



(OSID 码)

· 论著 ·

单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值在冠心病合并高尿酸血症患者中的变化及其与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的关系研究

孔祥勇, 余华, 冯克福, 陈鸿武, 胡昊, 周俊岭, 李丹, 吴佳纬, 马礼坤

【摘要】 背景 单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)是近年发现的一种新型炎症标志物,与人体内氧化应激和炎症反应密切相关。目前已证实,MHR升高与冠心病的病理过程及不良预后有关,且与冠心病患者的心血管事件发生相关。高尿酸血症参与了炎症反应,在理论上会提高MHR,从而加速冠状动脉粥样硬化病变进展,但相关研究较少。目的 分析MHR在冠心病合并高尿酸血症患者中的变化,并探讨其与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的关系。方法 选取2017年6月—2018年6月于中国科学技术大学附属第一医院经冠状动脉造影确诊的冠心病患者1337例,根据尿酸水平分为高尿酸血症组($n=318$)和尿酸正常组($n=1019$);根据冠状动脉造影结果分为轻度狭窄组($n=507$)、中度狭窄组($n=482$)和重度狭窄组($n=348$);选取同期于本院体检健康者204例为对照组。比较对照组、尿酸正常组和高尿酸血症组与对照组、轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组受试者一般资料和实验室检查指标,MHR与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的相关性分析采用Pearson相关分析;冠心病患者冠状动脉狭窄程度的影响因素分析采用多因素Logistic回归分析。结果 对照组受试者低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、MHR低于高尿酸血症和尿酸正常组($P<0.05$),尿酸正常组患者MHR低于高尿酸血症组($P<0.05$)。对照组受试者LDL-C、尿酸及MHR低于轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组($P<0.05$),轻度狭窄组患者糖尿病病史率、吸烟史率、LDL-C、MHR低于中度狭窄组和重度狭窄组($P<0.05$),中度狭窄组患者糖尿病病史率、吸烟史率、LDL-C、MHR低于重度狭窄组($P<0.05$);Pearson相关分析结果显示,MHR与冠心病患者冠状动脉狭窄程度呈正相关($r=0.826$, $P<0.001$)。多因素Logistic回归分析结果显示,LDL-C [$OR=3.228$, $95\%CI(1.374, 7.588)$]、MHR [$OR=3.597$, $95\%CI(1.024, 12.634)$]是冠心病患者冠状动脉狭窄程度的影响因素($P<0.05$)。结论 MHR在冠心病合并高尿酸血症患者中较高,与冠心病患者冠状动脉狭窄程度呈正相关,且是冠心病患者冠状动脉狭窄程度的影响因素。

【关键词】 冠心病;高尿酸血症;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】 R 541.4 R 589.9 **【文献标识码】** A DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2020.07.008

孔祥勇,余华,冯克福,等.单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值在冠心病合并高尿酸血症患者中的变化及其与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的关系研究[J].实用心脑血管病杂志,2020,28(7):37-40,53.[www.syxnf.net]

KONG X Y, YU H, FENG K F, et al. Changes of monocyte/high-density lipoprotein cholesterol ratio in patients with coronary heart disease complicated with hyperuricemia and its correlation with coronary stenosis severity in patients with coronary heart disease [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2020, 28 (7) : 37-40, 53.

Changes of Monocyte/high-density Lipoprotein Cholesterol Ratio in Patients with Coronary Heart Disease Complicated with Hyperuricemia and Its Correlation with Coronary Stenosis Severity in Patients with Coronary Heart Disease

KONG Xiangyong, YU Hua, FENG Kefu, CHEN Hongwu, HU Hao, ZHOU Junling, LI Dan, WU Jiawei, MA Likun
The First Affiliated Hospital of USTC/Anhui Provincial Hospital, Hefei 230001, China

Corresponding author: MA Likun, E-mail: lkma119@163.com

【Abstract】 **Background** Monocyte/high-density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) is a recently found new inflammatory marker, which is closely related to oxidative stress and inflammatory response in the human body. At present, it has been confirmed that MHR elevation is correlated with the pathological process and poor prognosis as well as cardiovascular events in patients with coronary heart disease (CHD). Hyperuricemia participates in the inflammatory response and theoretically enhances MHR, thus accelerating the progression of coronary atherosclerosis, but relevant studies are rare. **Objective** To analyze the abnormal changes of MHR in CHD patients complicated with hyperuricemia and to explore the correlation between MHR and coronary stenosis severity in CHD patients. **Methods** 1337 patients with coronary angiography-confirmed CHD were recruited from the First Affiliated Hospital of USTC from June 2017 to June 2018, and were compared to 204 healthy physical

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81870192);安徽省科技攻关计划(1604a0802074)

230001 安徽省合肥市,中国科学技术大学附属第一医院 安徽省立医院

通信作者:马礼坤, E-mail: lkma119@163.com

examinees (control group) enrolled during the same period from the hospital. General data and laboratory indices in the control group were compared to those of CHD patients with normal uric acid (normal uric acid group, $n=1\ 019$) and CHD patients with hyperuricemia (hyperuricemia group, $n=318$), and were compared to those of CHD patients with coronary angiography-detected mild coronary stenosis (mild stenosis group, $n=507$), moderate coronary stenosis (moderate stenosis group, $n=482$) and severe coronary stenosis (severe stenosis group, $n=348$). Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between MHR and the degree of coronary stenosis in CHD patients. Multivariate Logistic regression analysis was used to analyze the influencing factors of the severity of coronary stenosis in CHD patients. **Results** The average LDL-C and MHR levels in the control group were significantly lower than those in hyperuricemia and normal uric acid groups ($P<0.05$), the average MHR in normal uric acid group was significantly lower than that in hyperuricemia group ($P<0.05$). The average levels of LDL-C, uric acid and MHR in control group were significantly lower than those in the three coronary stenosis groups ($P<0.05$). Compared with severe stenosis group, the percentages of diabetics, former or current smokers and average levels of LDL-C and MHR in moderate stenosis group were significantly lower, and were even more lower in mild stenosis group ($P<0.05$). Pearson correlation analysis showed that, there was a positive correlation between MHR and degree of coronary stenosis in CHD patients ($r=0.826, P<0.001$). Multivariate Logistic regression analysis showed that, LDL-C [$OR=3.228, 95\%CI(1.374, 7.588)$] and MHR [$OR=3.597, 95\%CI(1.024, 12.634)$] were the influencing factors of the degree of coronary stenosis in patients with CHD ($P<0.05$). **Conclusion** MHR is elevated in patients with CHD complicated with hyperuricemia, which influences the severity of coronary stenosis in CHD patients, and has a positive association with it.

【Key words】 Coronary heart disease; Hyperuricemia; Monocyte/high density lipoprotein ratio; Coronary stenosis

冠心病是我国中老年人群的常见病，关于其具体的致病机制一直是学术界关注的重点。高尿酸血症作为一种代谢性疾病，其随着人们生活水平的提高，发病率也逐渐升高。自20世纪50年代以来，流行病学和临床研究提出，高尿酸血症与动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)存在相关性，是心血管疾病的危险因素^[1]，其致病机制可能是因为尿酸参与炎症反应，而炎症反应在AS进展中起关键作用^[2]。单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值(monocyte/high density lipoprotein ratio, MHR)是近年发现的一种新的炎症标志物，其升高提示氧化应激反应与炎症反应加重。有研究表明，MHR升高与冠心病的病理过程及不良预后相关，与冠心病短期和长期的心血管事件发生相关^[3]。高尿酸血症参与了炎症反应，理论上会提高MHR，从而促进冠状动脉粥样硬化进程，但目前关于这方面研究较少。本研究旨在分析MHR在冠心病合并高尿酸血症患者中的变化及其与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的关系。现报道如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象 选取2017年6月—2018年6月于中国科学技术大学附属第一医院经冠状动脉造影确诊的冠心病患者1 337例，其中男864例，女473例；年龄32~89岁，平均年龄(66.1±11.0)岁。排除标准：入院前1个月内持续服用过他汀或其他降脂药物及降尿酸药物者；入院诊断急性心肌梗死，既往有经皮冠状动脉介入治疗(PCI)或冠状动脉旁路移植术(CABG)史者；合并血液系统疾病、恶性肿瘤、自身免疫性疾病、感染或炎症性疾病者；合并多脏器功能不全者；正在服用糖皮质激素或非甾体类抗炎药物者。根据尿酸水平将所有患者分为高尿酸血症组($n=318$ ，均符合《高尿酸血症和痛风治

疗的中国专家共识》^[4]中的高尿酸血症诊断标准)和尿酸正常组($n=1\ 019$)；根据冠状动脉造影结果将所有患者分为轻度狭窄组($n=507$)、中度狭窄组($n=482$)和重度狭窄组($n=348$)。另外，随机选取同期于本院体检健康者204例为对照组。本研究经中国科学技术大学附属第一医院医学伦理委员会审核批准，所有受试者对本研究知情同意并签署知情同意书。

1.2 观察指标

1.2.1 一般资料 收集所有受试者的一般资料，包括性别、年龄、高血压病史、糖尿病病史、吸烟史(既往连续或累积吸烟6个月或以上者)。

1.2.2 实验室检查指标 所有受试者抽取空腹肘静脉血，3 500 r/min离心10 min(离心半径10 cm)，留取血清，经罗氏Cobas c702全自动生化分析仪及其配套试剂检测低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和尿酸。使用日本OLYMPUS公司AU640全自动生化分析仪，采用酶联免疫法检测单核细胞计数。计算MHR， $MHR= \text{单核细胞计数} / \text{HDL-C}$ 。

1.2.3 冠状动脉造影 所有患者采用Judkin法经桡动脉进行冠状动脉造影，每支血管采用最佳多体位造影，将病变血管分为左主干、左前降支、回旋支和右冠状动脉；管腔狭窄30%~49%为轻度狭窄，50%~70%为中度狭窄，>70%为重度狭窄。造影结果由本院至少2名具有丰富经验的介入心脏病学医师共同分析获得。

1.3 统计学方法 采用SPSS 20.0统计学软件进行数据分析。计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示，多组间比较采用单因素方差分析，组间两两比较采用SNK- q 检验；计数资料以相对数表示，组间比较采用 χ^2 检验；MHR与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的相关性分析采用Pearson

相关分析;冠心病患者冠状动脉狭窄程度的影响因素分析采用多因素 Logistic 回归分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组、尿酸正常组和高尿酸血症组受试者一般资料和实验室检查指标比较 对照组、尿酸正常组和高尿酸血症组受试者性别、年龄比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$);尿酸正常组和高尿酸血症组患者高血压病史、糖尿病病史、吸烟史比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。对照组、尿酸正常组和高尿酸血症组受试者 LDL-C、MHR 比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);其中对照组受试者 LDL-C、MHR 低于高尿酸血症组和尿酸正常组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);尿酸正常组患者 MHR 低于高尿酸血症组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$, 见表 1)。

2.2 对照组、轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组受试者一般资料和实验室检查指标比较 对照组、轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组受试者性别、年龄及轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组患者高血压病史比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$);对照组、轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组受试者 LDL-C、尿酸及 MHR 比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组患者糖尿病病史、吸烟史比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。对照组

受试者 LDL-C、尿酸及 MHR 低于轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);轻度狭窄组患者糖尿病病史率、吸烟史率、LDL-C、MHR 低于中度狭窄组和重度狭窄组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);中度狭窄组患者糖尿病病史率、吸烟史率、LDL-C、MHR 低于重度狭窄组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$, 见表 2)。

2.3 MHR 与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的相关性 Pearson 相关性分析结果显示, MHR 与冠心病患者冠状动脉狭窄程度呈正相关 ($r = 0.826$, $P < 0.001$, 见图 1)。

2.4 冠心病患者冠状动脉狭窄程度影响因素的多因素 Logistic 回归分析 将年龄 (赋值: ≤ 65 岁 = 0, > 65 岁 = 1)、高血压病史 (赋值: 无 = 0, 有 = 1)、糖尿病病史 (赋值: 无 = 0, 有 = 1)、吸烟史 (赋值: 无 = 0, 有 = 1)、LDL-C (实测值)、尿酸 (实测值) 和 MHR (实测值) 作为自变量,冠状动脉狭窄程度作为因变量 (赋值: 轻度狭窄 = 1, 中度狭窄 = 2, 重度狭窄 = 3), 进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示, LDL-C、MHR 是冠心病患者冠状动脉狭窄程度的影响因素 ($P < 0.05$, 见表 3)。

3 讨论

既往研究表明,慢性炎症和氧化应激是 AS 发生及发展的主要机制,在这过程中单核细胞发挥了非常重要的作用^[5]。由于损伤的血管内皮与激活的单核细胞相

表 1 对照组、尿酸正常组和高尿酸血症组受试者一般资料和实验室检查指标比较

Table 1 Comparison of general data and laboratory indices in control group, normal uric acid group and hyperuricemia group

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	高血压病史 [n (%)]	糖尿病病史 [n (%)]	吸烟史 [n (%)]	LDL-C ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	MHR ($\bar{x} \pm s$)
对照组	204	132/72	62.0 ± 11.8	-	-	-	1.32 ± 0.57	0.33 ± 0.07
尿酸正常组	1 019	662/357	65.7 ± 8.2	571 (56.0)	217 (21.3)	341 (33.5)	1.77 ± 0.52 ^b	0.51 ± 0.09 ^b
高尿酸血症组	318	202/116	66.4 ± 7.9	215 (65.5)	69 (21.7)	103 (32.4)	1.73 ± 0.49 ^b	0.85 ± 0.16 ^{bc}
$F(\chi^2)$ 值		0.222 ^a	1.159	1.893 ^a	0.005 ^a	0.027 ^a	63.995	1 775.084
P 值		0.895	0.314	0.169	0.945	0.869	<0.001	<0.001

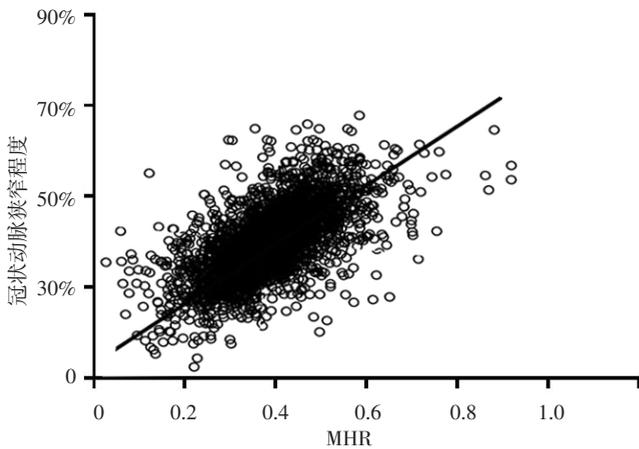
注: LDL-C=低密度脂蛋白胆固醇, MHR=单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值, - 为无此项数据; ^a 为 χ^2 值; 与对照组比较, ^b $P < 0.05$; 与尿酸正常组比较, ^c $P < 0.05$

表 2 对照组、轻度狭窄组、中度狭窄组和重度狭窄组受试者一般资料和实验室检查指标比较

Table 2 Comparison of general data and laboratory indices in control group, mild, moderate and severe stenosis groups

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	高血压病史 [n (%)]	糖尿病病史 [n (%)]	吸烟史 [n (%)]	LDL-C ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	尿酸 ($\bar{x} \pm s$, μ mol/L)	MHR ($\bar{x} \pm s$)
对照组	204	132/72	62.0 ± 11.8	-	-	-	1.32 ± 0.57	261 ± 92	0.33 ± 0.07
轻度狭窄组	507	326/181	63.2 ± 11.4	291 (57.4)	63 (12.4)	105 (20.7)	1.46 ± 0.31 ^b	355 ± 72 ^b	0.49 ± 0.12 ^b
中度狭窄组	482	317/165	63.7 ± 9.9	287 (59.5)	99 (20.5) ^c	152 (31.5) ^c	1.51 ± 0.43 ^{bc}	360 ± 75 ^b	0.75 ± 0.14 ^{bc}
重度狭窄组	348	221/127	64.1 ± 10.5	208 (65.4)	124 (35.6) ^{cd}	187 (53.7) ^{cd}	1.77 ± 0.39 ^{bcd}	361 ± 70 ^b	0.92 ± 0.13 ^{bcd}
$F(\chi^2)$ 值		0.490 ^a	1.810	1.443 ^a	15.737 ^a	24.789 ^a	63.379	98.828	1 391.977
P 值		0.921	0.143	0.486	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注: - 为无此项数据; ^a 为 χ^2 值; 与对照组比较, ^b $P < 0.05$; 与轻度狭窄组比较, ^c $P < 0.05$; 与中度狭窄组比较, ^d $P < 0.05$



注：MHR= 单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值

图1 MHR与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的相关性分析散点图

Figure 1 Scatter plot of correlation analysis between MHR and severity of coronary lesions in patients with coronary heart disease

表3 冠心病患者冠状动脉狭窄程度影响因素的多因素 Logistic 回归分析

Table 3 Multivariate Logistic regression analysis on influencing factors of the severity of coronary stenosis in patients with coronary heart disease

变量	β	SE	Wald χ^2 值	P 值	OR (95%CI)
年龄	0.231	0.183	1.593	0.091	1.260 (0.880, 1.803)
高血压病史	0.229	0.187	1.499	0.075	1.257 (0.872, 1.814)
糖尿病病史	0.031	0.293	0.011	0.098	1.031 (0.581, 1.832)
吸烟史	0.246	0.518	0.226	0.093	1.279 (0.463, 3.530)
尿酸	0.581	0.652	0.794	0.475	1.788 (0.498, 6.417)
LDL-C	1.172	0.436	7.226	0.020	3.228 (1.374, 7.588)
MHR	1.280	0.641	3.988	0.037	3.597 (1.024, 12.634)

互作用，导致黏附分子及促炎因子超表达，从而诱导单核细胞进一步分化为巨噬细胞，巨噬细胞吞噬氧化的 LDL-C 后成为有害的泡沫细胞^[6]。而 HDL-C 能抑制单核细胞的激活、黏附及炎症反应^[7]，HDL-C 升高能抵抗 AS 及保护血管，改善 AS 患者预后^[8]。由此可见，单核细胞代表了血管的“损伤机制”，而 HDL-C 代表了血管的“保护机制”，因此 MHR 将有可能决定血管内皮损伤程度和 AS 的进程。

本研究结果显示，轻度狭窄组患者 MHR 低于中度狭窄组和重度狭窄组，中度狭窄组患者 MHR 低于重度狭窄组，提示 MHR 升高会加重冠状动脉狭窄程度，与董绍杰等^[9]、杨小英等^[10] 研究结果类似。但是考虑到冠状动脉狭窄是一个多因素参与的结果，其与患者的合并症、生活习惯等均有一定关系，因此本研究进一步分析了冠心病患者冠状动脉狭窄程度的影响因素，结果显示，LDL-C 与 MHR 是冠心病患者冠状动脉狭窄程度的影响因素，说明 MHR 有可能成为评估冠心病患者冠状动脉狭窄程度的独立预测因子。既往研究结果也认为，MHR 升高与不良心血管事件有明显的相关性，MHR 是

严重冠状动脉疾病患者心血管事件的独立预测因子^[11-13]。

高尿酸血症和冠心病间存在某些复杂的相关性，其虽然一直是研究人员关注的焦点之一，但存在争议，且目前导致冠心病的具体机制仍不十分明确^[14-15]。因此本研究进一步分析了冠心病患者冠状动脉病狭窄程度与尿酸间的关系发现，不同冠状动脉狭窄程度受试者尿酸高于对照组；高尿酸血症组患者 MHR 高于尿酸正常组，提示冠心病合并高尿酸血症患者 MHR 较高，且冠心病患者尿酸高于正常人群，可能是高尿酸血症加重体内由单核细胞诱发的慢性炎症和氧化应激反应，且尿酸升高可能在冠心病的发生、发展中起到推动作用。笔者推测，高尿酸血症与 AS 的发生可能无关，但高尿酸血症间接反映了机体的代谢异常状况，其可能在一定程度上参与了机体的炎症反应。

综上所述，MHR 在冠心病合并高尿酸血症患者中较高，与冠心病患者冠状动脉狭窄程度呈正相关，且是冠心病患者冠状动脉狭窄程度的影响因素。但本研究仅分析了冠心病合并高尿酸血症与冠心病未合并高尿酸血症患者的 MHR，并未针对 MHR 与高尿酸血症之间的相关性进行进一步分析，同时在 MHR 与冠状动脉狭窄程度的相关性分析中并未剔除“是否合并高尿酸血症”这一混杂因素的影响，因此结果可能有一定偏倚。

作者贡献：孔祥勇、陈鸿武进行文章的构思与设计；孔祥勇、余华、冯克福进行研究的实施与可行性分析；李丹、吴佳纬进行数据收集；孔祥勇、周俊岭进行数据整理；孔祥勇、胡昊进行统计学处理；孔祥勇进行结果的分析与解释，撰写论文；马礼坤进行论文的修订，负责文章的质量控制及审核；孔祥勇、马礼坤对文章整体负责，监督管理。

本文无利益冲突。

参考文献

- [1] FANG J, ALDERMAN M H. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. National Health and Nutrition Examination Survey [J]. JAMA, 2000, 283 (18) : 2404-2410.
- [2] KARPOUZAS G A, ORMSETH S R, HERNANDEZ E, et al. Impact of cumulative inflammation, cardiac risk factors, and medication exposure on coronary atherosclerosis progression in rheumatoid arthritis [J]. Arthritis Rheumatol, 2020, 72 (3) : 400-408. DOI: 10.1002/art.41122.
- [3] INONU KOSEOGLU H, PAZARLI A C, KANBAY A, et al. Monocyte count/HDL cholesterol ratio and cardiovascular disease in patients with obstructive sleep apnea syndrome: a multicenter study [J]. Clin Appl Thromb Hemost, 2018, 24 (1) : 139-144. DOI: 10.1177/1076029616677803.
- [4] 中华医学会内分泌学分会. 高尿酸血症和痛风治疗的中国专家共识 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2013, 29 (11) : 913-920.

(下转第 53 页)

- (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial [J]. *Lancet*, 2004, 364 (9431): 331-337. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16721-4.
- [13] WONG K S, CHEN C, FU J H, et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for reducing embolisation in patients with acute symptomatic cerebral or carotid artery stenosis (CLAIR study): a randomised, open-label, blinded-endpoint trial [J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9 (5): 489-497.
- [14] ANGOULVANT D, GENET T, IVANES F. Optimizing DAPT duration in high-risk patients after coronary stent implantation: bleeding risk takes it all [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73 (7): 755-757. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.047.
- [15] WU S M, WU B, LIU M, et al. Stroke in China: advances and challenges in epidemiology, prevention, and management [J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18 (4): 394-405.
- [16] 于丽红, 王栋先, 李雅慧, 等. 脑梗死复发与阿司匹林抵抗及中医体质的相关性研究 [J]. *中国中西医结合杂志*, 2015, 35 (10): 1205-1209.
- YU L H, WANG D X, LI Y H, et al. Recurrence of cerebral infarction associated aspirin resistance or Chinese medical constitutions: a correlation study [J]. *Chinese Journal of Integrated Traditional and Western Medicine*, 2015, 35 (10): 1205-1209.
- [17] 覃祖业, 林敏仕, 颜循金, 等. 脑梗死复发与氯吡格雷抵抗的相关分析 [J]. *临床合理用药杂志*, 2018, 11 (9): 42-43. DOI: 10.15887/j.cnki.13-1389/r.2018.09.020.
- [18] KENNEDY J, HILL M D, RYCKBORST K J, et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial [J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6 (11): 961-969.
- [19] GEEGANAGE C M, DIENER H C, ALGRA A, et al. Dual or mono antiplatelet therapy for patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack [J]. *Stroke*, 2012, 43 (4): 1058-1066. DOI: 10.1161/strokeaha.111.637686.
- (收稿日期: 2020-03-18; 修回日期: 2020-05-27)
(本文编辑: 刘新蒙)

(上接第 40 页)

- [5] CANPOLAT U, ÇETIN E H, CETIN S, et al. Association of monocyte-to-HDL cholesterol ratio with slow coronary flow is linked to systemic inflammation [J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2016, 22 (5): 476-482. DOI: 10.1177/1076029615594002.
- [6] PALAZÓN-BRU A, CARBAYO-HERENCIA J A, SIMARRO-RUEDA M, et al. Comparison between non-high-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol to estimate cardiovascular risk using a multivariate model [J]. *J Cardiovasc Nurs*, 2018, 33 (6): E17-23. DOI: 10.1097/JCN.0000000000000534.
- [7] LI X P, ZHAO S P, ZHANG X Y, et al. Protective effect of high density lipoprotein on endothelium-dependent vasodilatation [J]. *Int J Cardiol*, 2000, 73 (3): 231-236. DOI: 10.1016/s0167-5273(00)00221-7.
- [8] YANG Y S, YANG B R, KIM M S, et al. Low-density lipoprotein cholesterol goal attainment rates in high-risk patients with cardiovascular diseases and diabetes mellitus in Korea: a retrospective cohort study [J]. *Lipids Health Dis*, 2020, 19 (1): 5. DOI: 10.1186/s12944-019-1158-5.
- [9] 董昭杰, 徐西子, 李广平. 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值与冠状动脉 Gensini 评分的关系 [J]. *天津医科大学学报*, 2017, 23 (2): 157-160.
- DONG Z J, XU X Z, LI G P. Relationship between monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and Gensini score of coronary lesion [J]. *Journal of Tianjin Medical University*, 2017, 23 (2): 157-160.
- [10] 杨小英, 邓晓剑, 常荣. 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值与冠心病 SYNTAX 积分的关系 [J]. *岭南心血管病杂志*, 2018, 24 (3): 266-271.
- YANG X Y, DENG X J, CHANG R. Relationship between monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and SYNTAX score in patients with coronary heart disease [J]. *South China Journal of Cardiovascular Diseases*, 2018, 24 (3): 266-271.
- [11] KANBAY M, SOLAK Y, UNAL H U, et al. Monocyte count/HDL cholesterol ratio and cardiovascular events in patients with chronic kidney disease [J]. *Int Urol Nephrol*, 2014, 46 (8): 1619-1625. DOI: 10.1007/s11255-014-0730-1.
- [12] CETIN E H, CETIN M S, CANPOLAT U, et al. Monocyte/HDL-cholesterol ratio predicts the definite stent thrombosis after primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Biomark Med*, 2015, 9 (10): 967-977. DOI: 10.2217/bmm.15.74.
- [13] CETIN M S, OZCAN CETIN E H, KALENDER E, et al. Monocyte to HDL cholesterol ratio predicts coronary artery disease severity and future major cardiovascular adverse events in acute coronary syndrome [J]. *Heart Lung Circ*, 2016, 25 (11): 1077-1086. DOI: 10.1016/j.hlc.2016.02.023.
- [14] SEZAI A, UNOSAWA S, TAOKA M, et al. Changeover trial of febuxostat and topiroxostat for hyperuricemia with cardiovascular disease: sub-analysis for chronic kidney disease (TROFEO CKD trial) [J]. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2019: 110-119. DOI: 10.5761/atcs.0a.19-00162.
- [15] LI M, HU X, FAN Y, et al. Hyperuricemia and the risk for coronary heart disease morbidity and mortality a systematic review and dose-response meta-analysis [J]. *Sci Rep*, 2016, 6: 19520. DOI: 10.1038/srep19520.
- (收稿日期: 2020-01-14; 修回日期: 2020-04-27)
(本文编辑: 刘新蒙)