

本文引用: 宋蔚, 高云龙, 尹心语, 等. MHR 与 2 型糖尿病患者发生急性心肌梗死及冠状动脉狭窄严重程度的相关性分析 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2026, 34(1): 57-64. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.01.008.

[文章编号] 1007-3949(2026)34-01-0057-08

· 临床研究 ·

MHR 与 2 型糖尿病患者发生急性心肌梗死及冠状动脉狭窄严重程度的相关性分析

宋蔚¹, 高云龙¹, 尹心语¹, 付沛舒¹, 温泽宇², 曹慧丽¹, 杨滨¹

1. 山西医科大学第二医院心血管内科, 2. 山西省心血管病医院心血管内科, 山西省太原市 030000

[摘要] [目的] 探讨单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇 (HDL) 比值 (MHR) 对 2 型糖尿病 (T2DM) 患者发生急性心肌梗死 (AMI) 及冠状动脉狭窄程度的预测价值。[方法] 采用回顾性病例对照研究, 纳入自 2022 年 1 月至 2023 年 3 月期间因胸痛就诊于山西医科大学第二医院的 137 例合并 AMI 的 T2DM 患者 (心肌梗死组), 并通过倾向性评分匹配法选取 137 例未合并 AMI 的 T2DM 患者 (非心肌梗死组), 两组均行冠状动脉造影术。分析 MHR 与 T2DM 患者发生 AMI 的风险及冠状动脉狭窄程度的相关性。[结果] 心肌梗死组单核细胞计数和 MHR 显著高于非心肌梗死组 ($P < 0.001$), 而 HDL 水平显著低于非心肌梗死组 ($P = 0.005$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, MHR 是 T2DM 患者发生 AMI 的独立危险因素 ($OR = 62.30, 95\% CI: 12.21 \sim 317.78, P < 0.001$)。ROC 曲线分析表明, MHR 预测 T2DM 患者发生 AMI 的曲线下面积为 0.704 (灵敏度为 0.796, 特异度为 0.540)。基于 MHR 二分位数的多变量 Logistic 回归分析显示, 在调整混杂因素后, T2DM 患者中高 MHR 组 ($MHR \geq 0.38$) 较较低 MHR 组 ($MHR < 0.38$) 发生 AMI 的风险增加了 1.978 倍 ($OR = 2.978, 95\% CI: 1.744 \sim 5.086, P < 0.001$)。多因素线性回归分析结果表明, T2DM 患者 MHR 每上升 1.0, 其 Gensini 评分相应增加 47.177 分 ($\beta = 47.177, 95\% CI: 25.165 \sim 69.188, P < 0.001$)。[结论] MHR 与 T2DM 患者 AMI 发生风险呈正相关, 且与 T2DM 患者冠状动脉狭窄的严重程度呈正相关。通过监测 MHR 水平, 能够实现对 T2DM 患者发生 AMI 及其冠状动脉狭窄程度的早期预测。

[关键词] 急性心肌梗死; 2 型糖尿病; 单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值; 冠状动脉狭窄

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

Analysis of the correlation between MHR and acute myocardial infarction and the severity of coronary stenosis in patients with type 2 diabetes mellitus

SONG Wei¹, GAO Yunlong¹, YIN Xinyu¹, FU Peishu¹, WEN Zeyu², CAO Huili¹, YANG Bin¹

1. Department of Cardiovascular Medicine, Second Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan, Shanxi 030000, China;

2. Department of Cardiovascular Medicine, Shanxi Cardiovascular Hospital, Taiyuan, Shanxi 030000, China

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the predictive value of monocyte to high density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) for acute myocardial infarction (AMI) and the severity of coronary stenosis in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods** A retrospective case-control study was conducted. 137 T2DM patients with AMI (myocardial infarction group) who were hospitalized in the Second Hospital of Shanxi Medical University due to chest pain from January 2022 to March 2023 were included, and 137 T2DM patients without AMI (non-myocardial infarction group) were selected by propensity score matching method. Coronary angiography was performed in both groups. The correlation between MHR and the risk of AMI occurrence and the severity of coronary stenosis was analyzed. **Results** The monocyte count and MHR in the myocardial infarction group were significantly higher than those in the non-myocardial infarction group ($P < 0.001$), while the level of high density lipoprotein cholesterol (HDL) was significantly lower than that in the non-myocardial infarction group ($P = 0.005$). Multivariate Logistic regression showed that MHR was an independent risk factor for AMI in T2DM patients ($OR = 62.30, 95\% CI: 12.21 \sim 317.78, P < 0.001$). ROC curve analysis showed that

[收稿日期] 2025-04-30

[修回日期] 2025-08-28

[基金项目] 山西省科学技术厅基础研究计划项目 (202103021224426)

[作者简介] 宋蔚, 硕士研究生, 研究方向为冠心病的基础与临床, E-mail: 18634481194@163.com。通信作者杨滨, 主任医师, 研究方向为冠心病的基础与临床及心脏瓣膜病, E-mail: yangbxys@163.com。

the area under the curve of MHR for predicting AMI in T2DM patients was 0.704 (sensitivity was 0.796, specificity was 0.540). Further analysis of multivariate Logistic regression based on binary division of MHR showed that after adjusting for confounding factors, the risk of AMI in T2DM patients with high MHR group ($MHR \geq 0.38$) was 1.978 times higher than that in T2DM patients with low MHR group ($MHR < 0.38$) ($OR = 2.978$, 95% CI : 1.744 ~ 5.086, $P < 0.001$).

Multivariate linear regression analysis showed that the Gensini score of T2DM patients increased by 47.177 points for every 1.0 increase in MHR ($\beta = 47.177$, 95% CI : 25.165 ~ 69.188, $P < 0.001$).

Conclusions MHR is positively correlated with the risk of AMI in T2DM patients, and positively correlated with the severity of coronary stenosis in T2DM patients. By monitoring MHR levels, early prediction of AMI and the severity of coronary stenosis in T2DM patients can be achieved.

[**KEY WORDS**] acute myocardial infarction; type 2 diabetes mellitus; monocyte to high density lipoprotein cholesterol ratio; coronary stenosis

急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)作为心血管系统的高发病,目前对全球公共卫生依然构成严峻的挑战。该疾病包括不稳定型心绞痛、非ST段抬高型心肌梗死和ST段抬高型心肌梗死三大亚型,其病理生理机制呈现出显著的异质性。尽管近年来基于循证医学的诊疗策略得到广泛应用,显著提升了早期诊断与干预的效果,但ACS患者仍频繁并发心力衰竭等严重心血管事件,进而大幅增加了预后不良的风险。流行病学数据显示,全球每年约有超过700万人被确诊为ACS^[1]。在人口密集的低收入和中等收入国家,急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)依然表现出显著的高发病率,持续对公共卫生体系造成重大挑战。其疾病负担与医疗资源配置的不足以及卫生系统的脆弱性紧密相关^[2]。在低中收入国家和地区面临医疗资源配置严重受限及诊断技术可及性不足的背景下,亟需开发兼具成本效益高、操作简便且检测效率快的生物标志物或诊断工具。此类创新性解决方案不仅能显著降低疾病筛查的经济门槛,还能通过早期诊断及时干预,显著改善患者的预后效果,对减轻全球心血管疾病负担具有重要的公共卫生意义。

2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)是一种复杂的代谢性疾病,其核心病理生理特征表现为胰岛素抵抗和胰岛分泌功能受损^[3]。血糖控制不佳可诱导脂肪合成途径上调,进而促进肝脏甘油三酯的合成。此代谢异常可加剧血脂紊乱,表现为高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)降低和低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)增加,进而促进动脉粥样硬化的进展^[4]。在T2DM中,持续高血糖与胰岛素抵抗的共同作用导致一氧化氮生物利用度降低,并伴随活性氧生成增加。这种病理生理状态会导致血管舒张功能减退、收缩反应加剧,以及

炎症细胞在动脉壁上的黏附增多^[5]。该过程进一步促使单核巨噬细胞等炎症细胞向动脉壁浸润,从而加速动脉粥样硬化的发生和发展^[6]。

单核巨噬细胞是一种具备强大吞噬能力的抗原提呈细胞,在宿主免疫防御、免疫自稳与监视以及抗原提呈等关键过程中发挥着至关重要的作用。已有证据表明,单核细胞在动脉粥样硬化的进程中发挥着重要作用^[7]。在斑块形成的早期阶段,循环中的单核细胞通过趋化因子的介导,迁移至受损的内皮区域分化成巨噬细胞。这些巨噬细胞大量摄取氧化修饰的低密度脂蛋白,成为富含脂质的泡沫细胞,从而构成了动脉粥样硬化斑块的核心病理基础^[8]。HDLC是动脉粥样硬化性心血管疾病的主要影响因素。HDLC通过促进胆固醇从巨噬细胞中流出,进而增强胆固醇逆向转运。此外,HDLC还具有抗炎、抗氧化、抗凋亡以及促进一氧化氮生成等一系列抗动脉粥样硬化的作用^[9]。因此,探索单核细胞与HDLC比值(monocyte to HDLC ratio, MHR)与T2DM患者发生AMI及冠状动脉狭窄程度的相关性及其预测价值有重要意义。

1 资料和方法

1.1 研究对象

采用回顾性病例对照研究,选取自2022年1月至2023年3月期间因胸痛就诊于山西医科大学第二医院的229例T2DM合并AMI的患者作为研究对象,依据纳入排除标准,最终有137例纳入本研究。采用倾向性评分匹配法进行1:1匹配,用于匹配的变量包括年龄、性别、收缩压、舒张压、心率、体重指数、吸烟史、饮酒史及T2DM病程,卡钳值为0.02,最终选取137例未合并AMI的T2DM患者作为对照(非心肌梗死组)。纳入标准:①符合《中国糖尿病防治指南(2024版)》^[10]中T2DM的诊断标

准;②心肌梗死组符合《2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI 急性冠脉综合征患者管理指南》^[11]中心肌梗死的诊断标准;③两组均接受冠状动脉造影检查;④临床资料完整。排除标准:①严重肝、肺、肾器质性疾病;②伴有恶性肿瘤、感染性疾病;③近 4 周内应用降脂药物。

1.2 研究方法

采集患者基线资料,包括性别、年龄、身高、体重指数、收缩压、舒张压、心率、吸烟史(吸烟超过一年,每天至少吸 1 支烟,或戒烟不足 6 个月)、饮酒史(平均每周 ≥ 1 次,连续饮酒 > 6 个月;或以前达到饮酒标准,戒酒小于半年)、糖尿病史[既往诊断为糖尿病、空腹血糖(fasting blood glucose, FBG) ≥ 7.0 mmol/L、口服葡萄糖耐量试验 2 h 血糖 ≥ 11.1 mmol/L 或接受降糖药物治疗的患者],从医院电子病历系统调阅相关实验室指标。静脉血采集时间为入院后首次抽取空腹血,由同一实验室按照标准流程检测。根据公式计算 MHR, $MHR = \text{单核细胞计数}(\times 10^9/L) / \text{HDL}C(\text{mmol/L})$ 。该研究方案获得山西医科大学第二医院伦理委员会批准,批准号:[2025]YX 第 250 号。

1.3 Gensini 评分标准

冠状动脉造影由有资质的内科医师在导管室操作,其结果由两名经验丰富的介入心脏病专业医师共同评估,以确保结果的一致性和准确性。根据造影结果进行 Gensini 评分。Gensini 评分计算方法:①根据冠状动脉狭窄程度确定得分:狭窄直径 $< 25\%$ 为 1 分, $25\% \leq$ 狭窄直径 $< 50\%$ 为 2 分, $50\% \leq$ 狭窄直径 $< 75\%$ 为 4 分, $75\% \leq$ 狭窄直径 $< 90\%$ 为 8 分, $90\% \leq$ 狭窄直径 $< 99\%$ 为 16 分,狭窄直径 $\geq 99\%$ 为 32 分。②以上得分乘以相应权重:左主干病

变 $\times 5$;左前降支近段 $\times 2.5$,中段 $\times 1.5$,远段 $\times 1$,第一对角支 $\times 1$,第二对角支 $\times 0.5$;左回旋支近段 $\times 2.5$,中段、远段和后降支均 $\times 1$,后侧支 $\times 0.5$;右冠状动脉近、中、远段和后降支均 $\times 1$ 。③所有病变血管得分总和为 Gensini 评分^[12]。

1.4 统计学分析

使用 SPSS 26.0 进行统计分析。采用 Shapiro-Wilk 检验评估连续变量分布的正态性。正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,用独立样本 t 检验,偏态分布用 $M(Q1, Q3)$ 表示,用独立样本 u 检验。分类变量采用卡方检验或 Fisher 精确概率法。采用单因素 Logistic 回归分析 T2DM 并发 AMI 的潜在预测因子,多变量分析以确定独立预测因子及其效应大小,ROC 曲线评估预测能力。比较基于 MHR 水平二分位数的各组间的基线特征,采用单因素和多因素 Logistic 回归分析,并以比值比(odds ratio, OR)来衡量相关性的强度。MHR 与 T2DM 患者冠状动脉病变程度之间的相关性通过 Spearman 相关分析评估。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者的基线特征

心肌梗死组单核细胞计数、肌酐、FBG、LDLC、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)和 MHR 较非心肌梗死组升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), HDLC 较非心肌梗死组降低($P < 0.01$),而年龄、性别、收缩压、舒张压、心率、体重指数、T2DM 病程、血清白蛋白、吸烟史及饮酒史在两组间差异无统计学意义($P > 0.05$;表 1)。

表 1. 心肌梗死组和非心肌梗死组患者的基线特征

Table 1. Baseline characteristics of patients in the myocardial infarction group and the non-myocardial infarction group

项目	总数($n=274$)	非心肌梗死组($n=137$)	心肌梗死组($n=137$)	统计值	P
性别/[例(%)]				2.12	0.145
男性	193(70.44)	91(66.42)	102(74.45)		
女性	81(29.56)	46(33.58)	35(25.55)		
吸烟史/[例(%)]	134(48.91)	65(47.45)	69(50.36)	0.23	0.629
饮酒史/[例(%)]	80(29.20)	40(29.20)	40(29.20)	0.00	1.000
年龄/岁	63.00(57.00,69.00)	64.00(58.00,68.00)	63.00(56.00,70.00)	-0.35	0.724
收缩压/mmHg	128.00(115.00,139.50)	128.00(115.00,140.00)	129.00(113.00,138.00)	-0.13	0.898
舒张压/mmHg	76.00(68.00,85.00)	75.00(67.00,84.00)	78.00(68.00,86.00)	-1.21	0.226
心率/(次/分)	76.00(70.00,86.00)	76.00(70.00,88.00)	78.00(70.00,86.00)	-0.29	0.773

续表

项目	总数(<i>n</i> =274)	非心肌梗死组(<i>n</i> =137)	心肌梗死组(<i>n</i> =137)	统计值	<i>P</i>
体重指数/(kg/m ²)	24.22(22.28,26.32)	24.22(22.27,25.83)	24.22(22.41,26.99)	-0.83	0.409
T2DM 病程/月	77.00(29.00,153.50)	84.00(36.00,180.00)	65.00(29.00,125.00)	-1.19	0.235
单核细胞计数/($\times 10^9$ L ⁻¹)	0.40(0.30,0.51)	0.33(0.27,0.43)	0.44(0.35,0.59)	-5.82	<0.001
白蛋白/(g/L)	39.60(37.20,42.18)	39.70(37.30,42.30)	39.40(37.00,41.80)	-1.00	0.315
肌酐/(μ mol/L)	66.00(57.07,75.66)	64.00(57.00,73.00)	67.25(57.90,81.22)	-2.05	0.040
FBG/(mmol/L)	8.00(6.44,11.16)	7.01(5.85,8.78)	10.04(7.76,12.37)	-6.58	<0.001
HDLC/(mmol/L)	1.00(0.87,1.23)	1.04(0.91,1.27)	0.97(0.81,1.17)	-2.82	0.005
LDLC/(mmol/L)	1.94(1.50,2.51)	1.82(1.34,2.19)	2.11(1.63,2.79)	-4.02	<0.001
HbA1c/%	7.72(6.90,8.40)	7.40(6.70,7.72)	8.40(7.20,8.50)	-4.59	<0.001
MHR	0.38(0.27,0.55)	0.34(0.23,0.42)	0.47(0.32,0.66)	-5.83	<0.001

2.2 单因素和多因素 Logistic 回归分析预测 T2DM 患者发生 AMI

单因素 Logistic 回归分析显示,低 HDLC、高体重指数、肌酐、FBG、HbA1c、单核细胞计数及 MHR 均为 T2DM 患者发生 AMI 的危险因素($P < 0.05$)。进一步以 T2DM 合并 AMI 为因变量,以单因素差异有统计学意义的指标为自变量(单核细胞计数、HDLC 作为 MHR 的组成部分,不纳入多因素

Logistic 回归模型),进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,肌酐($OR = 1.02, 95\% CI: 1.01 \sim 1.03, P = 0.025$)、FBG($OR = 1.25, 95\% CI: 1.13 \sim 1.38, P < 0.001$)、LDLC($OR = 1.89, 95\% CI: 1.26 \sim 2.84, P = 0.002$)、MHR($OR = 62.30, 95\% CI: 12.21 \sim 317.78, P < 0.001$)水平增高是 T2DM 患者发生 AMI 的独立危险因素(表 2)。

表 2. 单因素和多因素 Logistic 回归分析预测 T2DM 患者发生 AMI

Table 2. Univariate and multivariate Logistic regression analysis for predicting T2DM with AMI

项目	单因素		多因素	
	OR(95% CI)	<i>P</i>	OR(95% CI)	<i>P</i>
性别				
男性	1.00			
女性	0.68(0.40~1.14)	0.146		
吸烟史				
无	1.00			
有	1.12(0.70~1.81)	0.629		
饮酒史				
无	1.00			
有	1.00(0.59~1.68)	1.000		
年龄	1.00(0.97~1.02)	0.714		
收缩压	1.00(0.99~1.02)	0.484		
舒张压	1.01(0.99~1.03)	0.275		
心率	1.01(0.99~1.02)	0.480		
体重指数	1.06(0.98~1.14)	0.150		
T2DM 病程	1.00(1.00~1.00)	0.288		
单核细胞计数	139.58(22.34~872.04)	<0.001		
白蛋白	0.95(0.89~1.01)	0.122		
肌酐	1.02(1.01~1.03)	0.015	1.02(1.01~1.03)	0.025

续表

项目	单因素		多因素	
	OR(95% CI)	P	OR(95% CI)	P
FBG	1.28(1.17 ~ 1.40)	<0.001	1.25(1.13 ~ 1.38)	<0.001
HDLc	0.33(0.14 ~ 0.76)	0.009		
LDLc	1.96(1.39 ~ 2.78)	<0.001	1.89(1.26 ~ 2.84)	0.002
HbA1c	1.45(1.19 ~ 1.76)	<0.001	1.03(0.81 ~ 1.32)	0.786
MHR	44.33(10.73 ~ 183.13)	<0.001	62.30(12.21 ~ 317.78)	<0.001

注:空白表示不适用。

2.3 MHR 对 T2DM 患者发生 AMI 的预测效能

ROC 曲线分析显示, MHR 预测 T2DM 患者发生 AMI 的曲线下面积(area under the curve, AUC)为 0.704(95% CI:0.642 ~ 0.765), 灵敏度为 0.796, 特异度为 0.540(图 1 和表 3)。上述结果表明, MHR 水平增高对 T2DM 患者发生 AMI 风险具有较强的预测效能。

2.4 基于 MHR 水平二分位数的基线特征

MHR 高值(MHR ≥ 0.38)组男性比例、吸烟史、舒张压、Gensini 评分、单核细胞计数、肌酐、HbA1c 及 MHR 显著高于 MHR 低值(MHR < 0.38)组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 年龄和 HDLc 显著低于 MHR 低值组($P < 0.01$)。而高值组与低值组间收缩压、心率、体重指数、T2DM 病程、白蛋白、FBG、LDLc 及饮

酒史差异无统计学意义($P > 0.05$; 表 4)。

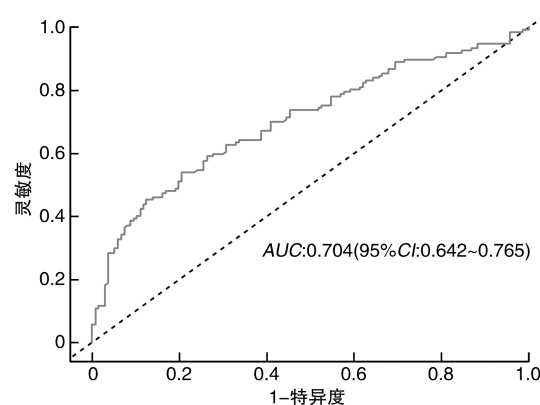


图 1. MHR 预测曲线

Figure 1. MHR predictive curve

表 3. MHR 对 T2DM 患者发生 AMI 的预测效能

Table 3. Predictive value of MHR for T2DM with AMI

AUC(95% CI)	准确度 (95% CI)	灵敏度 (95% CI)	特异度 (95% CI)	阳性预测值 (95% CI)	阴性预测值 (95% CI)	截断值
0.704 (0.642 ~ 0.765)	0.668 (0.609 ~ 0.723)	0.796 (0.728 ~ 0.863)	0.540 (0.457 ~ 0.624)	0.634 (0.562 ~ 0.706)	0.725 (0.639 ~ 0.812)	0.443

表 4. 基于 MHR 水平二分位数的基线特性

Table 4. Baseline characteristics categorized according to median MHR levels

项目	总数(n=274)	低值组(n=137)	高值组(n=137)	统计值	P
性别/[例(%)]				16.84	<0.001
男性	193(70.44)	81(59.12)	112(81.75)		
女性	81(29.56)	56(40.88)	25(18.25)		
吸烟史/[例(%)]				7.07	0.008
无	140(51.09)	81(59.12)	59(43.07)		
有	134(48.91)	56(40.88)	78(56.93)		
饮酒史/[例(%)]				0.64	0.425
无	194(70.80)	100(72.99)	94(68.61)		
有	80(29.20)	37(27.01)	43(31.39)		
年龄/岁	62.81 \pm 10.08	64.53 \pm 9.53	61.09 \pm 10.36	2.86	0.005

续表

项目	总数($n=274$)	低值组($n=137$)	高值组($n=137$)	统计值	P
收缩压/mmHg	128.00(115.00,139.50)	128.00(115.00,138.00)	128.00(113.00,140.00)	-0.32	0.752
舒张压/mmHg	76.00(68.00,85.00)	74.00(66.00,83.00)	78.00(68.00,86.00)	-2.20	0.027
心率/(次/分)	76.00(70.00,86.00)	76.00(70.00,86.00)	76.00(70.00,86.00)	-0.12	0.906
体重指数/(kg/m^2)	24.22(22.28,26.32)	23.81(22.22,25.95)	24.22(22.49,26.73)	-1.16	0.247
T2DM 病程/月	77.00(29.00,153.50)	77.00(29.00,149.00)	65.00(29.00,155.00)	-0.72	0.474
Gensini 评分/分	56.00(24.50,95.50)	46.00(14.00,82.00)	70.00(36.00,110.00)	-4.00	<0.001
单核细胞计数/($\times 10^9 \text{ L}^{-1}$)	0.40(0.30,0.51)	0.30(0.26,0.36)	0.50(0.42,0.61)	-12.01	<0.001
白蛋白/(g/L)	39.60(37.20,42.18)	39.70(37.60,42.40)	39.50(36.70,41.80)	-1.46	0.145
肌酐/($\mu\text{mol}/\text{L}$)	66.00(57.07,75.66)	64.00(54.00,73.00)	67.00(60.00,80.00)	-2.73	0.006
FBG/(mmol/L)	8.00(6.44,11.16)	7.75(6.42,10.67)	8.87(6.47,11.18)	-1.55	0.122
HDLc/(mmol/L)	1.00(0.87,1.23)	1.16(0.99,1.43)	0.91(0.79,1.02)	-8.73	<0.001
LDLc/(mmol/L)	1.94(1.50,2.51)	1.96(1.50,2.59)	1.91(1.49,2.46)	-0.75	0.455
HbA1c/%	7.72(6.90,8.40)	7.60(6.80,8.10)	7.72(7.10,8.40)	-2.11	0.035
MHR	0.38(0.27,0.55)	0.26(0.21,0.33)	0.55(0.44,0.70)	-14.31	<0.001

2.5 二分位 MHR 对 T2DM 患者发生 AMI 的 Logistic 回归分析

在未调整的模型中,高值组发生 AMI 的风险比低值组增加了 2.225 倍($OR=3.225, 95\% CI: 1.968 \sim 5.286, P<0.001$)。在模型 1 中,调整了年龄、性别、体重指数、吸烟史后,高值组发生 AMI 的风险比低

值组增加了 2.191 倍($OR=3.191, 95\% CI: 1.905 \sim 5.345, P<0.001$)。在模型 2 中,进一步调整了肌酐、HbA1c 后,高值组发生 AMI 的风险比低值组增加了 1.978 倍($OR=2.978, 95\% CI: 1.744 \sim 5.086, P<0.001$)。因此,T2DM 患者发生 AMI 的风险随着 MHR 比值的升高而显著增加(表 5)。

表 5. 二分位 MHR 对 T2DM 患者发生 AMI 的 Logistic 回归分析

Table 5. Logistic regression analysis of binary-categorized MHR for AMI occurrence in T2DM patients

组别	未调整		模型 1		模型 2	
	OR(95% CI)	P	OR(95% CI)	P	OR(95% CI)	P
低值组	1.000		1.000		1.000	
高值组	3.225(1.968 ~ 5.286)	<0.001	3.191(1.905 ~ 5.345)	<0.001	2.978(1.744 ~ 5.086)	<0.001

2.6 MHR 与 Gensini 评分的相关性

Spearman 相关分析显示,MHR 与 Gensini 评分呈正相关($r=0.248, P<0.001$;图 2),表明 MHR 水平与 T2DM 患者冠状动脉严重程度之间存在线性关系。

2.7 MHR 与 Gensini 评分的单因素和多因素线性回归分析

在调整了包括年龄、性别、体重指数、饮酒史、肌酐、白蛋白在内的各种因素后,T2DM 患者 MHR 每升高 1.0,其 Gensini 评分相应增加 47.177 分($\beta=47.177, 95\% CI: 25.165 \sim 69.188, P<0.001$;表 6)。

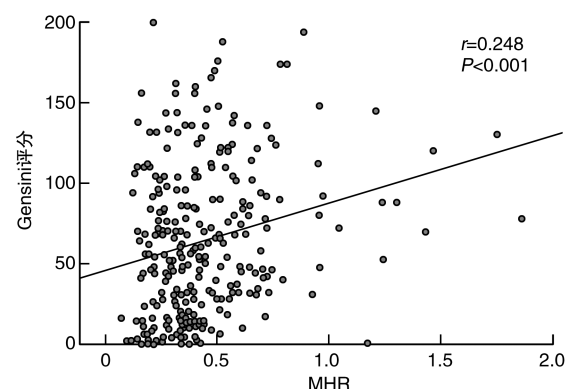


图 2. MHR 与 Gensini 评分的线性相关分析
Figure 2. Linear correlation analysis between MHR and Gensini score

表 6. MHR 与 Gensini 评分的单因素和多因素线性回归分析
Table 6. Univariate and multivariate linear regression analysis of MHR and Gensini score

变量	未调整		调整后	
	β (95% CI)	P	β (95% CI)	P
MHR	41.919(21.041 ~ 61.798)	<0.001	47.177(25.165 ~ 69.188)	<0.001

3 讨论

MHR 作为一种新型整合性生物标志物,用于评估炎症与代谢失衡,其病理生理学价值已受到广泛关注。单核细胞作为固有免疫系统的关键效应细胞,通过分泌白细胞介素 6、肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 等促炎因子,在慢性炎症反应中发挥核心调控作用^[13];与之相对, HDLC 通过载脂蛋白 A1 介导的胆固醇逆向转运、对氧磷酶 1 依赖的抗氧化活性,以及抑制血管细胞黏附分子 1 的抗炎功能,构成重要的心血管保护机制^[14]。

在 T2DM 病理状态下,持续性高血糖通过 Toll 样受体 4/髓样分化因子 88 信号轴激活,显著增强核因子 κ B 的转录活性。这种异常信号传导导致单核细胞促炎因子 TNF- α 分泌上调,同时抗炎细胞因子白细胞介素 10 的生成受到抑制,从而形成促动脉粥样硬化的炎性微环境^[15]。同时,高糖刺激通过线粒体呼吸链复合物 III 电子泄漏诱导线粒体超氧化物的爆发,激活蛋白激酶 C β 2 同工酶^[16],并与晚期糖基化终末产物受体介导的 NADPH 氧化酶活化产生协同效应,共同驱动单核细胞趋化蛋白 1 过度表达^[17]。上述分子事件不仅促进单核细胞向促炎型 Ly6C⁺亚群分化^[18],还通过抑制 HDLC 对过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 的激活,最终导致 MHR 动态平衡失调^[19]。

MHR 升高通过双重机制加剧心血管损伤:一方面, HDLC 功能受损导致内皮型一氧化氮合酶 Ser1177 磷酸化位点受抑制,减少一氧化氮生成,引发内皮依赖性血管舒张功能障碍^[20];另一方面,单核细胞经趋化作用浸润冠状动脉内膜后,通过清道夫受体 CD36 介导氧化型低密度脂蛋白内吞^[21],转化为泡沫细胞并分泌基质金属蛋白酶 9,导致动脉斑块纤维帽变薄^[22]。值得注意的是,高 MHR 状态可激活 NOD 样受体蛋白 3 炎症小体,促进白细胞介素 1 β 和白细胞介素 18 释放,通过加剧心肌细胞凋亡和中性粒细胞胞外陷阱形成,加重缺血再灌注损伤后的心室重塑^[23]。

本研究表明, MHR 值与 T2DM 患者冠状动脉狭

窄程度呈正相关, MHR 值越高, 冠状动脉狭窄程度越大;且 MHR 值与 T2DM 患者发生 AMI 的风险呈正相关。因此, MHR 对 T2DM 患者发生 AMI 的早期预测有重要价值。这些指标可通过简单血常规和生物化学指标检测快速获得,具有成本低、操作便捷的优势。本研究仍存在一些不足之处:(1) 本研究为单中心小样本研究,研究结果在一定程度上可能影响其外部验证效度,其结果的推广需要多中心数据的验证。(2) 没有与其他更具有特异性的生物标志物(如 hs-CRP、TNF- α 等)进行比较,可能导致结果的特异性不高。(3) 未探讨 MHR 的动态变化与冠状动脉病变进展的关系。未来需开展多中心、前瞻性研究,深入探究 MHR 与其他炎症标志物之间的交互作用。此外,还应关注生物标志物在指导抗炎和抗凝治疗中的潜在作用,例如通过调节 MHR 值来改善患者的预后。

[参考文献]

- [1] BHATT D L, LOPES R D, HARRINGTON R A. Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes: a review[J]. JAMA, 2022, 327(7): 662-675.
- [2] QAMAR N, SIAL J A, SAGIR T, et al. Advancing acute MI care in densely populated low- and middle-income countries (LMICs): innovative stand-alone chest pain units for expedited triage and timely management[J]. Lancet Reg Health Southeast Asia, 2024, 30: 100488.
- [3] MEYNARSKA E, CZARNIK W, DZIEŻA N, et al. Type 2 diabetes mellitus: new pathogenetic mechanisms, treatment and the most important complications[J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(3): 1094.
- [4] CHAKRABORTY S, VERMA A, GARG R, et al. Cardio-metabolic risk factors associated with type 2 diabetes mellitus: a mechanistic insight[J]. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes, 2023, 16: 11795514231220780.
- [5] CATURANO A, ROCCO M, TAGLIAFERRI G, et al. Oxidative stress and cardiovascular complications in type 2 diabetes: from pathophysiology to lifestyle modifications[J]. Antioxidants (Basel), 2025, 14(1): 72.
- [6] 毕千叶, 冯磊, 马琦欣, 等. 炎症因素在自身免疫性疾病与动脉粥样硬化中的研究进展[J]. 中国动脉硬化杂

- 志, 2022, 30(5): 437-441.
- BI Q Y, FENG L, MA Q X, et al. Research progress on the association of inflammatory factors in the pathogenesis of autoimmune diseases and atherosclerosis[J]. *Chin J Arterioscler*, 2022, 30(5): 437-441.
- [7] LAZAROV T, JUAREZ-CARREÑO S, COX N, et al. Physiology and diseases of tissue-resident macrophages[J]. *Nature*, 2023, 618(7966): 698-707.
- [8] HOU P, FANG J, LIU Z, et al. Macrophage polarization and metabolism in atherosclerosis [J]. *Cell Death Dis*, 2023, 14(10): 691.
- [9] VON ECKARDSTEIN A, NORDESTGAARD B G, REMALEY A T, et al. High-density lipoprotein revisited: biological functions and clinical relevance [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(16): 1394-1407.
- [10] 中华医学会糖尿病学分会. 中国糖尿病防治指南(2024版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2025, 17(1): 16-139.
Diabetes Branch of Chinese Medical Association. Guideline for the prevention and treatment of diabetes mellitus in China (2024 edition)[J]. *Chin J Diabetes Mellitus*, 2025, 17(1): 16-139.
- [11] RAO S V, O'DONOGHUE M L, RUEL M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. *Circulation*, 2025, 151(13): e771-e862.
- [12] RAMPIDIS G P, BENETOS G, BENZ D C, et al. A guide for gensini score calculation [J]. *Atherosclerosis*, 2019, 287: 181-183.
- [13] RIGAMONTI A, VILLAR J, SEGURA E. Monocyte differentiation within tissues; a renewed outlook[J]. *Trends Immunol*, 2023, 44(12): 999-1013.
- [14] AL ZEIN M, KHAZZEKA A, EL KHOURY A, et al. Revisiting high-density lipoprotein cholesterol in cardiovascular disease: is too much of a good thing always a good thing? [J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2024, 87: 50-59.
- [15] LI H, ZOU L, LONG Z, et al. Immunometabolic alterations in type 2 diabetes mellitus revealed by single-cell RNA sequencing: insights into subtypes and therapeutic targets[J]. *Front Immunol*, 2025, 15: 1537909.
- [16] BHATTI J S, SEHRAWAT A, MISHRA J, et al. Oxidative stress in the pathophysiology of type 2 diabetes and related complications; current therapeutics strategies and future perspectives [J]. *Free Radic Biol Med*, 2022, 184: 114-134.
- [17] OLEKSON M P, FAULKNER R A, HSIA H C, et al. Soluble receptor for advanced glycation end products improves stromal cell-derived factor-1 activity in model diabetic environments [J]. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2016, 5(12): 527-538.
- [18] FANG P, LI X, SHAN H, et al. Ly6C⁺ inflammatory monocyte differentiation partially mediates hyperhomocysteinemia-induced vascular dysfunction in type 2 diabetic db/db mice[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2019, 39(10): 2097-2119.
- [19] ROOHI T F, FAIZAN S, PARRAY Z A, et al. Beyond glucose: the dual assault of oxidative and ER stress in diabetic disorders[J]. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 2023, 30(6): 513-531.
- [20] DAIBER A, XIA N, STEVEN S, et al. New therapeutic implications of endothelial nitric oxide synthase (eNOS) function/dysfunction in cardiovascular disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(1): 187.
- [21] KIM K W, IVANOV S, WILLIAMS J W. Monocyte recruitment, specification, and function in atherosclerosis [J]. *Cells*, 2020, 10(1): 15.
- [22] SAMAH N, UGUSMAN A, HAMID A A, et al. Role of matrix metalloproteinase-2 in the development of atherosclerosis among patients with coronary artery disease[J]. *Mediators Inflamm*, 2023, 2023: 9715114.
- [23] FUJIMURA K, KARASAWA T, KOMADA T, et al. NLRP3 inflammasome-driven IL-1 β and IL-18 contribute to lipopolysaccharide-induced septic cardiomyopathy [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2023, 180: 58-68.

(此文编辑 文玉珊)