·诊治分析·

心力衰竭住院患者骨骼肌质量及肌力与心脏结构功能参数的相关性研究

胡子轩，宋佳，王东娟，冯蓓莉，郑再星

【摘要】目的　探讨心力衰竭住院患者骨骼肌质量及肌力与心脏结构功能参数的相关性。**方法**　本研究为回顾性病例对照研究。收集 2020 年 9 月至 2021 年 9 月宁波市第二医院收治的心力衰竭患者 212 例，最终纳入研究 75 例，其中 45 例确诊为肌少症（肌少症组），30 例为非肌少症（非肌少症组）。收集患者一般资料，测量握力，采用双能 X 线吸收测定法测定四肢骨骼肌质量并计算四肢骨骼肌质量指数（ASMI），同时利用超声心动图评估心脏结构与功能参数。**结果**　肌少症组年龄及合并脑血管意外占比均高于非肌少症组（均 $P < 0.05$），体质量、舒张压、甘油三酯水平、左房内径和室间隔厚度均低于非肌少症组（均 $P < 0.05$）。 握力和室间隔厚度、左室舒张末期内径均呈正相关（r=0.247、0.253，均 $P < 0.05$），ASMI 与左房内径、室间隔厚度、左室舒张末期内径、左室收缩末期内径均呈正相关（r=0.361、0.378、0.364、0.277，均 $P < 0.05$）。Logistic 回归分析表明，与非肌少症患者相比，肌少症患者出现室间隔增厚的风险降低（$P < 0.05$）。**结论**　心力衰竭患者中骨骼肌质量及肌力与部分心脏结构参数存在相关性，室间隔厚度是反映肌少症的潜在结构学指标。

【关键词】 心力衰竭；心功能；心脏结构；肌少症

DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.06.015

【中图分类号】 R541.6　**【文献标志码】** A　**【文章编号】** 1671-0800(2026)06-0649-04

肌少症是一种以骨骼肌质量减少、力量下降及功能减退为特征的老年综合征[1]，其与多种不良临床结局相关，包括跌倒、骨折风险增加以及心血管和呼吸系统疾病预后不良，最终可导致生活质量下降、失能甚至死亡[2]。慢性心力衰竭患者中肌少症的发生率较高，两者之间存在复杂的相互作用关系。研究显示，约 20%的心力衰竭患者存在明显骨骼肌质量减少及肌力下降[3]。心力衰竭与肌少症可通过氧化应激、慢性炎症、胰岛素抵抗及神经内分泌激活等共同机制相互促进，形成恶性循环，从而加速疾病进展[4]。此外，肌少症患者的代谢功能下降和肌肉调节功能受损，可能反过来加重心力衰竭的临床表现，如活动性呼吸困难、疲劳和躯体功能下降[5]。本研究旨在探讨心力衰竭住院患者骨骼肌质量及肌力与心脏结构和功能参数之间的关系，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为回顾性病例对照研究。收集 2020 年 9 月至 2021 年 9 月宁波市第二医院收治的心力衰竭患者 212 例，纳入标准：（1）年龄≥65 岁；（2）能完成握力测试及人体成分检查；（3）符合《中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018》推荐的诊断标准，纽约心脏协会（New York heart association，NYHA）心功能分级为Ⅱ～Ⅳ级。排除标准：（1）无法与研究人员沟通交流者，（2）合并恶性肿瘤及自身免疫疾病者，（3）并发急慢性感染者，（4）计划或目前正在服用抗炎药物或免疫抑制剂者，（5）由于各种客观原因无法进行人体成分分析及身高测量者。本研究已获得宁波市第二医院人体研究伦理委员会批准（批准号：PJ-NBEY-KY-2026-102-01），免除/豁免知情同意。

1.2　方法

1.2.1　一般资料收集　收集患者基本资料，包括性别、年龄、婚姻情况及吸烟饮酒史等，身高、体质量及体质量指数（BMI），心力衰竭病程、NYHA 分级及既往疾病史（高血压、糖尿病、冠心病、脑血管意外、心律失常）。

1.2.2　实验室检查　采集受试者入院后首次清晨空腹状态下的外周静脉血 5 mL，行血常规、C 反应蛋白（CRP）、肝功能、肾功能、电解质、糖化血红蛋白、血脂常规及甲状腺功能检查。

作者单位： 315010 宁波，宁波市第二医院（胡子轩，王东娟，冯蓓莉，郑再星）；宁波市海曙区段塘街道社区卫生服务中心（宋佳）

通信作者： 郑再星，Email：zzxnbeydoc@163.com

1.2.3　握力检测　应用握力计（广东香山衡器集团，型号：EH101）对受试者优势手臂进行最大手握力测量，要求患者站立位伸直上臂，缓慢握紧握力计，一共进行 2 次测试，两次测试间隔＞ 1 min，选取握力结果较大的一次作为实际值。根据 2019 年亚洲肌少症工作组（Asian working group for sarcopenia，AWGS）诊断标准，男性＜ 28 kg 及女性＜ 18 kg 即为肌肉力量减低。

1.2.4　骨骼肌质量测量　应用全身双能X线骨密度仪（美国 HOLOGIC 公司，Discovery）测量受试者四肢骨骼肌质量与躯体骨骼肌质量，计算四肢骨骼肌质量指数（appendicular skeletal muscle mass index，ASMI）评估受试者的肌肉质量，ASMI=四肢骨骼肌质量（kg）/身高（m^2）。根据 2019 年 AWGS 诊断标准，男性 ASMI ＜ 7.0 kg/m^2，女性 ASMI ＜ 5.4 kg/m^2 为肌肉质量减低。同时满足肌肉力量及肌肉质量减低即可诊断为肌少症。

1.2.5　心脏功能和结构测量　使用 PHILLIPS iE33 超声心动图仪对每位受试者进行标准切面（胸骨旁及心尖四腔、两腔与长轴切面）的图像采集。检查包括二维超声、M 型超声、脉冲多普勒和组织多普勒成像模式，每个参数连续记录 3 个心动周期。测量指标包括左房内径、右室内径、室间隔厚度、左室收缩末期内径、左室舒张末期内径及左室射血分数。

1.3　统计方法　数据采用 SPSS 21.0 软件分析，以 *Shapiro-Wilk* 检验计量资料的正态性，正态分布以均数±标准差表示，采用 t 检验；偏态分布采用 M（P_{25}，P_{75}）表示，采用 Mann-Whitney U 检验；分类变量采用 χ^2 检验。相关性分析采用 *Pearson* 分析。P ＜ 0.05 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　一般资料比较　本研究最终纳入研究 75 例，其中 45 例确诊为肌少症（肌少症组），30 例为非肌少症（非肌少症组）。肌少症组年龄及合并脑血管意外占比均高于非肌少症组（均P＜ 0.05），体质量及舒张压均低于非肌少症组（均 P ＜ 0.05），见表 1。

2.2　血脂、血糖及生化指标比较　肌少症组甘油三酯水平显著低于非肌少症组（P ＜ 0.05），见表 2。

2.3　心脏结构和功能参数比较　肌少症组左房内径和室间隔厚度均显著小于非肌少症组（P＜0.05），见表3。

2.4　心脏结构和功能参数与握力、ASMI的相关性　握力和室间隔厚度、左室舒张末期内径均呈正相关（r=0.247、0.253，均 P ＜ 0.05），ASMI 与左房内径、室间隔厚度、左室舒张末期内径、左室收缩末期内径均呈正相关（r=0.361、0.378、0.364、0.277，均 P ＜ 0.05），见图 1。

2.5　肌少症对心脏结构和功能影响　与非肌少症患者相比，肌少症患者出现室间隔增厚的风险降低（P ＜ 0.05），见表 4。

3　讨论

研究发现，肌少症和心力衰竭相互影响，两者可共同导致老年患者生活质量降低，并增加其死亡和残疾的风险。已有研究发现[6]，四肢骨骼肌质量下降会发生于早期心功能不全老年人群中。Van 等 [7] 发现，心力衰竭患者发生肌少症的风险明显增加，且肌少症患者较非肌少症患者更易罹患心力衰竭。Fonseca 等[8]发现，四肢骨骼肌质量与肌肉交感神经活动存在负相关，提示男性心力衰竭患者交感神经功能失调可能与肌少症有关。Forman 等[9]发现，心力衰竭患者骨骼肌损耗速度远快于非心力衰竭者。然而目前对于骨骼肌功能和心力衰竭、心脏结构与功能之间关系的研究尚少。

本研究结果显示，合并肌少症的心力衰竭患者其左房内径和室间隔厚度显著低于非肌少症组；进一步分析表明，握力与室间隔厚度、左室舒张末期内径呈正相关（均 P ＜ 0.05），ASMI 则与左房内径、室间隔厚度、左室舒张末期内径及左室收缩末期内径均呈正相关（均 P ＜ 0.05）。Logistic 回归分析进一步提示，与非肌少症患者相比，肌少症患者出现室间隔增厚的风险降低。这些发现提示，在心力衰竭患者中，心脏结构的改变与骨骼肌质量及力量之间存在一定关联，尤其室间隔厚度可能在肌少症的发生发展中具有重要提示意义。

本研究发现，肌少症组患者左房内径及室间隔厚度较非肌少症组减小，这一结果与心力衰竭常见的心腔扩大及心肌肥厚趋势存在一定差异。但有研究显示 [10]，肌少症患者左心室大小要低于非肌少症患者。在既往心力衰竭合并肌少症的患者中发现肌少症患者心肌室壁厚度的下降，这可能与肌少症患者整体肌肉量减少、代谢水平降低、心脏前后负荷相对较轻有关[11]，此外也有研究发现，左心室心肌重量

表 1　两组一般资料比较

指标	肌少症组（n=45）	非肌少症组（n=30）	χ^2（t）值	P 值
年龄（岁）	77.2±7.5	72.1±9.7	（2.59）	＜ 0.05
性别（男/女，例）	31/14	18/12	0.63	＞ 0.05
身高（cm）	163.16±6.21	163.43±8.74	（0.16）	＞ 0.05
体质量（kg）	59.35±9.01	66.71±12.60	（2.95）	＜ 0.05
BMI（kg/m^2）	24.02±3.26	24.91±3.56	（0.50）	＞ 0.05
收缩压（mmHg）	130.78±20.05	135.40±23.34	（0.92）	＞ 0.05
舒张压（mmHg）	70.42±14.43	80.03±18.32	（2.54）	＜ 0.05
合并糖尿病（例）	13	10	0.17	＞ 0.05
合并高血压病（例）	26	22	1.89	＞ 0.05
合并痛风（例）	5	6	1.14	＞ 0.05
合并脑血管意外（例）	12	1	6.84	＜ 0.05
合并冠心病（例）	14	9	0.01	＞ 0.05
合并心律失常（例）	30	19	0.09	＞ 0.05

注：BMI 为体质量指数，1 mmHg≈0.133 kpa

表 2　两组血脂、血糖及生化指标比较

指标	肌少症组（n=45）	非肌少症组（n=30）	t 值	P 值
总胆固醇（mmol/L）	3.75±0.87	3.95±1.09	0.84	＞ 0.05
高密度脂蛋白（mmol/L）	1.19±0.32	1.20±0.32	0.08	＞ 0.05
低密度脂蛋白（mmol/L）	2.12±0.67	2.23±0.82	0.61	＞ 0.05
甘油三酯（mmol/L）	0.99±0.44	1.27±0.58	2.27	＜ 0.05
糖化血红蛋白（%）	6.41±1.27	6.61±1.23	0.95	＞ 0.05
血肌酐（μmol/L）	100.23±43.99	110.02±65.90	0.77	＞ 0.05
清蛋白（g/L）	36.85±4.65	37.40±6.51	0.43	＞ 0.05
CRP（mg/L）	21.87±8.98	12.00±8.12	1.66	＞ 0.05
肌酸激酶（U/L）	155.18±74.23	120.87±78.39	1.01	＞ 0.05
肌酸激酶同工酶（U/L）	19.11±5.71	14.53±6.04	1.52	＞ 0.05

注：CRP 为 C 反应蛋白

表 3　两组心脏结构和功能参数比较

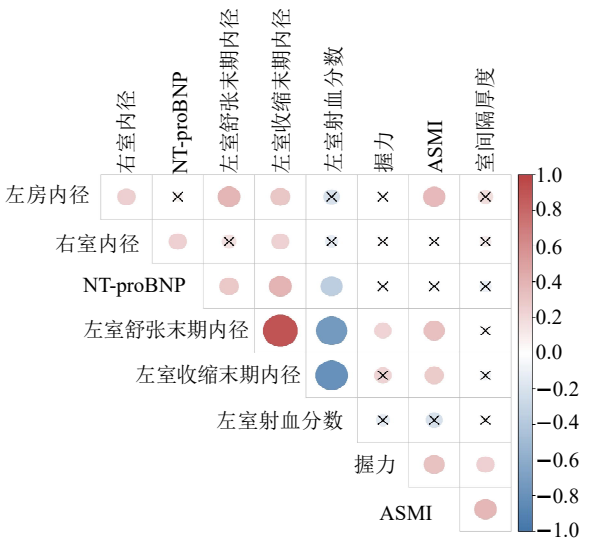
指标	肌少症组（n=45）	非肌少症组（n=30）	t（Z）值	P 值
左房内径（mm）	42.36±6.64	46.23±7.02	2.42	＜ 0.05
左室舒张末期内径（mm）	51.93±10.67	56.45±9.99	1.82	＞ 0.05
左室收缩末期内径（mm）	38.02±11.92	41.21±12.08	1.11	＞ 0.05
室间隔厚度（mm）	8.51±1.38	9.80±1.83	3.48	＜ 0.05
右室内径（mm）	24.16±5.25	23.38±4.48	0.66	＞ 0.05
左室射血分数（%）	53.80±13.04	50.24±14.02	1.11	＞ 0.05
NT-proBNP（mg/L）	4.82（2.17，11.93）	3.04（1.51，5.69）	（1.54）	＞ 0.05

注：NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽原

减少与肌少症的严重程度相关[12]。另一方面，本研究显示室间隔厚度与肌少症的负向关联，推测该现象可能反映了一种与衰老相关的心肌与骨骼肌共同退行性改变，心肌组织可能发生与骨骼肌“肌少症”相似的消耗性变化。本研究所观察到室间隔与左房内径减小，可能提示心肌细胞数量的减少，这种心肌的减损与骨骼肌的流失同步出现，反映了该病理过程并非局限于局部，而是一种可累及心脏等多重要脏器的系统性改变，在晚期心力衰竭患者中已有骨骼肌消耗性改变的描述[3, 13]。同时心肌结构的改变可能与全身性肌肉丢失共享某些病理机制，如慢性炎症、神经激素激活、胰岛素抵抗等，这些因素既可促进心肌重构，也可加剧骨骼肌蛋白质分解代谢[14]。

本研究显示，握力仅与部分心脏结构参数相关，而 ASMI 则与更多心脏指标相关，提示肌肉质量与肌肉力量在反映全身状况时可能具有不同维度的临床意义。握力作为肌肉力量指标，在针对老年心力衰竭患者的研究中已表现出对患者预后以及生活质量的独立预测价值[15-16]。而 ASMI 可能更敏感地反映长期慢性疾病负荷与营养代谢背景下的肌肉储备情况，虽然与心脏射血功能无关，但是肌少症患者的 AMSI 与心脏舒张功能障碍与机体功能下降相关[17]。在心力衰竭管理中，应同时关注肌肉质量与肌力的评估，以更全面识别肌少症高风险人群。

与既往研究相比，本研究结果部分支持肌少症与心脏结构改变之间的关联。Springer 等[18]指出心力衰竭患者中肌肉丢失与心脏功能恶化并行。本研究



注：ASMI 为四肢骨骼肌质量指数，NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽原

图 1　心脏结构和功能参数与握力、ASMI 相关性热图

中 ASMI 与心脏结构的多项呈正相关，进一步从结构层面补充了心力衰竭合并肌少症的病理联系。然而，本研究未发现左室射血分数与肌少症的显著关联，可能与样本中保留射血分数的心力衰竭患者比例较高有关。

综上所述，肌少症与左房内径和室间隔厚度减少有关。ASMI 与多项心脏结构参数呈相关性，可作为反映心脏结构改变的辅助指标。在临床实践中，对心力衰竭患者进行常规心脏超声评估时，可结合左房内径、室间隔厚度等结构参数，辅助筛查肌少症高风险个体，从而早期启动综合干预，改善患者整体预后。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　胡子轩：酝酿和设计实验，实施研究，采集数据，起草文章；宋佳：分析/解释数据，统计分析；王东娟：对文章的知识性内容作批评性审阅；冯蓓莉：对文章的知识性内容作批评性审阅；郑再星：统计分析

表 4　肌少症对心脏结构和功能影响 Logistic 回归分析

临床指标	优势比值	95%置信区间	*P* 值
左房内径	0.908	0.809 ～ 1.019	＞ 0.05
左室舒张末期内径	1.068	0.856 ～ 1.333	＞ 0.05
左室收缩末期内径	0.913	0.705 ～ 1.184	＞ 0.05
室间隔厚度	0.412	0.259 ～ 0.656	＜ 0.05
右室内径	1.189	0.995 ～ 1.422	＞ 0.05
左室射血分数	1.026	0.917 ～ 1.148	＞ 0.05
NT-proBNP	1.000	1.000 ～ 1.000	＞ 0.05

注：NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽原

参　考　文　献

[1] Cruz-Jentoft A J, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis[J]. Age Ageing, 2019, 48(1): 16-31.

[2] Zamboni M, Rossi A P, Corzato F, et al. Sarcopenia, Cachexia and congestive heart failure in the elderly[J]. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets, 2013, 13(1): 58-67.

[3] Fülster S, Tacke M, Sandek A, et al. Muscle wasting in patients with chronic heart failure: Results from the studies investigating co-morbidities aggravating heart failure (SICA-HF)[J]. Eur Heart J, 2013, 34(7): 512-519.

[4] Sachdev V, Sharma K, Keteyian S J, et al. Supervised exercise training for chronic heart failure with preserved ejection fraction: A scientific statement from the American heart association and American college of cardiology[J]. J Am Coll Cardiol, 2023, 81(15): 1524-1542.

[5] Damanti S, Senini E, De Lorenzo R, et al. Acute sarcopenia: Mechanisms and management[J]. Nutrients, 2024, 16(20): 3428.

[6] Loncar G, Fülster S, von Haehling S, et al. Metabolism and the heart: An overview of muscle, fat, and bone metabolism in heart failure[J]. Int J Cardiol, 2013, 162(2): 77-85.

[7] Van N T, Tran K D, Bui K X, et al. A preliminary study to identify the likely risk for sarcopenia in older hospitalised patients with cardiovascular disease in Vietnam[J]. Australas J Ageing, 2020, 39(3): e315-e321.

[8] Fonseca G W P D, Santos M R D, Souza F R, et al. Sympatho-vagal imbalance is associated with sarcopenia in male patients with heart failure[J]. Arq Bras Cardiol, 2019, 112(6): 739-746.

[9] Forman D E, Santanasto A J, Boudreau R, et al. Impact of incident heart failure on body composition over time in the health, aging, and body composition study population[J]. Circ Heart Fail, 2017, 10(9): e003915.

[10] Keng B M H, Gao F, Teo L L Y, et al. Associations between skeletal muscle and myocardium in aging: A syndrome of "cardio-sarcopenia"?[J]. J Am Geriatr Soc, 2019, 67(12): 2568-2573.

[11] Orea-Tejeda A, Delgado-Pérez L A, Valderrábano-Salas B, et al. Echocardiographic alterations in subjects with sarcopenia and right heart failure[J]. Med Sci (Basel), 2025, 13(4): 313.

[12] Liu Y, Li L, Gong H, et al. Decreased left ventricular mass is associated with sarcopenia and its severity in elderly inpatients[J]. Glob Heart, 2024, 19(1): 45.

[13] Pelí G, Tagliaferri S, Perrino F, et al. Interaction of skeletal and left ventricular mass in older adults with low muscle performance[J]. J Am Geriatr Soc, 2021,69(1):277.

[14] Chen R Z, Xu J C, Wang Y G, 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.

[15] Akama Y, Nakade T, Matsue Y, et al. Prognostic value of handgrip strength in older patients with heart failure: A post hoc analysis of FRAGILE-HF[J]. J Am Heart Assoc, 2026, 15(1): e042280.

[16] Silva L P, Silva L, Neves I, et al. Association between sarcopenia and quality of life in patients with heart failure[J]. Rev Port Cardiol, 2026, 45(2): 69-76.

[17] Tan S Y T, Wong J J, Tan G H M, et al. Associations between muscle quality index and cardiac function in older adults with sarcopenia and obesity[J]. Aging Clin Exp Res, 2025, 37(1): 333.

[18] Springer J, Springer J I, Anker S D. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure and beyond: Update 2017[J]. ESC Heart Fail, 2017, 4(4): 492-498.

收稿日期：2026-02-26

（本文编辑：钟美春）