

糖脂代谢对社区人群衰弱的研究进展

刘 晨¹, 李小凤^{2*}

¹西安医学院研究生处, 陕西 西安

²陕西省人民医院内分泌科, 陕西 西安

收稿日期: 2024年10月7日; 录用日期: 2024年11月1日; 发布日期: 2024年11月7日

摘 要

本文综述了糖脂代谢紊乱与社区老年人衰弱之间的关系, 重点探讨了胰岛素抵抗、高胆固醇血症及高甘油三酯血症在衰弱发展中的作用。研究表明, 这些代谢异常通过影响肌肉质量、力量和功能, 促进衰弱的进展。衰弱的发生与血糖和血脂水平的波动密切相关, 尤其是在糖尿病患者中。此外, 本文总结了相关的预防措施, 包括饮食干预、体育锻炼和药物管理, 以期通过改善代谢健康延缓衰弱的发生。最后, 讨论了糖脂代谢与衰弱的分子机制及未来研究方向。

关键词

糖脂代谢紊乱, 衰弱, 胰岛素抵抗, 慢性炎症, 预防

Research Progress on Glucose and Lipid Metabolism in Relation to Frailty in Community Populations

Chen Liu¹, Xiaofeng Li^{2*}

¹Graduate School, Xi'an Medical University, Xi'an Shaanxi

²Department of Endocrinology, Shaanxi Provincial People's Hospital, Xi'an Shaanxi

Received: Oct. 7th, 2024; accepted: Nov. 1st, 2024; published: Nov. 7th, 2024

Abstract

This paper reviews the relationship between glucose and lipid metabolism disorders and frailty in the elderly community population, focusing on the role of insulin resistance, hypercholesterolemia,

*通讯作者。

文章引用: 刘晨, 李小凤. 糖脂代谢对社区人群衰弱的研究进展[J]. 临床医学进展, 2024, 14(11): 464-471.

DOI: 10.12677/acm.2024.14112902

and hypertriglyceridemia in the development of frailty. Studies show that these metabolic abnormalities promote the progression of frailty by affecting muscle mass, strength, and function. The occurrence of frailty is closely related to fluctuations in blood glucose and lipid levels, particularly in diabetic patients. In addition, this paper summarizes preventive measures, including dietary interventions, physical exercise, and medication management, aimed at delaying the onset of frailty by improving metabolic health. Finally, it discusses the molecular mechanisms linking glucose and lipid metabolism with frailty, and explores future research directions.

Keywords

Glucose and Lipid Metabolism Disorders, Frailty, Insulin Resistance, Chronic Inflammation, Prevention

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

衰弱是一种随着年龄增长而出现机体脆弱性增加、应激后抗应激和恢复能力下降等一系列生理功能衰退,所以极易在老年群体中出现[1]。在中国,社区中 60 岁及以上、65~74 岁、75~84 岁和 85 岁及以上老年人的衰弱患病率分别约为 10%、6%、15%和 25%。衰弱作为老年综合征一部分,极易出现如跌倒、尿失禁、谵妄、晕厥、抑郁症、痴呆、老年帕金森综合征等。衰弱老年人住院风险是健康老年人的 2 倍以上,导致医疗资源消耗增加和家庭社会负担增加[2]。衰弱预计将成为未来老年人的主要健康问题,随着中国步入老龄化社会,社区中对衰弱的早期发现和干预变得迫在眉睫。

糖脂代谢在维持人体能量平衡和整体健康中至关重要。葡萄糖代谢主要通过糖酵解、三羧酸循环(TCA 循环)和氧化磷酸化进行[3]。在糖酵解过程中,葡萄糖在细胞质中转化为丙酮酸,生成少量 ATP 和 NADH,随后丙酮酸进入线粒体,参与 TCA 循环,进一步氧化以产生更多的能量。胰岛素作为主要调节激素,促进葡萄糖的摄取、糖原的合成,并抑制脂肪分解,从而保持血糖水平的稳定。脂质代谢则包括脂肪酸的合成和氧化。脂肪酸合成主要在肝脏和脂肪组织中进行,乙酰辅酶 A 通过多步反应转化为脂肪酸,最终合成甘油三酯。脂肪酸氧化则在线粒体中进行,通过 β -氧化分解脂肪酸,释放能量。胆固醇代谢同样重要,胆固醇是细胞膜的主要成分,参与激素合成和维生素 D 的生成。这两个代谢途径的正常运作对于维持能量平衡、激素调节和心血管健康至关重要[4]。代谢失调可能导致肥胖、2 型糖尿病、动脉粥样硬化等疾病。因此,健康的饮食和规律的运动对支持这些代谢途径的正常功能非常重要,有助于预防相关疾病,促进整体健康。

糖脂代谢紊乱,如胰岛素抵抗和高脂血症,与衰弱之间存在密切的潜在联系。随着年龄的增长,糖脂代谢的调节能力逐渐下降,导致胰岛素敏感性降低,进而出现代谢综合征的风险增加[5]。这种代谢失调不仅影响能量供应,还可能导致炎症反应增加、氧化应激加重,从而影响全身健康。胰岛素抵抗使得细胞对葡萄糖的摄取能力下降,导致血糖水平升高,长期高血糖可引起微血管和神经损伤,影响机体的能量代谢。此外,高脂血症则与动脉粥样硬化相关,可能导致心血管疾病的发生,进而增加衰弱风险。衰弱常伴随肌肉质量下降和功能障碍,而代谢紊乱加剧了这一过程,因为肌肉对胰岛素的敏感性降低,影响肌肉合成和修复[6]。

2. 衰弱与糖代谢的关系

2.1. 胰岛素抵抗与衰弱

胰岛素抵抗(Insulin Resistance, IR)是一种与糖代谢紊乱密切相关的病理状态,尤其在 2 型糖尿病和代谢综合征中普遍存在。其主要机制是由于胰岛素信号传导障碍,导致机体对胰岛素的反应减弱,影响糖的摄取和利用。这不仅对血糖水平产生影响,还会对全身的代谢功能造成广泛的影响,特别是肌肉质量、力量和行动能力,这些因素对老年人衰弱症状的发展具有重要意义[7]。胰岛素不仅是调节血糖的重要激素,还通过促进蛋白质合成和抑制蛋白质分解,维持肌肉的健康状态。当胰岛素抵抗发生时,肌肉细胞对胰岛素的敏感性下降,导致葡萄糖摄取减少,营养物质供应不足,从而抑制蛋白质合成。这种状态长期存在会导致肌肉质量下降,甚至出现肌肉萎缩的现象。随着肌肉质量的下降,胰岛素抵抗还会通过减少蛋白质合成、破坏肌肉结构和功能,导致肌肉力量的降低。肌肉力量的减少与老年人行动能力下降、步态不稳密切相关。在衰弱状态下,这种肌肉力量的下降更加显著,使得老年人更容易发生跌倒、骨折等不良事件[8]。

胰岛素抵抗不仅影响糖代谢,还通过破坏骨骼肌的代谢功能,进一步加剧肌肉量和肌力的减少,形成肌少症,这与衰弱密切相关。衰弱症是一种与老年人群体高度相关的综合症状,表现为肌肉力量减弱、体能下降、易疲劳、行动缓慢等。胰岛素抵抗加速了这一过程的进展,使得患者更早、更严重地出现衰弱症状,影响日常生活和总体健康状况[9]。

2.2. 糖尿病与衰弱风险

糖尿病与衰弱可能存在正反馈作用,衰弱病理生理机制往往表现在肌肉、心肺储备和神经功能的退化和下降。糖尿病往往会导致这些系统的损伤,从而导致体内平衡的丧失和对各种压力源的脆弱性。据一项队列研究报道,在衰弱人群中 2 型糖尿病的发病率更高,而 2 型糖尿病又会促进衰弱的进展[10]。

糖尿病患者的衰弱和肌肉减少症是由其他几个因素引起的,包括激素、炎症、神经因素、营养因素等等。从营养方面来看,许多老年人饮食摄入或蛋白质摄入不足,导致瘦体重减少,肌肉减少则导致功能障碍。同时由于摄入蛋白不足,衰弱老年人的血清白蛋白水平较低,低蛋白饮食导致老年妇女肌肉质量和力量显著下降,这表明需要摄入更多的蛋白质摄入量来维持骨骼肌的健康。据研究表明,社区中的老年糖尿病患者与非老年病患者相比有更大的营养不良风险,这说明营养不良与糖尿病患者功能下降之间存在密切关系[11]。

从神经因素来看,在服用二甲双胍 2 型糖尿病患者中经常发现亚临床维生素 B12 缺乏,众所周知,缺乏维生素 B12 会导致神经源性疾病,包括深海感觉和肌肉无力,从而增加摔倒的可能性。从激素因素来看,胰岛素样生长因子(IGF)-1 和 1 型 IGF 受体(IGF1r)轴通过影响肌肉力量、骨骼强度和活动能力而与衰弱相关。IGF-1 已被证明在糖尿病患者中较低,并在肌肉蛋白质合成中发挥作用。从炎症因素来看,促炎因子(如白细胞介素-1、白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 、干扰素- γ)引发的低度炎症可能对衰老过程和 DM 的发展都有影响。与年龄相关的各种激素水平的改变也与衰弱/肌肉减少症有关[12]。此外糖尿病患者体内的维生素 D 水平也相对较低,对动物和人类的研究表明,维生素 D 缺乏可能导致 β 细胞功能障碍、胰岛素抵抗和炎症,从而导致 2 型糖尿病。

2.3. 高血糖波动与衰弱的恶化

血糖水平波动和长期高血糖对身体代谢压力的影响显著。血糖波动会导致胰岛素的频繁分泌,增加胰腺负担,同时引发全身性炎症反应和氧化应激。这种代谢压力损害细胞功能,导致细胞应激反应激活,进一步抑制细胞的正常代谢过程。长期高血糖则会导致糖基化终产物的积累,损伤血管、神经及其他组

织。此外, 线粒体功能障碍是另一个关键机制。高血糖状态下, 线粒体的能量代谢效率下降, 产生的活性氧增加, 造成氧化损伤。这不仅削弱了能量供应, 还进一步影响了细胞的代谢适应能力, 导致肌肉质量和功能下降, 增加衰弱风险[13]。

通过这些机制, 血糖水平的波动和长期高血糖不仅加重了代谢压力, 还导致细胞损伤和功能衰退, 形成恶性循环, 使得衰弱的进程加速。因此, 控制血糖水平、减少波动对维护整体健康和延缓衰弱进程至关重要。但是关于血糖控制与衰弱之间的关系, 在既往的横断面研究中, HbA1c 为 6.5%或更高的组出现衰弱的频率明显高于 HbA1c 小于 6.0%的组, 在纵向研究中, 在基线上, HbA1c $\leq$ 8%组的衰弱频率是 HbA1c $<$ 5.5%组的 3.3 倍[14]。在一项基于社区的队列研究中, 在非糖尿病患者中, 较高的 5 年平均血糖水平与更脆弱相关, 而在糖尿病患者中发现了 U 型关联。基线空腹血糖(FBS) $<$ 150 mg/dL (HbA1c = 6.9%) 的 OR 为 1.41, FBS 血糖 $<$ 190 mg/dL (HbA1c = 8.2%)的 OR 为 1.30, 表明脆性发生率较高, 然而, FBS 血糖 $<$ 170 mg/dL (HbA1c = 7.6%)时脆性发生率最低。最近一项针对日本老年糖尿病患者的横断面研究显示, HbA1c 水平越低, 发生衰弱的风险越大[15]。

因此, 低 HbA1c 可能是 2 型糖尿病患者发生衰弱的危险因素。其原因可能是严格的血糖控制可能通过低血糖导致衰弱。在日本老年人 2 型糖尿病治疗指南中指出, 没有报告表明良好的血糖控制可以抑制或改善衰弱。另一方面, 有一些关于 2 型糖尿病患者衰弱的管理目标的报道。在衰弱的 2 型糖尿病患者中, 有报道称, 与 HbA1c 为 7%~7.9%的组相比, HbA1c 为 8%~8.9%的组保持了 ADL, 死亡风险更低, 需要注意过度降低血糖水平。由于老年患者虽然血糖水平较低, 但可能不会出现出汗或心悸等低血糖症状, 因此在常规医疗护理中可能会忽视低血糖, 这与衰弱进展的风险相关。由于与生活方式相关的疾病, 如 2 型糖尿病, 可能是衰弱的危险因素, 因此至少在中年时期严格控制它们是很重要的。然而, 值得注意的是, 在老年人, 特别是 75 岁以上的生理储备减少的老年人, 严格控制血糖的不良事件可能导致身体衰弱, 甚至需要护理。

3. 脂代谢紊乱与衰弱的关系

3.1. 血脂异常与衰弱

高胆固醇血症、甘油三酯水平升高以及低高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)是常见的血脂异常, 通常与动脉粥样硬化、心血管疾病等相关。然而, 近年来越来越多的研究表明, 这些血脂异常也可能通过影响肌肉质量和功能, 从而加剧社区人群中衰弱症状的发展[16]。首先, 血脂异常通过加重血管病变影响肌肉质量和功能。高胆固醇血症和甘油三酯水平升高会增加血管壁脂质沉积, 导致动脉粥样硬化形成。动脉粥样硬化引发的血流减少会限制肌肉的氧气和营养供给, 导致肌肉代谢紊乱和肌肉量下降。这种慢性缺血状态还可能导致肌肉纤维变性, 进一步削弱肌肉的收缩能力。此外, 低 HDL-C 水平与血管内皮功能障碍和全身炎症反应增强密切相关, 这进一步恶化了肌肉的血液供应, 影响其功能。其次, 血脂异常还通过炎症通路加剧衰弱症状的发展[17]。高胆固醇血症和甘油三酯升高通常与慢性低度炎症状态相关, 这种状态被认为是加速衰弱和肌肉质量下降的关键因素。脂质过多积累引发的全身性炎症反应不仅破坏肌肉中的蛋白质合成, 还促进其分解, 从而导致肌肉质量和力量的下降。炎症因子的长期存在也会干扰肌肉的修复和再生过程, 使老年人更容易出现肌少症和衰弱症。此外, 血脂异常还可能导致脂质在骨骼肌中的异常积累, 这一现象称为肌内脂肪沉积(Intramuscular Fat Deposition)。甘油三酯升高会促进脂质在肌肉中的堆积, 进而导致胰岛素抵抗, 削弱肌肉对葡萄糖的利用能力。这种能量代谢障碍会降低肌肉收缩效率, 加速肌肉功能的衰退[18]。肌内脂肪的积累还与肌肉纤维组织的替代有关, 进一步影响了肌肉的结构完整性和力量。高胆固醇血症、甘油三酯水平升高以及低 HDL-C 通过增加血管病变、促进炎症和脂质在肌肉中的积累, 显著影响社区人群的肌肉质量和功能, 加剧了衰弱症的进展。这些因素的综合作用使得血脂

管理成为预防衰弱症的关键环节，特别是在老年人群中。

3.2. 肥胖与肌肉质量下降的关联

肥胖通常伴随脂肪组织过度堆积，尤其是在内脏脂肪区域，内脏脂肪的积累对代谢健康影响显著。内脏脂肪不仅是能量储存库，还具有内分泌功能，能分泌多种促炎因子，如肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白介素-6 (IL-6) 和 C 反应蛋白(CRP)。这些促炎因子通过激活慢性低度炎症，破坏肌肉中的蛋白质代谢平衡，抑制蛋白质合成并促进蛋白质分解，导致肌肉损伤和肌肉质量下降[19]。此外，内脏脂肪还会导致胰岛素抵抗，削弱肌肉对葡萄糖的利用，进一步影响其功能。这些代谢紊乱加剧了肌少症的发生，尤其是在老年人群中，肥胖和炎症共同作用，显著增加了衰弱的风险。

3.3. 非酒精性脂肪性肝病与衰弱

非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)是常见的代谢性肝病，通常与胰岛素抵抗和代谢综合征密切相关。这些代谢异常状态，包括肥胖、糖尿病、高血压及血脂异常，不仅增加了 NAFLD 的发生风险，也与衰弱综合征的发生存在一定联系。NAFLD 的核心机制在于肝脏内脂肪的过度积累，引发了胰岛素抵抗和慢性炎症，进而导致全身性代谢紊乱。胰岛素抵抗是 NAFLD 的重要特征，它通过降低肝脏对葡萄糖的代谢能力，进一步加剧高血糖和脂质代谢障碍。胰岛素抵抗还会导致肌肉细胞对胰岛素反应减弱，影响肌肉的糖代谢和蛋白质合成，进而促进肌肉质量下降，形成肌少症。代谢综合征中的慢性低度炎症和脂肪组织分泌的促炎因子，如 TNF- α 和 IL-6，不仅损害肝脏功能，还对骨骼肌造成负面影响，加剧了衰弱的发生[20]。此外，肝功能障碍会影响体内营养物质的代谢和供给，尤其是蛋白质和维生素的代谢紊乱，会导致肌肉代谢异常和营养不良，从而加速肌肉衰退。这些代谢异常和肝功能受损的相互作用，使 NAFLD 患者更易发生衰弱综合征，尤其在老年人群中。

4. 糖脂代谢与炎症的关系：衰弱的桥梁

4.1. 低度慢性炎症与代谢紊乱的双向作用

炎症可能是进化过程中被选择的，因为它在生命早期阶段对抗感染和促进组织修复方面具有有益作用。相反，随着衰老，能够引发炎症反应的外源性和内源性应激源逐渐增加，导致促炎介质的增加，促炎介质被认为在很大程度上促进了许多与年龄有关的疾病的发病机制，因此，加速衰老过程。老年人的特点是一种特殊的低度、慢性和“无菌”炎症状态，越来越容易患上多种慢性疾病，因此炎症状态是多种疾病的一个主要危险因素[21]。据信，这在很大程度上有助于许多与衰老有关的疾病的发病机制和衰老过程的进展。多种疾病的并存引发了进行性多系统稳态失调，导致衰弱。衰老的一个共同特征是一些促炎介质的增加，包括急性期蛋白(CRP 和血清淀粉样蛋白 a)，细胞因子(TNF- α , IL-6 和 IL-8)和粘附分子[22]。这种与年龄相关的增加被称为炎症，它有助于衰老相关疾病的发展。

4.2. 糖脂代谢相关炎症生物标志物在衰弱预测中的作用

现有研究表明，糖脂代谢相关的炎症生物标志物如 C 反应蛋白(CRP)、白细胞介素-6 (IL-6) 和肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 在衰弱的早期检测中具有重要的预测作用[23]。这些炎症标志物通常在胰岛素抵抗、肥胖及代谢综合征等糖脂代谢异常状态下升高，并与全身慢性低度炎症相关，成为肌肉质量下降和功能衰退的潜在驱动力。CRP 是一种急性期反应蛋白，广泛应用于心血管疾病的风险评估，也与衰弱的进展相关。研究发现，CRP 水平升高可预测社区老年人群中肌肉功能下降和衰弱的发生。IL-6 和 TNF- α 作为重要的促炎因子，通过介导慢性炎症，直接影响蛋白质代谢，导致肌肉萎缩和力量减退。它们的升高不

仅与衰弱风险增加相关, 还可用于早期识别代谢紊乱导致的高危个体[24]。

这些炎症生物标志物在社区人群中具有重要的临床应用前景。通过结合这些标志物的检测, 能够更早识别处于代谢应激和衰弱进展中的高风险人群, 帮助医生制定个性化的干预策略, 包括抗炎治疗、代谢管理和生活方式调整, 从而延缓衰弱的发生, 提高生活质量。

5. 社区人群中的糖脂代谢干预与衰弱预防

5.1. 饮食干预

这些炎症生物标志物在社区人群中具有重要的临床应用前景。通过结合这些标志物的检测, 能够更早识别处于代谢应激和衰弱进展中的高风险人群, 帮助医生制定个性化的干预策略, 包括抗炎治疗、代谢管理和生活方式调整, 从而延缓衰弱的发生, 改善生活质量。

膳食干预在改善糖脂代谢、预防衰弱方面具有潜在的重要作用。地中海饮食富含不饱和脂肪酸、抗氧化物和膳食纤维, 能够改善血脂谱、增强胰岛素敏感性, 降低慢性炎症水平, 从而有助于预防肌肉质量和功能的下降。低碳水化合物饮食通过减少胰岛素分泌, 促进脂肪分解和能量利用, 改善胰岛素抵抗并减少脂肪堆积。低脂饮食则可以降低血液中的甘油三酯和总胆固醇水平, 减少心血管风险。社区研究表明, 长期的健康饮食模式与衰弱发生率的下降密切相关, 这些饮食干预不仅能改善代谢综合征, 还能延缓肌肉量减少和行动能力下降, 从而降低衰弱风险[25]。

5.2. 体育锻炼

体育锻炼, 特别是有氧运动和抗阻训练, 在改善糖脂代谢和延缓衰弱进程方面具有显著效果。有氧运动, 如步行、游泳和骑自行车, 通过提高心肺功能, 增强胰岛素敏感性, 改善脂质代谢, 降低体脂含量, 从而有效控制体重和减少代谢综合征风险。抗阻训练(如举重或阻力带练习)则有助于增加肌肉质量和力量, 促进蛋白质合成, 减少肌肉萎缩, 改善骨骼肌功能。研究表明, 定期进行结合有氧运动和抗阻训练的综合锻炼计划, 不仅能改善代谢健康, 还能延缓肌肉功能下降和行动能力丧失, 降低衰弱风险[26]。不同类型的运动相结合可优化代谢和肌肉健康, 帮助老年人群维持更好的生活质量和独立性。

5.3. 药物干预

用于改善糖脂代谢的药物, 如二甲双胍和他汀类药物, 在衰弱预防中具有潜在的积极作用[27]。二甲双胍是广泛应用于 2 型糖尿病管理的药物, 通过提高胰岛素敏感性、减少肝脏葡萄糖生成和脂肪堆积, 有助于改善代谢健康, 预防肌肉质量下降和代谢综合征相关的衰弱风险。他汀类药物则通过降低血清胆固醇, 尤其是低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C), 减少动脉粥样硬化和心血管疾病的发生。此外, 他汀类药物还具有一定的抗炎作用, 有助于减缓慢性炎症对肌肉的负面影响。社区研究表明, 这些药物的使用有助于调节糖脂代谢, 降低心血管风险和全身炎症水平, 从而间接预防肌肉质量和功能下降, 减少衰弱的发生率。

6. 未来研究方向

6.1. 糖脂代谢与衰弱的纵向研究

未来应开展更多的纵向队列研究, 以深入理解糖脂代谢紊乱与衰弱之间的时间因果关系。虽然现有研究已表明糖脂代谢紊乱(如胰岛素抵抗、血脂异常)与衰弱风险增加存在关联, 但因果关系仍不明确。纵向研究能够追踪个体在不同生命阶段的代谢变化及其对肌肉质量、力量和行动能力的长期影响, 有助于明确代谢异常在衰弱发生中的具体作用路径。此外, 应特别关注不同人群(如老年人、慢性病患者、性别

及种族差异)的特定代谢模式对衰弱的影响,探索基因、环境和生活方式因素在其中的交互作用。这类研究将有助于为特定人群制定个性化的预防和干预措施,最终提高社区人群的健康水平,降低衰弱的发生率。

6.2. 分子机制的深入研究

未来研究应进一步解析糖脂代谢紊乱对肌肉质量、功能下降及衰弱发生的分子机制,特别是其在细胞代谢、线粒体功能和炎症通路中的作用。糖脂代谢异常,如胰岛素抵抗和高血脂,直接影响肌肉细胞的能量代谢,导致肌肉中葡萄糖摄取减少、脂肪堆积和代谢产物失衡,从而加速肌肉萎缩。细胞内线粒体功能障碍是另一个关键因素,糖脂代谢紊乱会引发线粒体氧化应激,导致ATP生成减少,削弱肌肉细胞的能量供应和再生能力。此外,糖脂代谢异常常伴随慢性低度炎症,促炎因子(如TNF- α 、IL-6)的持续升高破坏蛋白质代谢,抑制肌肉合成并促进分解,进一步加剧肌肉质量和功能的下降。这些机制通过相互作用推动衰弱的发生。因此,深入研究这些分子通路,特别是在不同人群中的特定表现,将为开发靶向干预措施提供新的方向。

6.3. 个体化干预策略的探索

未来研究应着重探索糖脂代谢与衰弱的个体化干预策略,结合遗传、代谢和生活方式因素,开发针对不同风险人群的精准治疗和预防措施。个体在糖脂代谢异常和衰弱进程中的反应差异受到多种因素影响,包括基因多态性、胰岛素敏感性、线粒体功能、以及膳食习惯和体力活动等生活方式。因此,单一的干预方案可能无法满足不同个体的需求。

精准医疗理念为应对这一挑战提供了新的可能。通过综合利用遗传信息、代谢生物标志物和生活方式数据,可以更有效地识别高风险人群,并为其设计个性化的干预措施,如膳食调整、药物治疗和运动计划。这些个体化的策略能够更精准地改善糖脂代谢、保护肌肉质量、延缓衰弱发生,有助于提升社区人群的整体健康水平。

7. 研究展望

糖脂代谢紊乱,如胰岛素抵抗、高胆固醇血症和高甘油三酯血症,与衰弱的发生密切相关。这些代谢异常通过影响肌肉质量、肌力和肌肉功能,显著加速衰弱的进展,尤其在老年群体中表现突出。代谢健康在衰弱的预防和延缓方面起着至关重要的作用。为降低衰弱的发生率并提升社区人群的生活质量,必须实施针对性的生活方式干预和代谢管理策略。通过优化饮食结构、增加规律运动以及合理使用药物,可以有效调控糖脂代谢,保护肌肉功能,延缓衰弱的进程。加强代谢健康管理将为老年群体提供更为有效的预防措施,有助于维持其长期独立生活能力和生活质量。

参考文献

- [1] 樊俊宁, 李正熙, 李鹏宇, 等. 一种生物学年龄评价指标——衰弱指数[J]. 中华流行病学杂志, 2023, 44(8):13-34.
- [2] 李毅, 侯韦莲, 汪兰兰. 住院老年病人膳食炎症指数、年龄与衰弱之间的关系研究[J]. 肠外与肠内营养, 2023, 30(1): 8-13+19.
- [3] Arnold, P.K. and Finley, L.W.S. (2023) Regulation and Function of the Mammalian Tricarboxylic Acid Cycle. *Journal of Biological Chemistry*, **299**, Article 102838. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2022.102838>
- [4] 张圆圆, 张馨月, 陈长香. 不同年龄和衰弱状态下社区老年人身心健康轨迹分析[J]. 重庆医学, 2021, 50(18): 3194-3199.
- [5] Dent, E., Martin, F.C., Bergman, H., Woo, J., Romero-Ortuno, R. and Walston, J.D. (2019) Management of Frailty: Opportunities, Challenges, and Future Directions. *The Lancet*, **394**, 1376-1386. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)31785-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)31785-4)

- [6] 方娟, 任建萍, 任理仙, 等. 社区老年人衰弱现状及影响因素[J]. 中华健康管理学杂志, 2022, 16(11): 793-797.
- [7] 张霞, 郝巍巍, 郑喜兰, 等. 强化胰岛素治疗对 ICU 获得性衰弱的干预效果 Meta 分析[J]. 重庆医学, 2016, 45(11): 1531-1533+1538.
- [8] 贺洁宇, 王翼, 刘幼硕. 揭开糖尿病衰弱与胰岛素不解之缘[J]. 中国临床保健杂志, 2023, 26(3): 318-320.
- [9] 盛英, 顾艳茹, 谢传桃. 老年 2 型糖尿病住院患者认知衰弱现状及影响因素分析[J]. 护士进修杂志, 2024, 39(9): 912-918.
- [10] 利小兰. 胰岛素低血糖法治疗神经衰弱病人的护理[J]. 右江民族医学院学报, 2001, 23(2): 335-336.
- [11] 曾炜, 管张烁, 沈大鹏, 等. 老年衰弱发病机制的研究进展[J]. 现代医药卫生, 2024, 40(16): 2855-2858+2872.
- [12] 张艳召. 探讨 2 型糖尿病及前期患者胰岛素抵抗对代谢紊乱的影响[J]. 中国医药南, 2013(22): 215-216.
- [13] 葛晓红, 李敏, 高丽红. 老年糖尿病患者衰弱现状及影响因素[J]. 护理学杂志, 2020, 35(24): 25-29.
- [14] Yanase, T., Yanagita, I., Muta, K. and Nawata, H. (2018) Frailty in Elderly Diabetes Patients. *Endocrine Journal*, **65**, 1-11. <https://doi.org/10.1507/endocrj.ej17-0390>
- [15] Strain, W.D., Down, S., Brown, P., Puttanna, A. and Sinclair, A. (2021) Diabetes and Frailty: An Expert Consensus Statement on the Management of Older Adults with Type 2 Diabetes. *Diabetes Therapy*, **12**, 1227-1247. <https://doi.org/10.1007/s13300-021-01035-9>
- [16] Abdelhafiz, H.A. and Sinclair, J.A. (2015) Low Hba1c and Increased Mortality Risk-Is Frailty a Confounding Factor? *Aging and Disease*, **6**, 262-270. <https://doi.org/10.14336/ad.2014.1022>
- [17] 张占英, 古丽班努, 李玉琴. 血脂异常、高敏 C 反应蛋白与老年衰弱的相关性研究[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2019, 7(33): 80-82.
- [18] 黄蜻蜓. 社区衰弱、衰弱前期、未衰弱老年人脑卒中危险因素暴露情况对比研究[D]: [硕士学位论文]. 汕头: 汕头大学, 2023.
- [19] 谭创, 吴传芳, 舒玲, 等. 多组分运动训练对老年肺结核衰弱患者炎症因子及氧化应激的影响[J]. 湖南师范大学学报(医学版), 2024, 21(3): 91-95+109.
- [20] 高婷婷, 陈天娇, 时诗柔. 老年糖尿病群体衰弱现状及其影响因素[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2024, 23(2): 114-117.
- [21] 焦莉莉, 周金锋. 老年冠心病患者衰弱的危险因素与全身性炎症反应指数的相关性分析[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2023, 15(12): 1330-1333.
- [22] 胡维维, 孙芳, 彭巧玲, 等. 炎症因子与住院缺血性脑卒中高龄患者认知衰弱相关性研究[J]. 东南国防医药, 2020, 22(6): 587-591.
- [23] Selvatici, R., Marino, S., Piubello, C., Rodi, D., Beani, L., Gandini, E., et al. (2002) Protein Kinase C Activity, Translocation, and Selective Isoform Subcellular Redistribution in the Rat Cerebral Cortex after *in Vitro* Ischemia. *Journal of Neuroscience Research*, **71**, 64-71. <https://doi.org/10.1002/jnr.10464>
- [24] García-Hermoso, A., Ramírez-Vélez, R., Díez, J., González, A. and Izquierdo, M. (2023) Exercise Training-Induced Changes in Exerkine Concentrations May Be Relevant to the Metabolic Control of Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of Sport and Health Science*, **12**, 147-157. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2022.11.003>
- [25] Eberle, C. and Stichling, S. (2021) Clinical Improvements by Telemedicine Interventions Managing Type 1 and Type 2 Diabetes: Systematic Meta-Review. *Journal of Medical Internet Research*, **23**, e23244. <https://doi.org/10.2196/23244>
- [26] 李阿敏, 周立恒. 运动-认知双重任务锻炼在血液透析合并认知衰弱病人中的应用[J]. 护理研究, 2024, 38(6): 1064-1067.
- [27] Yilmaz, M., Biri, A., Karakoç, A., Törüner, F., Bingöl, B., Çakır, N., et al. (2005) The Effects of Rosiglitazone and Metformin on Insulin Resistance and Serum Androgen Levels in Obese and Lean Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation*, **28**, 1003-1008. <https://doi.org/10.1007/bf03345339>