

# 从肺功能、炎症与营养视角探讨老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病的多维度关联

张艳<sup>1</sup> 杨青岩<sup>2</sup> (通讯作者)

1.青海大学临床医学院 青海 西宁 810000

2.青海大学附属医院 青海 西宁 810000

**【摘要】**：老年慢性阻塞性肺疾病急性加重 AECOPD 与 2 型糖尿病均为老年人群高发的慢性疾病，两者共病率呈逐年上升趋势，严重影响患者生活质量与预后。本文从肺功能损伤特征、炎症机制介导、营养代谢紊乱三个核心视角，系统综述老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病的多维度关联。研究表明，共病状态下，肺功能指标如第一秒用力呼气容积、用力肺活量、最大通气量显著下降，炎症因子网络紊乱如肿瘤坏死因子 $\alpha$ 、白细胞介素 6、高敏 C 反应蛋白异常升高，营养风险发生率显著增加，三者形成肺功能损伤-炎症激活-营养失衡的恶性循环。本文整合近年临床研究与机制探索成果，分析三者的交互作用路径，提出针对性临床干预思路，为老年共病患者的精准管理提供理论参考与实践依据。

**【关键词】**：老年；AECOPD；2 型糖尿病；肺功能；多维度关联

DOI:10.12417/2982-3676.25.04.001

## 1 引言

2 型糖尿病作为代谢性疾病，其核心病理生理改变为胰岛素抵抗和血糖代谢紊乱，老年患者常因机体功能衰退、合并多种并发症，使病情更为复杂。临床数据显示，老年 AECOPD 患者中 2 型糖尿病合并率达 25%~40%，显著高于普通老年人群，且共病患者急性加重频率更高，住院时间更长，再入院率和死亡率均显著增加<sup>[1]</sup>。炎症反应作为两者共有的病理生理基础，既是 AECOPD 急性加重的触发因素，也是 2 型糖尿病胰岛素抵抗的重要介导机制；而老年人群本身存在的营养储备不足，再叠加两种疾病对营养代谢的双重影响，进一步加剧病情恶化<sup>[2]</sup>。因此，本文从肺功能、炎症与营养三个关键视角，系统解析老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病的关联机制，对于优化临床管理策略、改善患者预后具有重要意义。

## 2 老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病的肺功能损伤特征及关联机制

### 2.1 共病状态下的肺功能损伤特征

AECOPD 的核心病理生理改变为气道慢性炎症、气道重塑、肺弹性减退，导致持续性气流受限，其肺功能损伤以第一秒用力呼气容积、FEV1、用力肺活量、FVC、FEV1/FVC 比值下降为主要特征<sup>[3]</sup>。而 2 型糖尿病对肺功能的影响虽无特异性，但长期高血糖状态可通过多种途径导致肺组织损伤，表现为肺弥散功能下降、肺顺应性降低、气道阻力增加。当两者合并时，老年患者的肺功能损伤呈现叠加效应，多项临床研究证实，老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病患者的 FEV1、FVC、最大通气量、MVV、肺一氧化碳弥散量、DLCO 等指标均显著低于单纯 AECOPD 患者，且气流受限严重程度更高，急性加重期肺功能恢复速度更慢<sup>[4]</sup>。

一项针对 65 岁以上共病患者的队列研究显示，糖尿病病程 $\geq 10$  年的 AECOPD 患者，FEV1 占预计值百分比显著低于病程 $< 5$  年的患者，且血糖控制不佳者，糖化血红蛋白 HbA1c $\geq 7.5\%$  的 FEV1 下降速率为每年 35.2mL，显著高于血糖控制良好者每年 21.8mL，提示 2 型糖尿病的病程和血糖控制水平与 AECOPD 患者的肺功能损伤程度呈正相关<sup>[5]</sup>。此外，共病患者的肺功能昼夜变异率更大，夜间低氧血症发生率更高，这与糖尿病导致的自主神经功能紊乱、气道平滑肌功能异常密切相关<sup>[6]</sup>。

### 2.2 肺功能与 2 型糖尿病的双向关联机制

2 型糖尿病对 AECOPD 肺功能的影响机制长期高血糖状态是导致肺功能损伤的关键因素，其机制主要包括以下方面。一是高血糖引发的氧化应激反应，过量的活性氧自由基可损伤气道上皮细胞，破坏肺组织抗氧化防御系统，加剧气道炎症和重塑，导致气流受限加重<sup>[7]</sup>；二是晚期糖基化终产物 AGEs 积累，AGEs 可与肺组织细胞表面的受体结合，激活炎症信号通路，促进胶原蛋白交联，降低肺组织弹性，同时损伤气道平滑肌功能，增加气道阻力<sup>[8]</sup>；三是胰岛素抵抗的间接作用，胰岛素不仅参与糖代谢，还具有抗炎、调节肺组织修复的作用，胰岛素抵抗可导致肺组织对炎症的敏感性增加，修复能力下降，进一步加重肺功能损伤<sup>[9]</sup>。此外，2 型糖尿病常合并的心血管并发症如冠心病、心力衰竭，可影响肺循环，导致肺淤血，间接损害肺功能，而糖尿病肾病引起的贫血，也会降低血液携氧能力，加重 AECOPD 患者的缺氧状态<sup>[10]</sup>。

AECOPD 对 2 型糖尿病的反向影响 AECOPD 急性加重期，机体处于严重的炎症应激状态，大量炎症因子释放，可通过多种途径加剧胰岛素抵抗，影响血糖控制。一方面，炎症因子如肿瘤坏死因子 $\alpha$ 、TNF- $\alpha$ 、白细胞介素 6、IL-6，可抑制胰岛素

受体底物的磷酸化, 阻断胰岛素信号传导, 导致胰岛素敏感性下降<sup>[11]</sup>; 另一方面, 急性加重期的缺氧、高碳酸血症可刺激下丘脑-垂体-肾上腺轴激活, 促进皮质醇、儿茶酚胺等应激激素分泌, 这些激素可促进糖原分解和糖异生, 导致血糖升高, 甚至诱发糖尿病酮症酸中毒<sup>[12]</sup>。此外, AECOPD 患者长期的慢性缺氧可损伤胰腺β细胞功能, 导致胰岛素分泌不足, 进一步加重血糖代谢紊乱, 形成肺功能损伤-血糖升高的恶性循环<sup>[13]</sup>。

### 3 炎症机制在老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病中的介导作用

#### 3.1 共病状态下的炎症因子网络紊乱

AECOPD 急性加重期, 气道炎症被强烈激活, 巨噬细胞、中性粒细胞等炎症细胞大量浸润, 释放 TNF- $\alpha$ 、IL-6、高敏 C 反应蛋白、hs-CRP、白细胞介素 8、IL-8 等促炎因子, 这些因子不仅加剧气道黏膜损伤和水肿, 还可进入血液循环, 引发全身性炎症反应<sup>[14]</sup>。而 2 型糖尿病患者本身存在慢性低度炎症状态, 胰岛素抵抗可促进脂肪组织释放脂肪因子如瘦素、抵抗素, 进一步激活炎症信号通路, 升高循环中促炎因子水平<sup>[15]</sup>。

临床研究证实, 老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病患者的血清 TNF- $\alpha$ 、IL-6、hs-CRP 水平显著高于单纯 AECOPD 患者和单纯 2 型糖尿病患者, 且炎症因子水平与肺功能损伤程度呈负相关, 与血糖控制水平呈正相关<sup>[16]</sup>。一项横断面研究显示, 共病患者急性加重期血清 hs-CRP 水平可达单纯 AECOPD 患者的 1.8 倍, IL-6 水平可达 1.6 倍, 且炎症因子水平持续升高的患者, 急性加重复发率显著增加<sup>[17]</sup>。此外, 共病状态下, 抗炎因子如白细胞介素 10、IL-10、转化生长因子 $\beta$ 、TGF- $\beta$ 水平相对不足, 导致促炎/抗炎平衡严重失调, 进一步加重组织损伤<sup>[18]</sup>。

#### 3.2 炎症因子的多维度介导路径

炎症因子对肺功能的直接损伤 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等促炎因子可直接作用于肺组织, 加剧气道炎症和重塑。TNF- $\alpha$ 可诱导气道上皮细胞凋亡, 破坏气道黏膜屏障, 促进中性粒细胞黏附与浸润, 释放弹性蛋白酶等损伤性酶类, 导致肺弹性减退<sup>[19]</sup>。IL-6 可促进成纤维细胞增殖和胶原蛋白合成, 加速气道壁增厚和纤维化, 增加气道阻力, 同时抑制肺组织修复, 导致肺功能进行性下降<sup>[20]</sup>。此外, 炎症因子还可刺激气道平滑肌细胞收缩, 加重气道痉挛, 进一步恶化气流受限<sup>[21]</sup>。

炎症因子对胰岛素抵抗的促进作用炎症因子是连接 AECOPD 与 2 型糖尿病的关键中介, TNF- $\alpha$ 可直接抑制脂肪细胞和骨骼肌细胞上胰岛素受体的表达和活性, 阻断胰岛素介导的葡萄糖转运, 导致血糖利用障碍<sup>[22]</sup>; IL-6 可促进肝脏糖异生, 增加糖原分解, 同时抑制胰岛素分泌, 导致血糖升高; hs-CRP 可损伤血管内皮功能, 影响胰岛素的血管转运效率, 间接加重胰岛素抵抗<sup>[23]</sup>。此外, 炎症因子还可通过激活核因子 $\kappa$ B、NF- $\kappa$ B 信号通路, 放大全身性炎症反应, 形成炎症激活-胰岛素抵抗-

炎症进一步加剧的恶性循环<sup>[24]</sup>。

炎症因子对营养代谢的干扰炎症反应可通过多种途径影响老年共病患者的营养状态。一方面, 促炎因子可抑制食欲中枢, 导致患者食欲下降、摄入减少, 同时增加能量消耗, 引发负氮平衡, 导致营养不良<sup>[25]</sup>; 另一方面, 炎症因子可促进蛋白质分解代谢、抑制合成代谢, 导致肌肉量减少、骨骼肌功能下降。而骨骼肌是胰岛素作用的主要靶器官, 肌肉量减少可进一步加重胰岛素抵抗, 同时影响呼吸肌功能, 导致肺功能下降<sup>[26]</sup>。

### 4 营养状况在老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病中的调节作用及关联

#### 4.1 共病患者的营养风险特征

老年 AECOPD 患者本身因气道阻塞导致能量消耗增加、进食困难、消化吸收功能下降等因素, 营养不良发生率可达 30%~50%。临床研究显示, 老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病患者的血清白蛋白、前白蛋白、血红蛋白水平显著低于单纯 AECOPD 患者, 且营养风险评分, 如 NRS-2002 评分 $\geq 3$  分的比例更高达 65.8%。此外, 共病患者的体质量指数 BMI 呈现两极分化, 部分患者因长期消耗导致低 BMI, 部分患者因糖尿病相关代谢紊乱表现为超重或肥胖, 但即使是肥胖患者, 也常存在肌肉量减少, 即 sarcopenicobesity, 这种异常体成分状态进一步加重胰岛素抵抗和肺功能损伤<sup>[27]</sup>。

#### 4.2 营养状况与肺功能炎症的交互关联

营养状况对肺功能的影响充足的营养是维持肺组织结构和功能的基础, 营养不良可通过多种途径加重肺功能损伤。蛋白质缺乏可导致呼吸肌, 如膈肌、肋间肌力量减弱、耐力下降, 影响通气功能, 导致 FEV1、MVV 等指标下降, 同时降低肺组织修复能力, 加剧气道重塑。合理的营养支持可改善肺功能<sup>[28]</sup>。一项针对老年共病患者的干预研究显示, 给予高蛋白、高能量、富含维生素 D 和微量元素的营养制剂干预 3 个月后, 患者的血清白蛋白水平显著升高, 呼吸肌力量增强, FEV1 占预计值百分比提升 12.3%, 急性加重频率减少。此外, 控制体重在合理范围, 避免超重或肥胖, 可降低胸腔压力, 改善肺通气, 同时减少脂肪组织释放的炎症因子, 间接保护肺功能<sup>[29]</sup>。

营养状况与血糖控制的相互影响营养代谢与血糖控制密切相关, 老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病患者的营养管理需兼顾血糖控制与肺功能保护, 两者存在复杂的相互作用。因此, 平衡营养供给与血糖控制是共病患者营养管理的核心, 研究表明, 采用地中海饮食模式, 高纤维、中等脂肪、适量蛋白质, 可在有效控制血糖的同时, 提供充足营养, 降低炎症水平, 改善肺功能。此外, 定时定量进餐, 合理分配碳水化合物摄入, 避免低血糖发生, 可减少应激反应对血糖和肺功能的不利影响<sup>[30]</sup>。

### 5 结论

老年 AECOPD 合并 2 型糖尿病的多维度关联复杂, 肺功

能损伤、炎症激活、营养失衡三者相互作用，形成恶性循环，是导致患者病情进展、预后不良的重要原因。现有研究已初步揭示了三者的关联机制，但仍存在一些不足，对共病状态下炎

症因子网络的具体调控机制尚不完全明确，个性化营养干预的长期效果有待进一步验证。

### 参考文献:

- [1] Meffen A, Tyrer F, Mbajneck M J, et al. Blood pressure and adverse cardiovascular outcomes in older people with type 2 diabetes and chronic kidney disease: Findings based on the Clinical Practice Research Datalink databases in England. [J]. *Diabetes, obesity & metabolism*, 2025,
- [2] 褚红蔚, 张虹, 苏金浩. 血清白细胞介素 6 和单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值对老年 2 型糖尿病合并射血分数保留型心力衰竭的诊断价值[J]. *中国心血管病研究*, 2025, 23(10): 917-923.
- [3] 郭娟娟, 韩捷, 张丽玲. 血清 SDF-1、sRAGE 水平对老年 2 型糖尿病合并肺炎患者预后的预测价值[J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2025, 17(10): 1903-1906.
- [4] Zhang K, Li H, Chu J, et al. Association of unhealthy lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus with arthritis in middle-aged and elderly Chinese individuals: evidence from the CHARLS [J]. *Aging Clinical and Experimental Research*, 2025, 37(1): 286-286.
- [5] Zhang J, Gao J, Gaowa S, et al. Association between Geriatric Nutrition Risk Index and depression in older hemodialysis patients with and without type 2 diabetes mellitus: a multicenter cross-sectional study [J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2025, 16 1646514-1646514.
- [6] Mohamed H A, Moursy Y E, Sorial F A A, et al. Assessment of cognitive disorders in elderly type 2 diabetic patients with obesity [J]. *Alexandria Journal of Medicine*, 2025, 61(1): 50-59.
- [7] Shoji T, Kogure K, Toda N, et al. A Comparison of Higher-Level Functional Capacity Between Older Adults with and Without Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study Using Propensity Score Matching. [J]. *Geriatrics (Basel, Switzerland)*, 2025, 10(5): 115-115
- [8] Han T, Liang X, Liu H, et al. Muscle-building interventions improve glucose metabolism in elderly type 2 diabetic patients with sarcopenic obesity [J]. *Nutrition & Metabolism*, 2025, 22(1): 98-98.
- [9] Liu R, Shi X, Zhang X. The effects of resistance training on glycemic control, cardiometabolic health, and body composition in middle-aged and older women with type 2 diabetes and overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. [J]. *Maturitas*, 2025, 201 108691.
- [10] Cheng J, Cheng Q, Wu Y, et al. Association between triglyceride-glucose-body mass index and adverse prognosis in elderly patients with severe heart failure and type 2 diabetes: a retrospective study based on the MIMIC-IV database [J]. *Cardiovascular Diabetology*, 2025, 24(1): 299-299.
- [11] Ferrulli A, Senesi P, Luzi L. 760-P: Real-World Efficacy of Combined SGLT2i and GLP-1RA Therapy in Elderly Patients with Type 2 Diabetes and Obesity [J]. *Diabetes*, 2025, 74 1-1.
- [12] Mihevc M, Lukanić M, Zavrnik Č, et al. Impact of 12-Month mHealth Home Telemonitoring on Clinical Outcomes in Older Individuals With Hypertension and Type 2 Diabetes: Multicenter Randomized Controlled Trial. [J]. *JMIR mHealth and uHealth*, 2025, 13 e59733.
- [13] He Y, Yuan Y, Tan Q, et al. Development and validation of a risk prediction model for 30-day readmission in elderly type 2 diabetes patients complicated with heart failure: a multicenter, retrospective study [J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2025, 16 1534516-1534516.
- [14] Zhou Y, Lu H H, Sun X, et al. Influencing factors of exercise behavior in older patients with type 2 diabetes mellitus combined with frailty: A qualitative study. [J]. *Geriatric nursing (New York, N. Y.)*, 2025, 62(Pt A): 138-144.
- [15] Li C, Chen Y, Ou X, et al. Factors influencing the occurrence of ischemic stroke in elderly patients with hypertension and type 2 diabetes mellitus: a case-control study [J]. *BMC Neurology*, 2025, 25(1): 35-35.
- [16] Zheng H, Wang Q, Si M. Dapagliflozin combined with metformin improves blood glucose, bone metabolism and bone mineral density in elderly patients with type 2 diabetes mellitus complicated with osteoporosis. [J]. *The Kaohsiung journal of medical sciences*, 2025, 41(3): e12937.
- [17] Sugimoto T, Crane K P, Choi E S, et al. Multidomain interventions for preventing cognitive decline in older adults with type 2 diabetes

and mild cognitive impairment:Secondary analysis of the J-MINT:Multidomain intervention in type 2 diabetes[J].The Journal of Aging Research&Lifestyle,2025,14 100016-100016.

[18] Li F,Cao Y,Xie X,et al.Analysis of the Current Status of Self-Management Behaviors and Factors Affecting Self-Management in Elderly Empty Nesters with Comorbid Hypertension and Type 2 Diabetes Mellitus,a Cross-Sectional Study From the Community.[J].Risk management and healthcare policy,2025,18 2361-2375.

[19] Yin Z,Xie H,Liu F,et al.Intestinal flora composition and fecal metabolic phenotype in elderly patients with sleep disorders combined with type 2 diabetes[J].Aging Medicine,2024,7(6):689-698.

[20] Tripathi P,Kadam N,Sharma B,et al.Diabetes Remission After Radical Nephrectomy in a Geriatric Patient With Obesity and Type 2 Diabetes-34 Months'Follow-Up.[J].JCEM case reports,2024,2(12):luac210.

[21] Geng S,Li Y,Ge J,et al.Nephroprotective effect of SGLT2 inhibitors in elderly patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension:a real-world population-based cohort study.[J].Postgraduate medicine,2024,136(8):855-863.

[22] Wu P,Liao L.A Theory-Based Nursing Intervention to Improve Self-Management Behavior and Health Status in Older Adults With Type 2 Diabetes and Frailty.[J].Research in gerontological nursing,2024,17(6):293-306.

[23] 张静静.老年慢性阻塞性肺疾病合并 2 型糖尿病临床特征及相关因素分析[D].西安医学院,2023.

[24] 谢小月.合并 2 型糖尿病的 AECOPD 患者临床特征分析[D].暨南大学,2021.

[25] 地里亚尔·地里木拉提.慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并 2 型糖尿病患者临床特点探讨[D].新疆医科大学,2020.

[26] 赖国明,廖荣英,曾巨坚,等.2 型糖尿病对老年急性加重期慢性阻塞性肺疾病患者血清超敏 C 反应蛋白、肺功能、血气指标及凝血功能的影响[J].医疗装备,2020,33(04):40-41.

[27] 官慧婧.清热解毒法治疗慢阻肺急性加重期合并 2 型糖尿病临床疗效的研究[D].山东中医药大学,2019.

[28] 黄俊廷.合并 2 型糖尿病的 AECOPD 患者中医证候及相关因素的研究[D].广州中医药大学,2019.

[29] 刘梅艳.慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并 2 型糖尿病的临床分析[D].昆明医科大学,2018.

[30] 范春.合并 2 型糖尿病的老年慢性阻塞性肺疾病急性加重期血清降钙素原及 C 反应蛋白的临床意义[J].医学理论与实践,2016,29(15):2088-2089.