© 2026 国际老年医学杂志编辑部 © 2026 Editorial Office of *International Journal of Geriatrics*

综 述

肌少症疾病动物模型的研究进展*

马晴宇[1] 孙 岩[2] 王越晖[1] 董 晗[1]**

[1]吉林大学第一医院老年病科，吉林 长春 130021；[2]吉林大学第一医院输血科，吉林 长春 130021

[摘 要] 肌少症是一种与年龄增长相关的骨骼肌退行性疾病，以肌肉质量、力量和功能进行性丧失为特征表现，严重影响老年人的生活质量与寿命。疾病动物模型对研究肌少症发病机制及揭示新治疗靶点均具有十分重要的指导意义。本文对常用的小鼠与斑马鱼肌少症动物模型的构建原理、适用条件及局限性作一综述，为优化肌少症疾病动物模型的构建与研究提供参考。

[关键词] 肌少症；发病机制；动物模型；小鼠模型；斑马鱼模型

doi：10.3969/j.issn.1674-7593.2026.06.015

Research progress on sarcopenia animal models

Ma Qingyu[1], Sun Yan[2], Wang Yuehui[1], Dong Han[1]**

[1]Department of Geriatric Medicine, the First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, China; [2]Department of Blood Transfusion, the First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, China

** Corresponding author: Dong Han, email: donghan@jlu.edu.cn

[**Abstract**] Sarcopenia is an age-related degenerative disease of skeletal muscle, characterized by the progressive loss of muscle mass, muscle strength, and physical function, which seriously compromises the quality of life and life expectancy of the elderly. Animal models of sarcopenia serve as crucial research tools for exploring the pathogenesis and identifying novel therapeutic targets. This review summarizes the construction principles, applicable conditions, advantages, and limitations of commonly used sarcopenia animal models based on mice and zebrafish, aiming to provide valuable references for the optimization and further application of sarcopenia animal models.

[**Key words**] Sarcopenia; Pathogenesis; Animal models; Mouse models; Zebrafish models

肌少症（Sarcopenia）又称肌肉减少症或骨骼肌衰老，是一种年龄相关性老年综合征，表现为骨骼肌质量下降、肌力减弱与肌肉功能减退[1]。肌少症与多种老年基础疾病的发生密切相关：一方面肌少症可显著增加跌倒、骨折、呼吸循环系统等疾病的发生风险；另一方面老年人群常伴有糖尿病、高血压、脑卒中等基础疾病，可增加肌少症的发生风险[2]。我国老年人群肌少症人数众多，深入研究肌少症对改善老年人寿命及生活质量意义重大。构建适宜的动物模型对研究肌少症发病机制及开发新治疗手段均具有重要参考意义[3]。鉴于小鼠应用广泛、机制研究基础较扎实，斑马鱼繁殖快、便于遗传操作，本文重点综述这两类模型的构建特点及研究进展，以期为相关研究的模型选择与优化提供参考。

1 文献检索策略

文献检索参考范围综述报告规范进行。检索 PubMed、Web of Science、CNKI 与万方数据库中有关肌少症动物模型相关研究文献，检索时间为 2015 年 1 月 1 日—2026 年 1 月 1 日，并补充纳入少量具有代表性的早期经典文献。采用主题词与自由词相结合的方法，以 PubMed 为例，检索式为 sarcopenia OR muscle atrophy OR muscle aging OR muscle ageing 和 animal models OR mouse model OR zebrafish model，初步共获约 2 000 篇相关文献，经去除重复文献后，由两位作者分别阅读题名和摘要进行初筛，并进一步阅读全文复筛；对纳入意见不一致的文献，由通信作者讨论后决定。最终

收稿日期：2026-02-22 修回日期：2026-03-24 录用日期：2026-03-25

* 吉林省自然科学基金（YDZJ202401213ZYTS）；2024 年度吉林大学研究生教育教学改革与研究项目（2024JGZ028）

** 通信作者：董 晗，电子邮箱 donghan@jlu.edu.cn

结合文献主题相关性、研究对象、研究类型及全文可获得性，纳入 26 篇核心文献。纳入标准：①研究类型为原创性研究、系统综述等；②研究对象为肌少症动物模型；③内容相关性涉及模型构建原理、评估方法、分子机制或技术应用；④发表语言为英文或中文且全文可获取。排除标准：①单纯临床研究或细胞实验；②会议摘要、学位论文、专利及评论性文章；③重复发表或数据不完整；④无法获取全文。

2 肌少症相关小鼠模型

评价小鼠肌少症模型时，通常需要从肌肉形态、运动功能及分子机制等多个层面进行综合判断。常用观察指标包括骨骼肌湿重、肌肉质量指数、握力、转棒或跑台运动表现、肌纤维横截面积、Ⅱ型肌纤维比例，以及肌肉萎缩、炎症、氧化应激和线粒体功能相关基因或蛋白表达等。不同造模方式的评价重点不完全相同：自然衰老和加速衰老模型侧重观察肌肉质量、肌力及肌纤维结构随年龄增长的变化；废用/去神经模型更适合评价短期肌肉萎缩和运动功能下降；药物诱导、基因修饰及代谢/营养诱导模型则应结合其特定诱导因素，重点分析相关分子通路及病理环节[4]。

2.1 自然衰老模型

自然衰老模型常用小鼠，小鼠拥有与人类相似的肌肉干细胞（卫星细胞），适用于研究年龄相关肌细胞再生能力下降对肌少症的影响[5]。小鼠的平均寿命约为 24 个月。3 个月龄小鼠相当于 20 岁人类，而 18 ~ 24 个月龄小鼠则相当于 56 ~ 69 岁人类。衰老相关生物标志物通常在 18 个月龄以上小鼠体内便可以检测到，这也成为衰老小鼠模型选择的参考依据[6]。该模型的优势在于能够较真实地反映自然增龄过程中肌肉质量、肌力和肌纤维结构的渐进性变化，适用于研究自然衰老相关肌少症；不足之处是建模周期长、饲养成本较高，且个体差异相对明显，目前较少使用。

2.2 加速衰老模型

加速衰老小鼠（Senescence-accelerated mouse，SAM）模型是一类通过表型选择育种构建的疾病动物模型，其核心特征为氧化应激、DNA 损伤及代谢稳态失衡等衰老相关表型提前出现，与自然衰老模型相比，该模型可明显缩短研究周期，适合用于快速观察衰老相关骨骼肌退变及干预效果。SAM 模型包括两个亚系：衰老易感系（Senescence-accelerated mouse prone，SAMP）与衰老抗性系（Senescence-accelerated mouse resistant，SAMR），SAMP8 小鼠应用最广泛，其衰老速度约为其他品系小鼠的两倍，能更早地呈现出与人类肌少症相似的病理特征[7]。已有研究采用 SAMP8 小鼠观察绿茶儿茶素联合运动对年龄相关肌肉萎缩和卫星细胞功能的影响，结果显示，该模型可用于评价衰老背景下营养与运动干预对骨骼肌退变的改善作用[7]。另有研究发现，SAMP8 小鼠在 40 周龄时即可出现明显肌肉萎缩，并伴随肌肉萎缩相关标志物增加及衰老相关基因表达上调，提示其适合用于研究氧化应激、铁死亡及线粒体功能异常等衰老相关肌少症机制[8]。因此，SAMP8 模型的优势在于衰老相关肌肉表型出现较早、实验周期较短，适用于快速评价衰老机制和干预措施；不足之处是遗传背景相对固定，不能完全替代自然增龄过程。

2.3 废用/去神经诱导模型

小鼠后肢悬吊（Hind limb suspension，HLS）是比较常用的肌少症造模方法。通过将动物后肢悬吊，可构建废用性肌肉萎缩模型，引起肌肉质量和力量下降[9]。其原理是破坏多种细胞过程，如诱导氧化失衡、线粒体功能障碍、蛋白质合成/降解异常等，从而导致肌肉萎缩[10]。小鼠 HLS 模型可用于研究与运动无关的肌少症，而非骨骼肌老化相关肌少症。

去神经支配是另一种肌少症造模策略。当骨骼肌失去神经支配时，会导致肌肉废用与萎缩，也被称为营养不良性萎缩或废用性萎缩[11]。利用坐骨神经切断法诱导肌少症小鼠模型，研究抗氧化剂 N-乙酰半胱氨酸对肌少症的治疗效果，结果表明，该药物有望用于肌少症的治疗[12]。

2.4 药物诱导模型

地塞米松诱导的肌肉萎缩主要与 Ⅱ 型肌纤维数量减少有关，与衰老导致的肌肉萎缩存在一定相似性。因此，地塞米松可用于构建小鼠肌少症模型[13]。但长期使用地塞米松除可诱导肌肉萎缩外，还可能引起体质量增加、心脏脂肪积聚等改变，从而对模型特异性评价造成一定干扰。D-半乳糖是一种还原糖，可与氨基酸发生非酶促糖基化反应，生成糖基化终产物，并促进活性氧产生，诱导 C2C12 成肌细胞衰老[14]。D-半乳糖模型更侧重模拟氧化应激与糖基化等特定衰老通路，虽可能无法全面模拟肌少症复杂的发病全貌，但具有较高的机制特异性，是研究特定病理环节的理想工具。神经退行性病变是导致肌少症发病的原因之一。肉毒毒素 A 是一种高分子蛋白毒素，能阻止运动神经元释放乙酰胆碱进入神经肌肉接头的突触间隙，引起肌肉麻痹及神经退行性改变，进而导致肌少症发生[15]。因此，肉毒毒素 A 可构建动物模型用于神经退行性疾病相关肌少症的研究。

药物诱导模型操作简便、建模周期短，适合研究糖皮质激素相关肌萎缩、氧化应激、糖基化损伤或神经肌肉接头异常等特定病理环节，但其机制相对单一，且部分药物可能产生非特异性全身影响。

2.5 基因修饰模型

基因敲除小鼠是另一种常用的肌少症模型。

白细胞介素-10（Interleukin-10，IL-10）编码基因纯合缺失（*Il*10$^{-/-}$）可促进核因子-κB（Nuclear factor-kappa B，NF-κB）等炎症介质表达，继而模拟炎症反应及肌无力等肌少症典型特征[16]。该模型小鼠表现出线粒体功能障碍、骨骼肌中 ATP 合成降低，这与肌少症的发病机制一致。有研究表明，50 周龄的 IL-10 基因敲除小鼠与野生型小鼠之间存在 125 个差异表达基因，且大部分为参与线粒体代谢和凋亡相关基因，IL-10 具有抗炎作用，其基因敲除后抗炎调控减弱，可使 NF-κB 等炎症信号通路持续激活，促进炎症介质表达增加[16]。长期炎症刺激可导致骨骼肌线粒体功能障碍、ATP 合成减少，并促进细胞凋亡和蛋白质代谢紊乱，进而引起肌无力、肌肉质量下降等肌少症相关表型，这提示慢性炎症是肌少症发生的重要机制之一。因此，*Il*10$^{-/-}$小鼠模型可用于研究炎症相关肌少症。铜锌超氧化物歧化酶（Copper/zinc superoxide dismutase，Cu/Zn SOD）基因敲除的 *Sod*1$^{-/-}$小鼠也可出现肌少症相关表型，如腓肠肌质量下降、握力减弱及肌纤维萎缩等，可能与高水平氧化应激诱导骨骼肌细胞衰老及坏死性凋亡有关[17]。基于该模型的另外一项研究结果显示，雄性和雌性 *Sod*1$^{-/-}$小鼠在 8 周龄时腓肠肌质量减少，28 周龄时握力差异显著[17]。

全身维生素 D 受体（Vitamin D receptor，VDR）基因敲除小鼠是另一种衰老模型，对骨骼肌功能、结构和发育有负面影响。全身 *Vdr* 敲除小鼠的握力和耐力显著降低，其肌细胞中的肌纤维变小、细胞核数量增加，肌生成调节因子、钙处理基因、肌内质网钙转运通道和萎缩相关基因表达显著下调[18]。

基因过表达亦可用于小鼠肌少症模型的构建。细胞周期蛋白依赖性激酶抑制剂 p21 过表达可诱导骨骼肌衰老与功能异常[19]。p21 过表达可上调细胞周期调节因子、DNA 损伤标志物及炎症标志物等与骨骼肌衰老相关因子的表达，转录组学测序及差异基因集富集分析提示，p21 可能参与骨骼肌衰老及肌少症样改变。

基因修饰模型适合用于验证 IL-10/NF-κB 炎症通路、Sod1 相关氧化应激、VDR 信号及 p21 细胞衰老等特定机制，但单基因改变难以完全模拟老年肌少症多因素共同作用的病理过程。

2.6 代谢/营养诱导模型

高脂饮食不仅能加速衰老进程，而且是肌少症的重要危险因素之一。在高脂饮食喂养的小鼠模型中，小鼠肌肉干细胞再生能力显著下降[20]。该模型的主要局限性在于高脂饮食同时影响全身代谢及肝肾功能，可能干扰对肌肉特异性衰老过程的评价，且模型表型受饮食配方、品系、干预时长影响较大，无法精准判断出现肌少症是代谢紊乱还是衰老诱发。

3 斑马鱼模型

斑马鱼是研究肌少症的另一重要工具。与哺乳动物相比，斑马鱼具有发育快、繁殖能力强、饲养成本低、体型小及便于遗传操作等优势；其胚胎和幼鱼阶段透明，也有利于观察肌肉发育和退行性改变[21]。21 个月龄斑马鱼大致相当于 50 岁人类，拥有与人类肌生成调节因子相似的同源基因[22]。成年期鱼类组织仍保持较高可塑性，并能通过皮肤和鳃从水中吸收药物或营养物质，因此采用地塞米松等方式诱导肌少症相关表型较为便捷。斑马鱼模型适用于肌少症发生机制初筛、遗传调控研究及药物高通量筛选，但其与哺乳动物在肌肉结构、运动功能评价及衰老过程方面仍存在差异，不能完全替代小鼠模型。因此，该模型适合研究自然衰老背景下肌肉质量下降、运动功能减退及线粒体功能障碍等变化。

药物诱导斑马鱼模型，斑马鱼可经皮肤和鳃从水体中吸收药物，通过在养殖水或培养液中加入地塞米松、D-半乳糖等诱导肌肉萎缩或衰老样改变。此类模型操作相对简便，建模周期较短，适合用于观察药物诱导的肌纤维宽度下降、游泳能力减弱及肌萎缩相关基因表达变化，也可用于抗肌萎缩药物或营养干预物质的筛选。

代谢/营养诱导斑马鱼模型可通过高脂饮食、维生素 E 缺乏等方式构建，用于观察脂质蓄积、氧化应激、线粒体功能障碍和运动能力下降对骨骼肌衰退的影响[23]。此外，斑马鱼也可结合运动干预，评价运动对年龄相关肌少症表型及线粒体稳态的改善作用。

基因修饰斑马鱼模型可用于研究特定基因和信号通路在肌少症发生中的作用。例如，DJ-1/Park7 基因敲除斑马鱼可出现游泳能力下降、体质量增长受限、肌纤维横截面积减少及线粒体退变等加速性肌少症表型，同时伴随炎症和线粒体功能相关蛋白异常，提示该模型可用于研究氧化应激、炎症反应和线粒体功能障碍与肌肉衰退之间的关系[24]。

斑马鱼模型适用于肌少症发生机制初筛、候选药物筛选、遗传调控研究和运动/营养干预评价；但其与哺乳动物在骨骼肌结构、运动方式和衰老过程方面仍存在差异，握力、肌肉质量等指标也难以完全对应小鼠或人类评价体系。因此，斑马鱼模型更适合作为小鼠模型的补充，而不宜完全替代哺乳动物模型。

不同肌少症动物模型的关键特征比较详见表 1。

表 1 肌少症动物模型关键特征比较

Tab. 1 Comparison of key characteristics of sarcopenia animal models

模型分类	代表性模型	造模方法	主要表型	分子机制	优缺点	适用场景
自然衰老模型	自然衰老小鼠	维持正常饲养至 18～24 个月龄	肌肉质量下降、肌力减退、肌肉功能减弱	涉及炎症、氧化应激、蛋白代谢失衡；与骨骼肌细胞凋亡和线粒体功能异常有关	优点：自然再现衰老过程，是研究金标准；缺点：周期长、个体差异大、成本高	自然增龄相关肌少症、长期干预研究及衰老机制验证
加速衰老模型	SAMP8 小鼠	遗传选育及近交繁育	肌肉质量、收缩力及Ⅱ型肌纤维大小显著降低	氧化应激加剧、线粒体功能受损、卫星细胞数量减少及衰老相关基因表达上调	优点：显著缩短研究周期，表型稳定且与人类相似；缺点：遗传背景固定，无法完全替代自然衰老	快速评价衰老对骨骼肌质量、肌力及线粒体功能的影响
废用/去神经诱导模型	后肢悬吊/坐骨神经切断	物理悬吊或外科手术切断神经	肌肉质量和力量迅速下降，肌肉废用与萎缩	氧化失衡、线粒体障碍、蛋白合成/降解异常及神经支配丧失	优点：建模快速、表型一致、发病率高；缺点：机制与自然老化不尽相同，涉及创伤或特殊设备	卧床、制动、失重模拟及神经源性肌萎缩研究
药物诱导模型	D-半乳糖/地塞米松	连续注射相关药物	肌肉萎缩，Ⅱ型肌纤维数量减少	干扰代谢、氧化应激及炎症反应；模拟疾病状态下的肌肉消耗	优点：操作简便，D-半乳糖机制特异性强，侧重特定衰老通路；缺点：机制相对单一，地塞米松副作用明显	糖皮质激素相关肌萎缩、氧化应激/糖基化相关机制研究
基因修饰模型	*Il*10/*Sod*1/*Vdr* 敲除	基因敲除或过表达技术	模拟肌无力、炎症反应、握力下降等特征	炎症介质表达增加、线粒体代谢异常、氧化应激诱导细胞凋亡	优点：表型可控性强，利于揭示具体分子靶点；缺点：构建复杂、成本高，难以评估多基因交互	IL-10/NF-κB 炎症通路、Sod1 氧化应激、VDR 信号及 p21 细胞衰老机制研究
代谢/营养诱导模型	高脂喂养模型	长期高脂饮食诱导	肌肉干细胞再生能力下降，加速肌肉衰老	代谢紊乱诱导肌肉损伤	优点：模拟现代生活方式下的发病因素；缺点：易造成肝肾等其他器官损伤，干扰评价	肥胖、胰岛素抵抗及高脂饮食相关肌少症研究

4 肌少症模型构建的新进展

基因修饰模型有助于揭示肌少症的分子机制和潜在干预靶点，其不足之处是基因敲除数目有限、基因之间相互作用评估困难，且基因修饰的精确性也存在一定问题。随着基因编辑技术的广泛应用，可解决传统全身性基因敲除模型存在建模周期长、组织特异性不足等局限性，基于 CRISPR-Cas9 的基因修饰策略可在成年小鼠骨骼肌中实现更快速、组织特异性更强的基因编辑。Cre 酶介导的骨骼肌纤维特异性 Cas9 表达，并结合嗜肌腺相关病毒递送单链向导 RNA，建立了小鼠体内高效肌细胞基因敲除系统，该方法可用于快速验证肌少症相关候选基因在骨骼肌衰老、肌纤维萎缩及肌肉功能下降中的作用[25]。CRISPR-Cas9 敲除小鼠肌肉干细胞中的肌抑制素基因后，肌细胞分化相关基因和肌细胞生成素表达上调，肌管直径增大[26]。因此，基因编辑技术不仅有助于构建更具组织特异性的肌少症相关动物模型，也可用于验证潜在干预靶点。

5 小结与展望

肌少症在老年人群中高发，且与多种疾病及不良结局密切相关。小鼠和斑马鱼是肌少症研究中常用的动物模型，其中自然衰老模型更接近人体衰老过程，但周期较长；加速衰老、废用/去神经、药物诱导、基因修饰及代谢/营养诱导模型建模较快，适用于不同发病机制和干预措施的研究；斑马鱼模型则可作为小鼠模型的补充，用于机制初筛和药物筛选。

未来研究应结合基础疾病背景和多因素诱导方式，构建更接近临床实际的复合型肌少症模型。同时，联合基因编辑、单细胞组学及新型肌量评估技术，有助于提高模型构建和评价的准确性，为肌少症机制研究和治疗靶点筛选提供参考。可优先构建“衰老背景+代谢异常”“衰老背景+废

用”或“基因易感+药物诱导”等复合模型，并统一肌肉质量、肌力、肌纤维横截面积和运动功能等评价指标。

参考文献

[1] Yuan S, Larsson S C. Epidemiology of sarcopenia: prevalence, risk factors, and consequences[J]. Metabolism, 2023, 144: 155533.

[2] Liu L, Zhang Y, Shi Y, et al. The bidirectional relationship between sarcopenia and disability in China: a longitudinal study from CHARLS[J]. Front Public Health, 2024, 12: 1309673.

[3] Christian C J, Benian G M. Animal models of sarcopenia [J]. Aging Cell, 2020, 19(10): e13223.

[4] Xie W Q, He M, Yu D J, et al. Mouse models of sarcopenia: classification and evaluation[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2021, 12(3): 538-554.

[5] 黄鑫尘，陈佳鑫，黎思雨，等. 肌肉减少症鼠类动物模型评估方法的研究进展[J]. 放射学实践，2024，39(5)：689-693.
Huang X C, Chen J X, Li S Y, et al. Research progress on evaluation methods of sarcopenia rat animal model [J]. Radiol Pract, 2024, 39(5): 689-693.

[6] Wei W, Wang S, Hou D, et al. Methods and research progress in the construction of animal models of osteosarcopenia: a scoping review[J]. Front Endocrinol, 2023, 14: 1228937.

[7] Matsuzaki R, Matsuoka T, Nakanishi K, et al. Effects of green tea catechins and exercise on age-related muscle atrophy and satellite cell functions in a mouse model of sarcopenia[J]. Exp Gerontol, 2025, 202: 112720.

[8] Huang Y, Wu B, Shen D, et al. Ferroptosis in a sarcopenia model of senescence accelerated mouse prone 8 (SAMP8)[J]. Int J Biol Sci, 2021, 17(1): 151-162.

[9] Kutz L, Zhou T, Chen Q, et al. A surgical approach to hindlimb suspension: a mouse model of disuse-induced atrophy[J]. Methods Mol Biol, 2023, 2597: 1-9.

[10] 薛慧敏，宁婧鑫，李霞，等. 谷氨酰胺合成酶上调促发模拟失重小鼠骨骼肌萎缩的分子机制[J]. 延安大学学报(医学科学版)，2025，23(2)：18-23.
Xue H M, Ning J X, Li X, et al. Upregulation of glutamate-ammonia ligase promotes skeletal muscle atrophy in mice simulating weightlessness[J]. J Yan'an Univ Med Sci, 2025, 23(2): 18-23.

[11] Rowan S L, Rygiel K, Purves-Smith F M, et al. Denervation causes fiber atrophy and myosin heavy chain co-expression in senescent skeletal muscle[J]. PLoS One, 2012, 7(1): e29082.

[12] Kinoshita H, Orita S, Inage K, et al. Skeletal muscle cell oxidative stress as a possible therapeutic target in a denervation-induced experimental sarcopenic model[J]. Spine, 2019, 44(8): E446-E455.

[13] Wang B Y, Hsiao A W, Wong N, et al. Is dexamethasone-induced muscle atrophy an alternative model for naturally aged sarcopenia model? [J]. J Orthop Transl, 2023, 39: 12-20.

[14] 王安彦，王红梅. 肌少症动物模型的造模方法研究进展[J]. 中华老年多器官疾病杂志，2024，23(1)：72-76.
Wang A Y, Wang H M. Research progress in animal models of sarcopenia[J]. Chin J Mult Organ Dis Elder, 2024, 23(1): 72-76.

[15] 杨璇，王玉波，于佳. 肌少症动物模型研究进展[J]. 脑与神经疾病杂志，2022，30(5)：328-330，F0003，324.
Yang X, Wang Y B, Yu J. Research progress of animal models of sarcopenia[J]. J Brain Nerv Dis, 2022, 30 (5): 328-330, F0003, 324.

[16] Baek K W, Jung Y K, Park J S, et al. Two types of mouse models for sarcopenia research: senescence acceleration and genetic modification models [J]. J Bone Metab, 2021, 28(3): 179-191.

[17] Nguyen H V, Ran Q, Salmon A B, et al. Mouse models used to test the role of reactive oxygen species in aging and age-related chronic diseases[J]. Free Radic Biol Med, 2024, 225: 617-629.

[18] Agoncillo M, Yu J, Gunton J E. The role of vitamin D in skeletal muscle repair and regeneration in animal models and humans: a systematic review[J]. Nutrients, 2023, 15(20): 4377.

[19] Englund D A, Jolliffe A, Aversa Z, et al. p21 induces a senescence program and skeletal muscle dysfunction[J]. Mol Metab, 2023, 67: 101652.

[20] Mayakrishnan V, Kannappan P, Balakarthikeyan J, et al. Rodent model intervention for prevention and optimal management of sarcopenia: a systematic review on the beneficial effects of nutrients & non-nutrients and exercise to improve skeletal muscle health[J]. Ageing Res Rev, 2024, 102: 102543.

[21] Callegari S, Mirzaei F, Agbaria L, et al. Zebrafish as an emerging model for sarcopenia: considerations, current insights, and future directions[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(23): 17018.

[22] Aranda-Martínez P, Sayed R K A, Fernández-Martínez J, et al. Zebrafish as a human muscle model for studying age-dependent sarcopenia and frailty[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(11): 6166.

[23] Ichii S, Matsuoka I, Okazaki F, et al. Zebrafish models for skeletal muscle senescence: lessons from cell cultures and rodent models[J]. Molecules, 2022, 27(23): 8625.

[24] Rostad K O, Trognitz T, Frøyset A K, et al. Accelerated sarcopenia phenotype in the DJ-1/Park7-knockout zebrafish[J]. Antioxidants, 2024, 13(12): 1509.

[25] Thürkauf M, Lin S, Oliveri F, et al. Fast, multiplexable and efficient somatic gene deletions in adult mouse skeletal muscle fibers using AAV-CRISPR/Cas9 [J]. Nat Commun, 2023, 14: 6116.

[26] Elashry M I, Schneider V C, Heimann M, et al. CRISPR/Cas9-targeted myostatin deletion improves the myogenic differentiation parameters for muscle-derived stem cells in mice[J]. J Dev Biol, 2025, 13(1): 5.