·综述·

呼吸性肌少症评估及干预策略的研究现状

尚园园,孙颖*
(首都医科大学附属北京友谊医院老年医学科,北京 100050)

【摘 要】 呼吸性肌少症是一种以呼吸肌质量减少和功能减退为特征的综合征,该病症不仅会导致肺功能障碍,还可能进一步引发运动耐量下降、日常活动受限等一系列不良后果,严重影响患者的生活质量。呼吸性肌少症是由多种因素引起的,如衰老、活动减少、营养不良、疾病和恶病质。值得注意的是,尽管肌少症研究已取得显著进展,但现有研究多聚焦在四肢骨骼肌系统,呼吸肌因其解剖生理特性及评估方法的特殊性,在临床实践工作中往往被忽视。近年来,随着对肌少症研究的深入,呼吸肌在临床工作中日益受到重视。本文基于国内外最新研究进展,系统阐述呼吸性肌少症的定义、概念演变、评估方法、病因机制及干预策略,并探讨当前研究的争议与未来方向,旨在为该病的临床诊疗和科学研究提供理论依据和实践指导。
【关键词】 呼吸性肌少症;呼吸肌力;呼吸肌质量;运动干预;营养治疗
【中图分类号】 R592 【文献标志码】 A 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2026.09.141

Respiratory sarcopenia: current status of assessment and intervention strategies

Shang Yuanyuan, Sun Ying*
(Department of Geriatrics, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China)

【Abstract】 Respiratory sarcopenia is a syndrome characterized by decreased mass and impaired function in respiratory muscles. This condition not only contributes to pulmonary dysfunction but may also lead to a series of adverse consequences, such as reduced exercise tolerance and limitations in daily activities, severely affecting patients' quality of life. Respiratory sarcopenia arises from multiple factors, including aging, physical inactivity, malnutrition, underlying diseases, and cachexia. Notably, although significant progress has been made in sarcopenia research, most existing studies have predominantly focused on the limb skeletal muscle system. Respiratory muscles are often overlooked in clinical practice owing to their unique anatomical and physiological characteristics and the particularity of assessment methods. In recent years, with the advancement of sarcopenia research, the role of respiratory muscles has gained increasing attention in the clinical and scientific communities. Based on the latest research developments at home and abroad, we systematically review the definition, conceptual evolution, assessment methods, pathogenesis, and intervention strategies for respiratory sarcopenia, and also discuss current research controversies and future directions, aiming to provide theoretical basis and practical guidance for clinical diagnosis, treatment, and scientific research of this disease.
【Key words】 respiratory sarcopenia; respiratory muscle strength; respiratory muscle mass; exercise intervention; nutritional therapy
This work was supported by the National Key Research and Development Program of China (2023YFC3041500), *the Open Projects of Training Fund for Clinical Institutes and Faculties of Capital Medical University* (CCMU2024ZKYXY011) *and the Fund for Neurological Diseases and Nutritional Health* (W2024SNKT47).
Corresponding author: *Sun Ying*, *E-mail*: *ysun15@163.com*

随着机体衰老进程推进,多系统功能呈渐进性减退,其中呼吸系统退行性改变尤为显著[1]。呼吸肌作为维持生命活动的重要肌群,其结构与功能完整性对维持正常通气至关重要。呼吸肌与四肢骨骼肌类似,均随增龄出现肌力和肌质量下降[2]。这种退行性改变可导致通气功能减退,增加老年人吸入性肺炎和呼吸衰竭等风险,并影响运动耐量和生存预后[3]。尽管呼吸肌的重要性早已得到重视,但其在临床评估和干预中的关注仍显不足。鉴于其潜在高患病率及临床危害,医务人员对该疾病的认识亟待提升。因此,本文就呼吸性肌少症的定义、诊断流程、发病机制及干预策略等方面最新研究进展进行综述,旨在提升临床工作者对该疾病的认知水平,为优化老年呼吸系统疾病的防治策略提供理论依据。

收稿日期:2025-10-22;**接受日期**:2025-12-04
基金项目:国家重点研发计划(2023YFC3041500);首都医科大学临床专科学院(系)培养基金开放课题(CCMU2024ZKYXY011);神经系统疾病与营养健康研究(W2024SNKT47)
通信作者:孙颖,E-mail:ysun15@163.com

1 呼吸性肌少症概念的演变及诊断流程

Greising 等[4]在衰老动物模型中首次证实膈肌肌少症的存在,揭示了肌少症在呼吸肌中的特异表现。2019 年首次提出以呼气峰流速(peak expiratory flow rate,PEFR)诊断呼吸性肌少症,建议以低于平均值 1 个标准差的 PEFR(男性 4.40 L/s,女性 3.21 L/s)作为临界值[5]。但 PEFR 受慢性阻塞性肺疾病及哮喘等影响,临床应用有限。2021 年,日本康复营养协会将呼吸性肌少症定义为全身性肌少症伴呼吸肌质量下降,继而出现呼吸肌力和(或)功能减退[6]。然而,骨骼肌变化并非全身一致,约 55%的社区老年人虽无全身性肌少症,但存在呼吸肌力减弱[7],提示仅依全身肌少症标准可能导致漏诊。2023 年,日本 4 个专业组织提出将呼吸性肌少症定义为呼吸肌力与质量同时下降的疾病,排除肺活量下降和 1 秒用力呼气量不足等因其他肺病引起的功能障碍[8]。该定义已获广泛认可,呼吸肌力下降被视为其核心特征[9]。流行病学研究显示,社区老年人呼吸性肌少症患病率约 12%,合并全身肌少症者比例更高[10]。四肢骨骼肌萎缩前,呼吸肌可能已发生早期退变,其或为全身性肌少症的早期阶段[10]。

肌少症是一种与增龄相关,以肌肉含量减少、肌力下降和(或)躯体功能障碍为主要特征的老年综合征。2024 年我国制定了肌少症诊断流程[11]。当小腿围或低握力低于临界值,即为“疑似肌少症”。对疑似患者进行肌量测量及躯体功能测量,仅有肌力下降考虑“肌少症前期”;低肌质量+低肌力即为“肌少症”;低肌质量+低肌力+躯体功能障碍即为“严重肌少症”。呼吸性肌少症的诊断流程[10]:当呼吸肌力与质量均下降时可确诊为“呼吸性肌少症”;若无法测量呼吸肌质量,但四肢骨骼肌质量不足,可诊断为“很可能呼吸性肌少症”;仅有呼吸肌力下降者为“可能呼吸肌少症”。

2 呼吸性肌少症的评估

呼吸性肌少症诊断的关键在于对呼吸肌功能的评估,主要包括肌力及肌质量的测定。

2.1 呼吸肌力的评估

目前,呼吸肌力被认为是评价呼吸肌功能最可靠的指标,常通过测定最大口内压力来量化,即:最大吸气压力(maximal inspiratory pressure,MIP)和最大呼气压力(maximal expiratory pressure,MEP)。测量时受试者取坐位,MIP 于最大呼气末行吸气至最大吸气位置测得,MEP 则在静息呼吸稳定后由最大吸气位用力呼气获得。测量各重复 3 次,取变异度<10%的最大值即为 MIP、MEP 最终测定值;若测定值低于预测值 80%,则提示呼吸肌力下降[8]。若难以实施 MIP 或 MEP 测定,可采用呼气峰流速(peak expiratory flow rate,PEFR)、峰值咳嗽流量(peak cough flow,PCF)及鼻吸气最大压力(maximal sniff nasal inspiratory pressure,SNIP)等替代指标。PEFR 为用力呼气时的最大流速,PEFR 降低与肌质量减少密切相关,常用于识别社区老年人呼吸性肌少症[10]。呼吸性肌少症的 PEFR 截断值为男性 264 L/min 和女性 192.6 L/min[5]。PCF 是痰液排出能力的有效指标,成人 PCF 正常值约为 470~600 L/min,随年龄增长而下降[8]。SNIP 通过鼻腔导管测量吸气峰压,与用力肺活量、MIP 及膈肌活动密切相关[8],男性正常值为 78~130 cmH_2O(1 cmH_2O=0.098 kPa)、女性为 70~116 cmH_2O。

2.2 呼吸肌质量的评估

呼吸肌质量主要通过超声和计算机断层扫描(computed tomography,CT)评估。膈肌超声因无创、可重复性高而应用广泛。常用指标包括膈肌厚度(diaphragm thickness,Tdi)、增厚分数、运动幅度及肌肉亮度。Tdi 通常在呼气末测量,男性 Tdi 正常下限约为 1.3 mm,女性约为 1.1 mm,但该值主要基于欧洲人群,亚洲人群的适用性尚待验证[12,13]。Tdi 受体质量指数、性别及慢性阻塞性肺疾病等影响[14]。膈肌增厚分数,是吸气末膈肌厚度与呼气末膈肌厚度的差值,除以呼气末膈肌厚度所得的比值。男性左右半膈增厚分数正常值下限分别为 40%和 39%,女性则为 39%和 48%[13]。同时,研究表明健康人群和慢性阻塞性肺疾病患者膈肌厚度与增厚比率未呈现显著差异,但伴有严重气体闭陷的患者除外[15]。膈肌运动幅度可用于识别慢性阻塞性肺疾病急性加重后膈肌无力[16],健康成年男性在最大吸气用力时的活动下限为 47 mm,女性为 36 mm。

CT 可通过分析肌肉脂肪浸润程度评估呼吸肌群质量,包括膈肌、胸大肌等,其参数变化与疾病预后密切相关[17-19]。目前关于胸大肌的研究较多,学者在 T4 水平建立了胸部骨骼肌肌少症参考界值[20],包括 T4 横截面积、T4 肌肉指数(T4 横截面积/身高^2)、胸大肌横截面积及胸肌指数(胸大肌横截面积/身高^2)。以上指标男性界值分别为 100.06 cm^2、33.69 cm^2/m^2、29.00 cm^2 和 10.17 cm^2/m^2;女性界值分别为 66.93 cm^2、26.01 cm^2/m^2、18.29 cm^2 和 7.31 cm^2/m^2。非小细胞肺癌患者以胸大肌指数界定呼吸肌质量下降,男性界值为 1.2 cm^2/m^2,女性界值为 0.87 cm^2/m^2[18]。膈肌厚度及密度亦与肺部

疾病预后相关,但尚缺乏明确的质量界值[21,22]。日本学者提出以四肢骨骼肌质量(appendicular skeletal muscle mass,ASM)作为呼吸肌质量的替代指标,用以识别"疑似呼吸肌少症",男性与女性 ASM/身高^{2}的截断值分别约为 7.0 和 5.7 kg/m^2[23]。

磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)作为评估骨骼肌质量的金标准,能够准确量化肌肉体积及肌内脂肪等参数,具有无创、无辐射及高分辨率等优势[9]。Salaffi 等[24]提出膝关节上方 25 cm 处 MRI 横截面积≤182.0 cm^2 可用于识别肌少症;Xu 等[25]则在肝硬化人群中建立第一腰椎-骨骼肌指数阈值:男性 43.24 cm^2/m^2、女性 33.73 cm^2/m^2。Zeng 等[26]在肝硬化人群中建立第三腰椎-骨骼肌指数阈值:男性 44.77 cm^2/m^2、女性 32.9 cm^2/m^2。不同部位及人群的 MRI 骨骼肌指数阈值差异较大,尚无统一标准。目前,MRI 多用于肌少症研究中的校准手段,对呼吸性肌少症研究较少。MRI 因成本较高、耗时较长,在基层与大规模研究中的应用受到限制。

急性感染期可干扰骨骼肌的力量、质量与功能测量结果[27,28]。现有研究表明,用于评估肌少症肌质量的金标准生物电阻抗分析法易受机体水分波动影响[29]。而发热、输液或脱水等急性感染常见并发症可能进一步降低测量的可靠性。因此,建议将对肌力与呼吸肌功能的评估推迟至感染稳定期实施,以减少个体异质性的误差。目前尚未有指南及相关临床研究明确界定急性感染期后呼吸肌评估的最佳时间窗,亦缺乏呼吸性肌少症对急性感染患者预后(如机械通气时长、住院时长、再入院率等)影响的研究。未来可开展相关研究为疾病的临床干预和康复策略的制定提供科学依据。

3 呼吸性肌少症的病因及发病机制

呼吸性肌少症的发病机制尚未完全阐明,其病因与全身性肌少症相似,涉及衰老、缺乏运动、营养不良及慢性炎症等多因素[6]。膈肌是重要的呼吸肌,随着机体衰老发生萎缩,尤以Ⅱx 型和(或)Ⅱb 型纤维受累最显著[4]。膈肌纤维退化主要与神经营养功能减退相关,其可能通过影响神经调节蛋白-酪氨酸激酶受体 ErbB 家族信号通路的合成代谢,引起神经营养因子缺失和负蛋白平衡,导致膈肌纤维退变[30]。炎症及感染亦是重要机制,肿瘤坏死因子 α、白细胞介素 1、白细胞介素 6 及干扰素 γ 等促炎因子可加速肌肉分解代谢[28]。肺部感染可通过半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 3 或线粒体的氧化应激致膈肌萎缩和功能障碍[6]。营养不良会导致膈肌肌纤维直径和肌量下降,且与呼吸肌质量降低密切相关,但其因果关系尚不明确。环境污染物如 $PM_{2.5}$、PM_{10}、O_3及邻苯二甲酸盐可增加肌少症风险。重金属尤其锰暴露或通过诱导炎症促进肌肉分解,从而提高肌少症发生率[31]。

4 呼吸性肌少症预防及治疗

目前,尚无针对呼吸性肌少症的特异性治疗方案,其治疗思路与全身性肌少症相似,需采取多学科综合干预及协作模式,包括运动训练、营养干预和药物治疗等。

4.1 运动干预

吸气肌训练(inspiratory muscle training ,IMT)是目前最具有前景的干预措施,可显著增强呼吸肌力,改善呼吸困难并提升慢性阻塞性肺疾病、间质性肺病、哮喘等患者的运动耐量[12]。有研究发现,在围手术期、冠状动脉搭桥术后及卒中康复阶段,IMT 亦能改善肺功能、减少并发症并缩短住院时间[12]。推荐每日训练 30 min(可分 2 次),每周 5~7 次。尽管IMT 在预防呼吸性肌少症进展及改善长期预后方面的证据仍有限,但作为核心干预手段,其价值已获广泛认可。

全身抗阻训练通过高强度负荷激活四肢和躯干肌群,可有效增强肌力与肌质量,并降低高敏 C 反应蛋白水平[32]。慢性阻塞性肺病患者经下肢抗阻训练后,上肢耐力、膝关节及股四头肌力显著提升,同时呼吸困难与疲劳症状明显改善[32]。抗阻训练或可为延缓呼吸性肌少症进展提供有效方案。

4.2 营养治疗

营养治疗在呼吸性肌少症防治中具有关键作用,可通过改善炎症反应、氧化应激状态及代谢状态,增强肌质量和呼吸肌功能[5]。营养支持能显著提高慢性阻塞性肺疾病患者的 MIP、MEP 及步行耐量[23]。对存在营养风险的患者,建议在常规饮食基础上补充口服或肠内营养制剂。临床表明,对长期机械通气患者实施高蛋白质营养支持[能量 25~30 kcal/(kg·d),蛋白质 2.0 g/(kg·d),额外补充乳清蛋白粉]可减轻膈肌萎缩、增加肌质量[33]。此外,支链氨基酸及维生素 D 可改善老年患者肌质量和功能,对呼吸肌少症亦有潜在获益[34]。营养疗法应基于个体化能量代谢评估制定精准方案,并与抗阻训练相结合,从而实现健康体质量与肌质量双重改善。

4.3 药物治疗

目前,尚无针对呼吸肌少症的特异性药物,但部分药物在肌少症的研究中显示出潜力。生长激素通

过促进胰岛素样生长因子-1 分泌,激活磷脂酰肌醇 3-激酶-蛋白激酶 B-雷帕霉素靶蛋白信号通路,促进肌肉蛋白合成并抑制分解[35]。睾酮补充可减少肌肉细胞凋亡,抑制肌肉生长抑制素和 c-Jun 氨基末端激酶通路,恢复蛋白激酶 B 和 Notch 信号通路,促进卫星细胞增殖和分化,逆转年龄相关肌少症[36]。临床试验显示,外用睾酮凝胶可维持老年男性腓肠肌厚度[37]。拮抗血管紧张素Ⅱ型受体轴(使用氯沙坦)可减弱(核因子 κB、叉头框蛋白 O、泛素-蛋白酶体通路)肌肉蛋白分解信号,激活合成途径(如蛋白激酶 B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白)和再生通路[38]。一项慢性血液透析横断面研究[39]发现,使用血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂与更高握力显著相关,提示血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂可能在临床中具有潜在肌肉保护作用。此外,Sato 等[40]研究发现,通过添加微小 RNA-195 和微小 RNA-497,可促进实验鼠腿部骨骼肌细胞增殖,并增强肌肉再生能力。干细胞移植在杜氏肌营养不良症的研究中表现出显著效果,能够重建抗肌萎缩蛋白表达,并有效减轻甚至逆转肌肉病理损伤[41]。然而,上述药物在呼吸肌少症中的疗效与安全性尚需临床验证,未来应结合真实世界研究完善相关证据体系。

5 小结与展望

目前,我国关于呼吸性肌少症的流行病学资料及其对临床结局的影响研究仍较有限。呼吸性肌少症与全身性肌少症之间的关系尚未明晰,亟需开展纵向研究以探讨两者的发病机制及演变规律,并比较两者在疾病预后评估中的价值,从而提升呼吸性肌少症在临床诊疗中的应用价值。当前,呼吸肌质量与力量测定方法的标准化仍是主要挑战。建立统一或区域特异的呼吸肌质量及力量判定标准,对于推动呼吸性肌少症的研究与临床实践具有重要意义。未来需通过高质量干预研究进一步验证运动疗法、营养干预及两者联合方案在呼吸性肌少症防治中的有效性。同时,针对潜在药物治疗手段的作用机制与安全性仍需深入探讨,以为该领域的精准防治提供循证依据。

【参考文献】

[1] Souza H, Rocha T, Pessoa M, *et al*. Effects of inspiratory muscle training in elderly women on respiratory muscle strength, diaphragm thickness and mobility[J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2014, 69(12): 1545-1553. DOI: 10.1093/gerona/glu182.

[2] Deniz O, Coteli S, Karatoprak B, *et al*. Diaphragmatic muscle thickness in older people with and without sarcopenia[J]. Aging Clin Exp Res, 2021, 33(3): 573-580. DOI: 10.1007/s40520-020-01565-5.

[3] Kera T, Kawai H, Ejiri M, *et al*. Respiratory sarcopenia is a predictor of all-cause mortality in community-dwelling older adults — The Otassha Study[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2023, 14(4): 1894-1899. DOI: 10.1002/jcsm.13266.

[4] Greising SM, Mantilla CB, Gorman BA, *et al*. Diaphragm muscle sarcopenia in aging mice[J]. Exp Gerontol, 2013, 48(9): 881-887. DOI: 10.1016/j.exger.2013.06.001.

[5] Kera T, Kawai H, Hirano H, *et al*. Definition of respiratory sarcopenia with peak expiratory flow rate[J]. J Am Med Dir Assoc, 2019, 20(8): 1021-1025. DOI: 10.1016/j.jamda.2018.12.013.

[6] Nagano A, Wakabayashi H, Maeda K, *et al*. Respiratory sarcopenia and sarcopenic respiratory disability: concepts, diagnosis, and treatment[J]. J Nutr Health Aging, 2021, 25(4): 507-515. DOI: 10.1007/s12603-021-1587-5.

[7] Morisawa T, Kunieda Y, Koyama S, *et al*. The relationship between sarcopenia and respiratory muscle weakness in community-dwelling older adults[J]. Int J Environ Res Public Health, 2021, 18(24): 13257. DOI: 10.3390/ijerph182413257.

[8] Sato S, Miyazaki S, Tamaki A, *et al*. Respiratory sarcopenia: a position paper by four professional organizations[J]. Geriatr Gerontol Int, 2023, 23(1): 5-15. DOI: 10.1111/ggi.14519.

[9] Crua-jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, *et al*. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis[J]. Age Ageing, 2019, 48(4): 601. DOI: 10.1093/ageing/afz046.

[10] Inomoto A, Kanzaki R, Suzuki Y, *et al*. Relationship between respiratory sarcopenia and respiratory muscle weakness in community-dwelling older adults: a preliminary cross-sectional study[J]. J Phys Ther Sci, 2024, 36(10): 603-608. DOI: 10.1589/jpts.36.603.

[11] 中华医学会老年医学分会, 国家老年疾病临床医学研究中心(湘雅医院). 中国肌肉减少症诊疗指南(2024 版)[J]. 中华医学杂志, 2025, 105(3): 181-203. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20240724-01701.

[12] Miyazaki S, Tamaki A, Wakabayashi H, *et al*. Definition, diagnosis, and treatment of respiratory sarcopenia[J]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2024, 27(3): 210-218. DOI: 10.1097/MCO.0000000000001003.

[13] Boussuges A, Rives S, Finance J, *et al*. Ultrasound assessment of diaphragm thickness and thickening: reference values and limits of normality when in a seated position[J]. Front Med (Lausanne), 2021, 8: 742703. DOI: 10.3389/fmed.2021.742703.

[14] Vandoorn JLM, Wijntjes J, Saris CGJ, *et al*. Association of diaphragm thickness and echogenicity with age, sex, and body mass index in healthy subjects[J]. Muscle Nerve, 2022, 66(2): 197-202. DOI: 10.1002/mus.27639.

[15] Baria MR, Shahgholi L, Sorenson EJ, *et al*. B-mode ultrasound assessment of diaphragm structure and function in patients with COPD[J]. Chest, 2014, 146(3): 680-685. DOI: 10.1378/chest.13-2306.

[16] Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values[J]. Chest, 2009, 135(2): 391-400. DOI: 10.1378/chest.08-1541.

[17] Ostadan F, Donovan AA, Matouk E, *et al*. Computed tomography

reveals hypertrophic remodelling of the diaphragm in cystic fibrosis but not in COPD[J]. ERJ Open Res, 2023, 9(5): 00282-2023. DOI: 10.1183/23120541.00282-2023.

[18] Sun C, Hirata Y, Kawahara T, *et al*. Diagnosis of respiratory sarcopenia for stratifying postoperative risk in non-small cell lung cancer[J]. JAMA Surg, 2025, 160(1): 66-73. DOI: 10.1001/jamasurg.2024.4800.

[19] Zhou K, Wu F, Zhao N, *et al*. Association of pectoralis muscle area on computed tomography with airflow limitation severity and respiratory outcomes in COPD: a population-based prospective cohort study[J]. Pulmonology, 2025, 31(1): 2416782. DOI: 10.1016/j.pulmoe.2023.02.004.

[20] Moon SW, Lee SH, Woo A, *et al*. Reference values of skeletal muscle area for diagnosis of sarcopenia using chest computed tomography in Asian general population[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2022, 13(2): 955-965. DOI: 10.1002/jcsm.12946.

[21] Parlak S, Besler MS, Gokhan MB. Association of diaphragm thickness and density measured on chest CT with disease severity in COVID-19 patients[J]. Am J Emerg Med, 2022, 61: 29-33. DOI: 10.1016/j.ajem.2022.08.029.

[22] Branea OE, Copotoiu SM, Becica DA, *et al*. Assessment of the diaphragm thickness decrease in critically ill COVID-19 patients: could computed tomography be of aid regarding diaphragm muscle mass? [J]. Cureus, 2023, 15(10): e47195. DOI: 10.7759/cureus.47195.

[23] Kera T, Kawai H, Ejiri M, *et al*. Validating respiratory sarcopenia diagnostic criteria by mortality based on a position paper by four professional organizations: insights from the Otassha study[J]. Geriatr Gerontol Int, 2024, 24(9): 948-953. DOI: 10.1111/ggi.14937.

[24] Salaffi F, Carotti M, Poliseno AC, *et al*. Quantification of sarcopenia in patients with rheumatoid arthritis by measuring the cross-sectional area of the thigh muscles with magnetic resonance imaging[J]. Radiol Med, 2023, 128(5): 578-587. DOI: 10.1007/s11547-023-01630-9.

[25] Xu Z, Yang D, Luo J, *et al*. Diagnosis of sarcopenia using the L3 skeletal muscle index estimated from the L1 skeletal muscle index on MR images in patients with cirrhosis[J]. J Magn Reson Imaging, 2023, 58(5): 1569-1578. DOI: 10.1002/jmri.28690.

[26] Zeng X, Shi ZW, Yu JJ, *et al*. Sarcopenia as a prognostic predictor of liver cirrhosis: a multicentre study in China[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2021, 12(6): 1948-1958. DOI: 10.1002/jcsm.12797.

[27] Okazaki T, Ebihara S, Mori T, *et al*. Association between sarcopenia and pneumonia in older people[J]. Geriatr Gerontol Int, 2020, 20(1): 7-13. DOI: 10.1111/ggi.13839.

[28] Pan L, Xie W, Fu X, *et al*. Inflammation and sarcopenia: a focus on circulating inflammatory cytokines[J]. Exp Gerontol, 2021, 154: 111544. DOI: 10.1016/j.exger.2021.111544.

[29] Kyle UG, Bosaeus I, Delorenzo AD, *et al*. Bioelectrical impedance analysis-part Ⅰ: review of principles and methods[J]. Clin Nutr, 2004, 23(5): 1226-1243. DOI: 10.1016/j.clnu.2004.06.004.

[30] Elliott JE, Greising SM, Mantilla CB, *et al*. Functional impact of sarcopenia in respiratory muscles[J]. Respir Physiol Neurobiol, 2016, 226: 137-146. DOI: 10.1016/j.resp.2015.10.001.

[31] Huang Q, Wan J, Nan W, *et al*. Association between manganese exposure in heavy metals mixtures and the prevalence of sarcopenia in US adults from NHANES 2011-2018[J]. J Hazard Mater, 2024, 464: 133005. DOI: 10.1016/j.jhazmat.2023.133005.

[32] Chen HT, Wu HJ, Chen YJ, *et al*. Effects of 8-week kettlebell training on body composition, muscle strength, pulmonary function, and chronic low-grade inflammation in elderly women with sarcopenia[J]. Exp Gerontol, 2018, 112: 112-118. DOI: 10.1016/j.exger.2018.09.015.

[33] Zhan Q, Zho J, Zhu D, *et al*. Evaluation of the effect of high protein supply on diaphragm atrophy in critically ill patients receiving prolonged mechanical ventilation[J]. Nutr Clin Pract, 2022, 37(2): 402-412. DOI: 10.1002/ncp.10672.

[34] Cochet C, Belloni G, Buondonno I, *et al*. The role of nutrition in the treatment of sarcopenia in old patients: from restoration of mitochondrial activity to improvement of muscle performance, a systematic review[J]. Nutrients, 2023, 15(17): 3703. DOI: 10.3390/nu15173703.

[35] Giovannini S, Maraetti E, Borst SE, *et al*. Modulation of GH/IGF-1 axis: potential strategies to counteract sarcopenia in older adults[J]. Mech Ageing Dev, 2008, 129(10): 593-601. DOI: 10.1016/j.mad.2008.08.001.

[36] Kovacheva EL, Hikim AP, Shen R, *et al*. Testosterone supplementation reverses sarcopenia in aging through regulation of myostatin, c-Jun NH2-terminal kinase, notch, and Akt signaling pathways[J]. Endocrinology, 2010, 151(2): 628-638. DOI: 10.1210/en.2009-1177.

[37] Atkinson RA, Srinivas-Shankar U, Roberts SA, *et al*. Effects of testosterone on skeletal muscle architecture in intermediate-frail and frail elderly men[J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2010, 65(11): 1215-1219. DOI: 10.1093/gerona/glq118.

[38] Kingsley J, Toromoto K, Hashimoto T, *et al*. Angiotensin Ⅱ inhibition: a potential treatment to slow the progression of sarcopenia[J]. Clin Sci (Lond), 2021, 135(21): 2503-2520. DOI: 10.1042/CS20210719.

[39] Lin YL, Chen SY, Lai YH, *et al*. Angiotensin Ⅱ receptor blockade is associated with preserved muscle strength in chronic hemodialysis patients[J]. BMC Nephrol, 2019, 20(1): 54. DOI: 10.1186/s12882-019-1223-3.

[40] Sato T, Yamamoto T, Sehara-Fujisawa A. MiR-195/497 induce postnatal quiescence of skeletal muscle stem cells[J]. Nat Commun, 2014, 5: 4597. DOI: 10.1038/ncomms5597.

[41] 孔杰, 操基清, 杨娟, 等. 脂肪干细胞移植对Duchenne型肌营养不良症鼠神经肌肉再生单位的影响[J]. 中国组织工程研究, 2015, 19(19): 3042-3048. DOI: 10.3969/j.issn.2095-4344.2015.19.016.

(编辑: 和雨璇)