

## • 慢病专题:代谢性疾病 •

炎症和代谢相关标志物在 2 型糖尿病及其  
微血管并发症中的研究进展李玉婷,米娜瓦尔·胡加艾合买提<sup>△</sup>

(新疆医科大学第一附属医院全科医学科,新疆 乌鲁木齐 830000)

**[摘要]** 2 型糖尿病(T2DM)是一种由胰岛素分泌不足或作用障碍引起的慢性代谢性疾病。目前, T2DM 的微血管并发症(包括糖尿病视网膜病变、糖尿病肾病和糖尿病周围神经病变)已成为糖尿病患者致残率和病死率增加的重要原因,严重影响患者的生活质量和预后。近年来,越来越多的研究表明,炎症和代谢相关标志物在预测 T2DM 及其微血管并发症的发生与发展中起着关键作用。中性粒细胞与淋巴细胞比值、单核细胞与淋巴细胞比值、全身炎症反应指数、全身免疫炎症指数、血浆动脉粥样硬化指数、甘油三酯-葡萄糖指数、甘油三酯葡萄糖-身体质量指数等新型生物标志物因简便、易得等特点,已广泛用于糖尿病及其微血管并发症的预测研究。该文综述了上述新型生物标志物的研究进展及其与糖尿病及微血管并发症的相关性,强调了其临床意义和未来研究方向,旨在为早期干预和个体化治疗提供依据。

**[关键词]** 2 型糖尿病; 微血管并发症; 炎症和代谢相关标志物; 综述

**DOI:**10.3969/j.issn.1009-5519.2026.03.018 **中图法分类号:**R587.1

**文章编号:**1009-5519(2026)03-0568-04

**文献标识码:**A

**Research progress of inflammation and metabolism related markers in type 2  
diabetes mellitus and its microvascular complications**LI Yuting, HUJAIHEMAT · Minawar<sup>△</sup>

(Department of General Medicine, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical  
University, Urumqi, Xinjiang 830000, China)

**[Abstract]** Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a chronic metabolic disease caused by insufficient insulin secretion or dysfunction. Currently, microvascular complications of T2DM, including diabetic retinopathy, diabetic nephropathy and diabetic neuropathy, have become an important cause of increased disability and mortality in diabetic patients, which seriously affect the quality of life and prognosis of patients. In recent years, an increasing number of studies have shown that inflammation and metabolism related markers play a key role in predicting the occurrence and development of T2DM and its microvascular complications. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, monocyte-to-lymphocyte ratio, systemic inflammatory response index, systemic immune inflammatory index, plasma atherosclerosis index, triglyceride-glucose index, triglyceride-glucose-body mass index and other new biomarkers have been widely used in the prediction of diabetes and its microvascular complications due to their simplicity and availability. This article reviews the research progress of the above new biomarkers and their correlation with diabetes and microvascular complications, and emphasizes its clinical significance and future research directions, aiming to provide a basis for early intervention and individualized treatment.

**[Key words]** Type 2 diabetes mellitus; Microvascular complications; Inflammation and metabolism related biomarkers; Review

2 型糖尿病(T2DM)是以胰岛素抵抗(IR)和胰岛β细胞功能受损为核心病理特征的慢性代谢性疾病。其致残、致死的主要原因在于慢性并发症的发生与发展,涵盖大血管病变(如冠心病和脑卒中)和微血管病变(视网膜病变、肾病和周围神经病变)。流行病学数

据显示,约 25% 的 T2DM 患者会发展为糖尿病肾病(DN)或糖尿病视网膜病变(DR),而近 50% 的患者将出现糖尿病周围神经病变(DPN)<sup>[1]</sup>。尽管严格的血糖管理是防治 T2DM 并发症的基石,但糖化血红蛋白(HbA1c)在预测发生微血管并发症风险时存在

敏感度和特异度不足的局限性<sup>[2]</sup>。

随着研究的深入,慢性低度炎症和代谢紊乱在微血管并发症发生与发展中的关键作用逐渐明晰。新型炎症指标,如中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、单核细胞与淋巴细胞比值(MLR)、全身炎症反应指数(SIRI)、全身免疫炎症指数(SII)等可动态反映 T2DM 患者体内的炎症状态。代谢指标,如动脉粥样硬化指数(AIP)、甘油三酯-葡萄糖指数(TyG)及其衍生指标甘油三酯葡萄糖-身体质量指数(TyG-BMI)等从脂质代谢紊乱和 IR 层面补充了传统血糖指标的预测信息。这些生物标志物均可通过常规血生化检测获取,具有操作简便、成本低廉等优势,且在多项临床研究中已展现出良好的早期预测效能<sup>[3]</sup>。现将炎症和代谢类指标在 T2DM 及其微血管并发症预测中的研究进展综述如下,这对优化疾病风险分层管理策略、实现精准化早期干预具有重要意义。

## 1 糖尿病微血管并发症的病理生理机制

### 1.1 核心病理机制概述

糖尿病微血管并发症主要包括 DR、DN 和 DPN。其发生与发展是多因素交织、多环节协同作用的复杂病理过程,主要涉及:(1)活性氧(ROS)生成与氧化应激失衡;(2)多元醇途径异常激活;(3)晚期糖基化终产物(AGEs)的累积;(4)己糖胺途径代谢通量改变;(5)生长因子表达及功能失调;(6)蛋白激酶 C(PKC)信号通路的异常活化<sup>[4]</sup>。在众多致病因素中慢性炎症反应与代谢紊乱构成两大核心驱动环节,二者通过正反馈机制形成恶性循环,加速微血管病变进程。持续的慢性炎症不仅直接损伤微血管内皮细胞,诱导细胞凋亡,还会破坏血管壁完整性,促进白细胞浸润和血栓形成<sup>[5]</sup>。代谢紊乱方面氧化应激与 IR 呈现双向促进关系,形成“代谢-炎症”交互恶化的病理循环,推动糖尿病及其并发症的进展<sup>[6]</sup>。

### 1.2 炎症机制在微血管并发症中的作用

慢性低度炎症被认为是 T2DM 发生与发展的核心病理基础,在肥胖个体中脂肪细胞的过度堆积引发组织缺氧,促使脂肪细胞释放肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6(IL-6)等因子,TNF- $\alpha$  通过激活 c-Jun 氨基末端激酶信号通路,诱导胰岛素受体底物-1 丝氨酸残基磷酸化,抑制其酪氨酸磷酸化,阻断胰岛素信号传导,最终导致 IR。IL-6 则通过上调肝脏糖异生关键酶的表达,明显增加肝糖输出;同时,降低外周组织对葡萄糖的摄取效率<sup>[7]</sup>。炎症因子作用于血管内皮细胞后破坏其正常生理功能,导致血管通透性增加、血浆蛋白外渗。此外,这些炎症因子还会诱导细胞间黏附分子-1、血管细胞黏附分子-1 的表达,促使单核细胞等炎症细胞黏附、浸润至血管壁,形成“炎症-损伤”的恶性循环<sup>[8]</sup>。

### 1.3 代谢异常在微血管并发症中的作用

IR 作为 T2DM 的核心病理生理基础,系统性破坏机体代谢稳态,引发糖、脂、蛋白质代谢网络的全面紊乱。长期高血糖对胰岛  $\beta$  细胞形成持续性毒性作用,导致其功能进行性衰退,胰岛素分泌量随之减少,进而加剧高血糖状态,形成恶性循环。高血糖激活多元醇通路,促使葡萄糖在醛糖还原酶催化下大量转化为山梨醇。山梨醇在细胞内过度蓄积,引发渗透压失衡,导致细胞肿胀、结构破坏,尤其是对微血管内皮细胞造成直接损伤。同时,高血糖诱导的非酶糖基化反应生成 AGEs,其与血管细胞表面的 AGEs 受体结合,激活核因子- $\kappa$ B 信号通路,引发炎症因子与氧化应激分子的级联释放。脂代谢紊乱主要表现为甘油三酯升高、高密度脂蛋白胆固醇降低,过量的游离脂肪酸异位沉积于肝脏、肌肉等组织,形成脂毒性效应。氧化型低密度脂蛋白胆固醇可被单核细胞吞噬形成泡沫细胞,沉积于血管壁,直接损伤血管内皮细胞,破坏血管壁完整性<sup>[9-10]</sup>。

## 2 T2DM 微血管并发症的临床特征

### DR 临床特征

DR 临床分为非增殖性 DR 和增殖性 DR。疾病早期常无明显症状,随着病情进展,患者逐渐出现视力模糊、视野缺损,最终可发展为不可逆性失明<sup>[11]</sup>。在病理机制方面,高血糖与视网膜局部缺氧形成恶性循环,激活视网膜内皮细胞、巨噬细胞和胶质细胞,促使炎症因子与血管内皮生长因子大量释放。这些生物活性物质破坏血-视网膜屏障,导致毛细血管通透性增加,引发黄斑水肿;同时,异常激活血管生成机制,在视网膜及玻璃体后表面形成新生血管<sup>[12-13]</sup>。

### DN 临床特征

DN 作为导致终末期肾病的首要病因,以蛋白尿、肾小球滤过率下降、肾小球基底膜增厚为典型临床表现。长期高血糖迫使肾脏细胞启动多元醇途径、氨基己糖生物合成途径等异常代谢通路,同时,激活 PKC 信号通路并加速 AGEs 生成。这些病理过程协同作用,导致 ROS 与炎症介质大量释放,引起肾小球系膜细胞、内皮细胞、肾小管上皮细胞结构重塑与功能障碍,最终发展为肾小管萎缩、肾间质纤维化和肾小球硬化<sup>[14]</sup>。但值得注意的是,促炎细胞释放的 IL-1 $\beta$ 、转化生长因子- $\beta$  等因子通过刺激系膜细胞增殖和细胞外基质沉积,进一步加剧肾小球基底膜增厚和足细胞损伤<sup>[15]</sup>。

### DPN 临床特征

DPN 作为 T2DM 最常见的并发症,不仅导致患者运动功能障碍,更因神经性疼痛、糖尿病足等并发症明显增加截肢与死亡风险。临床特征为远端对称性肢体麻木、感觉丧失(呈“袜套样”分布),约 20% 患者伴烧灼痛、电击痛等神经病理性疼痛<sup>[16]</sup>。在病理机制方面,髓鞘和施万细胞损伤是病变起始点,直接影响神经传导速度并引发轴突萎缩与细胞凋亡。同时,

神经周围毛细血管受炎症侵袭后出现微循环障碍,导致神经组织缺血与缺氧。在持续高血糖环境下 ROS 与促炎介质持续攻击轴突,诱发轴突退变与脱髓鞘,最终导致感觉功能丧失<sup>[17-18]</sup>。

### 3 炎症和代谢指数与 T2DM 微血管并发症

**3.1 NLR** 通过计算“中性粒细胞计数/淋巴细胞计数”获得 NLR,能敏感反映机体炎症状态与免疫平衡,已成为评估免疫应答失调的重要生物标志物。在临床实践中,NLR 与感染性疾病、自身免疫性疾病、肿瘤、术后恢复等病理过程密切相关,同时,也是评估疾病严重程度和预测死亡的关键预后指标。从病理机制角度来看,慢性低度炎症是糖尿病微血管并发症发生与发展的核心驱动因素,中性粒细胞数量增多通常提示急性炎症反应激活,而淋巴细胞数量减少则反映适应性免疫功能受损或慢性炎症持续存在。因此,NLR 升高本质上标志着机体促炎与抗炎机制的失衡。多项研究表明,糖尿病患者外周血 NLR 明显高于健康者,且 NLR 升高与 DPN、DN 发生与发展存在密切关联,这不仅证实了 NLR 对糖尿病微血管病变的预测价值,也为疾病预后评估提供了客观量化依据<sup>[19-20]</sup>。总之,NLR 在糖尿病微血管并发症的病理生理进程中发挥着重要作用,其便捷的检测方式与可靠的临床价值使其成为糖尿病管理中极具潜力的炎症评估指标。深入探索 NLR 的临床应用有助于基层医疗机构开展早期筛查与风险分层管理。

**3.2 MLR** 通过计算“单核细胞计数/淋巴细胞计数”获得 MLR,是反映机体单核细胞介导炎症反应的重要生物学指标。在糖尿病等慢性疾病中长期高血糖诱导的慢性炎症状态可促使单核细胞数量明显增加,同时,伴随淋巴细胞计数下降,进而导致 MLR 升高。这种变化不仅体现了单核细胞介导的炎症反应加剧,更揭示了免疫系统促炎-抗炎平衡的失调,即促炎机制过度激活与抗炎调控功能弱化的双重病理状态。当 MLR 明显升高时机体免疫失衡状态可能成为糖尿病微血管损伤的预警信号,为评估糖尿病并发症的发生风险提供了关键线索。临床研究证实,糖尿病患者的 MLR 明显高于健康者,且该指标与 DN 疾病严重程度呈明显正相关,提示 MLR 在 DN 早期预测中具有潜在应用价值<sup>[21]</sup>。未来研究可进一步探索通过动态监测 MLR 变化,评估 DN 及其他微血管并发症的发生风险与疾病进展趋势,从而为临床早期干预和精准化管理提供依据。MLR 作为反映炎症与免疫失衡的敏感指标,在糖尿病并发症的风险评估与预后判断方面展现出重要价值,深入研究其动态变化规律将有助于完善糖尿病并发症的预警体系,优化临床防治策略。

**3.3 SIRI 和 SII**  $SIRI = \text{中性粒细胞} \times \text{单核细胞} / \text{淋$

巴细胞,  $SII = \text{中性粒细胞} \times \text{血小板} / \text{淋巴细胞}$ 。SIRI 整合了中性粒细胞、单核细胞两类促炎细胞与淋巴细胞的比例关系,能更全面、精准地评估机体系统性炎症水平。大量研究证实,SIRI 升高与糖尿病心血管并发症的发生、肾功能进行性损害明显相关。值得注意的是,SIRI 对肥胖等代谢性共病具有出色的预测效能,尤其适用于高 BMI 糖尿病患者的个体化风险评估,为临床精准分层管理提供了重要依据。SII 进一步纳入血小板计数,作为炎症反应与血栓形成的重要参与者,血小板数量变化能灵敏反映血管损伤程度。SII、SIRI 均与 DN 患者全因死亡率、心血管死亡率存在独立相关性,其中 SIRI 更是被证实为预测 DN 患者肾脏疾病特异性死亡风险的独立因素<sup>[22]</sup>。SII 与 BMI、体重、血糖、HbA1c、C 反应蛋白、肌酐等呈明显正相关,与肾小球滤过率呈明显负相关,提示其在糖尿病肾损害早期诊断中的潜在价值<sup>[23-24]</sup>。

**3.4 AIP** 血浆  $AIP = \log_{10} [\text{甘油三酯}(\text{mmol/L}) / \text{高密度脂蛋白胆固醇}(\text{mmol/L})]$ ,是评估血脂代谢紊乱的重要综合指标。血管内皮细胞作为血管系统的连续内衬,不仅承担维持血管张力、调节血管生成和止血的功能,还通过抗氧化、抗炎、抗血栓作用维持血管稳态。当发生内皮功能障碍时血管舒张能力下降,内皮细胞正常生理功能受损,进而引发微血管壁结构改变,导致微血管基底膜增厚、毛细血管闭塞等病理变化。有研究证实,AIP 在 DN 早期预测中展现出独特优势,其诊断效能明显优于单一使用甘油三酯或高密度脂蛋白胆固醇指标,且 AIP 与尿白蛋白排泄率呈正相关,并能有效反映肾小球滤过率的下降速度<sup>[25]</sup>。在 AIP 升高的糖尿病患者中糖尿病神经病变、代谢综合征发生率明显增加<sup>[26]</sup>。值得关注的是,由于 AIP 能敏感反映血脂代谢紊乱对血管内皮的影响,该指标不仅是评估糖脂代谢状态的重要参数,更在糖尿病微血管并发症的病理机制研究与临床预测中具有潜在价值,有望成为疾病风险评估和干预策略制定的重要工具。

**3.5 TyG 和 TyG-BMI**  $TyG = \ln [\text{空腹甘油三酯}(\text{mg/dL}) \times \text{空腹血糖}(\text{mg/dL}) / 2]$ ,  $TyG-BMI = TyG \times BMI [\text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}(\text{m}^2)]$ 。TyG 作为 IR 的间接评估指标,能同时反映机体糖脂代谢状态,已成为代谢综合征风险评估的重要工具。IR 不仅是高血糖的核心驱动因素,还可通过抑制血管内皮细胞一氧化氮生成,加剧内皮功能障碍<sup>[27]</sup>。而内皮功能损伤正是动脉硬化、心血管疾病、糖尿病微血管并发症发生的早期病理基础。临床研究证实,TyG 水平的升高与 IR 程度呈正相关,且该指标与 DN 的发生风险存在独立关联,高 TyG 与 T2DM 患者慢性肾脏病、蛋白尿的发生明显相关<sup>[28-29]</sup>。提示其在糖尿病微血管并发症风险

预测中的重要价值。为进一步优化代谢风险评估, TyG-BMI 整合了 IR、高血糖、血脂异常、肥胖四大代谢风险因素, 明显提升了对代谢性疾病的预测效能。IR 与脂质代谢紊乱协同促进氧化应激反应, 而氧化应激作为糖尿病微血管并发症进展的关键驱动因素, 在病理过程中发挥核心作用。肥胖本身作为糖尿病微血管损伤的独立风险因素, BMI 的引入使 TyG-BMI 在预测代谢相关并发症方面展现出更高的灵敏度。有研究表明, TyG-BMI 与心血管疾病发生率呈明显正相关, 证实了其作为综合代谢风险评估工具的临床价值, 为糖尿病并发症的早期预警和精准管理提供了有力支持<sup>[30]</sup>。

#### 4 结语与展望

炎症反应与代谢紊乱在糖尿病微血管并发症的病理进程中呈双向驱动、协同致病的特征。慢性高血糖引发的代谢毒性激活全身炎症级联反应, 而炎症因子的持续释放又进一步加剧血管内皮损伤和代谢失衡, 形成恶性循环。近年来, NLR、MLR、SIRI、SII 等炎症指标, 以及 AIP、TyG、TyG-BMI 等代谢指标在糖尿病微血管并发症风险预测中展现出重要价值。这些指标具有检测成本低、操作简便等优势, 尤其适用于基层医疗机构开展早期筛查与风险分层管理。然而, 在临床应用中仍需正视其局限性, 一方面, 炎症和代谢指标易受感染、应激等非特异性因素干扰, 可能影响结果准确性; 另一方面, 不同种族、年龄、疾病背景人群各指标的诊断阈值与预测效能存在明显差异。未来研究应聚焦以下方向: (1) 开展多中心、大样本的前瞻性临床研究, 优化各指标的预测界值, 明确其独立预测价值及指标间的交互作用; (2) 深入探索不同人群各指标的预测效能的差异, 建立个体化风险评估模型; (3) 尝试构建多指标联合预测体系, 通过整合炎症与代谢标志物, 进一步提升糖尿病微血管并发症的早期预测准确性, 为临床精准干预策略的制定提供新的理论依据与技术支持。

#### 参考文献

[1] FASELIS C, KATSIMARDOU A, IMPRIALOS K, et al. Microvascular complications of type 2 diabetes mellitus [J]. *Curr Vasc Pharmacol*, 2020, 18(2): 117-124.

[2] CHATTERJEE S, KHUNTI K, DAVIES M J. Type 2 diabetes [J]. *Lancet*, 2017, 389(10085): 2239-2251.

[3] LI J, WANG X, JIA W, et al. Association of the systemic immuno-inflammation index, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and platelet-to-lymphocyte ratio with diabetic microvascular complications [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15: 1367376.

[4] KHALIL H. Diabetes microvascular complications: a clinical update [J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2017, 11(Suppl 1): S133-S139.

[5] HOTAMISLIGIL G S. Inflammation and metabolic disorders [J]. *Nature*, 2006, 444(7121): 860-867.

[6] TAYLOR R. Type 2 diabetes: etiology and reversibility [J]. *Diabetes Care*, 2013, 36(4): 1047-1055.

[7] YANG D R, WANG M Y, ZHANG C L, et al. Endothelial dysfunction in vascular complications of diabetes: a comprehensive review of mechanisms and implications [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15: 1359255.

[8] YANG T Y, QI F, GUO F, et al. An update on chronic complications of diabetes mellitus: from molecular mechanisms to therapeutic strategies with a focus on metabolic memory [J]. *Mol Med*, 2024, 30(1): 71.

[9] SINGH A, SHADANGI S, GUPTA P K, et al. Type 2 diabetes mellitus: a comprehensive review of pathophysiology, comorbidities, and emerging therapies [J]. *Compr Physiol*, 2025, 15(1): e70003.

[10] LEE S H, PARK S Y, CHOI C S. Insulin resistance: from mechanisms to therapeutic strategies [J]. *Diabetes Metab J*, 2022, 46(1): 15-37.

[11] MORYA A K, RAMESH P V, NISHANT P, et al. Diabetic retinopathy: a review on its pathophysiology and novel treatment modalities [J]. *World J Methodol*, 2024, 14(4): 39712561.

[12] VUJOSEVIC S, LUPIDI M, DONATI S, et al. Role of inflammation in diabetic macular edema and neovascular age-related macular degeneration [J]. *Surv Ophthalmol*, 2024, 69(6): 870-881.

[13] REDDY S K, DEVI V, SEETHARAMAN A T M, et al. Cell and molecular targeted therapies for diabetic retinopathy [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15: 1416668.

[14] HU Q C, CHEN Y, DENG X Y, et al. Diabetic nephropathy: focusing on pathological signals, clinical treatment, and dietary regulation [J]. *Biomed Pharmacother*, 2023, 159: 114252.

[15] THIPSAWAT S. Early detection of diabetic nephropathy in patient with type 2 diabetes mellitus: a review of the literature [J]. *Diab Vasc Dis Res*, 2021, 18(6): 14791641211058856.

[16] ZHU J X, HU Z Y, LUO Y F, et al. Diabetic peripheral neuropathy: pathogenetic mechanisms and treatment [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14: 1265372.

[17] LI Y W, LIU Y F, LIU S W, et al. Diabetic vascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic strategies [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2023, 8(1): 152.

[18] MAMUN A A, SHAO C X, GENG P W, et al. Pyroptosis in diabetic peripheral neuropathy and its therapeutic regulation [J]. *J Inflamm Res*, 2024, 17: 3839-3864.

[19] REZAEI SHAHRABI A, ARSENAULT G, NABIPOORASHRAFI S A, et al. Relationship between neutrophil to lymphocyte ratio and diabetic peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis [J]. *Eur J Med Res*, 2023, 28(1): 523.

- [48] BALBO M, LEPROULT R, VAN CAUTER E. Impact of sleep and its disturbances on hypothalamo-pituitary-adrenal axis activity[J]. *Int J Endocrinol*, 2010, 2010:759234.
- [49] HIROTSU C, TUFIK S, ANDERSEN M L. Interactions between sleep, stress, and metabolism; From physiological to pathological conditions[J]. *Sleep Sci*, 2015, 8(3): 143-152.
- [50] KIM T W, JEONG J H, HONG S C. The impact of sleep and circadian disturbance on hormones and metabolism [J]. *Int J Endocrinol*, 2015, 2015:591729.
- [51] 张红梅, 孔曼, 曹晓萍, 等. 血清 25-羟维生素 D 水平与糖尿病前期的关系研究[J]. *中国实验诊断学*, 2017, 21(1): 71-74.
- [52] 石晓聪, 彭宇辉, 陈雪, 等. 骨化三醇对不同 VitD 水平糖尿病前期患者胰岛功能影响的研究[J]. *中国现代医生*, 2020, 58(5):16-20.
- [53] MUÑOZ-GARACH A, GARCÍA-FONTANA B, MUÑOZ-TORRES M. Vitamin D status, calcium intake and risk of developing type 2 diabetes; an unresolved issue[J]. *Nutrients*, 2019, 11(3):642.
- [54] MARCOTORCHINO J, GOURANTON E, ROMIER B, et al. Vitamin D reduces the inflammatory response and restores glucose uptake in adipocytes[J]. *Mol Nutr Food Res*, 2012, 56(12):1771-1782.
- [55] WANG M Y, ZHOU T, LI X, et al. Baseline vitamin D status, sleep patterns, and the risk of incident type 2 diabetes in data from the UK biobank study[J]. *Diabetes Care*, 2020, 43(11):2776-2784.
- [56] GARBOSSA S G, FOLLI F. Vitamin D, sub-inflammation and insulin resistance. A window on a potential role for the interaction between bone and glucose metabolism [J]. *Rev Endocr Metab Disord*, 2017, 18(2):243-258.
- [57] ZHOU Z, SUN B, YU D S, et al. Gut microbiota; an important player in type 2 diabetes mellitus[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2022, 12:834485.
- [58] 王智峰, 徐心悦, 姜玫, 等. 糖耐量异常患者与糖耐量正常人肠道菌群差异性研究[J]. *中国实用医药*, 2020, 15(7):55-57.
- [59] TAKEUCHI T, KUBOTA T, NAKANISHI Y, et al. Gut microbial carbohydrate metabolism contributes to insulin resistance[J]. *Nature*, 2023, 621(7978):389-395.
- [60] LAUGERETTE F, VORS C, PERETTI N, et al. Complex links between dietary lipids, endogenous endotoxins and metabolic inflammation[J]. *Biochimie*, 2011, 93(1):39-45.
- [61] PALACIOS T, VITETTA L, COULSON S, et al. The effect of a novel probiotic on metabolic biomarkers in adults with prediabetes and recently diagnosed type 2 diabetes mellitus; study protocol for a randomized controlled trial [J]. *Trials*, 2017, 18(1):7.

(收稿日期:2025-06-29 修回日期:2025-10-27)

(上接第 571 页)

- [20] LIU J X, LIU X G, LI Y P, et al. The association of neutrophil to lymphocyte ratio, mean platelet volume, and platelet distribution width with diabetic retinopathy and nephropathy: a meta-analysis [J]. *Biosci Rep*, 2018, 38(3):BSR20180172.
- [21] HUANG Q H, WU H, WO M Y, et al. Monocyte-lymphocyte ratio is a valuable predictor for diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(19):e20190.
- [22] ZHANG F, HAN Y, MAO Y H, et al. The systemic immune-inflammation index and systemic inflammation response index are useful for predicting mortality in patients with diabetic nephropathy [J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2024, 16(1):282.
- [23] TASLAMACIOGLU DUMAN T, OZKUL F N, BALCI B. Could systemic inflammatory index predict diabetic kidney injury in type 2 diabetes mellitus? [J]. *Diagnostics (Basel)*, 2023, 13(12):2063.
- [24] ZHOU Y Y, WANG Y Q, WU T T, et al. Association between obesity and systemic immune inflammation index, systemic inflammation response index among US adults; a population-based analysis[J]. *Lipids Health Dis*, 2024, 23(1):245.
- [25] ZHANG J, LIU C, PENG Y, et al. Impact of baseline and trajectory of the atherogenic index of plasma on incident diabetic kidney disease and retinopathy in participants with type 2 diabetes: a longitudinal cohort study [J]. *Lipids Health Dis*, 2024, 23(1):11.
- [26] LI Z, HUANG Q, SUN L, et al. Atherogenic index in type 2 diabetes and its relationship with chronic microvascular complications[J]. *Int J Endocrinol*, 2018, 2018:1765835.
- [27] KASSAB H S, OSMAN N A, ELRAHMANY S M. Assessment of triglyceride-glucose index and ratio in patients with type 2 diabetes and their relation to microvascular complications[J]. *Endocr Res*, 2023, 48(4):94-100.
- [28] LI X, WANG Y. Associations of the TyG index with albuminuria and chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes[J]. *PLoS One*, 2024, 19(10):39466812.
- [29] LUO H, YANG Q, XU H L, et al. Association between triglyceride-glucose index and the risk of type 2 diabetes mellitus [J]. *Arch Endocrinol Metab*, 2025, 69(2):e230493.
- [30] LI W P, SHEN C N, KONG W Y, et al. Association between the triglyceride glucose-body mass index and future cardiovascular disease risk in a population with cardiovascular-kidney-metabolic syndrome stage 0-3; a nationwide prospective cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23(1):292.

(收稿日期:2025-06-04 修回日期:2025-10-23)