心肺运动康复在老年肌少症合并冠心病治疗中的研究进展

李凤 曾健 吴镜
(成都市第三人民医院老年医学国际医疗中心,四川 成都 610031)

【摘要】老年肌少症与冠心病的共病状态显著增加患者功能障碍及死亡风险,二者交互作用形成恶性循环。心肺运动康复通过多靶点干预,增强心肺功能及改善肌肉力量,显著降低此类患者全因死亡率和心血管事件风险,改善生存预后。心肺运动康复作为老年肌少症合并冠心病的一线干预手段,具有明确的临床获益。现综述肌少症与冠心病的关联性,心肺运动康复对老年肌少症合并冠心病的影响及治疗机制,为临床实践提供具体指导。

【关键词】心肺运动康复;肌少症;冠心病;机制;生存预后
【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.07.011

Cardiopulmonary Exercise Rehabilitation in Treatment of Elderly Patients with Sarcopenia and Coronary Heart Disease

LI Feng, ZENG Jian, WU Jing
(*Department of Geriatrics and International Medical Center, The Third People's Hospital of Chengdu, Chengdu* 610031, *Sichuan, China*)

【**Abstract**】The comorbid state of sarcopenia and coronary heart disease (CHD) in the elderly significantly increases the risk of functional impairment and death, and the interaction between the two forms a vicious cycle. Cardiopulmonary exercise rehabilitation (CPER) can significantly reduce all-cause mortality and cardiovascular event risk, and improve the survival prognosis of patients by enhancing cardiopulmonary function and improving muscle strength through multi-target intervention. CPER is a first-line intervention for elderly patients with sarcopenia and CHD, and has clear clinical benefits. This article reviews the interaction between sarcopenia and CHD, the impact of CPER on elderly patients with sarcopenia complicated with CHD and its therapeutic mechanisms, providing specific guidance for clinical practice.

【**Keywords**】Cardiopulmonary exercise rehabilitation; Sarcopenia; Coronary heart disease; Mechanism; Survival prognosis

老年肌少症与冠心病是老龄化社会面临的重大健康挑战,二者常并存形成恶性循环。肌少症导致运动能力下降,加重冠心病患者的体力活动限制,而冠心病相关的慢性炎症、氧化应激及血流动力学异常则进一步加速肌肉萎缩。冠心病合并肌少症患者的运动耐量和生活质量进一步下降,由此导致的劳动力丧失与不良预后日益显著,生存质量下降,死亡风险较高。研究发现合并肌少症的冠心病患者主要不良心血管事件的发生率和全因死亡率均较高[1]。肌肉力量下降是冠心病患者再住院的独立预测因子[2],国外一项荟萃分析[3]显示,肌少症可导致心血管疾病患者住院风险增加 0.52 倍。心肺运动康复(cardiopulmonary exercise rehabilitation, CPER)作为一种综合干预手段,近年来在改善二者预后中展现出独特优势。现综述肌少症与冠心病的关联性,以及 CPER 对老年肌少症合并冠心病的影响及治疗机制,为临床实践提供具体指导。

1 老年肌少症与冠心病的关联性

1.1 流行病学

老年肌少症与冠心病在老龄化社会中高度共存,二者相互影响,显著增加患者的发病率和死亡率。调查显示国内社区居民一般人群肌少症患病率为 17%[4],而冠心病患者肌少症患病率为 22.3%[5],且随着年龄增长,患病率有升高趋势。Zhang 等[6]对 354 例老年冠心病患者进行肌少症研究,结果显示罹患肌少症的患者占 22.6%,明显高于一般人群患病率,且随访发现握力下降的老年人患心血管疾病的死亡率明显增高。Sasaki 等[7]对 230 例体检的社区居民和 160 例住院的心血管疾病患者进行评估,发现住院心血管疾病患者肌少症患病率高于社区居民(16.9% vs 4.4%)。随着全球老龄化加剧,肌少症与冠心病的共

通信作者:吴镜,E-mail:wujing3052@163.com;曾健,E-mail:zengjian31@foxmail.com

病负担将持续增加,肌少症导致的肌肉力量下降与冠心病引起的心脏功能减退相互叠加,使患者活动耐力显著降低,生活质量下降,积极的干预显得尤为重要,需引起临床医生重视。

1.2 并存机制

老年肌少症与冠心病的并存机制涉及多系统、多通路的复杂交互作用,包括炎症反应与代谢紊乱、胰岛素抵抗、激素变化、缺乏活动等机制,其中系统性炎症是核心驱动因素之一。

慢性低度炎症状态通过释放促炎因子(如白细胞介素-6、肿瘤坏死因子 α、C 反应蛋白)和活性氧,同时作用于心血管系统和骨骼肌代谢,形成恶性循环。在心血管系统中,炎症因子通过激活核因子 κB 通路,促进血管内皮功能障碍、动脉粥样硬化斑块形成以及心肌纤维化,加重心肌缺血和心功能不全[8]。同时,白细胞介素-6 和肿瘤坏死因子 α 通过抑制胰岛素样生长因子-1 信号通路,减少心肌细胞和骨骼肌细胞的蛋白质合成,导致心肌萎缩和肌肉质量下降。活性氧导致血管内皮功能障碍、NO 可用性降低、血管重塑和动脉粥样硬化,从而促进心血管疾病的发生[9]。在骨骼肌代谢中,系统性炎症通过抑制哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin, mTOR)通路,降低肌肉蛋白合成率,同时激活泛素-蛋白酶体系统和自噬途径,加速肌肉蛋白分解[10]。活性氧造成肌肉氧化损伤,抑制肌肉蛋白合成,增强肌肉蛋白水解,导致肌肉萎缩和肌肉收缩能力受损[11]。此外,炎症因子还通过干扰线粒体生物合成[如抑制过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子-1α(peroxisome proliferator-activated receptor γ co-activator-1α, PGC-1α)]、表达和氧化磷酸化功能,导致骨骼肌能量代谢障碍,进一步加剧肌肉无力和功能下降[12]。这种炎症介导的“心血管-肌肉交互作用”不仅加速冠心病患者的疾病进展,还显著增加肌少症的发生风险,最终导致患者生活质量下降和预后恶化。因此,针对系统性炎症的干预策略(如运动康复)可能成为打破这一恶性循环的关键。

胰岛素抵抗会抑制细胞中的胰岛素或胰岛素样生长因子-1 信号,导致 PI3K/Akt 通路下调、蛋白质合成减少、细胞中的 FOXO1 磷酸化、E3 酶表达增加,促进骨骼肌中蛋白质降解,加速骨骼肌的丢失[13]。胰岛素抵抗所致的高胰岛素血症会损害 IRS-1/PI3K/Akt 通路,减少 NO 产生,导致血管扩张障碍和内皮功能障碍,促进动脉粥样硬化的发展[14-15]。Collins 等[16]报道雌激素对调节肌肉质量和功能起重要作用,还会改变血脂浓度起抗氧化作用,患者体内雌激素水平降低,可在导致骨骼肌质量下降和肌肉功能受损的同时加速动脉硬化的形成。低体力活动水平会影响 mTOR 途径介导的蛋白信号转导及氨基酸转运蛋白的表达,导致骨骼肌蛋白质合成减少,肌细胞代谢功能受损,肌肉质量及力量下降[17],同时使基础代谢率和运动代谢率降低,脂肪堆积,血脂、血糖升高,促进心血管疾病的发生。

2 CPER 对老年肌少症合并冠心病的影响

运动训练是预防和治疗肌少症的首选措施,也是心脏康复的核心要素,对改善老年肌少症合并冠心病患者的预后具有好处。越来越多的证据[18-19]表明,以运动为基础的心脏康复可同时改善老年冠心病患者的心肌和骨骼肌功能,促进心肺功能恢复,提高运动耐力,改善生存预后。

2.1 改善糖脂代谢

运动锻炼可使骨骼肌对葡萄糖的利用增加,提高胰岛素受体的敏感性,降低肌少症合并冠心病患者的胰岛素抵抗,在消耗体内储存糖的同时促进脂肪的分解和氧化,提高糖脂代谢能力。Lavie 等[20]研究了 54 例 75 岁以上心脏康复患者,在完成心脏康复训练项目后,患者运动耐量增加 39%(代谢当量:6.2 vs 4.4),总胆固醇水平下降 5%,低密度脂蛋白胆固醇水平下降 6%。Marzolini 等[21]发现包括抗阻训练联合有氧运动在内的运动康复能更有效地改善冠心病患者的体脂含量水平。

2.2 改善心肺功能

运动康复可使老年肌少症合并冠心病患者心功能改善,左室射血分数提高($P<0.05$),6 分钟步行试验距离显著增加(62.7~91.0 m),随着康复时间的延长,患者运动耐力提升越大[22]。Leprêtre 等[23]对 32 例冠心病患者进行为期 4 周、每周 10 次的运动干预,4 周后患者最大功率及无氧阈值都有明显提高,最大功率从(54.6±23.8)W 提高至(75.1±21.2)W,无氧阈值从(9.8±2.5)mL/(min·kg)提高至(12.6±2.9)mL/(min·kg)。Milinaviciene 等[24]对 238 例经过再血管化治疗的冠心病患者实施 CPER,结果显示与康复前相比,老年患者(年龄≥65 岁)的 6 分钟步行试验距离增加 52.0 m,年轻患者(年龄<65 岁)的 6 分钟步行试验距离增加 63.2 m。刘遂心等[25]研究显示 12 周无氧阈水平的有氧运动联合弹力带抗阻训练可明显改善冠心病患者的心肺功能,提高运动能力。

2.3 改善肌肉力量与质量

Josiak 等[26]发现骨骼肌质量对冠心病患者活动能力有至关重要的作用,而心脏运动康复可提高冠心病患者的肌肉力量与质量。Marzuca-Nassr 等[27]对 20 例老年冠心病患者进行 12 周的心脏康复运动干预后,发现患者上肢握力提高了 6.2%±12.1%,下肢肌力提高了 28.9%±48.1%。Maruya 等[28]对 34 例 60 岁以上老年肌

少症患者进行共 24 周、每周 3 次的有氧+抗阻训练,运动干预后患者的骨骼肌质量指数、膝伸力量、握力等指标较运动前明显改善,最大步行速度和肌肉力量得到提高。Fan 等[29]也发现运动康复中的抗阻训练能更好地改善冠心病患者的肌力情况。另一项随机对照试验[30]对 235 例老年心肌梗死患者进行运动干预,经过 6 个月的干预后患者握力有明显提高,生活质量得到极大改善。包括 22 个随机对照研究的荟萃分析[31]显示,291 例老年冠心病患者(65 岁以上),抗阻训练显著提高了患者上下肢肢体力量和运动能力。

2.4 改善生存预后

老年肌少症合并冠心病使患者活动能力进一步受限,生活质量进一步下降,影响患者的长期预后。Liang 等[32]指出,在 80~99 岁的老年肌少症患者中,12 周内进行每周两次抗阻和平衡运动结合的训练,可显著改善患者日常生活能力,与单纯抗阻训练相比,跌倒风险下降 10%。一项系统回顾与荟萃分析[33]纳入 63 项研究(14 486 例患者),中位随访 12 个月,评估运动康复对冠心病患者的效果,结果发现:运动组心血管死亡率降低 26%(*RR* = 0. 74, 95% *CI* 0. 64~0. 86),住院风险降低 18%(*RR* = 0. 82, 95% *CI* 0. 70~0. 96),运动康复组在至少一个健康相关生活质量领域优于对照组。另一项纳入 9 项随机对照试验的 meta 分析[34]显示,针对老年冠心病合并肌少症患者,运动干预后全因死亡率降低 34%(*RR* = 0. 66, 95% *CI* 0. 51~0. 85),心血管死亡率降低 29%(*RR* = 0. 71, 95% *CI* 0. 55~0. 92)。

3 CPER 改善老年肌少症合并冠心病的机制

CPER 可通过多靶点、多通路机制改善肌少症合并冠心病患者的功能状态及生存预后,包括 mTOR 通路、线粒体功能、细胞自噬和微循环等。

mTOR 通路是调控细胞生长、代谢和自噬的核心信号通路。CPER 通过调节 mTOR 通路,在心肌和骨骼肌中发挥特异性作用。在心肌细胞中运动通过增加 AMP/ATP 比值,激活 AMP 活化蛋白激酶(AMP-activated protein kinase, AMPK),抑制 mTOR 复合体 1,从而促进心肌细胞自噬,清除受损线粒体和蛋白质聚集体[35]。同时,运动激活 mTOR 复合体 2,促进心肌细胞存活和血管新生。心肌细胞对能量代谢变化高度敏感,mTOR 复合体 1 的适度抑制可减少心肌缺血再灌注损伤,而 mTOR 复合体 2 的激活有助于改善心脏功能。在骨骼肌中,运动通过机械-应力(如抗阻训练)激活 PI3K/Akt 通路,进而激活 mTOR 复合体 1,促进肌肉蛋白合成(如成肌细胞决定蛋白 D 和肌细胞生成素表达增加)。同时,运动诱导的胰岛素样生长因子-1 信号增强,进一步激活 mTOR 复合体 1,抑制肌肉蛋白分解。骨骼肌对机械应力高度敏感,mTOR 复合体 1 的激活是肌肉肥大和力量增加的关键[36]。

线粒体是细胞能量代谢的核心,CPER 通过多种机制改善线粒体功能,在心肌和骨骼肌中发挥重要作用。在心肌中运动通过激活 PGC-1α,促进线粒体生物合成和氧化磷酸化,提高 ATP 生成效率。运动诱导的沉默信息调节因子 1(silence information regulator 1, SIRT1)激活,增强线粒体自噬,清除受损线粒体。心肌细胞依赖线粒体氧化磷酸化供能,运动通过增强线粒体功能,显著改善心肌能量代谢和收缩功能[37]。在骨骼肌中,运动通过激活 AMPK/PGC-1α 通路,促进骨骼肌线粒体生物合成和脂肪酸氧化,提高肌肉耐力。运动诱导的核转录因子红系 2 相关因子 2 激活,可增强抗氧化防御,减少线粒体活性氧生成。骨骼肌线粒体功能与运动耐力密切相关,运动通过改善线粒体功能,显著延缓肌肉衰老和萎缩。

自噬是一种细胞自我降解机制,有助于清除受损的细胞器和蛋白质,维持细胞稳态。研究[38]发现运动通过激活 AMPK/mTOR 与 SIRT1/FoxO 通路,促进心肌和骨骼肌细胞自噬,清除受损细胞器和蛋白质聚集体,维持细胞稳态,有助于增强肌肉力量和质量,预防和延缓心血管疾病的发展。运动通过降低 C 反应蛋白和白细胞介素-6 水平,上调抗氧化酶(超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶),减轻氧化应激对心肌和骨骼肌的损伤,从而改善内皮功能。运动还可通过增加 NO 生物利用度、促进血管内皮生长因子表达和增强内皮细胞功能,改善微循环灌注,提高组织氧供和代谢效率[39]。

4 实践方案的选择

进行运动干预前应对患者的一般情况、心肺功能状态、衰弱情况、跌倒风险等进行评估,从而对患者运动水平进行危险分层,制定个体化、选择性和针对性强的运动干预方案[40]。采用心肺运动试验确定无氧阈值,结合双能 X 射线吸收法或生物电阻抗分析评估四肢骨骼肌质量。根据评估结果,制定个体化运动方案,包括有氧训练、抗阻训练和平衡训练。运动前筛查心肌缺血风险,避免高强度训练诱发心绞痛。对严重肌少症患者(SARC-F 评分≥4 分),优先采用低负荷抗阻+平衡训练,并预防跌倒。

5 总结与展望

目前老年肌少症合并冠心病的患者越来越多,二者相互作用,严重影响患者生存预后。CPER 通过多靶点调控,有望打破老年肌少症与冠心病的恶性循环,可显著降低全因死亡率及心血管事件风险,改善患者的生存预后。临床上可通过心肺测评为患者制定个体化且安全的 CPER 处方,提高患者的生活质量和生存率。未来需进一步探索最佳运动模式、精准康复策略(如基于生

物标志物指导)以及长期干预的可持续性。

参 考 文 献

[1] Xue Q, Wu J, Ren Y, et al. Sarcopenia predicts adverse outcomes in an elderly population with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis [J]. BMC Geriatr, 2021, 21(1): 493.

[2] Ding N, Ballew SH, Palta P, et al. Muscle strength and incident cardiovascular outcomes in older adults[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(9): 1090-1092.

[3] Chen R, Xu J, Wang Y, et al. Prevalence of sarcopenia and its association with clinical outcomes in heart failure: an updated meta-analysis and systematic review[J]. Clin Cardiol, 2023, 46(3): 260-268.

[4] 吴琳瑾,李静欣. 中国社区老年人肌少症患病率的 Meta 分析[J]. 现代预防医学, 2019, 46(22): 4109-4112.

[5] Zuo X, Li X, Tang K, et al. Sarcopenia and cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2023, 14(3): 1183-1198.

[6] Zhang XM, Jiao J, Zhu C, et al. Association between low handgrip strength and 90-day mortality among older Chinese inpatients: a national multicenter prospective cohort study[J]. Front Nutr, 2021, 8(6): 628628.

[7] Sasaki KI, Kakuma T, Sasaki M, et al. The prevalence of sarcopenia and subtypes in cardiovascular diseases and a new diagnostic approach [J]. J Cardiol, 2020, 76(3): 266-272.

[8] Zhang Y, Yang X, Bian F. TNF-α promotes early atherosclerosis by increasing transcytosis of LDL across endothelial cells: crosstalk between NF-κB and PPAR-γ[J]. J Mol Cell Cardiol, 2014, 72: 85-94.

[9] Xu T, Ding W, Ji X, et al. Oxidative stress in cell death and cardiovascular diseases[J]. Oxid Med Cell Longev, 2019, 2019: 9030563.

[10] Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, et al. Pathophysiology and mechanisms of primary sarcopenia[J]. Int J Mol Med, 2021, 48(2): 156.

[11] Damiano S, Muscariello E, la Rosa G, et al. Dual role of reactive oxygen species in muscle function: can antioxidant dietary supplements counteract age-related sarcopenia[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(15): 3815.

[12] Sakuma K, Aoi W, Yamaguchi A. Molecular mechanism of sarcopenia and cachexia: recent research advances [J]. Pflugers Arch, 2017, 469(5/6): 573-591.

[13] Sasaki KI, Fukumoto Y. Sarcopenia as a comorbidity of cardiovascular disease [J]. J Cardiol, 2022, 79(5): 596-604.

[14] Zeng G, Nystrom FH, Ravichandran LV, et al. Roles for insulin receptor, PI3-kinase and Akt in insulin-signaling pathways related to production of nitric oxide in human vascular endothelial cells[J]. Circulation, 2000, 101(13): 1539-1545.

[15] Hong SH, Choi KM. Sarcopenic obesity, insulin resistance, and their implications in cardiovascular and metabolic consequences [J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(2): 494.

[16] Collins BC, Arpke RW, Larson AA. Estrogen regulates the satellite cell compartment in females[J]. Cell Rep, 2019, 28(2): 368-381.

[17] Liu JC, Dong SS, Shen H, et al. Multi-omics research in sarcopenia: current progress and future prospects[J]. Ageing Res Rev, 2022, 76: 101576.

[18] Wu NN, Tian H, Chen P, et al. Physical exercise and selective autophagy: benefit and risk on cardiovascular health[J]. Cells, 2019, 8(11): 1436.

[19] Nichols S, McGregor G, Breckon J, et al. Current insights into exercise-based cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease and chronic heart failure[J]. Int J Sports Med, 2021, 42(1): 19-26.

[20] Lavie CJ, Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs in patients ≥ 75 years of age [J]. Am J Cardiol, 1996, 78(6): 675-677.

[21] Marzolini S, Oh PI, Brooks D. Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in individuals with coronary artery disease: a meta-analysis[J]. Eur J Prev Cardiol, 2012, 19(1): 81-94.

[22] 马建新,熊小伟,方玮,等. 心脏康复综合管理对老年稳定性冠心病患者运动耐量及生活质量的影响[J]. 解放军预防医学杂志, 2020, 38(12): 20-22.

[23] Leprêtre PM, Ghannem M, Bulvestre M, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation in coronary disease: training impulse or modalities[J]. Int J Sports Med, 2016, 37(14): 1144-1149.

[24] Milinaviciene E, Skibarkiene J, Zigmantiene D, et al. Cardiac rehabilitation for elderly patients with coronary heart disease[J]. Ann Phys Rehabil Med, 2014, 57(suppl 1): e298.

[25] 刘遂心,陈彦颖,谢康玲,等. 有氧联合抗阻运动对冠心病患者心肺适能及运动能力的影响[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(12): 1067-1071.

[26] Josiak K, Jankowska EA, Piepoli MF, et al. Skeletal myopathy in patients with chronic heart failure: significance of anabolic andmgennic hormones [J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2014, 5(4): 287-296.

[27] Marzuca-Nassr GN, Seron P, Román C, et al. A hybrid exercise-based cardiac rehabilitation program is an effective strategy to improve muscle strength and functional exercise capacity in adults and older people with coronary artery disease[J]. Front Physiol, 2022, 13: 948273.

[28] Maruya K, Asakawa Y, Ishibashi H, et al. Effect of a simple and adherent home exercise program on the physical function of community dwelling adults sixty years of age and older with pre-sarcopenia or sarcopenia[J]. J Phys Ther Sci, 2016, 28(11): 3183-3188.

[29] Fan Y, Yu M, Li J, et al. Efficacy and safety of resistance training for coronary heart disease rehabilitation: a systematic review of randomized controlled trials [J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 754794.

[30] Campo G, Tonet E, Chiaranda G, et al. Exercise intervention improves quality of life in older adults after myocardial infarction: randomised clinical trial [J]. Heart, 2020, 106(21): 1658-1664.

[31] Yamamoto S, Hotta K, Ota E, et al. Effects of resistance training on muscle strength, exercise capacity, and mobility in middle-aged and elderly patients with coronary artery disease: a meta-analysis[J]. J Cardiol, 2016, 68(2): 125-134.

[32] Liang Y, Wang R, Jiang J, et al. A randomized controlled trial of resistance and balance exercise for sarcopenic patients aged 80-99 years[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 18756.

[33] Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: cochrane systematic review and meta-analysis[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 67(1): 1-12.

[34] Demonceau C, Reginster J, Santos J, et al. Impact of exercise interventions on mortality in older adults with sarcopenia and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis [J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2023, 11(4): 620-635.

[35] Ma M, Chen W, Hua Y, et al. Aerobic exercise ameliorates cardiac hypertrophy by regulating mitochondrial quality control and endoplasmic reticulum stress through M_2 AChR[J]. J Cell Physiol, 2021, 236(9): 6581-6596.

[36] Dun Y, Zhang W, Du Y, et al. High-intensity interval training mitigates sarcopenia and suppresses the myoblast senescence regulator EEF1E1 [J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(6): 2574-2585.

[37] Levine B, Moulson N, Crawford SL, et al. Exercise-induced autophagy in cardiovascular and skeletal muscle health [J]. Cell Metab, 2021, 33(5): 901-915.

[38] Wang L, Wang J, Cretoiu D, et al. Exercise-mediated regulation of autophagy in the cardiovascular system[J]. J Sport Health Sci, 2020, 9(3): 203-210.

[39] Hambrecht R, Empen K, Fuernau G, et al. Effects of exercise on microvascular function in aging and disease[J]. Hypertension, 2022, 79(4): 1123-1135.

[40] 廖芳,张米莉,吴民俊,等. 心脏外科手术患者术前预康复的研究进展[J]. 心血管病学进展, 2025, 46(2): 114-118.

收稿日期:2024-12-24