· 调查报告与分析 ·

中国中老年居民能量调整膳食炎症指数变化轨迹与 2 型糖尿病发病关系：基于 CHNS 数据库分析

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

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

【摘　要】目的 了解中国中老年居民能量调整膳食炎症指数（E-DII）随年龄的变化轨迹及其与 2 型糖尿病（T2DM）发病的纵向关联，为我国中老年 T2DM 患者的膳食指导提供科学依据。**方法** 基于中国健康与营养调查（CHNS）项目中 1991—2018 年队列数据，纳入其中有≥3 轮完整膳食调查数据，且有≥2 轮人口经济学、生活方式、疾病史、体格测量和血糖检测指标的基线未患糖尿病的 4 342 名≥40 岁中老年居民相关数据。应用基于组的轨迹模型识别其 E-DII 变化轨迹，并采用两水平 Cox 比例风险回归模型分析中国中老年居民 E-DII 变化轨迹与 T2DM 发病的关系。**结果** 最终纳入分析的 4 342 名≥40 岁中老年居民共随访 29 979 人年，平均随访（6.90±2.54）人年。随访期间发生 T2DM 者 401 例，发病密度为 13.38/1 000 人年，T2DM 累积发病率为 9.24%。中老年男性和女性居民均识别出 3 类 E-DII 轨迹组，男性组分别命名为“中促炎–上升组”（78.82%）、“中促炎–下降组”（6.10%）和“高促炎–稳定组”（15.08%）；各组 T2DM 累积发病率依次为 10.05%、14.17% 和 11.45%；女性组分别命名为“低促炎–上升组”（16.60%）、“中促炎–下降组”（6.74%）和“中促炎–稳定组”（76.66%）；各组 T2DM 累积发病率依次为 9.90%、3.75% 和 8.19%。在调整基线年龄、文化程度、婚姻状况、居住地、家庭人均年收入、吸烟情况、饮酒情况、身体活动量、睡眠时间、慢性病病史、平均每日能量摄入量、体质量指数、收缩压、舒张压和随访年数等混杂因素后，两水平 Cox 比例风险回归模型分析结果显示，中促炎–稳定组和低促炎–上升组女性中老年居民发生 T2DM 的风险分别为中促炎–下降组女性中老年居民的 3.22 倍（*HR*=3.22，95%*CI*=1.37 ~ 7.55）和 4.81 倍（*HR*=4.81，95%*CI*=1.96 ~ 11.83）；男性中老年居民 E-DII 变化轨迹与 T2DM 发病无显著关联。**结论** 中国中老年居民饮食普遍存在促炎风险，中老年女性居民 E-DII 随年龄明显上升趋势组和维持在较高促炎水平的轨迹组均会增加 T2DM 的发病风险。

【关键词】 能量调整膳食炎症指数（E-DII）；变化轨迹；2 型糖尿病（T2DM）；发病；中老年居民；中国

Trajectories of the energy-adjusted dietary inflammatory index (E-DII) and type 2 diabetes mellitus incidence among middle-aged and elderly Chinese residents: an analysis of the CHNS database

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

【Abstract】 Objective To examine the age-related trajectories of the energy-adjusted dietary inflammatory index (E-DII) and their longitudinal association with the incidence of type 2 diabetes mellitus (T2DM) among middle-aged and elderly Chinese residents, providing scientific evidence for dietary guidance in T2DM prevention. **Methods** Data were obtained from the China Health and Nutrition Survey (CHNS) cohort (1991–2018). A total of 4 342 participants aged ≥ 40 years without baseline diabetes, who had completed ≥ 3 rounds of dietary surveys and ≥ 2 rounds of assessments on sociodemographics, lifestyle, medical history, anthropometry, and blood glucose, were included. Group-based trajectory modeling was employed to identify E-DII trajectory patterns, and a two-level Cox proportional hazards regression model was used to analyze the association between E-DII trajectories and T2DM incidence. **Results** The study included 4 342 middle-aged and elderly participants aged ≥ 40 years, contributing 29 979 person-years of follow-up, mean follow-up (6.90 ± 2.54) person-years. During the follow-up, 401 T2DM cases were identified, yielding an incidence density of

开放获取：CC BY-NC-ND 4.0　DOI：10.11847/zgggws1147502
基金项目：营养健康影响因素队列调查及干预（102393220020070000016）
第一作者：崔少颖（1995—），硕士在读，研究方向：公共营养。
收稿日期：2025-03-24　修回日期：2025-06-24　录用日期：2025-08-12
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

13.38 per 1 000 person-years and a cumulative incidence of 9.24%. Three distinct E-DII trajectory groups were identified for both sexes. Among males, the three groups were labeled as "moderate pro-inflammatory–increasing" (78.82%), "moderate pro-inflammatory–decreasing" (6.10%), and "high pro-inflammatory–stable" (15.08%) groups, with cumulative T2DM incidence rates of 10.05%, 14.17%, and 11.45%, respectively. Among females, the three groups were "low pro-inflammatory–increasing" (16.60%), "moderate pro-inflammatory–decreasing" (6.74%), and "moderate pro-inflammatory–stable" (76.66%) groups, with cumulative T2DM incidence rates of 9.90%, 3.75%, and 8.19%, respectively. After adjusting for baseline age, educational background, marital status, residence, annual per capita family income, smoking, alcohol consumption, physical activity, sleep duration, chronic disease history, mean daily energy intake, body mass index, systolic/diastolic blood pressure, and follow-up duration, a two-level Cox proportional hazards regression model revealed that females in the "moderate pro-inflammatory–stable" and "low pro-inflammatory–increasing" groups had 3.22-fold (95%*CI*: 1.37–7.55) and 4.81-fold (95%*CI*: 1.96–11.83) higher risks of T2DM, respectively, than those in the "moderate pro-inflammatory–decreasing" group. No significant association was observed in males. **Conclusions** Pro-inflammatory dietary patterns are prevalent among middle-aged and elderly Chinese residents. In females, both an upward trend in E-DII with age and sustained high pro-inflammatory levels are associated with an elevated risk of T2DM.
【**Keywords**】 energy-adjusted dietary inflammatory index (E-DII); trajectory; type 2 diabetes mellitus (T2DM); incidence; middle-aged and elderly residents; China

糖尿病是一种由多种病因引起的代谢性疾病。2021 年中国糖尿病年龄标化患病率为 10.6%，患病数>1.4 亿人，糖尿病患病数最多且呈逐年增长趋势[1]。研究表明，成年糖尿病患者以 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus, T2DM）为主，且多发于中老年人[2]。慢性低度炎症是一种持续性、低水平、非感染性、全身性的轻微炎症状态，表现为血液中炎性因子水平升高。近年来，慢性低度炎症被认为是 T2DM 发生的危险因素之一[3]。膳食在慢性炎症中发挥着极为重要的调控作用，膳食炎症指数（dietary inflammatory index, DII）可综合、全面地评价个体整体膳食的炎症倾向[4]，已得到多种炎症生物标志物的验证[5–6]，对指导居民健康饮食行为以预防 T2DM 的发生发展有着重要意义。虽然目前有大量研究表明，DII 与糖尿病发病具有相关性，但在不同人群中研究结论尚不一致。且此类研究多为横断面研究，无法验证因果关系[7–9]。此外，较少有研究关注 DII 在个体生命历程中的动态变化情况及对健康的影响。为了解中国中老年居民能量调整膳食炎症指数（energy-adjusted dietary inflammatory index, E-DII）随年龄的变化轨迹及其与 T2DM 发病的纵向关联，为我国中老年 T2DM 患者的膳食指导提供科学依据。本研究基于中国健康与营养调查（China Health and Nutrition Survey, CHNS）项目中 1991—2018 年队列数据，应用基于组的轨迹模型识别其 E-DII 变化轨迹。并采用两水平 Cox 比例风险回归模型分析中国中老年居民 E-DII 变化轨迹与 T2DM 发病的关系。结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 资料来源 来源于中国疾病预防控制中心营养与健康所和美国北卡罗来纳大学合作开展的纵向追踪调查项目 CHNS。首轮调查始于 1989 年，至 2018 年共进行 11 轮调查，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、浙江和云南等 15 个省（自治区、直辖市）。本研究收集其中 1991—2018 年的队列数据，纳入其中有≥3 轮完整膳食调查数据且有≥2 轮人口经济学、生活方式、疾病史、体格测量和血糖检测指标的基线未患糖尿病的 4 342 名≥40 岁中老年居民相关数据。内容包括性别、年龄、文化程度、婚姻状况、居住地、家庭人均年收入、吸烟情况、饮酒情况、身体活动量、睡眠时间、慢性病病史、平均每日能量摄入量、体质量指数、收缩压、舒张压、随访年数和 T2DM 发病情况等。其中，家庭人均年收入按三分位数分为低、中、高收入水平；吸烟指现在有吸烟行为；饮酒指过去 1 年曾饮过啤酒、白酒或其他酒类；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，利用各项活动相应的代谢当量（metabolic equivalent, MET）与每周参加各种身体活动时间（h/week）的乘积评估身体活动量（MET-h/week）[10–11]；睡眠时间<7 h/d 为不足，7～8 h/d 为合理，≥9 h/d 为过多[12–13]；有慢性病病史指研究对象自述曾在医疗机构确诊患有心血管疾病、癌症、中风等≥1 种慢性病；体质量指数按体重（kg）/[身高（m）]^2 计算；收缩压和舒张压采用水银汞柱式血压计测量，测量 3 次后取平均值；随访年数指研究对象从被纳入第 1 次测量到最后 1 次测量的总时长；T2DM 指空腹血糖（fasting plasma glucose, FPG）≥7.0 mmol/L 和/或糖化血红蛋白（Hemoglobin A1c, HbA1c）≥6.5%，或自报有糖尿病病史或有胰岛素注射史、口服降糖药史[2]。本研究经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批准（批号：2018-004）。且所有调查对象均签署了知情同意书。

1.2 统计分析 应用 R 4.4.0 和 Stata MP 18.0 软件进行统计分析。定性变量采用 n（%）表示，组间比

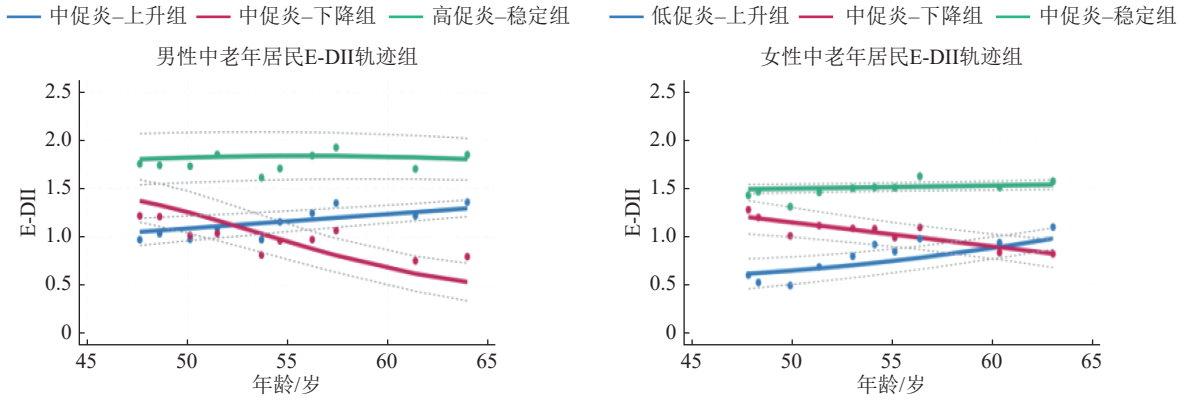
较采用 χ^2 检验。为避免调查对象患 T2DM 后改变饮食习惯对轨迹识别的潜在影响，选择调查对象从其首轮参与调查至仍未确诊 T2DM 的最后 1 轮随访或从首轮调查至确诊为 T2DM 的前 1 轮随访之间所有轮次的调查数据进行 E-DII 轨迹识别。E-DII 的计算采用连续 3 d 24 h 膳食回顾法收集调查对象在 2 个工作日和 1 个休息日内消费的所有食物信息(包括正餐和零食)。结合家庭称重记账法收集调查期间调查户食用油和调味品的消费状况，将家庭食用油和调味品消费量按家庭成员摄入能量比分配到每个家庭成员。参考《中国食物成分表》[14–15]将研究对象的食物消费数据转换成能量和各类营养素平均每天的摄入量。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)。在营养流行病学研究中使用能量控制模型能够从膳食组分摄入量中排除总能量摄入的混杂作用，探究膳食组分摄入与研究结局之间的真实关联。营养素残差模型明确关注营养素的残差变异，而非绝对摄入量，进一步校正总能量摄入量也不会改变其生物学意义。因此，本研究采用营养素残差模型[16]，利用 CHNS 可获得的 21 种营养成分计算 E-DII。具体步骤为：(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)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 评分转化为百分位数评分(P-score)；(4)实现以“0”为中心且“−1”到“+1”的对称分布：$Yi=P\text{-score}\times2-1$；(5)某膳食参数特异性 E-DII=$Yi\times$该膳食成分的总体炎症效应评分；(6)个人的总 E-DII=$\sum_{k=1}^{k}$膳食参数特异性 E-DII[4]。其中，i 为某特定的膳食参数，k 为膳食参数的个数，Yi 为对称分布的百分位数评分；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。研究对象 E-DII 轨迹识别主要采用基于组的轨迹模型(group-based trajectory modeling, GBTM)[17]，模型拟合效果的评价依据有贝叶斯信息准则(bayesian information criterion, BIC)，平均后验概率(average posterior probability of assignment, APPA)和赤池信息准则(akaike information criterion, AIC)；其中 BIC 和 AIC 绝对值越小，模型拟合越好，APPA>0.8 且越接近 1，模型拟合越好[18]。采用两水平 Cox 比例风险回归模型(一水平为个体，二水平为社区)分析 E-DII 变化轨迹与 T2DM 发病的关系。生存时间指从基线调查开始，到研究对象发生 T2DM、失访或最后 1 次测量未发生 T2DM 之间的时间间隔。Cox 模型的等比例风险假设通过 Schoenfeld 残差进行检验，协变量均以基线数据纳入模型。检验水准为双侧检验 α=0.05。

2 结　果

2.1　研究对象基线特征　本研究纳入分析的 4 342 名中国中老年居民中，男性 1 969 人(45.35%)，女性 2 373 人(54.65%)。1 969 名男性中老年居民中，文化程度小学及以下 718 人(36.47%)，初中 718 人(36.47%)，高中及以上 533 人(27.06%)；婚姻状况非在婚 127 人(6.45%)，在婚 1 842 人(93.55%)；居住在城市 557 人(28.29%)，农村 1 412 人(71.71%)；家庭人均年收入低(<5 458.29 元)628 人(31.89%)，中(5 458.29～12 437.81 元)682 人(34.64%)，高(>12 437.81 元)659 人(33.47%)；不吸烟 908 人(46.11%)，吸烟 1 061 人(53.89%)；不饮酒 781 人(39.66%)，饮酒 1 188 人(60.34%)；睡眠时间不足 246 人(12.49%)，合理 1 330 人(67.55%)，过多 393 人(19.96%)；无慢性病病史 1 648 人(83.70%)，有慢性病病史 321 例(16.30%)。2 373 名女性中老年居民中，文化程度小学及以下 1 303 人(54.91%)，初中 623 人(26.25%)，高中及以上 447 人(18.84%)；婚姻状况非在婚 281 人(11.84%)，在婚 2 092 人(88.16%)；居住在城市 723 人(30.47%)，农村 1 650 人(69.53%)；家庭人均年收入低(<5 120.92 元)819 人(34.51%)，中(5 120.92～12 353.24 元)764 人(32.20%)，高(>12 353.24 元)790 人(33.29%)；不吸烟 2 287 人(96.38%)，吸烟 86 人(3.62%)；不饮酒 2 181 人(91.91%)，饮酒 192 人(8.09%)；睡眠时间不足 309 人(13.02%)，合理 1 578 人(66.50%)，过多 486 人(20.48%)；无慢性病病史 2 015 人(84.91%)，有慢性病病史 358 例(15.09%)。男性和女性中老年居民的平均年龄分别为(56.97±9.79)和(55.92±9.69)岁；平均身体活动量分别为(195.22±199.10)和(208.60±207.91) MET-h/week；平均每日能量摄入量分别为(9 838.31±3 033.68)和(8 338.10±2 629.78) KJ/d；平均体质量指数分别为(23.47±3.16)和(23.93±3.33) kg/m^2；平均收缩压分别为(128.95±17.53)和(126.87±19.28) mmHg；平均舒张压分别为(83.51±11.15)和(80.69±11.03) mmHg。

2.2　中国中老年居民 E-DII 变化轨迹(图 1)　中国男性和女性中老年居民 E-DII 各识别出 3 条变化轨迹，根据各条轨迹随年龄的变化特征，将男性 E-DII 的 3 个轨迹组分别命名为“中促炎–上升组”[78.82%(1 552/1 969)]、“中促炎–下降组”[6.10%(120/1 969)]和“高促炎–稳定组”[15.08%(297/

1 969)]，女性 E-DII 的 3 个轨迹组分别命名为“低促炎–上升组”[16.60%(394/2 373)]、“中促炎–下降组”[6.74%(160/2 373)] 和“中促炎–稳定组”[76.66%(1 819/2 373)]。由图 1 可见，男性和女性中老年居民 E-DII 普遍呈促炎风险且变化趋势相似，女性各条轨迹 E-DII 水平均低于男性。



注：轨迹组上下的虚线为该轨迹组在对应时间点估计均值的 95%*CI*。

图 1　中国男性和女性中老年居民 E-DII 随年龄变化轨迹

Fig. 1　Age-related trajectories of E-DII among middle-aged and elderly Chinese residents by gender

2.3　中国中老年居民随访期间 T2DM 发病情况(表 1)　最终纳入分析的 4 342 名中国中老年居民共随访 29 979 人年，平均随访(6.90±2.54)人年，随访期间 T2DM 发病 401 例，发病密度为 13.38/1 000 人年。T2DM 累积发病率为 9.24%；男性和女性中老年居民随访期间 T2DM 发病数分别 207 例和 194 例，发病密度分别为 15.38/1 000 人年和 11.74/1 000 人年；T2DM 累积发病率分别为 10.51% 和 8.18%。不同基线特征男性中老年居民 T2DM 累积发病率比较差异均无统计学意义(均 P>0.05)；不同基线特征女性中老年居民比较，不同居住地和慢性病病史女性中老年居民 T2DM 累积发病率不同，差异均有统计学意义(均 P<0.01)。男性糖尿病组和非糖尿病组中老年居民平均年龄分别为(57.50±9.73)和(56.92±9.79)岁，平均身体活动量分别为(194.60±199.38)和(195.28±199.13)MET-h/week；平均每日能量摄入量分别为(10 062.28±3 042.52)和(9 816.98±3 032.77)KJ/d；平均体质量指数分别为(24.60±3.29)和(23.36±3.12)kg/m^2；平均收缩压分别为(132.30±17.81)和(128.61±17.47)mmHg；平均舒张压分别为(84.50±10.85)和(83.41±11.18)mmHg；女性糖尿病组和非糖尿病组中老年平均年龄分别为(57.30±8.99)和(55.81±9.74)岁；平均身体活动量分别为(221.91±245.04)和(207.56±204.73)MET-h/week；平均每日能量摄入量分别为(8 375.09±2 625.49)和(8 335.49±2 630.24)KJ/d；平均体质量指数分别为(25.07±3.53)和(23.84±3.30)kg/m^2；平均收缩压分别为(133.80±21.04)和(126.33±19.03)mmHg；平均舒张压分别为(85.37±12.17)和(80.33±10.86)mmHg。糖尿病组与非糖尿病组中老年居民比较，不同组别男性中老年居民平均体质量指数和平均收缩压不同，不同组别女性中老年居民平均体质量指数、平均收缩压和平均舒张压不同，差异均有统计学意义(均 P<0.01)。

表 1　中国不同基线特征中老年居民随访期间 T2DM 发病情况比较

Table 1　Comparison of T2DM incidence during follow-up among middle-aged and elderly Chinese residents stratified by baseline characteristics

特征	分类	男性(n=1 969)		女性(n=2 373)	
		T2DM发病例数	T2DM累积发病率/%	T2DM发病例数	T2DM累积发病率/%
文化程度	小学及以下	81	11.28	124	9.52
	初中	72	10.03	46	7.38
	高中及以上	54	10.13	24	5.37
婚姻状况	非在婚	19	14.96	25	8.90
	在婚	188	10.21	169	8.08
居住地	城市	56	10.05	39	5.39
	农村	151	10.69	155	9.39 [c]
家庭人均年收入/元 [a]	低	65	9.91	76	9.61
	中	66	9.68	57	7.21
	高	76	11.53	61	7.71

续表 1
Table 1 Continued

特征	分类	男性（*n*=1 969）		女性（*n*=2 373）	
		T2DM发病例数	T2DM累积发病率/%	T2DM发病例数	T2DM累积发病率/%
吸烟情况	不吸烟	93	10.24	184	8.05
	吸烟	114	10.74	10	11.60
饮酒情况	不饮酒	87	11.14	182	8.34
	饮酒	120	10.10	12	6.25
睡眠时间	不足	22	8.94	25	8.09
	合理	141	10.60	122	7.73
	过多	44	11.20	47	9.67
慢性病病史	无	163	9.89	149	7.39
	有	44	13.71	45	12.6 [c]
E-DII变化轨迹 [b]	中促炎–上升组/低促炎–上升组	156	10.05	39	9.90
	中促炎–下降组	17	14.17	6	3.75
	高促炎–稳定组/中促炎–稳定组	34	11.45	149	8.19

注：a 家庭人均年收入低、中和高水平男性分别为<5 458.29、5 458.29～12 437.81和>12 437.81元，女性分别为<5 120.92、5 120.92～12 353.24和>12 353.24元；b E-DII变化轨迹男性为中促炎–上升组、中促炎–下降组和高促炎–稳定组；女性为低促炎–上升组、中促炎–下降组和中促炎–稳定组；c 同性别各组内比较，*P*<0.01。

2.4　中国中老年居民 E-DII 变化轨迹与 T2DM 发病关系　在调整了基线年龄、文化程度、婚姻状况、居住地、家庭人均年收入、吸烟情况、饮酒情况、身体活动量、睡眠时间、慢性病病史、平均每日能量摄入量、体质量指数、收缩压、舒张压和随访年数等混杂因素后，两水平 Cox 比例风险回归模型分析结果显示，中促炎–稳定组和低促炎–上升组女性中老年居民发生 T2DM 的风险分别为中促炎–下降组女性中老年居民的 3.22 倍（*HR*=3.22，95%*CI*=1.37～ 7.55）和 4.81 倍（*HR*=4.81，95%*CI*=1.96～11.83）。男性中老年居民 E-DII 变化轨迹与 T2DM 发病无显著关联。

3 讨　论

本研究应用 1991—2018 年 CHNS 队列数据识别中国 15 个省（自治区/直辖市）中老年居民的 E-DII 变化轨迹。并探讨其与 T2DM 发病风险之间的纵向关联。结果显示，我国中老年居民饮食普遍存在促炎风险，E-DII 增长轨迹和维持在较高水平的轨迹是女性中老年居民 T2DM 发生的重要危险因素。提示引导中老年居民（尤其是女性）抗炎饮食会对该人群的 T2DM 防控发挥重要作用。

目前，国内外应用调查对象在不同年龄时的膳食追踪调查数据评估 E-DII 长期变化趋势及其对 T2DM 发病风险的影响较少。本研究通过 GBTM 模型在男性和女性中老年居民中分别识别出 3 类具有相似变化趋势的轨迹组，各轨迹组 E-DII 总体呈促炎风险，其中“中促炎–下降组”在男性和女性中老年居民中分别占 6.10% 和 6.74%，人数占比最低。提示绝大部分研究对象的 E-DII 处于明显上升趋势或维持在较高的初始水平，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有关[19]。女性 E-DII 水平低于男性，提示女性倾向于消费更少的促炎食物，这与既往研究[20] 结果一致。

本研究结果显示，中老年女性居民 E-DII 随年龄明显上升，趋势组和维持在较高促炎水平的轨迹组均会增加 T2DM 的发病风险。在调整基线年龄、文化程度、婚姻状况、居住地、家庭人均年收入、吸烟情况、饮酒情况、身体活动量、睡眠时间、慢性病病史、平均每日能量摄入量、体质量指数、收缩压、舒张压和随访年数等混杂因素后，两水平 Cox 比例风险回归模型分析结果显示，中促炎–稳定组和低促炎–上升组女性中老年居民发生 T2DM 的风险分别为中促炎–下降组女性中老年居民的 3.22 倍（*HR*=3.22，95%*CI*=1.37～7.55）和 4.81 倍（*HR*=4.81，95%*CI*=1.96～11.83）；而男性中老年居民 E-DII 变化轨迹与 T2DM 发病无显著关联。E-DII 轨迹组与 T2DM 发病的关联因性别而异，可能与不同性别居民在遗传效应、表观遗传机制、生活方式和对环境特定影响的暴露等存在差异，且性激素对能量代谢、身体成分和炎症反应均有较大影响有关；还可能与女性居民一般为家庭烹调的主要人员，对膳食数据回忆较男性居民更加准确有关。此外，社会心理因素也是导致

T2DM 发病风险性别差异的原因[21]，但具体原因尚有待进一步研究。一项对 5 105 名中国新疆维吾尔族 35～74 岁人群进行的研究发现，DII 第五五分位组患 T2DM 的风险为第一五分位组的 3.27 倍（*OR*=3.27，95%*CI*=2.38～4.50）[7]。一项对伊朗 9 811 名 35～65 岁成年居民的研究发现，促炎饮食与 T2DM 患病风险相关，DII 得分最高组较最低组 T2DM 患病风险增加 48%[22]。Lee D H 等[23] 将美国 Nurses′ Health Study、Nurses′ Health Study II 和 Health Professionals Follow-up Study 3 个大型队列研究数据合并，在 204 995 名参与者中发现经验性膳食炎症模式得分与 T2DM 发病风险增加有关，其中第五五分位组 T2DM 发病风险为第一五分位组的 3.11 倍。然而，在一项对伊朗 2 975 名 19～75 岁人群的研究中，虽然发现 DII 得分与餐后 2 h 血糖水平呈正相关，但未观察到其与空腹血糖受损、糖耐量异常、T2DM 和胰岛素抵抗的关联[9]。研究设计、样本量、研究人群的年龄构成、种族、地域、统计模型纳入的协变量、评估膳食摄入量的复杂性以及计算 DII 膳食组分的数量及种类的差异可能是导致结论不一致的原因。

T2DM 病因复杂，与年龄、基因等不可调节因素以及膳食、生活方式等可调节因素有关[24–25]。尽管目前 T2DM 的病因和确切生物学机制尚不完全明确，但已有大量证据表明，膳食作为一种重要的可改变的暴露，可通过影响机体的炎症水平，进而影响 T2DM 的发生和发展[26–27]。具体而言，炎症因子中的肿瘤坏死因子和白细胞介素–1β 等能导致胰岛素抵抗、胰岛 β 细胞功能受损，并最终导致 T2DM[28]。研究表明，膳食在慢性炎症的调节中起着核心作用[29]。膳食可通过营养素的促炎、抗炎效应调节机体的慢性炎症水平，促炎膳食成分摄入易导致 C 反应蛋白、肿瘤坏死因子和白细胞介素–6 等炎症标志物水平增高[30]，而这些炎症因子在 T2DM 的发生发展过程中极为重要。既往研究结果显示，饮食中富含全谷物[31]、水果和蔬菜[32]，与较低的 C 反应蛋白水平相关。同时，多酚化合物、多不饱和脂肪酸、膳食纤维、维生素 C、维生素 E 和 β–胡萝卜素等特定营养素亦与低炎症反应状态具有相关性[33–37]；而摄入较高的精制谷物、含糖饮料、加工红肉、油炸或烧烤类食品以及偏好高糖、高脂饮食等则会使机体产生促炎反应[38–42]，与更高的 T2DM 发病风险相关。因此，在中老年人群中，避免促炎饮食和（或）提倡抗炎饮食可能是预防 T2DM 发病的膳食干预策略和膳食指导的新目标。

综上所述，中国中老年居民饮食普遍存在促炎风险，中老年女性居民 E-DII 随年龄明显上升趋势组和维持在较高促炎水平的轨迹组均会增加 T2DM 的发病风险。因此，改善促炎饮食可能成为中老年居民（尤其是女性居民）预防 T2DM 发病的有效干预策略。但本研究仍存在一定的局限性：首先，CHNS 未开展餐后糖耐量检测，可能在一定程度上低估了研究人群 T2DM 的发病率；其次，本研究采用连续 3 d 24 h 膳食回顾法获得膳食调查资料，可能存在回忆偏倚；最后，由于识别 E-DII 变化轨迹至少需要 3 轮数据。为了同时满足轨迹分析和队列设计的要求，本研究使用比较严格的纳入排除标准，这在一定程度上亦可能增大选择偏倚。因此，在今后的研究中建议通过补充餐后糖耐量检测（如口服葡萄糖耐量试验）以提高 T2DM 诊断的准确性；同时可采用更客观的膳食评估方法（如食物称重记录或生物标志物检测）以减少回忆偏倚的影响；此外，还可进一步扩大样本量并延长随访时间，通过更宽松的纳入标准或多种轨迹模型验证结果的稳健性以降低选择偏倚。

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。

致谢 感谢所有参与中国健康与营养调查的工作人员和调查对象的支持与配合

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] Calle M C, Andersen C J. Assessment of dietary patterns represents a potential, yet variable, measure of inflammatory status: a review and update[J]. Disease Markers, 2019, 2019: 3102870.

[4] 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.

[5] Cui T K, Zhang J C, Liu L Y, et al. Relationship between the dietary inflammatory index score and cytokine levels in Chinese pregnant women during the second and third trimesters[J]. Nutrients, 2022, 15(1): 194.

[6] Kotemori A, Sawada N, Iwasaki M, et al. Validating the dietary inflammatory index using inflammatory biomarkers in a Japanese population: a cross-sectional study of the JPHC-FFQ validation study[J]. Nutrition, 2020, 69: 110569.

[7] Fu W H, Pei H L, Shivappa N, et al. Association between Dietary Inflammatory Index and Type 2 diabetes mellitus in Xinjiang Uyghur autonomous region, China[J]. PeerJ, 2021, 9: e11159.

[8] 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.

[9] Moslehi N, Ehsani B, Mirmiran P, et al. Inflammatory properties of diet

and glucose-insulin homeostasis in a cohort of Iranian adults[J]. Nutrients, 2016, 8(11): 735.
[10] Ng S W, Popkin B M. Time use and physical activity: a shift away from movement across the globe[J]. Obesity Reviews, 2012, 13(8): 659-680.
[11] Sallis J F, Haskell W L, Wood P D, et al. Physical activity assessment methodology in the Five-City Project[J]. American Journal of Epidemiology, 1985, 121(1): 91-106.
[12] Consensus Conference Panel, Watson N F, Badr M S, 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.
[13] 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.
[14] 杨月欣, 中国疾病预防控制中心营养与健康所. 中国食物成分表标准版 第一册 [M]. 6 版. 北京: 北京大学医学出版社, 2018.
[15] 杨月欣, 中国疾病预防控制中心营养与健康所. 中国食物成分表标准版 第二册 [M]. 6 版. 北京: 北京大学医学出版社, 2019.
[16] 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.
[17] Nagin D S, Jones B L, Passos V L, et al. Group-based multi-trajectory modeling[J]. Statistical Methods in Medical Research, 2018, 27(7): 2015-2023.
[18] Proust-Lima C, Philipps V, Liquet B. Estimation of extended mixed models using latent classes and latent processes: the R package lcmm[J]. Journal of Statistical Software, 2017, 78(2): 1-56.
[19] 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.
[20] Wirth M D, Hébert J R, Shivappa N, et al. Anti-inflammatory Dietary Inflammatory Index scores are associated with healthier scores on other dietary indices[J]. Nutrition Research, 2016, 36(3): 214-219.
[21] Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus[J]. Endocrine Reviews, 2016, 37(3): 278-316.
[22] Jam S A, Rezaeian S, Najafi F, et al. Association of a pro-inflammatory diet with type 2 diabetes and hypertension: results from the Ravansar non-communicable diseases cohort study[J]. Archives of Public Health, 2022, 80(1): 102.
[23] Lee D H, Li J, Li Y P, et al. Dietary inflammatory and insulinemic potential and risk of type 2 diabetes: results from three prospective U. S. cohort studies[J]. Diabetes Care, 2020, 43(11): 2675-2683.
[24] 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.
[25] 罗雪纯, 姜莹莹, 吉宁, 等. 中国 6 省 (直辖市) 社区糖尿病患者共病患-病情况及其影响因素分析 [J]. 中国公共卫生, 2023, 39(6): 720-724.
[26] 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.
[27] King D E, Xiang J. The dietary inflammatory index is associated with diabetes severity[J]. The Journal of the American Board of Family Medicine, 2019, 32(6): 801-806.
[28] 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.
[29] 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.
[30] Cavicchia P P, Steck S E, Hurley T G, et al. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein[J]. The Journal of Nutrition, 2009, 139(12): 2365-2372.
[31] 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.
[32] 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.
[33] 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.
[34] 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.
[35] 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.
[36] Siriwardhana N, Kalupahana N S, Cekanova M, et al. Modulation of adipose tissue inflammation by bioactive food compounds[J]. The Journal of Nutritional Biochemistry, 2013, 24(4): 613-623.
[37] de Giudice A M, La Mantia I, Barbara F, et al. Use of nutraceuticals in elderly to fight inflammation and immuno-senescence: a randomized case-control study[J]. Nutrients, 2022, 14(17): 3476.
[38] 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.
[39] 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.
[40] Mastrocola R, Collotta D, Gaudioso G, et al. Effects of exogenous dietary advanced glycation end products on the cross-talk mechanisms linking microbiota to metabolic inflammation[J]. Nutrients, 2020, 12(9): 2497.
[41] Dutheil S, Ota K T, Wohleb E S, et al. High-fat diet induced anxiety and anhedonia: impact on brain homeostasis and inflammation[J]. Neuropsychopharmacology, 2016, 41(7): 1874-1887.
[42] 胡天晓, 王秀景, 阮芸, 等. 高糖通过激活 NLRP3 炎症小体促进胎盘滋养细胞 IL-1β、IL-18 的释放 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2022, 38(1): 36-41.