

高原地区单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值 对ICAS支架植入临床预后的预测

雷延成¹, 吴世政², 刘 著³, 王进鹏¹, 张 豪¹, 曾 玮¹, 芦 杨⁴

摘要: **目的** 通过比较高原地区颅内动脉粥样硬化性狭窄(ICAS)支架植入前后血浆中单核细胞和高密度脂蛋白胆固醇水平及其比值(MHR)的变化,判断颅内支架植入患者介入治疗后炎症水平的变化,及其对临床预后的预测价值。**方法** 收集2017年6月10日—2022年3月1日在青海省人民医院就诊并行介入治疗的ICAS患者,签署知情同意书,收集临床和介入手术资料,采集介入治疗前、介入治疗72 h内及3个月后的血样标本,测定单核细胞和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平,比较介入治疗前后上述指标的变化,分析上述变化与脑血管狭窄部位和NIHSS评分之间的关系。**结果** 共入选资料完整的行颅内支架置入术的重度ICAS患者123例;与术前相比[(0.53±0.17)×10⁹/L],支架植入后72 h内血浆单核细胞水平升高[(0.53±0.17)×10⁹/L比(0.64±0.21)×10⁹/L, $P<0.001$],而在支架植入3个月后单核细胞水平显著降低[(0.53±0.17)×10⁹/L比(0.43±0.14)×10⁹/L, $P<0.001$];与术前相比[(0.93±0.18)mmol/L,术后72 h内HDL-C未见显著改变[(0.93±0.21)mmol/L, $P>0.005$],而术后3月HDL-C显著升高(0.93±0.18比1.05±0.21)mmol/L, $P<0.001$];单核细胞、HDL-C、MHR在术前、术后72 h与NIHSS之间的相关性不显著, $P>0.05$;单核细胞、HDL-C、MHR在术前、术后72 h内与NIHSS之间的相关性不显著, $P>0.05$,在术后3个月单核细胞($r=-0.271$, $P<0.05$)、MHR($r=-0.320$, $P<0.05$)与NIHSS之间存在显著的负向相关关系,HDL-C($r=0.213$, $P<0.001$)与NIHSS之间存在显著的正向相关关系。**结论** 颅内支架植入后可能因球囊扩张及缺血再灌注使机体产生炎症反应,从而导致单核细胞水平和MHR升高,单核细胞、HDL-C及MHR成为支架植入后恢复期神经功能缺损好转的预测因子。

关键词: 单核细胞; 高密度脂蛋白胆固醇; 脑动脉粥样硬化性狭窄

中图分类号:R743.1

文献标识码:A

Value of monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio in predicting clinical prognosis after stent implantation for intracranial atherosclerotic stenosis LEI Yancheng, WU Shizheng, LIU Zhu, et al. (Department of Neurology, Qinghai Provincial People's Hospital, Xining 810000, China)

Abstract: **Objective** To investigate the level of inflammation after interventional treatment in patients undergoing intracranial stent implantation by measuring the changes in the plasma levels of monocytes and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) after stent implantation for intracranial atherosclerotic stenosis (ICAS) in high-altitude areas, as well as the causes of such changes and their value in predicting clinical prognosis. **Methods** The ICAS patients who were consecutively admitted to Qinghai Provincial People's Hospital, from June 10, 2017 to March 1, 2022 and underwent interventional treatment were enrolled, and all patients signed the informed consent. Clinical data and the data on interventional surgery were collected, and blood samples were collected before interventional treatment, within 72 hours after interventional treatment, and at 3 months after interventional treatment to measure the levels of monocytes and HDL-C. The above indicators were compared before and after interventional treatment, and such changes were analyzed in terms of their association with the site of cerebrovascular stenosis and NIHSS score. **Results** A total of 123 patients with severe ICAS who underwent intracranial stent implantation and had complete data were included. Compared with the data before surgery, there was a significant increase in the plasma level of monocytes at 72 hours after stent implantation [(0.64±0.21)×10⁹/L vs (0.53±0.17)×10⁹/L, $P<0.001$], while there was a significant reduction in the plasma level of monocytes at 3 months after stent implantation [(0.43±0.14)×10⁹/L vs (0.53±0.17)×10⁹/L, $P<0.001$]. Compared with the data before surgery, there was no significant change in HDL-C within 72 hours after surgery [(0.93±0.21)mmol/L vs (0.93±0.18)mmol/L, $P>0.005$], while there was a significantly increase in HDL-C at 3 months after surgery [(1.05±0.21)mmol/L vs (0.93±0.18)mmol/L, $P<0.001$]. There was no significant correlation between monocytes/HDL-C/MHR and NIHSS score before surgery and at 72 hours after surgery ($P>0.005$); there was no significant correlation between monocytes/HDL-C/MHR and NIHSS score before surgery and within 72 hours after surgery ($P>0.005$); at 3 months after surgery, monocytes and MHR were significantly negatively correlated with NIHSS score ($r=-0.271$, $P<0.05$; $r=-0.320$, $P<0.005$), while HDL-C was significantly positively correlated with NIHSS score ($r=0.213$, $P<0.001$). **Conclusion** Balloon dilatation and ischemia/reperfusion after intracranial stent implantation may cause inflammatory response in the body, thereby leading to increases in the level of monocytes and the value of MHR. Therefore, monocytes, HDL-C, and MHR may be used as predictive factors for the improvement in neurological defects in the convalescence stage after stent implantation.

Key words: Monocytes; High-density lipoprotein cholesterol; Intracranial atherosclerotic stenosis

收稿日期:2024-09-11;修订日期:2024-11-25

基金项目:青海省卫健委项目(2020-wjzdx-29)

作者单位:(1. 青海省人民医院神经内科,青海 西宁 810000;2. 四川大学华西医院高原医学中心,四川 成都 610041;3. 四川大学华西医院神经内科,四川 成都 610041;4. 山东中医药大学,山东 济南 250355)

通信作者:吴世政, E-mail: wushizheng2005@hotmail.com; 刘 著, E-mail: 409086799@qq.com

动脉粥样硬化所致的血管狭窄或闭塞是缺血性卒中(ischemic stroke, IS)的主要原因, IS与高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟等危险因素关系密切^[1]。单核细胞、单核细胞/高密度脂蛋白比值(monocyte/high density lipoprotein cholesterol ratio, MHR)与脑动脉粥样硬化发生、发展及狭窄程度密切相关^[2-5], MHR易于检测, 其作为新型炎性标志物而备受关注^[6,7], 在高原地区 MHR对头部内外动脉粥样硬化性狭窄有较好的预测价值, 随着海拔增高, 其预测价值越大^[8]。目前, 有关冠脉支架植入后炎性反应变化及与再狭窄关系研究较多^[9-12], 而脑血管支架开展晚于冠脉支架约20年, 且手术数量相对较少, 所以, 关于颅内支架植入后血浆 MHR水平变化与神经功能缺失程度关系的研究未见报道。本研究通过比较高原地区颅内支架植入后血浆单核细胞、单核细胞/高密度脂蛋白比值水平变化, 判断脑动脉粥样硬化性狭窄患者支架植入治疗前后炎症状态的变化, 为临床颅内支架植入后预后的判断及并发症防治提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性收集2017年6月10日—2022年3月1日在青海省人民医院神经内科就诊并行介入治疗的缺血性脑血管病患者的临床资料(世居我省高原地区, 海拔在2260~4080 m, 海拔最低为2260 m的西宁地区)123例。其中男性99例, 女性24例; 年龄30~86岁, 平均年龄(62.2±12.56)岁。选取50例无脑动脉狭窄者为对照组, 男14例, 女36例; 年龄16~83岁, 平均年龄(53.14±13.76)岁。

纳入标准:(1)高原人群均为当地世居者;(2)经血管影像学检查证实TOAST分型为大动脉粥样硬化型, 并在1~3周内完善DSA检查, 存在介入手术指征并行支架植入的患者;(3)临床、实验室检查、影像学资料等完整;(4)急性脑梗死诊断参照中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018并均经头部MRI检查确诊^[5]。排除标准:(1)调脂药物治疗>1个月;(2)患者动脉夹层;(3)肌纤维发育不良患者;(4)合并心源性栓塞患者;(5)严重肝肾等器官功能损害;(6)合并肿瘤、血液、结缔组织疾病。

1.2 方法

住院后记录患者脑血管危险因素: 年龄、性别、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病史。患者入院1 h内送检空腹采集肘静脉血常规、凝血、糖化血红蛋白、葡萄糖耐量、血脂指标, 术后72 h内及术后3个月予以复查; 123例介入患者中, 颅内段狭窄43例, 颅外段狭窄67例, 颅内外段均狭窄13例。入院时、术后72 h内、术后3个月对123例患者术前行美国国立卫生研究院神经功能缺损评分(NIHSS)。

1.3 介入治疗过程

1.3.1 术前准备 所有患者术前行DSA检查, 明确为重度ICAS, 经HR-MRI检查明确狭窄为动脉粥样硬化性病变, 术前行头部MRI(包括磁敏感成像)或CT检查确定无梗死灶区出血, 介入手术指征明确者行血管成形支架置入术, 术前行颈动脉彩超、头部CTA、头部MRI/CT检查, DSA评估主动脉弓、头颈部血管。所有患者术前3 d口服阿托伐他汀20~40 mg/d, 阿司匹林100 mg/d, 氯吡格雷75 mg/d。

1.3.2 手术过程及术后管理 颅内介入手术采取全身麻醉手术, 股动脉穿刺置入动脉鞘, 沿导引导管内腔经交换将微导丝置入狭窄远端正常动脉内定位, 使用合适球囊缓慢扩张狭窄段, 造影观察效果, 如不满意可再次扩张或更换更大规格球囊, 直至狭窄段恢复至接近正常管腔程度, 置入合适支架, 造影观察治疗效果。术中患者予肝素化, 术后继续口服抗凝药物。颈内动脉及椎动脉起始部支架植入配合良好患者采取局部麻醉, 颈动脉支架植入者应用远端保护伞。术后行头部CT平扫观察有无颅内出血。所有患者术后6个月内予氯吡格雷75 mg/d联合阿司匹林肠溶片100 mg/d, 阿托伐他汀20 mg/d, 随后予单一抗血小板药物维持及他汀类治疗。术后积极控制相关危险因素(戒烟、控制血压、调血脂及血糖等)。

1.3.3 统计学分析 采用SPSS 26.0软件分析数据进行分析, 计量指标采用($\bar{x}\pm s$)表示, 独立样本 t 检验比较, 计数指标采用 $[n(\%)]$ 表示, 卡方检验比较。对于术前、术后72 h内、术后3个月重复测量指标, 采用重复测量方差分析, 比较3个时点主效应, 不同狭窄部位之间的比较选择单因素方差分析, 两两比较均使用LSD法进行分析。相关性分析采用Spearman方法。

2 结果

2.1 基线临床资料比较

各组在男性例数上差异有统计学意义($P<0.05$)(男性发病率高于女性), 各组吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、年龄、白细胞、单核细胞、中性粒细胞、血红蛋白、HDL-C、MHR高于对照组, 淋巴细胞、血小板、总胆固醇、甘油三酯水平低于对照组, 差异有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$), 支架植入术合并高脂血症患者比例较对照组明显升高($P<0.01$), 支架植入组空腹血糖水平较对照组稍低($P<0.05$)(见表1)。

狭窄组的年龄、吸烟、饮酒、脑梗死、单核细胞显著增高($P<0.001$); 男性($P=0.039$)、尿酸($P=0.035$)、血红蛋白($P=0.003$)、冠心病($P=0.021$)、糖尿病($P=0.001$)显著增高, 而MHR、HDL-C、载脂蛋白A显著降低($P<0.001$); 高同型半胱氨酸、CRP、脂蛋白、房颤、淋巴细胞、血小板、总胆固醇、甘油三酯、LDL、载脂蛋白B在狭窄与对照组相比无显著差异($P>0.05$)(见表1)。

表1 狭窄组与对照组的临床资料

指标	狭窄组(n=123)	对照组(n=50)	P值
年龄($\bar{x}\pm s$)	62.20±12.56	53.14±13.76	<0.001
男性[n(%)]	99.00(80.5%)	14.00(28.00%)	0.039
吸烟[n(%)]	52.00(42.3%)	2.00(4.00%)	<0.001
饮酒[n(%)]	33.00(26.8%)	0.00(0.00%)	<0.001
高血压[n(%)]	84.00(68.3%)	21.00(42.00%)	0.001
糖尿病[n(%)]	44.00(35.8%)	5.00(10.00%)	0.001
冠心病[n(%)]	13.00(10.6%)	0.00(0.00%)	0.021
房颤[n(%)]	0.00(0.00%)	1.00(2.00%)	0.289
脑梗死[n(%)]	87.00(70.7%)	0.00(0.00%)	<0.001
高同型半胱氨酸($\mu\text{mol/L}, \bar{x}\pm s$)	16.27±8.44	16.59±7.42	0.818
糖化血红蛋白(% , $\bar{x}\pm s$)	6.55±1.72	5.43±0.96	<0.001
尿酸($\mu\text{mol/L}, \bar{x}\pm s$)	322.87±109.93	286.4±80.79	0.035
CRP(mg/dl, $\bar{x}\pm s$)	1.41±2.89	3.51±11.23	0.198
白细胞($\times 10^9/L, \bar{x}\pm s$)	7.38±2.45	5.65±1.38	<0.001
中性粒细胞($\times 10^9/L, \bar{x}\pm s$)	5.00±2.30	3.33±1.34	<0.001
淋巴细胞($\times 10^9/L, \bar{x}\pm s$)	1.68±0.70	1.80±0.48	0.237
血红蛋白(g/L, $\bar{x}\pm s$)	155.40±25.89	142.84±22.00	0.003
血小板($\times 10^9/L, \bar{x}\pm s$)	196.46±65.98	208.04±74.04	0.314
单核细胞($10^9/L, \bar{x}\pm s$)	0.53±0.17	0.36±0.12	<0.001
高密度脂蛋白(mmol/L, $\bar{x}\pm s$)	0.93±0.18	1.16±0.28	<0.001
总胆固醇(mmol/L, $\bar{x}\pm s$)	4.26±1.04	4.46±0.88	0.238
甘油三酯(mmol/L, $\bar{x}\pm s$)	1.94±1.41	1.70±0.86	0.272
低密度脂蛋白(mmol/L, $\bar{x}\pm s$)	2.57±0.96	2.63±0.77	0.717
载脂蛋白A(g/L, $\bar{x}\pm s$)	1.15±0.20	1.33±0.29	<0.001
载脂蛋白B(g/L, $\bar{x}\pm s$)	0.92±0.23	0.89±0.19	0.360
脂蛋白a(mg/L, $\bar{x}\pm s$)	122.25±150.48	113.42±147.52	0.725

2.2 狭窄患者术后相关指标变化趋势

相对于术前,单核细胞在术后72 h内显著升高,术后3个月显著降低;HDL-C、术后72 h内未见显著变化,术后3个月显著升高;NIHSS、白细胞、中性粒、血小板、总胆固醇、甘油三酯、LDL、载脂蛋白A、载脂蛋白B术后显著降低;淋巴细胞术后72 h内显著升高,术后3个月与术前比较差异无统计学意义(见表2)。

2.3 术后单核细胞、HDL与狭窄部位的关系

术后单核细胞、HDL-C、MHR与狭窄部位差异无统计学意义($P>0.05$)(见表3)。

2.4 NIHSS评分与单核细胞、HDL、MHR相关性

单核细胞、HDL-C、MHR在术前、术后72 h内与NIHSS之间的相关性不显著, $P>0.05$,在术后3月单核细胞($r=-0.271, P<0.005$)、MHR($r=-0.320,$

$P<0.005$)与NIHSS之间存在显著的负向相关关系, HDL-C($r=0.213, P<0.005$)与NIHSS之间存在显著的正向相关关系(见表4)。

表2 手术前后各组危险因素的比较($\bar{x}\pm s$)

指标	术前	术后72 h内	术后3个月	P值
单核细胞($\times 10^9/L$)	0.53±0.17	0.64±0.21 ^a	0.43±0.14 ^{ab}	<0.001
HDL-C($\times 10^9/L$)	0.93±0.18	0.93±0.21	1.05±0.21 ^{ab}	<0.001
白细胞($\times 10^9/L$)	7.38±2.45	6.68±2.13 ^a	6.17±1.85 ^{ab}	<0.001
中性粒($\times 10^9/L$)	5.00±2.30	4.76±2.01 ^a	4.17±1.24 ^{ab}	<0.001
淋巴细胞($\times 10^9/L$)	1.68±0.70	1.74±0.75 ^a	1.67±0.70	0.006
血红蛋白(g/L)	155.4±25.89	156.07±24.75	153.05±29.88	0.140
血小板($\times 10^9/L$)	196.46±65.98	194.49±61.84	188.59±64.67 ^a	0.034
总胆固醇(mmol/L)	4.26±1.04	4.12±0.99 ^a	3.75±1.37 ^{ab}	<0.001
甘油三酯(mmol/L)	1.94±1.41	1.88±1.22	1.69±0.92 ^{ab}	0.004
LDL(mmol/L)	2.57±0.96	2.50±0.92 ^a	2.21±0.84 ^{ab}	<0.001
载脂蛋白A(g/L)	1.15±0.20	1.15±0.19	1.11±0.22 ^{ab}	0.017
载脂蛋白B(g/L)	0.92±0.23	0.92±0.22	0.85±0.24 ^{ab}	0.001
MHR	0.59±0.23	0.80±0.83 ^a	0.44±0.20 ^{ab}	<0.001
NIHSS	5.60±4.24	4.98±4.22 ^a	1.58±2.18 ^{ab}	<0.001

注:与术前相比 a $P<0.05$,与术后1~3 d相比 b $P<0.05$ 。

表3 不同狭窄部位的比较($\bar{x}\pm s$)

指标	颅外组(n=67)	颅内组(n=43)	颅外+颅内组(n=13)	P值
单核细胞($\times 10^9/L$)				
术后72 h内	0.63±0.24	0.63±0.19	0.68±0.10	0.748
术后3个月	0.45±0.13	0.41±0.15	0.45±0.13	0.452
HDL-C($\times 10^9/L$)				
术后72 h内	0.96±0.20	0.9±0.23	0.92±0.20	0.341
术后3个月	1.05±0.21	1.05±0.20	1.02±0.24	0.853
MHR				
术后72 h内	0.69±0.29	0.96±1.30	0.77±0.18	0.238
术后3个月	0.45±0.20	0.42±0.20	0.48±0.20	0.588

表4 NIHSS与单核细胞、HDL-C、MHR的相关性

指标	NIHSS评分	
	相关系数(r)	P值
单核细胞($\times 10^9/L$)		
术前	-0.049	0.590
术后72 h	0.053	0.558
术后3个月	-0.271**	0.002
HDL-C($\times 10^9/L$)		
术前	-0.012	0.892
术后72 h	0.048	0.597
术后3个月	0.213*	0.018
MHR		
术前	-0.032	0.728
术后72 h	0.022	0.806
术后3个月	-0.320**	<0.001

注:*表示 $P<0.05$; **表示 $P<0.005$ 。

3 讨论

急性脑梗死患者脑动脉狭窄为以动脉粥样硬化介导炎性因子参与的病理过程,其中单核细胞及其产生的巨噬细胞是动脉粥样硬化发生、发展中脂质驱动必不可少的炎性反应物质^[13]。另外,血脂异常也是动脉粥样硬化及相关疾病的重要危险因素之一,高密度脂蛋白(HDL-C)被公认是血管保护性因子,具有抗炎、抗氧化应激及抗血栓形成作用^[14],2015年中国头颈部动脉粥样硬化诊治共识中指出:颅内狭窄临床上与高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟等危险因素有关^[1]。本研究发现,男性、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、年龄、白细胞、单核细胞、中性粒细胞、血红蛋白、HDL-C、MHR高于对照组,淋巴细胞、血小板、总胆固醇、甘油三酯水平均低于对照组,差异有统计学意义,此结果与国内外文献研究结果一致^[15-18]。

本研究发现,颅内支架植入术后72 h内,血浆单核细胞水平较术前增高,考虑颅内支架植入术后存在炎性反应,手术中导丝操作、球囊膨胀和血管损伤期间的剪切应力及扩张后支架本身均不可避免地对血管壁造成损伤,也可刺激促炎分子产生和导致单核细胞活化,参与术后炎症反应^[19]。损伤部位开始有单核巨噬细胞和T淋巴细胞浸润,产生多种细胞因子、生长因子和趋化因子,进一步促进白细胞浸润,引起局部炎症反应,这一炎症过程涉及多种细胞间复杂的相互作用。支架置入术后,血小板、中性粒细胞、单核细胞在炎症反应中发挥重要作用。通过一系列细胞黏附分子附着,血小板和纤维蛋白沉积,白细胞聚集于受伤的血管壁^[20],这一过程是通过P-选择素糖蛋白配体-1与血小板P-选择素结合而发生^[21]。本实验中白细胞、中性粒、血小板术后72 h内亦相应增高,术后服用阿司匹林、氯吡格雷后通过抑制血小板活化和聚集,从而抑制血管内皮损伤暴露内皮下胶原所触发的血栓形成^[22,23],术后随着血管逐渐内皮化,炎性反应逐渐减轻。术后3个月血浆单核细胞水平较术前降低;他汀类药物通过降低Hs-CRP水平发挥抗炎作用^[24]。本研究发现:HDL-C组在支架植入术后72 h内变化不显著,而术后3个月显著升高,分析此阶段活化的单核细胞能够分泌促炎因子、促氧化因子及黏附因子,该功能可能超过了HDL-C阻止单核细胞向巨噬细胞的分化,从而抑制炎症反应及炎症的循环过程,高密度脂蛋白胆固醇具有保护内皮细胞、抑制巨噬细胞迁移、降低单核细胞黏附、拮抗低密度脂蛋白氧化及促进组织中胆固醇逆转运至肝脏代谢作用^[25]。本研究发现术后单核细胞、HDL-C、MHR在不同颅内颅外段狭窄部位差异均无统计学意义。

本研究发现,单核细胞、HDL-C、MHR在术前、

术后72 h内与NIHSS之间的相关性差异无统计学意义($P>0.05$)。有研究证实,单核细胞计数增加与基线水平梗死面积较大和24 h内梗死病灶增大相关,与NIHSS评分呈正相关,这可能与激活的单核细胞表达高水平的基质金属蛋白酶9从而导致血脑屏障的破坏和损伤相关^[26,27]。考虑术后72 h内不论患者神经功能严重程度如何,其手术中导丝操作、球囊膨胀和血管损伤期间的剪切应力、贴壁后支架本身均不可避免地对血管壁造成损伤引起炎性反应以及术后高灌注损伤可能起主导作用,因而抵消了神经功能缺损引起的单核细胞变化;有研究表明单核细胞不仅有促进炎性损伤的作用,同时也是拮抗炎性反应和修复损伤组织的因素^[28],其3种类型中除经典型单核细胞外,中间型和非经典型单核细胞亚型参与抗炎反应,促进组织重塑和修复,从而改善临床预后,另外术后使用较高浓度(>2 mmol/L)的阿司匹林可提高单核细胞中TNF- α 的mRNA,在术后起抗炎作用^[29,30]。本研究在术后3个月单核细胞($r=-0.271$, $P<0.05$)、MHR($r=-0.320$, $P<0.05$)与NIHSS之间存在显著的负向相关关系相符合。而颅内支架植入后随着血管内皮化加快、支架对不稳定斑块的贴敷稳定作用、高灌注损伤的减轻以及术后口服他汀类药物等多诸多因素使HDL-C减低,使其发挥减少炎症介质、稳定斑块作用。本研究显示HDL-C($r=0.213$, $P<0.05$)与NIHSS之间存在显著的正向相关关系,综上,单核细胞、HDL-C及MHR比值均成为支架植入后恢复期神经功能缺损好转的预测因素,但具体预测价值、最佳时间节点仍需进一步研究。

高原地区高脂质的饮食习惯及缺氧、肠道菌群对代谢的影响均可导致高原地区人群血脂水平异常,Hirschler等^[31]对居住于3 750 m海拔与1 400 m海拔的儿童进行比较,发现高原地区儿童具有更大的动脉粥样硬化性脂质特征,表现为肝脏脂质氧化和总胆固醇水平升高。另外,高原地区藏族及回族人群的饮食结构具有高总胆固醇、高LDL-C、低HDL-C的特点,因此所得数据可能和平原地区比较存在差异性。另外,本研究属于小样本回顾性研究,未来可进行前瞻性多中心研究,验证该研究结果与平原地区是否一致。

伦理学声明:本研究方案经青海省人民医院伦理委员会批准(批号:2022-43)。

利益冲突声明:所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明:雷延成负责整理数据、撰写论文;王进鹏、芦杨负责收集数据;张豪、曾玮负责收集整理数据;刘著、吴世政负责指导撰写论文并最后定稿。

[参考文献]

- [1] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国头颈部动脉粥样硬化诊治共识[J]. 中华神经科杂志, 2017, 50(8): 572-578.
- [2] 刘辉, 樊凡, 杨翠, 等. 单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值与缺血性心脑血管病预后研究进展[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2020, 22(3): 332-334.
- [3] 刘著, 樊青俐, 雷延成, 等. 单核细胞与高密度脂蛋白比值对急性脑梗死患者颅内外动脉粥样硬化的预测价值[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2021, 23(4): 410-412.
- [4] Ganjali S, Gotto AM Jr, Ruscica M, et al. Monocyte-to-HDL-cholesterol ratio as a prognostic marker in cardiovascular diseases [J]. J Cell Physiol, 2018, 233(12): 9237-9246.
- [5] Bolayir A, Gokce SF, Cigdem B, et al. Monocyte/high-density lipoprotein ratio predicts the mortality in ischemic stroke patients [J]. Neurol Neurochir Pol, 2018, 52(2): 150-155.
- [6] Huang JB, Chen YS, Ji HY, et al. Neutrophil to high-density lipoprotein ratio has a superior prognostic value in elderly patients with acute myocardial infarction: a comparison study [J]. Lipids Health Dis, 2020, 19(1): 59.
- [7] Wang HY, Shi WR, Yi X, et al. Assessing the performance of monocyte to high-density lipoprotein ratio for predicting ischemic stroke: insights from a population-based Chinese cohort [J]. Lipids Health Dis, 2019, 18(1): 127.
- [8] 刘著, 吴世政, 樊青俐, 等. 中性粒细胞和单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值对不同海拔动脉粥样硬化狭窄的预测 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2021, 23(10): 1073-1076.
- [9] 罗江宾, 王天松, 何喜民, 等. 冠心病患者经皮冠状动脉介入治疗术后支架内再狭窄的相关危险因素分析 [J]. 现代生物医学进展, 2019, 19(15): 2966-2969, 2983.
- [10] 谷臣锋, 刘剑雄, 郑庆昆, 等. 中老年冠心病患者冠状动脉药物洗脱支架置入术后支架内再狭窄的相关因素分析 [J]. 四川医学, 2017, 38(7): 797-801.
- [11] 卢晓操, 王晓琳. 影响冠状动脉粥样硬化性心脏病支架植入术后冠脉支架再狭窄相关因素的 Logistic 回归分析 [J]. 河北医学, 2020, 26(2): 205-210.
- [12] Giacoppo D, Alfonso F, Xu B, et al. Drug-coated balloon angioplasty versus drug-eluting stent implantation in patients with coronary stent restenosis [J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(21): 2664-2678.
- [13] Hilgendorf I, Swirski FK, Robbins CS. Monocyte fate in atherosclerosis [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2015, 35(2): 272-279.
- [14] Karabacak M, Kahraman F, Sert M, et al. Increased plasma monocyte chemoattractant protein-1 levels in patients with isolated low high-density lipoprotein cholesterol [J]. Scand J Clin Lab Invest, 2015, 75(4): 327-332.
- [15] 李朝政, 黄晓巍, 张泽鹏, 等. 肠-肝轴在动脉粥样硬化发生发展中作用的研究进展 [J]. 吉林大学学报(医学版), 2023, 49(6): 1669-1676.
- [16] Park JH, Kim BS, Ovbiagele B. Concomitant diabetes or hypertension with metabolic syndrome on the extent of intracranial atherosclerotic stenosis [J]. Neurol Sci, 2020, 41(2): 387-395.
- [17] Fonseca L, Paredes S, Ramos H, et al. Apolipoprotein B and non-high-density lipoprotein cholesterol reveal a high atherogenicity in individuals with type 2 diabetes and controlled low-density lipoprotein-cholesterol [J]. Lipids Health Dis, 2020, 19(1): 127.
- [18] Williams JW, Zaitsev K, Kim KW, et al. Limited proliferation capacity of aortic intima resident macrophages requires monocyte recruitment for atherosclerotic plaque progression [J]. Nat Immunol, 2020, 21(10): 1194-1204.
- [19] Radak D, Djukic N, Tanaskovic S, et al. Should we be concerned about the inflammatory response to endovascular procedures [J]. Curr Vasc Pharmacol, 2017, 15(3): 230-237.
- [20] Evangelista V, Manarini S, Rotondo S, et al. Platelet/polymorphonuclear leukocyte interaction in dynamic conditions: evidence of adhesion cascade and cross talk between P-selectin and the beta 2 integrin CD11b/CD18 [J]. Blood, 1996, 88(11): 4183-4194.
- [21] Simon DI, Chen Z, Xu H, et al. Platelet glycoprotein Iba1 is a counterreceptor for the leukocyte integrin Mac-1 (CD11b/CD18) [J]. J Exp Med, 2000, 192(2): 193-204.
- [22] Morneau KM, Reaves AB, Martin JB, et al. Analysis of gastrointestinal prophylaxis in patients receiving dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel [J]. J Manag Care Pharm, 2014, 20(2): 187-193.
- [23] Frere C, Cuisset T, Morange PE, et al. Effect of cytochrome p450 polymorphisms on platelet reactivity after treatment with clopidogrel in acute coronary syndrome [J]. Am J Cardiol, 2008, 101(8): 1088-1093.
- [24] Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy [J]. N Engl J Med, 2005, 352(1): 20-28.
- [25] Rye KA, Barter PJ. Cardioprotective functions of HDLs [J]. J Lipid Res, 2014, 55(2): 168-179.
- [26] Nadareishvili Z, Luby M, Leigh R, et al. An MRI hyperintense acute reperfusion marker is related to elevated peripheral monocyte count in acute ischemic stroke [J]. J Neuroimaging, 2018, 28(1): 57-60. 28(1): 57-60.
- [27] Barr TL, Latour LL, Lee KY, et al. Blood-brain barrier disruption in humans is independently associated with increased matrix metalloproteinase-9 [J]. Stroke, 2010, 41(3): e123-8.
- [28] 俞书红, 郭志良, 张坦, 等. 升高的单核细胞计数预测急性缺血性脑卒中患者功能预后 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2019, 21(11): 1133-1137.
- [29] Osnes LT, Haug KB, Joø GB, et al. Aspirin potentiates LPS-induced fibrin formation (FPA) and TNF-alpha-synthesis in whole blood [J]. Thromb Haemost, 2000, 83(6): 868-873.
- [30] 周玉玲, 高彩红, 严进华, 等. 阿司匹林抵抗与基因多态性关系研究进展 [J]. 中风与神经疾病杂志, 2021, 38(8): 766-768.
- [31] Hirschler V, Martin M, Molinari C, et al. Activity of lipoprotein-associated enzymes in indigenous children living at different altitudes [J]. Arch Med Res, 2019, 50(3): 98-104.

引证本文: 雷延成, 吴世政, 刘著, 等. 高原地区单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值对 ICAS 支架植入临床预后的预测 [J]. 中风与神经疾病杂志, 2024, 41(12): 1064-1068.