

· 综述 ·

心房颤动患者血栓形成机制的研究进展

霍家敏, 李学文*

(山西医科大学第三医院·山西白求恩医院·山西医学科学院·同济山西医院心血管内科, 太原 030032)

【摘要】 心房颤动是临床上最常见的心律失常,与卒中和血栓栓塞关系密切。心房颤动通过破坏生理止血机制而增加血栓形成风险,这一机制可通过魏尔啸(Virchow)的“血液成分异常”“血管壁异常”和“血液流动异常”三联征来解释。左心耳因其复杂的形态结构和特殊的功能特点,成为心房颤动患者血栓形成的主要部位。提高对心房颤动血栓形成的各种因素的认识,有助于更好地对心房颤动血栓形成风险进行危险分层,并提供及时有效的治疗。

【关键词】 心房颤动;左心耳;Virchow 三联征;血栓形成

【中图分类号】 R541.7⁺5

【文献标志码】 A

【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2022.12.203

Research progress in mechanism of thrombosis in patients with atrial fibrillation

HUO Jia-Min, LI Xue-Wen*

(Department of Cardiology, Third Clinical Hospital of Shanxi Medical University, Shanxi Bethune Hospital, Shanxi Academy of Medical Sciences, Tongji Shanxi Hospital, Taiyuan 030032, China)

【Abstract】 Atrial fibrillation is the most common arrhythmia in clinical practice and is closely related to stroke and thromboembolism. Atrial fibrillation increases the risk of thrombosis by disrupting physiological haemostatic mechanisms that are understood by reference to Virchow's triad of "abnormal blood constituents" "vessel wall abnormalities" and "abnormal blood flow". Left atrial appendage is the main part of atrial fibrillation due to its complex morphological structure and special functional characteristics. A better understanding of the various factors of atrial fibrillation thrombosis contributes to a better stratification of the risk of atrial fibrillation thrombosis and its timely and effective treatment.

【Key words】 atrial fibrillation; left atrial appendage; Virchow triad; thrombosis

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (82170398).

Corresponding author: LI Xue-Wen, E-mail: xuwenli1010@126.com

心房颤动(atrial fibrillation, AF)是临床上最常见的快速型心律失常,随着年龄的增长 AF 的患病率呈现上升趋势,在 80 岁及以上人群中患病率高达 9%,预计到 2035 年患病率将增加一倍以上^[1]。缺血性脑卒中是 AF 最严重的并发症,与非 AF 相关卒中相比,AF 相关卒中症状更严重,致残率更高,死亡率更高,且更容易复发^[2]。AF 本身可导致凝血级联激活增加,血小板反应性与纤维蛋白溶解受损,同时这些过程可以被已有的合并症放大。随着 AF 的发生与发展,心房丧失规律收缩,导致血流量减少、血液淤滞,进而出现心房纤维化和内皮功能障碍等结构变化,为血栓形成和随后的栓塞提供了平台。左心耳具有特殊的形态结构和功能特点,使其成为 AF 患者血栓形成的主要部位,约 90% 以上 AF 血栓

来源于左心耳^[3]。因此,研究左心耳及 AF 相关病理生理改变与血栓形成的关系具有重要意义。本文对 AF 患者血栓形成机制的研究进展予以综述。

1 左心耳

1.1 左心耳形态结构

左心耳形成于胚胎发育第 4 周,源自原始胚胎左心房,位于左房室沟,靠近左旋动脉、左上肺静脉、二尖瓣环和左膈神经,为长管状和钩状的盲端结构,颈部狭窄,末端有分叶,富含梳状肌^[4]。左心耳特殊的盲端结构及其内部凹凸不平的肌小梁易产生漩涡,导致血液在左心耳内瘀滞,引起血栓形成^[4]。左心耳边缘有多个深陷的切迹使其呈分叶状,其中明显突出且长、宽、高均大于 1 cm 的部分称为小叶,

收稿日期: 2021-12-26; 接受日期: 2022-02-07

基金项目: 国家自然科学基金(82170398)

通信作者: 李学文, E-mail: xuwenli1010@126.com

约 80% 左心耳具有多个分叶^[5]。研究发现双叶 (54%) 最为常见, 其次为三叶 (23%) 和单叶 (20%), 最不常见的是四叶及四叶以上 (3%), 分叶较多的左心耳被认为是复杂结构, 可促使血流黏滞, 是 AF 血栓形成的独立危险因素^[5]。左心耳开口有 5 种不同的形状, 分别为椭圆形、足形、三角形、水滴形和圆形, 其中椭圆形最多见, 占 68.9%^[6]。左心耳开口大小与血栓形成风险独立相关, 左心耳开口大可导致血流缓慢、血液瘀滞, 左心房逐渐发生结构重塑, 左心房内径及压力增大, 进一步增加血栓形成风险^[6]。

Di Biase 等^[7]将左心耳形态分为 4 种, 分别为鸡翅型、风向袋型、仙人掌型和菜花型, 其中鸡翅型最多见, 占 48%, 但其发生血栓栓塞风险最低, 仅为 4%; 而菜花型左心耳发生血栓栓塞风险最高, 为 18%, 这可能与菜花型左心耳内部结构复杂、小叶多且径轴短、缺乏主小叶、窦道开口形状多样, 导致左心耳内易形成涡流有关。研究表明, 左心耳流速与左心耳形态独立相关, 鸡翅型比仙人掌和菜花型具有更高的流速, 即鸡翅型左心耳不易形成血栓^[8], 进一步提示左心耳形态结构与血栓形成具有相关性。

1.2 左心耳生理功能

1.2.1 左心耳机械功能 左心耳的机械功能通过其主动舒缩特性实现。研究发现, 左心耳具有比左心房更强大的收缩特性, 可有效调节左心房内压力, 在一定程度上保证了左心室内足够的血液充盈^[9]。正常窦性心律时, 左心耳血流频谱波相可分为四相, 第一相左心房收缩, 发生在舒张早期, 产生一个正向的多普勒信号, 可用来量化左心耳射血分数; 第二相标志着左心耳填充, 发生在收缩期早期, 这是左心耳主动舒张和弹性反冲共同作用的结果, 产生一个负向的多普勒信号; 第三相是低速流出-流入波, 也称为收缩期反射波, 发生在收缩期晚期, 由被动血流组成; 第四相发生在舒张早期, 为低速流出波, 与流入的开始相一致^[9]。窦性心律时, 左心耳的收缩速度为 50~83 cm/s, 充盈速度为 46~60 cm/s^[8]。随着年龄的增长, 左心耳流速呈线性下降, 即从 45 岁开始, 年龄每增长 10 岁左心耳收缩速度下降 4.1 cm/s, 填充速度下降 2.0 cm/s^[10], 表明 CHA2DS2-VASc 评分升高与左心耳流速降低独立相关。

1.2.2 左心耳内分泌功能 左心耳受副交感神经和交感神经纤维双重支配, 除了心房[心房利钠肽 (atrial natriuretic peptide, ANP) 的主要来源]和心室[脑利钠肽 (brain natriuretic peptide, BNP) 的主要来源]外, 左心耳也可以分泌 ANP 和 BNP, 其中左心

耳分泌的 ANP 约为总量的 30%, 是其余心房组织的 40 倍^[11]。ANP 和 BNP 均可促进血管舒张、利尿和利钠, 以响应心房和心室容积/压力扩张^[11]。左心耳的机械功能与 ANP 密切相关, ANP 可以稳定左心房的血容量和血压, 间接影响心排量^[12]。Van Den Berg 等^[13]发现血浆 ANP 水平与房颤持续时间成负相关, 持续性 AF 患者因心房退行性改变导致 ANP 分泌减少, 间接导致左心耳功能障碍。有研究表明 AF 患者的 BNP 与左心耳内血液流速呈负相关, 因此 AF 患者 BNP 升高提示左心耳内血液流速减低^[14]。一项纳入 77 例接受经心内膜或心外膜左心耳关闭术患者的研究发现, 经心外膜夹闭左心耳会导致肾上腺素能系统和肾素-醛固酮系统显著下调; 同时脂联素、胰岛素和游离脂肪酸水平升高, 提示左心耳参与脂肪和糖的调节, 这两种作用可能是由左心耳密集的自主神经支配介导^[15]。

2 房颤时病理生理改变

19 世纪时, 德国病理学家魏尔啸 (Virchow) 提出血栓形成的 3 个主要因素, 即血液成分异常, 血管壁异常和血流异常^[16]。AF 通过破坏生理止血机制继而增加病理性血栓形成风险, 促使血栓前或高凝状态的形成, 由此提出 AF 血栓形成的 Virchow 三联征, 即血管壁异常改变 (如心房组织改变、内皮损伤及功能障碍)、血流异常改变 (如左心耳淤血) 及血液成分异常改变 (如血液浓度、血小板、凝血级联活化、炎症反应)^[17]。

2.1 血管壁异常

心肌细胞细胞外基质 (extracellular matrix, ECM) 是一种富含胶原蛋白、酶和糖蛋白等物质的网状结构, 为周围细胞提供物理和生化支持, 为心肌细胞提供支撑支架, 维持心脏的几何结构完整性^[18]。ECM 破坏不仅可能导致传导缺陷, 还可能诱导心肌纤维化, 从而促进血栓形成^[19]。有研究表明, AF 可以增加 I 型和 III 型胶原蛋白的表达, 诱导心肌纤维化^[20]。AF 发生时胶原降解产物浓度升高, 基质降解受损, 血浆中各种基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinases, MMPs) 及其抑制剂 (tissue inhibitor of MMPs, TIMPs) 以及各种生长因子 (如转化生长因子 $\beta 1$) 浓度异常, 这些蛋白质在各种胶原分解过程中至关重要, 是维持 ECM 稳态的关键, 当 ECM 稳态遭到破坏时促炎细胞因子或氧化应激增强, 导致过度纤维化^[21]。其中 MMPs 和 TIMPs 与血栓形成标志物凝血酶原片段 1 和 2 具有相关性, 表明 MMPs 和 TIMPs 可能与血栓形成前状态有关^[22]。

2.2 血流异常

AF 的特征是心房内电活动紊乱导致无效不规则收缩,各壁运动速度均降低,血流呈锯齿样改变,四相波不明显,舒张早期和晚期排空合并,反射波消失,充盈及排空速度逐渐降低,导致血液淤积^[9]。健康人左心耳内血液排空速度(left atrial appendage emptying velocity, LAAV)为 $(50\pm 6) \sim (83\pm 25)$ cm/s,当 LAAV <40 cm/s 时血栓形成风险增加显著^[23]。随着 AF 的进展,左心耳结构出现重构,左心耳体积、开口不断增大,梳状肌数量减少,纤维化增加,左心耳收缩能力下降,血流速度进一步下降,形成恶性循环。除了左心耳收缩异常易引起血液淤滞外,左心房扩大也会导致血液瘀滞,增加血栓形成风险。有研究表明,当左心房直径 >45 mm 时,AF 患者发生卒中风险显著升高,提示左心房增大是 AF 患者血栓形成的独立危险因素^[24]。

2.3 血液成分异常

AF 可引起凝血级联激活、血小板反应性增加或纤溶系统异常,导致血液高凝状态。其中凝血级联的激活与血栓前状态关系最为密切,凝血酶是凝血级联的必要组成部分。因此,凝血酶的生成速率可反映血栓形成的程度,这可从凝血酶-抗凝血酶复合物和凝血酶原片段 F1+2 的水平得到。纤维蛋白原又称凝血因子 I,具有凝血和促进炎症反应双重作用。AF 发生时,心房不规则运动导致内皮损伤,暴露内皮细胞和组织细胞分泌纤维蛋白原,使血液中纤维蛋白原浓度升高^[24]。纤维蛋白原浓度升高会导致凝血-纤溶系统失衡,血液黏滞度增加,促进红细胞、血小板聚集,导致血栓形成^[25]。同时纤维蛋白原作为一种炎症递质,AF 时内皮损伤激活炎症反应导致纤维蛋白原浓度升高,进一步增加血栓形成风险。同时 D-二聚体作为纤维蛋白转换的标志也会升高。血小板活化可由 P-选择素、血小板因子 4 和 β -血栓球蛋白水平推断。血管性血友病因子(von Willebrand factor, vWf)是反映内皮细胞损伤和功能障碍的指标,vWf 浓度升高是 AF 患者血栓形成的独立危险因素^[26]。在正常生理条件下,vWf 可被非对称二甲基精氨酸金属肽酶和血管性血友病因子裂解酶快速降解为非活性形式。然而,血管性血友病因子裂解酶的作用依赖于血流,当 AF 发生时,血流量减少会破坏这一调节过程,导致 vWf 含量增加,增加血栓形成风险^[26]。

AF 可导致纤维蛋白溶解系统(简称纤溶系统)异常,其中组织-纤溶酶原激活物(tissue-plasminogen activator, t-PA)抗原和 t-PA 抑制剂(t-PA inhibitor,

PAI)-1 浓度的增加和纤溶酶-抗纤溶酶复合物减少可以归因于对血栓前状态的病理生理反应。当合并可导致内皮功能障碍、损伤和炎症的并发症(如高血压、心力衰竭或缺血性心脏病)时,t-PA 和 PAI-1 含量也会增加。因此,AF 时 t-PA 和 PAI-1 浓度增加可能是内皮细胞损伤和功能障碍的结果,也可能是全身性炎症的表现^[27]。同时,纤溶系统参与 ECM 代谢与心耳/心房结构重塑密切相关。

有证据表明,AF 的发生和持续与炎症反应有关,炎症反应不仅导致内皮损伤、功能障碍或激活,还与血栓形成直接相关^[28]。AF 发生时白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、高敏 C 反应蛋白(high-sensitivity C reactive protein, hs-CRP)较对照组升高^[29]。IL-6 是一种确定的炎症生物标志物,由单核细胞、T 淋巴细胞和上皮细胞产生,可以增加血小板生成和血小板对凝血酶的敏感性,刺激纤维蛋白原的转录,并与内皮细胞的激活和损伤有关,促进血栓形成^[29]。同时,IL-6 是一种多效性细胞因子,可以诱导肝细胞产生 CRP,通过促进中性粒细胞黏附、动脉粥样硬化斑块破裂和血栓形成参与免疫炎症反应,介导 AF 的血栓前或高凝状态^[30]。

3 小 结

越来越多证据表明 AF 存在血栓前或高凝状态,单纯通过血液瘀滞解释 AF 血栓前或高凝状态已不再被接受。多项研究发现,AF 可以破坏生理止血过程,导致血流、血管壁和血液成分异常变化,增加病理性血栓形成风险,这一过程符合血栓形成的 Virchow 三联征。左心耳特殊的形态结构及功能使其成为 AF 血栓形成最常见的部位;同时,随着 AF 的发生发展,左心耳结构及功能发生相应改变,进一步增加了血栓形成风险。因此,了解左心耳及 AF 相关病理生理改变与血栓形成的关系,有助于对 AF 血栓形成风险进行综合评估,优化卒中风险分层,为高危患者提供及时、有效的抗凝治疗及长期干预管理,改善 AF 患者预后。

【参考文献】

- [1] Zulkifly H, Lip GYH, Lane DA. Epidemiology of atrial fibrillation[J]. Int J Clin Pract, 2018, 72(3): e13070. DOI: 10.1111/ijcp.13070.
- [2] Sharma M, Khalighi K. Non-pharmacologic approach to prevent embolization in patients with atrial fibrillation in whom anticoagulation is contraindicated[J]. Clin Pract, 2017, 7(1): 898. DOI:10.4081/cp.2017.898.
- [3] Holmes DJ, Reddy VY. Left atrial appendage and closure: who, when, and how[J]. Crit Cardiovasc Interv, 2016, 9(5): e2942. DOI:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002942.

- [4] Patti G, Pengo V, Marcucci R, *et al.* The left atrial appendage: from embryology to prevention of thromboembolism[J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(12): 877-887. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw159.
- [5] Pons MI, Mill J, Fernandez-Quilez A, *et al.* Joint analysis of morphological parameters and in silico haemodynamics of the left atrial appendage for thrombogenic risk assessment[J]. *J Interv Cardiol*, 2022, 2022;9125224. DOI: 10.1155/2022/9125224.
- [6] Naksuk N, Padmanabhan D, Yogeswaran V, *et al.* Left atrial appendage: embryology, anatomy, physiology, arrhythmia and therapeutic intervention[J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2016, 2(4): 403-412. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.06.006.
- [7] Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, *et al.* Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 60(6): 531-538. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.04.032.
- [8] Chen L, Xu CJ, Chen WS, *et al.* Left atrial appendage orifice area and morphology is closely associated with flow velocity in patients with nonvalvular atrial fibrillation[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2021, 21(1): 442. DOI: 10.1186/s12872-021-02242-9.
- [9] Safavi-Naeini P, Rasekh A. Thromboembolism in atrial fibrillation: role of the left atrial appendage[J]. *Card Electrophysiol Clin*, 2020, 12(1): 13-20. DOI: 10.1016/j.ccep.2019.11.003.
- [10] Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, *et al.* Left atrial appendage flow velocities in subjects with normal left ventricular function[J]. *Am J Cardiol*, 2000, 86(7): 769-773. DOI: 10.1016/s0002-9149(00)01078-x.
- [11] Wilber DJ. Neurohormonal regulation and the left atrial appendage: still more to learn[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(2): 145-147. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.030.
- [12] Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, *et al.* Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study[J]. *Circulation*, 2005, 112(3): 387-395. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.463125.
- [13] Van Den Berg MP, Crijns HJ, Van Veldhuisen DJ, *et al.* Atrial natriuretic peptide in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation[J]. *Am Heart J*, 1998, 135(2 Pt 1): 242-244. DOI: 10.1016/s0002-8703(98)70088-2.
- [14] Harada M, Tabako S, Fujii Y, *et al.* Correlation between plasma brain natriuretic peptide levels and left atrial appendage flow velocity in patients with non-valvular atrial fibrillation and normal left ventricular systolic function[J]. *J Echocardiogr*, 2018, 16(2): 72-80. DOI: 10.1007/s12574-017-0362-4.
- [15] Lakkireddy D, Turagam M, Afzal MR, *et al.* Left atrial appendage closure and systemic homeostasis: the LAA HOMEOSTASIS study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(2): 135-144. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.10.092.
- [16] Brotman DJ, Deitcher SR, Lip GY, *et al.* Virchow's triad revisited[J]. *South Med J*, 2004, 97(2): 213-214. DOI: 10.1097/01.SMJ.0000105663.01648.25.
- [17] Choudhury A, Lip GY. Atrial fibrillation and the hypercoagulable state: from basic science to clinical practice[J]. *Pathophysiol Haemost Thromb*, 2003, 33(5-6): 282-289. DOI: 10.1159/000083815.
- [18] Sackner-Bernstein JD. The myocardial matrix and the development and progression of ventricular remodeling[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2000, 2(2): 112-119. DOI: 10.1007/s11886-000-0007-4.
- [19] Delgado V, Di Biase L, Leung M, *et al.* Structure and function of the left atrium and left atrial appendage AF and stroke implications[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(25): 3157-3172. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.10.063.
- [20] Boldt A, Wetzel U, Lauschke J, *et al.* Fibrosis in left atrial tissue of patients with atrial fibrillation with and without underlying mitral valve disease[J]. *Heart*, 2004, 90(4): 400-405. DOI: 10.1136/hrt.2003.015347.
- [21] Zhao X, Chen J, Sun H, *et al.* New insights into fibrosis from the ECM degradation perspective: the macrophage-MMP-ECM interaction[J]. *Cell Biosci*, 2022, 12(1): 117. DOI: 10.1186/s13578-022-00856-w.
- [22] Marin F, Roldan V, Climent V, *et al.* Is thrombogenesis in atrial fibrillation related to matrix metalloproteinase-1 and its inhibitor, TIMP-1? [J]. *Stroke*, 2003, 34(5): 1181-1186. DOI: 10.1161/01.STR.0000065431.76788.D9.
- [23] Farinha JM, Parreira L, Marinheiro R, *et al.* A lower left atrial appendage peak emptying velocity in the acute phase of cryptogenic stroke predicts atrial fibrillation occurrence during follow-up[J]. *Echocardiography*, 2019, 36(10): 1859-1868. DOI: 10.1111/echo.14478.
- [24] Mondillo S, Sabatini L, Agricola E, *et al.* Correlation between left atrial size, prothrombotic state and markers of endothelial dysfunction in patients with lone chronic nonrheumatic atrial fibrillation[J]. *Int J Cardiol*, 2000, 75(2-3): 227-232. DOI: 10.1016/s0167-5273(00)00336-3.
- [25] 黎安玲, 段勇威, 廖凡路, 等. 急性脑梗死患者血栓弹力图和常规凝血试验及脂代谢指标的相关性研究[J]. *临床血液学杂志(输血与检验版)*, 2020, 33(6): 871-873. DOI: 10.13201/j.issn.1004-2806-b.2020.12.016.
Li AL, Duan YW, Liao FL, *et al.* Correlation analysis of thromboelastography, routine coagulation test and lipid metabolism index in patients with acute cerebral infarction[J]. *J Clin Hematol (Blood Transfus Lab Med Ed)*, 2020, 33(6): 871-873. DOI: 10.13201/j.issn.1004-2806-b.2020.12.016.
- [26] Wysokinski WE, Melduni RM, Ammash NM, *et al.* Von Willebrand factor and ADAMTS13 as predictors of adverse outcomes in patients with nonvalvular atrial fibrillation[J]. *CJC Open*, 2020, 3(3): 318-326. DOI: 10.1016/j.cjco.2020.10.018.
- [27] Ihara K, Sasano T. Role of inflammation in the pathogenesis of atrial fibrillation[J]. *Front Physiol*, 2022, 13: 862164. DOI: 10.3389/fphys.2022.862164.
- [28] Zhou X, Dudley SC Jr. Evidence for inflammation as a driver of atrial fibrillation[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2020, 7: 62. DOI: 10.3389/fcvm.2020.00062.
- [29] Conway DS, Buggins P, Hughes E, *et al.* Prognostic significance of raised plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein in atrial fibrillation[J]. *Am Heart J*, 2004, 148(3): 462-466. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.01.026.
- [30] Paquissi FC. The predictive role of inflammatory biomarkers in atrial fibrillation as seen through neutrophil-lymphocyte ratio mirror[J]. *J Biomark*, 2016, 2016: 8160393. DOI: 10.1155/2016/8160393.

· 综述 ·

骨质疏松与肌少症之间的关系

周凤云¹, 耿健¹, 程晓光^{2*}

(¹ 陕西中医药大学医学技术学院, 陕西 咸阳 712083; ² 北京积水潭医院放射科, 北京 100035)

【摘要】 骨质疏松和肌少症这两种慢性疾病有共同的危险因素和病理生理途径, 均好发于老年人和绝经后的女性, 且常常伴随出现, 严重影响老年人的生活质量。因此, 对骨质疏松和肌少症之间联系的探索, 以及对两种疾病进行联合评估十分重要。本文将对骨骼与肌肉以及骨质疏松症与肌少症之间的关系进行综述, 以期临床骨骼肌肉疾病的诊断和治疗提供方向。

【关键词】 骨; 肌; 骨质疏松; 肌少症; 骨骼肌减少症

【中图分类号】 R681.4 **【文献标志码】** A **【DOI】** 10.11915/j.issn.1671-5403.2022.12.204

Relationship between osteoporosis and sarcopenia

ZHOU Feng-Yun¹, GENG Jian¹, CHENG Xiao-Guang^{2*}

(¹ School of Medical Technology, Shaanxi University of Chinese Medicine, Xianyang 712083, Shanxi Province, China; ² Department of Radiology, Beijing Jishuitan Hospital, Beijing 100035, China)

【Abstract】 Osteoporosis and sarcopenia, two chronic diseases with shared risk factors and pathophysiological pathways, are both common to the elderly and postmenopausal women and are often comorbid, seriously affecting the quality of life of the elderly. Therefore, it is very important to explore their relationship and to jointly evaluate the two diseases. This article reviews the relationship between the skeleton and muscles and between osteoporosis and sarcopenia to provide clinical orientation for the diagnosis and treatment of skeletal-muscular diseases.

【Key words】 skeleton; muscle; osteoporosis; sarcopenia; osteosarcopenia

This work was supported by National Key Research and Development Program of China (2021YFC2501703) and Special Fund for Clinical Medicine Development of Beijing Hospital Administration Center (ZYLX202107).

Corresponding author: CHENG Xiao-Guang, E-mail: xiao65@263.net

随着世界人口老龄化的日渐加剧, 肌少症和骨质疏松这两种常见的与年龄相关的退行性疾病患病率也不断攀升。肌肉和骨骼对维持人体运动、姿势以及抵御伤害起着重要作用。肌强度即肌肉力量, 由肌肉量和肌肉质量(非重量)决定; 骨强度由骨量和骨质量决定, 2 者分别是评价肌肉和骨骼健康状况及功能的重要指标^[1]。研究发现, 肌肉力量和骨强度的渐进性下降是衰老过程的关键特征^[2]。肌肉量的丧失是一个渐进的过程, 每年以 1%~2% 的速度下降, ≥30 岁人群肌肉质量每十年减少 3%~8%。肌肉量丢失的速度在 60 岁以后明显加快, 到 80 岁时失去约 30%~50% 的肌肉质量^[3]。骨量在 30~70 岁之间大约减少 30%^[4]。骨质疏松和肌少症常常同时发生, 会加剧骨量的丢失和肌肉量的下降, 导致疾病预后不良^[2]。本文就骨质疏松和肌少症之间的关系进行综述, 以期临床骨骼肌肉疾病的诊断和治疗提供方向。

1 骨质疏松和肌少症简介

骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种常见的肌肉骨骼疾病, 其特征是骨量低下和骨微结构恶化, 会导致骨强度减弱, 骨折风险增加^[5]。目前, 对于骨强度的测量主要依靠双能 X 线骨密度仪(dual energy X-ray absorptiometry, DXA)和定量计算机断层扫描(quantitative computed tomography, QCT)。其中, DXA 被世界卫生组织(world health organization, WHO)推荐为评估骨量的金标准^[6]。根据 DXA 的诊断标准, 将骨密度低于年轻健康成年人平均值 1.0~2.5 个标准差定义为骨量减少, 低于年轻健康成年人平均值 2.5 个标准差定义为骨质疏松^[7]。基于 QCT 测量的椎体骨密度是椎体中央松质骨的体积骨密度(volume bone mineral density, vBMD), 相比 DXA 测量的面积骨密度, 其测量结果

收稿日期: 2022-01-04; 接受日期: 2022-05-07

基金项目: 国家重点研发计划(2021YFC2501703); 北京市医院管理中心临床医学发展专项经费(ZYLX202107)

通信作者: 程晓光, E-mail: xiao65@263.net