◇ “糖尿病心血管并发症的药物进展”专栏 ◇

http://www.cjcpt.com
2026 Jun; 31(6): 821-826

巨噬细胞膜修饰纳米颗粒治疗糖尿病心血管并发症的研究进展

潘昕昀[1]，宋昀键[2]，王中群[1]

[1]江苏大学附属医院心内科，镇江 212001，江苏；
[2]南通大学医学院基础医学研究中心，南通 226000，江苏

摘要　糖尿病心血管并发症是糖尿病患者死亡的主要原因之一。近年来，纳米颗粒药物递送系统在药物递送领域展现出显著优势，尤其在感染性疾病、癌症以及心血管疾病等疾病治疗中展现出巨大潜力。其中巨噬细胞膜修饰纳米颗粒凭借其出色的免疫逃逸能力和炎症靶向特性，显著增加药物在病变组织的富集，使其成为心血管并发症治疗研究的新方向。本文就巨噬细胞膜修饰纳米颗粒的仿生特性、作用机制及其在糖尿病心血管并发症治疗中的最新研究进展做一综述。重点探讨了该技术在调控炎症反应、缓解氧化应激以及改善内皮功能等方面的机制。旨在为开发针对糖尿病心血管并发症的精准治疗策略提供新的思路。

关键词　糖尿病；心血管并发症；巨噬细胞膜；纳米颗粒；药物递送

中图分类号：R587.2；R541.8；R945
文献标志码：A
文 章 编 号：1009-2501(2026)06-0821-06
doi: 10.12092/j.issn.1009-2501.2026.06.011

截至 2024 年，全球 20～79 岁糖尿病患者总数已达 5.89 亿，占该年龄段总人口数的 11.1%[1]。糖尿病心血管并发症包括冠心病、糖尿病心肌病、脑血管疾病和外周动脉疾病等，已成为威胁糖尿病患者生命的最主要因素[2]。高血糖诱发的慢性炎症反应、氧化应激损伤及内皮细胞功能障碍是糖尿病心血管病变的主要机制[3]。目前针对糖尿病心血管病变（如动脉粥样硬化）的临床治疗药物主要聚焦于系统性危险因素（如高血糖和血脂异常）的调控，却未能针对糖尿病特有的心血管病理改变进行精准干预[4]。纳米颗粒药物递送系统凭借其独特的物理化学性质，在药物递送领域展现出显著优势，尤其在感染性疾病、癌症以及心血管疾病等疾病治疗中展现出巨大潜力[5-6]。传统纳米药物存在靶向性差、易被单核吞噬系统清除、生物利用度低等问题[7]。近年来，基于细胞膜包覆的仿生纳米颗粒，特别是巨噬细胞膜修饰纳米颗粒（macrophage membrane nanoparticles，MM-NPs），因其免疫逃逸能力和炎症靶向特性，为糖尿病心血管并发症的治疗提供了新思路[8-9]。本文就巨噬细胞膜修饰纳米颗粒的仿生特性、作用机制及其在糖尿病心血管并发症治疗中的最新研究进展做一综述。

1　巨噬细胞膜修饰纳米颗粒的仿生特性

近年来，仿生纳米载体技术取得了显著进展，其中细胞膜修饰纳米颗粒因其独特的仿生特性引起了研究者的广泛兴趣。这类纳米载体利用天然细胞膜（如红细胞膜、血小板膜、白细胞膜和肿瘤细胞膜）进行表面修饰，已在肿瘤靶向治疗、抗感染治疗及心血管疾病治疗等领域展现出良好的应用前景[5,10]。在众多细胞膜修饰纳米颗粒中，巨噬细胞膜修饰纳米颗粒因其天然免疫逃逸能力和炎症靶向性，被广泛关注，为糖尿病心血管并发症的治疗提供了新思路[8-9]（Fig.1）。

1.1　免疫逃逸　传统纳米药物易被单核吞噬系统快速清除，导致其在体循环中的驻留时间显著

2025-08-01 收稿　2025-09-08 修回
国家自然科学基金面上项目（82370457）
潘昕昀，女，硕士研究生，研究方向：糖尿病心血管并发症的基础与临床。
E-mail: 1228493782@qq.com
王中群，通信作者，男，博士，教授，博导，研究方向：糖尿病心血管并发症的基础与临床。
E-mail: wangtsmc@126.com

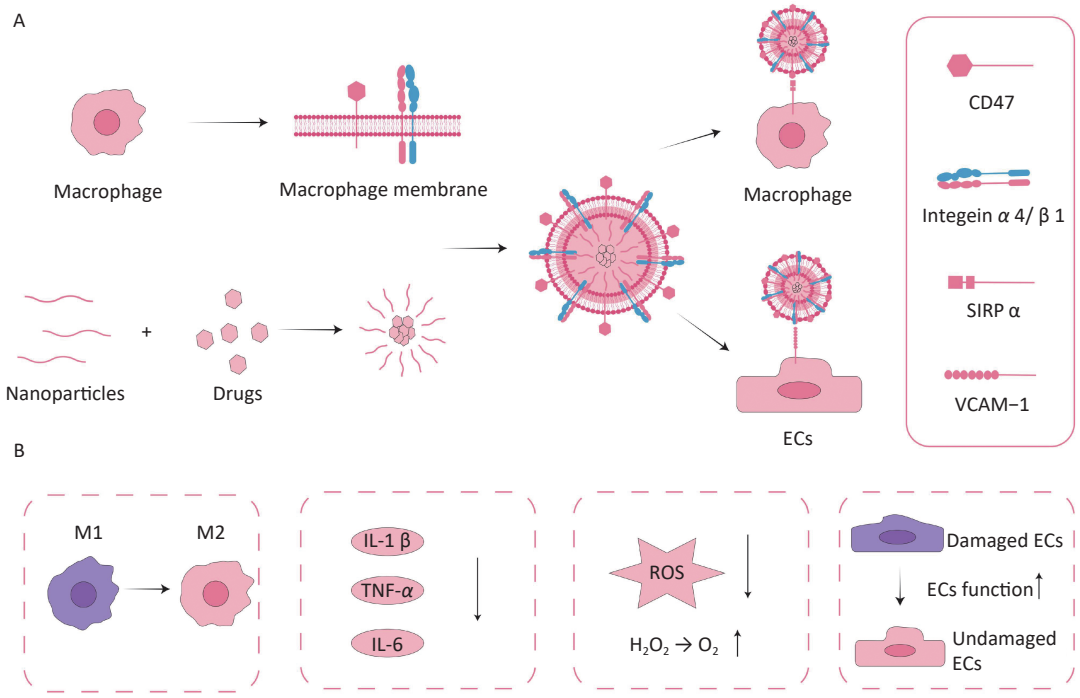


Fig.1 Mechanism of targeted anti-inflammatory and repair of drug-loaded macrophage membrane biomimetic nanoparticles (MM-NPs)

A: CD47 expressed by drug-loaded macrophages binds to SIRPα on macrophage surfaces, inhibiting immune escape. Integrin α4/β1 expressed by drug-loaded macrophages binds to VCAM-1 on endothelial cells' surfaces, enabling homing to inflamed tissues. B: The mechanism of MM-NPs includes promoting the conversion of macrophages M1 to M2, reducing inflammatory factors, reducing oxidative stress, and improving endothelial function.

缩短，从而大大降低了其生物利用度[6]。巨噬细胞膜修饰纳米颗粒可以保护纳米颗粒免于在网状内皮系统中被消除，并抵消促炎因子以减轻周围区域的炎症[8,11]。巨噬细胞膜继承了巨噬细胞的表面蛋白谱和生物界面特性，因此巨噬细胞膜涂层可以保护纳米颗粒不被免疫细胞吞噬[12]。Rodriguez 等研究表明巨噬细胞膜修饰纳米颗粒可以通过与巨噬细胞受体 CD172a 的信号传递抑制巨噬细胞对自身的清除功能[12]。Wang 等研究表明表面带有巨噬细胞膜(MM)涂层的雷帕霉素负载聚共聚物纳米粒子(RAPNPs)的仿生纳米粒子(MM/RAPNPs)具有特定特性。研究发现通过保留分化簇 47(cluster of differentiation 47, CD47)，这些巨噬细胞修饰纳米颗粒可以与巨噬细胞表面信息调节蛋白 α(signal regulatory protein α, SIRPα)结合从而抑制巨噬细胞的吞噬作用，实现免疫逃逸[7, 13]。Li 等通过质粒转染技术，使巨噬细胞膜高效表达 CD47，从而显著增强巨噬细胞修饰纳米颗粒的免疫逃逸能力[14]。

1.2 炎症靶向 传统纳米药物缺乏主动靶向能力，由于其被动扩散的特性，难以有效富集于病灶部位，导致其生物利用度低以及治疗效果受限[7]。针对这一问题，研究者们开始利用巨噬细胞天然的炎症靶向特性来开发新型靶向递送系统[8-9]。Wang 等发现基于巨噬细胞向动脉粥样硬化病灶“归巢”的特性，可以实现对动脉粥样硬化斑块的精准靶向治疗[7]。Zhao 等研究通过制造巨噬细胞膜包被山柰酚递送平台，实现了对动脉粥样硬化病变部位的有效靶向和药物积累[15]。Li 等通过质粒转染技术，使巨噬细胞膜修饰纳米颗粒高效表达整合素 α4/β1(integrin α4/β1)，通过与血管内皮细胞(endothelial cell, ECs)表面的血管细胞黏附分子-1(vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)结合介导细胞在动脉硬化斑块中的聚集，显著增强了纳米载体对炎症病灶的主动靶向能力[14]。

2 巨噬细胞膜修饰纳米颗粒的作用机制

2.1 调控炎症反应 慢性炎症是糖尿病心血管并发症的关键驱动因素[3]。Chen 团队研究表明高糖环境不仅显著提升血清促炎因子[tumor necrosis factor-α(TNF-α)，Interleukin-1β(IL-1β)，Interleukin-6(IL-6)]水平，还会促使 M1 型巨噬细胞(促

炎型巨噬细胞)比例增加,从而加速心血管病变进展[16]。Zhao 等发现在 ApoE$^{-/-}$小鼠模型中,巨噬细胞膜包裹的山柰酚负载纳米颗粒不仅能有效抑制巨噬细胞炎症反应,阻断活性氧(ROS)/NF-κB(nuclear factor kappa-B)信号通路,还能促进巨噬细胞从 M1 型向 M2 型转化,展现出显著的抗动脉粥样硬化效果[15]。Dong 团队开发的巨噬细胞膜包裹的瑞舒伐他汀-羟基红花黄色素 A 共载纳米颗粒不仅能降低动脉斑块中的 ROS 水平,促进巨噬细胞向 M2 型极化,还能显著改善 ApoE$^{-/-}$小鼠血浆中异常升高的促炎因子水平(包括 TNF-α、IL-1β 和 IL-6)[17]。

2.2　改善氧化应激　在糖尿病患者中,持续的高血糖和高血脂状态打破了 ROS 生成与清除的动态平衡,导致氧化应激水平持续升高。它不仅损害胰岛 β 细胞功能,加重胰岛素抵抗,还会诱发高血糖记忆和全身性炎症反应,最终加速心血管并发症的发展[18]。Zhu 等研究发现,通过构建巨噬细胞膜包裹多巴胺,保留了多巴胺固有的抗氧化特性,通过清除斑块内过量积累的 ROS,显著减轻了局部氧化应激损伤[19]。Chen 等研究证实,巨噬细胞膜功能化的二氧化锰纳米药物不仅促进 H_2O_2 向 O_2 的转化,显著降低 ROS 水平,同时有效清除活性氮(RNS),在一定程度上抑制脂质过氧化反应[20]。

2.3　改善内皮功能障碍　2 型糖尿病的代谢紊乱通过诱发内皮功能障碍,在糖尿病心血管并发症的发生发展中起关键作用。其核心机制涉及高血糖诱导的 ROS 和 RNS 的生成增加,进而引发氧化应激反应,这种反应不仅会增强血管收缩,还会损害血管舒张功能,最终破坏血管稳态平衡[21]。Wang 等研究证实,负载了雷帕霉素的巨噬细胞膜修饰纳米颗粒干预后可显著上调 ApoE$^{-/-}$小鼠主动脉血管内皮细胞中的 CD31 表达水平,通过改善内皮的完整性,减缓动脉粥样硬化进程[7]。Zeng 等研究表明 MLN4924 被加载到巨噬细胞膜修饰纳米颗粒中后,可以促进血管内皮细胞的生长、迁移和形成,显示出改善内皮功能障碍的潜力[11]。Zhou 等将间充质干细胞外泌体和巨噬细胞膜整合到二氧化硅纳米颗粒,发挥巨噬细胞膜的靶向定位能力定位受损内皮细胞,并通过整合间充质干细胞外泌体发挥组织修复特性,促进受损血管内皮细胞的修复,为巨噬细胞修饰纳米颗粒靶向受损内皮细胞并修复受损内皮细胞提供了可能性[22]。

3　巨噬细胞膜修饰纳米颗粒在糖尿病心血管并发症治疗中的应用

3.1　冠心病　糖尿病是冠心病(coronary artery disease, CAD)最关键的独立危险因素之一,其病理基础主要是动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)[2]。巨噬细胞膜修饰纳米颗粒在动脉粥样硬化治疗领域已有广泛研究(Tab.1)。Wang 团队开发的 MM/RAPNPs 创新性地利用了巨噬细胞向动脉粥

Tab.1　Application of macrophage membrane modified nanoparticles in the treatment of atherosclerosis

Nanoparticles	Drugs	Mechanism	References
PLGA	Rapamycin	Inhibit macrophage and smooth muscle cell growth and improve endothelial function	[7]
PLGA	Colchicine	Reduce the production of inflammatory factors	[14]
Dextran-g-PBMEO	Kaempferol	Inhibit the ROS/NF-κB signaling pathway and reduce the production of inflammatory factors	[15]
Hyaluronic acid	Rosuvastatin and hydroxysafflor yellow A	Reduce ROS and promote macrophage polarization toward the M2 phenotype.	[17]
PIAMA	DA, β-CD, and MTX	Clear excess accumulated ROS	[19]
Hollow mesoporous manganese dioxide	Colchicine	Clear excess ROS and reactive nitrogen species	[20]

PLGA: poly(lactic-co-glycolic acid); Dextran-g-PBMEO: poly(benzyl (2-(methacryloyloxy)ethyl) oxalate)-grafted Dextran; PIAMA: poly(isobutene-alt-maleic anhydride); DA: dopamine; MTX: methotrexate; β-CD: β-Cyclodextrin.

样硬化病灶定向迁移的特性，结合细胞膜包被技术，在 ApoE$^{-/-}$小鼠模型中证实可显著延缓动脉粥样硬化进展[7]。Li 等研究发现 CD47 与整合素 α4/β1 共修饰的巨噬细胞膜包被纳米颗粒可以有效降低脂质斑块负荷并增强斑块稳定性[14]。目前临床常用的治疗动脉粥样硬化药物（如他汀类）在治疗中存在明显局限，包括斑块靶向能力弱、副作用大和治疗效果有限的问题[17,23]。Dong 通过构建 ApoE$^{-/-}$小鼠（6 周龄）高脂饮食喂养 8 周的晚期动脉粥样硬化模型，发现与模型组小鼠相比，巨噬细胞膜包裹的瑞舒伐他汀-羟基红花黄色素 A 共载纳米颗粒治疗 8 周后，血管内膜中层厚度显著降低，同时血管腔径明显增大，主动脉根部切片的斑块面积显著降低并增强斑块稳定性，显著改善晚期动脉粥样硬化症状[17]。该研究为突破传统药物在治疗动脉粥样硬化方面的局限性提供了创新性解决方案。

3.2　糖尿病性心肌病　糖尿病性心肌病（diabetic cardiomyopathy, DCM）是一种独立于冠状动脉疾病和高血压的特殊心肌病变，长期的高血糖、胰岛素抵抗和血脂异常共同促进了 DCM 的发展，导致其特征性病理改变包括持续的氧化应激、进行性的心肌纤维化、心室重构及舒张功能障碍，最终可进展为收缩性心力衰竭[24]。针对这一复杂的病理过程，巨噬细胞膜修饰纳米颗粒展现出独特的治疗潜力，其通过调控 M1/M2 巨噬细胞平衡，促进抗炎微环境形成，从而有效减轻心肌损伤[15,25]。Chen 等研究表明，单核细胞膜修饰的心脏驻留巨噬细胞来源的细胞外囊泡通过负载胸腺素 β4，可显著增强心肌细胞和内皮细胞的增殖活性，同时减少心肌纤维化并促进血管新生[26]。同时，Yin 团队设计的 MM-NPs 结合了相变材料和超顺磁性氧化铁纳米颗粒，凭借其低免疫原性和炎症靶向特性，实现了对心肌炎症部位的早期精准定位，可能为糖尿病心肌病的早期诊断提供依据[27]。

3.3　脑血管疾病　糖尿病是脑血管疾病（cerebrovascular disease）重要的独立危险因素。糖尿病患者体内存在的持续高血糖、胰岛素抵抗和游离脂肪酸增多等，通过损伤血管内皮、促进动脉粥样硬化进展、加剧血栓形成等多种病理机制，不仅显著增加缺血性脑血管事件的风险，并可导致神经功能缺损程度加重及恢复预后不良[2,28]。Zhou 等的研究表明，在脑缺血再灌注损伤模型中，巨噬细胞膜修饰纳米颗粒能够高效靶向分布于受损脑组织区域的血管内皮，显著抑制中性粒细胞介导的炎症反应，从而有效减轻脑缺血再灌注后的脑组织损伤[22]。研究者还发现，通过将间充质干细胞外泌体与巨噬细胞膜共同整合于二氧化硅纳米颗粒表面，能够有效利用外泌体所携带的生长因子，显著促进细胞修复与迁移进程，进而增强神经再生能力，在缺血性脑卒中治疗中展现出显著的应用潜力[22]。

3.4　外周动脉疾病　外周动脉疾病（peripheral arterial disease, PAD）是糖尿病患者常见的大血管并发症，其主要病理基础为持续高血糖、脂代谢异常和胰岛素抵抗，共同导致动脉粥样硬化病变，尤其好发于膝下中小动脉[2,28]。Wang 等研究表明，巨噬细胞可以靶向动脉粥样硬化病灶，并显著延缓 ApoE$^{-/-}$小鼠模型动脉粥样硬化进展[7]。Lu 等的研究表明，间充质干细胞来源的外泌体在靶向受损血管后，可有效促进裸露动脉壁的内皮修复，降低巨噬细胞的 M1/M2 比率，并最终抑制血管平滑肌的异常增殖及内膜增生，减轻外周血管手术后再狭窄[29]。

4　结语与展望

心血管疾病是导致 2 型糖尿病患者死亡的主要原因，传统治疗的局限性日益凸显，探索具有多靶点干预能力的新型治疗药物，已成为改善糖尿病心血管并发症预后的重要研究方向[30]。传统药物多注重于系统性危险因素（如高血糖、血脂异常）的调控，对慢性炎症、氧化应激及内皮损伤等关键病理环节的干预仍显不足，存在靶向能力弱、副作用大和治疗效果有限的问题[4,17]。因此兼具精准靶向性和针对病理机制治疗的巨噬细胞膜修饰纳米颗粒治疗为糖尿病心血管并发症的精准干预提供了新思路[14]。同时，巨噬细胞膜修饰纳米颗粒展现出良好的安全性，未引发明显副作用[7,16]。未来研究将重点聚焦于巨噬细胞膜功能优化（包括增强炎症靶向与免疫逃逸功能）、新型纳米载体开发、负载药物联合及多机制协同治疗体系的构建，以进一步提升巨噬细胞膜修饰纳米颗粒的总体疗效。总之，巨噬细胞膜修饰纳米颗粒为糖尿病心血管并发症的精准治疗提供新靶点

和新方向。

参考文献

[1] Schwarz P. IDF global clinical practice recommendations for managing type 2 diabetes-2025 [J]. Diabetes Res Clin Pr, 2025, 222 Suppl 1: 112158.

[2] Wong ND, Sattar N. Cardiovascular risk in diabetes mellitus: epidemiology, assessment and prevention [J]. Nat Rev Cardiol, 2023, 20(10): 685-695.

[3] Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications [J]. Circ Res, 2010, 107(9): 1058-1070.

[4] Khan AW, Jandeleit-Dahm KAM. Atherosclerosis in diabetes mellitus: novel mechanisms and mechanism-based therapeutic approaches [J]. Nat Rev Cardiol, 2025, 22(7): 482-496.

[5] 刘刚, 刘明宇, 李修靖, 等. 负载双氢青蒿素的中空介孔二氧化锰纳米颗粒对胰腺癌 BxPC-3 细胞的杀伤效应 [J]. 安徽医学, 2023, 44(6): 623-628.

[6] Beach MA, Nayanathara U, Gao Y, et al. Polymeric nanoparticles for drug delivery [J]. Chem Rev, 2024, 124(9): 5505-5616.

[7] Wang Y, Zhang K, Li T, et al. Macrophage membrane functionalized biomimetic nanoparticles for targeted anti-atherosclerosis applications [J]. Theranostics, 2021, 11(1): 164-180.

[8] Molinaro R, Corbo C, Martinez JO, et al. Biomimetic proteolipid vesicles for targeting inflamed tissues [J]. Nat Mater, 2016, 15(9): 1037-1046.

[9] Gao C, Huang Q, Liu C, et al. Treatment of atherosclerosis by macrophage-biomimetic nanoparticles via targeted pharmacotherapy and sequestration of proinflammatory cytokines [J]. Nat Commun, 2020, 11(1): 2622.

[10] Zhang Y, Jin S, Li D, et al. A Machine-learning-based bibliometric analysis of cell membrane-coated nanoparticles in biomedical applications over the past eleven years [J]. Glob Chall, 2023, 7(4): 2200206.

[11] Zeng R, Lv B, Lin Z, et al. Neddylation suppression by a macrophage membrane-coated nanoparticle promotes dual immunomodulatory repair of diabetic wounds [J]. Bioact Mater, 2024, 34: 366-380.

[12] Rodriguez Y, Wan S, Yang S, et al. Macrophage cell membrane-based nanoparticles: a new promising biomimetic platform for targeted delivery and treatment [J]. J Nanobiotechnol, 2022, 20(1): 542.

[13] Rodriguez PL, Harada T, Christian DA, et al. Minimal "Self" peptides that inhibit phagocytic clearance and enhance delivery of nanoparticles [J]. Science, 2013, 339(6122): 971-975.

[14] Li Y, Che J, Chang L, et al. CD47- and integrin α4/β1-co-modified-macrophage-membrane-coated nanoparticles enable delivery of colchicine to atherosclerotic plaque [J]. Adv Healthc Mater, 2022, 11(4): e2101788.

[15] Zhao J, Ling L, Zhu W, et al. M1/M2 re-polarization of kaempferol biomimetic NPs in anti-inflammatory therapy of atherosclerosis [J]. J Control Release, 2023, 353: 1068-1083.

[16] Chen C, Cao J, Gao Y, et al. High glucose promotes macrophage M1 polarization through miR-32/Mef2d/cAMP signaling pathway [J]. Genes Dis, 2023, 11(2): 539-541.

[17] Dong X, Suo Y, Yu J, et al. Biomimetic nanoparticles simultaneously targeting modulation of lipid metabolism and phenotype of macrophages for programmed atherosclerosis management [J]. ACS Nano, 2025, 19(28): 25628-25644.

[18] Chen X, Xie N, Feng L, et al. Oxidative stress in diabetes mellitus and its complications: from pathophysiology to therapeutic strategies [J]. Chin Med J (Engl), 2025, 138(1): 15-27.

[19] Zhu L, Zhong Y, Yan M, et al. Macrophage membrane-encapsulated dopamine-modified poly cyclodextrin multifunctional biomimetic nanoparticles for atherosclerosis therapy [J]. ACS Appl Mater Interfaces, 2024, 16(25): 32027-32044.

[20] Chen S, Zhang W, Tang C, et al. Macrophage membrane-functionalized manganese dioxide nanomedicine for synergistic treatment of atherosclerosis by mitigating inflammatory storms and promoting cholesterol efflux [J]. J Nanobiotechnol, 2024, 22(1): 664.

[21] Kaur R, Kaur M, Singh J. Endothelial dysfunction and platelet hyperactivity in type 2 diabetes mellitus: molecular insights and therapeutic strategies [J]. Cardiovasc Diabetol, 2018, 17(1): 121.

[22] Zhou H, Wu Y, Li M, et al. Modular satellite nanoparticles for remedying primary and secondary injury in cerebral ischemia-reperfusion [J]. Adv Funct Mater, 2024, 34(23): 2315274.

[23] Ridker PM, Bhatt DL, Pradhan AD, et al. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collabora-

tive analysis of three randomised trials [J]. Lancet, 2023, 401(10384): 1293-1301.
[24] Jia G, DeMarco VG, Sowers JR. Insulin resistance and hyperinsulinaemia in diabetic cardiomyopathy [J]. Nat Rev Endocrinol, 2016, 12(3): 144-153.
[25] Mohammadi S, Al-Harrasi A. Macrophage modulation with dipeptidyl peptidase-4 inhibitors: A new frontier for treating diabetic cardiomyopathy [J]. World J Diabetes, 2024, 15(9): 1847-1852.
[26] Chen P, Pan Y, Ning X, et al. Targeted heart repair by Tβ4-loaded cardiac-resident macrophage-derived extracellular vesicles modified with monocyte membranes [J]. Acta Biomater, 2023, 169: 372-386.
[27] Yin D, Zheng M, Zhang Q, et al. Macrophage membrane-modified targeted phase-change nanoparticles for multimodal imaging of experimental autoimmune myocarditis [J]. Nanoscale, 2024, 16(13): 6680-6695.
[28] Mukherjee D. Peripheral and cerebrovascular atherosclerotic disease in diabetes mellitus [J]. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2009, 23(3): 335-345.
[29] Lu S, Wang R, Cai M, et al. Platelet membrane decorated exosomes enhance targeting efficacy and therapeutic index to alleviate arterial restenosis [J]. Theranostics, 2025, 15(2): 408-427.
[30] 谢环, 杨雪瑶, 宋俊华, 等. C1q 肿瘤坏死因子相关蛋白 13、摄食抑制因子 1 与 2 型糖尿病患者新发心血管疾病相关性 [J]. 临床军医杂志, 2024, 52(7): 733-736.

Research progress on macrophage membrane nanoparticles in the treatment of diabetic cardiovascular complications

PAN Xinyun[1], SONG Yunjian[2], WANG Zhongqun[1]

[1] Department of Cardiology, Affiliated Hospital of Jiangsu University, Zhenjiang 212001, Jiangsu, China; [2] Basic Medical Research Center, Medical College of Nantong University, Nantong 226000, Jiangsu, China

ABSTRACT Diabetic cardiovascular complications are one of the main causes of death in diabetic patients. In recent years, nanoparticle drug delivery systems have shown significant advantages in the field of drug delivery, especially in the treatment of infectious diseases, cancer and cardiovascular diseases. Among them, macrophage membrane nanoparticles significantly increase the enrichment of drugs in diseased tissues by virtue of their excellent immune escape ability and inflammatory targeting characteristics, making them a new direction for the treatment of cardiovascular complications. This article reviews the bionic characteristics, mechanism of action of macrophage membrane nanoparticles and the latest research progress in the treatment of diabetic cardiovascular complications. The mechanism of this technology in regulating the inflammatory response, alleviating oxidative stress and improving endothelial function was discussed. The aim is to provide new ideas for the development of precise treatment strategies for diabetic cardiovascular complications.

KEYWORDS diabetes; cardiovascular complications; macrophage membrane; nanoparticles; drug delivery