

吸烟、HbA1c、PLT、GLB、CK-MB与2型糖尿病合并冠心病冠脉狭窄的相关性研究

聂梦梦¹, 张 勇^{2*}

¹安徽医科大学第一附属医院全科医学科, 安徽 合肥

²安徽医科大学第一附属医院心血管内科, 安徽 合肥

收稿日期: 2025年8月26日; 录用日期: 2025年9月19日; 发布日期: 2025年9月29日

摘 要

目的: 早期识别2型糖尿病合并冠心病患者冠状动脉狭窄程度的潜在影响因素, 以优化预后治疗策略。方法: 回顾性分析2023年1月~2024年1月于安徽医科大学第一附属医院心血管内科行冠状动脉造影的130例2型糖尿病(T2DM)并发冠心病(CHD)患者的临床资料。为了更准确地评估冠脉病变的严重程度, 我们根据Gensini评分将入选患者分为两组, 低分组($Gensini \leq 20$, $n = 64$)和高分组($Gensini > 20$, $n = 66$)。通过比较两组患者一般资料及实验室相关指标, 探究T2DM合并CHD患者冠脉狭窄程度的影响因素。结果: 高分组患者吸烟占比、糖化血红蛋白(HbA1c)、中性粒细胞数(NE)、单核细胞数(MO)、血小板计数(PLT)、血小板压积(PCT)、总蛋白(TP)、球蛋白(GLB)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、脂蛋白a (Lpa)水平、SII、SIRI指数均高于低分组, 且差异均具有统计学意义($P < 0.05$)。而低分组的白球比值(AGR)较高($P < 0.05$)。值得注意的是, 进一步logistic多因素回归分析显示, 吸烟及HbA1c、PLT、GLB、CK-MB等指标是冠脉狭窄的独立危险因素(均 $P < 0.05$)。结论: T2DM合并CHD患者冠脉狭窄程度随着吸烟及HbA1c、PLT、GLB、CK-MB水平的升高而加剧, 积极戒烟并定期监测上述临床指标, 有利于延缓冠脉病变进展。

关键词

冠心病, 2型糖尿病, 冠状动脉狭窄, 影响因素

A Study on the Correlation between Smoking, HbA1c, PLT, GLB, CK-MB and Coronary Stenosis in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Coronary Heart Disease

*通讯作者。

文章引用: 聂梦梦, 张勇. 吸烟、HbA1c、PLT、GLB、CK-MB与2型糖尿病合并冠心病冠脉狭窄的相关性研究[J]. 临床医学进展, 2025, 15(10): 398-407. DOI: 10.12677/acm.2025.15102769

Mengmeng Nie¹, Yong Zhang^{2*}¹Department of General Medicine, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei Anhui²Department of Cardiovascular Medicine, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei Anhui

Received: August 26, 2025; accepted: September 19, 2025; published: September 29, 2025

Abstract

Objective: To identify the potential factors of coronary artery stenosis degree in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease early, so as to optimize the prognosis treatment strategies. **Methods:** A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 130 patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and coronary heart disease (CHD) who underwent coronary angiography at the Department of Cardiology, First Affiliated Hospital of Anhui Medical University from January 2023 to January 2024. To more accurately assess the severity of coronary artery lesions, we divided the enrolled patients into two groups based on the Gensini score: the low-score group (Gensini ≤ 20 , $n = 64$) and the high-score group (Gensini > 20 , $n = 66$). By comparing baseline and laboratory indices between the two groups, we identified factors associated with the severity of coronary stenosis in T2DM-CHD patients. **Results:** Patients in the high Gensini score group had higher proportions of smokers and higher levels of HbA1c, NE, MO, PLT, PCT, TP, GLB, CK, CK-MB, Lpa, SII, and SIRI compared with those in the low Gensini score group, with statistical significance ($P < 0.05$). Conversely, the white-to-red ratio (AGR) in the low-score group was higher ($P < 0.05$). It is worth noting that further logistic multivariate regression analysis revealed that smoking, as well as blood indicators such as HbA1c, PLT, GLB, and CK-MB, each independently predicted coronary stenosis (all $P < 0.05$). **Conclusion:** In patients with T2DM and CHD, the degree of coronary artery stenosis worsens with the increase in smoking and blood indicators such as HbA1c, PLT, GLB, and CK-MB. Actively quitting smoking and regularly monitoring these clinical indicators is beneficial for delaying the progression of coronary artery disease.

Keywords**Coronary Heart Disease, Type 2 Diabetes Mellitus, Coronary Atherosclerotic Stenosis, Factors**

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>**Open Access****1. 引言**

近年来,随着物质生活的持续改善,2型糖尿病(Type 2 Diabetes Mellitus, T2DM)的发病率呈现逐年上升的趋势,是糖尿病的主要类型[1]。最新研究预测,2050年糖尿病的患病率可增长至30% [2]。冠状动脉粥样硬化性心脏病(Coronary Heart Disease, CHD)是T2DM患者中常见的心血管并发症之一,其早期发病与T2DM患者代谢紊乱密切相关[3]。值得注意的是,心血管并发症显著提升了糖尿病患者的死亡风险[4] [5]。糖尿病患者存在一种及以上心血管危险因素即属于高风险人群,持续高血糖可使血管内皮功能受损、血小板功能异常、产生炎症及氧化应激等,最终可导致冠状动脉狭窄[6] [7]。Gensini评分是冠脉各节段管腔狭窄程度评分与相应系数相乘后的总和,较高的分值通常与冠脉狭窄范围、复杂程度及斑块负荷有关[8]。评分高不仅增加心肌缺血的风险,还可能引发主要不良心血管事件(MACE),间接提示病情

的严重性[9]。此外, Gensini 评分可联合简便易行的血清生化指标, 预测远期临床结局和死亡风险[10]。本研究基于 Gensini 评分, 聚焦于早期识别 T2DM 合并 CHD 患者冠脉狭窄的可干预危险因素, 致力于在疾病进展早期阻断并发症进展、降低死亡风险。

2. 对象与方法

2.1. 研究对象

选取 2023 年 1 月~2024 年 1 月于安徽医科大学第一附属医院心血管内科住院的 130 例 T2DM 合并 CHD 患者作为研究对象。所有患者住院期间均接受了冠状动脉造影(CAG), 根据 CAG 结果, 通过 Gensini 评分将所有患者分为低分组(64 例)和高分组(66 例)。入选标准: ① 患者既往或住院期间被明确诊断为 2 型糖尿病, 且符合《中国 2 型糖尿病防治指南 2020》的诊断标准[11]; ② 患者诊断冠心病时符合 2019 年制定的 CHD 诊断标准[12]; ③ 均行冠状动脉造影检查; ④ 患者的一般资料及实验室资料齐全。排除标准: ① 患有继发性糖尿病(如药物、内分泌疾病、胰腺疾病等导致的血糖升高)或 1 型糖尿病患者; ② 急性肝肾功能衰竭患者、急慢性感染患者; ③ 近期服用糖皮质激素或者免疫抑制剂等可能会影响 HbA1c 指标的药物; ④ 既往有冠脉支架植入术、旁路移植术等手术史; ⑤ 血液疾病病史; ⑥ 合并严重心功能不全、心律失常、心肌病者; ⑦ 临床资料缺失者。

2.2. 研究方法

2.2.1. 一般资料

登录安徽医科大学第一附属医院住院病例系统, 通过信息中心筛选诊断含“2 型糖尿病”字样的患者, 结合纸质病历排除信息不全或冠心病诊断不明者, 最终纳入 130 例。为确保研究数据的完整性, 我们全面记录患者的基础资料, 包括年龄、性别、吸烟史、饮酒史、高血压病史、入院收缩压和舒张压, 并记录身高、体重以计算体质指数(BMI)。

2.2.2. 实验室相关指标

所有入选患者在清晨抽取空腹静脉血, 样本被及时送至检验科, 使用 Beckman Coulter AU5800 全自动生化分析仪进行检测。包括糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹血糖(Fasting plasma glucose, FPG)、随机血糖(Random blood glucose, RBG)、中性粒细胞绝对计数(Neutrophil absolute count, NE)、白细胞计数(White blood cell count, WBC)、单核细胞绝对计数(Monocyte absolute count, MO)、淋巴细胞绝对计数(Lymphocyte, LY)、红细胞计数(Red blood cell count, RBC)、血红蛋白(Hemoglobin, Hb)、血小板计数(Platelet count, PLT)、血小板压积(Plateletcrit, PCT)、总蛋白(Total protein, TP)、球蛋白(Globulin, GLB)、白蛋白(Albumin, ALB)、白球比(Albumin/Globulin Ratio, A/G)、D-二聚体(D-Dimer)、甘油三酯(Triglycerides, TG)、总胆固醇(Total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白胆固醇(Low-Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C)、脂蛋白 a [Lipoprotein(a), Lp(a)]、肌酸激酶(Creatine Kinase, CK)、肌酸激酶同工酶(Creatine Kinase-MB Isoenzyme, CK-MB)、尿酸(Uric acid, UA)、血肌酐(Creatinine, Cr)。

2.2.3. Gensini 评分

本研究中, 冠脉造影均由两名经验丰富的专业心血管介入医师协同完成, 且严格按照 Gensini 标准评分指南[13], 对患者的冠脉狭窄程度进行评分: 对应分数为 0~25% 1 分, 26%~50% 2 分, 51%~75% 4 分, 76%~90% 8 分, 91%~99% 16 分; 100% 32 分。狭窄部位对应的系数如下: 左主干为 5, 右侧近、中段、远段、后降支分别为 2.5、1.5、1.0、1.0, 前降支近段、中段、远段、第一对角支、第二对角支分别为 2.5、1.5、1.0、1.0、0.5, 回旋支近段、中段、远段、第一钝缘支、第二钝缘支分别为 2.5、1.5、1.0、0.5、0.5。

综上, 各冠脉狭窄程度的积分与相应部位的权重系数相乘后累加得出 Gensini 总分, 分值越高表明冠脉狭窄程度越严重。

2.2.4. 炎症联合指标计算

通过公式计算炎症联合指标, 包括 SII 系统免疫炎症指数 = 中性粒细胞计数 × 血小板计数/淋巴细胞计数、SIRI 全身炎症反应指数 = 中性粒细胞计数 × 单核细胞计数/淋巴细胞计数、MLR = 单核细胞/淋巴细胞比值、NLR = 中性粒细胞/淋巴细胞比值。

2.3. 统计学方法

数据统计分析采用 SPSS 27.0 软件完成。对于正态分布的计量资料, 使用 t 检验进行分析, 以 $\bar{x} \pm s$ 表示; 而非正态分布的计量资料, 采用中位数(M)及四分位间距(P_{25}, P_{75})进行描述, 并运用 Mann-Whitney U 检验进行组间比较。计数资料以频数(%)呈现, 卡方检验比较其组间差异。此外, 多因素 logistic 回归分析被用于探究 T2DM 合并 CHD 患者冠脉狭窄程度的相关影响因素。所有统计检验中, 均以 $P < 0.05$ 代表差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1. 一般临床资料比较

两组一般临床资料比较得出: 高分组的吸烟占比显著高于低分组, 且差异具有统计学意义($P < 0.01$)。而两组在年龄、男性占比、饮酒史、高血压史、BMI、入院血压等组间比较中, 未发现统计学上的显著差异($P > 0.05$), 相关数据见表 1。

Table 1. Comparison of general data between patients with low and high Gensini scores
表 1. Gensini 评分低分组与高分组患者的一般资料比较

变量	低分组(n = 64)	高分组(n = 66)	Z/ χ^2 /t	P
年龄(y)	61 (55, 69)	60 (54, 71)	-0.005	0.996
男性(n, %)	36 (56.25%)	46 (69.7%)	2.523a	0.112
吸烟史(n, %)	25 (39.06%)	41 (62.12%)	6.912	0.009**
饮酒史(n, %)	10 (15.63%)	10 (15.15%)	0.006	0.94
高血压史(n, %)	19 (29.69%)	22 (33.33%)	1.381	0.501
BMI (kg/m ²)	24.66 ± 2.94	24.48 ± 3.38	0.319	0.750
入院收缩压(mmHg)	125 (117, 140)	130 (115, 138)	-0.300	0.764
入院舒张压(mmHg)	76 (70, 84)	76 (68, 84)	-0.121	0.904

注: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ 。

3.2. 实验室各项检测指标比较

与低分组相比, 高分组患者 HbA1c、NE、MO、PLT、PCT、TP、GLB、CK、CK-MB、Lp(a)等指标水平较高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 值得注意的是, PLT、PCT、TP、CK-MB、Lp(a)组间水平差异显著($P < 0.01$)。低分组患者 A/G 较高, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组患者 RBG、FPG、WBC、LY、RBC、Hb、ALB、D-D、Cr、UA、LDL-C、TC、TG 等指标相比, 均无统计学意义($P > 0.05$), 如表 2 所示。

Table 2. Comparison of laboratory-related indexes between patients with low and high groups
表 2. 低分组和高分组患者实验室相关指标比较

变量	低分组(n = 64)	高分组(n = 66)	Z/ χ^2 /t	P
HbA1c (%)	7.4 (6.7, 8)	7.84 (7.2, 9.7)	-2.367	0.018*
RBG (mmol/L)	10.79 (7.48, 13.52)	10.28 (7.55, 13.29)	-0.228	0.819
FPG (mmol/L)	7.62 (6.27, 9.56)	7.49 (5.98, 8.98)	-0.643	0.520
WBC (10 ⁹ /L)	6.19 (5.26, 6.98)	6.7 (5.56, 7.8)	-1.839	0.066
NE (10 ⁹ /L)	3.55 (2.94, 4.36)	4.1 (3.49, 5.24)	-2.091	0.037*
LY (10 ⁹ /L)	1.8 (1.24, 2.17)	1.77 (1.38, 2.22)	-0.321	0.748
MO (10 ⁹ /L)	0.38 (0.29, 0.46)	0.43 (0.35, 0.54)	-2.520	0.012*
RBC (10 ¹² /L)	4.34 (4.04, 4.82)	4.54 (4.12, 4.81)	-1.416	0.157
Hb (g/L)	133 (121, 145)	139 (125, 145)	-0.839	0.402
PLT (10 ⁹ /L)	189.25 ± 47.41	218.91 ± 55.75	-3.271	0.001**
PCT (%)	0.21 ± 0.05	0.23 ± 0.05	-3.163	0.002**
TP (g/L)	67.9 (63.4, 70.7)	70.5 (65.7, 74)	-2.927	0.003**
ALB (g/L)	43.4 (41.4, 45.6)	44 (41.2, 45.8)	-0.775	0.438
GLB (g/L)	23.4 (21.1, 26.6)	26.3 (23.9, 29.4)	-3.153	0.002**
A/G	1.83 ± 0.38	1.69 ± 0.29	2.506	0.014*
CK	75 (61, 99.4)	85 (69, 126)	-2.354	0.019*
CK-MB	12 (9, 14.9)	14.5 (11, 19)	-3.025	0.002**
D-Dimer (μg/L)	0.25 (0.18, 0.35)	0.21 (0.16, 0.32)	-1.183	0.237
Cr (μmol/L)	61.5 (50.6, 71.6)	66.4 (57.8, 78.5)	-1.826	0.068
UA (μmol/L)	284 (233, 340)	293 (245, 385.8)	-1.129	0.259
Lp (a) (mg/L)	126.7 (53, 207)	194 (96, 296)	-3.608	<0.001**
LDL-C (mmol/L)	2.26 (1.83, 2.92)	2.22 (1.76, 2.84)	-0.54	0.589
TC (mmol/L)	3.91 (3.31, 4.73)	3.79 (3.26, 4.68)	-0.55	0.583
TG (mmol/L)	1.58 (1.15, 2.42)	1.32 (0.96, 1.88)	-1.574	0.115

注: HbA1c: 糖化血红蛋白; RBG: 随机血糖; FPG: 空腹血糖; WBC: 白细胞计数; NE: 中性粒细胞绝对计数; LY: 淋巴细胞绝对计数; MO: 单核细胞绝对计数; RBC: 红细胞计数; Hb: 血红蛋白; PLT: 血小板计数; PCT: 血小板压积; TP: 总蛋白; ALB: 白蛋白; GLB: 球蛋白; A/G: 白球比值; CK: 肌酸激酶; CK-MB: 肌酸激酶同工酶; D-Dimer: D-二聚体; Cr: 血肌酐; UA: 尿酸; Lp(a): 脂蛋白 a; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; TC: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ 。

3.3. 炎症联合指标比较

在表示炎症的联合指标参数中, 与低分组比较, 高分组患者 SII、SIRI 炎症联合指标较高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 而 NLR、MLR 组间差异无统计学意义($P > 0.05$), 如表 3 所示。

3.4. T2DM 合并 CHD 患者冠脉狭窄程度的多因素分析

将 T2DM 合并 CHD 患者的冠脉狭窄程度作为因变量, 选取吸烟、HbA1c、NE、MO、PLT、PCT、TP、GLB、CK、CK-MB、Lp(a)、A/G、SII、SIRI 作为自变量, 进行 logistic 回归分析, 最终分析结果显示, 吸烟、HbA1c、PLT、GLB、CK-MB 进入回归方程, 故表明具有吸烟史、HbA1c、PLT、GLB、CK-

MB 升高是 T2DM 合并 CHD 患者冠脉狭窄程度的独立危险因素, 见表 4。

Table 3. Comparison of new combined indexes between patients with low and high groups
表 3. 低分组和高分组患者的新型联合指标比较

变量	低分组(n = 64)	高分组(n = 66)	Z	P
SII	420.73 (285.17, 564.12)	491.84 (304.46, 709.33)	-2.273	0.023*
SIRI	0.78 (0.53, 1.27)	1.05 (0.64, 1.48)	-2.203	0.028*
NLR	2.11 (1.60, 2.76)	2.31 (1.73, 3.19)	-0.899	0.369
MLR	0.22 (0.17, 0.30)	0.24 (0.18, 0.32)	-1.418	0.156

注: SII: 系统免疫炎症指数; SIRI: 全身炎症反应指数; NLR: 中性粒细胞与淋巴细胞比值; MLR: 单核细胞与淋巴细胞比值; * $P < 0.05$ 。

Table 4. Multivariate logistic regression analysis of coronary stenosis in T2DM and CHD patients
表 4. T2DM 合并 CHD 患者冠状动脉狭窄程度的多因素 logistic 回归分析

	B	SE	Wald	OR (95% CI)	P
吸烟史	1.512	0.448	11.37	4.536 (1.883, 10.922)	0.001**
HbA1c	0.261	0.131	3.951	1.298 (1.004, 1.679)	0.047*
PLT	0.011	0.004	6.510	1.011 (1.003, 1.020)	0.011*
GLB	0.138	0.051	7.223	1.148 (1.038, 1.269)	0.007**
CK-MB	0.092	0.037	6.335	1.097 (1.021, 1.178)	0.012*

注: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ 。

4. 讨论

冠心病(CHD)是由于冠状动脉发生粥样硬化导致管腔狭窄或闭塞的一种缺血性心肌病[14]。既往调查研究显示, T2DM 为冠心病首要危险因素, 可加剧动脉粥样硬化, 恶化患者预后[15]。因此, 早期评估并及时干预影响冠状动脉狭窄程度的相关危险因素具有重要的临床意义。冠状动脉造影作为 CHD 诊断金标准, 可准确显示冠脉狭窄的部位、程度和范围[16]。Gensini 评分在冠脉造影的基础上, 评估血管损害的严重性与复杂程度, 是当前临床量化冠脉病变的核心方法[17]。

本研究纳入 130 例患者, 经 logistic 回归分析发现吸烟、HbA1c、PLT、GLB、CK-MB 升高是 T2DM 合并 CHD 患者冠脉狭窄的独立影响因素。吸烟作为冠心病公认的传统危险因素, 可显著增加冠心病的发生风险[18]。本研究中, 高 Gensini 评分组吸烟比例显著升高, 提示吸烟与冠脉狭窄程度相关。烟草中的有害物质可直接损伤血管内皮, 增加血液黏稠度, 强化血小板聚集, 诱导氧化应激并促进血栓形成, 从而加速冠脉病变进展[19]。HbA1c 作为一项能反映患者长期血糖状态的指标, 与冠脉狭窄独立相关($OR = 1.298$, 95% CI 1.004~1.679), 提示长期血糖控制不良显著加重冠脉病变及心血管风险。同时有研究指出, 当 HbA1c 高于 8.05%时具有高危预测价值[20]。这与本研究观点一致。此外, HbA1c 变异性与 T2DM 患者心血管并发症甚至死亡呈正相关[21]。其机制在于持续高血糖促进血小板活化与血栓形成, 因此需长期平稳控糖, 以改善冠脉血流并降低冠脉事件风险[22]。

血小板是一种无核的微小血细胞, 其活性增强是推动微血管病变和急性冠脉事件的关键环节[23]。同时, 血小板具有免疫调控功能, 参与糖尿病相关心血管并发症的发生发展[24]。由此可见, 血小板相关指标对临床评估与远期预后均有关键意义[25]。最新的对照研究显示, 早发冠心病患者的血小板计数水平显

著高于健康人群,与炎症和血栓形成机制激活有关[26]。值得注意的是,糖尿病患者的血小板具有高反应性更易被过度激活,使血栓风险进一步增加。高血糖可使血小板活化并与免疫细胞聚集,释放促炎趋化因子,加速冠脉病变[27]。本研究发现冠脉狭窄严重的患者体内血小板计数较高,可能与更多的血小板被激活,加速微血栓形成有关。Chou 等研究同样证实,血小板增多可显著加剧冠脉病变[28]。一项体外实验发现,血小板计数与多种基质金属蛋白酶呈正相关,后者分解弹性纤维,加速动脉硬化,可能是冠脉病变加剧的作用机制之一[29][30]。

球蛋白(GLB)主要由免疫球蛋白和急性炎症蛋白构成,与免疫激活及炎症相关,可预测心血管疾病的死亡相关率[31]。GLB 水平升高可激活炎症反应,其中血清球蛋白中的急性期反应蛋白如 C 反应蛋白可进一步激活补体系统和促进白细胞黏附,加剧动脉粥样硬化。同时,免疫球蛋白可进一步激活炎症反应,损伤血管内皮细胞。此外,血清球蛋白中的纤维蛋白原在凝血过程中起重要作用,其水平升高可促进血小板聚集和血栓形成,加重冠状动脉狭窄[32]。本研究发现,冠脉狭窄越重, GLB 越高,推测是由于机体内炎症活跃,促进动脉粥样硬化并加剧冠脉狭窄,炎症反应和氧化应激在冠心病的发展中起着关键作用,而 GLB 水平的变化可能是这些病理过程的一个重要标志。Wang 等人也证实血清球蛋白与冠心病发生风险存在一定关联,特别指出血清白蛋白和球蛋白对冠心病具有协同作用[33]。与 Wang 等人的研究相比,本研究虽然同样关注冠心病相关因素,但聚焦于 T2DM 合并 CHD 患者,通过分析多个与血糖代谢和心肌损伤相关的指标,揭示这些因素冠脉狭窄中的独立相关性,未涉及协同作用。目前,关于 GLB 在冠心病中的具体作用机制尚未形成共识,相关文献有限,仍需深入验证。与此同时,无创血清学指标 CK-MB 因仅存于心肌、细胞受损即释放入血而成为研究热点。CK-MB 主要存在于心肌细胞中,其水平升高通常提示心肌损伤,尤其是在 T2DM 患者中,高血糖状态可导致微血管病变,进而引起心肌缺血缺氧,导致心肌细胞损伤,CK-MB 释放增加[34]。CK-MB 升高还可预示支架再狭窄及不良结局,与冠脉病变程度密切相关[35][36]。本研究观察到 Gensini 评分越高者 CK-MB 同步升高,表明这些患者可能存在较严重的心肌损伤。心肌损伤不仅会加重心脏功能障碍,还可能通过炎症反应进一步促进冠状动脉粥样硬化的发展[37]。此外,CK-MB 水平升高还可能与氧化应激有关,氧化应激可损伤血管内皮细胞,促进血栓形成,加重冠状动脉狭窄[38]。本研究中 T2DM 合并 CHD 患者可能由于长期高血糖导致氧化应激水平升高,进而引起 CK-MB 水平升高。据此推测,血清 CK-MB 可成为临床评估冠脉病变严重性的辅助指标。

近年来,Lp(a)因促炎、促血栓形成及促动脉粥样硬化等多种作用而被广泛研究,成为心血管疾病风险预测的新标志[39]。遗传证据显示低表达的 Lp(a)可显著降低心血管疾病风险[40]。SII、SIRI 作为新型血清炎症复合指标,可同时反映宿主的炎症和免疫状态,已被证实与多种心血管疾病的预后密切相关[41][42]。然而,因为研究对象多为已确诊冠心病并接受规范他汀或联合降脂治疗的 T2DM 人群,Lp(a)、SII、SIRI 在校正传统危险因素后未表现为冠脉狭窄的独立预测因子,仅呈现组间统计学差异,提示遗传多态性或基因背景可能产生混杂效应,仍需扩大样本进一步验证。同样,尽管 LDL-C 被广泛认定为冠心病的独立危险因素[43],但由于该人群 LDL-C 已普遍控制在 1.8 mmol/L 以下,组间差异缩小,导致其在本研究中失去独立预测价值。

综上,吸烟及 HbA1c、PLT、GLB、CK-MB 水平升高均为 T2DM 合并 CHD 患者冠状动脉狭窄程度的独立危险因素。其中吸烟作为唯一可控变量,应置于慢病管理核心。通过建立重点慢病随访档案,动态记录戒烟情况,联合 24 小时便携式动态血糖仪实时调整饮食、运动及药物治疗,长期控制血糖水平,并定期复查上述实验室指标,在冠脉狭窄显著进展前识别高危个体,实现早期预测与干预,从而降低不良事件风险。然而,本研究也存在一些局限性,首先,单中心的回顾性资料分析使样本量受限,且未进行随访,难以评估上述指标与远期结局的关联。其次,本研究结论仅能揭示相关性,无法确定因果关系。尽管如此,本研究的发现仍具有一定的临床转化潜力,基于这些指标均为临床常规检测项目,易于获取

且成本较低, 未来可以利用这些独立危险因素构建一个简易的风险预测模型, 以辅助临床医生对 T2DM 合并 CHD 患者的冠脉狭窄风险进行初步评估, 同时后续可开展大规模前瞻性队列研究进一步验证相关模型效能, 并深入探究 GLB、CK-MB 等非传统标志物在动脉粥样硬化中的作用机制, 探索针对这些靶点的干预措施, 并积极进行随访, 优化干预策略, 为 T2DM 合并 CHD 患者人群的健康管理提供更有力的依据。

参考文献

- [1] Hossain, M.J., Al-Mamun, M. and Islam, M.R. (2024) Diabetes Mellitus, the Fastest Growing Global Public Health Concern: Early Detection Should Be Focused. *Health Science Reports*, **7**, e2004. <https://doi.org/10.1002/hsr2.2004>
- [2] Zhou, Y., Liu, J., Zhao, Z., Zhou, M. and Ng, M. (2025) The National and Provincial Prevalence and Non-Fatal Burdens of Diabetes in China from 2005 to 2023 with Projections of Prevalence to 2050. *Military Medical Research*, **12**, Article No. 28. <https://doi.org/10.1186/s40779-025-00615-1>
- [3] Zarkasi, K.A., Abdul Murad, N.A., Ahmad, N., Jamal, R. and Abdullah, N. (2022) Coronary Heart Disease in Type 2 Diabetes Mellitus: Genetic Factors and Their Mechanisms, Gene-Gene, and Gene-Environment Interactions in the Asian Populations. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **19**, Article 647. <https://doi.org/10.3390/ijerph19020647>
- [4] Tomic, D., Shaw, J.E. and Magliano, D.J. (2022) The Burden and Risks of Emerging Complications of Diabetes Mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*, **18**, 525-539. <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00690-7>
- [5] Wong, N.D. and Sattar, N. (2023) Cardiovascular Risk in Diabetes Mellitus: Epidemiology, Assessment and Prevention. *Nature Reviews Cardiology*, **20**, 685-695. <https://doi.org/10.1038/s41569-023-00877-z>
- [6] Kaur, R., Kaur, M. and Singh, J. (2018) Endothelial Dysfunction and Platelet Hyperactivity in Type 2 Diabetes Mellitus: Molecular Insights and Therapeutic Strategies. *Cardiovascular Diabetology*, **17**, Article No. 121. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0763-3>
- [7] Weinberg Sibony, R., Segev, O., Dor, S. and Raz, I. (2024) Overview of Oxidative Stress and Inflammation in Diabetes. *Journal of Diabetes*, **16**, e70014. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.70014>
- [8] Wang, K., Zheng, Y., Wu, T., Ma, Y. and Xie, X. (2022) Predictive Value of Gensini Score in the Long-Term Outcomes of Patients with Coronary Artery Disease Who Underwent PCI. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **8**, Article ID: 778615. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.778615>
- [9] 黄心怡, 杨旭东, 石士奎. FAI 及 CT-FFR 联合 Gensini 评分对 ACS 经皮冠状动脉介入治疗术后 MACE 发生的预测价值[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2025, 23(4): 90-92.
- [10] 仲艳华, 桑盛敏, 丁宏胜. 血清尿酸联合 Gensini 积分预测急性 ST 段抬高型心肌梗死患者预后的价值[J]. 实用临床医药杂志, 2021, 25(23): 82-85.
- [11] 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版) (下) [J]. 中国实用内科杂志, 2021, 41(9): 757-784.
- [12] Saraste, A. and Knuuti, J. (2020) ESC 2019 Guidelines for the Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes: Recommendations for Cardiovascular Imaging. *Herz*, **45**, 409-420. <https://doi.org/10.1007/s00059-020-04935-x>
- [13] Rampidis, G.P., Benetos, G., Benz, D.C., Giannopoulos, A.A. and Buechel, R.R. (2019) A Guide for Gensini Score calculation. *Atherosclerosis*, **287**, 181-183. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.05.012>
- [14] Liang, F. and Wang, Y. (2021) Coronary Heart Disease and Atrial Fibrillation: A Vicious Cycle. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, **320**, H1-H12. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00702.2020>
- [15] Tao, S., Yu, L., Li, J., Huang, L., Xue, T., Yang, D., et al. (2024) Multiple Triglyceride-Derived Metabolic Indices and Incident Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes and Coronary Heart Disease. *Cardiovascular Diabetology*, **23**, Article No. 359. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02446-1>
- [16] 舒荣文, 孔庆军, 钟勇, 等. 冠状动脉造影金标准与临床常规诊断冠心病差异性比较研究[J]. 海军医学杂志, 2015, 36(4): 311-314.
- [17] Naser, A. (2024) The Gensini Score System Is a Useful Tool in Assessing the Burden and Severity of Coronary Artery Atherosclerotic Lesions [Letter]. *International Journal of General Medicine*, **17**, 4227-4228. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s495194>
- [18] 雷文慧, 何诗琪, 王豪, 等. 中老年男性吸烟状况与心血管疾病发生风险的关联性[J]. 中华疾病控制杂志, 2019, 23(7): 774-779.

- [19] Ishida, M., Sakai, C., Kobayashi, Y. and Ishida, T. (2024) Cigarette Smoking and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, **31**, 189-200. <https://doi.org/10.5551/jat.rv22015>
- [20] 程宝山, 梁丰, 王春苗, 等. 冠心病合并 2 型糖尿病患者糖化血红蛋白与冠脉病变严重程度的关系[J]. 现代医学, 2022, 50(3): 290-294.
- [21] Sartore, G., Ragazzi, E., Caprino, R. and Lapolla, A. (2023) Long-Term Hba1c Variability and Macro-/Micro-Vascular Complications in Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis Update. *Acta Diabetologica*, **60**, 721-738. <https://doi.org/10.1007/s00592-023-02037-8>
- [22] Lee, I., Agrawal, A., Ghandour, S., Suarez, S., Patel, S., Young, E., *et al.* (2025) The Influence of Diabetes on Thrombotic Profiles and Outcomes on Patients with Peripheral Artery Disease. *Annals of Vascular Surgery*, **110**, 246-259. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2024.06.035>
- [23] Khodadi, E. (2020) Platelet Function in Cardiovascular Disease: Activation of Molecules and Activation by Molecules. *Cardiovascular Toxicology*, **20**, 1-10. <https://doi.org/10.1007/s12012-019-09555-4>
- [24] von Hundelshausen, P. and Weber, C. (2007) Platelets as Immune Cells: Bridging Inflammation and Cardiovascular Disease. *Circulation Research*, **100**, 27-40. <https://doi.org/10.1161/01.res.0000252802.25497.b7>
- [25] Uysal, H.B., Dağlı, B., Akgüllü, C., Avcil, M., Zencir, C., Ayhan, M., *et al.* (2016) Blood Count Parameters Can Predict the Severity of Coronary Artery Disease. *The Korean Journal of Internal Medicine*, **31**, 1093-1100. <https://doi.org/10.3904/kjim.2015.199>
- [26] Wang, H., Li, H., Wang, Y., Zhao, C., Tian, Q., Wang, Q., *et al.* (2023) Hematological Parameters and Early-Onset Coronary Artery Disease: A Retrospective Case-Control Study Based on 3366 Participants. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, **14**, Article 374191246. <https://doi.org/10.1177/20406223221142670>
- [27] Johny, E., Bhaskar, P., Alam, M.J., Kuladhipati, I., Das, R. and Adela, R. (2021) Platelet Mediated Inflammation in Coronary Artery Disease with Type 2 Diabetes Patients. *Journal of Inflammation Research*, **14**, 5131-5147. <https://doi.org/10.2147/jir.s326716>
- [28] Chou, Y., Chen, H., Wu, I., Su, F., Li, W., Hsu, H., *et al.* (2022) Higher Platelet Count, Even within Normal Range, Is Associated with Increased Arterial Stiffness in Young and Middle-Aged Adults. *Aging*, **14**, 8061-8076. <https://doi.org/10.18632/aging.204335>
- [29] Falcinelli, E., Giannini, S., Boschetti, E. and Gresele, P. (2007) Platelets Release Active Matrix Metalloproteinase-2 *in Vivo* in Humans at a Site of Vascular Injury: Lack of Inhibition by Aspirin. *British Journal of Haematology*, **138**, 221-230. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2007.06632.x>
- [30] Iannarelli, N.J., MacNeil, A.J., Dempster, K.S., Wade, T.J. and O'Leary, D.D. (2021) Serum MMP-3 and Its Association with Central Arterial Stiffness among Young Adults Is Moderated by Smoking and BMI. *Physiological Reports*, **9**, e14920. <https://doi.org/10.14814/phy2.14920>
- [31] Hsieh, Y., Tsai, S., Kor, C. and Chiu, P. (2023) Serum Globulin Is a Novel Predictor of Mortality in Patients Undergoing Peritoneal Dialysis. *Scientific Reports*, **13**, Article No. 1139. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-27688-z>
- [32] Yang, S., Zhou, Y., Xu, D., Dong, Y., Tang, H., Jing, P., *et al.* (2025) The Associations between the FAGR and All-Cause and Cardiovascular Mortality in Patients with Stemi. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 9237. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-93951-0>
- [33] Wang, M., Liu, J., Ma, C., Wang, W., Liu, X., Li, Y., *et al.* (2012) Synergistic Association of Serum Albumin and Globulin with Coronary Heart Disease. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, **19**, 619-632. <https://doi.org/10.5551/jat.10322>
- [34] Pan, C., Wang, T., Yin, R., Tang, X. and Hu, C. (2025) Coronary Imaging Characteristics and Risk Factors in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus with Coronary Heart Disease Complication. *World Journal of Diabetes*, **16**, Article 99151. <https://doi.org/10.4239/wjd.v16.i4.99151>
- [35] Lee, J., Choi, Y., Chung, W., Kwon, A., Park, C. and Lee, M. (2017) High Coronary Calcium Score and Post-Procedural CK-MB Are Noninvasive Predictors of Coronary Stent Restenosis. *Clinical Interventions in Aging*, **12**, 399-404. <https://doi.org/10.2147/cia.s125592>
- [36] 李佳星, 杨保同, 刘亚林. 血清 CK-MB、Hcy、BNP 与急性心肌梗死严重程度的相关性分析及临床意义[J]. 实用心电学杂志, 2024, 33(2): 128-132.
- [37] Duan, D., Li, H., Chai, S., Zhang, L., Fan, T., Hu, Z., *et al.* (2024) The Relationship between Cardiac Oxidative Stress, Inflammatory Cytokine Response, Cardiac Pump Function, and Prognosis Post-Myocardial Infarction. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 8985. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-59344-5>
- [38] Liu, Y., Wu, P., Xu, X., Shen, T., Wang, X., Liu, Y., *et al.* (2023) C1q/TNF-Related Protein 3 Alleviates Heart Failure via Attenuation of Oxidative Stress in Myocardial Infarction Rats. *Peptides*, **163**, Article 170980. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2023.170980>

-
- [39] Aversa, M. and Cefalù, A.B. (2025) Lp(a): The New Marker of High Cardiovascular Risk. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **35**, Article 103845. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2024.103845>
 - [40] Kamstrup, P.R. (2009) Genetically Elevated Lipoprotein(a) and Increased Risk of Myocardial Infarction. *JAMA*, **301**, 2331-2339. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.801>
 - [41] Han, K., Shi, D., Yang, L., Wang, Z., Li, Y., Gao, F., *et al.* (2022) Prognostic Value of Systemic Inflammatory Response Index in Patients with Acute Coronary Syndrome Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Annals of Medicine*, **54**, 1667-1677. <https://doi.org/10.1080/07853890.2022.2083671>
 - [42] He, T., Luo, Y., Wan, J., Hou, L., Su, K., Zhao, J., *et al.* (2024) Analysis of the Correlation between the Systemic Inflammatory Response Index and the Severity of Coronary Vasculopathy. *Biomolecules and Biomedicine*, **24**, 1726-1734. <https://doi.org/10.17305/bb.2024.10747>
 - [43] Shen, C., Wang, J. and Tu, S. (2022) Effects of Serum LDL-C, CysC, and D-D in Patients with Coronary Atherosclerotic Heart Disease. *Computational Intelligence and Neuroscience*, **2022**, Article ID: 5771960. <https://doi.org/10.1155/2022/5771960>