

•综述•

肌少症诊治研究进展

尤聪瑶 杨铁毅

摘要 肌少症是一种进行性和广泛性骨骼肌疾病, 主要指肌肉质量和肌肉功能的加速丧失, 常出现跌倒、骨折、伤残等状况, 严重增加了老年人的生活负担。肌少症主要发病机制有衰老、运动减少、激素失调、线粒体功能障碍及炎症反应等, 但其具体的发病机制尚未统一。肌少症的一般诊断流程分为 4 步: 发现 - 评估 - 确诊 - 严重程度分级, 不同的诊断流程采用不同的诊断方法。这些方法各有利弊且存在一定的差异性, 使得文献报道的流行病学存在较大差异。目前, 对肌少症发病机制尚未有统一的观点, 其治疗方法主要有运动治疗、营养治疗、药物治疗和康复治疗等。该文就肌少症的定义、流行病学、发病机制、诊断标准、治疗等方面的研究进展进行综述。

关键词 肌少症; 诊断; 病理生理学; 治疗

DOI: 10.3969/j.issn.1673-7083.2022.06.008

肌少症最常出现在老年人群体, 是一种进行性、广泛性的骨骼肌疾病^[1], 常出现跌倒、骨折、伤残等状况。目前大多数学者使用的肌少症定义是欧洲肌少症工作组更新的肌少症共识^[2]: 肌肉减少症是一种综合征, 表现为低肌肉力量, 骨骼肌质量和数量下降, 躯体活动能力下降, 导致残疾、低生活质量及死亡等不良后果。与先前的标准相比, 肌肉力量也成为肌少症的诊断标准之一, 通过简易装置可以初步判断患者肌肉力量, 对患者生活具有指导性意义。使用肌肉力量作为诊断肌少症的显著优点在于能够有效识别肌少症性肥胖, 许多临床医生会把肌少症与消瘦联系在一起, 但研究表明肥胖人群与肌少症患者存在一些潜在的相同病理因素^[3]。

1 流行病学

随着对肌少症认识的加深, 对此疾病发病率的统计变得越来越普遍。但是由于测量方法存在不同的标准及不同地区人体肌肉结构存在差异, 导致报道的肌少症患病率差异较大^[4]。研究表明, 肌少症患病率为 9.9%~40.4%, 其中存在着 4 倍以上的差异。产生差异的关键在于使用单一的肌肉质量测量还是使用肌肉质量、肌肉力量和(或)身

体功能的复合测量, 单一测量定义的肌少症患病率为 24.2%~40.4%, 复合定义的肌少症患病率为 9.9%~18.6%^[5]。

日本科学家采用直接分段多频生物阻抗法对 1 851 名平均年龄为 (72.0±5.9) 岁 (均为 65 岁及以上) 的日本社区老年人 (其中 50.5% 为女性) 肌少症患病率、死亡率等进行研究调查, 结果显示男性肌少症患病率为 11.5% (105/917), 女性为 16.7% (156/934)^[6]。除衰老外, 显著的肌少症相关危险因素有男性的低白蛋白血症、认知障碍、活动少和近期住院等, 以及女性的认知障碍和抑郁情绪。新加坡一项研究使用综合测量方法 (双能 X 射线吸收测定肌肉质量, 握力测试肌肉力量, 步行测试躯干功能), 测试者为 542 名居住在社区的新加坡人 (21~90 岁, 女性占 57.9%), 结果显示新加坡人口调整后肌少症患病率为 13.6% (男性 13.0%, 女性 14.2%), 60 岁及以上人群为 32.2% (男性 33.7%, 女性 30.9%)^[7]。

研究显示, 中国地区老年男性肌少症总体患病率为 18%, 其中居住在社区的老年男性总患病率为 12.9%, 住院的老年男性总患病率为 29.7%; 老年妇女肌少症总体患病率为 16.4%, 其中居住在社区的老年妇女患病率为 11.2%, 住院的老年妇女患病率为 23.0%^[8]。该研究提示存在一定数量的中国老年人患有肌少症, 尤其是住院的老年人。随着老龄化社会的到来, 应尽早实现早期筛查和治疗干预, 以防止这种日益广泛的与年龄有关的老

作者单位: 200444, 上海大学医学院 (尤聪瑶); 200135, 上海市浦东新区公利医院骨科、上海大学医工交叉研究院运动健康研究室 (杨铁毅)

通信作者: 杨铁毅 E-Mail: 1873310603@qq.com

年综合征产生严重的后果。据研究推测,全球目前约有 5 千万人罹患肌少症,预计到 2050 年患此症的人数将高达 5 亿,肌少症将成为未来面临的主要健康问题之一^[4]。

2 发病机制

肌少症是一种与年龄相关的进行性、广泛性的骨骼肌疾病,表现为正常衰老过程中骨骼肌质量和强度的退行性丧失,涉及到多种复杂的生理机制的共同调节。然而,由于缺乏合适的动物模型以及很难将“纯肌少症”与其他年龄相关的并发症区分开,对肌少症发展的了解非常有限^[9]。目前研究认为,肌少症主要发病机制有衰老、运动减少、激素失调、线粒体功能障碍及炎症反应。

2.1 衰老

衰老过程中多项特征都会促使骨骼肌数量和质量的丧失。衰老过程中 DNA 发生损伤,尤其是卫星细胞及其 DNA 修复能力可能在肌肉衰减中发挥重要作用^[10]。此外,衰老过程伴随的表观遗传改变在肌少症发展中也起着重要的作用,如 DNA 甲基化可能与肌少症存在关联^[11]。在衰老过程中,蛋白质代谢的稳态丧失在肌少症发生中起着关键作用,衰老似乎可导致肌肉蛋白质合成与分解代谢途径之间的失衡,导致骨骼肌全面丧失^[1]。随着年龄的增长,运动神经元和神经肌肉接头的数量都会减少,导致肌肉协调性下降,加速促进肌肉质量的丧失^[12]。

2.2 运动减少

运动能力不足是老年人患肌少症的主要因素,活动频率低导致肌肉强度进一步下降,最终使老年人患病^[4]。研究发现,一种 CYTOR 的长非编码 RNA 可促进肌源性细胞分化,尤其是快肌细胞分化。而这种长非编码 RNA 的表达由运动诱导,它在啮齿动物和人类骨骼肌衰老过程中会下降,若使该基因在衰老肌肉细胞中重新表达,则可改善肌肉形态和肌肉功能^[13]。

2.3 激素失调

内分泌激素如生长激素、雄激素等可调节人体骨骼肌代谢,这些激素与人体肌肉质量、肌肉力量有着明确的相关性。研究显示,肌少症患者与正常人在生长激素、胰岛素样生长因子(IGF)和睾酮等激素水平上存在显著差异^[14]。生长激素与 IGF 相互作用,参与胚胎发育和出生后的生长。75% 的生长因子是由生长激素和胰岛素刺激产生。

IGF-1 可直接增加肌肉质量、骨密度和骨骼结构^[15]。睾酮似乎是参与肌少症发展的中心激素,它增加肌肉质量并激活卫星细胞,从而增加肌肉功能^[16],但睾酮具体影响肌肉的机制尚未阐明。

2.4 线粒体功能障碍

线粒体在肌肉衰老过程中起到非常重要的作用。研究表明,衰老过程中线粒体的功能和表型都发生了变化。这些变化主要包括线粒体酶浓度变化、线粒体蛋白合成减少、线粒体体积增大及线粒体 DNA(mtDNA)突变增加等^[9]。这些线粒体改变导致其功能受损,影响骨骼肌细胞日常收缩及能量代谢,导致肌细胞质量和数量下降。

2.5 炎症反应

研究表明,癌症患者患有肌肉功能障碍是由炎症因子引起的,原因在于炎症因子有助于肌肉蛋白的水解^[17]。肿瘤坏死因子- α 、肿瘤坏死因子受体、白细胞介素-6 等细胞因子通过核因子(NF)- κ B 途径和 p38 丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)途径激活泛素途径,降解肌肉蛋白,最终使肌肉蛋白表达下降^[18]。

3 诊断标准

肌少症的诊断方法和工具有很多,由于诊断的硬性条件不同,所采取的诊断方法和流程也不同,但均有各自的优势和缺点,目前尚未有统一的诊断方法。2018 年欧洲肌少症工作组修订了肌少症的定义及诊断,肌少症的一般诊断流程分为 4 步:发现-评估-确诊-严重程度分级。

肌少症的发现一般始于患者身体功能的下降如容易跌倒、营养不良、罹患慢性疾病等^[19-20]。目前广泛使用的筛选方法是简易五项评分问卷(SARC-F),从力量、行走、起身、爬楼梯、跌倒 5 个方面来初步评估肌肉情况,筛查出存在肌少症的可能人群。该方法一般表现出良好的特异性,但与疾病筛查相关的敏感性较低^[21]。SARC-CalF 问卷新增 1 项小腿围指标,可显著提高 SARC-F 问卷筛查肌少症的敏感性和总体诊断准确性,可以成为肌少症快速筛查工具^[22]。

初步评估主要通过握力实验或起坐实验测量肌肉力量。握力实验简单易行,在明确测试条件下具有一定的有效性。2019 年亚洲肌少症工作组(AWGS)发布肌少症的诊断及治疗共识(AWGS2019),推荐肌少症的握力诊断界值为:男性 <28.0 kg,女性 <18.0 kg^[23]。低于界值需要进一

步进行体能测试(检测 6 m 步速、简易体能测试、起坐试验等)检测躯体功能,评估肌少症严重程度。

肌少症的确诊还需要准确检测肌肉质量,目前检测方法主要有双能 X 线吸收测定法(DXA)、生物电阻抗分析法(BIA)、电子计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)。

DXA 是临床实践中最常用的一种放射学工具,通过发射两种不同能级的 X 射线源来完成全身扫描,可以同时检测肌肉质量、脂肪质量和骨矿物质含量。相对骨骼肌质量指数即测得的四肢骨骼肌质量(ASM)/(身高²),可判断肌肉状况,是应用最广泛的肌少症判定参数。DXA 的优势主要有操作简易、易于获取、辐射量极低和价格低廉等,是诊断肌少症唯一具有公认截断值的放射学工具。它的缺点在于不同品牌的仪器测出的结果不一致,且测得的是二维数据,易受人体水和状态的影响^[24]。

相比于 DXA, BIA 是一种更为轻便、便宜的方法,通过全身导电性来估计肌肉质量。但从电流在人体液中的阻抗状况来计算身体成分需要很多假设,这可能会破坏 BIA 结果的有效性。此外,电流阻抗与身体总水分或无脂肪质量之间存在统计关系,能够得到许多不同的 BIA 校准方程^[25]。在社区和临床环境中,在无法获得更好选择的情况下, BIA 可以作为一种快速和可靠的筛查肌少症的工具^[26]。

CT 检查可以测量特定区域的肌肉质量,对身体成分的评估十分准确。它可能是评估肌肉质量和质量的最佳技术,被认为是身体成分分析和异常身体成分表型诊断的金标准方法,特别对于营养脆弱的患者^[27]。但 CT 检查有辐射暴露、价格昂贵等缺点,因此很难将 CT 检查作为肌少症的筛查工具。

MRI 检查也可以评估肌肉和脂肪质量,在横断面图像上肌肉分割的准确性非常高,与 CT 检查结果具有高度一致性^[28],也可以作为检测肌肉量的金标准。由于成本高、诊断时间长、缺乏标准化方案等原因, MRI 检查在肌少症临床实践中也应用较少。

肌纤维传导速度是指动作电位沿肌纤维膜的传播速度,取决于肌纤维直径^[29],是一项重要的生理参数。使用表面肌电图(sEMG)可以非侵入性且同时检测大量的运动单位来确定肌纤维传导速度,从而评估患者肌肉质量。sEMG 在测量上具有非侵

人性、无创伤、操作简单等优点,是在体表无创检测肌肉活动的重要方法。但由于不同受试者的测量部位、组织结构等存在差异,导致产生不同类型的噪声信号和伪影^[30]。这些信号与肌电图(EMG)信号相互混合,从而影响对肌肉质量的诊断。

超声检查可以检测肌肉的横截面积、厚度、体积等,从而评估肌肉质量。超声肌少症指数(USI)是一种新颖、实用、廉价的肌少症相关肌肉质量损失的成像标记物。该指数基于肌肉几何比例的变化,可根据严重程度对个体进行评估^[31]。超声检查具有成本低、可用性高等优势,但目前对于评价肌肉质量和质量损失尚无标准化的截断值,这极大地限制了其在肌少症中的应用。

D3-肌酸稀释试验是一种新颖的方法,可以直接评估肌肉质量。D3-肌酸是一种非侵入性、稳定的同位素,可以通过口服进入人体并分布在肌室中。肌酸被消化、吸收,输送到肌肉中,不可逆地代谢转为肌酐,随后通过尿液排泄。尿液中标记肌酐的富集与骨骼肌标记肌酸的富集、全身肌酸池大小有关,从而与肌肉质量有关^[32],即可通过尿液中肌酐排泄率评价肌肉质量。研究表明, D3-肌酸稀释试验测得的肌肉质量与 DXA 测得的结果适度相关,其主要优点在于受肥胖和衰老的影响较小^[33]。

高效生物标志物用于诊断肌少症简单、经济且易于标准化。但由于肌少症复杂的分类和不同的病理学机制,采用单一的生物标志物用于包括年轻人和老年人在内的异质人群是及其困难的^[16]。因此,需要找出一组生物标志物,包括多种肌肉各种新陈代谢途径的多维度生物标志物,对肌少症严重程度直接评估,益于后续的治疗及反馈。目前肌少症血液生物标志物在临床中尚未发现,需进一步对其机制进行挖掘。

4 治疗

随着老龄化社会的快速发展,治疗肌少症已成为亟待解决的问题。但由于肌少症的具体发病机制尚不明确,只能通过综合改善肌肉质量和功能来改善患者状况。目前已有多种治疗方法为治疗肌少症提供可能性。

4.1 运动治疗

运动治疗包括阻力运动、有氧运动、重量训练和平衡训练等,在改善骨骼肌质量、膝关节伸展强度和正常最大行走速度方面具有显著效应。阻力运动可显著增加瘦体质量、骨骼肌质量、骨骼肌

质量指数、腿部力量和握力^[34]。然而,在各项实验中运动干预的结果具有高度不一致性,很少有比较每种结局的研究,因此需要进一步研究存在的机制。可能存在的机制是运动增强免疫系统的反应,激发抗炎环境。急性运动主要诱导免疫因子及皮质醇造成抗炎环境,而慢性运动可能通过减少内脏脂肪量抑制炎症反应^[35]。同时,缺少运动会增加促炎因子,导致肌肉脂肪化,加重肌肉减少。

4.2 营养疗法

老年人生理性肌肉萎缩导致蛋白质的补充成为营养治疗的重要部分。补充蛋白质尤其是必需氨基酸如乳清蛋白、支链氨基酸、谷胱甘肽、瓜氨酸、肌酸、L 肉碱、羟甲基丁酸(HMB)等可增强雷帕霉素靶蛋白复合物(mTOR)C1 信号转导,既可促进肌肉合成,又可防止肌肉质量减少^[36-37]。但过多的蛋白质摄取会导致代谢失调,继而转变为脂肪。脂肪堆积可引起炎症因子分泌,进一步加速肌肉萎缩,不利于肌少症防治。

4.3 药物治疗

虽然运动和补充必需蛋白质已被证明可以有效改善肌肉力量和质量,但仍需要可在全球范围内获得的有效和可持续的治疗方法^[38]。药物治疗是一种具备全球化特点的有效方法。目前还没有专门治疗肌少症的注册药物,但在临床试验中药物疗法正在迅猛发展。这些药物主要包括肌生长抑制素拮抗剂、睾酮、抗炎剂等。其中针对肌生长抑制素的临床研究较多,已经开发了几种药物疗法如肌生长抑制素的中和抗体、修饰并抑制肌生长抑制素的前肽及可溶性 ActR11B 受体 Fc 融合蛋白等通过破坏骨骼肌中的肌生长抑制素信号来改善肌肉质量^[39]。以上研究表明,直接抑制老年人的肌肉生长抑制素是治疗肌少症的重要方法。

4.4 康复治疗

对于行动不便或术后在床的肌少症患者,运动和营养治疗都存在各自的缺陷,需要开发新颖的治疗手段。超声和电刺激等的康复治疗是改善肌肉质量的重要方法^[40]。血流限制疗法今年来也被应用于临床康复,是一项能在低负荷强度下增加肌容积和力量的运动方式,可以增强肌力、促进肌肉肥大和毛细血管生成^[41]。

参考文献

- [1] Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia[J]. Lancet, 2019, 393(10191): 2636-2646.
- [2] Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis[J]. Age Ageing, 2019, 48(1): 16-31.
- [3] Barazzoni R, Bischoff SC, Boirie Y, et al. Sarcopenic obesity: time to meet the challenge[J]. Clin Nutr, 2018, 37(6 Pt A): 1787-1793.
- [4] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 肌少症共识 [J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2016, 9(03): 215-227.
- [5] Mayhew AJ, Amog K, Phillips S, et al. The prevalence of sarcopenia in community-dwelling older adults, an exploration of differences between studies and within definitions: a systematic review and meta-analyses[J]. Age Ageing, 2019, 48(1): 48-56.
- [6] Kitamura A, Seino S, Abe T, et al. Sarcopenia: prevalence, associated factors, and the risk of mortality and disability in Japanese older adults[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2021, 12(1): 30-38.
- [7] Pang BWJ, Wee SL, Lau LK, et al. Prevalence and associated factors of sarcopenia in Singaporean adults-The Yishun Study[J]. J Am Med Dir Assoc, 2021, 22(4): 885.e1-885.e10.
- [8] Chen Z, Li WY, Ho M, et al. The Prevalence of sarcopenia in Chinese older adults: meta-analysis and meta-regression[J]. Nutrients, 2021, 13(5): 1441.
- [9] Wiedmer P, Jung T, Castro JP, et al. Sarcopenia - Molecular mechanisms and open questions[J]. Ageing Res Rev, 2021, 65: 101200.
- [10] Goljanek-Whysall K, Iwanejko LA, Vasilaki A, et al. Ageing in relation to skeletal muscle dysfunction: redox homeostasis to regulation of gene expression[J]. Mamm Genome, 2016, 27(7-8): 341-357.
- [11] Gensous N, Bacalini MG, Franceschi C, et al. Age-related DNA methylation changes: potential impact on skeletal muscle aging in humans[J]. Front Physiol, 2019, 10: 996.
- [12] Li L, Xiong WC, Mei L. Neuromuscular junction formation, aging, and disorders[J]. Annu Rev Physiol, 2018, 80: 159-188.
- [13] Wohlwend M, Laurila PP, Williams K, et al. The exercise-induced long noncoding RNA CYTOR promotes fast-twitch myogenesis in aging[J]. Sci Transl Med, 2021, 13(623): eabc7367.
- [14] Bian A, Ma Y, Zhou X, et al. Association between sarcopenia and levels of growth hormone and insulin-like growth factor-1 in the elderly[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2020, 21(1): 214.
- [15] Halmos T, Suba I. The physiological role of growth hormone and insulin-like growth factors[J]. Orv Hetil, 2019, 160(45): 1774-1783.
- [16] Morley JE. Hormones and sarcopenia[J]. Curr Pharm Des, 2017, 23(30): 4484-4492.
- [17] Argilés JM. The 2015 ESPEN Sir David Cuthbertson lecture: Inflammation as the driving force of muscle wasting in cancer[J]. Clin Nutr, 2017, 36(3): 798-803.
- [18] Argilés JM, Busquets S, Toledo M, et al. The role of cytokines in cancer cachexia[J]. Curr Opin Support Palliat Care, 2009, 3(4): 263-268.
- [19] 于宝海, 吴文娟. 2018 欧洲肌少症共识解读 [J]. 河北医科大学学报, 2019, 40(4): 373-379.
- [20] 姜珊, 康琳, 刘晓红. 2019 亚洲肌少症诊断及治疗共识解读 [J]. 中华老年医学杂志, 2020, 39(4): 373-376.

- [21] Mazocco L, Chagas P, Barbosa-Silva TG, et al. Accuracy of SARC-F and SARC-CalF for sarcopenia screening in older women from southern Brazil[J]. *Nutrition*, 2020, 79-80: 110955.
- [22] Fu X, Tian Z, Thapa S, et al. Comparing SARC-F with SARC-CalF for screening sarcopenia in advanced cancer patients[J]. *Clin Nutr*, 2020, 39(11): 3337-3345.
- [23] Auyeung TW, Arai H, Chen LK, et al. Letter to the editor: Normative data of handgrip strength in 26344 older adults: a pooled dataset from eight cohorts in Asia[J]. *J Nutr Health Aging*, 2020, 24(1): 125-126.
- [24] Albano D, Messina C, Vitale J, et al. Imaging of sarcopenia: old evidence and new insights[J]. *Eur Radiol*, 2020, 30(4): 2199-2208.
- [25] Bosy-Westphal A, Schautz B, Later W, et al. What makes a BIA equation unique? Validity of eight-electrode multifrequency BIA to estimate body composition in a healthy adult population[J]. *Eur J Clin Nutr*, 2013, 67(Suppl 1): S14-S21.
- [26] Cheng KYK, Chow SKH, Hung VWY, et al. Diagnosis of sarcopenia by evaluating skeletal muscle mass by adjusted bioimpedance analysis validated with dual-energy X-ray absorptiometry[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2021, 12(6): 2163-2173.
- [27] Tagliafico AS, Bignotti B, Torri L, et al. Sarcopenia: how to measure, when and why[J]. *Radiol Med*, 2022, 127(3): 228-237.
- [28] Mitsiopoulos N, Baumgartner RN, Heymsfield SB, et al. Cadaver validation of skeletal muscle measurement by magnetic resonance imaging and computerized tomography[J]. *J Appl Physiol* (1985), 1998, 85(1): 115-122.
- [29] Beretta-Piccoli M, Cescon C, Barbero M, et al. Reliability of surface electromyography in estimating muscle fiber conduction velocity: a systematic review[J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2019, 48: 53-68.
- [30] Chowdhury RH, Reaz MBI, Ali MABM, et al. Surface electromyography signal processing and classification techniques[J]. *Sensors (Basel)*, 2013, 13(9): 12431-12466.
- [31] Narici M, McPhee J, Conte M, et al. Age-related alterations in muscle architecture are a signature of sarcopenia: the ultrasound sarcopenia index[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2021, 12(4): 973-982.
- [32] Schaap LA. D3-Creatine dilution to assess muscle mass[J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2019, 74(6): 842-843.
- [33] Zhu K, Wactawski-Wende J, Ochs-Balcom HM, et al. The association of muscle mass measured by D3-Creatine dilution method with dual-energy X-Ray absorptiometry and physical function in postmenopausal women[J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2021, 76(9): 1591-1599.
- [34] Kakehi S, Wakabayashi H, Inuma H, et al. Rehabilitation nutrition and exercise therapy for sarcopenia[J]. *World J Mens Health*, 2022, 40(1): 1-10.
- [35] 邓玉洁, 李维辛. 运动改善肌少症的免疫机制研究进展 [J]. *基础医学与临床*, 2021, 41(6): 909-913.
- [36] 周晓宁, 许金海, 王国栋, 等. 肌少症治疗 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2020, 13(3): 272-279.
- [37] 杨则宜, 焦颖, 魏冰, 等. 老年肌肉减少症防治中的营养干预 [J]. *中国食品学报*, 2019, 19(9): 1-12.
- [38] Rooks D, Roubenoff R. Development of pharmacotherapies for the treatment of sarcopenia[J]. *J Frailty Aging*, 2019, 8(3): 120-130.
- [39] Hardee JP, Lynch GS. Current pharmacotherapies for sarcopenia[J]. *Expert Opin Pharmacother*, 2019, 20(13): 1645-1657.
- [40] Devrimsel G, Metin Y, Serdaroglu Beyazal M. Short-term effects of neuromuscular electrical stimulation and ultrasound therapies on muscle architecture and functional capacity in knee osteoarthritis: a randomized study[J]. *Clin Rehabil*, 2019, 33(3): 418-427.
- [41] 陈蓉, 曾庆, 巩泽, 等. 不同模式下血流限制治疗老年性肌肉减少症的效果与安全因素 [J]. *中国组织工程研究*, 2021, 25(32): 5215-5221.

(收稿日期 : 2022-07-25)

(本文编辑 : 卢千语)