

肌少症的运动康复机制研究进展

梁计陵¹ 王岑依^{2,3} 司誉豪³ 陈宁⁴

¹武汉体育学院研究生院,武汉 430079; ²苏州大学体育学院,苏州 215021; ³杜肯大学兰格斯健康科学学院,匹兹堡 PA 15282; ⁴武汉体育学院健康科学学院,运动训练监控湖北省重点实验室,天久运动营养食品研发中心,武汉 430079

通信作者:陈宁,Email: nchen510@gmail.com

【摘要】 肌少症是由于衰老导致的骨骼肌力量下降、功能减退的增龄性肌肉减少综合征。目前,运动作为一种非药物治疗肌少症的康复手段,可有效改善骨骼肌质量并延缓其进展。本文就肌少症病理机制、不同运动方式对肌少症的防治与康复作用和潜在机制进行系统综述,以期对肌少症的运动康复提供参考与理论依据。

【关键词】 肌少症; 运动康复

基金项目:国家自然科学基金面上项目(32071176);湖北省教育厅优势学科群重点专项体育与健康促进高级学科组资助的课题

Funding: National Natural Science Foundation of China (32071176); The Key Special Project of Disciplinary Development, Hubei Superior Discipline Groups of Physical Education and Health Promotion

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2021.09.019

肌少症作为一种渐进性骨骼肌质量减少、肌力减弱从而造成身体活动能力及生活质量下降的增龄性退化症,还可增加老年人患骨质疏松症和代谢综合征等慢性疾病的风险^[1],而久坐不动的生活方式更是加剧肌肉萎缩,导致老年人骨折、摔倒甚至瘫痪的主要诱因。运动干预作为一种公认的有效康复手段,对于改善肌少症患者的肌肉质量、力量及功能,提高其独立生活能力和生活质量具有重要作用^[2]。然而,目前不同类型的运动方式对肌少症的作用及机制尚未得到充分的阐释,从而直接影响临床实践中康复策略的制订与应用。本文主要概述肌少症的病理机制,阐述不同运动方式对于肌少症的作用及其潜在机制,以期为提高肌少症人群的生活质量提供一定理论依据。

肌少症病因及机制

一、线粒功能障碍

线粒体活性氧(mitochondrial reactive oxygen species, mtROS)与衰老过程中的氧化应激密切相关,衰老诱发的 mtROS 积累会直接导致骨骼肌萎缩及功能障碍。而 mtROS 的产生与氧化应激诱导的线粒体 DNA (mitochondrial DNA, mtDNA) 突变相关,可通过激活核转录因子- κ B (nuclear transcription factor- κ B, NF- κ B),下游激活蛋白-1(activator protein1, AP-1)表达增多,促使蛋白质分解代谢增加,从而加速骨骼肌萎缩^[3]。此外,衰老可导致骨骼肌中 mtDNA 缺失和突变的大量产生,从而导致年龄相关的肌病发生。有研究在 mtDNA 缺失的肌肉纤维中发现,骨骼肌线粒体呼吸和 ATP 产生率显著降低,从而造成电子传递系统异常和肌纤维萎缩^[4]。因此,衰老诱导的氧化应激和线粒体功能障碍被认为是肌少症的主要诱因之一。

二、细胞凋亡

细胞凋亡是一种细胞程序性死亡方式,伴随着机体的逐渐衰老,mtROS 生成增多,引起促凋亡蛋白 Bax 和抗凋亡蛋白 Bcl-

2 失衡,从而促使线粒体通透性转换孔打开,细胞色素 C 从线粒体释放到细胞溶胶,细胞溶胶与凋亡蛋白酶活化因子 1 (apoptotic protease activating factor-1, Apaf-1) 和半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶-9 (caspase-9) 结合,进而激活 caspase-3,从而导致 DNA 断裂增多,加速细胞凋亡产生^[5];而细胞凋亡的增多可激活泛素-蛋白酶体系统引起肌肉蛋白降解,从而进一步加剧骨骼肌丢失。因此,在衰老状态下,骨骼肌细胞凋亡信号通路被激活,出现肌肉质量丢失和功能下降,最终导致肌萎缩的发生。

三、细胞自噬

细胞自噬是衰老过程中清除功能障碍细胞器和受损大分子的重要降解途径,对于维持肌细胞内环境的稳定尤为重要^[6]。Russ 等^[7]在老龄大鼠骨骼肌中发现自噬特异性蛋白 LC3 表达水平低下,提示在衰老状态下自噬活性的低下。此外,还有研究^[8]发现,衰老小鼠骨骼肌中 Beclin1、LC3-II/LC3-I 等自噬相关调控蛋白与年龄呈负相关性,从而影响其骨骼肌收缩和代谢功能。而在自噬缺失模型 (Atg7 敲除小鼠) 中发现氧化应激增加、线粒体功能障碍、肌肉损失和神经肌肉接头的虚弱和退化等老化特征,表明抑制自噬水平则会诱发肌萎缩和骨骼肌功能障碍。因此,自噬与衰老紧密相关,衰老会影响细胞自噬活性,导致自噬流量障碍,引起肌肉蛋白质代谢紊乱,加重骨骼肌的流失从而加剧肌萎缩程度。

四、炎性细胞因子

在衰老状态下活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 增多,诱导巨噬细胞、肥大细胞以及 T 淋巴细胞等炎症细胞的表达,激活肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、瘦素和生长激素的分泌,导致胰岛素抵抗,从而加速肌肉分解代谢及肌肉质量的损失^[9]。研究证实,瘦素可提高白细胞介素-6 (interleukin 6, IL-6) 和 TNF- α 的表达,降低胰岛素样生长因子-1 (insulin-like growth factor -1, IGF-1) 的合成作用,从而影响骨

骨骼肌蛋白合成速率。此外,有研究表明,TNF- α 水平升高可以通过抑制 Akt 表达,调控转录因子 FoxO 及其下游肌肉萎缩盒 F 蛋白 (muscle atrophy F-box protein, Atrogin-1) 和肌肉环指蛋白 (muscles-specific ring finger protein 1, Murf-1),从而加速骨骼肌丢失^[10]。因此,炎症细胞因子可作为衰老骨骼肌萎缩的炎症标志物。

不同运动方式对肌少症的康复作用机制

肌少症的主要特征是 II 型肌纤维丢失和运动神经元数量减少,从而造成机体骨骼肌力量减退、平衡能力降低,从而引发步态异常、摔倒等一系列健康问题;而不同运动方式可以通过不同的作用机制来改善其肌肉质量和功能表现,起到有效防治的作用(图 1)。

一、抗阻运动

抗阻运动作为一种有效增强骨骼肌蛋白合成,刺激肌肉肥大,提高肌肉力量最佳推荐运动方式,可以增加老年人股四头肌肌力及爆发力,从而减少肌萎缩引发的跌倒及骨折。有研究显示,对 65 岁老年人群进行为期 14 周抗阻运动,每周 2 次,每次 1 h 后发现其下肢等速肌力明显增强,且肌肉强度和重量亦得到提高^[11]。其具体机制可能是通过上调 IGF-1 表达,激活 PI3K/Akt/mTORC1 通路,从而促进蛋白合成^[12]。Peake 等^[13]研究还发现,抗阻运动还可提高细胞因子信号转导抑制因子 2 (suppressor of cytokine signaling 2, SOCS2) 表达,降低炎症因子,从而缓解由于机体老化导致的线粒体数目减少、氧化能力下降和功能退化等问题。与年轻人相比,由于老年人肌肉恢复

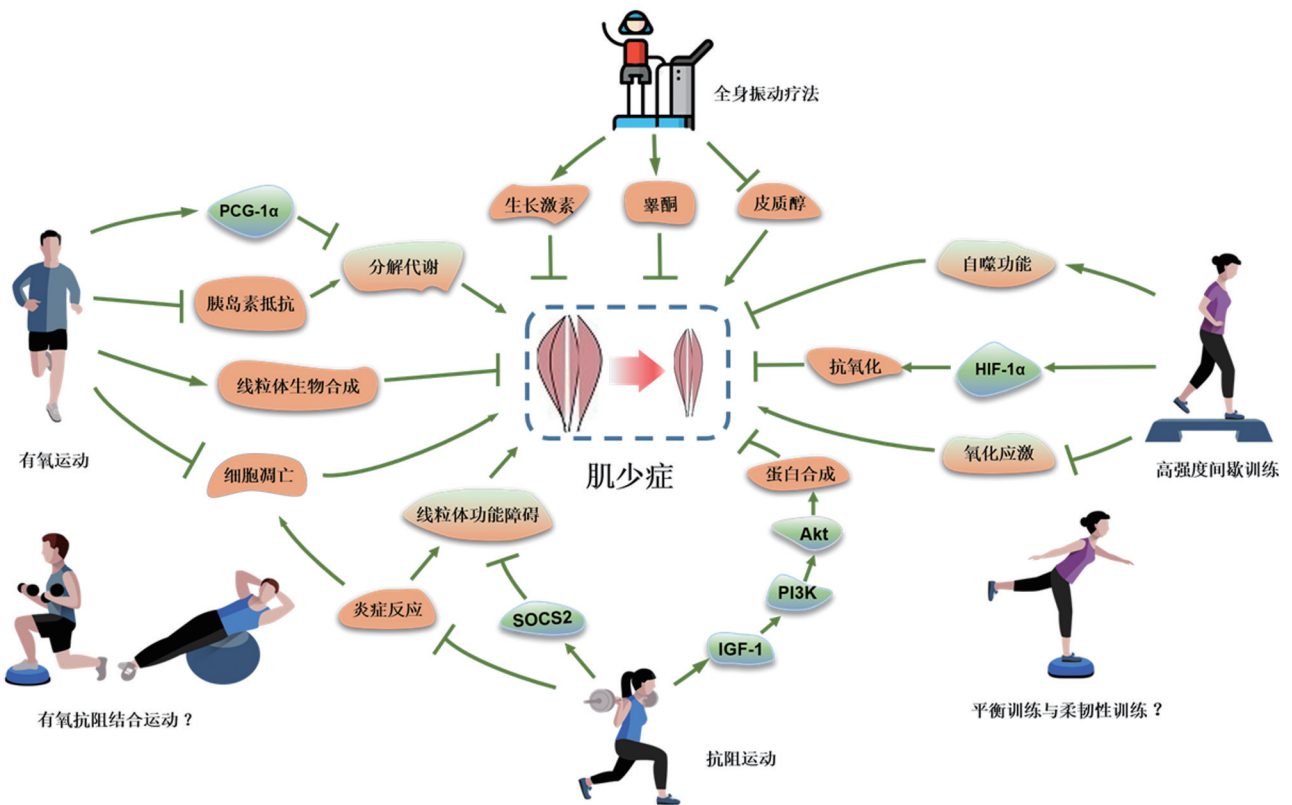
速率相对缓慢,因此,针对老年肌少症患者最为推荐的运动康复方案是至少为期 8 周,每周 3~4 次,运动强度以低中等强度 40%~60% (1-repetition maximum, 1RM) 为宜;对于未经训练的老年人,运动剂量可适当减少至每周 2~3 次运动量^[14]。

二、渐进性抗阻运动

渐进性抗阻运动 (progressive resistance training, PRT) 是指通过在运动过程中不断增加阻力负荷,使肌肉产生连续适应性刺激,是一种安全有效改善中老年人的肌肉力量的运动模式。Montoro 等^[15]通过对 147 例肌少症患者进行渐进性抗阻运动 (每周 2~3 次,每次 3~4 组,重复 8 次,每次 45~60 min) 研究发现,PRT 可明显提高老年患者骨骼肌质量;相比单纯的抗阻运动方法,PRT 更能增强运动疗效,从而有效提高肌肉力量。与此同时,与年轻人相比,老年人对运动刺激的过度补偿能力强,但由于对运动反应时间较差,需要较长时间训练来适应。因此,关于针对肌少症患者有效的 PRT 运动方案,有学者研究建议每周 2~3 次,每次 3 组左右,运动强度保持 70%~80% 1RM 以上,注意运动过程中适时调整阻力,及时监测其 1RM 的变化,并保持一定运动剂量^[16]。

三、有氧运动

有氧运动能增强肌肉耐力水平且有利于心血管健康,虽不能引起肌纤维的明显增粗,但可促进肌球蛋白重链由快到慢的转变,从而有利于维持肌肉功能,增加肌肉收缩能力^[17]。Liao 等^[18]研究发现,有氧运动能有效抑制衰老肌萎缩中细胞凋亡因子表达,提高细胞线粒体质量,增强代谢酶的活性,进而改善骨骼肌功能。Short 等^[19]对年龄 19~87 岁的健康人群进行为期



注:图中箭头→表示促进,⊣表示抑制

图 1 不同运动干预方式对肌少症的作用机制

4 个月的自行车训练运动,研究发现,有氧运动能增加肌肉纤维的横截面积且不受年龄影响。长期有氧运动可上调过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活物 1 α (peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator 1 α , PGC-1 α) 表达,提高线粒体生物合成,从而有效维持衰老骨骼肌的有氧能力^[20]。关于有氧运动的运动处方,包括慢跑、功率自行车、游泳等方式,开始时以低强度运动(40% 最大心率)为宜,持续 5~10 min;采用有氧运动中强度时(50%~60% 最大心率),每次至少 10 min,每周 5 d;采用高强度时(>60% 最大心率),每次至少 20~30 min,每周至少 3 d^[21]。

四、有氧与抗阻结合运动

由于单一的运动模式易产生肌肉疲劳,且缺乏趣味性,容易降低运动者持之以恒的信心及运动效果。有研究,让 60~80 岁老年人进行有氧结合抗阻运动后,发现等长肌力与肌肉力量分别增长 1.65% 和 9.97%,且肌肉的整体功能得到提高,表明有氧与抗阻结合运动更有助于促进老年人肌肉质量及功能的改善^[22]。然而,其他研究显示,12 周的有氧与抗阻结合运动增强了骨骼肌蛋白质含量,但并未有显著的肌肉肥大,其原因可能是由于组合运动产生的干扰效应所造成,然而其机制目前还未能有效证实^[23]。此外,美国运动医学协会和心脏协会联合建议老年人可在初期进行低强度有氧运动过渡,后期可根据老年人个体化加以抗阻运动(如弹力带、哑铃等)^[24]。根据 2015 年由中国营养学会老年营养分会发表的专家共识,孙建琴等^[25]推荐健康老年人每天进行累计 40~60 min 中高强度剂量运动(如快走、慢跑),其中抗阻运动为 20~30 min,每周至少大于 3 d,而对于肌少症患者可适当提高一定运动量。然而,目前对于结合运动的叠加或干扰效果还存在争议,需要很多实践研究来探究其在肌少症人群中的作用。

五、高强度间歇训练(high intensity interval training, HIIT)

HIIT 是高强度运动辅以短暂休息的运动模式,可缩短运动持续时间,达到相同的有氧运动负荷。研究发现,以运动强度为 80%~90% 最大摄氧量、重复 4~5 次,每次 2~4 min 为运动处方的 HIIT,可提高无锻炼经历及高龄人群的运动愉悦感和依从性^[26]。其机制是可通过促进线粒体合成、骨骼肌纤维血管生成以及有氧代谢能力等,极大程度增强骨骼肌氧利用能力,从而提高有氧运动能力^[27]。Buckley 等^[28]研究发现,多模式化的 HIIT 模式具有兼并有氧和无氧运动的性能效果,对改善肌力和肌耐力皆有明显的成效。Holloway 等^[29]研究在大鼠腓肠肌中发现,HIIT 能增加 I 型纤维中电子传递链蛋白含量及 II B 纤维的比例,增加低氧诱导因子-1 α (hypoxia inducible factor-1 α , HIF-1 α) 表达,进一步佐证了 HIIT 能有效提升骨骼肌的氧化能力。另有研究证明,HIIT 有利于维持中年大鼠骨骼肌质量,并表现出与中等强度运动相当甚至更优的效果,可能得益于有效激活了自噬活性^[30]。然而,作为高强度的运动模式,HIIT 在身体虚弱者和老年肌萎缩症群体中的安全应用性,则需通过系统评估确定合适运动剂量后进行。

六、其它辅助运动方式

随着年龄增加,平衡能力逐渐减退,伴有肌肉无力的姿势控制障碍成为老年人跌倒的重要影响因素。有研究对老年肌少症患者体能测试后发现,行走速度、定时起身、6 min 步行试验距离的结果均表现不佳,尤其是单腿站立等柔韧性测试^[31]。

因此建议,每周应进行 3 次以上的平衡训练(如交叉步伐、太极等)来建立有效的平衡模式和重建老年人的平衡功能,减少老年人跌倒风险^[32]。目前,美国运动医学会建议老年人每月应进行累计至少 2 周以上的柔韧性训练,每次 10 min 中等强度剂量,包括颈、肩、髋、膝等关节等运动部位为宜^[24]。

考虑到部分老年人因身体条件制约无法或不愿进行动态的运动训练,全身振动疗法(whole body vibration, WBV)可作为外源性的肌肉刺激,来达到增强一定腰背部和下肢肌肉耐力及质量的效果。有研究证实,WBV 可引起神经肌肉激活变化,提高能量代谢和周转性的适应,从而改善肌肉耐力;还可提高血清睾酮和人类生长激素水平,降低皮质醇水平^[33];WBV 过程中快速的机械振动可使人体本体感增强,提高感觉反馈回路的效率,从而促使肌肉力量的增加^[34]。有研究推荐,老年人每周进行全身振动疗法 3 次,每次训练 60 s,休息 30 s,重复 10 次,中等频率强度可有效提高老年患者骨骼肌质量^[35]。

总结和展望

目前,国内对于老年肌少症的研究还处于起步阶段,其具体发病机制及治疗处方尚未有统一的标准和理论体系。运动干预被推荐为防治老年肌少症有效的康复手段之一,可有效提高患者的骨骼肌质量和功能状况,延缓肌肉萎缩进展。然而,不同运动方式对老年肌少症临床应用及作用也大不相同(表 1),临床工作者可根据患者具体体能和功能障碍水平选择适宜和针对性的运动处方,从而更合理有效地改善和防治肌少症。

参考文献

- [1] 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. DOI: 10.1093/ageing/afy169.
- [2] Phu S, Boersma D, Duque G. Exercise and sarcopenia[J]. J Clin Densitom, 2015, 18(4):488-492. DOI:10.1016/j.jocd.2015.04.011.
- [3] Jackson MJ, McArdle A. Role of reactive oxygen species in age-related neuromuscular deficits[J]. J Physiol, 2016, 594(8):1979-1988. DOI:10.1113/jp270564.
- [4] Stewart JB, Chinnery PF. The dynamics of mitochondrial DNA heteroplasmy: implications for human health and disease[J]. Nat Rev Genet, 2015, 16(9):530-542. DOI:10.1038/nrg3966.
- [5] Alway SE, Mohamed JS, Myers MJ. Mitochondria initiate and regulate sarcopenia[J]. Exerc Sport Sci Rev, 2017, 45(2):58-69. DOI:10.1249/jes.000000000000101.
- [6] 梁计陵,谢金凤,王岑依,等.运动诱导细胞自噬在老年肌少症康复中的研究进展[J].中国康复理论与实践,2019,25(3):334-337. DOI:10.3969/j.issn.1006-9771.2019.03.015.
- [7] Russ DW, Boyd IM, McCoy KM, et al. Muscle-specificity of age-related changes in markers of autophagy and sphingolipid metabolism[J]. Biogerontology, 2015, 16(6):747-759. DOI:10.1007/s10522-015-9598-4.
- [8] Liang J, Zhang H, Zeng Z, et al. Lifelong Aerobic exercise alleviates sarcopenia by activating autophagy and inhibiting protein degradation via the AMPK/PGC-1 α signaling pathway[J]. Metabolites, 2021, 11(5):323-339. DOI:10.3390/metabo11050323.

表 1 肌少症的运动康复方案

运动方式	频率/时间	强度	适宜人群	注意事项
抗阻运动 ^[14]	至少为期 8 周,每周 2~3 次 至少为期 8 周,每周 3~4 次	低强度、中强度	有基础性疾病,未经训练 有基础性疾病,有训练经历	
渐进抗阻运动 ^[16]	每周 2~3 次,每次 3 组左右	70~80% 1RM, 适时监测 1RM,调整阻力	无基础性疾病,有训练经历	注意呼吸节奏调整,避免 Valsalva 效应
有氧运动 ^[21]	持续 5~10 min,包含热身和放松运动; 每次>10 min,每日>30 min,每周 5 d; 每日>20~30 min,每周>3 d	低强度(40% HRmax) 中强度(50%~60% HRmax) 高强度(>60% HRmax)	有基础性疾病,未经训练 无基础性疾病,有训练经历 无基础性疾病,有训练经历	
有氧与抗阻结合运动 ^[25]	每日 40~60 min,其中抗阻运动 20~30 min,每周≥3 d	中~高强度(如快走、慢跑)	无基础性疾病,体能较好	
HIIT ^[26]	重复 4~5 次,每次 2~4 min 间歇运动	高强度	无基础性疾病,体能较好	80%~90%VO ₂ max,身体虚弱或老年肌少症患者需系统评估
平衡与柔韧性训练 ^[24]	每周>3 次的平衡训练;每月≥2 周的柔韧性训练,每次 10 min 左右	中强度	有基础性疾病,身体虚弱	
全身振动疗法 ^[35]	每周>3 次,每次训练 60 s,休息 30 s,重复 10 次	中频	有基础性疾病,体能较差或身体制约不能运动	

- [9] Thoma A, Lightfoot AP. NF- κ B and inflammatory cytokine signalling: role in skeletal muscle atrophy[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2018, 1088: 267-279. DOI:10.1007/978-981-13-1435-3_12.
- [10] Dehoux M, Gobier C, Lause P, et al. IGF-I does not prevent myotube atrophy caused by proinflammatory cytokines despite activation of Akt/Foxo and GSK-3 β pathways and inhibition of atrogen-1 mRNA[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2007, 292(1): 145-150. DOI: 10.1152/ajpendo.00085.2006.
- [11] Kim HJ, So B, Choi M, et al. Resistance exercise training increases the expression of irisin concomitant with improvement of muscle function in aging mice and humans[J]. *Exp Gerontol*, 2015, 10(70): 11-17. DOI:10.1016/j.exger.2015.07.006.
- [12] Fry CS, Drummond MJ, Glynn EL, et al. Aging impairs contraction-induced human skeletal muscle mTORC1 signaling and protein synthesis[J]. *Skelet Muscle*, 2011, 1(1): 11-22. DOI: 10.1186/2044-5040-1-11.
- [13] Peake JM, Roberts LA, Figueiredo VC, et al. The effects of cold water immersion and active recovery on inflammation and cell stress responses in human skeletal muscle after resistance exercise[J]. *J Physiol*, 2017, 595(3): 695-711. DOI:10.1113/jp272881.
- [14] Silva NL, Oliveira RB, Fleck SJ, et al. Influence of strength training variables on strength gains in adults over 55 years-old: a meta-analysis of dose-response relationships[J]. *J Sci Med Sport*, 2014, 17(3): 337-344. DOI:10.1016/j.jsams.2013.05.009.
- [15] Montoro MVP, Montilla JAP, Aguilera EL, et al. Sarcopenia intervention with progressive resistance training and protein nutritional supplements[J]. *Nutr Hosp*, 2015, 31(4): 1481-1490. DOI: 10.3305/nh.2015.31.4.8489.
- [16] Wood RH, Reyes R, Welsch MA, et al. Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2001, 33(10): 1751-1758. DOI: 10.1097/00005768-200110000-00021.
- [17] Ziaaldini MM, Marzetti E, Picca A, et al. Biochemical pathways of sarcopenia and their modulation by physical exercise: a narrative review[J]. *Front Med*, 2017, 4(4): 167-175. DOI: 10.3389/fmed.2017.00167.
- [18] Liao ZY, Chen JL, Xiao MH, et al. The effect of exercise, resveratrol or their combination on Sarcopenia in aged rats via regulation of AMPK/Sirt1 pathway[J]. *Exp Gerontol*, 2017, 98: 177-183. DOI: 10.1016/j.exger.2017.08.032.
- [19] Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, et al. Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2004, 286(1): 92-101. DOI:10.1152/ajpendo.00366.2003.
- [20] Kang C, Chung E, Diffie G, et al. Exercise training attenuates aging-associated mitochondrial dysfunction in rat skeletal muscle: role of PGC-1 α [J]. *Exp Gerontol*, 2013, 48(11): 1343-1350. DOI: 10.1016/j.exger.2013.08.004.
- [21] Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2009, 41(7): 1510-1530. DOI:10.1249/MSS.0b013e3181a0c95c.
- [22] Kennis E, Verschueren SM, Bogaerts A, et al. Effects of fitness and vibration training on muscle quality: a 1-year post intervention follow-up in older men[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2013, 94(5): 910-918. DOI:10.1016/j.apmr.2012.12.005.
- [23] Sillanpää E, Laaksonen DE, Häkkinen A, et al. Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2009, 106(2): 285-296. DOI: 10.1007/s00421-009-1013-x.
- [24] Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2007, 39(8): 1435-1445. DOI: 10.1249/mss.0b013e3180616aa2.
- [25] 孙建琴, 张坚, 常翠青, 等. 肌肉衰减综合征营养与运动干预中国专家共识(节录)[J]. *营养学报*, 2015, 37(04): 320-324. DOI: 10.13325/j.cnki.acta.nutr.sin.2015.04.006.
- [26] Angadi SS, Mookadam F, Lee CD, et al. High-intensity interval training vs moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study[J]. *J Appl Physiol* (1985), 2014, 119(6): 753-758. DOI:10.1152/jappphysiol.00518.
- [27] De Matos MA, Vieira DV, Pinhal KC, et al. High-intensity interval

- training improves markers of oxidative metabolism in skeletal muscle of individuals with obesity and insulin resistance [J]. *Front Physiol*, 2018, 31(9):1451-1466. DOI:10.3389/fphys.2018.01451.
- [28] Buckley S, Knapp K, Lackie A, et al. Multimodal high-intensity interval training increases muscle function and metabolic performance in females[J]. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2015, 40(11):1157-1162. DOI:10.1139/apnm-2015-0238.
- [29] Holloway TM, Bloemberg D, Da Silva ML, et al. High-intensity interval and endurance training are associated with divergent skeletal muscle adaptations in a rodent model of hypertension[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2015, 308(11):927-934. DOI:10.1152/ajpregu.00048.2015.
- [30] 崔新雯,张一民,汪赞,等.自噬介导的高强度间歇运动对中年大鼠骨骼肌质量和有氧运动能力随时间变化的影响[J].*中国组织工程研究*, 2018, 22(8):1196-1204. DOI:10.3969/j.issn.2095-4344.0137.
- [31] Meng NH, Li CI, Liu CS, et al. Sarcopenia defined by combining height- and weight-adjusted skeletal muscle indices is closely associated with poor physical performance[J]. *J Aging Phys Act*, 2015, 23(4):597-606. DOI:10.1123/japa.2014-0036.
- [32] Vlietstra L, Hendrickx W, Waters DL. Exercise interventions in healthy older adults with sarcopenia: A systematic review and meta-analysis [J]. *Australas J Ageing*, 2018, 37(3):169-183. DOI:10.1111/ajag.12521.
- [33] Bosco C, Iacovelli M, Tarpela O, et al. Hormonal responses to whole-body vibration in men[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2000, 81(6):449-454. DOI:10.1007/s004210050067.
- [34] Madrid A, Valls-Sole J, Oliviero A, et al. Differential responses of spinal motoneurons to fatigue induced by short-lasting repetitive and isometric tasks[J]. *Neuroscience*, 2016, 17(339):655-666. DOI:10.1016/j.neuroscience.2016.10.038.
- [35] Chang SF, Lin PC, Yang RS, et al. The preliminary effect of whole-body vibration intervention on improving the skeletal muscle mass index, physical fitness, and quality of life among older people with sarcopenia[J]. *BMC Geriatr*, 2018, 18(1):17. DOI:10.1186/s12877-018-0712-8.

(修回日期:2021-07-22)

(本文编辑:汪玲)

· 消息 ·

《中华物理医学与康复杂志》征订启事

《中华物理医学与康复杂志》是中华医学会主办的物理医学与康复(康复医学)专业的高水平学术期刊。本刊严格贯彻党和国家的卫生工作方针政策,本着理论与实践相结合、提高与普及相结合的原则,积极倡导百花齐放、百家争鸣;全面介绍物理治疗、物理医学与康复领域内领先的科研成果和新理论、新技术、新方法、新经验以及对物理因子治疗、康复临床、疗养等有指导作用,且与康复医学密切相关的基础理论研究,及时反映我国康复治疗、物理医学与康复、康复医学的重大进展;同时密切关注国际康复医学发展的新动向,促进国内外物理治疗、物理医学与康复的学术交流。

《中华物理医学与康复杂志》为月刊,大16开,内芯96页码,中国标准刊号:ISSN 0254-1424 CN 42-1666/R,邮发代号:38-391,每月25日出版;2021年每册定价30元,全年360元整。热忱欢迎国内外物理治疗、物理医学与康复、康复医学领域以及神经内科、神经外科、骨科等相关科室的各级医务工作者踊跃订阅、投稿。

订购办法:①邮局订阅:按照邮发代号38-391,到全国各地邮局办理订阅手续。②直接订阅:通过邮局汇款至《中华物理医学与康复杂志》编辑部订购,各类订户汇款时务请注明所需的杂志名称及年、卷、期、册数等。

编辑部地址:430100 武汉市蔡甸区中法新城同济专家社区平层E栋《中华物理医学与康复杂志》编辑部。

电话:(027)-69378391;E-mail:cjpmr@tjh.tjmu.edu.cn;杂志投稿网址:www.cjpmr.cn。