·专题报道——慢性病预防与控制·

我国成年人膳食炎症指数与高血糖关联：基于中国健康与营养调查数据分析

崔少颖[1]，杨云淇[2]，康喜[1]，张晓帆[1,3]，贾小芳[1,3]，杜文雯[1,3]，王惠君[1,3]，何宇纳[1,3]，苏畅[1,3]，刘爱东[1,3]

1. 中国疾病预防控制中心营养与健康所，北京 100050；
2. 天津市职业病防治院，天津 300011；
3. 国家卫生健康委公共营养与健康重点实验室，北京 100050
通信作者：刘爱东，E-mail：liuad@ninh.chinacdc.cn

【摘　要】目的 探讨我国成年人能量调整膳食炎症指数（E-DII）与高血糖患病风险及空腹血糖（FPG）水平的关联。**方法** 选取 2009 年、2015 年和 2018 年“中国健康与营养调查”中 9 363 名至少参加 2 轮调查且具有完整膳食调查数据和血糖检测指标的≥18 岁成年人作为研究对象，基于定量食物频率问卷（FFQ）计算 E-DII，根据各调查年份 E-DII 五分位数将研究对象分为 5 组（Q1～Q5 组），分别采用倾向性评分逆概率加权（IPTW）法校正的三水平 logistic 混合效应模型和三水平线性混合效应模型分析我国成年人 E-DII 与高血糖患病风险及 FPG 水平的关联。**结果** 9 363 名研究对象基线平均年龄为（51.4±13.1）岁，平均随访 5.6 年，E-DII 得分为 −4.5～5.2 分，平均值为 0.6 分，高血糖患病率为 24.2%。以 E-DII Q5 组为参照组，调整相关混杂因素后，全人群 E-DII Q2 组高血糖患病风险较低（*OR*=0.616，95%*CI*=0.470～0.807）；男性、基线 45～59 岁组、农村居民、城市居民与全人群结果类似。全人群 E-DII Q4 组 FPG 水平降低 0.046 mmol/L（95%*CI*= −0.091～−0.001）；女性 Q1 组 FPG 水平降低 0.120 mmol/L（95%*CI*= −0.216～−0.024）；基线 18～44 岁组 Q1 组和 Q4 组 FPG 水平分别降低 0.160 mmol/L（95%*CI*= −0.281～−0.039）和 0.128 mmol/L（95%*CI*= −0.238～−0.018）；城市居民 Q3 组和 Q4 组 FPG 水平分别降低 0.195 mmol/L（95%*CI*= −0.349～−0.041）和 0.180 mmol/L（95%*CI*= −0.330～−0.029）。**结论** 改善促炎膳食对控制我国成年人空腹血糖水平、降低高血糖患病风险可能具有益处。

【关键词】 膳食炎症指数；高血糖；成年人；倾向性评分；逆概率加权

Association between dietary inflammatory index and hyperglycemia among adults in China: an analysis of the CHNS database

CUI Shaoying[1], YANG Yunqi[2], KANG Xi[1], ZHANG Xiaofan[1,3], JIA Xiaofang[1,3], DU Wenwen[1,3], WANG Huijun[1,3], HE Yuna[1,3], SU Chang[1,3], LIU Aidong[1,3] (*1. National Institute for Nutrition and Health*, *Chinese Center for Disease Control and Prevention*, *Beijing* 100050, *China*; *2. Tianjin Occupational Diseases Precaution and Therapeutic Hospital*, *Tianjin* 300011, *China*; *3. Key Laboratory of Public Nutrition and Health*, *National Health Commission of the People's Republic of China*, *Beijing* 100050, *China*)
Corresponding author: LIU Aidong, E-mail: liuad@ninh.chinacdc.cn

【Abstract】 Objective To investigate the associations of the energy-adjusted dietary inflammatory index (E-DII) with hyperglycemia risk and fasting plasma glucose (FPG) level among adults in China. **Methods** A total of 9 363 adults aged ⩾ 18 years who participated in at least two rounds of the China Health and Nutrition Survey (CHNS) in 2009, 2015, and 2018, with complete dietary data and blood glucose measurements, were included. The E-DII was calculated based on a quantitative food frequency questionnaire (FFQ). Participants were assigned into quintiles (Q1–Q5) according to the E-DII distribution in each survey year. The associations of E-DII with hyperglycemia risk and FPG level were analyzed via a three-level logistic mixed-effects model and a three-level linear mixed-effects model, respectively, with inverse probability of treatment weighting (IPTW) for confounding adjustment. **Results** The baseline mean age of the 9 363 participants was (51.4 ± 13.1) years, with an average follow-up of 5.6 years. The E-DII scores ranged from −4.5 to 5.2, with a mean of 0.6. The prevalence of hyperglycemia was 24.2%. After adjusting for confounders, compared with the Q5 group (highest pro-inflammatory diet), the Q2 group in the overall population had a decreased risk of hyperglycemia (*OR* = 0.616, 95%*CI*: 0.470 to 0.807). Similar trends were observed in males, individuals aged 45–59 years at baseline, both rural and urban residents, and the overall population. In the overall population, the Q4 group exhibited a 0.046 mmol/L decrease in FPG (95%*CI*: −0.091 to −0.001). In females, the Q1 group showed a 0.120 mmol/L reduction in FPG (95%*CI*: −0.216 to −0.024). Among participants aged 18–44 years at baseline, the Q1 and Q4 groups had FPG reductions

开放获取：CC BY-NC-ND 4.0　DOI：10.11847/zgggws1147501
基金项目：国家财政拨款重大公共卫生服务专项（10239322002007000016）
第一作者：崔少颖（1995—），硕士在读，研究方向：公共营养。
收稿日期：2025-03-25　修回日期：2025-07-02　录用日期：2025-08-13
利益冲突：不存在　伦理审查：已获取　出版授权：全体作者已与编辑部签署作者贡献声明及版权转让协议

of 0.160 mmol/L (95%*CI*: −0.281 to −0.039) and 0.128 mmol/L (95%*CI*: −0.238 to −0.018), respectively. Urban residents in the Q3 and Q4 groups demonstrated FPG decreases of 0.195 mmol/L (95%*CI*: −0.349 to −0.041) and 0.180 mmol/L (95%*CI*: −0.330 to −0.029), respectively. **Conclusions** Reducing dietary inflammatory potential may aid in FBG control and hyperglycemia prevention among Chinese adults.

【**Keywords**】 dietary inflammatory index; hyperglycemia; adults; propensity score; inverse probability of treatment weighting

近年来，全球糖尿病患病率快速增长，2021 年我国糖尿病年龄标化患病率为 10.6%，患者超 1.4 亿，是全球糖尿病患病人数最多的国家[1]。2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus, T2 DM）作为糖尿病的主要类型，约占糖尿病总患者的 90% 以上[2]。空腹血糖（fasting plasma glucose, FPG）水平升高是其早期典型症状，持续的高血糖状态会导致严重并发症。糖尿病前期（pre-diabetes, Pre-DM）是位于正常血糖与糖尿病之间的中间高血糖状态，包括空腹血糖受损（impaired fasting glucose, IFG）、糖耐量受损（impaired glucose tolerance, IGT）和/或糖化血红蛋白（hemoglobin A1c, HbA1c）水平升高[3]。糖尿病前期和糖尿病是血糖代谢异常的不同阶段[2]。研究表明，血糖代谢异常对机体的危害从糖尿病前期就已显现[4–6]。已有研究证实了单一营养素、食物组和膳食模式与糖尿病和糖尿病前期的关系[7–8]。近年来随着免疫学研究的不断发展，越来越多证据表明，在血糖代谢异常的发病机制中，慢性炎症可通过介导胰岛素抵抗起到关键作用[9]。膳食因素作为慢性炎症的潜在来源，在慢性炎症的调节中起着核心作用[10]。膳食炎症指数（dietary inflammatory index, DII）是评估整体饮食炎症潜能的重要工具，对指导健康饮食防控血糖代谢异常有重要意义[11]。尽管有研究显示能量调整膳食炎症指数（energy-adjusted dietary inflammatory index, E-DII）与血糖代谢结局相关，但针对我国人群的研究相对较少[12–14]。为此，本研究拟利用“中国健康与营养调查（China Health and Nutrition Survey, CHNS）”数据分析我国成年居民 E-DII 与高血糖患病风险及 FPG 水平的关联，以期为制定血糖代谢异常人群膳食指导策略提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 *资料来源* 本研究数据来自 CHNS 项目，该项目在 1989 年首次开展，分别在 1991 年、1993 年、1997 年、2000 年、2004 年、2006 年、2009 年、2011 年、2015 年和 2018 年开展追访，覆盖黑龙江、辽宁、江苏、山东、河南、湖北、湖南、广西、贵州、北京、上海、重庆、陕西、浙江和云南 15 个省（自治区、直辖市）。该项目采用多阶段分层整群随机抽样方法，综合考虑我国各地区的经济发展水平、人口学特征及膳食摄入特点等因素，从参加调查的省份中选取 2 个城市调查点（1 个省会城市和 1 个经济发展状况中等的地级市）、4 个农村调查点（1 个经济发展水平良好的县、2 个经济发展水平中等的县和 1 个经济发展水平较低的县）。在每个选取的城市中抽取 2 个城市居委会和 2 个郊区村；在每个选取的县中抽取 1 个县级居委会和 3 个自然村。在每个调查点（居委会/村）随机抽取 20 户家庭，调查户内的所有家庭成员均为调查对象。本研究基于 CHNS 2009 年、2015 年和 2018 年调查数据中≥18 岁的 24 159 名调查对象，协变量缺失数据采用随机森林非参数填补法进行填补。剔除标准：（1）孕妇、乳母、每日能量摄入不合理[15]（>5 000 kcal/d 或<500 kcal/d）者共 266 人；（2）在 1997—2006 年或 1997—2011 年问卷自报糖尿病者，2009 年、2015 年和 2018 年 3 轮随访中完整膳食数据与血糖检测指标联合观测轮次<2 轮者，空腹血糖（fasting plasma glucose, FPG）小于低血糖症诊断标准（2.8 mmol/L）者共 14 530 人。最终共有 9 363 人纳入分析，评估 E-DII 对 FPG 水平的影响时，排除在调查期间通过口服药或注射胰岛素控制血糖者 487 人。该项目通过了中国疾病预防控制中心营养与健康所伦理审查委员会审查（伦理审批号：2018–004），所有调查对象均在参加调查前签署知情同意书。

1.2 *调查方法* CHNS 项目在 2009 年、2015 年和 2018 年开展的 3 轮调查中，均使用同一套自行设计的问卷，针对相同的目标人群，从社区、家庭和个人 3 个层面收集数据。问卷内容涵盖广泛，包括社区环境、家庭资产与收入、人口学信息、生活方式以及膳食信息等，此外在 2009 年、2015 年和 2018 年该项目增加了血样采集与检测，以进一步丰富和完善调查数据。之后，对基线样本实施连续性追踪，原则上不替换原调查对象，当原调查户出现失访情况时，则在同一社区选择家庭结构和经济状况相近的家庭进行替换。针对短期流动对象（如外出务工、异地求学人员）不能面访时，则通过电话访问完成数据采集；如因死亡、结婚等导致的户籍迁移或永久搬离该社区，则不属于追访对象[16]。随访次数 1～2 次，随访内容为本研究涉及的协变量、自变量、因变量，与 2009 年调查内容一致。人口经济学特征、生活方式、疾病史等信息均由培训合格的调查员通过面对面询问获取。体格测量由经过统一培训和考核的调

查员进行，2015 年之前使用德国 SECA882 电子体重计测量体重，2015 年和 2018 年改用日本 TANITA BC601 型体成分测量仪，分度值为 0.1 kg，测量时，研究对象脱去鞋袜及厚重衣物，平稳站立，待数值稳定后读取。身高采用德国 SECA206 型卷尺测量，分度值为 0.1 cm，研究对象脱去鞋帽和外衣，保持立正姿势，调查员确认姿势正确后读取结果。体质量指数（body mass index, BMI）按“体重（kg）/[身高（m）]^2”计算。采用水银汞柱式血压计测量 3 次被调查者的血压后取算术平均数纳入分析。

1.3　变量定义及计算

1.3.1　高血糖的定义　患有 T2 DM 或空腹血糖受损（impaired fasting glucose, IFG）[17]。根据《中国 2 型糖尿病防治指南（2020 版）》诊断标准[2]，T2 DM 定义为满足以下之一者：FPG≥7.0 mmol/L，糖化血红蛋白（hemoglobin A1c, HbA1c）≥6.5%，2009—2018 年自报有糖尿病疾病史或有胰岛素注射史、口服降糖药史者。IFG 定义为空腹血糖 6.1～6.9 mmol/L[2]。

1.3.2　E-DII 的计算　饮食信息通过定量食物频率问卷（food frequency questionnaire, FFQ）调查获得，回忆区间为调查前 1 年（参加调查时向前 1 年）。采用的 FFQ 包含调味品和 63 项食物（组），即主食、豆类、蔬菜类、水果类、乳类、肉类、蛋类、小吃、酒类及饮料。在使用 DII 评估膳食质量时，观察到总能量摄入与 DII 得分之间的关系在不同体型人群之间具有高度特异性，这一现象促使了 E-DII 的应用。E-DII 对总能量摄入进行了调整，比未经调整的 DII 显示出了更强的预测能力[11, 18]。因此本研究采用营养素残差模型[19]，利用 CHNS 可获得的 21 种营养成分计算 E-DII，包括抗炎膳食成分（酒精、β–胡萝卜素、膳食纤维、叶酸、镁、单不饱和脂肪酸、烟酸、多不饱和脂肪酸、核黄素、硒、硫胺素、维生素 A、维生素 C、维生素 E、锌）及促炎膳食成分（碳水化合物、胆固醇、脂肪、铁、蛋白质、饱和脂肪酸）。目前，在探索 E-DII 或 DII 与疾病关联的各项研究中，利用的膳食成分个数大多集中于 20～30 之间，既往研究表明，营养成分少于完整的 45 个参数时，DII 仍具有炎症预测能力[20]。具体计算步骤[11] 如下：（1）利用营养素残差模型来计算调整能量后的营养素摄入量；（2）计算 Z 评分，某膳食成分 Z 评分=（日均摄入量–全球人均日摄入量）/全球人均日摄入量标准差；（3）为减少最小化异常值和右偏效应的影响，将 Z 评分转换为百分位数制，将所得百分位数值乘“2”后减“1”，实现以“0”为中心，取值范围为 [−1，1] 的对称分布；（4）将每个食物参数的中心百分位值与其各自的膳食成分总体炎症效应评分相乘，得到特定食物参数 E-DII；（5）将所有特定食物参数的 E-DII 分数相加，即可得到个人总体 E-DII。E-DII 取值为 0 时代表膳食不具有炎症效应，取值越高代表膳食越促炎，反之，代表膳食越抗炎。

1.3.3　其他相关指标定义　Jones-Smith J C 等[21] 基于 CHNS 数据构建了城市化指数评价体系，用以综合评价社区的城市化程度。该指数涵盖 12 个维度：人口密度、教育、卫生医疗服务、通讯信息服务、住户室内设施、住户卫生设施、交通设施、传统市场、经济活动、教育及收入多样性、现代商场与社区服务。其赋分规则为每个维度最高赋 10 分，各维度采用等权重设计，具体赋分算法依据数据分布制定，确保评分分布合理。城市化指数总分为 12 个维度得分之和，范围 0～120 分，得分越高表明社区城市化程度越高。收入按各轮调查三分位数分为低、中、高收入水平。婚姻状态划分为在婚和其他（未婚、同居、丧偶、离婚及分居）。身体活动量包括休闲性体育活动、职业性、交通性和家务性身体活动，并按照各轮调查三分位数分为低、中、高 3 组，具体计算参照文献 [22]。目前是否吸烟和过去 1 年有无饮酒行为分为是和否 2 组，通过回答问题“你现在还在吸烟吗”“过去 1 年你曾喝过啤酒、白酒或其他酒吗”，肯定回答判定为是。每天的睡眠时长包括白天和晚上，划分为不足（<7 h）、合理（7～8 h）和过多（≥9 h）[23–24]。慢病史指自述患心血管疾病、癌症或中风等其中 1 种疾病定义为有慢性病史，否则为无。

1.4　统计分析　数据的清理和分析采用 R 4.4.1 统计软件。定性变量采用 n（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。以全部研究对象为目标人群，将年龄、性别、文化程度、居住地区、城市化指数、家庭人均年收入水平、婚姻状态、身体活动量、吸烟状况、饮酒状况、睡眠时长、慢病史、平均每日能量摄入量、体质量指数、收缩压、舒张压作为协变量构建逆概率加权（inverse probability of treatment weighting, IPTW），通过加权均衡每一组研究对象的混杂因素，比较 IPTW 前后数据的标准化平均差（standardized mean difference, SMD），SMD<0.05 认为 2 组间混杂均衡[25]。根据 E-DII 各轮调查的五分位数将研究对象分为 5 组（Q1～Q5 组），采用三水平 logistic 混合效应模型（一水平为测量时点，二水平为个体，三水平为社区）分析 E-DII 与高血糖的关联，采用三水平线性混合效应模型分析 E-DII 与 FPG 水平的相关性。除性别外，均以时依协变量纳入模型，并按照性别、基线年龄、居住地区进行亚组分析。检验水准 α=0.05（双侧）。

2 结 果

2.1 研究对象基线特征(表 1) 本研究共纳入成年居民 9 363 人，其中男性 4 244 人(45.3%)，女性 5 119 人(54.7%)；年龄 18.0～94.5 岁，平均年龄为(51.4±13.1)岁；城市化指数(69.5±18.6)分，平均每日能量摄入量(2 044.7±828.3)kcal，体质量指数为(23.9±3.4)kg/m^2，收缩压为(125.5±18.3)mmHg(1 mmHg=0.133 3 kPa)，舒张压为(80.8±11.1)mmHg，空腹血糖平均值为(5.4±1.3)mmol/L。E-DII Q1～Q5 组的平均年龄分别为(52.5±13.0)、(51.2±12.8)、(50.9±13.1)、(51.6±13.5)和(50.9±13.0)岁，城市化指数分别为(75.1±18.4)、(72.0±18.7)、(70.5±18.1)、(67.9±18.1)和(63.6±17.6)分，平均每日能量摄入量分别为(2 265.7±849.7)、(1 937.1±785.2)、(1 850.3±769.9)、(1 835.2±772.2)、(2 317.6± 826.4)kcal，体质量指数分别为(24.1±3.4)、(24.0±3.4)、(24.0±3.5)、(23.7±3.4)和(23.5±3.4)kg/m^2，年龄、城市化指数、平均每日能量摄入量、体质量指数方面 E-DII Q1～Q5 组间比较差异均有统计学意义(均 P<0.001)；收缩压、舒张压、空腹血糖方面差异均无统计学意义(均 P>0.05)。E-DII Q1～Q5 组间比较结果显示，不同性别、文化程度、居住地区、家庭人均年收入水平、身体活动量、吸烟、饮酒、睡眠时长、慢病史人群分布比例差异均有统计学意义(均 P<0.05)。

表 1 不同特征研究对象 E-DII 组间分布
Table 1 Distribution of baseline characteristics across E-DII groups

特征	全人群		Q1(–4.5～0.0)		Q2(–0.6～0.9)		Q3(0.4～1.5)		Q4(1.0～2.0)		Q5(1.6～5.2)		*P*值
	人数	占比/%	人数	占比/%	人数	占比/%	人数	占比/%	人数	占比/%	人数	占比/%	
性别													<0.001
男性	4 244	45.3	688	40.6	760	42.4	779	44.2	888	44.6	1 129	53.2	
女性	5 119	54.7	1 005	59.4	1 032	57.6	983	55.8	1 104	55.4	995	46.8	
文化程度													<0.001
小学及以下	3 500	37.4	488	28.8	611	34.1	624	35.4	825	41.4	952	44.8	
初中	3 158	33.7	567	33.5	582	32.5	597	33.9	636	31.9	776	36.5	
高中及以上	2 705	28.9	638	37.7	599	33.4	541	30.7	531	26.7	396	18.6	
居住地区													<0.001
农村	6 181	66.0	907	53.6	1 074	59.9	1 150	65.3	1 373	68.9	1 677	79.0	
城市	3 182	34.0	786	46.4	718	40.1	612	34.7	619	31.1	447	21.0	
家庭人均年收入													<0.001
低	3 874	41.4	513	30.3	616	34.4	705	40.0	868	43.6	1 172	55.2	
中	3 281	35.0	618	36.5	657	36.7	587	33.3	722	36.2	697	32.8	
高	2 208	23.6	562	33.2	519	29.0	470	26.7	402	20.2	255	12.0	
婚姻状态													0.745
其他	929	9.9	165	9.7	173	9.7	164	9.3	209	10.5	218	10.3	
在婚	8 434	90.1	1 528	90.3	1 619	90.3	1 598	90.7	1 783	89.5	1 906	89.7	
身体活动量/(MET-h/week)													<0.001
低	2 822	30.1	595	35.1	555	31.0	554	31.4	585	29.4	533	25.1	
中	3 020	32.3	591	34.9	614	34.3	593	33.7	640	32.1	582	27.4	
高	3 521	37.6	507	29.9	623	34.8	615	34.9	767	38.5	1 009	47.5	
吸烟													<0.001
是	2 383	25.5	365	21.6	415	23.2	460	26.1	480	24.1	663	31.2	
否	6 980	74.5	1 328	78.4	1 377	76.8	1 302	73.9	1 512	75.9	1 461	68.8	
饮酒													<0.001
是	2 911	31.1	514	30.4	523	29.2	550	31.2	570	28.6	754	35.5	
否	6 452	68.9	1 179	69.6	1 269	70.8	1 212	68.8	1 422	71.4	1 370	64.5	
睡眠时长													<0.001
不足	1 111	11.9	249	14.7	204	11.4	201	11.4	245	12.3	212	10.0	
合理	6 432	68.7	1 147	67.7	1 267	70.7	1 229	69.8	1 342	67.4	1 447	68.1	
过多	1 820	19.4	297	17.5	321	17.9	332	18.8	405	20.3	465	21.9	

续表 1
Table 1 Continued

特征	全人群		Q1(–4.5～0.0)		Q2(–0.6～0.9)		Q3(0.4～1.5)		Q4(1.0～2.0)		Q5(1.6～5.2)		*P*值
	人数	占比/%	人数	占比/%	人数	占比/%	人数	占比/%	人数	占比/%	人数	占比/%	
慢病史													<0.001
是	1 432	15.3	355	21.0	268	15.0	247	14.0	320	16.1	242	11.4	
否	7 931	84.7	1 338	79.0	1 524	85.0	1 515	86.0	1 672	83.9	1 882	88.6	
高血糖													0.219
是	1 472	15.7	298	17.6	272	15.2	272	15.4	310	15.6	320	15.1	
否	7 891	84.3	1 395	82.4	1 520	84.8	1 490	84.6	1 682	84.4	1 804	84.9	
合计	9 363	100.0	1 693	18.1	1 792	19.1	1 762	18.8	1 992	21.3	2 124	22.7	

注：Q1～Q5分组数据是按照各轮调查进行五分位数划分，3轮调查的五分位数不同，因此，组间数据结果会出现交叉。

2.2 IPTW 前后研究对象特征 SMD 对比（表 2） 本研究中倾向性评分基于所有观测时点的特征（包含同一研究对象的多次测量数据），而非仅基线特征。基于 3 轮调查数据，我国 15 个省（自治区、直辖市）成年人 E-DII 得分为−4.5～5.2 分，平均值为 0.6 分。IPTW 前，E-DII Q1～Q5 组间所有特征的 SMD 普遍较高，性别、文化程度、居住地区、城市化指数、家庭人均年收入水平、身体活动量、吸烟状况、睡眠时长、慢病史、平均每日能量摄入量、体质量指数的 SMD 均>0.05，表明组间特征存在显著不平衡。IPTW 后，E-DIIQ1～Q5 组间所有特征 SMD 均减小，SMD 均<0. 05，均衡性较好，表明通过纳入重复测量数据构建的倾向性评分模型有效平衡了组间混杂因素差异。

表 2 IPTW 前后研究对象特征 SMD 对比
Table 2 Comparison of standardized mean differences (SMD) in participant characteristics before and after IPTW

特征	加权前SMD	加权后SMD
年龄/岁	0.044	0.020
性别	0.093	0.010
文化程度	0.206	0.011
居住地区	0.216	0.020
城市化指数	0.268	0.009
家庭人均年收入	0.249	0.035
婚姻状态	0.011	0.020
身体活动量/(MET-h/week)	0.125	0.010
吸烟	0.089	0.021
饮酒	0.045	0.009
睡眠时长	0.062	0.016
慢病史	0.056	0.022
能量摄入/(kcal)	0.397	0.039
体质量指数	0.067	0.010
收缩压/(mmHg)	0.022	0.013
舒张压/(mmHg)	0.024	0.009

2.3 E-DII 与高血糖患病风险的关系（表 3） 采用倾向性评分加权后的数据，以 E-DII Q1～Q5 组为自变量，以是否发生高血糖为因变量，进行三水平 logistic 混合效应模型分析。由于本研究更关注较高水平 E-DII 对因变量的负面影响以及强调改善促炎饮食的重要性，因此以 Q5 组为参照组，调整相关混杂因素后，全人群 Q2 组高血糖患病风险较低（*OR*=0.616，95%*CI*=0.470～0.807）；而 Q1 组、Q3 组和 Q4 组与高血糖患病风险的关联无统计学意义。亚组分析结果显示，调整协变量后，男性（*OR*=0.560，95%*CI*=0.379～0.827）、基线 45～59 岁组（*OR*=0.599，95%*CI*=0.397～0.903）、农村居民（*OR*=0.648，95%*CI*=0.468～0.896）、城市居民（*OR*=0.518，95%*CI*=0.313～0.858）的 Q2 组高血糖患病风险较低。

表 3 研究对象 E-DII 与高血糖患病风险的三水平 logistic 混合效应模型分析 [*OR*(95%*CI*)]
Table 3 Three-level logistic mixed-effects model analysis of the association between E-DII and hyperglycemia risk [*OR*(95%*CI*)]

E-DII五分位数组	模型1			模型2		
	*OR*值	95%*CI*	*P*值	*OR*值	95%*CI*	*P*值
全人群[a]						
Q1(−4.5～0.0)	0.980	0.762～1.260	0.875	0.954	0.732～1.242	0.725
Q2(−0.6～0.9)	0.655	0.505～0.848	0.001	0.616	0.470～0.807	<0.001
Q3(0.4～1.5)	0.869	0.678～1.114	0.268	0.887	0.684～1.149	0.363
Q4(1.0～2.0)	0.834	0.655～1.060	0.138	0.853	0.663～1.096	0.214
Q5(1.6～5.2)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref
男性[b]						
Q1(−4.5～0.1)	1.000	0.702～1.426	0.999	0.953	0.656～1.383	0.798
Q2(−0.6～1.1)	0.612	0.422～0.888	0.010	0.560	0.379～0.827	0.004
Q3(0.5～1.6)	0.989	0.704～1.388	0.947	0.990	0.695～1.411	0.957
Q4(1.1～2.3)	0.901	0.643～1.263	0.545	0.891	0.626～1.269	0.523
Q5(1.7～4.3)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref
基线45～59岁[a]						
Q1(−4.5～0.0)	1.196	0.826～1.732	0.343	1.211	0.824～1.780	0.330
Q2(−0.5～0.9)	0.620	0.418～0.921	0.018	0.599	0.397～0.903	0.014
Q3(0.4～1.5)	0.812	0.550～1.198	0.294	0.804	0.538～1.202	0.288
Q4(1.1～2.0)	1.037	0.724～1.487	0.841	1.055	0.727～1.531	0.777
Q5(1.7～4.7)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref
农村[c]						
Q1(−4.5～0.1)	0.999	0.741～1.348	0.996	0.982	0.716～1.347	0.911
Q2(−0.4～1.0)	0.706	0.519～0.961	0.027	0.648	0.468～0.896	0.009
Q3(0.6～1.6)	0.974	0.725～1.307	0.860	0.999	0.733～1.361	0.996
Q4(1.2～2.1)	0.876	0.657～1.169	0.370	0.863	0.638～1.168	0.340
Q5(1.7～5.2)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref
城市[c]						
Q1(−4.2～−0.2)	0.995	0.624～1.587	0.984	0.905	0.551～1.486	0.693
Q2(−0.9～0.6)	0.559	0.345～0.906	0.018	0.518	0.313～0.858	0.011
Q3(0.1～1.3)	0.680	0.428～1.081	0.103	0.645	0.397～1.047	0.076
Q4(0.8～1.8)	0.766	0.494～1.187	0.233	0.770	0.485～1.222	0.268
Q5(1.4～4.6)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref

注：模型1未调整协变量；a 模型2调整年龄、性别、文化程度、居住地区、城市化指数、家庭人均年收入水平、婚姻状态、身体活动量、吸烟状况、饮酒状况、睡眠时长、慢病史、平均每日能量摄入量、体质量指数、血压；b 模型2未调整性别；c 模型2未调整居住地区。

2.4 E-DII 与 FPG 水平关系（表 4） 采用倾向性评分加权后的数据，以 E-DII Q1～Q5 组为自变量，以 FPG 水平为因变量，进行三水平线性混合效应模型分析。由于本研究更关注较高水平 E-DII 对因变量的负面影响以及强调改善促炎饮食的重要性，因此以 Q5 组为参照组，调整相关混杂因素后，全人群 Q4 组 FPG 水平降低 0.046 mmol/L（95%*CI*= −0.091～−0.001）。亚组分析结果显示，调整协变量后，女性 Q1 组 FPG 水平降低 0.120 mmol/L（95%*CI*= −0.216～−0.024）；基线 18～44 岁组 Q1 组和 Q4 组 FPG 水平分别降低 0.160 mmol/L（95%*CI*= −0.281～−0.039）和 0.128 mmol/L（95%*CI*=−0.238～−0.018）；城市居民 Q3 组和 Q4 组 FPG 水平分别降低 0.195 mmol/L（95%*CI*= −0.349～−0.041）和 0.180 mmol/L（95%*CI*= −0.330～−0.029）。

表 4 研究对象 E-DII 与 FPG 水平关系的三水平线性混合效应模型分析 [*β*(95%*CI*)]
Table 4 Three-level linear mixed-effects model analysis of the association between E-DII and FPG level [*β*(95%*CI*)]

E-DII五分位数组	模型1			模型2		
	β	95%*CI*	*P*值	*β*	95%*CI*	*P*值
全人群[a]						
Q1(−4.5～0.0)	−0.075	−0.154～0.003	0.060	−0.036	−0.082～0.010	0.128
Q2(−0.6～0.9)	−0.043	−0.117～0.032	0.263	−0.026	−0.071～0.020	0.268

续表 4
Table 4 Continued

E-DII五分位数组	模型1			模型2		
	β	95%*CI*	*P*值	*β*	95%*CI*	*P*值
Q3(0.4～1.5)	−0.028	−0.104～0.047	0.462	−0.043	−0.089～0.003	0.064
Q4(1.1～2.0)	−0.084	−0.157～−0.011	0.025	−0.046	−0.091～−0.001	0.048
Q5(1.6～5.2)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref
女性[b]						
Q1(−4.5～−0.1)	−0.119	−0.216～−0.021	0.018	−0.120	−0.216～−0.024	0.015
Q2(−0.7～0.8)	−0.043	−0.136～0.050	0.367	−0.037	−0.128～0.055	0.431
Q3(0.4～1.4)	−0.031	−0.126～0.063	0.515	−0.004	−0.097～0.089	0.930
Q4(1.0～1.9)	−0.070	−0.161～0.020	0.129	−0.047	−0.136～0.042	0.299
Q5(1.6～5.2)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref
基线18～44岁[a]						
Q1(−4.4～0.1)	−0.166	−0.288～−0.043	0.008	−0.160	−0.281～−0.039	0.010
Q2(−0.6～1.0)	−0.034	−0.151～0.084	0.575	−0.028	−0.144～0.088	0.636
Q3(0.4～1.5)	−0.023	−0.139～0.093	0.696	−0.034	−0.148～0.081	0.563
Q4(1.0～2.1)	−0.139	−0.250～−0.028	0.014	−0.128	−0.238～−0.018	0.022
Q5(1.6～5.2)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref
城市[c]						
Q1(−4.2～−0.2)	−0.087	−0.255～0.080	0.307	−0.089	−0.255～0.077	0.295
Q2(−0.9～0.6)	−0.098	−0.253～0.056	0.213	−0.103	−0.256～0.050	0.187
Q3(0.1～1.3)	−0.202	−0.357～−0.046	0.011	−0.195	−0.349～−0.041	0.013
Q4(0.8～1.8)	−0.230	−0.383～−0.078	0.003	−0.180	−0.330～−0.029	0.020
Q5(1.4～4.6)	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref	Ref

注：模型1未调整协变量；a 模型2调整年龄、性别、文化程度、居住地区、城市化指数、家庭人均年收入水平、婚姻状态、身体活动量、吸烟状况、饮酒状况、睡眠时长、慢病史、平均每日能量摄入量、体质量指数、血压；b 模型2未调整性别；c 模型2未调整居住地区。

3 讨　论

基于 CHNS 项目，本研究从炎症病因学理论入手进行 E-DII 与高血糖患病风险关联分析，在我国 15 个省(自治区、直辖市)成年人中发现人群膳食总体存在轻微促炎潜能，E-DII 与高血糖患病风险及 FPG 水平存在正向的关联，促炎效应膳食可能是高血糖的重要危险因素。

越来越多的研究聚焦于免疫系统在血糖代谢异常发病机制中的作用，有证据表明，慢性低度炎症与血糖代谢结局密切相关[9]。慢性低度炎症又称亚临床炎症，是一种持续性、低水平、非特异性、全身性的轻微炎症状态，其特征是血液中炎性因子浓度如肿瘤坏死因子–α(tumor necrosisfFactor-alpha, TNF-α)、白细胞介素–6(interleukin-6, IL-6)和 C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)轻度升高，通常高于健康参考值范围，但显著低于急性感染或急性炎症时的水平[26]。尽管目前高血糖的病因和确切生物学机制尚不完全明确，但已有证据表明，炎症因子中的 TNF-α、白细胞介素–1β 等能导致胰岛素抵抗、胰岛 β 细胞功能受损，诱发高血糖，而高血糖亦促进炎症导致各种并发症的发生发展[27]。因此，早期筛检发现血糖代谢异常高危人群，控制其血糖水平，是防控 T2DM、心血管疾病等多种慢性病的有效措施。

膳食作为一种可调节因素，其与炎症反应之间的关系备受关注。众多流行病学研究显示，膳食可通过其所含的营养素、具体食物种类和整体膳食模式所展现的促炎或抗炎效应机制调节机体的炎性因子水平，从而影响疾病的发生发展。然而，由于饮食结构的复杂性，膳食中多种促炎与抗炎效应相互交织，仅聚焦于单一营养素、食物或特定膳食模式探讨膳食、炎症与相关疾病的关系，难以评估个体的整体膳食炎症潜能。E-DII 作为一种膳食质量评价指标，从膳食炎症潜力的角度出发，不再探讨各单一膳食成分对机体炎症水平的影响，而是将个体摄入的各类食物作为整体来评估饮食炎症潜力，从饮食炎症效应的角度给防控高血糖提供新的量化指标，以期为通过降低膳食炎症防控高血糖提供科学依据和理论基础。在本研究中，E-DII 与血糖代谢结局密切相关，改善促炎膳食可能是控制成年人空腹血糖水平，降低高血糖患病风险的有效途径。一项对伊朗 9 039 名 35～65 岁人群的研究发现，DII 得分最高组 T2 DM 患病风险比最低组增加 61%[12]。

提示通过 E-DII 评分测量的促炎饮食与血糖代谢异常显著相关。在墨西哥 1 174 名 20～69 岁人群中调查发现，与 DII 第一五分位组的人群相比，第五五分位组的人群 T2 DM 患病率增加（*OR*=3.02，95%*CI*=1.39～6.58）[13]。一项对南非 190 名中年女性的研究发现，E-DII 与空腹血糖、胰岛素、HbA1c、餐后 2 h 血糖等 T2 DM 风险标志物相关[14]。但有研究得出了不一致的结论。一项针对 155 名 17～22 岁年轻人的美国队列研究未发现 DII 与 T2 DM 发病风险存在关联。该研究的平均随访时间为 4.1 年，随访时间较短且样本量相对较小，这可能是未观察到关联性的潜在原因[28]。值得注意的是，本研究观察到 Q2 组而非最低 E-DII 组（Q1 组）呈现显著保护效应，Q1 组的基线慢病史患病率较高（21.0% vs Q5 组 11.4%）提示可能存在适应性饮食选择偏倚，慢性病患者可能因疾病管理需要主动采取抗炎饮食，但其本身存在的健康问题、遗传易感性、早期环境暴露、心理压力、特定药物的长期使用等可能抵消膳食干预的代谢益处，尽管 Q1 组已经校正了协变量，但是依然可能存在模型无法捕捉到所有相关协变量和协变量之间复杂的交互作用的情况。同时，极端抗炎饮食（如严格限制动物性食物）也可能伴随某些微量营养素（如维生素 B12、锌）的摄入不足而加重糖代谢紊乱[29–30]。这些复杂的多维度交互作用可能部分解释观察到的 J 型关联[31]。

膳食摄入与 E-DII 密切相关，合理膳食是防控血糖代谢异常的关键要素之一。本研究结果显示，我国 15 个省（自治区、直辖市）成年人 E-DII 得分在 −4.5～+5.2 分，平均值为 0.6 分，人群膳食总体存在轻微促炎潜能，这可能与近年来社会经济高速发展，我国居民膳食结构从传统的粮谷类、蔬菜为主的膳食逐渐向含较多动物性食物、精制碳水化合物的高能量密度饮食结构转变，偏离了平衡膳食的饮食构成[32] 有关。一项对英国 171 094 名平均年龄 55.98 岁人群的大型前瞻性研究共纳入 28 个食物参数计算 E-DII，得分范围在−5.97～5.92 分[33]，与本研究结果类似。此外，在本研究中，采用促炎饮食的研究对象更年轻。以往的研究[34] 也有类似的发现，与年轻人群相比，年长者通常有更好的饮食质量和更高的食物多样性。原因可能是，年轻人可能更倾向于转向西方饮食模式，而老年人则更偏好传统饮食。此外，随着年龄的增长，人们往往减少加工食品的摄入，这一变化可能源于口味偏好的转变，或者是遵循医生对慢性疾病管理的建议。多项研究结果显示，饮食中富含全谷物[35]、水果和蔬菜[36] 与较低的 CRP 水平相关，同时，多不饱和脂肪酸、膳食纤维、维生素 C 及 β–胡萝卜素等特定营养素也与低炎症反应状态具有相关性[37–39]。而摄入较高的精制谷物、含糖饮料、加工红肉、油炸食品等食物会使机体产生促炎反应[40–41]，与更高的高血糖风险相关。因此，防控高血糖的膳食管理新策略与指导原则或可聚焦于规避促炎饮食，推广抗炎饮食。

本研究采用 15 个省（自治区、直辖市）成年人作为研究对象开展关联研究，样本量大且覆盖全国多地域。考虑到混杂因素会直接影响 E-DII 与血糖代谢结局的关系，本研究选取 IPTW 法控制混杂偏倚，在倾向性评分的基础上，利用标准化法的基本原理，以全部研究对象为标准人群，以每组倾向性评分的倒数作为权重进行加权，使得 E-DII Q1～Q5 组间协变量的特征分布趋于一致，进而消除混杂因素对血糖代谢结局的影响。同时本研究也有一定的局限性：首先，未考虑到不同的食物制备和烹饪方法所导致的营养素含量的变化。其次，本研究采用定量食物频率问卷法获得膳食调查资料，可能存在回忆偏倚。再次，尽管数据包含多次随访，但本研究旨在探索 E-DII 与高血糖患病状态及 FPG 水平的关联，包含疾病进展与管理效果的综合关联而非单纯发病风险，不区分新发或既往病例，因果推断受限。最后，尽管本研究运用了 IPTW 法控制潜在混杂偏倚，但仍不能完全排除有其他未测量或未知的残留混杂因素对血糖代谢异常的影响。

综上所述，本研究结果显示我国成年人 E-DII 总体上存在轻微促炎潜能，且基于 IPTW 后发现促炎效应膳食可能是高血糖的重要危险因素，改善促炎膳食对控制我国成年人空腹血糖水平、降低高血糖患病风险可能具有益处。

数据可用性声明 本研究数据包含了参与者的个人信息、健康状况等研究内容。在整个研究过程中，研究团队采取了多重数据保护措施，如数据加密、匿名化处理等，以确保数据的安全性和保密性。鉴于原始数据涉及参与者隐私保护和伦理限制等原因，无法公开原始数据。

参考文献

[1] Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. IDF diabetes atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045[J]. Diabetes Research and Clinical Practice, 2022, 183: 109119.

[2] 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]. 中华内分泌代谢杂志, 2021, 37(4): 311-398.

[3] ElSayed N A, Aleppo G, Aroda V R, et al. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of care in diabetes–2023[J]. Diabetes Care, 2023, 46(Suppl 1): S19-S40.

[4] Gerstein H C. Dysglycemia and cardiovascular risk in the general population[J]. Circulation, 2009, 119(6): 773-775.

[5] Echouffo-Tcheugui J B, Narayan K M, Weisman D, et al. Association between prediabetes and risk of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Diabetic Medicine, 2016, 33(12):

1615-1624.
[6] Papanas N, Vinik A I, Ziegler D. Neuropathy in prediabetes: does the clock start ticking early?[J]. Nature Reviews Endocrinology, 2011, 7(11): 682-690.
[7] Henry C J, Kaur B, Quek R Y C. Chrononutrition in the management of diabetes[J]. Nutrition and Diabetes, 2020, 10(1): 6.
[8] 杜彦斌, 吕媛, 洪秀琴, 等. 中国人群糖尿病患病影响因素 meta 分析[J]. 中国公共卫生, 2020, 36(9): 1378-1383.
[9] Rohm T V, Meier D T, Olefsky J M, et al. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders[J]. Immunity, 2022, 55(1): 31-55.
[10] Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. The effects of diet on inflammation: emphasis on the metabolic syndrome[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2006, 48(4): 677-685.
[11] Shivappa N, Steck S E, Hurley T G, et al. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index[J]. Public Health Nutrition, 2014, 17(8): 1689-1696.
[12] Namazi N, Anjom-Shoae J, Najafi F, et al. Pro-inflammatory diet, cardio-metabolic risk factors and risk of type 2 diabetes: a cross-sectional analysis using data from RaNCD cohort study[J]. BMC Cardiovascular Disorders, 2023, 23(1): 5.
[13] Denova-Gutiérrez E, Muñoz-Aguirre P, Shivappa N, et al. Dietary inflammatory index and type 2 diabetes mellitus in adults: the diabetes mellitus survey of Mexico City[J]. Nutrients, 2018, 10(4): 385.
[14] Mtintsilana A, Micklesfield L K, Chorell E, et al. Adiposity mediates the association between the dietary inflammatory index and markers of type 2 diabetes risk in middle-aged black south African women[J]. Nutrients, 2019, 11(6): 1246.
[15] Jiang H R, Zhang J, Du W W, et al. Energy intake and energy contributions of macronutrients and major food sources among Chinese adults: CHNS 2015 and CNTCS 2015[J]. European Journal of Clinical Nutrition, 2021, 75(2): 314-324.
[16] Popkin B M, Du S, Zhai F, et al. Cohort profile: the China health and nutrition survey—monitoring and understanding socio-economic and health change in China, 1989–2011[J]. International Journal of Epidemiology, 2010, 39(6): 1435-1440.
[17] Song X Y, Wang H J, Su C, et al. Trajectories of energy intake distribution and subsequent risk of hyperglycemia among Chinese adults: findings from the China health and nutrition survey (1997–2018)[J]. European Journal of Nutrition, 2022, 61(3): 1417-1427.
[18] Hébert J R, Shivappa N, Wirth M D, et al. Perspective: The dietary inflammatory index (DII) —lessons learned, improvements made, and future directions[J]. Advances in Nutrition, 2019, 10(2): 185-195.
[19] 夏鹏飞, 张言博, 刘刚, 等. 能量控制模型在营养流行病学研究中的应用 [J]. 中华预防医学杂志, 2020, 54(2): 228-232.
[20] Suzuki K, Shivappa N, Kawado M, et al. Association between dietary inflammatory index and serum C-reactive protein concentrations in the Japan collaborative cohort study[J]. Nagoya Journal of Medical Science, 2020, 82(2): 237-249.
[21] Jones-Smith J C, Popkin B M. Understanding community context and adult health changes in China: development of an urbanicity scale[J]. Social Science and Medicine, 2010, 71(8): 1436-1446.
[22] Ainsworth B E, Haskell W L, Whitt M C, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities[J]. Medicine and Science in Sports and Exercise, 2000, 32(Suppl 9): S498-S516.
[23] Watson N F, Badr M S, Belenky G, et al. Joint consensus statement of the American academy of sleep medicine and sleep research society on the recommended amount of sleep for a healthy adult: methodology and discussion[J]. Sleep, 2015, 38(8): 1161-1183.
[24] Tan X, Chapman C D, Cedernaes J, et al. Association between long sleep duration and increased risk of obesity and type 2 diabetes: a review of possible mechanisms[J]. Sleep Medicine Reviews, 2018, 40: 127-134.
[25] Ferguson C J. An effect size primer: a guide for clinicians and researchers[J]. Professional Psychology: Research and Practice, 2009, 40(5): 532-538.
[26] Calder P C, Ahluwalia N, Albers R, et al. A consideration of biomarkers to be used for evaluation of inflammation in human nutritional studies[J]. British Journal of Nutrition, 2013, 109(Suppl 1): S1-S34.
[27] Shoelson S E, Lee J, Goldfine A B. Inflammation and insulin resistance[J]. The Journal of Clinical Investigation, 2006, 116(7): 1793-1801.
[28] Costello E, Goodrich J, Patterson W B, et al. Diet quality is associated with glucose regulation in a cohort of young adults[J]. Nutrients, 2022, 14(18): 3734.
[29] Kwak C S, Lee M S, Lee H J, et al. Dietary source of vitamin B_{12} intake and vitamin B_{12} status in female elderly Koreans aged 85 and older living in rural area[J]. Nutrition Research and Practice, 2010, 4(3): 229-234.
[30] Olechnowicz J, Tinkov A, Skalny A, et al. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism[J]. The Journal of Physiological Sciences, 2018, 68(1): 19-31.
[31] Takahashi K, Nakao H, Hattori S. Cubic spline regression of J-shaped dose-response curves with likelihood-based assignments of grouped exposure levels[J]. Journal of Biometrics and Biostatistics, 2013, 4(5): 1000181.
[32] 翟凤英, 何宇纳, 马冠生, 等. 中国城乡居民食物消费现状及变化趋势 [J]. 中华流行病学杂志, 2005, 26(7): 485-488.
[33] Shen W Q, Cai L L, Wang B, et al. Associations of a proinflammatory diet, habitual salt intake, and the onset of type 2 diabetes: a prospective cohort study from the UK biobank[J]. Diabetes, Obesity and Metabolism, 2024, 26(6): 2119-2127.
[34] Karageorgou D, Magriplis E, Mitsopoulou A V, et al. Dietary patterns and lifestyle characteristics in adults: results from the hellenic national nutrition and health survey (HNNHS)[J]. Public health, 2019, 171: 76-88.
[35] Wang W H, Li J N, Chen X X, et al. Whole grain food diet slightly reduces cardiovascular risks in obese/overweight adults: a systematic review and meta-analysis[J]. BMC Cardiovascular Disorders, 2020, 20(1): 82.
[36] Hosseini B, Berthon B S, Saedisomeolia A, et al. Effects of fruit and vegetable consumption on inflammatory biomarkers and immune cell populations: a systematic literature review and meta-analysis[J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 2018, 108(1): 136-155.
[37] Minihane A M, Vinoy S, Russell W R, et al. Low-grade inflammation, diet composition and health: current research evidence and its translation[J]. British Journal of Nutrition, 2015, 114(7): 999-1012.
[38] Nowlin S Y, Hammer M J, Melkus G D E. Diet, inflammation, and glycemic control in type 2 diabetes: an integrative review of the literature[J]. Journal of Nutrition and Metabolism, 2012, 2012: 542698.
[39] Miller S J, Batra A K, Shearrer G E, et al. Dietary fibre linked to decreased inflammation in overweight minority youth[J]. Pediatric Obesity, 2016, 11(1): 33-39.
[40] Ozawa M, Shipley M, Kivimaki M, et al. Dietary pattern, inflammation and cognitive decline: the Whitehall II prospective cohort study[J]. Clinical Nutrition, 2017, 36(2): 506-512.
[41] Schulze M B, Hoffmann K, Manson J E, et al. Dietary pattern, inflammation, and incidence of type 2 diabetes in women[J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 2005, 82(3): 675-684.