·综 述·

老年肌少-骨质疏松症的研究进展

王荣荣 黄廖 董海燕 陈雪君 段善平 胡雅琼 陈春英

【摘要】 肌少-骨质疏松症(osteosarcopenia,OS)是指骨质疏松症与肌少症同时存在的老年退行性代谢综合征,具有高患病率、高死亡风险及不良健康结局等特点,已成为老龄化社会的重要公共卫生问题。近年来,OS的流行病学特征、发病机制、评估工具及干预策略研究不断深入,但相关研究仍存在争议与空白。本文系统梳理了OS的概念演变、流行病学特征、关联性研究、危险因素、评估工具及营养与运动干预措施,重点分析了当前研究的异质性与不足,并提出未来研究方向。旨在为构建全周期、精准化、个体化的老年OS防治体系提供理论依据与实践参考。

【关键词】 老年人;肌少症;骨质疏松症;肌少-骨质疏松症;研究进展

随着社会人口老龄化的日益加剧,肌少-骨质疏松症(osteosarcopenia,OS)发病率呈逐年上升趋势,发病率最高可达65.7%[1]。OS是指骨量减少或骨质疏松症与肌少症同时存在,一种以骨量低下、骨组织微结构退化、肌量减少、肌力下降以及肌肉功能障碍为特征的老年退行性肌骨代谢综合征[2-4]。OS可显著增加患者跌倒、骨折、失能及死亡风险,严重影响其机体功能和生存质量,增加社会医疗负担[5]。尽管近年来关于OS的研究日益增多,国内外学者在危险因素、肌骨交互机制、评估工具及干预策略等方面取得了诸多进展,但由于诊断标准不一、人群异质性大、研究设计差异等因素,当前研究仍存在较大争议,尤其是在肌骨关联机制、影响因素及干预效果等方面尚未形成统一结论。因此,本文基于国内外高质量研究证据,从OS的概念演变、流行病学特征、肌骨关联性、危险因素、评估工具及干预措施等方面进行系统综述,旨在为老年OS患者的早期识别、精准评估与综合干预提供科学依据,推动临床实践与健康管理策略的优化。

一、文献检索策略

本文以“肌少症”“骨质疏松症”“肌少-骨质疏松症”等为中文检索词,在中国知网、万方数据库中检索;以“sarcopenia”“osteoporosis”“osteosarcopenia”等为英文关键词,在PubMed和Web of Science进行检索,检索时限为建库至2025年12月31日。采用主题词与自由词结合的方法进行检索,同时,采用滚雪球的方式对纳入文献的参考文献进行检索。中文检索式以中国知网为例:SU=('肌少症' + '肌肉减少症' + '骨骼肌减少') * '骨质疏松' OR SU='肌少-骨质疏松症' OR SU= '骨量肌少症'。英文检索式以PubMed为例:("Sarcopenia"[Mesh] OR "sarcopeni*"[Title/Abstract] OR "muscle loss"[Title/Abstract] OR "loss of muscle mass"[Title/Abstract] OR "muscle mass"[Title/Abstract] OR "appendicular lean mass"[Title/Abstract]) AND ("Osteoporosis"[Mesh] OR "osteoporos*"[Title/Abstract] OR "osteopenia"[Title/Abstract] OR "bone loss"[Title/Abstract] OR "bone mineral density"[Title/Abstract] OR "low bone mass"[Title/Abstract]) OR ("Osteosarcopenia"[All Fields] OR "Osteo-sarcopenia"[All Fields] OR "Sarco-osteopenia"[All Fields] OR "Osteosarcopenic"[All Fields] OR "osteosarcopeni*"[All Fields]) OR ("coexistence of sarcopenia and osteoporosis"[Title/Abstract])。纳入标准:涉及肌少症和骨质疏松症相关的发病机制、两者关联性、危险因素、评估工具、干预类研究等。排除标准:①排除新闻报道、评论、会议摘要、未发表的学位论文等非学术性文献;②非老年患者;③重复文献、非中英文文献或无法获取全文的文献。共检索到7 510篇文献,根据纳排标准,最终纳入61篇文献。

二、OS的概述

(一)概念发展

2009年,Binkley等[3]基于肌少症和骨质疏松症相似的病理生理基础以及密切的相关性,首次提出了OS的概念,即肌少症和骨质疏松症同时存在的综合征。2017年,Hirschfeld等[4]提出了骨骼-肌肉减少症的观点,即骨量减少或骨质疏松症和肌少症同时存在的综合征。2022版《肌少-骨质疏松症专家共识》[2]中进一步完善了相关定义,明确指出两者共同的发病基础与协同危害,推动了将骨质疏松症与肌少症视为一个整体进行联合诊疗的临床趋势。

(二)诊断标准

OS的诊断需同时满足骨质疏松症和肌少症的诊断标准[2]。①骨质疏松症:基于双能X光吸收仪(DXA),腰椎或股骨任何一个部位骨密度T值≤-2.5或发生过脆性骨折;②骨骼肌质量减少:基于DXA检查,使用身高平方校正,推荐诊断阈值:男性<7.0 kg·m^{-2},女性<5.4 kg·m^{-2}为骨骼肌质量减少。③骨骼肌力量下降:男性握力<28 kg,女性握力<18 kg;④肌肉功能下降:6米步行速度实验≤1 m·s^{-1}或简易体能状况量表≤9分。

(三)流行病学特征

DOI:10.3969/j.issn.1674-8573.2026.05.020
作者单位:武汉大学中南医院脊柱与骨肿瘤科,武汉 430071
通信作者:陈春英,E-mail:chenchunying@znhospital.cn

OS的患病率与死亡风险随年龄增长显著升高，已成为对老年人群健康构成重大威胁的综合征。不同国家、地区、人群及诊断标准下，OS流行病学结果存在明显差异，但总体患病率与死亡风险均处于较高水平。

1. 患病率

一项纳入31项研究，涉及15 062例患者的Meta分析显示，OS患病率为1.5%～65.7%，总体患病率为21%[1]。奥地利一项横断面研究表明，70岁以上的老年OS患者患病率为14.2%[6]。南美洲一项研究发现，80岁以上老年人OS患病率高达33.7%[7]。同时，OS的患病率在性别与地域分布上呈现出显著的异质性。土耳其一项针对65岁及以上有跌倒和髋部骨折史人群的调查发现，OS患病率达36.8%，且男性患病率（59%）显著高于女性（30.5%）（P<0.05）[8]。而我国一项针对65岁以上人群OS患病率的研究显示，男性和女性的患病率分别为10.4%和15.1%，女性略高[9]。另有一项印度研究显示，农村女性OS的患病率（13.9%）远高于城市女性（1.6%），城乡差异显著[10]。

2. 死亡风险

多项研究证实，OS患者死亡风险明显高于肌少症或骨质疏松症患者。南美洲一项研究显示，80岁以上OS人群死亡率（15.9%）显著高于无OS人群（6.1%）[7]。德国一项前瞻性队列研究发现，老年OS患者3年死亡率较肌少症和骨质疏松症患者分别高出30%和8%[11]。韩国一项针对髋部骨折老年人群的研究则显示，OS患者1年死亡率（15.1%）显著高于肌少症患者（10.3%）和骨质疏松症患者（5.1%）[12]。同时，OS诊断标准的不同，也会直接影响患病率的统计结果[13]。

虽然，受筛查标准、地域、人群等因素影响，老年OS流行病学数据存在一定异质性，但其总体患病率高、死亡风险显著升高的特点明确。OS的防控已刻不容缓，亟需加强临床筛查与早期干预，完善人群层面的健康管理策略，以减轻疾病负担，降低不良预后风险。

三、OS的关联性研究

在流行病学方面，大多研究从横断面、前瞻性队列及Meta分析层面证实肌少症与骨质疏松症存在显著的双向风险关联，人群异质性显著。一项样本量达182 307例老年人的Meta分析[14]显示，肌少症患者发生骨质疏松症的风险显著升高（OR=3.16，95% CI：2.47～4.02），且男性患病风险高于女性，欧洲人群风险高于亚洲与美洲人群，这种差异可能与遗传背景、生活方式及医疗保健水平相关。一项基于英国生物样本库（UK Biobank）的大型前瞻性研究[15]表明，经过7.4年的中位随访，调整混杂因素后，肌少症前期的男性患骨质疏松症的风险增加30%，患有肌少症的女性患骨质疏松症的风险增加66%，与Di Monaco等[16]的研究结果较为一致。这一性别特异性关联，可能与男女性激素水平差异，以及氧化应激、慢性低度炎症介导的肌骨调控通路存在性别异质性相关[17]。基于美国1999～2020年国家健康与营养调查数据（116 876例）显示，调整混杂因素后，骨质疏松症仍是肌少症的独立风险因素（OR=4.57，95% CI：1.47～14.22）[18]。一项样本量达37 571例患者的Meta分析表明，骨质疏松症亦是肌少症的独立风险因素，其骨量下降和骨组织微结构破坏的特征会增加肌少症的易感性[19]。有研究显示，骨质疏松症患者发生肌少症的风险比非骨质疏松症患者增加2.99倍[20]，而老年肌少症患者同时患骨质疏松症的风险为非肌少症患者的4倍[21]。针对特定人群的研究进一步验证了这一关联：在印度女性群体中，调整混杂因素后，肌少症患者发生骨质疏松的风险仍是无肌少症者的6倍（OR=6.2，95% CI：3.2～11.9，P=0.001）[10]。然而，西班牙学者Hernández-Martínez等[22]未发现骨质疏松症与肌少症之间有显著关联，可能与地域、种族、评估标准等差异有关。

在遗传学方面，基于大样本数据库的孟德尔随机化及分子生物学研究，为肌少症与骨质疏松症的双向因果关系提供了遗传学层面的直接证据，揭示了“肌-骨交互”的潜在遗传机制。多项前沿研究佐证了这一结论：Liu等[23]通过双向孟德尔随机化分析验证了肌少症与骨质疏松症之间存在显著的相互因果效应；Zhu等[18]基于116 876例大样本研究，再次证实两者间存在稳健的因果关联。此外，遗传位点研究也为肌骨共病机制提供了理论支撑。Dong等[24]通过全基因组关联研究，发现了多个同时调控肌少症与骨质疏松症的共享基因位点，证实两种疾病存在共同的遗传决定基础，从基因层面解释了肌少症与骨质疏松症共发生、相互影响的内在机制。

在分子机制方面，肌肉与骨骼功能存在共通的分子作用机制，除机械负荷的物理交互外，还通过内分泌或旁分泌因子、共同信号通路及慢性炎症与能量代谢紊乱构成的“炎症-能量代谢轴”，共同维持肌-骨单元稳态，这也是OS双向协同进展的核心病理基础。一方面，两者可通过内分泌或旁分泌因子实现双向调控，骨骼肌分泌的鸢尾素可通过Wnt/β-catenin通路促进成骨细胞分化，并通过RANKL/RANK途径抑制破骨细胞形成，成骨细胞分泌的骨钙素可提升肌肉能量代谢、硬化蛋白与RANKL则同时抑制骨形成与肌细胞分化[25]；另一方面，Wnt/β-catenin[26]、信号转导和转录激活因子3（STAT3）[27]、RANK/RANKL/骨保护素（OPG）[28]、生长激素（GH）/胰岛素样生长因子-1（IGF-1）[25]等核心信号通路可同时调控肌骨代谢稳态，通路异常会同步引发骨量丢失与肌萎缩；“炎症-能量代谢轴”是肌少-骨质疏松同步进展的核心驱动因素：慢性低度炎症与能量代谢紊乱（尤其是线粒体功能障碍与胰岛素抵抗）相互放大，形成自我强化的恶性循环，最终导致肌肉与骨骼的同步衰竭[29]。老年人群在慢性低度炎症状态下，TNF-α、IL-6及NOD样受体蛋白3（NLRP3）炎症小体激活介导的炎症因子释放，会同时加速肌纤维降解与骨吸收，进一步放大肌骨协同衰退效应。此外，外泌体携带的miRNA正成为肌肉-骨骼双向通讯的新范式：肌肉来源的外泌体miRNA（如miR-34a、miR-27a-3p）可影响骨代谢，而骨来源的外泌体miRNA（如miR-486-5p）可调控肌肉生理[30]。并且，运动可重塑外泌体miRNA谱，促进肌骨组织的合成代谢结局，为OS的早期识别与干预提供了新的生物标志物与治疗靶点。细胞衰老与表观遗传失调是连接骨骼与肌肉退变

的趋同机制：衰老的骨细胞通过衰老相关分泌表型（SASP）释放IL-6、TNF-α等促炎因子与基质降解酶，既破坏骨微环境，又促进肌肉萎缩[31]。因此，靶向清除衰老细胞或抑制SASP以及调控关键miRNA网络有望成为改善OS的新型治疗策略。

在健康结局方面，OS导致的不良预后风险是否显著高于单一疾病，尚无统一定论。有研究表明，OS可能会通过协同作用显著增加患者跌倒、骨折和死亡的风险，严重影响其机体功能和生存质量[14,32]。瑞典一项OPRA队列对1 044例75岁社区居住女性随访10年显示，OS显著增加骨折与死亡风险，预后差于单一骨量减少人群[33]。同时，德国一项多中心前瞻性队列显示，OS患者3年死亡率较单纯肌少症和单纯骨质疏松症分别高出30%和8%[11]。一项NHANES前瞻性队列生存分析提示，肌少症与骨质疏松共存对全因死亡存在叠加效应[34]。芬兰一项19年人群随访研究进一步证实，OS是骨折与死亡的独立长期危险因素[35]。但也有研究表示，OS的跌倒和骨折风险是否比单纯患肌少症或骨质疏松症患者高，尚需进一步研究证实[36]。

综合来看，肌少症与骨质疏松症的关联性已得到流行病学、遗传学多维度研究的广泛支持，双向风险关联明确且存在潜在遗传调控机制，但其关联强度的人群差异、部分研究结论的分歧，仍需更大样本、更长时间的随访研究进一步厘清。两者的关联不仅体现在发病风险的相互影响，更有可能通过协同作用影响患者健康结局，这一发现为临床开展肌骨健康一体化筛查、早期干预提供了重要依据。同时，也提示未来需聚焦争议点深化研究，为OS的精准防控提供更充分的证据支撑。

四、OS的危险因素

OS是骨骼与肌肉协同衰退引发的老年综合征，其发生发展受不可干预与可干预多维度因素共同影响，各类因素相互关联、协同作用，影响老年人群OS的发病风险与预后，明确各类危险因素是OS早期筛查与精准防控的基础。不可干预性因素是OS发病的基础，主要包括年龄、性别及遗传易感性三大核心维度。其中，年龄是最明确的核心因素。随着年龄增长，骨-肌单位发生退行性改变，肌量肌力下降与骨质流失加速，80岁以上高龄人群OS患病率显著升高[7]。其次，性别差异对OS发病的影响具有显著地域异质性[14,17]。不同国家、地区的研究结果存在一定差异，这种异质性可能与地域人群的基础健康状态、生活习惯等因素相关。此外，遗传易感性在OS发病中发挥关键作用，部分等位基因可调控肌肉量和骨密度同时增加或减少，从而影响OS患病风险[24]。

可干预性因素是OS防控的重点，可通过临床干预、生活方式优化等措施调整，从而降低OS发病风险、延缓疾病进展，主要涵盖生理代谢、生活方式及疾病相关三大类。生理代谢层面：内分泌失调、慢性炎症及氧化应激三者相互作用，共同推动OS发生发展。内分泌失调主要包括性激素下降、胰岛素抵抗等，雌激素、睾酮缺乏可引起骨骼和肌肉质量、骨强度降低，而胰岛素抵抗引发的长期高血糖状态，极易导致老年人骨小梁微结构恶化，进一步加剧骨损伤[37]。同时，部分炎症因子及活性氧自由基相互作用，形成“损伤-加剧损伤”恶性循环，尤其是TNF-α等促炎因子升高会增加肌肉衰减风险，间接促进OS发生[38]。生活方式层面：营养不良、体力活动不足及不良生活习惯均对OS发病产生显著影响。营养不良主要表现为蛋白质、钙、维生素D缺乏等，其中维生素D直接参与骨骼与肌肉的生理代谢，其缺乏时会加剧钙吸收障碍，同时损伤肌肉正常功能[39]；长期缺乏体力活动会引发肌肉萎缩、骨质流失，加速骨-肌组织废用性衰退[40-41]；吸烟、过量饮酒可能会干扰骨-肌代谢，间接增加OS患病风险[42]。此外，各类相关疾病及身体状态也会增加OS患病风险，如合并慢性肝病、糖尿病、类风湿关节炎等慢性疾病[43-45]，以及处于衰弱、抑郁[32,40]等状态，均可能通过干扰机体正常代谢或直接损伤骨肌功能，增加OS患病风险。身体质量指数（BMI）与OS患病风险的关联性尚未形成统一结论，两者间的关联机制仍需进一步探索。芬兰一项研究显示，较低的BMI与OS患病风险显著相关[46]；但近期研究发现，越来越多OS与肥胖共存的这种临床状态[47-48]。

综上，OS影响因素具有多维度、协同性特点，且部分影响因素（如性别差异、BMI等）具有较大异质性，其具体作用机制与关联规律仍需进一步深入研究，以期为老年OS早期筛查、防控提供科学依据。

五、OS的评估工具

早期精准评估与筛查是OS防控的关键。现有适用于临床及社区的OS评估工具主要涵盖专项疾病筛查、影像学诊断与整合性风险预测模型，具体分为以下四类：

（一）骨质疏松症评估工具

以简便筛查和精准诊断为核心。DXA是国际公认的最佳诊断方法，但因设备笨重、有放射性、价格偏高，难以在社区普及[2]。临床常用简易筛查工具包括国际骨质疏松基金会骨质疏松症风险1 min测试题和亚洲人骨质疏松症自我筛查工具[49]。前者含19个风险因素相关问题，得分越高患病风险越大，切点值6.5分时灵敏度达100%；后者基于年龄和体重计算指数，可快速评估亚洲人群风险，并将患病风险分为低、中、高三个等级。但简易筛查工具仅用于风险评估，缺乏精准性，无法作为诊断依据。

（二）肌少症评估工具

种类较多，以简易筛查和精准测评为主。简易五项评分问卷（sarcopenia-five，SARC-F）操作便捷，含5个功能相关条目，得分≥4分可预测肌少症，主要用于初步筛查，但其灵敏度较低，极易漏诊[50]。其改良版SARC-CalF量表通过引入小腿围这一客观指标，筛查准确性显著提升，是养老院人群的优选工具，总分≥11分为筛查阳性[51]。Ishii评分结合年龄、握力、小腿围三个客观指标制定了一套肌少症评分公式，灵敏度和特异度均较理想[52]。SARC-EBM问卷在SARC-F问卷的基础上补充了年龄和BMI，灵敏度和准确性显著提升[53]。此外，简易体能状况量表作为一项综合测试（包括步态速度评估、平衡测试和椅子站立测试），也可筛查肌少症，总分为

12分，≤9分为阳性[2]。改良版SARC-CalF、Ishii评分等准确性有所提升，适配养老院等特定人群，但部分需结合体格测量进行公式计算，操作繁琐。

（三）OS影像学诊断

近年来，OS影像学诊断逐渐趋向精准量化、一体化评估、无创便携、人工智能（AI）赋能方向快速发展。定量CT与高分辨率外周定量CT可精准测量椎体/外周骨显微结构及骨骼肌横截面积、脂肪浸润，实现骨与肌质量同步评估，为OS分型与风险分层提供客观依据。MRI能清晰分辨肌肉脂肪变性与水肿，提升肌质量评估的准确性，但耗时且成本较高[54]。超声骨密度仪凭借无创、便携、无辐射的优势，可评估肌肉厚度、回声与硬度，适合社区大样本一体化初筛[55]。AI与影像组学进一步实现肌肉与骨组织的自动分割、定量分析及机会性筛查，显著提升诊断效率与可及性，推动OS向精准化、全周期防控发展[56]。未来可同步开展肌少症评估，实现肌骨一体化快速筛查，有效弥补单一工具分开展评的不足，提升基层筛查效率与可及性。

（四）OS风险预测模型

刘柯汝等[40]以OS患者为研究对象开发了社区老年人OS风险预测模型。模型预测因子包含年龄、性别、BMI、合并症、骨折史、医保类型、是否饮用浓茶/咖啡或碳酸饮料、每日久坐时长、老年人活动情况、营养状况、社会衰弱及抑郁。模型最终受试者工作特征曲线下面积为0.956，具有良好的区分度，可用于社区OS高危人群的筛查。但模型涵盖指标繁多，评估复杂，临床推广性可能受限，且模型效能尚未在多中心、大样本、前瞻性研究中经过验证。

综上，未来需聚焦现有评估工具短板，结合AI，开发兼具便捷性、精准性、低成本的OS一体化评估工具，打破两类疾病评估分离的现状；同时结合数字化技术，优化评估流程，提升基层医疗机构的评估可及性；此外，验证现有OS风险预测模型效能，还需扩大样本量，开展多中心研究，细化不同人群（如高龄、慢病合并症患者）的评估标准，进一步提高评估工具的针对性与准确性，为OS早期精准筛查、分层防控提供更可靠的评估工具。

六、OS的营养与运动干预措施

（一）营养干预

营养干预是OS基础干预，核心是精准补充骨-肌代谢关键营养素，遵循个体化剂量标准。根据2025年《原发性骨质疏松症与肌少症的营养和运动管理专家共识》[57]推荐，无特殊禁忌时，OS患者每日蛋白质摄入量需达1.2～1.5 g·kg^{-1}体重，优先选择优质蛋白，合并严重营养不良者可适当增加；补充支链氨基酸、亮氨酸（3～5 g·d^{-1}）可促进骨骼肌合成，不仅能改善患者肌量与肌力，还可减少骨量流失、提升骨密度，实现肌骨协同获益。此外，补充钙剂（1～1.2 g·d^{-1}）、维生素D（1 000～2 000 IU·d^{-1}）、益生菌（不低于50亿CFU·d^{-1}），亦有助于延缓骨量丢失、改善肌肉功能和维持骨-肌代谢平衡[58]。

（二）运动干预

与老年人OS相关的运动干预主要分为抗阻运动、有氧运动及平衡训练三类。抗阻训练是核心干预措施，通过刺激肌肉蛋白质合成、增加肌肉力量与骨负荷，实现肌骨双重获益。推荐方案为每周2～3次，每次30～60 min，针对主要肌群进行渐进式抗阻训练（如哑铃、弹力带训练），强度达到中等或耐受范围，循序渐进提升训练难度[59-60]。平衡训练（如太极、单腿站立）可有效提升患者平衡能力，降低跌倒风险，结合有氧与抗阻训练的复合运动方案效果更优。研究显示，抗阻运动、有氧运动（负重）及平衡训练相结合，可维持和有效改善骨骼与肌肉组织的结构与功能水平，若结合补充营养还可进一步改善握力功能[61]。

综上所述，诸多研究已充分证明营养-运动干预对OS的预防与干预的有效性。然而，目前干预实施过程中仍存在较多难题：①营养剂量与慢性病适配难度大，OS所需的蛋白质、钙剂、维生素D等关键营养素补充易与慢性病诊疗需求冲突，如糖尿病患者需控制总热量摄入，难以兼顾1.2～1.5 g·kg^{-1}体重的蛋白质补充，高血压、肾病患者则需限制钙剂摄入，个体化剂量调整缺乏精准指导。②营养吸收利用效率低下，慢性病本身会损伤胃肠道功能，加之缺乏体力活动进一步影响机体代谢，导致补充的营养素吸收不足，难以发挥改善肌骨功能的作用。③患者依从性较差，合并多种慢性病需长期服药，且部分疾病会引发食欲减退、恶心等不适，降低患者对营养补充的接受度。同时，合并慢性病进一步限制体力活动耐受性，患者易产生抗拒、消极情绪，难以长期坚持规范的营养-运动干预方案。因此，未来还需要营养科、康复科、老年科等多学科协同管理，以提高干预依从性及有效性。

七、小结与展望

OS作为老年人群中日益突出的退行性综合征，具有高患病率、高死亡风险及复杂多因素交互的特点。当前研究已初步揭示肌少症与骨质疏松症之间存在双向关联，遗传分子机制、代谢紊乱、营养失衡及生活方式等多维因素共同影响其发生发展。在评估方面，现有工具虽各具优势，但仍存在筛查与诊断分离、操作复杂、基层推广难等问题；在干预方面，营养与运动联合干预已被证实具有协同效益，但个体化实施仍面临诸多现实挑战。

未来研究应开展更大样本、更长时间的随访研究，厘清肌少症与骨质疏松症的关联机制；深入探索肌骨交互的遗传分子机制，为潜在靶向干预方向提供理论支持；聚焦现有评估工具短板，验证并优化现有OS风险预测模型；结合AI与数字健康技术，开发便捷、精准、低成本的OS一体化评估工具；推动多学科协同管理，构建OS“营养-运动-康复-心理”四位一体的全周期干预模式，提升干预的依从性与有效性。

参　考　文　献

[1] Huang TJ, Li C, Chen FX, et al. Prevalence and risk factors of osteosarcopenia: a systematic review and meta-analysis[J]. BMC geriatrics, 2023, 23(1): 369.

[2] 黄宏兴, 史晓林, 李盛华, 等. 肌少-骨质疏松症专家共识[J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(11): 1561-1570.

[3] Binkley N, Buehring B. Beyond FRAX: it's time to consider "sarco-

osteopenia"[J]. J Clin Densitom, 2009, 12(4): 413-416.
[4] Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide[J]. Osteoporos Int, 2017, 28(10): 2781-2790.
[5] Lee A, McArthur C, Ioannidis G, et al. Associations between osteosarcopenia and falls, fractures, and frailty in older adults: results from the Canadian longitudinal study on aging (CLSA)[J]. J Am Med Dir Assoc, 2024, 25(1): 167-176.e6.
[6] Reiss J, Iglseder B, Alzner R, et al. Sarcopenia and osteoporosis are interrelated in geriatric inpatients[J]. Z Gerontol Geriatr, 2019, 52(7): 688-693.
[7] Salech F, Marquez C, Lera L, et al. Osteosarcopenia predicts falls, fractures, and mortality in Chilean community-dwelling older adults[J]. J Am Med Dir Assoc, 2021, 22(4): 853-858.
[8] Cakmak S, Turkmen I, Kulali F, et al. Examination of osteosarcopenia in patients over 65 years old with hip fracture[J]. North Clin Istanb, 2025, 12(3): 327-336.
[9] Wang YJ, Wang Y, Zhan JK, et al. Sarco-osteoporosis: prevalence and association with frailty in Chinese community-dwelling older adults[J]. Int J Endocrinol, 2015: 482940.
[10] Bhat G, Ireland A, Shah N, et al. Prevalence and predictors of osteosarcopenia and relationship with physical functionality in rural and urban Indian women[J]. Arch Osteoporos, 2025, 20(1): 57.
[11] Pourhassan M, Buehring B, Stervbo U, et al. Three-year mortality of older hospitalized patients with osteosarcopenia: data from the OsteoSys study[J]. Nutrients, 2024, 16(9): 1328.
[12] Yoo JI, Kim H, Ha YC, et al. Osteosarcopenia in patients with hip fracture is related with high mortality[J]. J Korean Med Sci, 2018, 33(4): e27.
[13] Nielsen BR, Andersen HE, Haddock B, et al. Prevalence of muscle dysfunction concomitant with osteoporosis in a home-dwelling Danish population aged 65-93 years-The Copenhagen Sarcopenia Study[J]. Exp Gerontol, 2020, 138: 110974.
[14] Jin S, Zheng F, Liu HL, et al. The correlation between sarcopenia and osteoporosis in the elderly: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Med (Lausanne), 2025, 12: 1603879.
[15] Petermann-Rocha F, Ferguson LD, Gray SR, et al. Association of sarcopenia with incident osteoporosis: a prospective study of 168,682 UK biobank participants[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2021, 12(5): 1179-1188.
[16] Di Monaco MD, Castiglioni C, Bardesono F, et al. Is sarcopenia associated with osteoporosis? A cross-sectional study of 262 women with hip fracture[J]. Eur J Phys Rehabil Med, 2022, 58(4): 638-645.
[17] Chen S, Patel J, Katzmeyer T, et al. Sex-dependent variation in bone adaptation: from degeneration to regeneration[J]. J Orthop Translat, 2025, 52: 325-343.
[18] Zhu Y, Zeng QY, Shi Y, et al. Association between sarcopenia and osteoporosis: the cross-sectional study from NHANES 1999-2020 and a bi-directions Mendelian randomization study[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, 15: 1399936.
[19] Meng S, He X, Fu X, et al. The prevalence of sarcopenia and risk factors in the older adult in China: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Public Health, 2024, 12: 1415398.
[20] Colloca G, Di Capua B, Bellieni A, et al. Muscoloskeletal aging, sarcopenia and cancer[J]. J Geriatric Oncol, 2019, 10(3): 504-509.
[21] Locquet M, Beaudart C, Bruyère O, et al. Bone health assessment in older people with or without muscle health impairment[J]. Osteoporos Int, 2018, 29(5): 1057-1067.
[22] Hernández-Martínez P, Olmos JM, Llorca J, et al. Sarcopenic osteoporosis, sarcopenic obesity, and sarcopenic osteoporotic obesity in the Camargo cohort (Cantabria, Spain)[J]. Arch Osteoporos, 2022, 17(1): 105.
[23] Liu C, Liu N, Xia Y, et al. Osteoporosis and sarcopenia-related traits: a bi-directional Mendelian randomization study[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 975647.
[24] Dong Q, Li D, Zhang K, et al. Muscle-bone biochemical crosstalk in osteosarcopenia: focusing on mechanisms and potential therapeutic strategies[J]. J Endocrinol, 2025, 266(3): e250234.
[25] Malvandi AM, Gerosa L, Banfi G, et al. The bone-muscle unit: from mechanical coupling to soluble factors-mediated signaling[J]. Mol Aspects Med, 2025, 103: 101367.
[26] Lin W, Chow SKH, Cui C, et al. Wnt/β-catenin signaling pathway as an important mediator in muscle and bone crosstalk: a systematic review[J]. J Orthop Translat, 2024, 47: 63-73.
[27] Liu D, Wang K, Wang J, et al. Identification of the molecular link: STAT3 is a shared key gene linking postmenopausal osteoporosis and sarcopenia[J]. Bone Joint Res, 2024, 13(8): 411-426.
[28] Mao X, Lv K, Qi W, et al. Research progress on sarcopenia in the musculoskeletal system[J]. Bone Res, 2025, 13(1): 78.
[29] Nusrat S, Din RU, Tariq MA, et al. Epigenetic dysregulation and osteocyte senescence: convergent drivers of osteosarcopenia in aging bone and muscle[J]. Aging Dis, 2025, 17(4): 1868-1882.
[30] Zhang B, Chen Y, Chen Q, et al. Exosomal miRNAs in muscle-bone crosstalk: mechanistic links, exercise modulation and implications for sarcopenia, osteoporosis and osteosarcopenia[J]. Metabolism, 2025, 170: 156333.
[31] Pignolo RJ, Chandra A. Insights into age-related osteoporosis from senescence-based preclinical models and human accelerated aging paradigms[J]. Mech Ageing Dev, 2025, 224: 112025.
[32] Chen S, Xu X, Gong HP, 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.
[33] Paulin TK, Malmgren L, McGuigan FE, et al. Osteosarcopenia: prevalence and 10-year fracture and mortality risk-a longitudinal, population-based study of 75-year-old women[J]. Calcif Tissue Int, 2024, 114(4): 315-325.
[34] Liu Y, Chen H, Zhang P, et al. The additive effect of sarcopenia and osteoporosis on all-cause mortality: a cohort analysis in a U.S. population[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 43408.
[35] Blomqvist M, Nuotio MS, Sääksjärvi K, et al. Osteosarcopenia as a risk factor for fractures and mortality-19-year follow-up of a population-based sample[J]. Aging Clin Exp Res, 2025, 37(1): 319.
[36] Scott D, Seibel M, Cumming R, et al. Does combined osteopenia/osteoporosis and sarcopenia confer greater risk of falls and fracture than either condition alone in older men? The concord health and ageing in men project[J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2019, 74(6): 827-834.
[37] Xiao T, Zou S, Luo T, et al. Prevalence and risk factors of osteosarcopenia in elderly patients with uncontrolled type 2 diabetes[J]. Endocrine, 2025, 87(1): 59-66.
[38] Liu M, Han Y, Wang J, et al. Skeletal muscle-derived IL-33 mediates muscle-to-bone crosstalk and regulates bone metabolism via $CD8^+$ T cell-secreted CCL5[J]. EBioMedicine, 2025, 122: 106024.
[39] Li W, Chen M, Chen FF, et al. Vitamin D combined with whole-body vibration training for the treatment of osteo-sarcopenia: study protocol for a randomized controlled trial[J]. Trials, 2024, 25(1): 638.
[40] 刘柯汝, 何耀宇, 王玉环, 等. 社区老年人肌少-骨质疏松症风险预测模型的构建[J]. 护理研究, 2024, 38(24): 4333-4340.
[41] 俞佳瑛, 徐楚芸, 李宇, 等. 社区老年肌少-骨质疏松症高危人群的画像构建及护理建议[J]. 中华护理杂志, 2025, 60(14): 1757-1763.
[42] 孙越超. 老年人肌少症与骨质疏松的相关性研究[D]. 天津: 天津体育学院, 2023.
[43] Döngelli H, Bengi G, Yarol RC et al. Clinical features and prevalence of osteosarcopenia in chronic pancreatitis[J]. Turk J Gastroenterol, 2025, 36(10): 669-679.

[44] Musio A, Perazza F, Leoni L, et al. Osteosarcopenia in NAFLD/MAFLD: an underappreciated clinical problem in chronic liver disease[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(8): 7517.
[45] Zheng S, Shao L, Zhu J, et al. Exploring the link between osteosarcopenia and osteoarthritis in prediabetic adults using NHANES data[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 19747.
[46] Blomqvist M, Nuotio M, Sääksjärvi K, et al. Osteosarcopenia in Finland: prevalence and associated factors[J]. Arch Osteoporos, 2024, 19(1): 80.
[47] Kiefer LS, Lorbeer R, Rospleszcz S, et al. Long-term effect of physical inactivity on osteosarcopenic obesity - a MRI-based investigation from a population-based cohort[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2025, 26(1): 1004.
[48] Mocini E, Cardinali L, Di Vincenzo O, et al. An integrated nutritional and physical activity approach for osteosarcopenia[J]. Nutrients, 2025, 17(17): 2842.
[49] 孙丽, 顾海燕, 徐冠华, 等. 老年骨质疏松症合并肌少症风险评估工具研究进展[J]. 护理研究, 2023, 37(4): 650-654.
[50] Lu J, Ding L, Xu Q, et al. Screening accuracy of SARC-F for sarcopenia in the elderly: a diagnostic meta-analysis[J]. J Nutr Health Aging, 2021, 25(2): 172-182.
[51] Yang M, Lu J, Jiang J, et al. Comparison of four sarcopenia screening tools in nursing home residents[J]. Aging Clin Exp Res, 2019, 31(10): 1481-1489.
[52] Tang T, Wu L, Yang L, et al. A sarcopenia screening test predicts mortality in hospitalized older adults[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 2923.
[53] Kurita N, Wakita T, Kamitani T, et al. SARC-F validation and SARC-F+EBM derivation in musculoskeletal disease: the SPSS-OK study[J]. J Nutr Health Aging, 2019, 23(8): 732-738.
[54] Lavalle S, Scapaticci R, Masiello E, et al. Advancements in sarcopenia diagnosis: from imaging techniques to non-radiation assessments[J]. Front Med Technol, 2024, 6: 1467155.
[55] Adami G, Rossini M, Gatti D, et al. New point-of-care calcaneal ultrasound densitometer (Osteosys BeeTLE) compared to standard dual-energy X-ray absorptiometry (DXA)[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 6898.
[56] Walker CT, Babadjouni R, Gibbs W, et al. Current concepts on imaging and artificial intelligence of osteosarcopenia in the aging spine: a review for spinal surgeons by the SRS adult spinal deformity task force on senescence[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2025, 50(18): 1278-1289.
[57] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会, 中国营养学会, 中国老年医学学会. 原发性骨质疏松症与肌少症的营养和运动管理专家共识(2025年)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2025, 41(5): 355-364.
[58] Giustina A, Giustina A. Vitamin D and hip protectors in osteosarcopenia: a combined hip fracture preventing approach[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2025, 26(1): 1-18.
[59] Atlihan R, Kirk B, Duque G. Non-pharmacological interventions in osteosarcopenia: a systematic review [J]. J Nutr Health Aging, 2021, 25(1): 25-32.
[60] Zhang F, Wang Z, Su H, et al. Effect of a home-based resistance exercise program in elderly participants with osteoporosis: a randomized controlled trial[J]. Osteoporos Int, 2022, 33(9): 1937-1947.
[61] Gong Y, Yang Y, Zhang X, et al. Comparative efficacy of exercise, nutrition, and combined exercise and nutritional interventions in older adults with sarcopenic obesity: a protocol for systematic review and network meta-analysis[J]. Syst Rev, 2025, 14(1): 77.

（收稿日期：2026-02-28）
（本文编辑：孙琴）

引用格式

王荣荣, 黄廖, 董海燕, 等. 老年肌少-骨质疏松症的研究进展[J]. 骨科, 2026, 17(5): 507-512. DOI:10.3969/j.issn.1674-8573.2026.05.020.

（上接第492页）

参 考 文 献

[1] Tatum R, Briasoulis A, Tchantchaleishvili V, et al. Evaluation of donor heart for transplantation[J]. Heart Fail Rev, 2022, 27(5): 1819-1827.
[2] Fumarulo I, Stefanini A, Masarone D, et al. Cardiac replacement therapy: critical issues and future perspectives of heart transplantation and artificial heart[J]. Curr Probl Cardiol, 2025, 50(3): 102971.
[3] Colvin MM, Smith JM, Ahn YS, et al. OPTN/SRTR 2023 annual data report: Heart[J]. Am J Transplant, 2025, 25(2 Suppl 1): S329-S421.
[4] Bozkurt B, Ahmad T, Alexander K M, et al. Heart failure epidemiology and outcomes statistics: a report of the heart failure society of america[J]. J Card Fail, 2023, 29(10): 1412-1451.
[5] Tran Z, Lee J, Richardson S, et al. Clinical and financial outcomes of transplant recipients following emergency general surgery operations[J]. Surg Open Sci, 2023, 13: 41-47.
[6] Navas-Blanco JR, Modak RK. Perioperative care of heart transplant recipients undergoing non-cardiac surgery[J]. Ann Card Anaesth, 2021, 24(2): 140-148.
[7] Zywot A, Turner AL, Sesti J, et al. Morbidity and mortality after general surgery in heart and lung transplant patients[J]. Surg Open Sci, 2020, 2(3): 140-146.
[8] de'Angelis N, Esposito F, Memeo R, et al. Emergency abdominal surgery after solid organ transplantation: A systematic review[J]. World J Emerg Surg, 2016, 11(1): 43.
[9] Marzoa R, Crespo-Leiro MG, Paniagua MJ, et al. Late noncardiac surgery in heart transplant patients[J]. Transplant Proc, 2007, 39(7): 2382-2384.
[10] Paniagua-García M, Guisado-Gil AB, Molina Gil-Bermejo J, et al. Effectiveness and safety of strategies to optimise antimicrobial use in solid organ transplant recipients. Systematic review and meta-analyses[J]. EClinicalMedicine, 2025, 85: 103310.
[11] Taj Y, Samagh N, Paliwal SU, et al. Effect of prone position on cerebral hemodynamics and noninvasive intracranial pressure assessed using transcranial doppler in patients undergoing spine surgeries: A prospective observational study[J]. BMC Anesthesiol, 2025, 25(1): 242.
[12] Cunha PD, Barbosa TP, Correia G, et al. The ideal patient positioning in spine surgery: A preventive strategy[J]. EFORT Open Rev, 2023, 8(2): 63-72.
[13] Kundra S, Bansal H, Gupta V, et al. A comparative evaluation of the effect of prone positioning methods on blood loss and intra-abdominal pressure in obese patients undergoing spinal surgery[J]. J Neuroanaesthesiol Crit Care, 2021, 8(2): 92-98.
[14] Miggelbrink LA, Marsman M, van de Wetering J, et al. Peri-operative corticosteroid supplementation guideline adherence [J]. Anaesthesia, 2025, 80(4): 454-455.
[15] Seo KH. Perioperative glucocorticoid management based on current evidence[J]. Anesth Pain Med (Seoul), 2021, 16(1): 8-15.
[16] Chen Cardenas SM, Santhanam P, Morris-Wiseman L, et al. Perioperative evaluation and management of patients on glucocorticoids[J]. J Endocr Soc, 2022, 7(2): bvac185.

（收稿日期：2025-12-16）
（本文编辑：陈姗姗）

引用格式

吴泽龙, 孙承军, 高春生, 等. 同种异体心脏移植术后腰椎间盘突出髓核摘除术一例[J]. 骨科, 2026, 17(5): 490-492, 512. DOI:10.3969/j.issn.1674-8573.2026.05.016.