增长出现的器官功能自然衰退、激素水平变化,进而导致运动能力下降以及肌肉质量与力量的生理性减少。继发性肌少症则主要由外部因素导致,包括运动不足、营养不良、多种疾病状态,以及某些特定药物影响和不良生活方式引起[2],本文主要探讨原发性肌少症的临床特点与诊断。随着老龄化加剧成为全球重大公共卫生问题,早期识别与干预对延缓疾病进展、改善老年人生活质量至关重要。

2. 肌少症流行病学与疾病负担

2.1. 流行病学特征

肌少症在老年人群中呈现出显著的“三高一差”流行病学特征,即高患病率、高地域差异、高风险聚集以及较差的健康预后。在我国,60岁及以上老年人的患病率介于5.7%至23.9%之间,平均约为14.7%,且患病率随年龄增长显著上升:70岁以上人群约为20%,而80岁以上高龄群体中甚至可高达50%~67.1%。同时,肌少症的分布存在明显的地域差异,表现为东部地区显著高于西部,农村地区显著高于城镇,住院及养老机构中的老年人患病率普遍高于社区居住人群,这种差异可能与经济水平、生活方式、营养摄入和医疗资源可及性等多种因素有关。此外,高龄、伴有慢性疾病、营养不良和久坐不动的人群的患病风险显著升高,并伴随跌倒风险增加、骨折后死亡率上升、全因死亡风险提高等一系列严重的不良健康结局,导致共病叠加下的医疗负担呈指数级增长[3] [2]。

除上述总体特征外,肌少症在不同人群中的流行病学差异尤为显著。普通人群患病率约10%。慢性病患者风险显著增高:慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)患者达27.5%,重

度者 37.6%；肝硬化患者 48.1%；糖尿病患者风险增加 55% [4]。然而，现有流行病学研究多为横断面设计，难以确定因果关系，且不同研究采用的诊断切点不一致，导致患病率数据可比性较差；此外，针对中国农村及西部地区的纵向追踪数据仍然匮乏，这限制了我们对肌少症自然史及其地域差异驱动因素的深入理解。

2.2. 疾病负担

肌肉减少症显著增加多种不良健康结局风险，尤其在癌症患者和老年人群中，影响范围包括肿瘤预后、术后并发症、跌倒风险及代谢疾病等[5]。例如在代谢方面，肌肉流失会降低基础代谢率，增加肥胖、糖尿病和心脏病风险，并削弱免疫力，使肺炎等感染风险升高。同时，肌少症患者的日常生活能力显著下降，对长期照护的需求激增，增加了患者的住院费用、医疗开支以及社会护理成本，这带来了沉重的社会经济负担[6]。

肌肉减少症作为老龄化社会的重要健康挑战，早期识别老年慢性病患者并发的肌少症，并进行及时规范的管理和干预，对提升患者的生活质量以及减轻家庭与社会负担有重要的意义。

3. 病理生理机制

肌少症是一种与增龄相关的骨骼肌质量、力量及功能进行性减退的综合征，其发病机制复杂，涉及多种年龄相关因素和分子机制的相互作用。随着年龄增长，神经肌肉系统逐渐退化，包括运动神经元丢失、神经肌肉接头结构功能异常及信号传导效率下降，这导致肌肉失神经支配和收缩控制能力减弱，成为肌少症的核心环节之一[7] [8]。同时，多种激素的年龄相关性变化也参与其中，如随年龄增长，睾酮、生长激素等多种激素水平的下降削弱了其对肌肉蛋白质合成的刺激作用[9]。并且衰老还常伴随一种慢性低度炎症状态，炎症因子如白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)水平升高，这些因子可激活蛋白降解通路，抑制合成代谢，并诱导氧化应激，共同加速肌肉质量和功能的下降[10]。

在分子和细胞层面，肌少症表现为多种代谢和调控通路的深度紊乱。蛋白质合成与降解的平衡被打破，导致肌纤维蛋白净分解增加[11]。线粒体功能障碍尤为突出，表现为三磷酸腺苷(ATP)生成减少、活性氧过量产生及线粒体 DNA 损伤，这不仅造成细胞能量危机和氧化应激，还直接损害肌肉的收缩功能和耐力，并与神经肌肉接头的退化密切相关[12] [13]。此外，负责肌肉修复与再生的卫星细胞随衰老而发生数量减少和功能衰竭，其自我更新和分化能力下降，使得肌肉在受损后难以有效再生，进一步加剧了肌肉萎缩和功能丧失[14]。尽管上述通路在动物模型中已被广泛验证，但将这些机制转化为人类特异性干预靶点仍面临巨大挑战。大多数研究集中于单一通路，而衰老过程中多条通路，如 Myostatin、AMPK、胰岛素/IGF-1 等通路间的交叉调控及代偿效应尚不清楚；此外，目前缺乏能够动态监测这些分子标志物在肌少症不同阶段变化的人体纵向研究，限制了机制研究的临床转化价值。

未来的研究重点在于深入阐明这些复杂网络相互作用的具体细节，并据此开发针对性的多维度干预策略，以期有效延缓肌少症的发生发展，改善老年人的生活质量。

4. 肌少症的临床特征与分型

4.1. 临床特征

肌少症的临床表现可分为两大类：患者自我报告的症状、体征和通过客观测量发现的异常[15]。肌少症患者常自我报告一系列提示性的症状与体征，这些是启动临床筛查的重要线索。患者可能主诉其跌倒频率增加或因此担心跌倒，自觉全身或四肢虚弱无力。在日常活动方面，他们会感到行走速度明显变慢，或曾被他人告知步速迟缓；从椅子或床上起身时，需要借助手臂支撑或经过多次尝试才能站

起;爬楼梯也变得异常费力,往往需要中途休息或依赖扶手。此外,体重下降以及肉眼可见的四肢变细、肌肉干瘪也是其常见的主诉内容。客观测量的异常是肌少症临床表现的核心三联征,即肌肉质量减少、肌肉力量下降和躯体功能减退。欧洲肌肉减少症工作组最开始将其临床表现总结为:进行性骨骼肌质量减少、肌力减弱和身体功能下降[16]。随着人们对肌少症认识的增加,其定义已从“肌肉质量流失”演进为“肌肉功能丧失”,更强调进行性的肌肉功能衰退[17]。客观测量的异常主要通过握力、双能 X 射线吸收法(dual-energy X-ray absorptiometry, DXA)、生物电阻抗分析(bioelectrical impedance analysis, BIA)等指标体现。

4.2. 肌少症的分期

肌少症可根据其严重程度进行临床分期,各阶段具有不同的特征与预后。肌少症前期是疾病的初始阶段,其核心特征为仅出现肌肉质量的减少,而肌力和躯体功能尚未出现明显下降;当病情进展至肌少症阶段,则表现为肌肉质量减少与肌力下降或躯体功能减退同时存在[18]。最严重的阶段被定义为严重肌少症,此时患者肌肉质量、肌力及躯体功能三者均显著下降。研究数据显示,该阶段的患病率虽低于前两阶段,但其伴随的残疾和死亡风险显著增高,凸显其严重的临床危害[19][20]。这一分期框架为早期识别高风险人群和进行针对性干预提供了重要的理论依据。

4.3. 特殊临床表现

肌少症作为一种进行性、广泛性的骨骼肌疾病,其影响远不止于四肢,会显著导致多种严重并发症,其中以吞咽障碍和代谢综合征最为典型。在吞咽功能方面,全身性肌肉质量与力量的流失会特异性累及吞咽相关肌群,导致肌少性吞咽障碍,其核心表现为吞咽困难、频繁呛咳,并极大地增加了吸入性肺炎的风险,这在重症患者中尤为常见[18][21]。在代谢方面,肌少症与代谢综合征存在密切的双向关联。骨骼肌是体内最大的代谢器官,其质量显著下降会导致整体代谢功能紊乱,主要表现为胰岛素抵抗加剧和2型糖尿病发病风险升高[22][23]。这种关联甚至在调整体重因素后依然存在,表明肌少症本身是独立的代谢风险因素[24]。

肌少症还呈现一些非典型表现,如消瘦、疲劳和活动耐力下降,这些症状由于其非特异性,在临床实践中易被忽视或误诊[22]。需要强调的是,肌少症与单纯性肌力下降有所区别,前者同时包含肌肉质量和功能的损失,而后者可能仅表现为肌力下降但肌肉质量得以保留[23]。

5. 肌少症的诊断标准与工具

5.1. 肌少症诊断及工具

肌少症的诊断标准核心在于对肌肉质量、肌肉力量和躯体功能三个维度的综合评估。

肌肉质量是构成肌肉力量和功能的基础,故其诊断主要依据肌肉量减少,通过四肢骨骼肌质量(appendicular skeletal muscle mass, ASM)来评估,即四肢双臂和双腿的骨骼肌质量之和,这是衡量身体功能肌肉储备的核心指标,排除了躯干肌肉和内脏的影响,并使用身高的平方(m^2)进行标准化[25]。其检测常用方法包括计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)、BIA、DXA等[26][27]。当前,BIA和DXA的临床应用广泛,尤其是BIA,相较于其他测量方法,BIA具有成本低、便携、无辐射、操作快速简便等优点,非常适合大规模筛查和常规评估。

与此同时,肌力下降是另一个关键诊断指标,常通过测量握力或膝关节屈伸力量等来客观反映,这种力量的衰退与跌倒风险增加直接相关。此外,躯体功能减退也是重要的临床表现,具体可体现为步速减慢、起身行走测试(timed up and go test, TUG)时间延长以及平衡能力下降等[28][29]。

5.2. 肌少症综合诊断流程

肌少症的诊断需基于对肌肉健康多个组成部分,即低肌肉量、低肌肉力量、低躯体功能的综合考量,其完整诊断框架源于多个研究证据的综合。根据欧洲肌少症工作组发布的诊断框架[15],肌少症的确诊遵循阶梯式的路径,即 F-A-C-S 路径,筛查(Find)、评估(Assess)、确诊(Confirm)、分级(Severity)。筛查阶段优先采用 SARC-F 问卷,≥4 分提示高风险,或基于临床线索:反复跌倒、不明虚弱、非意愿体重减轻 > 5%时启动评估;评估环节以肌力下降为核心初筛指标,握力测试为首选,受限人群改用 5 次起坐测试;确诊需验证肌肉量减少,金标准为 DXA 测量四肢骨骼肌量,但因辐射暴露、费用高而限制使用,目前多用生物电阻抗分析法(BIA)或测量小腿围来替代[17]。

5.3. 诊断标准的国际差异与争议

Table 1. Comparison of main diagnostic criteria for sarcopenia
表 1. 主要肌少症诊断指南对比

指南(发布年份)	低肌力切点(握力)	低肌肉量切点(ASM/身高 ²)	低体能切点	诊断流程与分级
EWGSOP2 (2019)	男 < 27 kg, 女 < 16 kg	男<7.0 kg/m ² , 女 < 5.5 kg/m ² (DXA)	步速 ≤ 0.8 m/s 或 SPPB ≤ 8 或 TUG ≥ 20 s	F-A-C-S 路径: 筛查→评估→确诊→分级; 将“可能肌少症”定义为仅肌力下降。
AWGS (2019)	男 < 28 kg, 女 < 18 kg	男< 7.0 kg/m ² , 女 < 5.4 kg/m ² (DXA); BIA 相应切点略低	步速 < 1.0 m/s 或 SPPB ≤ 9	社区与医院不同路径; 强调“社区筛查 - 医院确诊”双重模式。
IWGS (2011, 更新中)	男 < 26 kg, 女 < 16 kg (建议)	男 < 7.23 kg/m ² , 女 < 5.67 kg/m ² (DXA)	步速 < 0.8 m/s	最早提出“肌肉量 + 肌力或体能”二选一; 未严格区分可疑和确诊。

注: EWGSOP2 = 欧洲老年肌少症工作组修订版; AWGS = 亚洲肌少症工作组; IWGS = 国际肌少症工作组; ASM = 四肢骨骼肌质量; DXA = 双能 X 射线吸收法; BIA = 生物电阻抗分析; SPPB = 简易体能状况量表; TUG = 起身行走测试。

上述差异如表 1 所示,带来的临床困惑主要体现在多个方面,例如,亚洲人群的握力切点普遍高于欧美:男性 28 kg 对比 27 kg,这可能使部分亚洲老年人被漏诊,但目前尚缺乏直接比较不同切点预后效度的前瞻性研究;同时,不同仪器之间,如 DXA 与 BIA,测得的肌肉量无法直接互换,且 BIA 本身易受水合状态影响,重复性较差,给临床判读增加了不确定性;此外,各指南对“功能减退”的评估工具如步速、SPPB、TUG 的优先级设置不一,却鲜有头对头研究比较哪种工具对不良结局的预测能力最佳。另外,当前所有指南均未纳入肌肉量年下降率等动态变化指标,这可能会遗漏那些进展迅速的肌少症患者。这些争议提示,未来诊断标准亟需向“预后导向”和“个体化切点”的方向演进。

6. 老年慢性共病与肌少症

肌少症常与多种老年共病密切相关。研究表明,糖尿病、心力衰竭、慢性肾病和痴呆等疾病都与肌少症和虚弱密切相关[30]。肌少症不仅是这些疾病的常见共病,还会加剧其严重程度[31]。

脑梗死作为老年人群的肢体功能减退的常见慢性疾病,可能具有一定的相关性,目前仍鲜有研究证明二者明确相关性。有研究显示,老年缺血型脑卒中患者因伴有不同程度的神经功能缺损,合并肌少症的患病率明显高于普通人群。一项实验研究表明,脑梗死最早 4~30 小时内即可出现脑梗死后运动单位数量(MUNE)下降[32]。急性期肌肉流失可能与制动、脊髓 α 运动神经元兴奋性降低引起的神经抑制以及炎

症反应相关,慢性期持续肌肉减少可能因活动受限、营养不良及共病叠加有关[33]。脑梗死后的神经病变、炎症反应、能量摄入不足等作用机制导致肌力、肌量的下降,肌力和肌量下降进一步影响脑梗死的康复和预后[34]。脑梗死后的神经功能缺损以及肢体麻木无力、瘫痪,也可能会加重患者骨骼肌肉系统的衰退,从而导致肌少症的发生。

相关研究表明,脑梗死后肌少症的发生可能与以下机制相关,如图 1 所示:脑梗死后,脑梗导致运动中枢受损,引发 α 运动神经元丢失和神经信号传导障碍,使肌肉失去有效神经支配,触发神经源性肌萎缩;同时,肢体活动受限,如长期卧床,使肌肉缺乏收缩刺激,蛋白质合成减少,导致废用性萎缩,致每日肌量流失达 1.0%~1.5%;营养摄入不足、吞咽困难致蛋白质和能量缺乏,以及炎症反应等进一步加速肌肉分解;此外,并发症如深静脉血栓及药物副作用加重活动限制,形成“制动-炎症-肌流失”恶性循环。神经支配中断、废用性萎缩及代谢炎症紊乱的综合作用可能与脑梗死后肌少症的发生密切相关[35]。

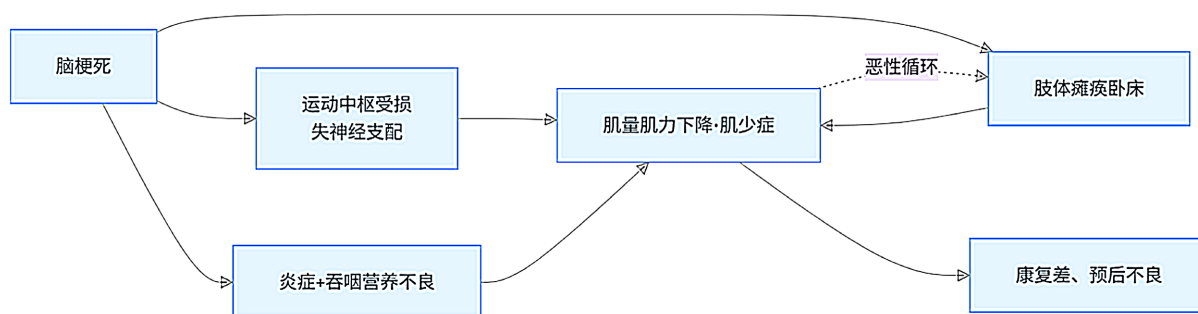


Figure 1. Mechanisms of post-stroke sarcopenia

图 1. 脑梗死后肌少症发生机制

7. 研究进展与争议

肌少症新兴生物标志物研究是近年来的研究热点。在血清生物标志物方面,生长分化因子 15 (GDF-15)作为一种与炎症和代谢紊乱相关的因子,其在肌少症患者中的表达水平显著升高,可能与肌肉质量和功能的下降机制相关[36][37]。同时,肌抑素作为负向调控肌肉生长的关键因子,其水平升高会抑制肌肉生成和再生,研究发现其在肌少症患者中显著增加,与肌肉质量减少和功能下降密切相关[38][39]。此外,胰岛素受体底物 1 (IRS-1)作为胰岛素信号通路的关键分子,其功能障碍可能导致胰岛素抵抗和肌肉代谢异常,其异常表达与肌少症的发生发展密切相关[40][41]。此外,开发低成本、易于操作的筛查指标,如白细胞炎症指数等成为当前研究的重点[42][43]。

在诊断方面,肌少症领域存在几个重要争议点。首先,诊断标准值存在显著的种族差异,亚洲人群和欧美人群在肌肉质量和功能的标准值上存在明显不同,这可能导致诊断偏差和误判[44][45]。其次,关于肌肉质量与功能在诊断中的权重存在争议,目前诊断更强调进行性的肌肉功能衰退[17]。最后,生物标志物的临床应用仍面临重大挑战,多数候选标志物如 GDF-15、肌抑素缺乏疾病特异性,在心力衰竭、肿瘤等共病中也显著升高,难以独立用于肌少症的鉴别诊断;且这些标志物的检测尚未标准化,不同实验室间的结果无法横向比较。

8. 结论与展望

肌少症作为一种与年龄相关的骨骼肌质量、力量和功能进行性下降的综合征,已成为老年医学领域的重要健康问题。目前临床诊断主要依赖多维评估方法,包括肌肉质量、肌肉力量及身体功能的综合测

量,然而,不同指南的诊断标准存在异质性,导致临床实践中的不一致性[46]-[48]。早期筛查和诊断对预防功能衰退、改善生活质量至关重要,但现有方法在便携性和普及性上存在局限,亟需更简便、客观的评估工具。

基于上述研究现状与不足,未来研究应着重于深度解析分子机制、开发便携诊断装置、结合创新技术评估三个方面。

未来需深入解析肌少症的分子机制,现有研究提示多条关键信号通路,如 Myostatin、AMPK、胰岛素/IGF-1 等通路的失调可能参与肌肉萎缩[47] [49];例如可以构建以 GDF-15 和肌抑素(Myostatin)为核心组合的纵向生物标志物的预测模型,利用联合模型(joint model)分析基线标志物水平及动态变化趋势对肌少症发生和进展的预测价值,并深度探索与炎症、代谢通路的交互作用。

开发便携式诊断设备也同样重要,依赖大型设备 MRI 或 DXA 的方法限制了基层应用,应发展便携式、低成本技术以实现社区和家庭快速筛查[50] [51];可以整合人工智能辅助评估共同开发可穿戴传感器的家庭用肌少症早期筛查系统便携式诊断设备,通过分析临床数据,如步态、影像学或生物标志物等提升诊断效率,例如利用智能手环、鞋垫中的加速度计和陀螺仪,连续采集日常活动中的步态参数,如步速、步长变异、坐-站转换时间等,结合简易握力计和 BIA 数据,利用 AI 模型整合多参数预测风险[52] [53],用于在社区和家庭环境中实现肌少症,尤其肌少症前期的自动识别。

综上,未来需在统一诊断标准基础上,结合机制探索、技术创新和多学科协作,推动肌少症的早期识别和精准管理,最终改善老年人群健康结局。

参考文献

- [1] Cruz-Jentoft, A.J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., *et al.* (2018) Sarcopenia: Revised European Consensus on Definition and Diagnosis. *Age and Ageing*, **48**, 16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
- [2] Bauer, J., Morley, J.E., Schols, A.M.W.J., Ferrucci, L., Cruz-Jentoft, A.J., Dent, E., *et al.* (2019) Sarcopenia: A Time for Action. an SCWD Position Paper. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **10**, 956-961. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12483>
- [3] 宓雅琪, 张英砾, 罗良涛. 肌少症的研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2025, 40(2): 807-810.
- [4] 吕芳, 魏雅楠, 林矗, 等. 肌少症荟萃分析概览[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2022, 14(4): 18-20.
- [5] Xia, L., Zhao, R., Wan, Q., Wu, Y., Zhou, Y., Wang, Y., *et al.* (2020) Sarcopenia and Adverse Health-Related Outcomes: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Observational Studies. *Cancer Medicine*, **9**, 7964-7978. <https://doi.org/10.1002/cam4.3428>
- [6] Cruz-Jentoft, A.J. and Sayer, A.A. (2019) Sarcopenia. *The Lancet*, **393**, 2636-2646. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)31138-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)31138-9)
- [7] Deschenes, M.R., Flannery, R., Hawbaker, A., Patek, L. and Mifsud, M. (2022) Adaptive Remodeling of the Neuromuscular Junction with Aging. *Cells*, **11**, Article 1150. <https://doi.org/10.3390/cells11071150>
- [8] Moreira-Pais, A., Ferreira, R., Oliveira, P.A. and Duarte, J.A. (2022) A Neuromuscular Perspective of Sarcopenia Pathogenesis: Deciphering the Signaling Pathways Involved. *GeroScience*, **44**, 1199-1213. <https://doi.org/10.1007/s11357-021-00510-2>
- [9] Damanti, S., Senini, E., De Lorenzo, R., Merolla, A., Santoro, S., Festorazzi, C., *et al.* (2025) Molecular Constraints of Sarcopenia in the Ageing Muscle. *Frontiers in Aging*, **6**, Article 1588014. <https://doi.org/10.3389/fragi.2025.1588014>
- [10] Lauretani, F., Maggio, M., Pilotto, A.M., Ansaldo, M., Brusco, C.M., Carbonaro, M., *et al.* (2025) The Trajectories of Neuromuscular Aging (Trajector-Age Clinical Trial): Study Rationale and Methodological Protocol. *Journal of the American Geriatrics Society*, **73**, 2819-2827. <https://doi.org/10.1111/jgs.70005>
- [11] Wu, J., Wang, L., Ervin, J.F., Wang, S.J., Soderblom, E., Ko, D., *et al.* (2022) GABA Signaling Triggered by TMC-1/Tmc Delays Neuronal Aging by Inhibiting the PKC Pathway in *C. Elegans*. *Science Advances*, **8**, eadc9236. <https://doi.org/10.1126/sciadv.adc9236>
- [12] Sztretye, M., Singlár, Z., Balogh, N., Kis, G., Szentesi, P., Angyal, Á., *et al.* (2020) The Role of Orai1 in Regulating Sarcoplasmic Calcium Release, Mitochondrial Morphology and Function in Myostatin Deficient Skeletal Muscle. *Frontiers in Physiology*, **11**, Article 601090. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.601090>

- [13] Chai, S., Zhang, N., Cui, C., Bao, Z., Wang, Q., Lin, W., *et al.* (2025) Systematic Review of Mitochondrial Dysfunction and Oxidative Stress in Aging: A Focus on Neuromuscular Junctions. *Neural Regeneration Research*, **21**, 1947-1960. <https://doi.org/10.4103/nrr.nrr-d-24-01338>
- [14] Liu, W., Klose, A., Forman, S., Paris, N.D., Wei-LaPierre, L., Cortés-López, M., *et al.* (2017) Loss of Adult Skeletal Muscle Stem Cells Drives Age-Related Neuromuscular Junction Degeneration. *eLife*, **6**, e26464. <https://doi.org/10.7554/elife.26464>
- [15] 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**, 601. <https://doi.org/10.1093/ageing/afz046>
- [16] Cruz-Jentoft, A.J., Baeyens, J.P., Bauer, J.M., Boirie, Y., Cederholm, T., Landi, F., *et al.* (2010) Sarcopenia: European Consensus on Definition and Diagnosis. *Age and Ageing*, **39**, 412-423. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034>
- [17] Sayer, A.A. and Cruz-Jentoft, A. (2022) Sarcopenia Definition, Diagnosis and Treatment: Consensus Is Growing. *Age and Ageing*, **51**, afac220. <https://doi.org/10.1093/ageing/afac220>
- [18] Fujishima, I., Fujiu-Kurachi, M., Arai, H., Hyodo, M., Kagaya, H., Maeda, K., *et al.* (2019) Sarcopenia and Dysphagia: Position Paper by Four Professional Organizations. *Geriatrics & Gerontology International*, **19**, 91-97. <https://doi.org/10.1111/ggi.13591>
- [19] Nunes, G.D., Cardenas, L.Z., Miola, T.M., Souza, J.D.O., Carniatto, L.N. and Bitencourt, A.G.V. (2023) Preoperative Evaluation of Sarcopenia in Patients with Colorectal Cancer: A Prospective Study. *Revista da Associação Médica Brasileira*, **69**, 222-227. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20220339>
- [20] de Sousa, C.R., Victor Coutinho, J.F., Marques, M.B., *et al.* (2023) Prevalence of Characteristics Associated with Sarcopenia in Elders: A Cross-Sectional Study. *Revista Brasileira de Enfermagem*, **76**, e20220209.
- [21] Durlach, O., Tripoz-dit-Masson, S., Massé-Deragon, N., Subtil, F., Niasse-Sy, Z., Herledan, C., *et al.* (2024) Feasibility of a Screening and Prevention Procedure for Risks Associated with Dysphagia in Older Patients in Geriatric Units: The DYSPHAGING Pilot Study Protocol. *BMJ Open*, **14**, e081333. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-081333>
- [22] Kim, Y.M., Kim, J.H., Baik, S.J., *et al.* (2011) Association between Skeletal Muscle Attenuation and Gastroesophageal Reflux Disease: A Health Check-Up Cohort Study. *Scientific Reports*, **9**, Article No. 20102.
- [23] Lee, D. and Shin, S. (2022) Sarcopenia Is Associated with Metabolic Syndrome in Korean Adults Aged over 50 Years: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **19**, Article 1330. <https://doi.org/10.3390/ijerph19031330>
- [24] Chung, S.M., Hyun, M.H., Lee, E. and Seo, H.S. (2016) Novel Effects of Sarcopenic Osteoarthritis on Metabolic Syndrome, Insulin Resistance, Osteoporosis, and Bone Fracture: The National Survey. *Osteoporosis International*, **27**, 2447-2457. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3548-0>
- [25] Chen, L., Liu, L., Woo, J., Assantachai, P., Auyeung, T., Bahyah, K.S., *et al.* (2014) Sarcopenia in Asia: Consensus Report of the Asian Working Group for Sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*, **15**, 95-101. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.11.025>
- [26] Chung, J.Y., Kim, S., Kim, S.H. and Park, C.H. (2025) Sarcopenia: How to Determine and Manage. *Knee Surgery & Related Research*, **37**, Article No. 12. <https://doi.org/10.1186/s43019-025-00265-6>
- [27] Gupta, P., Vu, T., Man, R.E.K., Fenwick, E.K., Tay, L., Yee Sien, N., *et al.* (2024) The Prevalence Patterns and Risk Factor Profiles of Poor Muscle Health and Its Associated Components in Multiethnic Older Asians: The PIONEER Study. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **15**, 1376-1387. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13483>
- [28] Katsurasako, T., Murata, S., Goda, A., Nakano, H., Shiraiwa, K., Horie, J., *et al.* (2022) Comparison of Physical Function among Elderly Japanese Women with and without Low Bone Mass and Low Muscle Mass: A Cross-Sectional Study of Older Women Who Engage in Regular Physical Activity. *Geriatrics*, **7**, Article 98. <https://doi.org/10.3390/geriatrics7050098>
- [29] Kato, T., Ikezoe, T., Tabara, Y., Matsuda, F., Tsuboyama, T. and Ichihashi, N. (2021) Differences in Lower Limb Muscle Strength and Balance Ability between Sarcopenia Stages Depend on Sex in Community-Dwelling Older Adults. *Aging Clinical and Experimental Research*, **34**, 527-534. <https://doi.org/10.1007/s40520-021-01952-6>
- [30] Yoshida, S., Shiraishi, R., Nakayama, Y. and Taira, Y. (2023) Can Nutrition Contribute to a Reduction in Sarcopenia, Frailty, and Comorbidities in a Super-Aged Society? *Nutrients*, **15**, Article 2991. <https://doi.org/10.3390/nu15132991>
- [31] Shefflette, A., Patel, N. and Caruso, J. (2023) Mitigating Sarcopenia with Diet and Exercise. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **20**, Article 6652. <https://doi.org/10.3390/ijerph20176652>
- [32] Arasaki, K., Igarashi, O., Ichikawa, Y., *et al.* (2006) Reduction in the Motor Unit Number Estimate (MUNE) after Cerebral Infarction. *Journal of the Neurological Sciences*, **250**, 27-32.
- [33] Su, Y., Yuki, M. and Otsuki, M. (2020) Prevalence of Stroke-Related Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, **29**, Article ID: 105092. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105092>

- [34] Park, J.G., Lee, K.W., Kim, S.B., Lee, J.H. and Kim, Y.H. (2019) Effect of Decreased Skeletal Muscle Index and Hand Grip Strength on Functional Recovery in Subacute Ambulatory Stroke Patients. *Annals of Rehabilitation Medicine*, **43**, 535-543. <https://doi.org/10.5535/arm.2019.43.5.535>
- [35] 骆晓靖, 胡填, 古剑雄. 脑卒中相关性肌少症的研究进展[J]. 实用心脑血管病杂志, 2025, 33(3): 136-140.
- [36] 王湾湾, 马清. 肌少症生物标志物的研究进展[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2019, 18(11): 877-880.
- [37] 杜红珍, 孙克娟, 李增宁. 肌肉减少症生物标志物研究新进展[J]. 肿瘤代谢与营养电子杂志, 2022, 9(2): 134-140.
- [38] 施宏莹, 谢嘉仪, 陈小青, 等. 类风湿关节炎并发肌少症的危险因素分析[J]. 福建医药杂志, 2023, 45(2): 1-4.
- [39] 王英慧, 田明, 王越晖. 鸢尾素与骨骼肌线粒体功能及肌少症的关系[J]. 中华老年医学杂志, 2023, 42(7): 872-876.
- [40] 景海蓉, 陈雅雯, 付泓博, 等. 肌少症的血清生物标志物[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2022, 21(8): 616-620.
- [41] 王师佳, 张玉, 郭嘉羽, 等. 基于生物信息学和机器学习筛选肌少症的生物标志物[J]. 中华临床营养杂志, 2023, 31(6): 321-329.
- [42] 赵黄侃, 魏雅楠, 王晶桐. 血细胞炎性指数与肌少症严重程度之间的相关性研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2023, 29(12): 1763-1767+1779.
- [43] 杨怡, 董彦杰, 李茜. 围术期诊断肌肉减少症的研究进展[J]. 实用医院临床杂志, 2023, 20(3): 192-196.
- [44] 李彩绒, 杨青岩. 肌少症诊断方式的研究进展[J]. 西藏医药, 2022, 43(6): 153-154.
- [45] 龚娟芬, 陈昭, 何迎春, 等. 绝经后女性肌肉减少症与代谢危险因子关系研究进展[J]. 浙江中西医结合杂志, 2019, 29(7): 602-605.
- [46] Sumukadas, D. (2010) Optimal Management of Sarcopenia. *Clinical Interventions in Aging*, **5**, 217-228. <https://doi.org/10.2147/cia.s11473>
- [47] Liu, D., Wang, S., Liu, S., Wang, Q., Che, X. and Wu, G. (2024) Frontiers in Sarcopenia: Advancements in Diagnostics, Molecular Mechanisms, and Therapeutic Strategies. *Molecular Aspects of Medicine*, **97**, Article ID: 101270. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2024.101270>
- [48] Han, A., Bokshan, S., Marcaccio, S., DePasse, J. and Daniels, A. (2018) Diagnostic Criteria and Clinical Outcomes in Sarcopenia Research: A Literature Review. *Journal of Clinical Medicine*, **7**, Article 70. <https://doi.org/10.3390/jcm7040070>
- [49] Huang, L. and Wang, J. (2021) The Therapeutic Intervention of Sex Steroid Hormones for Sarcopenia. *Frontiers in Medicine*, **8**, Article 739251. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.739251>
- [50] Teixeira, E., Bohn, L., Guimarães, J.P. and Marques-Aleixo, I. (2022) Portable Digital Monitoring System for Sarcopenia Screening and Diagnosis. *Geriatrics*, **7**, Article 121. <https://doi.org/10.3390/geriatrics7060121>
- [51] Giraudo, C., Cavaliere, A., Lupi, A., Guglielmi, G. and Quaia, E. (2020) Established Paths and New Avenues: A Review of the Main Radiological Techniques for Investigating Sarcopenia. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, **10**, 1602-1613. <https://doi.org/10.21037/qims.2019.12.15>
- [52] Veronesi, F., Salamanna, F., Borsari, V., Ruffilli, A., Faldini, C. and Giavaresi, G. (2024) Unlocking Diagnosis of Sarcopenia: The Role of Circulating Biomarkers—A Clinical Systematic Review. *Mechanisms of Ageing and Development*, **222**, Article ID: 112005. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2024.112005>
- [53] Schütze, K., Schopp, M., Fairchild, T.J. and Needham, M. (2023) Old Muscle, New Tricks: A Clinician Perspective on Sarcopenia and Where to Next. *Current Opinion in Neurology*, **36**, 441-449. <https://doi.org/10.1097/wco.0000000000001185>