

• 临床研究 •

衰弱与老年冠脉综合征严重程度的相关性及其危险因素分析

姚子俊¹, 徐云凡¹, 何玉立¹, 夏玉东², 吴 军^{1*}

¹南京医科大学第一附属医院老年心内科, ²心内科, 江苏 南京 210029

[摘要] 目的: 探讨衰弱状态与老年冠脉综合征患者病情严重程度的相关性, 分析老年冠脉综合征人群危险因素。方法: 选取2023年9月—2024年9月于南京医科大学第一附属医院诊断冠脉综合征后, 行冠状动脉造影及介入治疗的老年患者187例。根据衰弱筛查量表(FRIL量表)分为无衰弱组($n=74$)、衰弱前期组($n=72$)、衰弱组($n=41$)。使用Gensini评分评估冠脉病变严重程度。所有患者行超声心动图检查, 评估心脏结构与功能。根据三分位数法, 将 >43 分定义为高Gensini评分, 在此基础上采用单因素筛查, 并以多因素回归模型明确危险因素。使用限制性立方样条对危险因素进行非线性检验。结果: 衰弱前期组与衰弱组平均年龄偏高, 纽约心脏协会(New York Heart Association, NYHA)心功能Ⅲ级比例升高($P < 0.05$)。心房颤动和低肾小球滤过率在衰弱组与衰弱前期组均高于无衰弱组($P < 0.05$)。衰弱组和衰弱前期组高Gensini评分发生率高于无衰弱组(36.6% vs. 33.3% vs. 20.3%), 但组间比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。无衰弱组、衰弱前期组、衰弱组的左房内径逐渐增宽($P < 0.05$), 衰弱前期组左室舒张内径较无衰弱组增宽($P < 0.05$)。节段室壁运动障碍发生率, 衰弱组(24.4%)和衰弱前期组(38.9%)高于无衰弱组(17.6%, $P < 0.05$)。Logistic回归分析显示, 高血压、糖尿病、空腹血糖、存在节段室壁运动障碍与老年冠脉综合征患者高Gensini评分呈正相关(P 均 < 0.05)。而体重指数(body mass index, BMI)与高Gensini评分呈负相关($OR=0.872$, 95%CI: 0.775~0.980, $P=0.021$)。Spearman相关性分析示, BMI与Gensini评分成较弱负相关($r_s=-0.161$, $P=0.028$)。限制性立方样条分析示, 所有研究对象以及衰弱、衰弱前期亚组, 其BMI与Gensini评分均无显著非线性关系($P > 0.05$)。结论: 衰弱与老年冠脉综合征冠脉病变严重程度未见明显相关, 但衰弱及衰弱前期更易发生心脏结构异常与搏动功能减弱。

[关键词] 衰弱; 冠状动脉综合征; 严重程度; 危险因素

[中图分类号] R541.4

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2025)08-1159-11

doi: 10.7655/NYDXBNSN250098

Correlation between frailty and severity of coronary syndrome in elderly patients and analysis of risk factors

YAO Zijun¹, XU Yunfan¹, HE Yuli¹, XIA Yudong², WU Jun^{1*}

¹Department of Geriatric Cardiology, ²Department of Cardiovascular Medicine, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

[Abstract] **Objective:** To investigate the correlation between frailty status and disease severity in elderly patients with coronary artery syndrome (CAS), and to analyze risk factors in this population. **Methods:** This analytical cross-sectional study included 187 elderly patients diagnosed with CAS at the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University from September 2023 to September 2024, who underwent coronary angiography and intervention. Participants were divided into non-frailty ($n=74$), pre-frailty ($n=72$), and frailty groups ($n=41$) using the FRIL scale. Coronary lesion severity was assessed by Gensini score. All patients underwent echocardiography to evaluate cardiac structure and function. High Gensini score was defined as >43 points using the tertile method, followed by univariate screening and multivariate regression modeling to identify risk factors. Restricted cubic splines were applied to test nonlinear relationships. **Results:** The pre-frailty and frailty groups had higher mean age and increased proportion of New York Heart Association (NYHA) class III heart function ($P < 0.05$). Atrial fibrillation and low glomerular filtration rates were more prevalent in frailty and pre-frailty groups compared to non-frailty group ($P < 0.05$). High Gensini scores occurred more frequently in frailty

[基金项目] 江苏省重点研发计划社会发展项目(BE2023818); 江苏省老年健康科研项目(LKZ2023001); 江苏省人民医院临床能力提升工程项目(JSPH-MB-2022-13)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: wujun9989@njmu.edu.cn (ORCID: 0000-0003-4605-1148)

(36.6%) and pre-frailty (33.3%) groups than in non-frailty group (20.3%), without statistical significance ($P > 0.05$). Left atrial diameter progressively increased across non-frailty, pre-frailty, and frailty groups ($P < 0.05$). Left ventricular end-diastolic diameter was larger in pre-frailty than non-frailty ($P < 0.05$). Segmental wall motion abnormalities were higher in frailty (24.4%) and pre-frailty (38.9%) groups than in non-frailty group (17.6%, $P < 0.05$). Logistic regression identified hypertension, diabetes, fasting glucose, and segmental wall motion abnormalities as positively correlated with high Gensini scores (all $P < 0.05$), while body mass index (BMI) showed negative correlation (OR=0.872, 95% CI: 0.775–0.980, $P=0.021$). Spearman analysis revealed weak negative correlation between BMI and Gensini scores ($r_s=-0.161$, $P=0.028$). Restricted cubic splines indicated no significant nonlinear relationships between BMI and Gensini scores overall or within frailty subgroups ($P > 0.05$). **Conclusion:** Frailty status was not significantly associated with coronary lesion severity in elderly patients with CAS. However, frailty and pre-frailty status predisposed to cardiac structural abnormalities and impaired contractile function.

[Key words] frailty; coronary artery syndrome; severity; risk factor

[J Nanjing Med Univ, 2025, 45(08): 1159-1169]

近期,冠脉综合征已经成为老年人群的重要公共卫生问题^[1]。流行病学显示,我国约3.3亿人群饱受冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病)的困扰和折磨,随着社会老龄化的进展,老年冠心病具有发病率高、并发症多和病死率高的特点^[2]。衰弱是一种以生物储备减少为核心特征的老年综合征,表现为多系统稳态失衡,导致抗应激能力下降及恢复能力衰退。老年冠心病人群常合并衰弱,目前已有研究显示衰弱是冠心病的独立危险因素并且影响其预后水平^[3]。冠心病的发生和严重程度与炎症^[4]、吸烟、血脂、年龄、激素水平、生活方式等密切相关^[5],但针对衰弱分级与冠心病严重程度的相关研究罕有报道。冠脉综合征严重程度需结合解剖学、功能学、生物标志物、临床症状进行多角度评估,其中Gensini评分以简易量化冠状动脉(简称冠脉)狭窄和斑块负荷为优势,尤其适合研究动脉粥样硬化的长期进展和预后关联,而被多种指南推荐为评估冠脉严重程度的有效工具。超声心动图则凭借快速便捷、无损的优势,直观评估心脏结构与功能。尽管已有研究证实衰弱与心血管事件死亡风险相关,但其与冠脉解剖结构、病变严重程度的相互影响尚未明确。本研究通过整合衰弱筛查量表(FRAIL量表)与冠脉造影指标,以Gensini评分和超声心动图为核心评估标准,探讨衰弱状态与老年冠脉综合征严重程度的相关性。

1 对象和方法

1.1 对象

本研究回顾性分析了2023年9月—2024年9月因胸痛于南京医科大学第一附属医院心血管内科

住院,并行冠脉造影(coronary angiography, CAG)且符合纳入排除标准的老年患者共187例。纳入标准:①年龄 ≥ 65 岁;②所有研究对象均于住院期间完成超声心动图检查;③行冠脉造影并诊断为冠脉综合征。排除标准:①年龄 < 65 岁;②由于其他严重疾病生存周期 < 1 年(由医生根据患者的共病严重程度和功能状态判定,包括晚期恶性肿瘤、终末期器官衰竭等);③6个月内发生短暂脑缺血或急性脑卒中(排除原因:避免神经损伤后遗症对衰弱评分的高估及炎症状态对冠脉病变的混杂);④有严重肝肾疾病,丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)超过正常参考值上限的3倍、肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR) < 30 mL/min;⑤合并恶性肿瘤、恶性血液系统疾病(白血病、淋巴瘤等)。本研究方案已通过南京医科大学第一附属医院伦理委员会审批(伦理号:2023-SR-842),并知情同意。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集

通过病案系统收集研究对象的性别、年龄、体重指数(body mass index, BMI)、收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)、纽约心脏病协会(New York Heart Association, NYHA)分级、稳定型心绞痛(stable angina pectoris, SAP)、不稳定心绞痛(unstable angina, UA)、ST段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)、非ST段抬高型心肌梗死(non-ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI)、2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)、心房颤动(atrial fibrillation, AF)、脑梗死(cerebral infarction, CI)、消化道出血(gastrointestinal

bleeding, GIB)等临床信息。入组研究对象采集入院 24 h 内空腹静脉血,并录入 ALT、天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、肌酐(creatinine, Cr)、尿酸、eGFR、心脏脂肪酸结合蛋白(heart fatty acid-binding protein, H-FABP)等实验室指标。所有研究对象住院期间行超声心动图检查,评估心脏结构与功能并记录左房内径(left atrial diameter, LAD)、左心室舒张内径(left ventricular diastolic diameter, LVDd)、左心室收缩内径(left ventricular end-systolic dimension, LVDs)、右房内径(right atrial diameter, RAD)、E 值、射血分数(ejection fraction, EF)以及冠脉造影结果:前降支(left anterior descendin, LAD)、回旋支(left circumflex branch, LCX)、右冠状动脉(right coronary artery, RCA)、第一对角支(diagonal branches, D1)、是否存在节段室壁运动障碍(regional wall motion abnormality, RWMA)等指标。

1.2.2 冠脉造影检查及冠脉病变严重程度评价标准

所有研究对象入院后均接受 CAG 检查,并完成

Gensini 评分。该评分是一种冠脉疾病严重程度评估系统,根据冠脉狭窄程度进行评分,将所有血管的评分与对应系数相乘,依次相加后得出总分^[6],具体 Gensini 评分标准见表 1。所有行经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)的研究对象记录植入支架数量、长度、是否使用药物球囊治疗等数据。

1.2.3 衰弱评估标准与分组

所有研究对象入院后,根据《老年人衰弱预防中国专家共识 2022》推荐的 FRAIL 量表进行快速衰弱评估。分组标准:根据被提问者是否存在疲乏、耐力减少、活动能力下降、既往病史、体重减轻这 5 种表现进行提问,被提问者需要回答“是”或“否”,回答是得 1 分,否得 0 分。得分 ≥ 3 分判定为衰弱;1~2 分判定为衰弱前期;0 分为无衰弱。根据得分将研究对象分为无衰弱组(评分 0 分)、衰弱前期组(评分 1~2 分)、衰弱组(≥ 3 分)。FRAIL 量表为快速筛查量表,评估快捷方便。衰弱评估流程:所有研究对象入院 48 h 内均完成现场问卷,衰弱数据并无缺失。FRAIL 量表评估细则见表 2。

1.3 统计学方法

本研究所有数据分析均通过 SPSS 26.0 统计软件和 R 语言完成,首先采用 Shapiro-Wilk 检验对连续

表 1 Gensini 评分标准

Table 1 Gensini scoring standards

Degree of stenosis	Score	Location of diseased vessel	Coefficient
1%-25%	1	Left main artery	5.0
>25%-50%	2	Proximal segment of LAD LCX	2.5
>50%-75%	4	Middle segment of LAD	1.5
>75%-90%	8	Distal segment of LAD, middle and distal segment of LCX	1.0
>90%-99%	16	D1, RCA	1.0
Complete occlusion	32	The remaining branches	0.5

Gensini score=degree of stenosis \times lesion site coefficient; Total Gensini score=the sum of Gensini in each segment. The remaining branches included: obtuse marginal branch, posterior descending branch, and posterior left ventricular branch.

表 2 衰弱筛查量表

Table 2 FRAIL scale

Content of assessment	Score
Fatigue(feeling tired for most or all of the past 4 weeks)	Yes: 1; No: 0
Decreased endurance(difficulty climbing one flight of stairs without rest without the help of AIDS or others)	Yes: 1; No: 0
Decline in activity ability(It is very difficult to walk 100 meters without the help of auxiliary tools or others)	Yes: 1; No: 0
Past medical history(five or more physiciandiagnosed medical history: hypertension, diabetes mellitus, acute heart attack, congestive heart failure, stroke, asthma, cancer(except minor skin cancer), chronic lung disease, chronic kidney disease, etc.)	Yes: 1; No: 0
Weight loss($\geq 5\%$ weight loss in 1 year or less)	Yes: 1; No: 0

FRAIL scale score criteria: ≥ 3 , frailty; 1-2, pre-frailty; 0, non-frailty.

变量进行正态性评估,符合正态分布的连续变量以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)形式描述,组间差异分析采用单因素方差分析。非正态分布连续变量以中位数(四分位数)[$M(P_{25}, P_{75})$]表示,组间比较采用非参数 Kruskal-Wallis 检验。分类变量以计数和构成比(%)进行统计学描述,组间差异性分析运用卡方检验完成。若组间存在差异,则进一步采用 Dunn-Bonferroni 事后检验进行两两比较。

根据三分位数法将 >43 分定义为高 Gensini 评分,采用逐步回归法筛选变量,首先通过构建单因素 Logistic 回归模型进行变量初筛,再将协变量中分类变量设置为哑变量,以无衰弱为参考类别,将 $P < 0.1$ 的变量代入多因素 Logistic 回归模型,以比值比(odds ratio, OR)表示相关性的程度。为避免多因素模型协变量过少产生偏倚,最终多因素模型强制纳入衰弱、性别、年龄、糖尿病、空腹血糖、高血压、心律失常为协变量(即使部分协变量在单因素分析中未达到显著性差异)。

采用 Spearman 相关性分析比较 BMI 与 Gensini 评分之间的相关性。通过 R 语言绘制限制性立方样条(restricted cubic spline, RCS),对 BMI 与连续变量的 Gensini 评分,以及二分类变量的 Gensini 分组进行非线性检验。对 Gensini 评分的三分位数法分类后重新进行二分类处理,低、中组整合为非高分组,与高分组共同作为二分类变量的 Gensini 分组。构建 Logistic 回归模型,设置4个节点,节点位置默认,在控制年龄、性别、高血压、心律失常、NYHA 心功能等级等协变量基础上,使用似然比(likelihood ratio, LR)检验比较非线性关联强度。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组基线资料特征比较

无衰弱组、衰弱前期组和衰弱组基线资料对比如表3所示,共纳入研究对象187例,其中无衰弱组74例,衰弱前期组72例,衰弱组41例。无衰弱组、衰弱前期组、衰弱组平均年龄分别为69(65.75, 71.00)岁 vs. 73(70, 76)岁 vs. 80(73, 82)岁,衰弱前期组与衰弱组平均年龄偏高($P < 0.001$)。衰弱组、衰弱前期组心功能不全(NYHA III)比例较无衰弱组显著升高($P < 0.001$),衰弱组与衰弱前期组心房颤动发病率高于无衰弱组($P=0.002$);而eGFR则显著低于非衰弱组($P < 0.001$),差异具有统计学意义。3组研究对象在性别、SBP、DBP、BMI、ALT、AST、TG、

TC、HDL-C、LDL-C、BUN、Cr、尿酸、H-FABP、消化道出血病史、脑梗死病史上差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 不同衰弱状态病变血管冠脉造影结果对比

不同衰弱状态病变血管冠脉造影结果对比详见表4。研究对象根据冠脉造影结果行 Gensini 评分。根据三分位数法将其分为低 Gensini 评分(≤ 16 分)、中 Gensini 评分(17~43分)、高 Gensini 评分(>43 分)。其中低 Gensini 评分在无衰弱、衰弱前期、衰弱3组间分布水平相当(33.8% vs. 38.9% vs. 31.7%),代表严重程度更高的高 Gensini 评分则是衰弱组、衰弱前期组高于无衰弱组(36.6% vs. 33.3% vs. 20.3%),但组间比较并差异无统计学意义($P > 0.05$)。

病变血管数量上,更为严重的三支病变中,衰弱组发生率高于衰弱前期及无衰弱组(24.4% vs. 13.9% vs. 12.2%),相对较轻的单支病变在无衰弱、衰弱前期、衰弱3组患者中分布均匀(31.1% vs. 33.3% vs. 39.0%),而无需器械干预的病变占比则是衰弱前期组最多,无衰弱组次之,衰弱组最少(27.8% vs. 23.0% vs. 19.5%),但上述各组间比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

2.3 不同衰弱状态心脏结构和功能差异比较

各组研究对象心脏结构功能差异结果详见表5。LAD 从无衰弱组到衰弱前期、衰弱组逐渐增宽($P=0.024$),衰弱前期组 LVDd 较无衰弱组增宽($P=0.029$),组间差异显著。此外反映心脏搏动功能的节段室壁运动障碍发生率,衰弱组和衰弱前期组显著高于无衰弱组(24.4% vs. 38.9% vs. 17.6%),差异存在统计学意义($P=0.013$)。其余如右房内径、左心室收缩内径、E值、EF值各组间比较结果相近,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

心脏结构参数分析显示 LAD 与 LVDd 在不同衰弱状态组间呈现差异性分布。LAD 测量值在衰弱组与非衰弱组间差异具有统计学意义($P=0.02$),而衰弱前期组分别与衰弱组($P=0.412$)及非衰弱组($P=0.453$)比较均差异未达统计学意义。LVDd 参数分析表明,衰弱前期组测量值较非衰弱组显著升高($P=0.019$),同时衰弱前期组与衰弱组间差异也具有统计学意义($P=0.032$)。需特别说明,衰弱组与非衰弱组间 LVDd 参数比较差异无统计学意义($P=0.875$)。

2.4 高 Gensini 评分相关危险因素的 Logistic 回归分析

单因素 Logistic 回归显示,高血压(OR=5.726, 95%CI: 2.592~12.649)、糖尿病(OR=3.056, 95%CI: 1.627~5.739)、空腹血糖升高(OR=1.355, 95%CI: 1.160~1.582)、节段室壁运动障碍(OR=4.783, 95%

表3 3组患者之间的基线特征
Table 3 Baseline characteristics between the three groups

Variable	Non-frailty(n=74)	Pre-frailty(n=72)	Frailty(n=41)	P
Age[years, $M(P_{25}, P_{75})$]	69.00(65.75, 71.00)	73.00(70.00, 76.00)	80.00(73.00, 82.00)	<0.001
Gender[n(%)]				0.098
Male	47(63.5)	55(76.4)	24(58.5)	
Female	27(36.5)	17(23.6)	17(41.5)	
BMI(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	24.12 \pm 3.09	24.85 \pm 3.17	24.03 \pm 3.24	0.309
SBP(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	131 \pm 15	131 \pm 18	130 \pm 19	0.901
DBP[mmHg, $M(P_{25}, P_{75})$]	76(70, 81)	78(68, 85)	72(64, 83)	0.247
NYHA[n(%)]				<0.001
NYHA I	28(37.8)	20(27.8)	8(19.5)	
NYHA II	42(56.8)	40(55.6)	15(36.6)	
NYHA III	4(5.4)	12(16.7)	17(41.5)	
NYHA IV	0(0)	0(0)	1(2.4)	
STEMI[n(%)]	3(4.1)	6(3.5)	0(0)	0.131
NSTEMI[n(%)]	7(9.5)	11(15.3)	5(12.2)	0.580
SAP[n(%)]	43(58.1)	37(51.4)	19(46.3)	0.469
UA[n(%)]	22(29.7)	19(26.4)	16(39.0)	0.368
Hypertension[n(%)]	56(75.7)	56(77.8)	32(78.0)	0.950
AF[n(%)]	4(5.4)	12(16.7)	12(29.3)	0.002
T2DM[n(%)]	25(33.8)	17(23.9)	12(29.3)	0.047
GIB[n(%)]	10(13.5)	7(9.9)	11(26.8)	0.416
CI[n(%)]	9(12.2)	8(11.1)	9(22.0)	0.259
ALT[U/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	17.30(13.20, 27.72)	19.35(14.35, 27.67)	18.4(11.95, 25.45)	0.785
AST[U/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	22.45(18.00, 28.82)	22.45(17.77, 28.97)	23.80(17.75, 31.95)	0.819
TG[mmol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	3.61(3.02, 4.33)	3.425(2.74, 4.29)	3.37(2.88, 4.44)	0.710
TC[mmol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	1.23(0.88, 1.55)	1.20(0.84, 1.64)	1.13(0.83, 1.70)	0.900
HDL-C[mmol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	1.145(0.88, 1.31)	1.03(0.92, 1.18)	1.14(0.91, 1.34)	0.106
LDL-C[mmol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	2.17(1.68, 2.66)	2.13(1.52, 2.72)	1.95(1.58, 2.48)	0.525
BUN[mmol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	5.82(4.73, 7.15)	5.72(4.85, 7.53)	6.67(5.35, 8.64)	0.059
Cr[μ mol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	71.25(59.60, 86.65)	75.00(67.25, 87.57)	79.70(65.00, 101.05)	0.070
Uric acid[μ mol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	310.00(246.25, 357.00)	327.00(278.50, 397.25)	325.00(246.00, 423.50)	0.325
eGFR[mL/min, $M(P_{25}, P_{75})$]	88.00(75.00, 94.00)	77.00(61.50, 87.75)	77.00(59.50, 84.50)	<0.001
H-FABP[n(%)]				0.076
Negative	40(54.1)	29(40.3)	17(41.5)	
Weakly positive	27(36.5)	35(48.6)	14(34.1)	
Positive	7(9.5)	8(11.1)	10(24.4)	

BMI: body mass index; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; NYHA: New York Heart Association; STEMI: ST-segment elevation myocardial infarction; NSTEMI: non-ST-segment elevation myocardial infarction; SAP: stable Angina pectoris; UA: unstable angina; AF: atrial fibrillation; T2DM: type 2 diabetes mellitus; CI: cerebral infarction; GIB: gastrointestinal bleeding; ALT: alanine aminotransferase; AST: aspartate aminotransferase; TG: triglyceride; TC: total cholesterol; HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol; BUN: blood urea nitrogen; Cr: creatinine; eGFR: estimated glomerular filtration rate; H-FABP: heart fatty acid-binding protein.

CI: 2.381~9.670)与代表严重冠脉综合征的高Gensini评分显著正相关(P 均<0.05), 而BMI降低(OR=0.876, 95%CI: 0.790~0.972)呈现独立负向关联($P=0.012$)。衰弱前期、衰弱及传统血脂指标(LDL-C、

HDL-C等)未显示统计学意义(P 均>0.05, 表6)。

校正混杂因素后, 高血压(OR=1.764, 95%CI: 1.016~3.048)、糖尿病(OR=1.652, 95%CI: 1.011~2.693)、空腹血糖(OR=1.400, 95%CI: 1.170~1.676)

表4 3组患者冠脉造影结果比较

Table 4 Comparison of coronary angiography results among three groups

Variable	Non-frailty(n=74)	Pre-frailty(n=72)	Frailty(n=41)	P
Gensini score[M(P ₂₅ , P ₇₅)]	27.50(12.62, 45.75)	26.50(9.25, 57.50)	29.00(12.50, 84.00)	0.874
Gensini scale[n(%)]				0.121
Low Gensini	25(33.8)	28(38.9)	13(31.7)	
Medium Gensini	34(45.9)	20(2.8)	13(31.7)	
High Gensini	15(20.3)	24(33.3)	15(36.6)	
Number of diseased vessels[n(%)]				0.332
Nonsensical lesions	17(23.0)	20(27.8)	8(19.5)	
Single vessel disease	23(31.1)	24(33.3)	16(39.0)	
Double vessel disease	25(33.8)	18(25.0)	7(17.1)	
triple vessel disease	9(12.2)	10(13.9)	10(24.4)	
Number of stents implanted[n(%)]				0.582
No stenting	25(33.8)	30(41.7)	17(41.5)	
Implant 1 stent	23(31.1)	21(29.2)	12(29.3)	
Implant 2 stent	14(18.9)	9(12.5)	7(17.1)	
Implant 3 stent	7(9.5)	6(8.3)	3(7.3)	
Implant 4 stent	2(2.7)	6(8.3)	2(4.9)	
Implant 5 stent	3(4.1)	0(0)	0(0)	
Drug balloon dilation[n(%)]	21(28.4)	15(20.8)	7(17.1)	0.346

表5 3组患者超声心动图结果比较

Table 5 Comparison of echocardiographic results among the three groups

Variable	Non-frailty(n=74)	Pre-frailty(n=72)	Frailty(n=41)	P
LAD[mm, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	36.00(34.00, 39.25)	38.00(35.00, 40.75)	40.00(35.00, 42.15)*	0.024
LDVd[mm, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	47.50(45.00, 50.00)	50.00(45.25, 53.00)*	47.00(44.00, 51.50)#	0.029
LVDs[mm, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	31.50(30.00, 33.00)	33.00(30.00, 35.75)	31.00(29.00, 36.00)	0.183
RAD[mm, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	33.00(31.00, 35.00)	34.00(31.00, 36.00)	35.00(32.00, 36.50)	0.060
E[cm/s, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	64.00(55.92, 74.25)	63.50(57.25, 70.50)	63.00(54.00, 73.50)	0.737
EF[% , M(P ₂₅ , P ₇₅)]	63.00(61.15, 64.47)	62.40(56.94, 64.40)	62.10(58.45, 64.40)	0.385
RWMA[n(%)]	13(17.6)	28(38.9)	10(24.4)	0.013

LAD: left anterior descendin; LDVd: left ventricular diastolic diameter; LVDs: left ventricular end-systolic dimension; RAD: right atrial diameter; EF: ejection fraction; RWMA: regional wall motion abnormality. Compared with the non-frailty group, *P < 0.05; Compared with the pre-frailty group, #P < 0.05.

仍为冠脉严重病变的独立危险因素(P < 0.05)。值得注意的是,低BMI在多变量模型中保持显著关联(OR=0.872, 95%CI: 0.775~0.980, P=0.021),提示BMI每降低1个单位,冠脉严重病变风险增加12.8%。

2.5 BMI与Gensini评分相关性分析

Logistic回归结果显示,BMI与高Gensini评分呈负相关,为避免偏倚,进行BMI与Gensini评分的Spearman相关性分析,结果显示,BMI与Gensini评分呈较弱负相关(r_s=-0.161, P=0.028, 图1)。

2.6 BMI与Gensini评分的非线性关系

BMI与Gensini评分的非线性关系详见图2。研

究线性模型拟合RCS曲线进行非线性关联检验。图2A、B、C分别呈现总体样本、衰弱亚组及衰弱前期亚组中BMI与连续变量的Gensini评分之间的剂量-反应关系,经似然比(likelihood ratio, LR)检验显示,各组非线性项均无统计学意义(总体样本P=0.766,衰弱组P=0.890,衰弱前期组P=0.793)。

总样本组模型在调整性别、年龄、心律失常、NYHA分级、糖尿病及高血压等协变量后,分析BMI与Gensini评分的非线性关联。模型整体拟合良好(LR=20.69, P=0.76),其协变量效应为:男性(F=8.14, P=0.004),NYHA分级增加(F=3.86, P=0.01)均

表6 高Gensini评分相关危险因素 Logistic 回归分析
Table 6 Logistic regression analysis of risk factors associated with high Gensini score

Variable	Univariate analysis			Multivariate analysis		
	OR(95%CI)	β	P	OR(95%CI)	β	P
Pre-frailty	1.108(0.498-2.467)	0.102	0.802	0.677(0.260-1.761)	-0.390	0.424
Frailty	0.749(0.349-1.806)	-0.231	0.582	0.661(0.255-1.714)	-0.414	0.394
Gender	0.956(0.488-1.872)	-0.045	0.895	0.946(0.442-2.026)	-0.055	0.886
Age	1.004(0.949-1.062)	0.004	0.890	0.967(0.904-1.034)	-0.034	0.322
TG	1.198(0.908-1.579)	0.180	0.201	-	-	-
LDL-C	0.970(0.840-1.120)	-0.031	0.677	-	-	-
TG	1.120(0.806-1.557)	0.114	0.499	-	-	-
HDL-C	1.004(0.378-2.666)	0.004	0.994	-	-	-
Hypertension	5.726(2.592-12.649)	1.745	<0.001	1.764(1.016-3.048)	0.565	0.044
T2DM	3.056(1.627-5.739)	1.117	0.001	1.652(1.011-2.693)	0.501	0.045
Fasting blood glucose	1.355(1.160-1.582)	0.304	<0.001	1.400(1.170-1.676)	0.337	<0.001
AF	0.815(0.343-1.937)	-0.205	0.643	0.910(0.331-2.501)	-0.094	0.856
RWMA	4.783(2.381-9.670)	1.565	<0.001	-	-	-
BMI	0.876(0.790-0.972)	-0.132	0.012	0.872(0.775-0.980)	-0.138	0.021

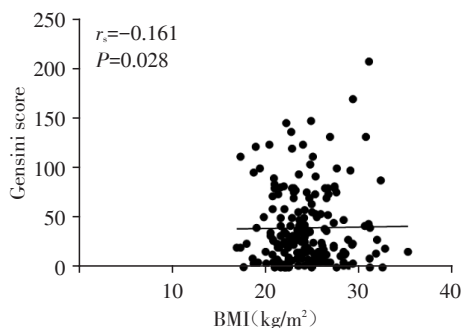


图1 BMI与Gensini评分 Spearman 相关性分析
Figure 1 Spearman correlation analysis between BMI and Gensini score

与Gensini评分显著正相关,其余协变量则差异无统计学意义(P 均 >0.05 ,表7)。

2.7 BMI与Gensini分组非线性分析

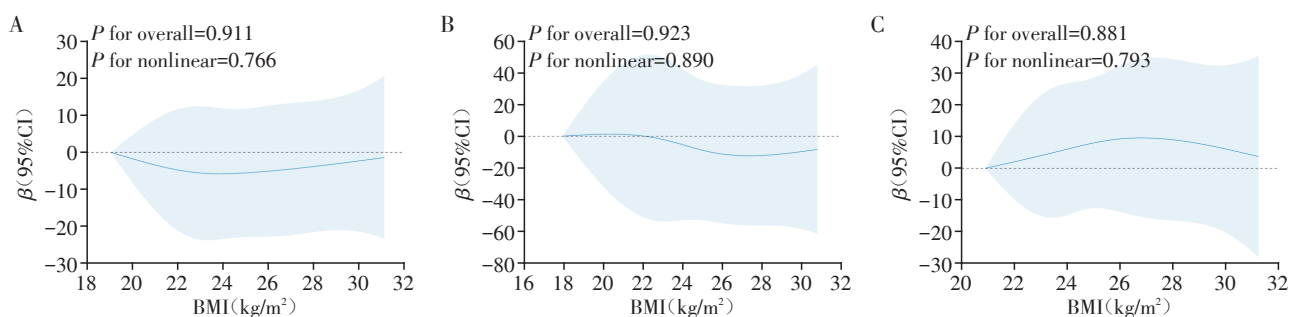
BMI与Gensini分组之间的非线性关系见图3。将Gensini评分转化为二分类变量后,使用 Logistic

模型拟合RCS曲线,比较BMI与Gensini分组之间的非线性关系。图3A、B、C对应展示总体样本、衰弱亚组及衰弱前期亚组中BMI与Gensini评分等级的非线性关联模式,结果显示,总体样本($P=0.614$)、衰弱组($P=0.320$)及衰弱前期组($P=0.756$)均未达到统计学显著性阈值。

上述结果一致表明,无论将Gensini评分作为连续变量或二分类变量分析,在衰弱不同阶段人群及总体样本中,BMI指标与冠脉病变严重程度间均未检测到具有统计学意义的非线性关联趋势($P > 0.05$)。

3 讨论

研究表明合理运用衰弱评估可全面分析老年冠脉综合征患者的疾病特点^[7],但目前尚缺乏不同衰弱层级与冠脉综合征严重程度的相关性研究,故本研究基于衰弱评估对老年冠脉综合征患者病情



A: Total sample. B: Frailty group. C: Pre-Frailty group.

图2 BMI与Gensini评分非线性分析
Figure 2 Non-linear analysis of BMI and Gensini scores

表7 总样本基于RCS对BMI及协变量与Gensini评分的关联

Table 7 Association of BMI and covariates with Gensini scores based on RCS

Variable	Statistics	Value/coefficient	P
Main effect			
BMI	LR	20.69	0.760
Covariates			
Hypertension	F	0.37	0.690
	Partial SS	513.86	
AF	F	0.81	0.360
	Partial SS	1 141.79	
T2DM	F	1.07	0.300
	Partial SS	1 500.05	
Sex(Male)	F	8.14	0.004
	Partial SS	11 444.88	
NYHA	F	3.86	0.010
	Partial SS	5 421.78	

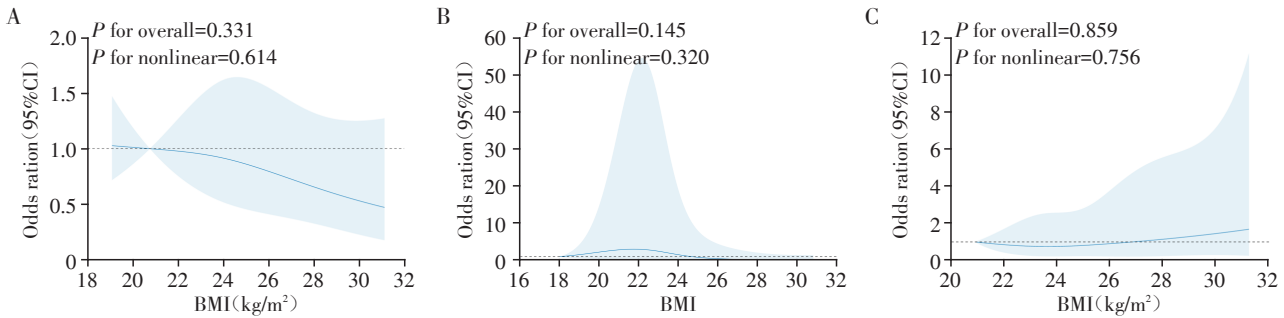
LR: likelihood ratio.

严重程度进行相关性分析。

本研究以老年冠脉综合征人群为基础,根据FRAIL量表评估结果将其分为非衰弱、衰弱前期、衰弱3组。通过CAG后Gensini评分结果、PCI结局、超声心动图参数,评估衰弱与冠脉综合征严重程度的相关性。通过Logistic回归模型,筛选老年人中高Gensini评分的危险因素。使用RCS曲线拟合BMI与Gensini评分、Gensini分组之间的非线性关系,明确协变量对Gensini评分的影响。本研究中,虽然衰弱与冠状动脉严重程度及PCI结局在老年人中暂差异无统计学意义,但衰弱确实影响了老年人群的的心脏结构与搏动能力。BMI常规情况下是急性冠脉综合征的危险因素,但在衰弱的老年人中,BMI可能是保护因素。

3.1 衰弱评估与冠脉综合征评估法方法选择

目前衰弱评估工具繁多,考虑冠脉综合征患者



A: Total sample. B: Frailty group. C: Pre-Frailty group.

图3 BMI与Gensini分组非线性分析

Figure 3 Non-linear analysis of BMI and Gensini groups

病情危急严重,评估工具是否简单易行会影响诊疗工作的推进,本研究采用《老年人衰弱预防中国专家共识2022》所推荐的快捷评估量表(FRAIL量表)作为评估工具。

本研究选择Gensini评分和超声心动图参数作为评估指标,是基于二者在解剖与功能评估的互补性,操作可行性,以及对临床决策的指导价值。Gensini评分将血管病变量化,可用于横向比较不同患者病变程度,也有一定预测价值。超声心动图可无创、重复、实时评估心脏结构和功能。二者结合的优势在于Gensini评分指导血运重建而超声心动图揭示心肌损伤后果。其他评估指标,如心肌标志物虽能预测预后,但无法直接指导解剖干预;心脏核磁成本高、耗时长。因此,在需兼顾解剖与功能、结局与临床的场景下,Gensini评分与超声心动图的组合具有相对科学性、实用性和可操作性。

3.2 衰弱与冠状动脉狭窄严重程度、PCI结局

既往研究发现冠脉综合征的危险因素会直接影响其严重程度^[8]。而衰弱作为冠脉综合征的独立危险因素,也被证明显著影响其预后水平^[9]。因此本研究探讨衰弱与冠脉综合征严重程度是否存在相关性。结果发现,不同衰弱状态下冠脉综合征研究对象高Gensini评分、多支病变、多个支架植入、使用药物球囊的分布比例虽存在一定差异,但均无统计学意义,表明本研究纳入样本中,衰弱对冠脉病变严重程度暂无直接影响。一项针对老年急性心梗的研究显示不同衰弱状态下行PCI治疗后,虽然衰弱人群预后更差,但具体PCI策略的选择在衰弱对比非衰弱患者后差异无统计学意义:急诊PCI(78.00% vs. 57.14%)、择期PCI(24% vs. 40%)、左主干PCI(20.00% vs. 31.43%)、3支病变PCI(72.00% vs. 85.71%)^[10]。这与本研究结果相似,本研究中3组

人群在PCI治疗策略选择上差异无统计学意义,这意味着无论衰弱与否,冠脉综合征其具体治疗方案选择仍以疾病本身为重,是否存在衰弱并不影响短期策略的选择。

衰弱与冠脉解剖机制的分离:Gensini评分主要反映冠脉解剖学狭窄程度,其核心机制是冠脉粥样硬化后局部病变,而衰弱作为全身性综合征,其机制侧重炎症、内分泌异常、线粒体代谢异常等,此类多系统功能失调也许短时间内并不与解剖学改变存在直接关联。

研究对象共性干扰:纳入研究对象多合并高血压、糖尿病等并发症,此类疾病本身既是衰弱的危险因素,也是冠脉综合征的危险因素,可能导致衰弱与高Gensini评分相关性被掩盖。一项横断面研究指出,糖尿病病程与Gensini评分呈正相关,而这种相关性在男性和老年患者中相对较强^[11],这也许印证了上述共性干扰可能。

评估方法与偏倚:本研究中FRAIL量表评估结果由研究对象主观回答,这可能使衰弱诊断存在偏差,组间分布不均,结果偏倚。FRAIL侧重功能状态,而Gensini评分反映解剖学,本研究未考虑与衰弱和冠脉病变均相关的变量(如一氧化氮)而遗漏间接关联路径。同时本研究所有样本均来自心内科监护病房且纳入稳定性心绞痛样本为主,而更危急的心肌梗死患者比例较少,存在选择偏倚。

样本量与时间窗:本研究中各分组样本量较少,其中衰弱组仅41例,小样本量导致统计效能降低,对分析结果产生误差。本研究为横断面研究,无法探索衰弱与冠脉病变的长期交互作用及因果关系,有研究证实衰弱与动脉斑块更薄的纤维帽、更易破裂的相关性^[12],但动脉斑块进展为严重冠心病是一个慢性过程,此类需长期验证的危险因素在横断面研究中无法验证。

3.3 衰弱与超声心动图、心脏结构和功能

虽然直接评估冠状动脉狭窄严重程度的指标Gensini评分以及PCI治疗策略在本研究不同衰弱组别中无显著差异,但超声心动图作为评估冠脉综合征严重程度的另一项重要指标^[13],部分参数在不同衰弱组别中存在明确差异。本研究重点观察老年冠脉综合征人群。其中无衰弱人群LAD、LVDD均低于衰弱或衰弱前期人群。而代表心肌梗死后心脏搏动功能不全的节段性室壁运动障碍在衰弱、衰弱前期人群中发生率显著增加,表明无衰弱人群拥有更良好的心功能与心脏结构,而衰弱人群则患有

相对更严重的冠脉综合征及更差的心脏搏动能力。

伴随心肌纤维化进程加速,衰弱患者的心室重构模式可能发生改变^[14]。本研究中LAD呈现进行性扩大。LAD从无衰弱组(36 mm)至衰弱组(40 mm)呈阶梯式增宽($P=0.024$),提示左房重构可能是衰弱相关心脏受累的敏感指标。这一趋势可能与慢性容量/压力负荷增加有关。研究指出心脏巨噬细胞在心肌炎症、修复与纤维化中扮演核心角色^[15]。而衰弱作为一种全身性病理状态,可能通过多重机制影响巨噬细胞功能,进而加剧心肌纤维化进程。

LVDd呈非线性变化:衰弱前期组LVDd显著大于无衰弱组(50.00 mm vs. 47.5 mm, $P=0.019$),而衰弱组LVDd反较衰弱前期组缩小(47 mm vs. 50 mm, $P=0.032$)。研究指出慢性炎症状态可能加速心肌纤维化进程^[16],在衰弱人群中炎性细胞因子水平显著增高,这也许解释了为何衰弱组LVDd小于衰弱前期组。而心肌纤维化可能限制心脏适应性重构^[17],进而导致衰弱与非衰弱组间LVDd缺乏差异。衰弱前期相比无衰弱的显著差异导致LVDd代偿性扩张或为应对微循环障碍引起的慢性低灌注。

本研究的横断面设计,限制了衰弱与心脏结构改变之间因果关系的区分。未来研究需结合心脏磁共振、心肌活检等纵向数据,明确心肌纤维化在衰弱相关心室重构中的时序作用。

3.4 高Gensini评分与相关危险因素

本研究中存在节段室壁运动障碍被证实与高Gensini评分呈正相关,BMI则呈负向关联。存在节段性室壁运动障碍患者的Gensini评分发生风险增加4.78倍,考虑节段室壁运动障碍本身反映了心脏搏动能力^[18],住院期间存在的节段室壁运动障碍可作为评估指标,反映冠脉综合征严重程度并指导治疗。一项研究比较了30岁前BMI水平对应后期冠心病的发病风险,结果显示BMI与后期冠心病风险正相关(相对危险度RR=1.19,95%CI:1.11~1.29)^[19],提示BMI越高冠心病风险越大。本研究以老年冠脉综合征人群为研究对象,发现BMI与高Gensini评分呈负相关,提示虽然高BMI增加了冠心病的发病风险,但在已确诊冠心病的老年人群中BMI的增高与稳定冠心病显著相关,这为老年危重冠脉综合征的管理提供了新思路。

本研究通过Spearman相关性分析发现BMI与Gensini评分存在较弱的负性相关,而Logistic回归同样得出BMI与Gensini评分呈负相关,该结论与既往研究BMI增高加重冠心病风险^[20]相悖。为避免

人群选择、病种、入住病区等混杂因素所致偏倚,本研究通过RCS曲线分析了BMI与Gensini评分、Gensini分组的非线性关系,结果显示BMI与Gensini评分、Gensini分组之间非线性关系不显著。此外,本研究进一步发现衰弱组、衰弱前期组中研究对象BMI与Gensini评分、Gensini分组间亦不是非线性关系。结合Logistic回归与Spearman相关分析结果得出: BMI与Gensini评分间存在较微弱的线性负性相关,即老年合并部分衰弱人群中,高BMI也许与低冠心病严重程度相关,这一结论与肥胖悖论(即在特定心血管疾病人群中,肥胖患者可能表现出较低的疾病风险或严重程度)相吻合^[21]。肥胖悖论是多种机制共同作用的结果:①机体成分异质性, BMI无法区分肌肉与脂肪, BMI较低者也许同时伴有肌少症,而肌少症合并心血管病者往往预后欠佳^[22]。②脂质代谢,脂肪组织产生的脂肪因子已被证明具有心脏保护作用,并对心血管功能产生各种有利影响^[23]。③能量储备优势,肥胖患者在急性疾病(急性心力衰竭)中,脂肪组织可作为能量储备,减少蛋白质分解和肌肉消耗,从而延长生存期^[24]。

一项研究对比了低体重、正常体重、超重及I、II、III级肥胖患者间心力衰竭死亡结局与相对风险的差异,结果显示,射血分数降低型心力衰竭患者BMI与预后间存在U型关系, BMI在30.0~34.9 kg/m²范围内死亡率最低为[13.8(11.3~16.8)]/100人年,而正常或体重不足组为[17.4(14.8~20.4)]/100人年, II或III级肥胖为[19.2(15.5~23.7)]/100人年^[25]。上述研究结论进一步支持了本研究的发现,即BMI与冠状动脉病变严重程度间可能存在负相关关系。然而,本研究中BMI与Gensini评分的相关性较弱($r_s=-0.161$),提示BMI对冠状动脉病变严重程度的独立影响可能有限。这一结果可能与多种混杂因素的干扰有关,例如年龄、性别、糖尿病、高血压、血脂异常等。尽管本研究发现BMI与Gensini评分呈负相关,但这并不意味着肥胖对心血管健康具有普遍保护作用。相反,既往大量研究表明,肥胖是多种心血管疾病的独立危险因素。因此,在临床实践中, BMI与心血管疾病间的关系仍需结合患者的整体代谢状态和其他危险因素进行综合评估。

3.5 本研究局限性

①样本量相对较小或衰弱评估未能选择更精确的方法,最终导致3组样本分布未能完全均一,影响统计结果。②本研究纳入研究对象主要为稳定型心绞痛患者,而更危急的心肌梗死患者比例较

少,因此仅能反映老年冠脉综合征人群普遍情况,而无法区分急性和慢性冠脉综合征中衰弱的影响差异。③本研究作为横断面设计,变量与结局的测量时间点相同,因此无法明确变量间的时间顺序。而Logistic回归即使在多因素模型中显示统计学显著性,但其本质仅能反映变量与结局的相关性,而非因果性。故本研究中BMI和节段室壁运动障碍仅作相关描述,无法进一步比较其因果性。

不同衰弱状态的老年冠脉综合征患者Gensini评分无明显差异,但超声心动图参数LAD、LVDD、节段性室壁运动障碍差异有统计学意义,提示衰弱及衰弱前期人群存在更差的心脏结构与搏动功能。此外,存在节段室壁运动障碍与高Gensini评分呈正向关联,而BMI则是其负性关联因素。这为冠脉综合征的诊疗提供了新思路和参考价值。

利益冲突声明:

所有作者声明无利益冲突。

Conflict of Interests:

All authors declare no conflicts of interest.

作者贡献声明:

姚子俊负责试验设计、数据收集、数据分析、论文撰写全过程深度参与;徐云凡负责部分样本数据分析;何玉立负责少部分样本数据分析;夏玉东负责数据分析指导;吴军负责试验设计,论文撰写。

Author's Contributions:

YAO Zijun was deeply involved in the whole process of experiment design, data collection, data analysis and paper writing; XU Yunfan was responsible for part of sample data analysis; HE Yuli was responsible for a small part of sample data analysis; XIA Yudong was responsible for data analysis and guidance; WU Jun was responsible for experiment design and paper writing.

[参考文献]

- [1] WANG Z, DU X, HUA C, et al. The effect of frailty on the efficacy and safety of intensive blood pressure control: a post hoc analysis of the sprint trial[J]. *Circulation*, 2023, 148(7): 565-574
- [2] HERMANS M P J, EINDHOVEN D C, VAN WINDEN L A M, et al. Frailty score for elderly patients is associated with short-term clinical outcomes in patients with st-segment elevated myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention [J]. *Neth Heart J*, 2019, 27(3): 127-133
- [3] LI F, LI D, YU J, et al. Silent myocardial infarction and long-term risk of frailty: the atherosclerosis risk in communities study[J]. *Clin Interv Aging*, 2021, 16: 1139-1149
- [4] 张忠满,朱 轶,陈旭锋,等. 全身免疫炎症指数对非st段抬高型心肌梗死患者早期发生急性心力衰竭的预测

- 价值[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2025, 45(3): 382-388
- ZHANG Z M, ZHU Y, CHEN X F, et al. Predictive value of systemic immune-inflammation index for early acute heart failure in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Journal of Nanjing Medical University(Natural Sciences), 2025, 45(3): 382-388
- [5] JAMES K, JAMIL Y, KUMAR M, et al. Frailty and cardiovascular health[J]. J Am Heart Assoc, 2024, 13(15): e031736
- [6] ANG D T, CARBERRY J, FORD T J, et al. Coronary microvascular function and atherosclerotic plaque burden in ischaemia and no obstructive coronary arteries: a secondary analysis of the cornica trial[J]. Heart, 2025, 111(3): 117-124
- [7] BJARNASON-WEHRENS B, SCHWAAB B, REISS N, et al. Resistance training in patients with coronary artery disease, heart failure, and valvular heart disease: a review with special emphasis on old age, frailty, and physical limitations[J]. J Cardiopulm Rehabil Prev, 2022, 42(5): 304-315
- [8] DAMLUJI A A, FORMAN D E, WANG T Y, et al. Management of acute coronary syndrome in the older adult population: a scientific statement from the american heart association[J]. Circulation, 2023, 147(3): e32-e62
- [9] DAMLUJI A A, CHUNG S E, XUE Q L, et al. Frailty and cardiovascular outcomes in the national health and aging trends study[J]. Eur Heart J, 2021, 42(37): 3856-3865
- [10] ZONG M, GUAN X, HUANG W, et al. Effect of frailty on the long-term prognosis of elderly patients with acute myocardial infarction[J]. Clin Interv Aging, 2023, 18: 2021-2029
- [11] UL AMIN R, AHMEDANI M A M, KARIM M, et al. Correlation between gensini score and duration of diabetes in patients undergoing coronary angiography[J]. Cureus, 2019, 11(2): e4010
- [12] AMANO H, NOIKE R, YABE T, et al. Frailty and coronary plaque characteristics on optical coherence tomography[J]. Heart Vessels, 2020, 35(6): 750-761
- [13] ZHANG J, ZHU H, CHEN Y, et al. Ensemble machine learning approach for screening of coronary heart disease based on echocardiography and risk factors[J]. BMC Med Inform Decis Mak, 2021, 21(1): 187
- [14] SESSO J, WALSTON J, BANDEEN-ROCHE K, et al. Association of cardiovascular fibrosis, remodeling, and dysfunction with frailty, prefrailty, and functional performance: the multi-ethnic study of atherosclerosis[J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2024, 79(8): glae142
- [15] REVELO X S, PARTHIBAN P, CHEN C, et al. Cardiac resident macrophages prevent fibrosis and stimulate angiogenesis[J]. Circ Res, 2021, 129(12): 1086-1101
- [16] PRABHU S D, FRANGOIANNIS N G. The biological basis for cardiac repair after myocardial infarction: from inflammation to fibrosis[J]. Circ Res, 2016, 119(1): 91-112
- [17] ANDERSEN S, NIELSEN-KUDSK J E, VONK NOORDEGRAAF A, et al. Right ventricular fibrosis[J]. Circulation, 2019, 139(2): 269-285
- [18] WAŁEK P, CIESLA E, GORCZYCA I, et al. Left atrial wall dyskinesia assessed during contractile phase as a predictor of atrial fibrillation recurrence after electrical cardioversion performed due to persistent atrial fibrillation[J]. Medicine(Baltimore), 2020, 99(49): e23333
- [19] OWEN C G, WHINCUP P H, ORFEI L, et al. Is body mass index before middle age related to coronary heart disease risk in later life? Evidence from observational studies[J]. Int J Obes(Lond), 2009, 33(8): 866-877
- [20] WILLS A C, VAZQUEZ ARREOLA E, OLAIYA M T, et al. Cardiorespiratory fitness, bmi, mortality, and cardiovascular disease in adults with overweight/obesity and type 2 diabetes[J]. Med Sci Sports Exerc, 2022, 54(6): 994-1001
- [21] TUTOR A W, LAVIE C J, KACHUR S, et al. Updates on obesity and the obesity paradox in cardiovascular diseases[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2023, 78: 2-10
- [22] SIMATI S, KOKKINOS A, DALAMAGA M, et al. Obesity paradox: fact or fiction?[J]. Curr Obes Rep, 2023, 12(2): 75-85
- [23] ZHAO S, KUSMINSKI C M, SCHERER P E. Adiponectin, leptin and cardiovascular disorders[J]. Circ Res, 2021, 128(1): 136-149
- [24] ALEBNA P L, MEHTA A, YEHYA A, et al. Update on obesity, the obesity paradox, and obesity management in heart failure[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2024, 82: 34-42
- [25] ADAMSON C, JHUND P S, DOCHERTY K F, et al. Efficacy of dapagliflozin in heart failure with reduced ejection fraction according to body mass index[J]. Eur J Heart Fail, 2021, 23(10): 1662-1672

[收稿日期] 2025-02-23

(本文编辑:唐震)