

心血管疾病

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.002600

非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者的身体组分特点及预后危险因素分析

李锦爽, 丁浩, 周浩, 王万虹, 陈春望
(徐州医科大学附属宿迁医院心内科, 宿迁 223800)

【摘要】目的:探讨非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征(non-ST segment elevated acute coronary syndrome, NSTEACS)患者的身体组分特点及预后影响因素。**方法:**以 2013 年 1 月至 2019 年 10 月符合条件的 466 例 NSTEACS 患者为研究对象, 收集患者一般临床资料。参与者的身体组分特点通过腹部 CT 所测脂肪及肌肉判断, 并分为对照组、肥胖组、肌少症组和肌少性肥胖组。所有患者进行前瞻性随访, 终点事件为主要不良心脏事件(major adverse cardiac event, MACE)。生存率估算应用 Kaplan-Meier 法, 应用多变量 Cox 比例风险回归分析身体组分和 MACE 的关系。**结果:**466 例参与者中, 对照组 106 例(22.7%), 肥胖组 172 例(36.9%), 肌少症组 79 例(17.0%), 肌少性肥胖组 109 例(23.4%)。4 组之间无 MACE 生存曲线存在统计学差异($\chi^2=30.674, P=0.000$)。其中对照组与肥胖组($\chi^2=6.099, P=0.014$)、对照组与肌少症组($\chi^2=9.332, P=0.002$)、对照组与肌少性肥胖组($\chi^2=27.775, P=0.000$)、肥胖组与肌少性肥胖组($\chi^2=12.642, P=0.000$)、肌少症组与肌少性肥胖组($\chi^2=3.972, P=0.046$)之间均存在统计学差异, 而肥胖组与肌少症组($\chi^2=0.948, P=0.330$)之间无统计学差异。多因素 Cox 回归表明, 糖尿病、GRACE 评分高、肥胖、肌少症、肌少性肥胖是 MACE 的独立危险因素, 而经皮冠状动脉介入治疗(percuteaneous coronary intervention, PCI)是减少 MACE 的保护性因素。**结论:**NSTEACS 患者不存在肥胖悖论, 肌少性肥胖、肌少症和肥胖均是 NSTEACS 患者发生心血管事件的危险因素, 这有助于对 NSTEACS 患者进一步危险分层。

【关键词】非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征; 身体组分; 肌少症; 肥胖; 肌少性肥胖; 预后

【中图分类号】R541.4

【文献标志码】A

【收稿日期】2020-03-20

Analysis of body composition characteristics and prognostic risk factors in patients with non-ST segment elevated acute coronary syndrome

Li Jinshuang, Ding Hao, Zhou Hao, Wang Wanhong, Chen Chunwang

(Department of Cardiology, Suqian Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University)

【Abstract】Objective: To investigate the characteristics of body components and prognostic factors in patients with non ST segment elevation acute coronary syndrome(NSTEACS). **Methods:** This study included 466 NSTEACS patients meeting the conditions between January 2013 and October 2019. General clinical data were collected. Participants' body composition characteristics were judged by fat and muscle measured by abdominal CT, and they were divided into control group, obesity group, sarcopenia group and sarcopenic obesity group. Prospective follow-up was performed in all patients. The endpoint event was major adverse cardiac event(MACE). The Kaplan-Meier method was used to estimate the survival rate. Multivariate Cox proportional hazards regression was used to analyze the relationship between body composition and MACE. **Results:** There were 106 cases(22.7%) in the control group, 172 cases(36.9%) in the obese group, 79 cases(17.0%) in the sarcopenia group, and 109 cases(23.4%) in the sarcopenic obesity group. There were significant differences in survival curves between the 4 groups($\chi^2=30.674, P=0.000$). Survival curves between control group and obesity group($\chi^2=6.099, P=0.014$), control group and sarcopenia group($\chi^2=9.332, P=0.002$), obesity group and sarcopenia group($\chi^2=27.775, P=0.000$), obesity group and sarcopenic obesity group($\chi^2=12.642, P=0.000$), sarcopenia group and sarcopenic obesity group($\chi^2=3.972, P=0.046$) were significant different. There was no significant difference between the obesity group and the sarcopenia group($\chi^2=0.948, P=0.330$). Multivariate Cox regression showed that diabetes, high GRACE score, obesity, sarcopenia, and sarcopenic obesity were independent risk factors for MACE, while percutaneous coronary intervention(PCI) was a protective factor for reducing MACE. **Conclusion:** There is no obesity paradox in patients with NSTEACS. Sarcopenic obesity, sarcopenia and obesity are risk factors

作者介绍: 李锦爽, Email: gd_12000@163.com,

研究方向: 冠心病介入和心脏病重症治疗。

通信作者: 丁浩, Email: leejiin@126.com。

基金项目: 宿迁市重点研发(社会发展)资助项目(编号: S201811)。

优先出版: <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20200707.2013.018.html>

(2020-07-09)

for cardiovascular events in NSTEACS patients. The results help to further perform risk stratification for NSTEACS patients.

【Key words】non-ST segment elevated acute coronary syndrome; body composition; sarcopenia; obesity; sarcopenic obesity; prognosis

肥胖是心血管疾病的高危因素已是公认的事实。然而,肥胖对心血管疾病预后的影响却报道不一。Park SJ 等^[1]研究结果表明,在接受药物支架治疗的患者中,躯干脂肪与不良临床结局相关,不支持“肥胖悖论(obesity paradox)”。日本的 1 项研究以 PCI 术后患者为研究对象,发现超重和肥胖患者与更好的长期临床结局独立相关^[2]。国内也有相似的报道,认为肥胖因素对 ACS 患者的长期预后具有保护作用^[3]。不同的研究之间结果不一致,有学者指出这是由于体质指数(body mass index, BMI)定义的肥胖未能考虑肌肉含量对预后的影响所致^[4]。随着身体组分概念的提出及检测方法的进步,对人体组织可以更准确地进行分类,包括肥胖(脂肪组织增加)、肌少症(sarcopenia;肌肉减少)及肌少性肥胖(sarcopenic obesity, SO;肌肉减少和脂肪组织增加同时存在)^[5]。这些指标较传统指标 BMI 能更精确地反映体质特点。因此,研究身体不同组分对预后的影响,结果可能更为准确。近年非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征(non-ST segment elevated acute coronary syndrome, NSTEMI)发病率明显升高,目前有超过 70% 的急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)患者为 NSTEMI^[6]。与稳定型心绞痛、ST 段抬高型心肌梗死(ST segment elevated myocardial infarction, STEMI)相比, NSTEMI 危险分层对于判断预后及制定治疗策略尤其重要。因此,本研究拟探讨不同身体组分对 NSTEMI 患者预后的影响,有助于明确是否存在肥胖悖论,并进一步指导患者的危险分层。

1 资料与方法

1.1 研究对象

以 2013 年 1 月至 2019 年 10 月在徐州医科大学附属医院迁院诊治并符合条件的连续 466 例 NSTEMI 患者为研究对象。纳入标准:符合 NSTEMI 的诊断标准^[7];年龄 ≥ 18 岁的男性或非妊娠女性。排除标准:既往 STEMI 病史、经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)或冠脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG)史、左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF) $< 50\%$ 患者、变异型心绞痛;合并其他心脏疾病如心脏瓣膜病、心肌炎、心肌病、先天性心脏病等;未控制的心律失常如持续性房颤等及安装起搏器者;合并恶性肿瘤、严重肝肾肾功能不全、甲亢及其他严重疾病者;存在心理精神疾病或交流障碍者;拒绝参与研究者。其中男 272 例,女 194 例,平均年龄(62.5 ± 12.3)岁。非 ST 段抬高型心肌梗死(non-ST segment elevated myocardial infarction, NSTEMI)250 例,不稳定型心绞痛(unstable angina, UA)216 例。研究经院伦理委员会批准,研究对象均知情同意。

1.2 研究方法

1.2.1 一般资料 本研究属于前瞻性设计的研究。纳入研究后收集患者的临床数据,包括性别、年龄、吸烟、高血压病、糖尿病、血脂异常、BMI、NSTEMI 类别(NSTEMI 和 UA)、LVEF、是否接受 PCI。BMI 计算公式为体质量/身高²(kg/m^2)。目前我国成人 BMI 的切点为: BMI $< 18.5 \text{ kg}/\text{m}^2$ 为低体质量, $18.5 \text{ kg}/\text{m}^2 \leq \text{BMI} < 24 \text{ kg}/\text{m}^2$ 为正常体质量范围, $24 \text{ kg}/\text{m}^2 \leq \text{BMI} < 28 \text{ kg}/\text{m}^2$ 为超重, BMI $\geq 28 \text{ kg}/\text{m}^2$ 为肥胖^[8]。计算 GRACE 危险评分并对参与者进行危险分层, GRACE 评分 ≤ 108 分为低危, 108~140 分为中危, > 140 分为高危。

1.2.2 身体组分测量 所有患者于入院 36 h 内空腹状态下行腹部 CT 扫描,利用仪器自配软件在横断面图像上测量脂肪及肌肉。肌少症的诊断标准: L3 腰椎骨骼肌指数=L3 层面肌肉组织的横截面积(cm^2)/身高²(m^2), 女性 $\leq 38.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 或男性 $\leq 52.4 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 诊断为肌少症^[9]。肥胖诊断依据 L4~5 层面内脏脂肪面积, 男性 $> 103.0 \text{ cm}^2$ 、女性 $> 69.0 \text{ cm}^2$ 定义为肥胖^[10]。根据是否存在肥胖和肌少症将研究对象分为 4 组: 对照组(无肌少症和肥胖者)、肥胖组(有肥胖无肌少症者)、肌少症组(有肌少症无肥胖者)和肌少性肥胖组(同时存在肌少症和肥胖者)。

1.2.3 随访 本研究进行前瞻性随访,以住院随访和电话随访为主,辅以微信随访、门诊随访等。起点事件为本次 NSTEMI, 终点事件为主要不良心脏事件(major adverse cardiac event, MACE), MACE 包括心源性死亡、STEMI、需要入院治疗的 NSTEMI、心律失常和心力衰竭、非计划血运重建(PCI 或 CABG)。随访问歇为 3 个月,随访截止日期为 2019 年 9 月 30 日。失访、非心源性死亡患者的数据为删失数据。

1.3 统计学处理

使用 SPSS 16.0 进行统计分析,分类变量用绝对数和百分比表示。生存率估算应用 Kaplan-Meier 法,生存曲线之间的比较采用 log-rank 检验。应用单因素 Cox 比例风险回归分析 MACE 的影响因素,将 $P < 0.1$ 的变量纳入多因素 Cox 比例风险回归分析。所有的检验均为双侧检验,检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 NSTEMI 患者的身体组分特点

466 例参与者中,对照组 106 例(22.7%),肥胖组 172 例(36.9%),肌少症组 79 例(17.0%),肌少性肥胖组 109 例(23.4%)。

2.2 不同身体组分患者 MACE 发生情况

随访时间为 21(3~54)个月。随访期间 15 例失访,5 例死于其他疾病(外伤、感染、肿瘤)。对照组有 21 例 MACE,其无 MACE 生存时间为 19.5(9~45)个月;肥胖组有 65 例 MACE,其无 MACE 生存时间为 15(6~48)个月;肌少症组有 35 例 MACE,其无 MACE 生存时间为 13.5(9~45)个月;肌少性肥胖组有 70 例 MACE,其无 MACE 生存时间为 13.5(3~48)个月。4 组之间无 MACE 生存曲线存在统计学差异($\chi^2 = 30.674$, $P = 0.000$)(图 1)。其中对照组与肥胖组($\chi^2 = 6.099$, $P = 0.014$)、对照组与肌少症组($\chi^2 = 9.332$, $P = 0.002$)、对照组与肌少性肥

胖组($\chi^2=27.775, P=0.000$)、肥胖组与肌少性肥胖组($\chi^2=12.642, P=0.000$)、肌少症组与肌少性肥胖组($\chi^2=3.972, P=0.046$)之间均存有统计学差异,而肥胖组与肌少症组($\chi^2=0.948, P=0.330$)之间无统计学差异(图 1)。

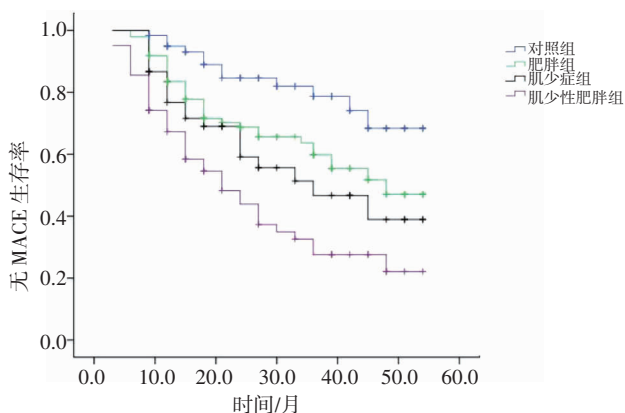


图 1 不同身体组分 NSTEMI 患者的无 MACE 生存曲线比较

2.3 身体组分对 NSTEMI 患者预后的影响

单因素 Cox 回归分析表明,年龄、糖尿病、BMI、NSTEMI 类别、GRACE 评分、PCI 是影响 MACE 的因素(表 1)。将这些因素和身体组分纳入多因素 Cox 回归,糖尿病、GRACE 评分高、肥胖、肌少症、肌少性肥胖是 MACE 的独立危险因素,而 PCI 是减少 MACE 的保护性因素(表 2)。

3 讨论

既往研究报道,老年冠心病患者合并肌少症者占 26.69%^[11],远高于本研究的 17.0%。除了考虑前

者纳入对象年龄较大之外(年龄>75 岁),主要是两者的肌少症定义不一样。本研究已经将肌少性肥胖独立出来,而前者的肌少症实际上还包括肌少性肥胖患者。本研究发现,NSTEMI 患者中肌少性肥胖患病率为 23.4%,国内外未见其他类似的相关数据报道。据报道,上海地区老年人群中,男性肌少性肥胖患病率为 23.6%,女性为 11.8%^[12];台湾地区肌少性肥胖的患病率为 19.2%^[13]。由于测量方法和诊断标准的差异、研究对象的不同(如疾病情况、年龄情况),不同研究之间的肌少性肥胖患病率无法进行横向比较,因此,本研究难以确定 NSTEMI 患者的身体组分是否异于正常人群。但既往研究提示,身体组分异常可能会通过胰岛素抵抗、慢性低度炎症等机制而与代谢综合征、血脂异常等疾病相互作用^[14-15],从而增加冠心病的风险。关于老年冠心病患者的研究发现,该类人群更易患肌少症^[11],并且冠心病患者握力、骨骼肌质量指数和 6 min 步行速度与二尖瓣环收缩期峰值速度均呈正相关,提示冠心病与骨骼肌力量的相关性^[16]。冠心病和肌少症等身体组分之间的关系需要专门的前瞻性研究进一步探讨和确定。

本研究发现,在 4 种不同的身体组分患者中,肌少性肥胖患者的无 MACE 生存率最低,肥胖者和肌少症者次之,而身体组分正常者最高,提示身体组分与 NSTEMI 的预后关系密切,身体组分异常能够促进心血管事件的发生和进展。多因素 Cox 回归

表 1 影响 MACE 的单因素 Cox 回归分析

变量	Wald χ^2	HR(95%CI)	P
性别(男 vs. 女)	1.128	1.014(0.721~6.332)	0.310
年龄(每增加一个标准差)	2.747	1.115(1.087~8.878)	0.041
吸烟(有 vs. 无)	1.355	1.043(0.929~7.963)	0.236
高血压病(有 vs. 无)	1.893	1.074(0.933~6.787)	0.135
血脂异常(有 vs. 无)	2.125	1.081(0.979~6.664)	0.111
糖尿病(有 vs. 无)	3.928	1.136(1.033~7.157)	0.019
BMI			
低体质量	1.210	1.035(0.911~7.454)	0.278
正常体质量	—	1	—
超重	1.514	1.048(0.924~7.420)	0.189
肥胖	2.938	1.118(1.066~8.415)	0.035
NSTEMI 类别(NSTEMI vs UA)	3.464	1.124(1.045~8.231)	0.026
LVEF(每减少一个标准差)	1.621	1.055(0.921~7.315)	0.147
PCI(是 vs. 否)	4.793	0.875(0.247~0.934)	0.012
GRACE 评分危险分层			
低危	—	1	—
中危	5.673	1.398(1.117~5.029)	0.004
高危	7.015	2.337(1.346~4.569)	0.000

表 2 影响 MACE 的多因素 Cox 回归分析

变量	Wald χ^2	HR (95%CI)	P
年龄(每增加一个标准差)	1.491	1.062(0.928~6.970)	0.198
糖尿病(有 vs. 无)	2.724	1.324(1.188~5.670)	0.021
BMI			
低体质量	1.536	1.072(0.931~6.033)	0.154
正常体质量	—	1	—
超重	1.459	1.055(0.899~7.231)	0.213
肥胖	1.638	1.076(0.945~5.920)	0.142
NSTEACS 类别(NSTEMI vs. UA)	1.715	1.085(0.957~5.914)	0.135
PCI(是 vs. 否)	3.652	0.764(0.234~0.839)	0.009
GRACE 评分危险分层			
低危	—	1	—
中危	4.712	1.556(1.267~4.780)	0.005
高危	6.249	2.448(1.460~4.392)	0.000
身体组分			
正常	—	1	—
肥胖	2.333	1.172(1.083~6.021)	0.029
肌少症	2.020	1.121(1.049~6.337)	0.041
肌少性肥胖	3.027	1.405(1.228~5.247)	0.014

分析进一步证实,即使矫正了传统的心血管疾病预后因素,身体组分仍是影响 MACE 发生的独立因素,这为 NSTEMI 患者的危险分层提供了一个新的视角和方法。

本研究结果表明,无论是 BMI 定义的肥胖还是内脏脂肪面积定义的肥胖均非 MACE 的保护性因素,即在 NSTEMI 患者中不存在所谓的“肥胖悖论”。本研究与前面 Park SJ^[1]和 Farmer RE^[17]等的研究结果相似,而异于日本 Kaneko H^[2]和国内董剩勇^[3]等的研究结果。各研究结果之间存在差异的可能原因之一是研究对象、肥胖和 MACE 的定义不一致。日本的研究以接受 PCI 的患者为研究对象,应用 BMI 判断超重和肥胖的标准也与国内不同,MACE 主要包括死亡、心肌梗死和靶病变血运重建^[2]。国内的研究以无糖尿病的 ACS 患者为研究对象,其应用 BMI 定义的体质量正常组实际上还包括低体质量者,MACE 主要包括心源性死亡、非致死性心肌梗死和因不稳定型心绞痛而再次入院治疗^[3]。除了以上因素之外,本研究与其他研究结果不同的最大原因可能是判断肥胖的方法不完全相同。实际上,本研究在经多因素分析之后证实,内脏脂肪面积定义的肥胖而非 BMI 定义的肥胖是影响预后的独立因素。应用传统指标 BMI 探讨肥胖对疾病预后的影响,难以区分这种影响是来自肌肉增加还是脂肪增加。本研究中 BMI 定义的肥胖者有 199 例(42.7%),其中内脏脂肪面积增加者仅有 121 例(60.8%)(结果部分

未显示该数据)。根据 CT 结果计算身体组分,分组更为精确和细致,将肌肉和脂肪对体质量、预后的影响区分开,结果更为准确。前面研究已证实,内脏性肥胖能够促进动脉粥样硬化的进展^[18-19],从而影响心血管事件的发生。

本研究同时证实,肌少症也是影响 MACE 的独立危险因素。既往尚未见肌少症对 NSTEMI 预后影响的研究报道,但是有关于肌少症和心力衰竭之间的研究。呼改凤等^[20]发现,肌少症是心力衰竭患者不良事件的独立危险因素,与本研究结果相似。王茜婷和刘梅林^[11]以左心腔大小、B 型钠尿肽等指标作为中间指标,发现合并肌少症的老年冠心病患者的心脏结构、功能及运动耐量更差。肌少症导致 MACE 增加的机制并不明确。在动物实验中发现,小鼠肌肉能够分泌多种心脏保护因子,延缓心脏的不良重塑^[21]。由此推测,合并肌少症的 NSTEMI 患者肌肉对心脏的保护作用可能减弱。在人体的研究中发现,高龄人群骨骼肌减少与亚临床性冠状动脉粥样硬化密切相关^[22],这可能是肌少症促进 MACE 发生的另一种机制。

目前,有关肌少性肥胖的研究较少,尚未见对 NSTEMI 患者预后影响的报道。本研究发现,肌少性肥胖患者的无 MACE 生存曲线明显低于其他患者,提示身体组分以肌少性肥胖为特征的患者是 MACE 的高危人群,给予更积极的治疗可能会改善该类患者的预后。本研究发现,PCI 是减少 MACE

发生的保护性因素。国内由于医疗资源不足和分配不均,许多 NSTEMI 患者并未采用 PCI 治疗^[6]。因此,对于合并肌少性肥胖的 NSTEMI 患者,采取介入治疗可能会产生更大获益。肌少性肥胖对 MACE 的影响可能不仅仅是肌少症和肥胖两者机械地组合所产生的影响,两者之间还可能相互促进。肌肉减少者能量消耗降低,从而导致内脏脂肪的发生,而内脏脂肪积聚可引起轻度的慢性炎症和脂肪细胞因子失衡,如肿瘤坏死因子- α 和白细胞介素-6 会促进分解代谢而进一步对骨骼肌产生负面影响^[23]。肌肉质量下降还可加重炎症反应和胰岛素抵抗^[23],诱发氧化应激^[24]。氧化应激已被广泛认为是血管内皮损伤的关键机制,能够促进动脉粥样硬化的发展^[25]和心肌细胞凋亡^[26]。

本研究的优点在于,这是国内较早探讨 NSTEMI 患者身体组分对预后影响的研究,比单一身体组分肥胖或者肌肉能更全面地反映身体组分与预后的关系。本研究的缺陷在于,这是一个单中心的研究,由于分组较多致每组样本数量相对较少,并且参与者常规做腹部 CT,增加了患者的医疗费用和辐射。

总之,本研究表明 NSTEMI 患者不存在肥胖悖论,肌少性肥胖、肌少症和肥胖均是 NSTEMI 患者发生心血管事件的危险因素,这有助于对 NSTEMI 患者进一步危险分层。

参 考 文 献

- [1] Park SJ, Lim HS, Sheen SS, et al. Impact of body fat distribution on long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation[J]. PLoS One, 2018, 13(5): e0197991.
- [2] Kaneko H, Yajima J, Oikawa Y, et al. Obesity paradox in Japanese patients after percutaneous coronary intervention: an observation cohort study[J]. J Cardiol, 2013, 62(1): 18–24.
- [3] 董剩勇, 王曼柳, 相 杭, 等. 肥胖对无糖尿病合并症的急性冠脉综合征长期预后的影响[J]. 解放军医学杂志, 2014, 39(11): 877–881.
- [4] Caan BJ, Kroenke CH. Next steps in understanding the obesity paradox in cancer[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers, 2017, 26(1): 12.
- [5] 刘丹丹, 冯艳伟, 崔雯霞, 等. 肌少性肥胖研究进展[J]. 中国临床研究, 2019, 32(5): 677–681.
- [6] 葛均波, 戴宇翔. 中国非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征诊断和治疗现状[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(5): 355–358.
- [7] 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. 非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征诊断和治疗指南(2016)[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(5): 359–376.
- [8] 中国超重肥胖医学营养治疗专家共识编写委员会. 中国超重/肥胖医学营养治疗专家共识(2016 年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2016, 8(9): 525–540.
- [9] 晏乘曦, 唐光才, 程晓光. 肌少症的定量测量现状及研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2018, 24(6): 814–819.
- [10] Kashiwara H, Lee JS, Kawakubo K, et al. Criteria of waist circumference according to computed tomography-measured visceral fat area and the clustering of cardiovascular risk factors[J]. Circ J, 2009, 73(10): 1881–1886.
- [11] 王茜婷, 刘梅林. 老年冠心病患者合并肌肉减少症的相关性研究[J]. 临床心血管病杂志, 2018, 34(12): 1182–1186.
- [12] 陈 敏, 白慧婧, 王 纯, 等. 上海地区老年人肌少症骨骼肌质量诊断标准建立和流行病学调查[J]. 中华老年医学杂志, 2015, 34(5): 483–486.
- [13] Lu CW, Yang KC, Chang HH, et al. Sarcopenic obesity is closely associated with metabolic syndrome[J]. Obes Res Clin Pract, 2013, 7(4): e301–e307.
- [14] 王雪芹, 黄乙欢, 赵柯湘, 等. 肌少性肥胖与代谢综合征[J]. 国际老年医学杂志, 2016, 37(3): 138–141.
- [15] 王丽娟, 汪明芳, 李晓琳, 等. 中青年人群少肌症肥胖与血脂异常的相关性研究[J]. 中华健康管理学杂志, 2015, 9(3): 186–190.
- [16] 杨佩雷, 阿克胡·阿勒马斯, 李 丹, 等. 冠心病患者骨骼肌力量相关因素分析[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2016, 8(8): 12–16.
- [17] Farmer RE, Mathur R, Schmidt AF, et al. Associations between measures of sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a cohort study and mendelian randomization analysis using the UK biobank[J]. J Am Heart Assoc, 2019, 8(13): e011638.
- [18] 赵江波, 陈 霞, 王 蓓, 等. 成纤维细胞因子 21 与腹型肥胖早期动脉粥样硬化相关性的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2015, 23(10): 888–890.
- [19] 杜 保, 吉庆伟, 王志坚, 等. 心外膜脂肪组织与冠状动脉粥样硬化性心脏病关系及其机制的研究进展[J]. 临床心血管病杂志, 2016, 32(4): 324–327.
- [20] 呼改凤, 田建华, 杨 劲, 等. 骨骼肌减少症对 70 岁及以上慢性心力衰竭患者远期预后的影响[J]. 中华内科杂志, 2018, 57(3): 212–215.
- [21] Oshima Y, Ouchi N, Sato K, et al. Follistatin-like 1 is an Akt-regulated cardioprotective factor that is secreted by the heart[J]. Circulation, 2008, 117(24): 3099–3108.
- [22] Campos AM, Moura FA, Santos SN, et al. Sarcopenia, but not excess weight or increased caloric intake, is associated with coronary sub-clinical atherosclerosis in the very elderly[J]. Atherosclerosis, 2017, 258(1): 138–144.
- [23] Kim TN, Choi KM. The implications of sarcopenia and sarcopenic obesity on cardiometabolic disease[J]. J Cell Biochem, 2015, 116(7): 1171–1178.
- [24] Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ[J]. Nat Rev Endocrinol, 2012, 8(8): 457–465.
- [25] Nakano R, Takebe N, Ono M, et al. Involvement of oxidative stress in atherosclerosis development in subjects with sarcopenic obesity[J]. Obes Sci Pract, 2017, 3(2): 212–218.
- [26] Vincent HK, Raiser SN, Vincent KR. The aging musculoskeletal system and obesity-related considerations with exercise[J]. Ageing Res Rev, 2012, 11(3): 361–373.

(责任编辑: 冉明会)