

DOI: 10.14188/j.1671-8852.2024.0943

文章编号 1671-8852(2026)02-0279-06

老年人肌少症与心血管疾病共病的相关性研究进展

李春利¹ 陈晓红² 马容莉²

¹武汉科技大学医学部 湖北 武汉 430056;

²解放军中部战区总医院干部病房二科 湖北 武汉 430012

摘要 随着共病研究的深入,肌少症与心血管疾病共病的相关性日益受到关注。肌少症是一种与衰老相关的综合征,特征为肌肉质量减少、肌力下降及功能受损。心血管疾病共病指同时合并两种及以上心血管疾病,包括冠心病、脑血管疾病、外周动脉疾病、风湿性心脏病、先天性心脏病、深静脉血栓形成及肺栓塞。本文综述了肌少症与心血管疾病共病的主要危险因素、潜在发病机制及现有治疗策略,强调早期识别与多学科管理的重要性,以优化患者预后并改善生活质量。

关键词 肌少症;心血管疾病;老年人;危险因素;发病机制;综合防治;综述

中图分类号 R592

文献标志码 A

Research progress on the correlation between sarcopenia and cardiovascular diseases in the older adults

LI Chunli¹, CHEN Xiaohong², MA Rongli²

¹Department of Medicine, Wuhan University of Science and Technology, Wuhan 430056, Hubei, China;

²Department of Cadre Ward II, General Hospital of Central Theater Command, PLA, Wuhan 430012, Hubei, China

Abstract

With the advancement of comorbidity research, the association between sarcopenia and cardiovascular disease comorbidities has garnered increasing attention. Sarcopenia is an age-related syndrome characterized by progressive loss of muscle mass, decreased muscle strength, and impaired physical function. Cardiovascular disease comorbidity refers to the coexistence of two or more cardiovascular diseases, including coronary artery disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease, rheumatic heart disease, congenital heart disease, deep vein thrombosis, and pulmonary embolism. This review summarizes the major risk factors, potential pathophysiological mechanisms, and current therapeutic strategies for sarcopenia and cardiovascular disease comorbidities. Furthermore, it highlights the importance of early identification and multidisciplinary management to optimize patient outcomes and improve quality of life.

Key Words Sarcopenia; Cardiovascular Diseases; Aged; Risk Factors; Pathogenesis; Comprehensive Prevention; Review

随着老龄化的加剧,肌少症已成为老年人的重要健康问题。肌少症不仅会降低生活质量,还会加

剧慢性疾病进展^[1-2]。肌少症与心血管疾病(cardiovascular diseases, CVDs)共病已成为老年人疾病负

作者简介:李春利,女,1998—,医学硕士,主要从事心血管疾病相关研究,E-mail: lichunli17678@163.com。

通信作者:马容莉,E-mail: 6950258@qq.com。

担和死亡率上升的重要因素之一。二者可能具有共同的病理生理机制,如慢性炎症、胰岛素抵抗、内皮功能障碍和线粒体异常及自主神经调节失衡等^[3-4]。这些机制的交互作用加速CVDs的发展,加剧肌少症的进程,形成恶性循环^[2],导致老年人跌倒、骨折等不良事件的发生率明显增加,死亡风险显著升高^[1-4]。近年来,国际上围绕肌少症与CVDs共病的流行病学研究、病理机制探讨及干预策略评估取得重要进展^[2,5]。然而,国内相关研究仍处于初步探索阶段,鲜有相关报道。本综述旨在总结国内外关于肌少症与CVDs共病的研究进展,探讨其危险因素、潜在机制及可行的干预策略,为今后的研究和临床实践提供参考。

1 肌少症与CVDs的流行病学现状

1.1 全球与我国肌少症流行病学现状 全球约有5 000多万人肌少症患者,预计至2050年将突破2亿^[5]。肌少症已被纳入国际疾病分类(ICD-10:M62[84]),标志着肌少症临床重要性获得国际认可^[4]。纳入151项研究的荟萃分析^[6]显示,肌少症患病率为10%~27%。欧洲老年肌少症工作组(EWGSOP2)、国际肌少症工作组(IWGS)、亚洲肌肉减少症工作组(AWGS)和美国国立卫生研究院基金会(FNIH)等标准的肌少症患病率分别为2%~17%、6%~16%、14%~23%和7%~12%^[4,6],男性15.3%,女性19.4%,医院24.7%,社区12.9%。全球范围内,大洋洲患病率最高,为22.9%;其次为亚洲,21.6%;南美洲,20.8%;北美洲,15.7%和欧洲10.9%^[7]。

受诊断标准、地域、年龄及民族差异的影响,EWGSOP2、IWGS、AWGS标准下我国肌少症患病率分别为14.5%~17.7%、8.5%、11.5%~16.4%^[7-8]。男性患病率(12%)高于女性(10%),80岁以上的男性患病率最高,为33.1%^[7-10]。地域上,华北地区(13%~26.2%)显著高于华南地区(10%~13.0%)^[9]。民族间差异亦明显,汉族22.3%,藏族18.2%,羌族11.8%,彝族34.7%^[11]。此外,社区为10%~17.4%,而医院则达20%^[11]。

1.2 全球与我国CVDs流行病学现状 CVDs是全球主要死因,每年导致1 790万人死亡,占全球总死亡人数的32%^[3,6]。全球CVDs的患病率在5%~10%之间,黄色人种为5%~12%,黑色人种1%~20%,白色人种7%~15%^[12-13]。男性患病率

(10%~20%)是女性(5%~10%)的2~5倍。此外,欠发达国家的CVDs患病率如尼日利亚和孟加拉国(10%)较发达国家如日本、瑞士(约4%)高^[14]。

中国是全球老龄化最快的国家之一。2023年底60岁及以上人口达2.78亿,占总人口20.5%^[15]。CVDs的患病率由2013年的9.2%增至2023年的11.5%^[15-16],患者总数达3.3亿,其中高血压2.45亿、周围动脉疾病4 530万、脑卒中1 300万,冠心病1 139万^[16]。男性CVDs患病率(13.5%)高于女性(10.8%);城市居民(12.2%)高于农村居民(9.8%)^[17]。随年龄增长,患病率显著上升,70岁及以上患病率达35.4%。

1.3 肌少症与CVDs流行病学相关性 研究^[18]表明,肌少症与CVDs之间存在双向关联,肌少症患者发生CVDs的风险较肌肉质量正常者高出30%。全球老年人群中,两种疾病共病率为10%~20%,男性为12%~18%,女性为8%~15%^[18-19]。CVDs患者的肌少症患病率是无CVDs人群的3~4倍^[6]。一项涵盖38项研究的荟萃分析^[2]显示,慢性心力衰竭、急性失代偿性心力衰竭、冠心病、心律失常、先天性心脏病者合并肌少症的患病率分别为32%、61%、43%、30%、35%。不同国家肌少症合并CVDs的患病率存在差异,美国为15%、意大利和西班牙约10%~12%,芬兰和瑞典18%~20%^[20],中国为10%~15%,预计未来将随老龄化加剧,患病率会进一步上升^[17-18]。

2 肌少症和CVDs的危险因素

2.1 衰老 衰老是肌少症和CVDs的共同危险因素,自40岁起,每10年骨骼肌质量会减少约8%,50岁后加速到15%^[21]。衰老引起的慢性炎症反应破坏肌肉组织,削弱肌肉再生能力,从而导致肌少症,当肌肉流失达40%时可能导致活动障碍甚至死亡^[22]。衰老导致动脉壁增厚、弹性减弱和动脉硬化增加,使得高血压的患病率在65岁及以上人群中超过70%^[23];80岁及以上老年人中,高血压和动脉粥样硬化患病率高达80%和90%^[24]。此外,增龄引起心肌纤维化、左心室肥厚、心肌细胞减少和传导系统退化等都会加剧CVDs的风险^[14,25]。

2.2 缺乏运动 运动对肌少症和CVDs的影响广受关注^[2]。TAN等^[26]研究发现,缺乏运动会抑制雷帕霉素靶蛋白(mTOR)信号通路的活性,降低肌肉蛋白质合成,减少快速收缩肌纤维^[19,27];导致炎症因

子如白细胞介素-6(IL-6)和肿瘤坏死因子(TNF- α)水平升高,加速肌肉分解代谢并抑制肌肉再生^[24],加剧肌少症。缺乏运动时,mTOR信号异常会导致心脏肥厚、动脉粥样硬化^[26]、血管内皮功能障碍^[28]、老年人更容易患代谢综合征(肥胖、胰岛素抵抗、高血压和高血脂)^[29]、脑源性神经营养因子(BDNF)水平降低^[30],增加CVDs风险。

2.3 营养不良 老年人蛋白质摄入不足会减少肌肉合成,影响肌肉质量和功能^[3];维生素D、钙和镁缺乏导致骨骼肌代谢紊乱,加速肌肉萎缩^[31]。维生素B群缺少与同型半胱氨酸水平升高相关,而后者是CVDs的独立风险因素^[32]。此外,高脂饮食会提高TNF- α 和IL-6水平,促进肌肉分解^[24];同时引发动脉内脂质沉积和炎症反应,增加肌少症和CVDs的风险^[28]。水分摄入不足、膳食纤维缺乏等会引起代谢紊乱、脱水、蛋白质合成障碍和心脏负担增加,进一步加剧疾病进程^[3,31]。

2.4 老年慢性疾病 糖尿病通过胰岛素抵抗和高血糖导致肌肉蛋白质合成减少分解增加^[33],且糖尿病与高血压、动脉粥样硬化和冠心病的高发率有关^[3]。其次,COPD患者长期存在的呼吸困难和低氧血症,可引发全身性炎症、运动能力下降,加速肌肉分解代谢^[34],并增加动脉硬化、血管内皮功能障碍^[19]。慢性肾病中的尿毒症患者会出现肌肉无力和萎缩,使患者活动受限,导致体质量增加和血脂异常,威胁心血管健康^[13]。

3 肌少症与CVDs的发病机制

3.1 生物化学改变 免疫衰老、衰老细胞的积累和内脏脂肪增加共同诱导持续慢性低级别全身炎症状态^[35],在没有感染的情况下,TNF- α 、IL-6水平升高^[19,35]。研究^[22]表明,高水平的IL-6与肌肉衰退和CVDs风险显著相关,TNF- α 和IL-6通过激活细胞增殖和凋亡的核因子 κ B(NF- κ B)通路,增强炎症反应,导致肌肉蛋白质降解和动脉硬化。IL-6还通过激活Janus激酶/信号转导与转录激活因子通路(JAK/STAT)通路,抑制肌肉蛋白质合成,促进心肌肥厚和纤维化^[31]。慢性炎症还会导致脂肪代谢紊乱,增加CVDs风险^[36]。因此,CVDs和肌少症可被视为是慢性炎症引起的疾病。

氧化应激使活性氧(ROS)和自由基的产生过量,超过了抗氧化系统的清除能力^[35]。过量的ROS和自由基会损伤肌肉卫星细胞,减少肌肉修复和再

生,导致肌肉质量和功能的下降^[24]。在CVDs,过量的ROS损伤血管内皮,抑制一氧化氮分泌,导致血管收缩和血流减少,并增加低密度脂蛋白(LDL)氧化形成泡沫细胞,从而推动动脉粥样硬化斑块形成。ROS对心肌细胞的氧化损伤导致细胞凋亡和纤维化,增加心力衰竭风险^[35]。此外,氧化应激激活NF- κ B等促炎通路,增加炎症因子表达,加剧动脉壁的炎症反应和CVDs进展^[22]。

胰岛素抵抗和脂质代谢异常是肌少症和CVDs的共同发病机制。胰岛素是蛋白质合成促进剂,胰岛素敏感性下降导致肌肉细胞难以有效地摄取葡萄糖,造成高血糖状态,损伤血管内皮细胞、并减少肌肉蛋白质合成、增加分解,最终引发肌少症和CVDs^[3,13,19]。脂质代谢异常表现为低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和甘油三酯(TG)水平升高,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)下降,导致脂质在动脉壁沉积,形成动脉粥样硬化斑块,诱发CVDs^[13,37]。

3.2 生物学改变 性激素、胰岛素样生长因子-1(IGF-1)和皮质醇水平对肌少症和CVDs有显著影响。性激素水平的下降会减少肌肉蛋白质的合成和骨骼肌质量,导致肌肉萎缩并增加CVDs风险^[13,36,38-39]。IGF-1水平下降会导致肌肉蛋白质分解增加,心肌修复能力减弱,从而加重肌肉萎缩和心肌功能障碍^[6]。皮质醇作为应激激素,通过激活蛋白质分解代谢途径促进肌肉蛋白质的降解,加剧肌少症。高皮质醇水平还导致慢性低度炎症,促进动脉粥样硬化,影响脂质代谢,增加代谢综合征和CVDs风险^[39-40]。

细胞凋亡或程序性细胞死亡是肌少症和CVDs的关键机制。氧化应激和慢性炎症是细胞凋亡的主要诱因,通过激活促凋亡蛋白/凋亡蛋白(Bax/Bcl-2),导致肌肉和心肌细胞凋亡增多,加速肌肉萎缩和心脏功能损害^[25,37,41]。自噬作为细胞内降解机制,在肌少症中,过度自噬破坏肌肉细胞的结构和功能,而自噬不足则加剧肌肉萎缩^[42],适度自噬在CVDs中有保护作用,但过度自噬可能引发心肌细胞死亡和心功能障碍^[43]。

3.3 神经肌肉改变 神经肌肉接头(NMJ)是神经信号传递到肌肉的关键部位,随着年龄的增长或疾病状态的改变,NMJ的结构和功能退化,表现为突触间隙的增宽和突触后膜的减少,导致神经信号的传递效率下降,影响肌肉功能^[21]。在CVDs患者中,长期运动不足也可能出现类似的突触变化^[21,30]。乙酰胆碱(ACh)的减少是NMJ功能退化的标志之一,

会导致肌肉力量的下降,这在肌少症和CVDs中均可观察到^[44]。

运动神经元会随着增龄而减少,导致肌肉的神经支配不足,影响肌肉力量和功能^[21,29]。CVDs患者长期低活动状态下也可能导致神经元减少,影响心肌健康^[18]。自主神经系统(ANS)失调在这两种疾病中具有共同性,交感神经系统的过度激活或副交感神经系统的功能不足会影响心血管健康和肌肉质量^[30]。这种神经系统失调还会导致NMJ功能的进一步退化,从而加剧肌少症和CVDs的症状^[30,44]。

4 肌少症与CVDs的治疗

肌少症的管理因CVDs的存在而复杂,有效管理不仅能够改善患者的肌肉质量和功能,还能促进心血管健康,减少并发症和不良健康结局^[19]。当前治疗策略主要包括:抗阻运动、营养干预、心脏康复及药物治疗。

通过锻炼和控制热量摄入来优化代谢健康,并解决肥胖问题,有助于减少肌少症引起的炎症,降低相关的心血管疾病并发症风险^[45]。研究^[27-29]表明,有氧运动和阻力训练是最有效的干预措施,可提高肌肉质量,改善心血管健康,降低高血压和心脏病风险。对于严重CVDs患者,常规有氧和阻力训练可能很困难,可用肌肉电刺激(EMS)作为替代方案^[29]。

营养干预在治疗肌少症和CVDs中至关重要。研究^[3,35]表明,结合蛋白质、必需氨基酸、 β -羟基- β -甲基丁酸盐、肌酸等与运动干预结合,有助于改善60岁及以上老年人的肌肉质量和力量。高蛋白饮食和抗阻运动的结合,尤其是在负能量平衡状态下,可以增加肌肉力量并更好地保存肌肉质量^[19]。

心脏康复(CR)作为CVDs事件后患者的二级预防项目,结合教育、运动训练、危险因素管理和心理健康促进心血管健康。尽管CR还未被专门研究作为肌少症的治疗,但它能有效改善久坐、营养不良和药物副作用等会导致肌肉萎缩疾病进展的危险因素^[19]。CR有助于肌少症患者恢复肌肉质量,改善肌肉功能,减轻与肌少症相关的症状,提高生活质量。

一些研究正在探索褪黑素、抗氧化剂和抗炎药物在肌少症和CVDs中的潜在作用。RON-

DANELLI等^[46]和MARTÍN GIMÉNEZ等^[47]的研究表明,褪黑素可减少肌肉细胞的氧化应激,提高卫星细胞数量,限制肌少症的发展,同时对心血管健康也有保护作用,但褪黑素的效果因个体差异而有所不同,其生物利用度、代谢率以及对肌肉和心血管系统的具体影响可能因年龄、性别和健康状况等因素而有所变化,长期使用的安全性和最佳剂量尚需进一步研究^[36]。对于肌少症合并CVDs的患者,药物选择需谨慎,常用的 β 受体阻滞剂和他汀类药物可能对肌肉产生不良影响^[48]。未来的研究应更多关注综合治疗策略,包括结合运动、营养干预和药物治疗,来全面应对肌少症和CVDs的共存问题。

5 总结与展望

肌少症和CVDs共病既各具特征又有关联,增加了老年人的健康负担。衰老、缺乏运动和营养不良是主要的共同危险因素,这些因素通过慢性炎症、激素失衡和不良生活方式影响肌少症和CVDs的进展。运动干预、营养干预、药物治疗已被证明对改善心血管健康和肌肉质量具有显著效果。虽然当前研究对两者的机制和治疗已有进展,但仍需要高质量研究探讨肌少症和CVDs共存的个体化治疗方案,特别是针对运动和营养干预的最佳策略,以便更好地应对肌少症和心血管疾病的挑战。



开放科学(资源服务)标识码(OSID):

参考文献

- [1] CRUZ-JENTOFT A J, SAYER A A. Sarcopenia[J]. *Lancet*, 2019, 393(10191): 2636-2646.
- [2] ZUO X R, LI X H, TANG K, et al. Sarcopenia and cardiovascular diseases: A systematic review and meta-analysis[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2023, 14(3): 1183-1198.
- [3] WHO. Cardiovascular Diseases (CVDs) [EB/OL]. (2021-06-11) [2024-07-15]. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>.
- [4] YUAN S, LARSSON S C. Epidemiology of sarcopenia: Prevalence, risk factors, and consequences[J]. *Metabolism*, 2023, 144: 155533.
- [5] 中国抗癌协会肿瘤营养专业委员会. 肿瘤相关性肌肉减少症临床诊断与治疗指南[J]. *肿瘤代谢与营养电子杂志*, 2022, 9(1): 24-34.

- Chinese Society of Nutritional Oncology. Guidelines for clinical diagnosis and treatment of cancer-related sarcopenia[J]. *Electron J Metab Nutr Cancer*, 2022, 9(1): 24-34.
- [6] PETERMANN-ROCHA F, BALNTZI V, GRAY S R, et al. Global prevalence of sarcopenia and severe sarcopenia: A systematic review and meta-analysis[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2022, 13(1): 86-99.
- [7] CAO M Y, LIAN J S, LIN X S, et al. Prevalence of sarcopenia under different diagnostic criteria and the changes in muscle mass, muscle strength, and physical function with age in Chinese old adults[J]. *BMC Geriatr*, 2022, 22(1): 889.
- [8] XIN C H, SUN X, LU L, et al. Prevalence of sarcopenia in older Chinese adults: A systematic review and meta-analysis[J]. *BMJ Open*, 2021, 11(8): e041879.
- [9] REN X Y, ZHANG X L, HE Q, et al. Prevalence of sarcopenia in Chinese community-dwelling elderly: A systematic review[J]. *BMC Public Health*, 2022, 22(1): 1702.
- [10] 字文丽, 李团, 李月, 等. 中国老年人肌少症现状及影响因素的研究进展[J]. *现代医药卫生*, 2023, 39(7): 1194-1198.
- ZHI W L, LI T, LI Y, et al. Research progress on the current status and influencing factors of sarcopenia in Chinese elderly[J]. *J Mod Med Health*, 2023, 39(7): 1194-1198.
- [11] LIU X L, HOU L S, XIA X, et al. Prevalence of sarcopenia in multi ethnics adults and the association with cognitive impairment: findings from West-China health and aging trend study[J]. *BMC Geriatr*, 2020, 20(1): 63.
- [12] PENG Y, CAO S, YAO Z, et al. Prevalence of the cardiovascular health status in adults: A systematic review and meta-analysis[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2018, 28(12): 1197-1207.
- [13] VADUGANATHAN M, MENSAH G A, TURCO J V, et al. The global burden of cardiovascular diseases and risk: A compass for future health[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 80(25): 2361-2371.
- [14] ROTH G A, MENSAH G A, JOHNSON C O, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: Update from the GBD 2019 study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76(25): 2982-3021.
- [15] 国家统计局. 2023年中国人口统计公报[EB/OL]. (2024-03-06)[2024-07-19]. <http://www.stats.gov.cn/tjsj/tjgb/ndtjgb/>.
- National Bureau of Statistics of China. China Population Statistical Bulletin of 2023[EB/OL]. (2024-03-06)[2024-07-19]. <http://www.stats.gov.cn/tjsj/tjgb/ndtjgb/>.
- [16] 国家心血管病中心. 中国心血管健康与疾病报告2022[EB/OL]. (2022-08-25)[2024-07-23]. <https://rs.yiigle.com/cmaid/1473306>.
- National Center for Cardiovascular Diseases, China. China Cardiovascular Health and Disease Report. 2022[EB/OL]. (2022-08-25)[2024-07-23]. <https://rs.yiigle.com/cmaid/1473306>.
- [17] The Writing Committee Of The Report On Cardiovascular Health And Diseases In China, HU S S. Report on cardiovascular health and diseases in China 2021: An updated summary[J]. *J Geriatr Cardiol*, 2023, 20(6): 399-430.
- [18] CHEN S P, XU X, GONG H P, et al. Global epidemiological features and impact of osteosarcopenia: A comprehensive meta-analysis and systematic review[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2024, 15(1): 8-20.
- [19] DAMLUJI A A, ALFARAIDHY M, ALHAJRI N, et al. Sarcopenia and cardiovascular diseases[J]. *Circulation*, 2023, 147(20): 1534-1553.
- [20] CRUZ-JENTOFT A J, BAHAT G, BAUER J, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis[J]. *Age Ageing*, 2019, 48(1): 16-31.
- [21] LARSSON L, DEGENS H, LI M S, et al. Sarcopenia: Aging-related loss of muscle mass and function[J]. *Physiol Rev*, 2019, 99(1): 427-511.
- [22] PAN L Y, XIE W Q, FU X, et al. Inflammation and sarcopenia: A focus on circulating inflammatory cytokines[J]. *Exp Gerontol*, 2021, 154: 111544.
- [23] TSAO C W, ADAY A W, ALMARZOOQ Z I, et al. Heart disease and stroke statistics-2023 update: A report from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2023, 147(8): e93-e621.
- [24] WU T W, CHOU C L, CHENG C F, et al. Prevalences of diabetes mellitus and carotid atherosclerosis and their relationships in middle-aged adults and Elders: A community-based study[J]. *J Formos Med Assoc*, 2022, 121(6): 1133-1140.
- [25] LIBERALE L, BADIMON L, MONTECUCCO F, et al. Inflammation, aging, and cardiovascular disease: JACC review topic of the week[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 79(8): 837-847.
- [26] TAN K T, ANG S J, TSAI S Y. Sarcopenia: Tilting the balance of protein homeostasis[J]. *Proteomics*, 2020, 20(5/6): e1800411.
- [27] SHEN Y J, SHI Q Y, NONG K L, et al. Exercise for sarcopenia in older people: A systematic review and network meta-analysis[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2023, 14(3): 1199-1211.
- [28] GAO J, PAN X, LI G P, et al. Physical exercise protects against endothelial dysfunction in cardiovascular and metabolic diseases[J]. *J Cardiovasc Transl Res*, 2022, 15(3): 604-620.
- [29] LEAR S A, HU W H, RANGARAJAN S, et al. The

- effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income countries: The PURE study[J]. *Lancet*, 2017, 390(10113): 2643-2654.
- [30] GAO L N, ZHANG Y, STERLING K, et al. Brain-derived neurotrophic factor in Alzheimer's disease and its pharmaceutical potential[J]. *Transl Neurodegener*, 2022, 11(1): 4.
- [31] CANNATARO R, CARBONE L, PETRO J L, et al. Sarcopenia: Etiology, nutritional approaches, and miRNAs[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(18): 9724.
- [32] HERRMANN W, HERRMANN M. The controversial role of HCY and vitamin B deficiency in cardiovascular diseases[J]. *Nutrients*, 2022, 14(7): 1412.
- [33] DALLE S, KOPPO K. Is inflammatory signaling involved in disease-related muscle wasting? Evidence from osteoarthritis, chronic obstructive pulmonary disease and type II diabetes[J]. *Exp Gerontol*, 2020, 137: 110964.
- [34] 杨士芳, 高兴林, 李静, 等. 慢性阻塞性肺疾病合并肌少症的研究进展[J]. *实用医学杂志*, 2024, 40(9): 1181-1185.
- YANG S F, GAO X L, LI J, et al. Sarcopenia associated with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Journal of Practical Medicine*, 2024, 40(9):1181-1185.
- [35] SASAKI K I, FUKUMOTO Y. Sarcopenia as a comorbidity of cardiovascular disease[J]. *J Cardiol*, 2022, 79(5): 596-604.
- [36] ZHOU S, XUE J M, SHAN J B, et al. Gut-flora-dependent metabolite trimethylamine-N-oxide promotes atherosclerosis-associated inflammation responses by indirect ROS stimulation and signaling involving AMPK and SIRT1[J]. *Nutrients*, 2022, 14(16): 3338.
- [37] NISHIKAWA H, ASAI A, FUKUNISHI S, et al. Metabolic syndrome and sarcopenia[J]. *Nutrients*, 2021, 13(10): 3519.
- [38] KETCHEM J M, BOWMAN E J, ISALES C M. Male sex hormones, aging, and inflammation[J]. *Biogerontology*, 2023, 24(1): 1-25.
- [39] WATERS D L, QUALLS C R, DORIN R I, et al. Altered growth hormone, Cortisol, and leptin secretion in healthy elderly persons with sarcopenia and mixed body composition phenotypes[J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2008, 63(5): 536-541.
- [40] KATSUHARA S, YOKOMOTO-UMAKOSHI M, UMAKOSHI H, et al. Impact of Cortisol on reduction in muscle strength and mass: a mendelian randomization study[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2022, 107(4): e1477-e1487.
- [41] SANDONÀ M, CAVIOLI G, RENZINI A, et al. Histone deacetylases: Molecular mechanisms and therapeutic implications for muscular dystrophies[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(5): 4306.
- [42] HAN X J, GOH K Y, LEE W X, et al. The importance of mTORC1-autophagy axis for skeletal muscle diseases[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 24(1): 297.
- [43] DING X Q, ZHU C Y, WANG W H, et al. SIRT1 is a regulator of autophagy: Implications for the progression and treatment of myocardial ischemia-reperfusion [J]. *Pharmacol Res*, 2024, 199: 106957.
- [44] HAM D J, BÖRSCH A, LIN S, et al. The neuromuscular junction is a focal point of mTORC1 signaling in sarcopenia[J]. *Nat Commun*, 2020, 11(1): 4510.
- [45] 姚雪梅, 王秀华. 不同体力活动水平对社区老年人罹患肌少症的影响 [J]. *护理研究*, 2022, 36(8): 1375-1379.
- YAO X M, WANG X H. Effects of different levels of physical activity on suffering from sarcopenia in the elderly dwelling in community[J]. *Chin Nurs Res*, 2022, 36(8): 1375-1379.
- [46] RONDANELLI M, PERONI G, GASPARRI C, et al. Is a combination of melatonin and amino acids useful to sarcopenic elderly patients? A randomized trial[J]. *Geriatrics*, 2018, 4(1): 4.
- [47] MARTÍN GIMÉNEZ V M, DE LAS HERAS N, LAHERA V, et al. Melatonin as an anti-aging therapy for age-related cardiovascular and neurodegenerative diseases[J]. *Front Aging Neurosci*, 2022, 14: 888292.
- [48] HARADA H, NISHIYAMA Y, NIIYAMA H, et al. Angiotensin II receptor blocker and statin combination therapy associated with higher skeletal muscle index in patients with cardiovascular disease: A retrospective study[J]. *J Clin Pharm Ther*, 2022, 47(1): 89-96.

(2024-12-06 收稿)

编辑 沈建国