

老年肌少症与冠状动脉粥样硬化性心脏病相关性的研究进展

李莹洁 吴镜

(西南交通大学附属医院 成都市第三人民医院老年科, 四川 成都 610031)

【摘要】 肌少症是一种起病隐匿的全身性骨骼肌疾病, 与多种心血管疾病密切相关, 其中, 冠状动脉粥样硬化性心脏病(CHD)与肌少症双向关联, 而非简单共病。增龄、营养不良、体力活动减少、胰岛素抵抗等, 均参与了二者的发生。CHD 患者存在慢性炎症、氧化应激、营养不良和体力活动减少, 可导致肌肉流失, 促进肌少症的发生发展。肌少症常引起肌少性肥胖、影响肌动蛋白水平与功能, 促进动脉粥样硬化, 从而增加 CHD 患病风险; 肌少症还会影响老年 CHD 患者心功能及预后, 增加其跌倒、失能、再住院和死亡风险。本文对肌少症与 CHD 的共同危险因素、相互影响、发病机制以及对老年 CHD 患者肌少症的筛查评估和干预措施进行综述, 以期对老年 CHD 合并肌少症患者的临床诊疗提供科学依据。

【关键词】 冠状动脉粥样硬化性心脏病; 肌少症; 心血管疾病

【DOI】 10. 16806/j. cnki. issn. 1004-3934. 2025. 12. 006

Relationship Between Senile Myopenia and Coronary Atherosclerotic Heart Disease

LI Yingjie, WU Jing

(Department of Geriatrics, The Third People's Hospital of Chengdu, The Affiliated Hospital of Southwest Jiaotong University, Chengdu 610031, Sichuan, China)

【Abstract】 Sarcopenia is a systemic skeletal muscle disease with insidious onset. It is closely related to various cardiovascular diseases, among which coronary atherosclerotic heart disease(CHD) is bidirectionally associated with sarcopenia rather than simply comorbid. Aging, malnutrition, reduced physical activity, and insulin resistance are all involved in the occurrence of both. Patients with CHD suffer from chronic inflammation, oxidative stress, malnutrition, and reduced physical activity, which can lead to muscle loss and promote the occurrence and development of sarcopenia. Myopenia often causes myopenic obesity, affects the level and function of actin, promotes atherosclerosis, thus increasing the risk of CHD, and affects the cardiac function and prognosis of elderly patients with CHD, leading to weakness and cachexia, increasing the risk of falls, disability, rehospitalization and death. This article reviews the common risk factors, mutual influence, pathogenesis, screening, evaluation, and intervention measures for sarcopenia in elderly patients with CHD, aiming to provide scientific basis for the clinical diagnosis and treatment of elderly patients with CHD complicated with sarcopenia.

【Keywords】 Coronary atherosclerotic heart disease; Sarcopenia; Cardiovascular disease

冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary atherosclerotic heart disease, CHD)是冠状动脉粥样硬化、狭窄或闭塞导致心肌供血不足, 所引发的一种严重的心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)。根据国家心血管病中心《中国心血管健康与疾病报告 2023》^[1]显示, 中国 CVD 人群已达 3.3 亿人, 并且随着人口老龄化的加剧, 未来以 CHD 为首的 CVD 人群数量仍会继续攀升。

近年来, 影响老年 CVD 患者预后的老年综合征愈加引起心内科及老年科医生的重视。其中, 肌少症是老年综合征的核心组成部分, 以肌肉含量减少、肌力减退和/或躯体功能障碍为主要特征。研究^[2]发现, 在老年 CHD 患者中, 按照亚洲肌少症工作组标准, 用简易五项问卷 SARC-F 量表评分筛查肌少症阳性率为

38.2%, 以骨骼肌指数(skeletal muscle index, SMI)确诊肌少症阳性率为 28.1%, 显著高于同龄健康人群。肌少症与 CHD 不良结局相关, 包括再住院风险增加、心血管事件发生和死亡率增加^[3]。

本文对 CHD 与肌少症的相关性及机制进行综述, 以期对老年 CHD 合并肌少症患者的临床早期筛查与防治提供科学依据。

1 CHD 与肌少症的共同危险因素

1.1 增龄

2019 欧洲肌少症共识指出, 30 岁后人体肌肉含量以每年 0.5%~1.0% 的速度下降^[4], 50 岁后加速至 1.0%~2.0%^[5], 年龄与肌少症发病风险呈显著正相关。增龄同时也是 CHD 发展的独立危险因素, 随着年

龄增加,动脉粥样硬化加速,心率变异性随着年龄增长呈线性下降,心血管调节能力下降,易发生缺血事件^[6]。老年人常合并多种慢性病,进一步加速肌肉和心血管功能衰退。

1.2 营养不良

老年人蛋白质摄入不足、必需氨基酸(如亮氨酸)缺乏时,肌肉合成率显著降低; β -羟基 β -甲基丁酸盐(β -hydroxy β -methyl butyrate, HMB)作为亮氨酸关键活性代谢物,可促进肌肉蛋白质合成、抑制蛋白质降解、减轻炎症反应及维持肌细胞膜完整性,有助于减少肌肉分解和增加肌肉再生^[7]。研究^[8]显示,摄入蛋白质多者与摄入蛋白质少者相比,CVD 风险降低 28%,CHD 风险降低 36%。

1.3 维生素 D 缺乏

维生素 D 对维持肌肉力量和功能具有重要作用。研究^[9]显示,补充维生素 D 可改善老年人股四头肌力量,将跌倒风险降低 19%。多项研究^[10-13]表明,维生素 D 水平不足与心血管死亡率增加存在联系。Zhang 等^[10]通过孟德尔随机化分析维生素 D 与多种 CVD 的关系,结果表明:维生素 D 与心绞痛($OR=0.51, 95\%CI 0.28\sim 0.93, P=0.03$)、CHD($OR=0.53, 95\%CI 0.34\sim 0.81, P=0.004$)之间存在因果关系。Lin 等^[14]研究显示,维持足够的维生素 D 水平(约 50 nmol/L)有助于降低心血管事件复发风险。

1.4 低体力活动

缺乏运动是肌少症发生发展的关键风险因素。肌肉含量与功能的维持依赖于机械负荷和肌肉收缩的刺激,而长期运动不足会导致肌肉萎缩、力量下降和代谢紊乱,从而加速肌少症的进程^[15]。长期身体活动不足会导致心血管功能退化、血脂代谢异常、动脉粥样硬化,使血小板聚集性增强,引发心肌缺血甚至心肌梗死。老年人久坐或卧床引起肌肉萎缩、运动能力下降,导致心功能恶化,进一步限制活动。

1.5 胰岛素抵抗与糖尿病

老年 2 型糖尿病患者中肌少症的发病率是普通人群的 1.5 倍($P<0.001$),CHD 风险增加 2~4 倍^[16]。胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)导致 PI3K-Akt/mTOR 信号转导途径活性下降,减少肌肉蛋白质合成,促进肌肉萎缩。IR 和慢性高血糖促进泛素化降解肌肉蛋白,加速肌肉流失。IR 抑制胰岛素样生长因子-1(insulin-like growth factor-1, IGF-1)合成,削弱其促肌肉生长作用。糖尿病对肌肉具有糖毒性,引起肌肉脂肪变性,氧化应激和慢性低度炎症可诱发肌肉细胞自噬性凋亡^[17]。

2 肌少症对 CHD 的影响

肌少症会导致肥胖、IR 和慢性炎症,从而增加

CHD 患病风险,肌肉含量下降是 CHD 的独立危险因素^[18]。在无症状的社区居住的老年人中,低骨骼肌质量与亚临床动脉粥样硬化、冠状动脉钙化评分与动脉硬化度增加以及颈动脉壁增厚相关^[3,19]。

研究^[2]表明,肌少症与 CHD 患者心功能分级相关($r=0.182, P<0.05$),老年 CHD 患者 SMI 与心输出量、左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)呈正相关,与左心室舒张末内径、左心室收缩末内径、室间隔厚度、左心室后壁厚度和 N 末端脑钠肽前体水平呈负相关($P<0.01$)。

同时,肌少症被视作 CHD 预后的独立预测因子。一项纳入 3 707 例 CHD 患者的荟萃分析^[20]结果显示,与非肌少症组相比,肌少症组患者的主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events, MACE)发生率、全因死亡率更高($HR=2.27, 95\%CI 1.58\sim 3.27, P<0.001$)。一项北京协和医院的研究^[21]结果显示,在老年 CHD 患者中,肌少症组计划外回访(34.2%)高于非肌少症组(21.8%)($\chi^2=4.418, P=0.036$),无 MACE 的肌少症组患者生存时间较非肌少症组患者明显缩短($\chi^2=4.102, P=0.043$)。在 2025 年发表的一项研究^[3]中,318 例老年 CHD 患者中有 69 例诊断为肌少症(21.7%),肌少症组患者的非计划就诊率、不良心脑血管事件发生率和死亡率均高于非肌少症组患者($P<0.05$)。

3 老年 CHD 合并肌少症的发病机制

3.1 CHD 发生肌少症的机制

CHD 患者常存在慢性低度炎症反应,加剧肌肉流失。一方面,慢性低度炎症反应诱发炎症介质过度释放,例如白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)等^[22], IL-6、TNF- α 通过调控复杂的信号转导途径(包括细胞凋亡信号转导途径)、介导细胞焦亡等机制在肌少症发生发展过程中起着重要作用^[23]。另一方面,慢性低度炎症反应会影响机体激素水平,例如导致 IGF-1、睾酮水平下降,进而影响骨骼肌合成。慢性低度炎症反应还会导致线粒体功能受损、ATP 生成减少,同时活性氧类(reactive oxygen species, ROS)过度产生,增加体内氧化应激程度,通过激活肌肉环指蛋白 1 介导的肌球蛋白重链降解导致肌管萎缩。ROS 过量生成会进一步损伤线粒体,促进泛素-蛋白酶体系统降解,加速蛋白质分解、导致肌少症^[24-25]。

CHD 患者心输出量下降导致肾灌注不足,引起肾素-血管紧张素系统(renin angiotensin system, RAS)继发性活化。经典的 RAS 信号转导途径通过血管紧张素 II(angiotensin II, Ang II)和血管紧张素 II 1 型受体

作用,与肌肉萎缩和肌少症有关。Ang II 通过降低下丘脑食欲素和神经肽 Y、IGF-1 和哺乳动物雷帕霉素靶点的表达,抑制食欲、减轻体重。Ang II 通过叉头框转录因子、胱天蛋白酶激活和肌肉环指蛋白 1 转录来增加骨骼肌蛋白水解^[26]。此外,骨骼肌中 Ang II 降低了磷酸化 Bad(Ser136) 表达,并通过增加细胞色素 c 的释放和 DNA 断裂诱导细胞凋亡。此外,经典的 RAS 途径也会刺激 TNF- α 和 IL-6 释放、诱导氧化应激,扰乱线粒体能量代谢、损伤肌肉卫星细胞功能,导致肌肉萎缩、减少其再生,从而引发肌少症^[26]。

CHD 患者因心绞痛、心力衰竭导致体力活动减少,肌肉机械负荷不足,引发失用性萎缩。研究^[27]显示,急性冠状动脉事件后患者卧床,会增加肌肉环指蛋白 1 和肌肉特异性环指蛋白 1 的表达量,直接导致泛素-蛋白酶体系统的蛋白质降解,短期内即可导致肌肉含量快速流失。心力衰竭患者常伴随厌食、消化吸收障碍,导致蛋白质摄入不足,影响肌肉合成。1%~20% 的患者使用他汀类药物后出现肌痛、肌炎、肌病甚至横纹肌溶解,他汀类药物可能通过导致线粒体功能障碍,在肌膜水平对抗氯离子通道导致辅酶 Q10 减少,通过 Rho 家族小 GTP 酶的异戊二烯化增强细胞凋亡和肌肉特异性环指蛋白 1 的表达,导致肌纤维尺寸减小、肌肉蛋白质分解代谢增加以及肌肉中肌肉生长抑制素表达增加,可能加重肌肉流失^[28]。利尿药物可能通过抑制 Na⁺-K⁺-2Cl⁻ 协同转运蛋白 1 及成肌细胞融合形成肌管,诱发肌少症^[29]。

3.2 肌少症影响 CHD 的机制

肌少症的发生通常伴随躯体活动障碍、静息代谢率下降、摄入能量过剩,引起异位脂肪堆积(尤其是腹部、内脏),即肌少性肥胖(sarcopenic obesity, SO)。研究^[30]表明,SO 是肌少症影响 CHD 的主要机制,在 SO 患者中,游离胆固醇和脂肪酸水平升高,将 M2 巨噬细胞转化为促炎 M1 巨噬细胞,并分泌 IL-6、TNF- α 等细胞因子,促进 CHD 进展。此外,SO 与血压升高、血脂异常、IR、代谢综合征相关,通过促进这些心血管危险因素,间接促发 CHD^[31-32]。同时,肌少症患者因骨骼肌功能和质量下降,影响肌动蛋白水平与功能,肌动蛋白参与了抗炎、抗氧化应激、改善糖脂代谢异常、促进内皮功能和血管再生等心血管保护机制,肌少症患者肌动蛋白含量与功能异常,可加速动脉粥样硬化、CHD 的进展^[18]。中度和重度肌少症可能会影响高密度脂蛋白水平^[33]。

4 CHD 患者肌少症的筛查评估

4.1 社区筛查

针对年龄 ≥ 60 岁慢性冠脉综合征(chronic coronary

syndrome, CCS)、急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)有效治疗后病情稳定的社区人群进行筛查。根据《中国肌肉减少症诊疗指南(2024 版)》^[34],筛查小腿围(男性 < 34 cm、女性 < 33 cm)联合握力(男性 < 28.0 kg、女性 < 18.0 kg)或采用 Ishii 评分(男性 > 105 分、女性 > 120 分),上述符合一项为可疑肌少症,需至医院就诊。

4.2 医院评估确诊

对疑似肌少症的 CCS 人群,如满足“低肌力+低肌肉含量”或“低肌力+低肌肉含量+躯体功能障碍”标准则诊断为肌少症^[34]。

4.2.1 肌肉含量测量

采用双能 X 射线吸收法测量男性肌肉含量 < 7.0 kg/m²、女性肌肉含量 < 5.4 kg/m²,或多频生物电阻抗测量男性肌肉含量 < 7.0 kg/m²、女性肌肉含量 < 5.7 kg/m² 可诊断为低肌肉含量。

4.2.2 肌力测量

男性握力 < 28.0 kg、女性握力 < 18.0 kg 可诊断为低握力。

4.2.3 诊断躯体功能障碍

采用日常步速、5 次椅子站坐试验、简易体能测试量表(short physical performance battery, SPPB)作为躯体功能测量指标;步速 < 1 m/s、5 次椅子站坐试验 ≥ 12 s、SPPB 评分 ≤ 9 分可诊断为躯体功能障碍。

4.3 针对 CCS 合并其他重症疾病、ACS 住院患者

由于 2024 年肌少症共识中肌少症评估方法无法适用于重症患者,可采用肌少症指数(sarcopenia index, SI)来间接评估全身肌肉含量,SI=(血清肌酐/半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C) $\times 100$,但尚无统一的诊断截断值^[35]。

5 CHD 合并肌少症的干预策略

5.1 生活方式干预

戒烟戒酒、保证充足睡眠、保持心情愉快、积极参加社会活动、避免久坐不动的生活方式。

5.2 饮食干预

针对 CHD 合并肌少症的患者,健康饮食模式的改变可降低死亡率和 MACE。推荐每日蛋白质摄入量为 1.2~1.5 g/kg,合并严重营养不良者需达 1.5 g/kg。推荐摄入亮氨酸 > 55 mg/kg。HM β 作为亮氨酸的关键活性代谢物,推荐每日补充 1.5~3.0 g^[36]。对维生素 D 缺乏者,维生素 D 摄入 600~800 U/d。推荐增加水果和蔬菜的摄入量(每种 ≥ 200 g/d),纤维素 35~45 g/d、坚果 30 g/d,饱和脂肪占总能量摄入量 $< 10\%$,用多不饱和脂肪代替,限制高能量食物的摄入,盐 ≤ 5 g/d^[37]。

5.3 运动训练

运动可加速冠状动脉侧支循环形成、增加肌肉含量及力量,提高患者生活质量。由心脏康复团队通过心肺运动试验测定 CCS 合并肌少症患者的心肺功能、有无心绞痛症状和心肌缺血状态,并根据患者日常生活能力和跌倒风险,制定以抗阻训练为核心的个体化运动处方,包括:抗阻训练(拉弹力带、举哑铃、抗自身重力等,2次/周,每次 30 min)、中国传统心身运动(包括太极拳、八段锦、易筋经,需根据患者病情逐步递进,以达到 3~7 次/周,每次 30~60 min 的运动强度)^[34]。

5.4 CHD 优化治疗

迄今为止,针对肌少症的药物证据仍然不足,尚无公认的一线临床用药。在 CHD 二级预防方案中,RAS 阻断剂可能对肌少症治疗有效。有研究^[38]显示血管紧张素转化酶抑制剂可改善线粒体功能,促进骨骼肌摄取葡萄糖,改善骨骼肌功能。而他汀类药物可能加重肌肉流失,并且存在肌肉相关的副反应^[39]。亲脂性他汀的肌少症风险低于亲水性他汀类药物,可优先选择亲脂性他汀,尚需进一步研究^[40]。

6 总结与展望

随着中国老龄化社会的进程,老年 CHD 患者数量剧增,合并肌少症的问题亟须引起重视,肌少症不仅是 CHD 的“后果”,也是其预后不良事件的独立预测因子。通过对老年 CHD 患者进行肌肉含量、肌力和躯体功能评估,早期识别肌少症,通过干预生活方式、强化营养与运动训练,对预防老年 CHD 患者肌肉流失、改善预后至关重要。在未来的研究中,需要进一步深入探讨 CHD 合并肌少症的机制,对提高干预效果具有重要意义。CHD 合并肌少症的相关研究方兴未艾,应积极开展更多探索研究。

参 考 文 献

- [1] 国家心血管病中心. 中国心血管健康与疾病报告 2023[M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2024.
- [2] 范华霞, 罗芳, 代静, 等. 老年冠心病患者肌少症发生情况与心功能的相关性研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2023, 25(8): 814-817.
- [3] Li H, Ma F, Li Y, et al. Occurrence of sarcopenia in elderly patients with coronary heart disease and its association with short-term prognosis[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2025, 25(1): 28.
- [4] Nakakubo S, Doi T, Tsutsumimoto K, et al. Sleep duration and progression to sarcopenia in Japanese community-dwelling older adults: a 4 year longitudinal study[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2021, 12(4): 1034-1041.
- [5] 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.
- [6] Souza HCD, Philbois SV, Veiga AC, et al. Heart rate variability and cardiovascular fitness: what we know so far[J]. *Vasc Health Risk Manag*, 2021, 17: 701-711.
- [7] Liu S, Zhang L, Li S. Advances in nutritional supplementation for sarcopenia management[J]. *Front Nutr*, 2023, 10: 1189522.
- [8] Glenn AJ, Wang F, Tessier AJ, et al. Dietary plant-to-animal protein ratio and risk of cardiovascular disease in 3 prospective cohorts[J]. *Am J Clin Nutr*, 2024, 120(6): 1373-1386.
- [9] Xiong A, Li H, Lin M, et al. Effects of active vitamin D analogues on muscle strength and falls in elderly people: an updated meta-analysis[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15: 1327623.
- [10] Zhang Z, Qiu S, Wang Z, et al. Vitamin D levels and five cardiovascular diseases: a Mendelian randomization study[J]. *Heliyon*, 2023, 10(1): e23674.
- [11] Hung M, Birmingham WC, Ocampo M, et al. The role of vitamin D in cardiovascular diseases[J]. *Nutrients*, 2023, 15(16): 3547.
- [12] Hu B, Chen J, Shi Y. Association between serum 25(OH)D and risk of all-cause mortality in adults with prior cardiovascular disease: a cohort study from NHANES 2007-2018[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2023, 23(1): 240.
- [13] Zhou Y, Jiang M, Sun JY, et al. The association between vitamin D levels and the 10-year risk of atherosclerotic cardiovascular disease: a population-based study[J]. *J Cardiovasc Nurs*, 2023, 38(5): E178-E186.
- [14] Lin X, Chen X, Liu S, et al. Associations of serum 25(OH)D with risk of recurrent cardiovascular events in individuals with coronary heart disease[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2023, 108(12): e1712-e1719.
- [15] Hämmäläinen O, Tirkkonen A, Savikangas T, et al. Low physical activity is a risk factor for sarcopenia: a cross-sectional analysis of two exercise trials on community-dwelling older adults[J]. *BMC Geriatr*, 2024, 24(1): 212.
- [16] Anagnostis P, Gkekas NK, Achilla C, et al. Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risk of sarcopenia: a systematic review and meta-analysis[J]. *Calcif Tissue Int*, 2020, 107(5): 453-463.
- [17] Yang DR, Wang MY, Zhang CL, et al. Endothelial dysfunction in vascular complications of diabetes: a comprehensive review of mechanisms and implications[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15: 1359255.
- [18] He N, Zhang Y, Zhang L, et al. Relationship between sarcopenia and cardiovascular diseases in the elderly: an overview[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 743710.
- [19] Nichols S, O'Doherty AF, Taylor C, et al. Low skeletal muscle mass is associated with low aerobic capacity and increased mortality risk in patients with coronary heart disease—A CARE CR study[J]. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2019, 39(1): 93-102.
- [20] 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.
- [21] Zhang N, Zhu WL, Liu XH, et al. Prevalence and prognostic implications of sarcopenia in older patients with coronary heart disease[J]. *J Geriatr Cardiol*, 2019, 16(10): 756-763.
- [22] Jimenez-Gutierrez GE, Martínez-Gómez LE, Martínez-Armenta C, et al. Molecular mechanisms of inflammation in sarcopenia: diagnosis and therapeutic update[J]. *Cells*, 2022, 11(15): 2359.
- [23] Wu J, Lin S, Chen W, et al. TNF- α contributes to sarcopenia through caspase-8/caspase-3/GSDME-mediated pyroptosis[J]. *Cell Death Discov*, 2023, 9(1): 76.
- [24] Tian X, Lou S, Shi R. From mitochondria to sarcopenia: role of 17 β -estradiol and testosterone[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14: 1156583.
- [25] Evans K, Abdelhafiz D, Abdelhafiz AH. Sarcopenic obesity as a determinant of cardiovascular disease risk in older people: a systematic review[J]. *Postgrad Med*, 2021, 133(8): 831-842.
- [26] Afsar B, Afsar RE, Caliskan Y, et al. Renin angiotensin system-induced muscle wasting: putative mechanisms and implications for clinicians[J]. *Mol Cell Biochem*, 2025, 480(4): 1935-1949.
- [27] Trinity JD, Drummond MJ, Fermoye CC, et al. Cardiovascular mobility: an integrative understanding of how disuse impacts cardiovascular and skeletal muscle health[J]. *J Appl Physiol (1985)*, 2022, 132(3): 835-861.
- [28] Taylor BA, Thompson PD. Statin-associated muscle disease: advances in

- diagnosis and management[J]. *Neurotherapeutics*, 2018, 15(4):1006-1017.
- [29] Kuzuya M. Drug-related sarcopenia as a secondary sarcopenia [J]. *Geriatr Gerontol Int*, 2024, 24(2):195-203.
- [30] Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, et al. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14:1185221.
- [31] Aditya JB, Nitin K, Saptarshi B, et al. Sarcopenic obesity as a risk factor for cardiovascular disease: an underrecognized clinical entity [J]. *Heart Int*, 2023, 17(2):6-11.
- [32] Bernardes P, Marinheiro R, Sousa AR, et al. Sarcopenic obesity—A hidden problem in cardiovascular risk [J]. *Metabolites*, 2025, 15(2):85.
- [33] Bi B, Dong X, Yan M, et al. Dyslipidemia is associated with sarcopenia of the elderly: a meta-analysis [J]. *BMC Geriatr*, 2024, 24(1):181.
- [34] 中华医学会老年医学分会, 国家老年疾病临床医学研究中心(湘雅医院). 中国肌肉减少症诊疗指南(2024 版) [J]. *中华医学杂志*, 2025, 105(3):181-203.
- [35] Li M, Liang Y, Wu B, et al. Sex-specific prognostic utility of the sarcopenia index in all-cause mortality risk for patients with heart failure [J]. *Front Nutr*, 2025, 12:1472596.
- [36] 中国医疗保健国际交流促进会临床营养健康学分会, 中国抗癌协会肿瘤营养专业委员会, 李增宁. 老年肌肉减少症患者筛查诊断与营养干预指南 [J]. *肿瘤代谢与营养电子杂志*, 2024, 11(1):45-55.
- [37] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国慢性冠脉综合征患者诊断及治疗指南 [J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(6):589-614.
- [38] 刘海霞, 周萍, 张一娜. 肌少症的诊断与治疗 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2021, 14(4):434-440.
- [39] Jeeyavudeen MS, Pappachan JM, Arunagirinathan G. Statin-related muscle toxicity: an evidence-based review [J]. *touchREV Endocrinol*, 2022, 18(2):89-95.
- [40] Lin MH, Chiu SY, Chang PH, et al. Hyperlipidemia and statins use for the risk of new diagnosed sarcopenia in patients with chronic kidney: a population-based study [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17(5):1494.

收稿日期:2025-06-02

(上接第 1080 页)

- [22] Wang J, Han B. Dysregulated CD4⁺ T cells and microRNAs in myocarditis [J]. *Front Immunol*, 2020, 11:539.
- [23] Bansal SS, Ismahil MA, Goel M, et al. Activated T lymphocytes are essential drivers of pathological remodeling in ischemic heart failure [J]. *Circ Heart Fail*, 2017, 10(3):e003688.
- [24] Liu J, Liu F, Liang T, et al. The roles of Th cells in myocardial infarction [J]. *Cell Death Discov*, 2024, 10(1):287.
- [25] Ebrahimi P, Taheri H, Bahraie P, et al. Incidence of secondary pericardial effusions associated with different etiologies: a comprehensive review of literature [J]. *J Cardiothorac Surg*, 2025, 20(1):141.
- [26] Pepe M, Addabbo F, Cecere A, et al. Acute hyperglycemia-induced injury in myocardial infarction [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(15):8504.
- [27] 曹树军, 许振业, 汤玮, 等. 糖化血红蛋白水平对急性心肌梗死合并糖尿病患者冠状动脉病变程度的影响 [J]. *中国分子心脏病学杂志*, 2024, 24(4):6220-6225.
- [28] Paolisso P, Fò A, Bergamaschi L, et al. Hyperglycemia, inflammatory response and infarct size in obstructive acute myocardial infarction and MINOCA [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2021, 20(1):33.
- [29] Li Y, Liu Y, Liu S, et al. Diabetic vascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic strategies [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2023, 8(1):152.
- [30] Horton WB, Barrett EJ. Microvascular dysfunction in diabetes mellitus and cardiometabolic disease [J]. *Endocr Rev*, 2021, 42(1):29-55.
- [31] Mo B, Ding Y, Ji Q. NLRP3 inflammasome in cardiovascular diseases: an update [J]. *Front Immunol*, 2025, 16:1550226.
- [32] Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(42):2921-2964.
- [33] Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. ESC Scientific Document Group, 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(38):3720-3826.
- [34] 贾海波, 何路平, 徐艺硕, 等. 《光学相干断层成像技术在冠心病介入诊疗中应用的中国专家共识》解读 [J]. *临床心血管病杂志*, 2023, 39(3):167-171.
- [35] Chen Y, Ren D, Guan X, et al. Correction to: quantification of myocardial hemorrhage using T2* cardiovascular magnetic resonance at 1.5 T with ex-vivo validation [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2022, 24(1):11.
- [36] Ji H, Yuan L, Jiang W, et al. Long-term prognostic importance of high levels of sST2 in patient with AMI: a meta-analysis [J]. *Am J Transl Res*, 2024, 16(1):1-11.
- [37] Collini V, de Martino M, Andreis A, et al. Efficacy and safety of colchicine for the treatment of myopericarditis [J]. *Heart*, 2024, 110(10):735-739.
- [38] Foglio E, Pellegrini L, Russo MA, et al. HMGB1-mediated activation of the inflammatory-reparative response following myocardial infarction [J]. *Cells*, 2022, 11(2):216.
- [39] Date S, Bhatt LK. Targeting high-mobility-group-box-1-mediated inflammation: a promising therapeutic approach for myocardial infarction [J]. *Inflammopharmacology*, 2025, 33(2):767-784.
- [40] Astiawati T, Rohman MS, Wihastuti T, et al. The emerging role of colchicine to inhibit NOD-like receptor family, pyrin domain containing 3 inflammasome and interleukin-1 β expression in in vitro models [J]. *Biomolecules*, 2025, 15(3):367.
- [41] Toldo S, Mezzaroma E, Buckley LF, et al. Targeting the NLRP3 inflammasome in cardiovascular diseases [J]. *Pharmacol Ther*, 2022, 236:108053.

收稿日期:2025-04-30