

NPAR与2型糖尿病发生急性心肌梗死风险及其与冠状动脉狭窄程度的相关性分析

高云龙¹, 宋蔚¹, 付沛舒¹, 尹心语¹, 温泽宇³, 曹慧丽², 杨滨^{2*}

¹山西医科大学第二医院, 山西太原 030000; ²山西医科大学第二医院心血管内科, 山西太原 030000; ³山西省心血管病医院心血管内科, 山西太原 030000

[中图分类号] R541.4 [文献标志码] A [DOI] 10.11855/j.issn.0577-7402.2004.2026.0412

[声明] 本文所有作者声明无利益冲突

[引用本文] 高云龙, 宋蔚, 付沛舒等. NPAR与2型糖尿病发生急性心肌梗死风险及其与冠状动脉狭窄程度的相关性分析[J]. 解放军医学杂志, DOI:10.11855/j.issn.0577-7402.2004.2026.0412.

[收稿日期] 2025-09-24

[录用日期] 2025-11-26

[上线日期] 2026-04-12

[摘要] **目的** 探讨中性粒细胞百分比与白蛋白比值(NPAR)与2型糖尿病(T2DM)患者发生急性心肌梗死(AMI)的风险及其与冠状动脉狭窄程度的相关性分析。**方法** 收集2022年1月—2024年3月因胸痛就诊于山西医科大学第二医院的205例合并AMI的T2DM患者作为AMI组, 采用倾向性评分匹配方法, 按照1:1比例选取205例未合并AMI的T2DM患者作为非AMI组。采集两组患者的基线资料及实验室指标, 包括血常规(用于计算中性粒细胞百分比)及生化指标(如白蛋白等), 并计算NPAR值。两组均行冠状动脉造影术, 采用Gensini评分评估冠脉狭窄程度。采用多因素logistic回归分析NPAR与AMI风险及Gensini评分的相关性, 并根据NPAR值的三分位数将其分为低值组、中值组和高值组, 进一步采用多因素logistic回归分析其风险差异。采用受试者操作特征(ROC)曲线分析NPAR预测T2DM患者发生AMI的风险的效能。采用限制性立方样条(RCS)模型分析NPAR与Gensini评分的非线性关系及阈值效应。**结果** AMI组的NPAR明显高于非AMI组($P<0.001$)。多因素logistic回归分析显示, NPAR是T2DM患者发生AMI的独立危险因素($OR=1.12$, 95%CI 1.08~1.19, $P<0.01$)。ROC曲线分析显示, NPAR预测T2DM患者AMI的曲线下面积(AUC)为0.68(95%CI 0.63~0.73), 敏感度为0.68, 特异度为0.65。使用基于NPAR三分位数的多变量logistic回归分析进一步显示, 在调整混杂因素后, NPAR中、高值组AMI患病风险分别是低值组的1.88倍(95%CI 1.09~3.24, $P=0.002$), 3.02倍(95%CI 1.68~5.42, $P<0.001$)。RCS结果显示, NPAR与Gensini评分的关系存在阈值效应($P<0.001$), 总体而言, NPAR与Gensini评分呈正相关($\beta=1.87$, 95%CI 0.97~2.77), 当 $NPAR<23.931$ 时, NPAR与Gensini仍呈正相关($\beta=3.97$, 95%CI 2.56~5.39); 而当 $NPAR\geq 23.931$ 时, NPAR与Gensini评分无明显正相关关系。**结论** NPAR是T2DM患者发生AMI的独立危险因素, 且与冠脉病变程度存在非线性关系。在NPAR达到特定阈值(23.931)之前, 其与冠脉狭窄程度呈明显正相关, 提示NPAR可作为识别T2DM患者心血管风险的新型生物标志物。

[关键词] 急性冠脉综合征; 急性心肌梗死; 糖尿病, 2型; 中性粒细胞百分比与白蛋白比值

Correlation between NPAR and the risk of acute myocardial infarction and the severity of coronary artery stenosis in patients with type 2 diabetes mellitus

Gao Yun-Long¹, Song Wei¹, Fu Pei-Shu¹, Yin Xin-Yu¹, Wen Ze-Yu³, Cao Hui-Li², Yang Bin^{2*}

¹Shanxi Medical University Second Hospital, Taiyuan, Shanxi 030000, China

²Cardiology Department, Second Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan, Shanxi 030000, China

³Cardiology Department of Shanxi Provincial Cardiovascular Hospital, Taiyuan, Shanxi 030000, China

*Corresponding author, Email: yangbxys@163.com

This work was supported by the Basic Research Program of the Shanxi Provincial Department of Science and Technology

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

[作者简介] 高云龙, 硕士研究生, 主要从事心血管疾病的基础与临床方面的研究

[通信作者] 杨滨, E-mail: yangbxys@163.com

(202103021224426)

[Abstract] Objective To investigate the correlation between the neutrophil percentage-to-albumin ratio (NPAR) and the risk of acute myocardial infarction (AMI) as well as the severity of coronary artery stenosis in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods** From January 2022 to March 2024, 205 T2DM patients with acute myocardial infarction (AMI) who presented with chest pain at the Second Hospital of Shanxi Medical University were enrolled as the AMI group. Using propensity score matching at a 1:1 ratio, 205 T2DM patients without AMI were selected as the non-AMI group. Baseline data and laboratory indicators were collected from both groups, including routine blood tests (with calculation of neutrophil percentage) and biochemical indicators (such as albumin), and NPAR was calculated. All patients underwent coronary angiography, and the degree of coronary artery stenosis was assessed using the Gensini score. Multivariate logistic regression analysis was used to evaluate the association of NPAR with the risk of AMI and the degree of coronary stenosis (Gensini score). Patients were further divided into low, medium, and high NPAR groups based on tertiles of NPAR values, and multivariate logistic regression was used to analyze differences in risk. ROC curve analysis was performed to assess the predictive value of NPAR for the risk of AMI in T2DM patients. RCS analysis was used to examine the nonlinear relationship and threshold effect between NPAR and the Gensini score. **Results** The NPAR in the AMI group was significantly higher than that in the non-AMI group ($P<0.001$). Multivariate logistic regression analysis showed that NPAR was an independent risk factor for AMI in T2DM patients ($OR=1.12$, 95% CI 1.08-1.19, $P<0.01$). ROC curve analysis indicated that the area under the curve (AUC) of NPAR for predicting AMI in T2DM patients was 0.68 (95% CI 0.63-0.73), with a sensitivity of 0.68 and a specificity of 0.65. Further analysis using multivariate logistic regression based on NPAR tertiles revealed that, after adjusting for confounding factors, the risk of AMI in the medium and high NPAR groups was 1.88 times (95% CI 1.09-3.24, $P=0.002$) and 3.02 times (95% CI 1.68-5.42, $P<0.001$) that of the low NPAR group, respectively. The RCS results demonstrated a threshold effect in the association between NPAR and Gensini score ($P<0.001$). Overall, NPAR was positively correlated with Gensini score ($\beta=1.87$, 95% CI 0.97-2.77). When $NPAR<23.931$, NPAR remained positively correlated with Gensini score ($\beta=3.97$, 95% CI 2.56-5.39). However, when $NPAR\geq 23.931$, no statistically significant positive correlation was observed between NPAR and Gensini score. **Conclusion** NPAR is an independent risk factor for AMI in patients with T2DM and exhibits a nonlinear relationship with the severity of coronary artery disease. Before NPAR reaches a specific threshold (23.931), its level is significantly positively correlated with the degree of coronary artery stenosis, suggesting that NPAR may serve as a marker for identifying cardiovascular risk in patients with T2DM.

[Keywords] acute coronary syndrome; acute myocardial infarction; diabetes mellitus, type 2; neutrophil percentage-to-albumin ratio

急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)是以急性心肌缺血为特征的危急重症,在全球范围内具有高致死率和高致残率^[1]。据统计,2020年中国心血管疾病患病人数约为3.3亿,其中冠状动脉疾病(coronary artery disease, CAD)患者人数达1139万。急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)的死亡率在农村与城市地区分别为78.65/10万与60.29/10万^[2]。AMI是2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者致死致残的主要原因。T2DM患者常伴有慢性低度炎症状态及代谢紊乱,可加速动脉粥样硬化的进程并增加斑块破裂的风险^[3-4]。因此,寻找能够有效反映炎症与代谢交互作用,并且简便易得的生物标志物,对于早期识别高危人群具有重要的临床意义。中性粒细胞作为固有免疫的核心细胞,参与了斑块不稳定及血栓形成的多个环节;而低白蛋白血症不仅反映营养状态,更与机体的氧化应激及炎症负荷密切相关^[5-6]。中性粒细胞百分比与白蛋白比值(neutrophil percentage-to-albumin ratio, NPAR),在多种心血管疾病中具有预后评估价值。然而,目前尚缺乏针对T2DM这一特定人群探讨NPAR与AMI发生风险及冠状动脉病变严重程度相关性的深入研

究^[7-8]。基于此,本研究分析NPAR在T2DM患者中对AMI的预测价值,并进一步分析其与冠状动脉狭窄程度(Gensini评分)的关系,以期为T2DM患者的心血管风险分层及早期干预提供新的参考依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象 收集2022年1月—2024年3月因胸痛就诊于山西医科大学第二医院的335例T2DM患者作为初筛对象进行回顾性分析。纳入标准:(1)符合《中国糖尿病防治指南(2024版)》中T2DM的诊断标准^[9];(2)符合《经皮冠状动脉介入治疗指南(2025)》中AMI标准^[10];(3)接受冠状动脉造影检查;(4)临床资料完整。排除标准:(1)患有严重肺、肝、肾实质性疾病;(2)伴有恶性肿瘤疾病、感染性疾病。依据纳入、排除标准,最终205例T2DM合并AMI的患者作为AMI组。基于同期在本院就诊且未合并ACS的T2DM患者数据库,采用倾向性评分匹配方法进行1:1个体匹配,匹配变量包括年龄、性别、收缩压、舒张压、身高、体重、吸烟史及饮酒史,卡钳值设定为0.02,最终成功匹配205例未合并ACS的T2DM患者作为非AMI组。经上述筛选与匹配流程,

最终共纳入 410 例患者进行分析, 其中 AMI 组 205 例, 非 AMI 组 205 例。本研究获山西医科大学第二医院伦理委员会审批([2025]YX 第 392 号)。

1.2 研究方法 本研究通过回顾性分析电子病历系统数据, 收集患者以下信息: (1)一般人口学及临床特征(年龄、性别、身高、体重、血压、吸烟史及饮酒史); (2)入院 24 h 内采集的实验室检查指标(包括血常规、肝肾功能、血脂、空腹血糖); (3)冠状动脉造影影像学资料及结果。通过收集上述资料: (1)计算 NPAR。NPAR=中性粒细胞百分比($\%$) \times 100/白蛋白; (2)评估患者的冠状动脉病变严重程度, 所有患者均根据冠状动脉造影结果进行 Gensini 评分。在完成数据收集与整理后, 本研究进行以下 5 个维度的分析: (1)比较 AMI 组与非 AMI 组的基线临床资料及实验室指标差异; (2)通过多因素 logistic 回归分析, 探讨 NPAR 是否为 T2DM 患者发生 AMI 的独立危险因素; (3)采用受试者操作特征(ROC)曲线分析 NPAR 预测 T2DM 患者发生 AMI 的风险; (4)将 NPAR 按三分位数分组(低值组、中值组、高值组), 进行单因素、多因素 logistic 回归分析, 以确定三分位 NPAR 在 T2DM 患者中发生 AMI 的独立预测价值; (5)利用限制性立方样条(RCS)模型, 深入分析 NPAR 与 Gensini 评分之间的非线性剂量-反应关系及阈值效应。

1.3 Gensini 评分标准 冠状动脉造影由有介入资质的内科医师操作, 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。根据造影结果对研究对象进行 Gensini 评分, 方法如下。(1)根据冠脉狭窄程度确定得分: 狭窄直径 $<$ 25%计 1 分, 25%~50%计 2 分, 50%~75%计 4 分, 75%~90%计 8 分, 90%~99%计 16 分, \geq 99%计 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^[11]。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 26.0 进行统计分析。计量资料采用 Shapiro-Wilk 检验进行正态分布检验, 呈正态分布者以 $\bar{x}\pm s$ 表示, 两组间比较采用独立样本 t 检验, 呈非正态分布者以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示, 两组间比较采用独立样本 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例($\%$)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法。单因素 logistic 回归分析 T2DM 并发 AMI 的潜在预测因子, 进行因素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 NPAR 为三分位数的组间基线特征, 单因素、多因素分析

使用 logistic 回归分析, 用比值比(OR)表示相关性的程度。NPAR 与 T2DM 患者冠状动脉病变程度(Gensini 评分)采用 segmented 包进行阈值分析, NPAR 与 T2DM 患者冠状动脉病变程度之间的相关性采用 RCS 模型分析。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 AMI 组与非 AMI 组患者的基线特征比较 与非 AMI 组相比, AMI 组患者的白细胞计数、中性粒细胞计数、肌酐、空腹血糖、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇及 NPAR 均明显升高($P<0.05$); 而淋巴细胞计数、白蛋白和高密度脂蛋白胆固醇水平则明显降低; 两组间其余基线指标的差异均无统计学意义($P>0.05$, 表 1)。

2.2 单因素和多因素 logistic 回归分析 以 T2DM 是否合并 AMI 为因变量(否=0, 是=1), 心血管事件影响因素为自变量, 进行单因素 logistic 回归分析, 结果表明, 肌酐(OR=1.02, 95%CI 1.01~1.03, $P<0.001$)、空腹血糖(OR=1.16, 95%CI 1.09~1.23, $P<0.001$)、总胆固醇(OR=1.24, 95%CI 1.06~1.47, $P<0.001$)、低密度脂蛋白(OR=1.68, 95%CI 1.28~2.19, $P<0.001$)、NPAR(OR=1.14, 95%CI 1.08~1.21, $P<0.001$)升高是 T2DM 合并 AMI 的危险因素。高密度脂蛋白(OR=0.29, 95%CI 0.14~0.59, $P<0.001$)升高是 T2DM 合并 AMI 的保护因素。进一步将单因素分析中 $P<0.05$ 的变量纳入进行多因素 logistic 回归分析, 结果显示, NPAR 水平升高是 T2DM 合并 AMI 的独立危险因素, 随着 NPAR 每增加一个单位, 风险可增加 12%(OR=1.12, 95%CI 1.08~1.19, $P<0.01$)(表 2)。

2.3 NPAR 对 T2DM 患者 AMI 的预测性能 ROC 曲线结果表明, NPAR 水平升高对 T2DM 患者发生 AMI 有一定的预测价值, AUC 为 0.68(95%CI 0.63~0.73), 敏感度为 0.68, 特异度为 0.65, 阳性预测值为 0.66(95%CI 0.60~0.73), 阴性预测值为 0.67(95%CI 0.60~0.74), 截断值为 16.079(图 1)。

2.4 基于 NPAR 三分位数的基线特性 结果表明, 基于 NPAR 三分位数分组的患者年龄、血红蛋白、空腹血糖、舒张压、体重、Gensini 评分、中性粒细胞计数、白蛋白、NPAR、性别、吸烟史、饮酒史差异有统计学意义($P<0.05$)。其中, 高值组患者的年龄、Gensini 评分、中性粒细胞计数、空腹血糖明显高于中值组和低值组($P<0.05$), 而舒张压、身高、体重、血红蛋白、白蛋白明显低于低值组和中值组($P<0.05$); 中值组患者的年龄、Gensini 评分、中性粒细胞计数、肌酐明显高于低值组, 而白蛋白明显低于低值组。三组间的其他指标差异无统计学意义($P>0.05$)(表 3)。

表1 AMI组和非AMI组患者基线特征

Tab.1 Baseline characteristics of patients in the AMI group and non-AMI group

项目	总体(n=410)	非AMI组(n=205)	AMI组(n=205)	Z/ χ^2	P
年龄[岁, M(Q ₁ , Q ₃)]	61.0(55.0, 68.0)	61.0(55.0, 67.0)	63.0(54.0, 70.0)	-1.43	0.15
性别[例(%)]				2.86	0.09
男	278(67.8)	131(63.9)	147(71.7)		
女	132(32.2)	74(36.1)	58(28.3)		
吸烟史[例(%)]				1.67	0.20
无	227(55.4)	120(58.5)	107(52.2)		
有	183(44.6)	85(41.5)	98(47.8)		
饮酒史[例(%)]				0.01	0.92
无	279(68.1)	139(67.80)	140(68.29)		
有	131(32.0)	66(32.20)	65(31.71)		
收缩压[mmHg, M(Q ₁ , Q ₃)]	127.00(116.00, 138.75)	126.00(118.00, 138.00)	128.00(115.00, 140.00)	-0.09	0.93
舒张压[mmHg, M(Q ₁ , Q ₃)]	77.00(68.00, 86.00)	78.00(69.00, 86.00)	77.00(68.00, 85.00)	-0.80	0.42
身高[cm, M(Q ₁ , Q ₃)]	168.50(160.00, 172.75)	168.00(160.00, 172.00)	170.00(160.00, 173.00)	-0.39	0.70
体重[kg, M(Q ₁ , Q ₃)]	68.00(60.00, 75.00)	68.00(60.00, 75.00)	67.50(60.00, 75.00)	-0.12	0.90
Gensini评分[分, M(Q ₁ , Q ₃)]	28.00(5.00, 74.00)	5.00(2.00, 11.00)	72.00(45.00, 102.00)	-16.16	<0.01
白细胞计数[$\times 10^9/L$, M(Q ₁ , Q ₃)]	7.03(5.72, 8.52)	6.27(5.24, 7.59)	7.81(6.35, 9.09)	-7.01	<0.01
血红蛋白[g/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	142.00(130.00, 155.00)	142.00(131.00, 153.00)	142.00(129.00, 157.00)	-0.27	0.79
血小板[$\times 10^9/L$, M(Q ₁ , Q ₃)]	208.00(171.00, 255.00)	206.00(162.00, 252.00)	212.00(175.00, 258.00)	-1.30	0.19
中性粒细胞计数[$\times 10^9/L$, M(Q ₁ , Q ₃)]	4.38(3.39, 5.83)	3.72(2.94, 4.79)	5.24(3.87, 6.57)	-7.98	<0.01
淋巴细胞计数[$\times 10^9/L$, M(Q ₁ , Q ₃)]	1.79(1.34, 2.25)	1.87(1.45, 2.31)	1.72(1.26, 2.13)	-2.10	0.04
单核细胞计数[$\times 10^9/L$, M(Q ₁ , Q ₃)]	0.43(0.34, 0.55)	0.42(0.33, 0.53)	0.44(0.35, 0.58)	-1.79	0.07
白蛋白[g/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	39.95(37.60, 42.50)	40.23(37.80, 42.80)	39.50(36.60, 42.30)	-2.53	0.01
肌酐[$\mu\text{mol/L}$, M(Q ₁ , Q ₃)]	64.16(55.78, 77.00)	62.00(54.00, 71.00)	67.00(57.00, 81.74)	-3.36	<0.01
空腹血糖[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	8.00(6.64, 11.05)	7.48(6.37, 9.20)	9.30(7.25, 12.11)	-5.34	<0.01
总胆固醇[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	4.17(3.40, 4.99)	4.02(3.25, 4.80)	4.39(3.48, 5.17)	-2.66	<0.01
甘油三酯[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	1.46(1.12, 2.26)	1.46(1.08, 2.26)	1.53(1.18, 2.32)	-1.65	0.10
高密度脂蛋白[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	1.01(0.87, 1.18)	1.06(0.94, 1.22)	0.97(0.82, 1.14)	-3.93	<0.01
低密度脂蛋白[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	2.05(1.59, 2.61)	1.95(1.41, 2.44)	2.21(1.68, 2.80)	-3.77	<0.01
NPAR[M(Q ₁ , Q ₃)]	15.94(13.89, 18.84)	14.85(13.46, 16.97)	17.13(15.14, 19.98)	-6.30	<0.001

NPAR. 中性粒细胞百分比与白蛋白比值

2.5 NPAR 三分位数分组对T2DM患者合并AMI的logistic回归分析 在未调整变量的模型1中, NPAR中值组合并AMI的风险是低值组的2.21倍(95%CI 1.35~3.61, $P=0.002$), NPAR高值组合并AMI的风险是低值组的4.27倍(95%CI 2.58~7.09, $P<0.001$)。在模型2中, 调整年龄、吸烟史、饮酒史、血压、身高、体重、性别后, NPAR中值组合并AMI的风险是低值组的2.13倍(95%CI 1.29~3.53, $P<0.001$), NPAR高值组合并AMI的风险是低值组的4.59倍(95%CI 2.69~7.84, $P<0.001$)。在模型3中, 进一步调整肌酐、空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白和低密度脂蛋白后, NPAR中值组合并AMI的风险是低值组的1.88倍(95%CI 1.09~3.24, $P=0.002$), NPAR高值组合并AMI的风险是低值组的3.02倍(95%CI 1.68~

5.42, $P<0.001$)(表4)。

2.6 NPAR指数与冠状动脉Gensini评分的相关性 RCS结果显示, NPAR与Gensini评分的关系存在阈值效应($P<0.001$), 总体而言, NPAR和Gensini评分呈正相关($\beta=1.87$, 95%CI 0.97~2.77), 且当NPAR<23.931时, NPAR与Gensini评分仍呈正相关($\beta=3.97$, 95%CI 2.56~5.39), 而当NPAR \geq 23.931时, 未发现NPAR与Gensini评分相关(图2, 附表1)。

3 讨论

AMI的发生是炎症激活与代谢紊乱共同驱动的过程, 在T2DM患者中, 由于高血糖、胰岛素抵抗、脂代谢异常及慢性低度炎症等病理状态的存在, 使这一过程更为复杂^[12]。研究已明确炎症在动脉粥样

表2 单因素和多因素logistic回归分析预测T2DM伴AMI
Tab.2 Univariate and multivariate logistic regression analysis for predicting T2DM with AMI

项目	单因素分析		多因素分析	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
年龄	1.01(0.99~1.03)	0.15	-	-
性别				
男	1.00(参考值)			
女	0.70(0.46~1.06)	0.09	-	-
吸烟史				
无	1.00(参考值)			
有	1.29(0.88~1.91)	0.20	-	-
饮酒史				
无	1.00(参考值)			
有	0.98(0.65~1.48)	0.92	-	-
收缩压	1.00(0.99~1.01)	0.60	-	-
舒张压	1.00(0.98~1.01)	0.53	-	-
身高	1.00(0.98~1.03)	0.88	-	-
体重	1.00(0.99~1.02)	0.81	-	-
血红蛋白	1.00(0.99~1.01)	0.95	-	-
血小板	1.00(1.00~1.01)	0.05	-	-
肌酐	1.02(1.01~1.03)	<0.01	1.02(1.01~1.04)	<0.01
空腹血糖	1.16(1.09~1.23)	<0.01	1.13(1.06~1.21)	<0.01
总胆固醇	1.24(1.06~1.47)	<0.01	1.05(0.85~1.29)	0.66
甘油三酯	1.02(0.92~1.12)	0.75	-	-
高密度脂蛋白	0.29(0.14~0.59)	<0.01	0.26(0.11~0.57)	<0.01
低密度脂蛋白	1.68(1.28~2.19)	<0.01	1.61(1.06~2.44)	0.03
NPAR	1.14(1.08~1.21)	<0.01	1.12(1.06~1.19)	<0.01

“-”表示不适用；NPAR.中性粒细胞百分比与白蛋白比值

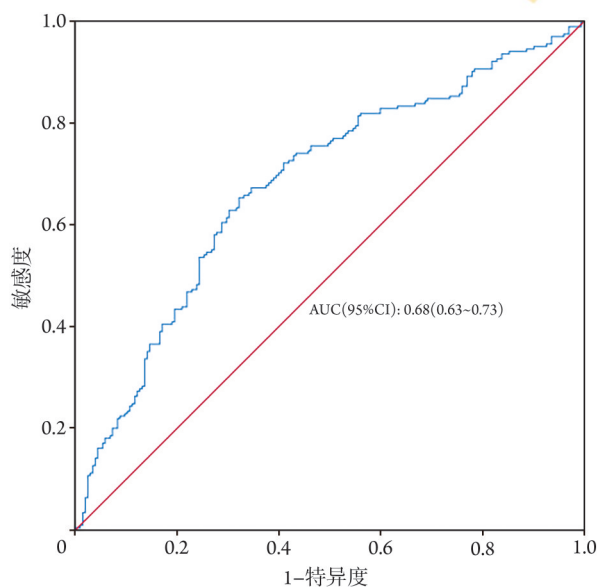


图1 NPAR对T2DM患者发生AMI的ROC曲线

Fig.1 ROC curve of NPAR for AMI in patients with T2DM

ROC.受试者操作特征；AUC.曲线下的面积；NPAR.中性粒细胞百分比与白蛋白比值

硬化发生发展中的核心作用，其中，中性粒细胞可通过多种机制推动该病理进程^[13]。中性粒细胞内富含颗粒，其中所包含的弹性蛋白酶、髓过氧化物酶和组织蛋白酶等释放至胞外后可破坏斑块纤维帽的完整性，促进动脉粥样硬化斑块的破裂^[14]；此外，中性粒细胞还可产生并释放白细胞介素(IL)-1 β 、IL-6和肿瘤坏死因子- α 等促炎细胞因子，进一步增强局部炎症反应并激活其他免疫细胞^[15]。中性粒细胞外陷作为活化的中性粒细胞释放的网状结构，主要由DNA、组蛋白和颗粒蛋白组成，其可通过直接损伤内皮细胞，激活血小板，促进血栓形成^[16]。一项荟萃分析显示，血浆白蛋白水平每降低10 g/L，缺血性心脏病、心肌梗死、总体卒中及缺血性卒中的发生风险分别增加至1.17倍、1.25倍、1.37倍和1.46倍^[17]，凸显了低白蛋白血症作为心血管风险预测因子的重要意义。血清白蛋白不仅是营养状态的指标，更具有强大的抗氧化、抗凝血及维持内皮完整性的功能。在应激和炎症状态下，白蛋白合成受抑且分解加速，其水平下降可能削弱机体对动脉粥样硬化进程中氧化应激与炎症反应的防御能力，进而加剧血管损伤^[18-19]。然而，上述单一生物标志物仅能反映病理生理过程中的某一方面，难以全面评估T2DM患者体内炎症与代谢紊乱的交互作用。NPAR从“促炎增强”与“保护减弱”两个维度综合评估T2DM患者的整体病理生理状态，其临床价值已超越传统单一炎症或营养指标的范畴，该整合性标志物能够更综合地反映T2DM患者动脉粥样硬化进展中的促炎与抗炎失衡状态。NPAR将两者融合为一个比值，从而放大病理信号，例如，仅存在轻微炎症但白蛋白水平正常的患者NPAR可能无明显增高，提示整体风险可控；而炎症指标轻度升高合并明显低白蛋白血症的患者，其NPAR则会显著增高。基于此，本研究探讨了NPAR对T2DM患者发生AMI风险的预测价值，并分析其与冠状动脉病变严重程度(Gensini评分)之间的关系。

本研究发现，在T2DM患者中，NPAR是发生AMI的独立危险因素，且随着NPAR水平升高，AMI的发生风险明显增加。进一步分析NPAR对T2DM患者AMI风险的预测价值显示，其预测效能(AUC=0.68)并不是很高。这一结果可能源于AMI的发生受多种危险因素共同影响，包括高血压、血脂异常、吸烟、遗传背景、血糖控制水平及糖尿病病程等。但NPAR作为炎症或营养相关指标，仅能反映机体部分病理生理状态，难以涵盖所有致病通路，因此其独立预测能力有限。尽管如此，相较于常规临床指标，NPAR仍具有较高的性价比优势。本研究还通过RCS模型揭示了NPAR与Gensini评分之间存在

表3 基于NPAR三分位数的基线特征比较

Tab.3 Comparison of baseline characteristics based on NPAR tertiles

项目	总体(n=410)	低值组(n=137)	中值组(n=137)	高值组(n=136)	F/Z/ χ^2	P
年龄(岁, $\bar{x}\pm s$)	61.5 \pm 10.3	58.8 \pm 9.4	61.1 \pm 10.3 ⁽¹⁾	64.6 \pm 10.5 ⁽¹⁾⁽²⁾	11.52	<0.01
血红蛋白(g/L, $\bar{x}\pm s$)	142.27 \pm 18.28	147.53 \pm 15.49	143.98 \pm 16.83	135.24 \pm 20.12 ⁽¹⁾⁽²⁾	17.63	<0.01
收缩压[mmHg, M(Q ₁ , Q ₃)]	127.00(116.00, 138.75)	127.00(120.00, 138.00)	128.00(117.00, 141.00)	126.00(112.00, 137.00)	2.51	0.29
舒张压[mmHg, M(Q ₁ , Q ₃)]	77.00(68.00, 86.00)	78.00(71.00, 86.00)	80.00(69.00, 89.00)	75.00(65.00, 83.25) ⁽¹⁾⁽²⁾	11.30	<0.01
身高[cm, M(Q ₁ , Q ₃)]	168.50(160.00, 172.75)	170.00(160.00, 173.00)	170.00(162.00, 173.00)	165.00(160.00, 172.00) ⁽¹⁾⁽²⁾	5.86	0.05
体重[kg, M(Q ₁ , Q ₃)]	68.00(60.00, 75.00)	70.00(63.00, 79.00)	70.00(61.00, 76.00)	65.00(58.75, 72.00) ⁽¹⁾⁽²⁾	13.27	<0.01
Gensini评分[分, M(Q ₁ , Q ₃)]	28.00(5.00, 74.00)	10.00(2.00, 42.00)	31.00(6.00, 78.00) ⁽¹⁾	49.00(8.00, 94.00) ⁽¹⁾⁽²⁾	38.31	<0.01
血小板 $\times 10^9/L$, M(Q ₁ , Q ₃)]	208.00(171.00, 255.00)	212.00(172.00, 252.00)	204.00(169.00, 253.00)	214.50(171.25, 267.25)	0.64	0.73
中性粒细胞计数 $\times 10^9/L$, M(Q ₁ , Q ₃)]	4.38(3.39, 5.83)	3.38(2.85, 3.79)	4.67(3.72, 5.56) ⁽¹⁾	6.15(4.95, 7.36) ⁽¹⁾⁽²⁾	163.11	<0.01
白蛋白[g/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	39.95(37.60, 42.50)	41.80(39.60, 43.60)	40.10(38.30, 42.20) ⁽¹⁾	37.60(34.50, 40.23) ⁽¹⁾⁽²⁾	84.92	<0.01
肌酐[μ mol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	64.16(55.78, 77.00)	63.00(53.00, 71.00)	67.00(58.00, 77.00) ⁽¹⁾	63.50(55.26, 80.70)	4.96	0.08
空腹血糖[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	8.00(6.64, 11.05)	7.81(6.59, 10.07)	7.85(6.33, 10.67)	8.95(7.32, 12.21) ⁽¹⁾⁽²⁾	12.19	<0.01
总胆固醇[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	4.17(3.40, 4.99)	4.03(3.44, 5.00)	4.18(3.30, 5.00)	4.33(3.31, 4.98)	0.04	0.98
甘油三酯[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	1.46(1.12, 2.26)	1.49(1.09, 2.58)	1.66(1.13, 2.33)	1.40(1.13, 2.03)	2.70	0.26
高密度脂蛋白[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	1.01(0.87, 1.18)	1.01(0.91, 1.17)	1.00(0.84, 1.18)	1.04(0.85, 1.20)	0.60	0.74
低密度脂蛋白[mmol/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	2.05(1.59, 2.61)	2.01(1.56, 2.53)	1.98(1.54, 2.75)	2.15(1.66, 2.62)	1.63	0.44
NPAR[M(Q ₁ , Q ₃)]	15.94(13.89, 18.84)	13.24(12.14, 13.89)	15.94(15.30, 16.82)	20.47(18.89, 22.62)	363.56	<0.01
性别[例(%)]					6.49	0.04
男	278(67.8)	97(70.8)	100(73.0)	81(59.6)		
女	132(32.2)	40(29.2)	37(27.0)	55(40.4)		
吸烟史[例(%)]					12.12	<0.01
无	227(55.4)	75(54.7)	62(45.3)	90(66.2)		
有	183(44.6)	62(45.3)	75(54.7)	46(33.8)		
饮酒史[例(%)]					9.18	0.01
无	279(68.1)	87(63.5)	86(62.8)	106(78.0)		
有	131(32.0)	50(36.5)	51(37.2)	30(22.1)		

与低值组比较, (1) $P < 0.05$; 与中值组比较, (2) $P < 0.05$; NPAR. 中性粒细胞百分比与白蛋白比值

表4 三分位NPAR对T2DM患者合并AMI的logistic回归分析

Tab.4 Logistic regression analysis of tertile NPAR for T2DM patients with AMI

NPAR三分位	模型1		模型2		模型3	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
低值组			1(参考值)			
中值组	2.21(1.35~3.61)	0.002	2.13(1.29~3.53)	<0.001	1.88(1.09~3.24)	0.002
高值组	4.27(2.58~7.09)	<0.001	4.59(2.69~7.84)	<0.001	3.02(1.68~5.42)	<0.001

模型1未调整变量; 模型2调整了年龄、吸烟史、饮酒史、血压、身高、体重、性别; 模型3调整年龄、吸烟史、饮酒史、血压、身高、体重、性别肌酐、空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白和低密度脂蛋白。NPAR. 中性粒细胞百分比与白蛋白比值; T2DM. 2型糖尿病; AMI. 急性心肌梗死

显著的非线性关系及阈值效应, 当NPAR<23.931时, 其与Gensini评分呈明显正相关, 提示在此范围内, NPAR的微小增高都伴随着冠脉病变程度的急剧恶化。这一现象可能反映了动脉粥样硬化进程中的“临界点”效应: 在疾病早中期负荷阶段, 机体尚存在一定的代偿能力, NPAR的变化可敏感地反映出

斑块累积速度。然而, 当NPAR \geq 23.931时, 正相关的消失并非意味着高NPAR没有危害, 可能是当炎症与代谢失衡达到某一极限值即“扳机点”后, 斑块破裂和血栓形成等急性事件的发生可能不再单纯依赖于狭窄程度的线性加重, 而是进入了一种“全或无”的状态, 从而出现从“量变”(狭窄加重)到

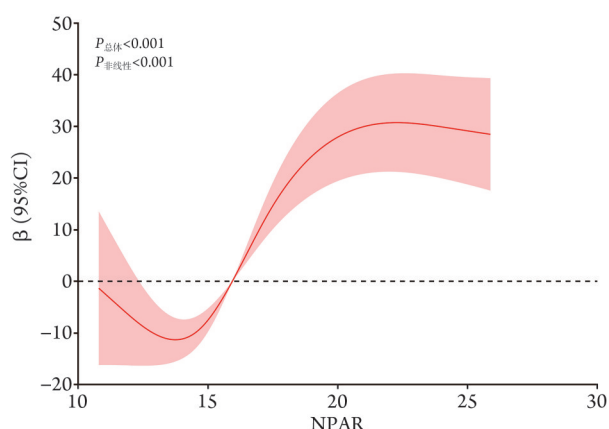


图2 NPAR与冠状动脉Gensini评分关联的限制性立方样条(RCS)分析

Fig. 2 RCS analysis of the association between NPAR and coronary Gensini score

NPAR中性粒细胞百分比与白蛋白比值

“质变”（斑块破裂）。以上结果提示，NPAR不仅可用于诊断，还可指导治疗：(1)针对“分子”（炎症轴），提示需要强化抗炎和抗动脉粥样硬化治疗。^[20]对于T2DM患者，这包括强化血糖、血脂管理，以及考虑使用具有明确心血管获益降糖药物的必要性，这些药物在降糖的同时兼具抗炎和心脏保护作用。(2)针对“分母”（营养轴），提示必须重视营养支持。AMI作为一种强烈的全身性应激状态，可通过激活炎症细胞因子、儿茶酚胺及利钠肽系统等途径，进一步增强蛋白质分解代谢与脂解作用^[21]。在临床实践中，应通过补充优质蛋白，纠正低白蛋白血症，从而提升机体的抗氧化能力和内皮修复功能，通过提升分母来降低NPAR，逆转高危状态^[22]，从本质上对抗NPAR所揭示的“保护减弱”状态。在AMI发生后，NPAR的动态变化可能具有重要的预后价值。AMI急性期常伴随NPAR进一步升高，反映应激性炎症加剧与分解代谢亢进。若治疗后NPAR持续高位或下降缓慢，可能提示患者处于持续高分解、高炎症状态，预后不良风险增加，此时需开展更为积极和个体化的营养支持与抗炎治疗。在心脏康复期，将NPAR纳入常规监测体系有助于客观评估营养与生活方式干预的综合效果，其下降可视为炎症-营养失衡状态改善的积极信号，从而为调整康复方案提供依据。

综上，本研究通过倾向性评分匹配和多因素回归分析证实，NPAR是T2DM患者发生AMI的独立危险因素。其预测效能(AUC=0.68)虽然不太高，但在常规指标中具有极高的性价比。本研究发现，在T2DM合并AMI人群中NPAR与冠脉病变程度的非线性关系，且明确了23.931这一潜在的病理生理阈值，

为识别高危人群提供了新的量化依据。然而，本研究仍存在一些不足之处：(1)为单中心回顾性研究，样本量有限，存在一定的偏倚；(2)未探讨NPAR水平的动态变化与冠脉病变进展的关系；(3)当NPAR>23.931时，其与Gensini评分未见明显相关性，该现象可能与样本量不足有关，需后续研究深入探讨；(4)只关注NPAR单一指标，未与国内外公认的其他炎症标记物如：超敏C反应蛋白、红细胞沉降率、IL-1 β 、IL-6、血浆铜蓝蛋白、血清淀粉样蛋白A及FAI(CTA冠脉周围脂肪衰减指数)等进行系统比较。因此，未来的研究应着眼于以下几个方向。(1)开展多中心前瞻性研究：扩大样本量，特别是增加高NPAR样本的收集，以进一步验证该指标的阈值效应；(2)进行机制与干预研究：探索针对NPAR的干预策略，例如强化营养支持是否能有效降低NPAR并改善T2DM患者的冠脉预后；(3)建立动态监测模型：建立包含NPAR动态变化的预测模型，结合影像组学(如FAI)或基因组学数据，构建更精准的心血管风险评估体系，以实现T2DM患者的个体化精准管理。

【附加材料】

附表1见 <http://dx.doi.org/10.11855/j.issn.0577-7402.2004.2026.0410FJ>。

请扫描右方二维码获取。



【参考文献】

- [1] Wang C, Cui L, Ma X, *et al.* The effect of follow-up reexamination on the long-term prognosis of patients with acute coronary syndrome undergoing coronary angiography[J]. BMC Med, 2025, 23(1): 494.
- [2] Hu SS, Writing Committee of the Report on Cardiovascular Health and Diseases in China. Epidemiology and current management of cardiovascular disease in China[J]. J Geriatr Cardiol, 2024, 21(4): 387-406.
- [3] Eieck ACEU, Epitafio RMSU, Jairo EBBU, *et al.* Acute coronary syndrome: definition, pathophysiology, diagnosis, and management [J]. World J Adv Res Rev, 2024, 21(1): 2537-2548.
- [4] Stampoulglou PK, Anastasiou A, Bletsas E, *et al.* Diabetes mellitus in acute coronary syndrome[J]. Life (Basel), 2023, 13(11): 2226.
- [5] Zhang X, Kang Z, Yin D, *et al.* Role of neutrophils in different stages of atherosclerosis[J]. Innate Immun, 2023, 29(6): 97-109.
- [6] Baral A. Albumin: bountiful arrow in the quiver of liver and its significance in physiology[J]. Livers, 2025, 5(2): 27.
- [7] Zang SW, Long JJ, Wang Y. Neutrophil percentage to albumin ratio as a predictor for coronary slow flow phenomenon in patients with myocardial ischemia with no obstructive coronary arteries[J]. Int J Gen Med, 2024, 17: 3511-3519.
- [8] Bielinskiy MV, Seredyuk NM, Vytryhovskiy AI, *et al.* Impact of type 2 diabetes mellitus on low-grade inflammation in patients with ST-elevated myocardial infarction[J]. Med Perspektivi, 2023, 28(4): 40-49.

- [9] 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.
- [10] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 经皮冠状动脉介入治疗指南(2025)[J]. 中华心血管病杂志, 2025, 53(7): 717-745.
- [11] Naser A. The gensini score system is a useful tool in assessing the burden and severity of coronary artery atherosclerotic lesions[J]. *Int J Gen Med*, 2024, 17: 4227-4228.
- [12] Sharif S, van der YV, Cramer MJ, *et al*. Low-grade inflammation as a risk factor for cardiovascular events and all-cause mortality in patients with type 2 diabetes[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2021, 20(1): 220.
- [13] Shetty S, Subramanian M. Neutrophil extracellular traps (NETs) as drivers of atherosclerosis: pathogenic mechanisms and therapeutic opportunities[J]. *Pharmacol Ther*, 2025, 274: 108917.
- [14] Li S, Ying S, Wang Y, *et al*. Neutrophil extracellular traps and neutrophilic dermatosis: an update review[J]. *Cell Death Discov*, 2024, 10(1): 18.
- [15] Zhang Q, Hu C, Feng J, *et al*. Anti-inflammatory mechanisms of neutrophil membrane-coated nanoparticles without drug loading[J]. *J Control Release*, 2024, 369: 12-24.
- [16] Wang Y, Wang C, Li J. Neutrophil extracellular traps: a catalyst for atherosclerosis[J]. *Mol Cell Biochem*, 2024, 479(12): 3213-3227.
- [17] Huang X, Zhang Y, Hao W, *et al*. The association between neutrophil percentage-to-albumin ratio and cardiovascular disease: evidence from a cross-sectional study[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2025, 12: 1557507.
- [18] Lin Y, Lin Y, Yue J, *et al*. The neutrophil percentage-to-albumin ratio is associated with all-cause mortality in critically ill patients with acute myocardial infarction[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2022, 22(1): 115.
- [19] Nie L, Nie Q, Liu K, *et al*. The predictive value of the neutrophil percentage-to-albumin ratio for early recurrence of atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation[J]. *J Inflamm Res*, 2025, 18: 15615-15626.
- [20] Kida K, Miyajima I, Suzuki N, *et al*. Nutritional management of heart failure[J]. *J Cardiol*, 2023, 81(3): 283-291.
- [21] Blaauw R, Calder PC, Martindale RG, *et al*. Combining proteins with n-3 PUFAs (EPA+ DHA) and their inflammation pro-resolution mediators for preservation of skeletal muscle mass[J]. *Crit Care*, 2024, 28(1): 38.
- [22] Zhubi-Bakija F, Bajraktari G, Bytyçi I, *et al*. The impact of type of dietary protein, animal versus vegetable, in modifying cardiometabolic risk factors: a position paper from the International Lipid Expert Panel (ILEP)[J]. *Clin Nutr*, 2021, 40(1): 255-276.

(责任编辑: 张小利)

解放军医学杂志®