

综述

抑郁症与肌少症相关性的研究进展*

胡建平 赵宇星 高原**

重庆医科大学附属第一医院老年病科, 重庆 400016

[摘要] 抑郁症和肌少症是老年人中常见的两种疾病, 抑郁症患者因情绪低落、久坐少动等原因可引发肌少症, 肌少症因肌肉质量及功能下降, 患者缺乏与社会接触及沟通, 患抑郁症风险增加。运动缺乏、营养不良、氧化应激及炎症反应等可能是两者的共同发病机制。本文就抑郁症与肌少症的发病机制和治疗的进展作一综述。

[关键词] 抑郁症; 肌少症; 发病机制

doi: 10.3969/j.issn.1674-7593.2024.01.016

Research Progress on Correlation between Depression and Sarcopenia

Hu Jianping, Zhao Yuxing, Gao Yuan**

Department of Geriatrics, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016

** Corresponding author: Gao Yuan, email: 516504186@qq.com

[Abstract] Depression and sarcopenia represent prevalent conditions among the elderly. The interplay between these two ailments is noteworthy, as depression can contribute to sarcopenia through factors such as diminished mood, sedentary lifestyles, and reduced physical activity. Conversely, sarcopenia is linked to decreased muscle mass and function, limited social interactions, and an elevated risk of depression. Recent research has unveiled a correlation between these conditions, highlighting shared pathogenic elements including exercise deficiency, malnutrition, oxidative stress, and inflammation. This article provides a comprehensive review of advancements in understanding the pathogenesis and treatment modalities for both depression and sarcopenia. By examining the intricate connections between these conditions, it offers valuable insights into potential shared therapeutic interventions and sheds light on holistic approaches to address the complex interplay of depression and sarcopenia in the elderly.

[Key words] Depression; Sarcopenia; Pathogenesis

我国人口老龄化日益严重, 老年抑郁症及肌少症也得到越来越多的关注。抑郁症是一种常见的精神障碍性疾病, 以心境低落、兴趣丧失、注意力下降、失眠为主要特征, 严重者可产生自杀想法, 威胁患者的身心健康^[1]。肌少症是随着年龄增长出现的肌肉质量和功能下降的临床综合征, 是导致残疾、死亡和其他不良健康结果的主要原因^[2]。多项研究表明抑郁症与肌少症具有密切相关性, 存在共同的致病因素。本文对两者的流行病学、相互影响因素及机制的进展作一综述, 为拓宽两者的治疗方法, 促进跨学科研究提供思路。

1 抑郁症和肌少症的流行病学

抑郁症是老年人最常见的精神心理疾病, 具有高发病率和高复发率的特点, 预测 2030 年抑郁症将成为高收入国家致残的主要原因^[3]。据统计, 我国社区老年人中抑郁症患病率约为 5%。在门诊患者中, 8%~16% 的老年患者表现出明显的抑郁症状, 而住院和重症监护病房患者中抑郁症患病率可达 37%, 抑郁症已成为危害老年人晚年生活质量的重要疾病^[4]。由于肌少症的诊断标准、流行病学调查方法和工具的不同, 导致患病率的报道有所不同。根据亚洲肌肉减少症工作组 (Asian Working

* 国家自然科学基金青年科学基金项目 (82101652); 重庆市自然科学基金面上项目 (cstc2021jcyj-msxmX0207)

** 通讯作者: 高原, 电子邮箱 516504186@qq.com

Group for Sarcopenia, AWGS) 的标准, 我国 60 岁及以上的老年人中, 肌少症的患病率为 7.1% ~ 18.5%, 患者数量超过 1 000 万, 且数量呈持续增长^[5]。一项抑郁症与肌少症关系的荟萃分析显示, 两者具有显著的正相关, 且肌少症罹患抑郁症的发病率为 28%, 显著高于普通老年人群抑郁症的总体发病率^[6]。另外一项对 865 例中国老年人的研究显示, 分别有 61 例 (7.1%) 和 71 例 (8.2%) 患有肌少症和抑郁症, 并发现在伴抑郁症状组的老年人群中, 肌少症的患病率明显较高^[7]。

2 抑郁症和肌少症共同的发病机制及影响因素

两者共同的发病机制及影响因素主要与运动缺乏、部分营养素缺乏、氧化应激、炎症反应、脑源性神经因子、色氨酸及葡萄糖代谢有关。

2.1 运动缺乏

抑郁症和肌少症均与运动缺乏相关, 肌少症患者通过抗阻力运动可增加肌肉质量和肌肉力量, 同时可以有效缓解抑郁症状^[8]。抑郁症患者进行适当的运动对维持海马体积和白质体积的完整性, 促进海马再生, 激活前额皮质功能, 最终提高大脑神经处理效率, 延缓认知退化具有积极作用^[9]。运动可促进肌肉细胞分泌的组织蛋白酶 B 透过血脑屏障, 进而增强大脑中脑源性神经因子 (Brain-derived neurotrophic factor, BDNF) 的表达, 后者在促进神经可塑性过程中, 可抗抑郁和改善认知功能^[10]。适当的运动具有调节线粒体功能、氧化还原失衡、肌肉细胞凋亡等作用。机体缺乏运动可使反应活性氧 (Reactive oxygen species, ROS) 释放增加, 升高的 ROS 可导致肌肉质量下降及功能障碍, 诱发肌少症^[11]。

2.2 部分营养素缺乏

维生素 D 是一种脂溶性维生素, 在调节免疫炎症中所起的作用与抑郁症的病理生理相关; 在骨骼肌的生理和代谢中也起着至关重要的作用, 维生素 D 降低可通过氧化应激和炎症反应等引起抑郁症和肌少症^[12-13]。维生素 D 是一种神经保护因子, 具有促进细胞生长分化、免疫调节、神经传导和抗炎的作用。一项临床研究表明, 机体维生素 D 水平与抑郁症状严重程度呈负相关, 补充维生素 D 有助于缓解抑郁症状^[14]。补充维生素 D 可通过调节氧化应激、全身炎症反应以预防或逆转大脑中因神经毒素导致的神经递质传递障碍引起的抑郁和认知障碍^[12]。维生素 D 可能通过激活蛋白激酶 B (Protein kinase B, PKB) /哺乳动物雷帕霉素靶蛋白 (Mammalian target of rapamycin, mTOR) 信号通路来促进蛋白质合成, 从而增加肌肉质量。缺乏维生素 D 会促进胰岛素抵抗, 干扰脂肪代谢, 使脂肪渗入骨骼肌组织, 导致肌肉功能障碍。大量证

据表明, 维生素 D 缺乏可减少线粒体 ATP 的产生, 引起氧化应激, 导致骨骼肌细胞损伤、肌肉损失。因此, 维生素 D 缺乏可能与老年人肌肉质量低、身体功能下降和肌少症有关。一项病例队列研究表明, 肌少症组血清 25 - (OH) - 维生素 D 水平明显低于非肌少症组, 维生素 D 缺乏可增加肌少症的患病风险^[13]。另外一项观察性研究表明, 提高机体维生素 D 的水平可增加握力, 补充维生素 D 可预防年龄相关的肌少症的发生^[15]。

ω -3 多不饱和脂肪酸 (Omega 3 polyunsaturated fatty acid, ω -3 PUFAs) 是人体无法自行合成的脂肪酸, 同时也是人体所必需的营养素。补充 ω -3 PUFAs 可降低炎症反应, 同时预防抑郁症和肌少症的发生^[16-17]。 ω -3 PUFAs 具有一定的正向情绪调节作用, 其摄入量与抑郁症患病风险呈负相关, 其机制可能与神经递质传递、神经炎症、神经可塑性等有关。机体补充 ω -3 PUFAs 可以降低细胞膜磷脂中饱和脂肪酸和胆固醇含量, 产生更具流动性和生化效率的突触前膜, 有助于单胺类神经递质囊泡的产生与释放, 产生抗抑郁作用。二十二碳六烯酸 (Docosahexenoic acid, DHA) 可以促进神经祖细胞的存活和分化, 调节神经可塑性^[18]。 ω -3 PUFAs 可下调白细胞介素 - 6 (Interleukin 6, IL-6)、肿瘤坏死因子 - α (Tumor necrosis factor alpha, TNF - α)、白细胞介素 - 1 β (Interleukin 1 β , IL-1 β) 和前列腺素 E2 的表达或含量, 减少机体炎症反应, 从而改善抑郁症状^[16]。食用富含 ω -3 PUFAs 的鱼类与老年人群的肌肉功能呈正相关。一项双盲随机对照试验中, 长期 (24 周) 补充相同剂量的二十碳五烯酸 (Eicosapentaenoic acid, EPA) 和 DHA 可以增加大腿肌肉质量和上下肢的肌肉力量^[19]。 ω -3 PUFAs 主要通过降低机体炎症反应和氧化活性, 影响睾丸素生物合成, 降低胰岛素敏感性和前列腺素的产生, 直接参与肌肉蛋白合成与降解来延缓肌少症的形成^[17]。

2.3 氧化应激

氧化应激与肌肉质量和力量下降及抑郁症的发生具有密切相关^[20]。ROS 可以激活小胶质细胞产生 TNF - α 、IL - 1 β 和干扰素 - γ (Interferon gamma, IFN - γ) 等炎症细胞因子^[21]。细胞外过多的 ROS 可影响大脑神经发育, 并导致神经炎症和神经退行性变^[22]。炎症细胞因子可损害神经内分泌及免疫功能, 导致抑郁症的发生^[23]。外周神经元内氧化还原稳态系统受损, 可导致神经 - 肌接头 (Neuro-muscular junction, NMJ) 功能障碍, 使衰老肌肉内线粒体 ROS 产生增多, 进一步导致 NMJ 发生退化反应, 加剧其功能障碍, 形成恶性循环, 使肌肉 NMJ 破裂、去神经支配、肌纤维减少, 进

而诱发肌少症^[24]。

2.4 炎症反应

有关抑郁症和肌少症的潜在机制研究中, 炎症反应被认为是两者最主要的机制之一, 炎症细胞因子水平升高可导致神经炎症, 从而导致抑郁症。同时, 炎症细胞因子水平升高可触发参与肌少症病理生理过程的炎症通路, 从而诱发肌少症^[21]。临床研究表明, 抑郁症患者血清中促炎细胞因子水平升高, 尤其是 IL-6、IL-1 β 和 TNF- α , 炎症状态下可使下丘脑-垂体-肾上腺 (Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA) 轴的负反馈机制被抑制, 使得炎症因子水平进一步升高, 最终导致糖皮质激素抵抗和炎症因子脱抑制释放的恶性循环。炎症因子可以促进 ROS 产生, 而 ROS 可导致抑郁症相关脑区神经元和胶质细胞直接损伤, 诱发抑郁症状^[25]。在生理情况下, 炎症细胞因子具有维持骨骼肌的合成和分解代谢平衡的作用, 但是肌肉萎缩时炎症细胞因子表达增加, 抑制局部胰岛素样生长因子-1 (Insulin-like growth factor 1, IGF-1) 和胰岛素功能, 影响糖类、脂肪和蛋白质的代谢, 从而使得骨骼肌新陈代谢发生紊乱。TNF- α 与特定受体结合, 激活转录因子核因子- κ B (Nuclear factor kappa B, NF- κ B) 通路, 转录多种细胞和趋化因子的编码基因, 同时降低蛋白质的稳定性, 使卫星细胞 (肌肉干细胞) 增殖和分化的能力下降, 导致肌肉萎缩^[26]。且肌少症患者体内 IL-1 β 浓度升高, IL-1 β 可刺激骨骼肌细胞激活环氧合酶-2 和诱导型一氧化氮合酶的表达, 从而使前列腺素 E2 和一氧化氮释放增加, 同时升高的 IL-1 β 可抑制成肌细胞的分化, 诱发肌少症^[27]。

2.5 BDNF

目前已有相关研究证实 BDNF 与抑郁症和肌少症存在一定的联系, 是介导两者发病的重要病理生理机制之一^[28]。BDNF 调控神经系统的发育, 增加突触可塑性, 并调控神经细胞凋亡。在中枢神经系统中, BDNF 主要由神经元、星形胶质细胞和小胶质细胞分泌, 通过高亲和酪氨酸激酶受体 B (Tyrosine kinase-linked receptor B, TrkB) 和低亲和神经营养因子受体 p75 (Neurotrophin receptor p75, p75NTR) 作用于神经元^[29]。应激反应等因素可导致大脑中枢 BDNF 和其特异性受体 TrkB 合成减少, 进而引起大脑中的海马、前额叶皮质等部位萎缩凋亡, 产生抑郁情绪^[30]。BDNF 也被视为一种肌肉因子。骨骼肌中分泌的 BDNF 可调节肌肉生成、骨骼肌再生和肌纤维中卫星细胞的激活, 因此, 若机体 BDNF 分泌减少, 可导致肌细胞生成减少, 引发肌少症。同时, 骨骼肌纤维中过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子 1 α (Peroxisome

proliferators-activated receptors gamma co-activator 1 α , PGC-1 α) - 鸢尾素 - BDNF 信号通路的失活可导致肌少症和神经精神疾病, 如认知障碍和抑郁症状^[28]。

2.6 色氨酸缺乏

色氨酸是神经递质 5-HT 的前体, 其代谢被认为是抑郁症的重要生物学途径之一; 同时, 其也与肌少症的发病机制具有密切联系, 补充色氨酸可同时降低抑郁症和肌少症的患病风险^[31-32]。5-HT 途径和犬尿氨酸途径是色氨酸代谢的两条主要途径。吡哆胺-2, 3-双加氧酶是犬尿氨酸途径的关键酶, 慢性炎症可导致该酶活性在整个身体和大脑中过度增强, 导致大脑中喹啉酸过多, 犬尿氨酸降低。喹啉酸的神经毒性可损害胶质细胞和神经元, 加速神经元凋亡, 抑制神经的可塑性, 最终引发抑郁症^[33]。5-HT 途径对抑郁症也具有重要作用, 色氨酸经色氨酸羟化酶转化为 5-羟色氨酸, 再经 5-羟色氨酸脱羧酶脱羧成为 5-HT。5-HT 具有调节人体的行为、情绪和记忆等作用, 还具有独特的神经可塑性, 其中包含突触可塑性。有研究表明, 克服神经元萎缩和细胞死亡的突触可塑性障碍有助于抑郁症的治疗。因此, 色氨酸缺乏可导致 5-HT 途径产生的 5-HT 降低, 引发抑郁症^[34]。血清素是色氨酸的主要代谢产物之一, 可促进垂体生长激素的分泌, 生长激素可诱导肝源性 IGF-1 的产生, 而 IGF-1 可增肌。所以, 低色氨酸水平可抑制生长激素-IGF-1 信号通路的传导, 从而降低肌肉质量, 导致肌肉萎缩^[32]。据报道, 肌少症与犬尿氨酸途径之间存在联系, 犬尿氨酸可增加肌肉脂质过氧化、ROS、炎症细胞因子和蛋白质分解代谢, 从而导致骨骼肌萎缩, 引发肌少症^[35]。

2.7 糖尿病

近年越来越多的研究表明, 糖尿病是抑郁症和肌少症共同的危险因素^[36-37]。肌少症可通过内分泌代谢对情绪产生不利影响, 低肌肉质量可能会损害葡萄糖稳态, 血糖控制也与抑郁症相关^[36]。长期处于高血糖状态下, HPA 轴功能紊乱, 皮质醇释放过多, 破坏海马体的神经发生; 糖尿病诱导的慢性应激增加了炎症细胞因子的释放, 进而通过氧化应激、线粒体功能障碍和小胶质细胞激活促进神经炎症, 从而导致抑郁症^[37]。骨骼肌在维持葡萄糖稳态中发挥了重要作用, 糖尿病可加速骨骼肌丢失和萎缩, 而骨骼肌减少会加剧胰岛素抵抗, 胰岛素抵抗可导致蛋白质合成下降和蛋白质降解增加, 进而导致肌肉进一步丢失, 最终导致肌少症^[38]。

3 小结

随着全世界人口的老齡化, 抑郁症与肌少症成为影响老年人身心健康的常见疾病, 并逐渐成为医

学研究的热点, 他们之间存在着密切联系。运动缺乏、营养不良、炎症反应、色氨酸缺乏及糖尿病等可能是两者的共同危险因素。但两者共病的病理生理机制较为复杂, 两者之间的因果关系需要更多的基础实验及临床研究进一步阐明, 为未来抑郁症与肌少症的联合防治提供新的治疗思路。

参考文献

- [1] Li J, Ma H, Yang H, et al. Cognitive bias modification for adult's depression: a systematic review and meta-analysis [J]. *Front Psychol*, 2023, 13: 968638.
- [2] Chen GQ, Wang GP, Lian Y. Relationships between depressive symptoms, dietary inflammatory potential, and sarcopenia: mediation analyses [J]. *Front Nutr*, 2022, 9: 844917.
- [3] 张琴, 侯勇哲, 段立刚, 等. 静息态功能磁共振在抑郁症伴认知障碍患者中应用的研究进展 [J]. *国际老年医学杂志*, 2023, 44 (2): 246-249.
Zhang Q, Hou YZ, Duan LG, et al. Research progress on resting state brain function of cognitive impairment in depression [J]. *Int J Geriatr*, 2023, 44 (2): 246-249.
- [4] Wu L, Zhang T, Zhang S. Comparative study of magnetic resonance imaging-based neuroimaging methods in older adults with depression [J]. *Psychiatry Res Neuroimaging*, 2023, 331: 111637.
- [5] Le X, Wei Y, Hao D, et al. Psychometric properties of the Chinese version of the sarcopenia and quality of life, a quality of life questionnaire specific for sarcopenia [J]. *Calcif Tissue Int*, 2021, 109 (4): 415-422.
- [6] Li Z, Tong X, Ma Y, et al. Prevalence of depression in patients with sarcopenia and correlation between the two diseases: systematic review and meta-analysis [J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2022, 13 (1): 128-144.
- [7] Wang H, Hai S, Liu Y, et al. Association between depressive symptoms and sarcopenia in older Chinese community-dwelling individuals [J]. *Clin Interv Aging*, 2018, 13: 1605-1611.
- [8] Chang MC, Lee AY, Kwak S, et al. Effect of resistance exercise on depression in mild Alzheimer disease patients with sarcopenia [J]. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2020, 28 (5): 587-589.
- [9] Zhao JL, Jiang WT, Wang X, et al. Exercise, brain plasticity, and depression [J]. *CNS Neurosci Ther*, 2020, 26 (9): 885-895.
- [10] 钟绮琳, 钟舒明, 赖顺凯, 等. 运动改善抑郁症认知功能障碍的机制研究进展 [J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2022, 48 (11): 701-704.
Zhang QL, Zhong SM, Lai SK, et al. Research progress on the mechanisms of exercise improving cognitive dysfunction in major depressive disorder [J]. *Chin J Nerv Ment Dis*, 2022, 48 (11): 701-704.
- [11] Alizadeh Pahlavani H, Laher I, Knechtle B, et al. Exercise and mitochondrial mechanisms in patients with sarcopenia [J]. *Front Physiol*, 2022, 13: 1040381.
- [12] Vellekkatt F, Menon V. Efficacy of vitamin D supplementation in major depression: a meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *J Postgrad Med*, 2019, 65 (2): 74-80.
- [13] Yang C, Dai Y, Li Z, et al. Relationship of serum 25-hydroxyvitamin D levels with sarcopenia and body composition in community-dwelling older adults: a paired case-control study [J]. *J Am Med Dir Assoc*, 2023, 24 (8): 1213-1219.
- [14] Mo H, Zhang J, Huo C, et al. The association of vitamin D deficiency, age and depression in US adults: a cross-sectional analysis [J]. *BMC Psychiatry*, 2023, 23 (1): 534.
- [15] Sutherland JP, Zhou A, Hyppönen E. Muscle traits, sarcopenia, and sarcopenic obesity: a vitamin D mendelian randomization study [J]. *Nutrients*, 2023, 15 (12). doi: 10.3390/nu15122703.
- [16] Wu SX, Li J, Zhou DD, et al. Possible effects and mechanisms of dietary natural products and nutrients on depression and anxiety: a narrative review [J]. *Antioxidants (Basel)*, 2022, 11 (11). doi: 10.3390/antiox11112132.
- [17] 夏志伟, 孟丽苹, 张坚. 多不饱和脂肪酸在少肌症中作用机制的研究进展 [J]. *中国慢性病预防与控制*, 2015, 23 (7): 556-558.
Xia ZW, Meng LP, Zhang J. Research progress on the mechanism of action of polyunsaturated fatty acids in sarcopenia [J]. *Chin J Prev Contr Chron Dis*, 2015, 23 (7): 556-558.
- [18] 周恩奇, 王培琳, 孙思琦, 等. ω -3 多不饱和脂肪酸抗抑郁作用及机制的研究进展 [J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2021, 47 (3): 182-185.
Zhou EQ, Wang PL, Sun SQ, et al. Research progress on antidepressant effects and mechanisms of omega-3 polyunsaturated fatty acids [J]. *Chin J Nerv Ment Dis*, 2021, 47 (3): 182-185.
- [19] Murphy CH, McCarthy SN, Roche HM. Nutrition strategies to counteract sarcopenia: a focus on protein, LC n-3 PUFA and precision nutrition [J]. *Proc Nutr Soc*, 2023, 82 (3): 419-431.
- [20] Bulbul F, Koca I, Tamam L, et al. The prevalence of sarcopenia in bipolar disorder [J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2020, 16: 915-921.
- [21] Rainville JR, Hodes GE. Inflaming sex differences in mood disorders [J]. *Neuropsychopharmacology*, 2019, 44 (1): 184-199.

- [22] Yuan TF, Gu S, Shan C, et al. Oxidative stress and adult neurogenesis [J]. *Stem Cell Rev Rep*, 2015, 11 (5): 706–709.
- [23] Yan T, Qiu Y, Yu X, et al. Glymphatic dysfunction: a bridge between sleep disturbance and mood disorders [J]. *Front Psychiatry*, 2021, 12: 658340.
- [24] Deepa SS, Van Remmen H, Brooks SV, et al. Accelerated sarcopenia in Cu/Zn superoxide dismutase knockout mice [J]. *Free Radic Biol Med*, 2019, 132: 19–23.
- [25] 杜玥, 杨潇, 马小红. 具有抗炎作用的药物在抑郁症治疗中的研究进展 [J]. *四川精神卫生*, 2023, 36 (4): 289–293.
Du Y, Yang X, Ma XH. Research progress of anti-inflammatory agents in the treatment of major depressive disorder [J]. *Sichuan Mental Health*, 2023, 36 (4): 289–293.
- [26] 史岚平, 方继伟, 刘俊松, 等. 炎症性衰老与肌少症 [J]. *实用老年医学*, 2023, 37 (4): 407–410, 415.
Shi LP, Fang JW, Liu JS, et al. Inflammatory aging and sarcopenia [J]. *Pract Geriatr*, 2023, 37 (4): 407–410, 415.
- [27] 李梦俊, 张晓荣, 高艳萍. 炎症反应与肌肉减少症 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2020, 13 (4): 367–373.
Li MJ, Zhang XR, Gao YP. Inflammation and sarcopenia [J]. *Chin J Osteoporos Bone Miner Res*, 2020, 13 (4): 367–373.
- [28] Jo D, Yoon G, Kim OY, et al. A new paradigm in sarcopenia: cognitive impairment caused by imbalanced myokine secretion and vascular dysfunction [J]. *Biomed Pharmacother*, 2022, 147: 112636.
- [29] Singh S, Fereshetyan K, Shorter S, et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in perinatal depression: Side show or pivotal factor [J]. *Drug Discov Today*, 2023, 28 (2): 103467.
- [30] 成艳丽. 脑源性神经因子的临床应用研究进展 [J]. *临床检验杂志 (电子版)*, 2018, 7 (3): 562–563.
Cheng YL. Advances in clinical application of brain derived neurotrophic factor [J]. *J Clin Lab Sci*, 2018, 7 (3): 562–563.
- [31] Michal M, Schulz A, Wild PS, et al. Tryptophan catabolites and depression in the general population: results from the Gutenberg Health Study [J]. *BMC Psychiatry*, 2023, 23 (1): 27.
- [32] Dukes A, Davis C, El Refaey M, et al. The aromatic amino acid tryptophan stimulates skeletal muscle IGF1/p70s6k/mTor signaling in vivo and the expression of myogenic genes in vitro [J]. *Nutrition*, 2015, 31 (7–8): 1018–1024.
- [33] Gong X, Chang R, Zou J, et al. The role and mechanism of tryptophan–kynurenine metabolic pathway in depression [J]. *Rev Neurosci*, 2023, 34 (3): 313–324.
- [34] 姚娇, 杨岩涛, 艾启迪, 等. 神经递质功能与抑郁症发病的研究进展 [J]. *中国药理学通报*, 2023, 39 (7): 1217–1221.
Yao J, Yang YT, Ai QD, et al. Review of research progress on neurotransmitter function and depression [J]. *Chinese Pharmacol Bulletin*, 2023, 39 (7): 1217–1221.
- [35] Ballesteros J, Rivas D, Duque G. The role of the kynurenine pathway in the pathophysiology of frailty, sarcopenia, and osteoporosis [J]. *Nutrients*, 2023, 15 (14). doi: 10.3390/nu15143132.
- [36] 傅伊铭, 李想, 陈金梁, 等. 肌少症与常见慢性疾病 [J]. *实用老年医学*, 2021, 35 (1): 81–83.
Fu YM, Li X, Chen JL, et al. Sarcopenia and common chronic diseases [J]. *Pract Geriatr*, 2021, 35 (1): 81–83.
- [37] Cooper DH, Ramachandra R, Ceban F, et al. Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) receptor agonists as a protective factor for incident depression in patients with diabetes mellitus: a systematic review [J]. *J Psychiatr Res*, 2023, 164: 80–89.
- [38] 徐媛媛, 顾芹. 降糖药物与肌少症研究进展 [J]. *老年医学与保健*, 2021, 27 (6): 1346–1349.
Xu YY, Gu Q. Research progress of antidiabetic drugs and sarcopenia [J]. *Geriatr Health Care*, 2021, 27 (6): 1346–1349.