

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2025.23.003

文章编号 : 1005-8982 (2025) 23-0014-07

2型糖尿病专题·论著

老年2型糖尿病合并肌少症患者炎症反应与心肌损伤及日常生活能力受限的相关性分析*

杨玲美, 陈令媛, 沈寿引

(南通市第三人民医院 全科医学科, 江苏 南通 226000)

摘要: 目的 探讨老年2型糖尿病(T2DM)合并肌少症患者血清炎症反应与心肌损伤标志物及日常生活能力(ADL)的关联性, 为临床早期干预提供理论依据。**方法** 选取2021年12月—2024年12月南通市第三人民医院202例老年T2DM患者, 根据是否存在肌少症分为T2DM合并肌少症组(95例)与T2DM组(107例), 另同期选取该院50例体检健康者纳入对照组。检测各组的炎症反应、心肌损伤及日常生活能力。采用Pearson法分析炎症因子与心肌损伤标志物、ADL的相关性。**结果** T2DM合并肌少症组的糖尿病病程及空腹血糖(FPG)水平均高于T2DM组($P < 0.05$), ADL评分低于T2DM组($P < 0.05$)。T2DM合并肌少症组的白细胞计数(WBC)、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)水平均高于T2DM组和对照组($P < 0.05$)。T2DM组的WBC、NLR、IL-6、TNF- α 水平均高于对照组($P < 0.05$)。T2DM组的Hb、Alb水平均低于对照组($P < 0.05$)。T2DM合并肌少症组的N末端B型利尿钠肽原(NT-proBNP)、高敏肌钙蛋白I(hs-cTnI)、肌钙蛋白(TcTnT)和肌酸激酶同工酶MB(CK-MB)水平均高于T2DM组和对照组($P < 0.05$)。T2DM组的NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT和CK-MB水平均高于对照组($P < 0.05$)。Pearson相关性分析结果显示, WBC、NLR、IL-6、TNF- α 与NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT、CK-MB水平均呈正相关($P < 0.05$), 与ADL评分均呈负相关($P < 0.05$)。Hb、Alb与NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT、CK-MB水平均呈负相关($P < 0.05$), 与ADL评分均呈正相关($P < 0.05$)。**结论** 老年T2DM合并肌少症患者存在炎症反应、心肌损伤及功能受限, 且三者具有相关性, 可作为评估病情的重要指标。

关键词: 2型糖尿病; 肌少症; 炎症因子; 心肌损伤; 日常生活活动能力

中图分类号: R587.2

文献标识码: A

Correlation analysis of inflammatory response with myocardial injury and activities of daily living limitations in elderly patients with type 2 diabetes mellitus complicated by sarcopenia*

Yang Ling-mei, Chen Ling-yuan, Shen Shou-yin

(Department of General Medicine, Nantong Third People's Hospital, Nantong, Jiangsu 226000, China)

Abstract: Objective To investigate the associations among serum inflammatory factors, myocardial injury markers, and activities of daily living (ADL) in elderly patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) complicated by sarcopenia, providing a theoretical basis for early clinical intervention. **Methods** A total of 202 elderly T2DM patients admitted between December 2021 and December 2024 were enrolled and categorized into T2DM with

收稿日期: 2025-04-20

*基金项目: 江苏省卫生健康委员会医学科研立项项目(No:Z2023037); 南通市社会民生科技计划-面上项目(No:MSZ2022033)

[通信作者] 沈寿引, E-mail: ntshensy@163.com; Tel: 13861985918

sarcopenia group ($n = 95$) and T2DM alone group ($n = 107$) based on the presence of sarcopenia, with 50 age- and sex-matched healthy individuals serving as controls. Inflammatory markers, myocardial injury indicators, and ADL were measured in all participants. Pearson correlation analysis was performed to examine relationships among these parameters. **Results** Compared with the T2DM alone group, patients with sarcopenia exhibited significantly longer diabetes duration, higher fasting plasma glucose (FPG) levels, and lower ADL scores ($P < 0.05$). The sarcopenia group demonstrated elevated serum levels of white blood cells (WBC), neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor- α (TNF- α), along with reduced hemoglobin (Hb) and albumin (Alb) concentrations compared to both the T2DM group and controls ($P < 0.05$). The T2DM alone group also showed higher levels of WBC, NLR, IL-6, and TNF- α , and lower levels of Hb and Alb compared to the control group ($P < 0.05$). Myocardial injury markers including NT-proBNP, high-sensitivity cardiac troponin I (hs-cTnI), cardiac troponin T (cTnT), and creatine kinase-MB (CK-MB) were significantly higher in the sarcopenia group than in the T2DM and control groups ($P < 0.05$). These myocardial injury markers were also higher in the T2DM alone group compared to the controls ($P < 0.05$). Positive correlations were observed between inflammatory markers (WBC, NLR, IL-6, TNF- α) and myocardial injury indicators, while negative correlations were found with ADL scores ($P < 0.05$). Conversely, Hb and Alb levels showed negative correlations with myocardial injury markers but positive correlations with ADL scores ($P < 0.05$). **Conclusion** Elderly T2DM patients with sarcopenia present with significant inflammatory responses, myocardial injury, and functional limitations that demonstrate strong intercorrelations, serving as valuable clinical indicators for disease assessment.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; sarcopenia; inflammatory factors; myocardial injury; activities of daily living

随着人口老龄化加剧,老年2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)的患病率持续上升^[1]。老年人由于代谢功能衰退,更易出现血糖控制不佳及相关并发症。肌少症是以进行性骨骼肌量减少、肌力下降为特征的老年综合征^[2]。在T2DM患者中,慢性高血糖和胰岛素抵抗可加速肌肉流失,形成恶性循环。这一病理过程与慢性低度炎症密切相关,促炎性细胞因子如白细胞介素-6(Interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)不仅加重胰岛素抵抗,还通过调控肌肉蛋白代谢导致肌纤维萎缩^[3]。研究显示,系统性炎症可损伤心肌微血管,导致心肌损伤标志物如肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)、N末端B型利尿钠肽原(N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)水平升高^[4]。肌肉功能减退与心肌损伤的叠加效应进一步损害患者的运动能力和日常生活功能,并且临床检测上述指标存在一定局限性^[5]。因此,探索炎症标志物与心肌损伤、日常生活能力的相关性,对早期识别高风险患者具有重要意义。本研究旨在分析老年T2DM合并肌少症患者炎症标志物与心肌损伤、日常生活能力的关联,为临床干预提供新思路。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2021年12月—2024年12月南通市第三人民医院202例老年T2DM患者。纳入标准:①符合2型糖尿病的诊断标准^[6];②年龄≥65岁;③具备完整的临床检验资料及功能评估记录。排除标准:①合并急性感染、创伤或手术应激状态;②近3个月内使用糖皮质激素或其他免疫调节剂治疗;③患有严重认知功能障碍或因神经系统疾病导致运动功能丧失;④合并终末期肾病或慢性心力衰竭;⑤临床资料不全或拒绝参与本研究。另选取同期本院50例体检健康者为对照组。本研究经医院医学伦理委员会审核批准(No:EK2022009)。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 收集患者的病史资料,包括年龄、性别、吸烟史、饮酒史、糖尿病病程、家族糖尿病史、冠心病史、糖尿病周围神经病变及糖尿病视网膜病变,均通过标准化电子病历系统采集,并由2名研究人员采用双盲法独立核对确认。生化指标检测:患者于入院次日晨起空腹8 h后采集静脉血,采用全自动生化分析仪(日本日立公司,型号7600)测定空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、甘

油三酯(Triglyceride, TG)及总胆固醇(total cholesterol, TC),通过高效液相色谱法检测糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c),采用化学发光免疫分析法测定空腹C肽(fasting C-peptide, FCP)。血压测量由专业护士使用经校准的电子血压计,在患者静息状态下连续测量3次后取平均值,身高体重数据采用标准化电子身高体重仪测量并计算体质质量指数(body mass index, BMI)。所有实验室检测均严格遵循标准操作规程,确保检测结果的准确性和可靠性。

1.2.2 日常生活能力评估 采用Barthel指数评估日常生活能力(activities of daily living, ADL),包含10个项目:进食、洗澡、修饰(洗漱)、穿衣、控制大便、控制小便、如厕、床椅转移、平地行走及上下楼梯。每个项目根据患者完成任务的依赖程度进行评分,0~100分,评分越高表示独立性越强(100分表示完全自理,0分表示完全依赖)。总分≤40分提示患者存在严重功能依赖,需要临床干预和护理支持。

1.2.3 炎症指标检测 患者于入院次日晨起空腹状态下采集5 mL肘静脉血,其中2 mL注入EDTA抗凝管用于全血细胞分析,采用全自动血细胞分析仪(日本Sysmex公司,型号:XN-9000)检测白细胞计数(white blood cell count, WBC)和血红蛋白(Hemoglobin, Hb),并计算中性粒细胞/淋巴细胞比值(neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR)。采集3 mL血液注入促凝管,室温静置30 min,3 000 r/min离心15 min,分离血清,分装后置于-80 °C超低温冰箱保存待测。采用全自动生化分析仪测定人血白蛋白(Albumin, Alb)水平。采用酶联免疫吸附试验检测IL-6和TNF- α 水平,试剂盒购自美国R&D Systems公司。所有操作严格遵循试剂盒说明书标准流程,并设置双孔重复确保检测准确性。

1.2.4 心肌损伤标志物检测 患者于入院次日晨起空腹状态下采集肘静脉血5 mL,其中3 mL注入EDTA抗凝管用于心肌损伤标志物检测。采血后30 min内以3 000 r/min离心15 min,分离血浆,分装后立即置于-80 °C超低温冰箱保存。采用电化学发光免疫分析仪(美国罗氏公司,型号:Cobas e601)检测NT-proBNP,使用化学发光免疫分析系统(美国雅培公司,型号:ARCHITECT i2000SR)检测高敏肌钙蛋白I(high-sensitivity cardiac troponin I,

hs-cTnI)和肌钙蛋白T(cardiac troponin T, cTnT),采用化学发光分析仪(德国西门子公司,型号:ADVIA Centaur XP)测定肌酸激酶同工酶MB(creatine kinase-MB, CK-MB)。所有检测均严格遵循仪器操作规程和试剂说明书要求,确保检测结果的准确性和可重复性。

1.2.5 肌少症分组 根据《中国老年人肌少症诊疗专家共识(2021)》的诊断标准^[7],肌少症的诊断及分期需综合评估肌肉量、握力和步速:当四肢肌肉量(男性<7.0 kg/m²,女性<5.7 kg/m²)减少时,若仅表现为肌肉量下降,则定义为肌少症前期;若同时伴有握力下降(男性<28 kg,女性<18 kg)或步速下降(6 m步速<0.8 m/s),则诊断为肌少症;若肌肉量减少、握力下降和步速下降三者并存,则判定为严重肌少症。本研究将肌少症和严重肌少症合并纳入肌少症分组。

1.3 统计学方法

数据分析采用SPSS 27.0统计软件。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用方差分析,两两比较用独立样本t检验;计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;相关性分析采用Pearson法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 T2DM合并肌少症组与T2DM组一般资料及日常生活能力比较

T2DM合并肌少症组与T2DM组的年龄、性别构成、BMI、收缩压、舒张压、吸烟、饮酒、家族糖尿病、冠心病、糖尿病周围神经病变、糖尿病视网膜病变、HbA1c、FCP、TG、TC比较,经t/ χ^2 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。T2DM合并肌少症组与T2DM组的糖尿病病程、血清FPG水平、ADL评分比较,经t检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$);T2DM合并肌少症组患者的糖尿病病程、血清FPG水平均高于T2DM组,ADL评分低于T2DM组。见表1。

2.2 各组患者炎症指标比较

T2DM合并肌少症组、T2DM组及对照组的WBC、NLR、IL-6、TNF- α 、Hb和Alb水平比较,经方差分析,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。T2DM合并肌少症组患者的WBC、NLR、IL-6和TNF- α 水平

表1 两组患者的一般资料及日常生活能力比较

组别	n	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	男/女/例	BMI/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	收缩压/(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	舒张压/(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	吸烟史例(%)
T2DM合并肌少症组	95	68.55 ± 2.59	52/43	23.82 ± 1.28	132.58 ± 12.63	81.24 ± 8.46	41(43.16)
T2DM组	107	67.90 ± 2.12	58/49	24.04 ± 1.43	130.86 ± 11.93	79.85 ± 7.97	35(32.71)
t / χ^2 值		1.935	0.006	1.099	0.994	1.204	2.341
P值		0.054	0.940	0.273	0.321	0.230	0.126
组别		饮酒史例/(%)	糖尿病病程/(年, $\bar{x} \pm s$)	家族糖尿病史例/(%)	冠心病史例/(%)	糖尿病周围神经病变例/(%)	糖尿病视网膜病变例/(%)
T2DM合并肌少症组	38(40.00)	12.32 ± 2.16	48(50.53)	32(33.68)	42(44.21)	28(29.47)	
T2DM组	33(30.84)	10.21 ± 2.98	45(42.06)	25(23.36)	35(32.71)	22(20.56)	
t / χ^2 值		1.852	5.803	1.453	2.646	2.821	2.146
P值		0.174	0.000	0.228	0.104	0.093	0.143
组别		FPG/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	HbA1c/(% $\bar{x} \pm s$)	FCP/(ng/mL, $\bar{x} \pm s$)	TG/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	TC/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	ADL评分($\bar{x} \pm s$)
T2DM合并肌少症组	8.37 ± 1.62	7.94 ± 1.24	1.02 ± 0.52	1.74 ± 0.68	4.82 ± 1.03	65.26 ± 12.48	
T2DM组	7.84 ± 1.53	7.72 ± 1.18	1.17 ± 0.60	1.69 ± 0.72	4.76 ± 0.97	82.14 ± 10.04	
t / χ^2 值		2.391	1.292	1.882	0.503	0.421	10.505
P值		0.018	0.198	0.061	0.616	0.674	0.000

均高于T2DM组患者和对照组($P < 0.05$)；T2DM组的WBC、NLR、IL-6和TNF- α 水平均高于对照组($P < 0.05$)；T2DM合并肌少症组患者的Hb和Alb水

平均低于T2DM组患者和对照组($P < 0.05$)；T2DM组的Hb和Alb水平均低于对照组($P < 0.05$)。见表2。

表2 各组炎症指标的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	WBC/($\times 10^9/L$)	NLR	IL-6/(ng/L)	TNF- α /(ng/L)	Hb/(g/L)	Alb/(g/L)
T2DM合并肌少症组	95	7.46 ± 2.37	4.85 ± 1.62	18.72 ± 6.53	6.63 ± 3.01	112.47 ± 13.26	34.28 ± 4.73
T2DM组	107	6.28 ± 1.95	2.14 ± 0.91	13.45 ± 4.27	4.42 ± 2.02	126.83 ± 12.74	39.65 ± 4.82
对照组	50	5.12 ± 1.02	1.56 ± 0.45	8.23 ± 2.15	3.21 ± 1.07	138.45 ± 9.87	42.18 ± 3.76
F值		23.818	183.280	76.177	41.746	77.300	58.616
P值		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

2.3 各组的心肌损伤标志物的比较

T2DM合并肌少症组、T2DM组和对照组的NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT和CK-MB水平比较,经方差分析,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。T2DM合并

肌少症组的NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT和CK-MB水平均高于T2DM组和对照组($P < 0.05$),T2DM组的NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT和CK-MB水平均高于对照组($P < 0.05$)。见表3。

表3 各组患者心肌损伤标志物的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	NT-proBNP/(pg/mL)	hs-cTnI/(ng/mL)	cTnT/(ng/mL)	CK-MB/(pg/mL)
T2DM合并肌少症组	95	386.53 ± 127.43	0.042 ± 0.017	0.035 ± 0.014	28.63 ± 9.45
T2DM组	107	215.77 ± 84.88	0.021 ± 0.009	0.018 ± 0.008	18.72 ± 6.65
对照组	50	98.43 ± 35.82	0.009 ± 0.004	0.007 ± 0.003	11.26 ± 4.19
F值		160.482	142.839	145.928	96.698
P值		0.000	0.000	0.000	0.000

2.4 患者炎症反应与心肌损伤及日常生活能力受限的相关性分析

Pearson相关性分析结果显示,WBC、NLR、IL-6、TNF- α 与NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT、CK-MB水平均

呈正相关($P < 0.05$),与ADL评分均呈负相关($P < 0.05$)。血清Hb、Alb水平与NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT、CK-MB水平均呈负相关($P < 0.05$),与ADL评分均呈正相关($P < 0.05$)。见表4、图1。

表4 患者炎症反应与心肌损伤及日常生活能力受限的相关性分析

指标	WBC		NLR		IL-6		TNF- α		Hb		Alb	
	r值	P值	r值	P值	r值	P值	r值	P值	r值	P值	r值	P值
NT-proBNP	0.375	0.000	0.574	0.000	0.452	0.000	0.356	0.000	-0.530	0.000	-0.507	0.000
hs-cTnI	0.440	0.000	0.587	0.000	0.462	0.000	0.404	0.000	-0.497	0.000	-0.455	0.000
cTnT	0.435	0.000	0.551	0.000	0.414	0.000	0.503	0.000	-0.510	0.000	-0.489	0.000
CK-MB	0.436	0.000	0.492	0.000	0.409	0.000	0.344	0.000	-0.475	0.000	-0.515	0.000
ADL评分	-0.445	0.000	-0.521	0.000	-0.366	0.000	-0.417	0.000	0.449	0.000	0.471	0.000

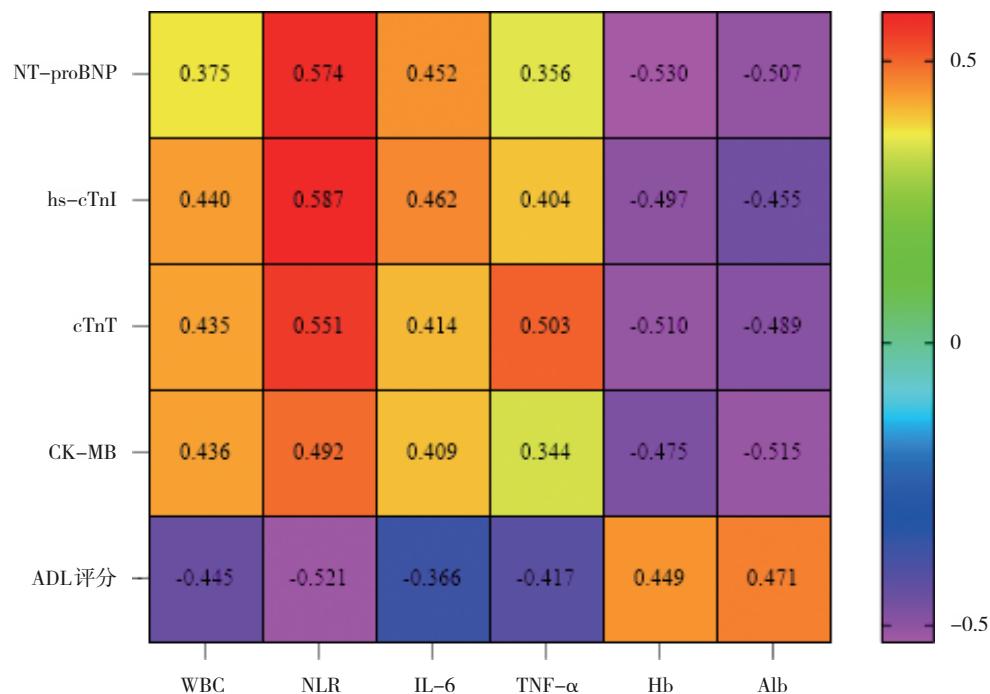


图1 患者炎症反应与心肌损伤及日常生活能力受限的热图分析

3 讨论

老年T2DM是一种以胰岛素抵抗和 β 细胞功能衰竭为基础的慢性代谢性疾病,随着年龄增长,其患病率显著上升^[8]。在该背景下,肌少症作为一种以骨骼肌质量和功能进行性丧失为特征的老年综合征,在老年T2DM患者中表现出更高的发病率^[9]。T2DM患者的胰岛素抵抗不仅影响葡萄糖代谢,还削弱胰岛素对肌肉组织的营养性和合成代谢作用,从而加重肌少症进展^[10-11]。老年T2DM合并肌少症患者常呈现炎症状态活跃、肌肉功能退化、心血管

系统负担加重等临床特征。慢性炎症反应普遍存在于该类患者中,炎症因子如IL-6、CRP、TNF- α 等持续升高,不仅影响骨骼肌稳态,还与心肌损伤、心功能减退密切相关^[12]。心肌损伤是老年糖尿病患者重要的并发表现,其标志物如hs-cTnI和CK-MB升高,提示心肌应激或损害,可能源于糖毒性、脂毒性及低灌注状态下心肌细胞结构破坏^[13]。肌少症所致的身体活动能力下降也会进一步限制心肺适应性,加重心血管疾病风险。ADL评分是衡量老年患者功能独立性的重要指标,T2DM合并肌少症的患者因肌力

下降、步态不稳和疲乏无力,易出现生活自理困难,严重者可发展为完全依赖^[14]。

在老年T2DM合并肌少症患者中,糖尿病病程延长及FPG水平升高,提示其整体代谢紊乱程度严重。长期高血糖状态不仅加重胰岛素抵抗,还通过晚期糖基化终产物积聚诱发慢性炎症反应与微血管损伤,进一步损害骨骼肌结构和功能^[15]。高血糖环境下骨骼肌对胰岛素的敏感性下降,导致糖原合成减少、脂肪酸氧化受限,加速肌肉蛋白分解,进而促进肌肉萎缩,形成肌少症。而肌肉力量和质量的下降直接影响患者的身体功能与自主活动能力,从而表现为日常生活能力评分显著下降。糖尿病病程延长还意味着患者经历了更长时间的高氧化应激负荷和代谢毒性累积,呈现持续性的肌少症进展状态。

在炎症与营养状态方面,T2DM合并肌少症患者表现出更显著的系统性炎症激活特征。WBC、NLR及IL-6、TNF- α 的升高反映机体处于慢性低度炎症状态,这种状态是由高血糖、脂毒性及氧化应激驱动的免疫激活所致^[16]。持续的炎症反应不仅促进骨骼肌细胞凋亡和纤维化,还破坏肌肉干细胞的再生能力,抑制蛋白合成,从而加剧肌少症的发生、发展。Alb和Hb水平下降提示患者存在一定程度的营养不良与慢性疾病消耗状态。低Alb状态不仅是慢性炎症影响肝脏合成功能的结果,也与蛋白摄入不足和营养吸收障碍相关,而Hb降低则可能与炎症抑制红细胞生成及糖尿病微血管并发症引起的隐性出血相关^[17]。

老年2型糖尿病合并肌少症患者心肌损伤标志物水平显著升高,反映了该人群心脏结构和功能受损更为严重,主要由多重机制共同驱动。糖尿病引起的慢性高血糖状态可导致心肌能量代谢异常、微血管灌注不足及心肌细胞氧化应激增强,从而诱导心肌细胞损伤和凋亡,表现为NT-proBNP、hs-cTnI、cTnT及CK-MB的释放增加。肌少症作为一种系统性疾病,其不仅局限于骨骼肌萎缩,还伴随慢性低度炎症和代谢紊乱,这些因素可通过激活NF- κ B、JAK/STAT等信号通路,加剧心肌炎性损伤与纤维化程度,进一步损害心脏功能^[18]。肌肉质量下降和体力活动受限会导致血液循环效率下降、静脉回流不足及心脏前负荷波动,诱发心室重塑与舒张功能

减退^[19]。

在老年2型糖尿病合并肌少症患者中,系统性炎症状态与心肌损伤程度及功能独立性之间存在密切联系,具有重要的临床意义。炎症指标如WBC、NLR、IL-6、TNF- α 与多种心肌损伤标志物均呈正相关,表明炎症激活是推动心肌结构和功能损害的核心病理环节^[20-22],可能通过诱导心肌细胞凋亡、加重氧化应激负荷及促进心肌纤维化过程,最终导致心功能下降。这些炎症指标与ADL评分均呈负相关,提示高炎症状态不仅损伤心肌组织,还可能加剧肌肉衰退和运动能力障碍,从而显著削弱患者的日常生活自理能力^[23]。Hb和Alb作为炎症相关的负向反应指标,其水平下降亦与心肌损伤标志物升高相关,并与ADL评分均呈正向关系,说明在炎症持续活跃的背景下,这些指标反映了更严重的组织损伤与功能障碍状态^[24]。上述结果强调,在临床评估中应充分重视多维炎症指标在疾病严重程度判定及预后判断中的综合价值,以便实现早期识别、精准干预和个体化管理,提升该类患者的生存质量和长期功能结局。

综上所述,本研究分析老年T2DM合并肌少症患者炎症反应、心肌损伤及日常生活能力之间的相关性,结果具有一定的可推广性,为评估该类患者的疾病严重程度和功能状态提供了简便的生物学参考指标。但本研究为单中心回顾性设计,样本量有限,且未进一步分析各炎症因子与特定心肌损伤路径的因果关系,可能存在选择偏倚与混杂因素影响。未来应开展多中心、大样本、前瞻性研究,并结合动态监测与机制探索,进一步明确炎症—肌肉—心脏轴的相互作用及其在干预策略中的潜在价值。

参 考 文 献 :

- [1] 赵晓华,朴春丽.2型糖尿病不同年龄组内脏脂肪面积的相关性分析[J].中国现代医学杂志,2025,35(7): 71-77.
- [2] 孙清,吴玉霄,崔立敏.中国2型糖尿病患者肌少-骨质疏松症患病率的Meta分析[J].中国全科医学,2025,28(12): 1520-1526.
- [3] LOU J H, WANG Q, WAN X F, et al. Changes and correlation analysis of intestinal microflora composition, inflammatory index, and skeletal muscle mass in elderly patients with sarcopenia[J]. Geriatr Gerontol Int, 2024, 24(1): 140-146.
- [4] BELLEMARE M, BOURCIER L, IGLESIAS-GRAU J, et al. Mechanisms of diabetic cardiomyopathy: focus on inflammation[J]. Diabetes Obes Metab, 2025, 27(5): 2326-2338.
- [5] 史岚平,刘俊松,王赎,等.肌少症与心力衰竭和心肌细胞的相

- 关性研究[J]. 实用老年医学, 2024, 38(7): 743-747.
- [6] 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南(2020年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4): 315-409.
- [7] 刘娟, 丁清清, 周白瑜, 等. 中国老年人肌少症诊疗专家共识(2021)[J]. 中华老年医学杂志, 2021, 40(8): 943-952.
- [8] ZHANG J, HOU Y L, ZHANG Z Z, et al. Correlation between serum vitamin E and HOMA-IR in patients with T2DM[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2024, 17: 1833-1843.
- [9] WU J Y, WANG S N, ZHUANG H F, et al. Proteomics analysis provides insights into the role of lipid metabolism in T2DM-related sarcopenia[J]. ACS Omega, 2024, 9(31): 34056-34069.
- [10] 梁杉杉, 梁欢, 杨珊, 等. 老年T2DM病人肌少症发生与颈动脉粥样硬化的相关性研究[J]. 实用老年医学, 2024(8): 826-830.
- [11] SUN Y, LIU B W, ZHANG X, et al. Relationships between the apolipoprotein levels and sarcopenia in inpatients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2024, 17: 2085-2094.
- [12] 苗翠晓, 张晓青, 谭宓, 等. 2型糖尿病并发肌少症患者血清Hcy、25(OH)D3、IL-6、TNF- α 水平及相关性研究[J]. 临床误诊误治, 2024, 37(5): 42-47.
- [13] 朱晓雷, 彭松, 刘婧. 经皮冠状动脉介入治疗在老年肌少症合并缺血性心肌病患者中的应用价值[J]. 实用临床医药杂志, 2024, 28(22): 93-98.
- [14] BAHAT G, BOZKURT M E, OZKOK S, et al. The longitudinal associations of sarcopenia definitions with functional deterioration: a comparative study[J]. Aging Clin Exp Res, 2023, 35(10): 2089-2099.
- [15] 黄雪莲, 王琴, 杨成亮. 红细胞分布宽度/白蛋白比值与2型糖尿病微血管并发症的关系[J]. 临床误诊误治, 2025, 38(8): 58-62.
- [16] 刘明, 秦小洁. 系统免疫炎症指数联合血清鸢尾素对肝硬化肌肉减少症的预测价值[J]. 中国医药导报, 2024, 21(16): 5-8.
- [17] 梁碧娟, 沈文娟, 张芸娇, 等. 血清ALB、Hb、25(OH)D预测老年肌少症患者预后的价值[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(6): 768-772.
- [18] YANG Y, HUANG S W, MA Q, et al. Combined therapeutic strategy based on blocking the deleterious effects of AGEs for accelerating diabetic wound healing[J]. Regen Biomater, 2024, 11: rbae062.
- [19] 朱琪, 季梅丽, 庄世虹. 老年舒张性心力衰竭并肌少症患者可溶性生长刺激表达基因2蛋白、肌红蛋白、白细胞介素-6水平与心功能的相关性[J]. 实用临床医药杂志, 2024, 28(9): 57-61.
- [20] 李钰颖, 裴森涵, 田浩甫, 等. 高敏C反应蛋白水平对低炎症状态急性心肌梗死患者长期临床预后预测[J]. 临床军医杂志, 2025, 53(5): 468-473.
- [21] MUSIGK N, SUWALSKI P, GOLPOUR A, et al. The inflammatory spectrum of cardiomyopathies[J]. Front Cardiovasc Med, 2024, 11: 1251780.
- [22] LI X, ZHOU W H, GUO D X, et al. Roles of MDA-LDL/OX-LDL/LOX-1 and TNF- α /TLR4/NF- κ B signaling pathways in myocardial damage by implantations of cardiac pacemakers in elderly patients[J]. Curr Vasc Pharmacol, 2024, 22(4): 251-265.
- [23] 曹梅, 马晶, 肖江琴. 神经肌肉电刺激联合呼吸训练对慢性阻塞性肺疾病合并肌少症患者肺功能及运动耐力的影响[J]. 中华保健医学杂志, 2023, 25(3): 257-260.
- [24] 陈鸿桢, 郑坤, 吴小雪, 等. 老年人血红蛋白、贫血与肌少症的相关性分析[J]. 解放军医学杂志, 2025, 50(4): 444-451.

(张西倩 编辑)

本文引用格式: 杨玲美, 陈令媛, 沈寿引. 老年2型糖尿病合并肌少症患者炎症反应与心肌损伤及日常生活能力受限的相关性分析[J]. 中国现代医学杂志, 2025, 35(23): 14-20.

Cite this article as: YANG L M, CHEN L Y, SHEN S Y. Correlation analysis of inflammatory response with myocardial injury and activities of daily living limitations in elderly patients with type 2 diabetes mellitus complicated by sarcopenia[J]. China Journal of Modern Medicine, 2025, 35(23): 14-20.