

# 冠心病合并2型糖尿病患者A型行为以及抑郁情绪研究

苏 慧<sup>1,2</sup>, 郭宗君<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>青岛大学附属医院老年医学科, 山东 青岛

<sup>2</sup>青岛大学青岛医学院, 山东 青岛

收稿日期: 2026年3月1日; 录用日期: 2026年3月24日; 发布日期: 2026年4月3日

## 摘 要

目的: 观察冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary atherosclerotic heart disease, CHD)合并2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者A型行为以及抑郁情绪情况。方法: 横断面选取2023年10月~2025年10月于青岛大学附属医院住院患者及健康查体人员, 其中冠心病合并2型糖尿病患者(共病组) 76例、冠心病患者(冠心病组) 57例、2型糖尿病患者(糖尿病组) 73例、健康查体人群(对照组) 89例。对上述患者进行A型行为、焦虑抑郁情绪、压力大小等问卷调查, 以及生活方式、病史资料、生化指标采集。采用R语言进行统计分析。组间比较采用方差分析或秩和检验, 多重比较采用Bonferroni校正。采用多因素Logistic回归分析共病的相关因素。通过中介效应分析探讨HbA1c在抑郁与共病之间的作用机制, 并采用ROC曲线及DeLong检验评价模型判别能力。结果: 四组在性别、有吸烟饮酒史占比、BMI、压力大小、RBC、Hb、PLT、WBC、LYM差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。四组在年龄、有高血压病史占比、A型行为、焦虑情绪、抑郁情绪、FPG、HbA1c、NE、MONO、TG、TC、HDL-C、LDL-C有统计学意义。多因素Logistic回归分析显示, A型行为、抑郁情绪、HbA1c、年龄及高血压病为共病的独立相关因素。在未纳入HbA1c时, 抑郁情绪为显著因素; 加入HbA1c后, 抑郁情绪的效应明显减弱。中介分析结果显示, HbA1c在抑郁与共病之间发挥显著中介作用(间接效应 $\beta = 0.00272$ , 95%CI: 0.00076~0.00503)。ROC曲线分析显示, 加入HbA1c后模型AUC由0.831提高至0.869, 差异具有统计学意义( $P < 0.005$ )。结论: 冠心病合并2型糖尿病共病患者存在明显的心理行为特征改变。HbA1c可能在抑郁情绪与共病之间发挥中介作用, 并显著增强模型的区分能力。上述结果提示心理因素可能通过血糖控制水平参与共病形成, 仍需前瞻性研究进一步验证。

## 关键词

冠状动脉粥样硬化性心脏病, 2型糖尿病, A型行为, 抑郁情绪, 中介效应

# Type A Behavior Pattern and Depression in Patients with Coronary Heart Disease and Type 2 Diabetes Mellitus

\*通讯作者。

文章引用: 苏慧, 郭宗君. 冠心病合并 2 型糖尿病患者 A 型行为以及抑郁情绪研究[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 1196-1207. DOI: 10.12677/acm.2026.1641353

**Hui Su<sup>1,2</sup>, Zongjun Guo<sup>1\*</sup>**<sup>1</sup>Department of Geriatrics, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong<sup>2</sup>Qingdao Medical College of Qingdao University, Qingdao Shandong

Received: March 1, 2026; accepted: March 24, 2026; published: April 3, 2026

**Abstract**

**Objective:** To observe Type A behavior and depression in patients with coronary atherosclerotic heart disease (CHD) complicated by type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods:** A cross-sectional study was conducted, selecting inpatients and healthy individuals undergoing physical examinations at the Affiliated Hospital of Qingdao University from October 2023 to October 2025. The study included 76 patients with CHD complicated by T2DM (comorbidity group), 57 patients with CHD (CHD group), 73 patients with T2DM (diabetes group), and 89 healthy individuals undergoing physical examinations (control group). Questionnaires were administered to the aforementioned patients to assess Type A behavior, anxiety and depression, and stress levels, along with the collection of data on lifestyle, medical history, and biochemical indicators. Statistical analysis was performed using R language. Comparisons between groups were conducted using analysis of variance or the rank-sum test, with Bonferroni correction applied for multiple comparisons. Multivariate logistic regression analysis was used to identify factors associated with comorbidity. The mediating effect of HbA1c on the relationship between depression and comorbidity was explored through mediation analysis, and the discriminatory ability of the model was evaluated using ROC curves and the DeLong test. **Results:** There were no statistically significant differences among the four groups in terms of gender, the proportion with a history of smoking and alcohol consumption, BMI, stress levels, RBC, Hb, PLT, WBC, and LYM ( $P > 0.05$ ). Statistically significant differences were observed among the four groups in age, the proportion with a history of hypertension, Type A behavior, anxiety, depression, FPG, HbA1c, NE, MONO, TG, TC, HDL-C, and LDL-C. Multivariate logistic regression analysis revealed that Type A behavior, depression, HbA1c, age, and hypertension were independent factors associated with comorbidity. Depression was a significant factor when HbA1c was not included in the model; however, its effect significantly diminished after the inclusion of HbA1c. Mediation analysis results indicated that HbA1c played a significant mediating role between depression and comorbidity (indirect effect  $\beta = 0.00272$ , 95%CI: 0.00076~0.00503). ROC curve analysis showed that the inclusion of HbA1c increased the model's AUC from 0.831 to 0.869, with a statistically significant difference ( $P < 0.005$ ). **Conclusion:** Patients with CHD complicated by T2DM exhibit significant changes in psychological and behavioral characteristics. HbA1c may play a mediating role between depression and comorbidity and significantly enhance the model's discriminatory ability. These findings suggest that psychological factors may contribute to the development of comorbidity through blood glucose control levels, warranting further validation through prospective studies.

**Keywords****Coronary Atherosclerotic Heart Disease, Type 2 Diabetes Mellitus, Type A Behavior Pattern, Depression, Mediation Effect**

Copyright © 2026 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

A 型行为(Type A Behavior Pattern, TABP)是一种以时间紧迫感、竞争性强、急躁易怒、过度追求成就为核心特征的行为模式。百余年前,就有研究者提出严重应激状态下的紧张可能预测心血管疾病,冠心病患者亦表现出与紧张相关的特征性外显行为,但相关假说仍缺乏充分验证[1]。冠心病作为一种身心疾病,A 型行为是引发冠心病的危险因素[2]。同时,A 型性格的人所表现出的抑郁、愤怒、焦虑、紧张和恐惧等心理因素均可通过下丘脑释放某些神经递质或通过下丘脑-垂体-靶腺轴使胰岛细胞分泌减少,或使某些胰岛素对抗激素(如生长激素、皮质醇等)增加,从而导致的人血糖升高、诱发或加重糖尿病[3]。心血管疾病(CVD)是糖尿病患者后期死亡的主要原因,同时与未合并糖尿病的患者相比,T2DM 患者被发现有更高的 CVD 发病率,以及更为严重的血管病变、更差的预后[4]。目前关于 T2DM 相关 CAD 的发病机制尚不完全清楚,有研究表明可能通过炎症反应、氧化应激及胰岛素抵抗等多种机制作用[5]。这两种疾病作为慢性代谢性疾病,其发生、发展和转归可能与心理社会因素存在一定的联系[6]。糖尿病可能是患者出现各种心理障碍的原因之一,尤其在 2 型糖尿病中更为多见。其中一种心理障碍被称为糖尿病苦恼(DD)。DD 常伴随着情绪困扰、压力、负罪感和逃避治疗[7]。在 A 型行为、社会心理因素(抑郁)与糖尿病合并冠心病共病之间的关系相关方面的研究较少。本文旨在探讨 CHD 合并 T2DM 与 A 型行为、抑郁情绪等之间的关系。

## 2. 对象与方法

### 2.1. 研究对象

横断面选取 2023 年 10 月~2025 年 10 月青岛大学附属医院收治的患者 295 例为研究对象,根据相关检查结果,分为 CHD 合并 T2DM 组 76 例、CHD 组 57 例、T2DM 组 73 例、健康查体人群 89 例。纳入标准:1) 符合《2024 年欧洲心脏病学会慢性冠脉综合征诊断和管理指南》[8]和《中国 2 型糖尿病防治指南 2024 年版》[9]的诊断标准;2) 要求患者相关临床资料完整;3) 全部入组患者对此次的评估调查知情并同意。排除标准:1) 有中重度认知功能障碍及其他精神疾病史难以配合量表调查者;2) 合并恶性肿瘤、严重肝肾功能不全、血液系统疾病、急慢性感染等严重疾病者;3) 既往其他心脏手术史。

### 2.2. 收集资料

采用问卷调查的方式进行资料收集。是由研究者进行结构化访谈评定,研究者本人为主试,研究者本人以硕士研究生身份进入临床,与病人、主治医师合作,由主治医师对入院患者或健康查体人群进行临床诊断,根据该研究的入组标准和排除标准筛选入组病人。根据自愿原则,访谈地点为医院专门设置的独立的访谈室或住院患者床旁,保证病人的隐私及舒适安静的环境完成问卷调查。本研究不涉及任何干预措施,对患者不会产生任何损害。

#### 2.2.1. 一般资料

一般资料调查表包括了受访者的年龄、性别、生活方式(饮酒情况、吸烟情况)体重指数以及伴发病(高血压、糖尿病、高脂血症)。相关检验指标:白细胞计数(white blood cell count, WBC)、中性粒细胞计数(neutrophil count, NE)、淋巴细胞计数(lymphocyte count, LYM)、单核细胞计数(monocyte count, MONO)、血小板计数(platelet count, PLT)、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)。

### 2.2.2. A 型行为问卷[10]

本文采用的是由北京大学张伯源教授等人编制的 A 型行为量表。该问卷共 60 道题, 包括 3 个部分, 分别是: 1) “TH”, 2) “CH”, 3) “L”。“TH”, 测定时间匆忙感(Time Hurry)等特征; “CH”表示争强好胜(Competitive)、敌意(Hostility)和缺乏耐性(Impatience)等特征; “L”, 有 10 题, 为真实性校正题, 即测谎题, 用以考查被试回答量表问题是否属实[11]。根据全国协作组调查研究所的标准, 本文以总分大于等于 28 分的归类为 A 型行为类型, 以小于 28 分的归类为非 A 型行为类型[12]。

### 2.2.3. 心理测试 PSTR 心理压力测量表

PSTR 心理压力测量表用于评估受访者的心理压力水平, 采用五级评分法(0~4 分), 其中 0 分表示“从不”, 1 分表示“很少”, 2 分表示“有时”, 3 分表示“经常”, 4 分表示“总是”。量表共包含 50 个条目, 总分为各条目得分之和, 最高得分为 200 分。得分越高, 表明个体主观感知的心理压力水平越高。一般认为, 43~65 分表示压力处于适中水平; 低于 43 分表示压力水平偏低, 可能需要适度增加刺激; 高于 65 分则提示压力水平偏高, 需要适当降低[13]。

### 2.2.4. 汉密尔顿焦虑量表

汉密尔顿焦虑量表(Hamilton Anxiety Scale, HAMA)用于评估被试的焦虑情况, 按照我国量表协作组提供的资料: 总分  $\geq 29$  分, 可能为严重焦虑;  $\geq 21$  分, 肯定有明显焦虑;  $\geq 14$  分, 肯定有焦虑; 超过 7 分, 可能有焦虑; 如小于 7 分, 便没有焦虑症状。(注: 本文以  $>7$  分为有焦虑,  $\leq 7$  分为无焦虑)

### 2.2.5. 汉密尔顿抑郁(HAMD-17 项)量表

汉密尔顿抑郁量表, 共 17 项, 采用了 0~4 的计分法, 评分分级: 0 为无症状, 1 为轻度 = 微, 2 为中等, 3 为较重, 4 为严重。结果分析: 轻度抑郁: HAMD17 项评分 7 分,  $\leq 17$  分; 中度抑郁: HAMD17 项评分 17 分,  $\leq 24$  分; 重度抑郁: HAMD17 项评分  $> 24$  分(本文以  $>7$  分为有抑郁,  $\leq 7$  分则无抑郁情况)。

## 2.3. 统计学方法

本研究采用 R 语言、SPSS 25.0 软件进行统计分析。计量资料正态性检验采用 Shapiro-Wilk 检验, 符合正态分布者以均数  $\pm$  标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 组间比较采用单因素方差分析(ANOVA); 不符合正态分布的计量资料以中位数(四分位间距) [M (Q1, Q3)]表示, 采用非参数秩和检验(Kruskal-Wallis)。计数资料以例数和百分比[n (%)]表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验。采用多因素 Logistic 回归分析探讨冠心病合并 2 型糖尿病共病的独立影响因素, 计算比值比(OR)及 95% 置信区间(CI)。为进一步探索抑郁情绪与共病之间的潜在机制, 采用基于回归框架的中介效应分析。以抑郁评分为自变量(X), 糖化血红蛋白(HbA1c)为中介变量(M), 共病状态(0 = 否, 1 = 是)为因变量(Y), 并控制年龄、高血压及 A 型行为等协变量。中介模型采用线性回归分析, 结局模型采用二分类 Logistic 回归。间接效应采用非参数 Bootstrap 方法进行检验, 计算 95% 置信区间(CI), 若置信区间不包含 0, 则认为中介效应具有统计学意义。为评价模型的区分能力, 绘制受试者工作特征(ROC)曲线并计算曲线下面积(AUC)。采用 DeLong 检验比较不同模型 AUC 之间的差异。所有检验均为双侧检验, 以  $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 3. 结果

### 3.1. 四组临床资料比较

四组在性别、有吸烟饮酒史占比、BMI、压力大小、RBC、Hb、PLT、WBC、LYM 差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。四组在年龄、有高血压病史占比、A 型行为、焦虑情绪、抑郁情绪、FPG、HbA1c、NE、MONO、TG、TC、HDL-C、LDL-C 有统计学意义, 见表 1。

### 3.2. 四组之间关于 A 型行为以及抑郁情绪的两两比较

当总体组间差异具有统计学意义时, 并采用 Bonferroni 法进行事后校正, 以控制多重比较带来的第一类错误累积风险。Bonferroni 法(邦费罗尼)进行多个样本率的两两比较, 检验步骤如下: 1) 对需要比较的行 × 列表资料进行  $\chi^2$  分割, 使其变成多个四格表( $\chi^2$  分割法); 2) 对每个四格表进行  $\chi^2$  检验; 3) 计算调整检验水准  $\alpha'$  ( $\alpha$  为事先确定的水准, 通常  $\alpha = 0.05$ ); 4) 以调整  $\alpha'$  为检验水准。调整检验水准  $\alpha'$  的计算: 多组间的两两比较, K 组样本间, 任意两组进行比较时, 比较次数为  $K(K-1)/2$ , 其中 K 为组数, 其调整检验水准为  $\alpha' = 0.05 \div [(K-1)/2]$ 。本研究共四组, 比较次数为 6 次, 其调整检验水准  $\alpha' = 0.0083$  ( $0.05 \div 6$ )。结果表明, 在 A 型行为方面, 共病组与 CHD 组、T2DM 组、对照组之间差异具有统计学意义 ( $P < 0.0083$ ), CHD 组、T2DM 组与对照组之间差异具有统计学意义 ( $P < 0.0083$ ), CHD 组与 T2DM 组之间差异无统计学意义 ( $P > 0.0083$ ), 见表 2。在焦虑情绪方面: CHD 组与 T2DM 组之间差异有统计学意义 ( $P < 0.0083$ ), 其余各组之间差异均无统计学意义 ( $P > 0.0083$ ), 见表 3。在抑郁情绪方面: 共病组与 CHD 组、共病组与对照组、T2DM 组与对照组之间差异有统计学意义 ( $P < 0.0083$ ), 见表 4。

**Table 1.** Comparison of four groups of clinical data

**表 1.** 四组临床资料比较

Variables	共病组(n = 76)	CHD 组(n = 57)	T2DM 组(n = 73)	对照组(n = 89)	统计量	P 值
年龄, [M (Q1, Q3), 岁]	64.50 (59.00, 71.00)	59.00 (54.00, 64.50)	59.00 (55.00, 65.00)	54.00 (47.00, 60.50)	55.55 <sup>a</sup>	<0.001
性别, n (%)					0.772 <sup>b</sup>	0.856
男	47 (61.80)	38 (66.70)	46 (63.00)	53 (59.60)		
女	29 (38.20)	19 (33.30)	27 (37.00)	36 (40.40)		
高血压, n (%)					27.996 <sup>b</sup>	<0.001
有	56 (73.70)	35 (61.40)	41 (56.20)	30 (33.70)		
无	20 (26.30)	22 (38.60)	32 (43.80)	59 (66.30)		
吸烟饮酒史, n (%)					5.419 <sup>b</sup>	0.144
有	34 (44.70)	34 (59.60)	30 (41.10)	38 (42.70)		
无	42 (55.30)	23 (40.40)	43 (58.90)	51 (57.30)		
BMI, [M (Q1, Q3), kg/m <sup>2</sup> ]	25.37 (23.37, 27.61)	26.00 (24.05, 28.20)	25.40 (23.40, 27.00)	25.00 (23.20, 27.50)	2.087 <sup>a</sup>	0.555
A 型行为, n (%)					43.383 <sup>b</sup>	<0.001
是	62 (81.60)	31 (54.40)	40 (54.80)	27 (30.30)		
否	14 (18.40)	26 (45.60)	33 (45.20)	62 (69.70)		
压力测评, n (%)					12.280 <sup>b</sup>	0.056
过小	10 (13.20)	4 (7.00)	18 (24.70)	15 (16.90)		
适中	37 (48.70)	39 (68.40)	34 (46.60)	47 (52.80)		
过大	29 (38.20)	14 (24.60)	21 (28.80)	27 (30.30)		
焦虑情绪, n (%)					11.754 <sup>b</sup>	0.008
有	49 (64.50)	25 (43.90)	50 (68.50)	44 (49.40)		
无	27 (35.50)	32 (56.10)	23 (31.50)	45 (50.60)		

续表

抑郁情绪, n (%)					27.610 <sup>b</sup>	<0.001
有	46 (60.50)	17 (29.80)	35 (47.90)	21 (23.60)		
无	30 (39.50)	40 (70.20)	38 (52.10)	68 (76.40)		
FPG, [M (Q1, Q3), mmol/L]	6.78 (6.00, 8.36)	4.84 (4.75, 5.48)	7.09 (5.74, 8.94)	4.90 (4.44, 5.28)	137.678 <sup>a</sup>	<0.001
HbA1c, [M (Q1, Q3), %]	7.70 (6.70, 8.45)	5.50 (5.20, 5.80)	7.60 (6.50, 9.90)	4.90 (4.50, 5.40)	193.323 <sup>a</sup>	<0.001
RBC, [M (Q1, Q3), ×10 <sup>12</sup> /L]	4.68 (4.16, 5.03)	4.67 (4.18, 4.89)	4.58 (4.15, 5.01)	4.59 (4.14, 4.97)	0.729 <sup>a</sup>	0.866
Hb, [M (Q1, Q3), g/L]	141.00 (128.00, 152.75)	143.00 (129.00, 151.00)	136.00 (124.50, 151.50)	141.00 (122.50, 151.50)	2.233 <sup>a</sup>	0.525
PLT, [M (Q1, Q3), ×10 <sup>12</sup> /L]	213.00 (167.50, 247.25)	212.00 (175.00, 241.00)	195.00 (168.00, 234.50)	209.00 (168.00, 239.00)	1.450 <sup>a</sup>	0.694
WBC, [M (Q1, Q3), ×10 <sup>9</sup> /L]	6.17 (5.05, 7.38)	6.18 (5.04, 7.40)	5.60 (4.65, 6.46)	5.58 (4.43, 6.73)	7.604 <sup>a</sup>	0.055
NE, [M (Q1, Q3), ×10 <sup>9</sup> /L]	3.75 (2.82, 4.56)	3.3 (2.52, 4.36)	2.96 (2.56, 3.83)	3.06 (2.32, 3.92)	11.631 <sup>a</sup>	0.009
LYM, [M (Q1, Q3), ×10 <sup>9</sup> /L]	1.76 (1.29, 2.25)	2.05 (1.60, 2.45)	1.93 (1.52, 2.37)	1.81 (1.48, 2.34)	6.432 <sup>a</sup>	0.092
MONO, [M (Q1, Q3), ×10 <sup>9</sup> /L]	0.41 (0.34, 0.50)	0.48 (0.37, 0.60)	0.40 (0.32, 0.54)	0.39 (0.31, 0.52)	8.84 <sup>a</sup>	0.035
TG, [M (Q1, Q3), mmol/L]	1.37 (0.96, 2.15)	1.16 (0.84, 1.75)	1.45 (1.07, 2.45)	1.21 (0.80, 1.63)	13.626 <sup>a</sup>	0.003
TC, [M (Q1, Q3), mmol/L]	3.83 (2.92, 4.63)	4.27 (3.40, 5.30)	4.63 (4.01, 5.67)	4.50 (4.05, 5.35)	25.830 <sup>a</sup>	<0.001
HDL-C, [M (Q1, Q3), mmol/L]	1.13 (0.98, 1.27)	1.20 (1.06, 1.43)	1.28 (1.01, 1.50)	1.43 (1.22, 1.64)	40.450 <sup>a</sup>	<0.001
LDL-C, [M (Q1, Q3), mmol/L]	2.21 (1.50, 3.07)	2.38 (1.88, 3.37)	2.88 (2.11, 3.43)	2.67 (2.15, 3.18)	13.723 <sup>a</sup>	0.003

注: <sup>a</sup>Kruskal-Wallis 检验值, <sup>b</sup> $\chi^2$  检验值, CHD = 冠心病, T2DM = 2 型糖尿病, BMI: 体重指数, FPG = 空腹血糖, HbA1c = 糖化血红蛋白, RBC = 红细胞计数, Hb = 血红蛋白, PLT = 血小板计数, WBC = 白细胞计数, NE = 中性粒细胞计数, LYM = 淋巴细胞计数, MONO = 单核细胞计数, TG = 甘油三酯, TC = 总胆固醇, HDL-C = 高密度脂蛋白胆固醇, LDL-C = 低密度脂蛋白胆固醇。

**Table 2.** Pairwise comparisons of Type A behavior across the four groups

**表 2.** 四组之间 A 型行为的两两比较

组别 1	组别 2	卡方值	检验水准 $\alpha'$	P 值
共病组	CHD 组	$\chi^2 = 11.453$	0.0083	0.001
	T2DM 组	$\chi^2 = 12.371$	0.0083	<0.001
	对照组	$\chi^2 = 43.325$	0.0083	<0.001
CHD 组	共病组	$\chi^2 = 11.453$	0.0083	0.001
	T2DM 组	$\chi^2 = 0.002$	0.0083	0.963
	对照组	$\chi^2 = 8.393$	0.0083	0.004

续表

T2DM 组	共病组	$\chi^2 = 12.371$	0.0083	<0.001
	CHD 组	$\chi^2 = 0.002$	0.0083	0.963
	对照组	$\chi^2 = 9.891$	0.0083	0.002
对照组	共病组	$\chi^2 = 43.325$	0.0083	<0.001
	CHD 组	$\chi^2 = 8.393$	0.0083	0.004
	T2DM 组	$\chi^2 = 9.891$	0.0083	0.002

注:  $\chi^2$  即 Bonferroni 法检验值。

**Table 3.** Pairwise comparisons of anxiety across the four groups

**表 3.** 四组之间焦虑情绪的两两比较

组别 1	组别 2	卡方值	检验水准 $\alpha'$	P 值
共病组	CHD 组	$\chi^2 = 5.608$	0.0083	0.018
	T2DM 组	$\chi^2 = 0.270$	0.0083	0.603
	对照组	$\chi^2 = 3.768$	0.0083	0.052
CHD 组	共病组	$\chi^2 = 5.608$	0.0083	0.018
	T2DM 组	$\chi^2 = 7.957$	0.0083	0.005
	对照组	$\chi^2 = 0.434$	0.0083	0.510
T2DM 组	共病组	$\chi^2 = 0.270$	0.0083	0.603
	CHD 组	$\chi^2 = 7.957$	0.0083	0.005
	对照组	$\chi^2 = 5.979$	0.0083	0.014
对照组	共病组	$\chi^2 = 3.768$	0.0083	0.052
	CHD 组	$\chi^2 = 0.434$	0.0083	0.510
	T2DM 组	$\chi^2 = 5.979$	0.0083	0.014

注:  $\chi^2$  即 Bonferroni 法检验值。

**Table 4.** Pairwise comparisons of depression among the four groups

**表 4.** 四组之间抑郁情绪的两两比较

组别 1	组别 2	卡方值	检验水准 $\alpha'$	P 值
共病组	CHD 组	$\chi^2 = 12.315$	0.0083	<0.001
	T2DM 组	$\chi^2 = 2.376$	0.0083	0.123
	对照组	$\chi^2 = 23.183$	0.0083	<0.001
CHD 组	共病组	$\chi^2 = 12.315$	0.0083	<0.001
	T2DM 组	$\chi^2 = 4.379$	0.0083	0.036
	对照组	$\chi^2 = 0.700$	0.0083	0.403
T2DM 组	共病组	$\chi^2 = 2.376$	0.0083	0.123
	CHD 组	$\chi^2 = 4.379$	0.0083	0.036
	对照组	$\chi^2 = 10.513$	0.0083	0.001
对照组	共病组	$\chi^2 = 23.183$	0.0083	<0.001
	CHD 组	$\chi^2 = 0.700$	0.0083	0.403
	T2DM 组	$\chi^2 = 10.513$	0.0083	0.001

注:  $\chi^2$  即 Bonferroni 法检验值。

### 3.3. 单因素和多因素二元 Logistic 回归分析

以 CHD 是否合并 T2DM 为因变量(赋值: 否 = 0, 是 = 1), 以年龄、高血压病(赋值: 否 = 0, 是 = 1)、A 型行为(赋值: 否 = 0, 是 = 1)、焦虑情绪(赋值: 否 = 0, 是 = 1)、抑郁情绪(赋值: 否 = 0, 是 = 1)、FPG、HbA1c、NE、MONO、TG、TC、HDL-C、LDL-C 为自变量进行单 + 多因素 Logistic 回归。在未纳入 HbA1c 的多因素 Logistic 回归模型(模型 1)中, 抑郁情绪与共病显著相关( $P < 0.05$ )。在进一步纳入 HbA1c 后(模型 2), HbA1c 为共病的独立相关因素( $P < 0.001$ ), 同时抑郁情绪的 OR 值较模型 1 明显下降, 且统计学意义减弱。见表 5、表 6。

**Table 5.** Univariate and multivariate Logistic regression analyses without including HbA1c  
**表 5.** 未纳入 HbA1c 的单 + 多因素 Logistic 回归分析

Variables	单因素					多因素				
	$\beta$	S.E	Z	P	OR (95%CI)	$\beta$	S.E	Z	P	OR (95%CI)
高血压病										
0					1.00 (Reference)					1.00 (Reference)
1	1.09	0.29	3.73	<0.001	2.98 (1.68~5.31)	0.83	0.36	2.3	0.022	2.29 (1.13~4.64)
A 型行为										
0					1.00 (Reference)					1.00 (Reference)
1	1.7	0.33	5.22	<0.001	5.47 (2.89~10.35)	1.65	0.39	4.19	<0.001	5.22 (2.41~11.29)
焦虑量表										
0					1.00 (Reference)					1.00 (Reference)
1	0.42	0.28	1.53	0.125	1.53 (0.89~2.62)	-0.52	0.39	-1.33	0.184	0.59 (0.27~1.28)
抑郁量表										
0					1.00 (Reference)					1.00 (Reference)
1	1.12	0.27	4.08	<0.001	3.07 (1.79~5.26)	0.79	0.38	2.09	0.036	2.20 (1.05~4.60)
年龄	0.11	0.02	5.92	<0.001	1.12 (1.08~1.16)	0.11	0.02	4.72	<0.001	1.11 (1.06~1.16)
NE	-0.01	0.02	-0.36	0.719	0.99 (0.95~1.04)	0.01	0.03	0.34	0.734	1.01 (0.95~1.07)
MONO	-0.41	0.6	-0.69	0.493	0.66 (0.21~2.14)	-0.74	0.98	-0.76	0.448	0.48 (0.07~3.24)
TG	0.03	0.1	0.24	0.809	1.03 (0.84~1.26)	0.2	0.16	1.25	0.21	1.22 (0.89~1.68)
TC	-0.5	0.12	-4.01	<0.001	0.61 (0.48~0.78)	-0.47	0.27	-1.72	0.085	0.62 (0.36~1.07)
HDL-C	-2.25	0.5	-4.49	<0.001	0.11 (0.04~0.28)	-1.46	0.66	-2.2	0.028	0.23 (0.06~0.85)
LDL-C	-0.47	0.16	-2.97	0.003	0.63 (0.46~0.85)	0.22	0.29	0.74	0.456	1.24 (0.70~2.18)

注: OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval。

**Table 6.** Univariate and multivariate Logistic regression analyses including HbA1c  
**表 6.** 纳入 HbA1c 的单 + 多因素 Logistic 回归分析

Variables	单因素					多因素				
	$\beta$	S.E	Z	P	OR (95%CI)	$\beta$	S.E	Z	P	OR (95%CI)
高血压病										
0					1.00 (Reference)					1.00 (Reference)
1	1.09	0.29	3.73	<0.001	2.98 (1.68~5.31)	0.79	0.39	2.05	0.04	2.21 (1.03~4.70)

续表

A 型行为											
0	1.00 (Reference)										1.00 (Reference)
1	1.7	0.33	5.22	<0.001	5.47 (2.89~10.35)	1.61	0.41	3.89	<0.001	5.01(2.22~11.30)	
焦虑量表											
0	1.00 (Reference)										1.00 (Reference)
1	0.42	0.28	1.53	0.125	1.53 (0.89~2.62)	-0.74	0.43	-1.74	0.081	0.48 (0.21~1.10)	
抑郁量表											
0	1.00 (Reference)										1.00 (Reference)
1	1.12	0.27	4.08	<0.001	3.07 (1.79~5.26)	0.65	0.4	1.62	0.106	1.92 (0.87~4.26)	
年龄	0.11	0.02	5.92	<0.001	1.12 (1.08~1.16)	0.1	0.02	4.12	<0.001	1.10 (1.05~1.15)	
HbA1c	0.45	0.08	5.81	<0.001	1.56 (1.34~1.82)	0.51	0.14	3.6	<0.001	1.67 (1.26~2.20)	
FPG	0.25	0.06	3.93	<0.001	1.29 (1.14~1.46)	-0.05	0.11	-0.46	0.648	0.95 (0.77~1.18)	
NE	-0.01	0.02	-0.36	0.719	0.99 (0.95~1.04)	0.01	0.04	0.2	0.845	1.01 (0.94~1.08)	
MONO	-0.41	0.6	-0.69	0.493	0.66 (0.21~2.14)	-0.34	1.03	-0.33	0.742	0.71 (0.09~5.40)	
TG	0.03	0.1	0.24	0.809	1.03 (0.84~1.26)	0.11	0.17	0.68	0.496	1.12 (0.81~1.56)	
TC	-0.5	0.12	-4.01	<0.001	0.61 (0.48~0.78)	-0.52	0.29	-1.82	0.069	0.59 (0.34~1.04)	
HDL-C	-2.25	0.5	-4.49	<0.001	0.11 (0.04~0.28)	-1	0.73	-1.37	0.172	0.37 (0.09~1.54)	
LDL-C	-0.47	0.16	-2.97	0.003	0.63 (0.46~0.85)	0.11	0.32	0.33	0.741	1.11 (0.60~2.07)	

注: OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval。

### 3.4. 中介效应分析

上述结果提示, HbA1c 可能在抑郁与共病之间发挥一定的解释作用。为进一步探讨其潜在作用路径, 本研究采用中介效应分析对上述关系进行验证。见表 7。

**Table 7.** Mediation analysis of the relationship between depression, HbA1c, and comorbidity (Bootstrap = 5000)

**表 7.** 抑郁、HbA1c 与共病之间的中介效应分析结果(Bootstrap = 5000)

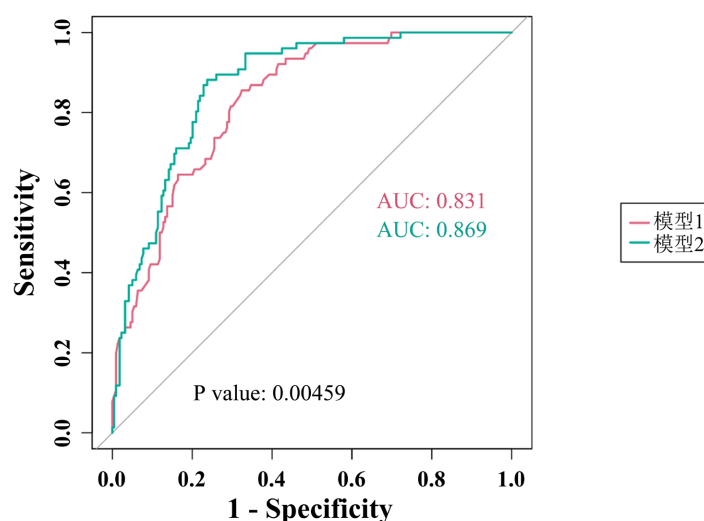
效应	$\beta$	95%CI	P
间接效应(ACME)	0.00272	0.00076~0.00503	0.006
直接效应(ADE)	0.00498	-0.00231~0.01028	0.179
总效应	0.0077	0.00137~0.01199	0.017
中介比例	35.27%	—	0.023

### 3.5. 不同模型 ROC 曲线下面积(AUC)比较(内容包含 DeLong 检验 P 值)

未纳入 HbA1c 的模型(模型 1)曲线下面积(AUC)为 0.831, 提示模型具有较好的判别能力。进一步纳入 HbA1c 后(模型 2), AUC 提高至 0.869, DeLong 检验结果显示, 两模型 AUC 差异具有统计学意义( $Z = -2.834, P = 0.005$ ), 提示 HbA1c 能够显著增强模型对共病的区分能力, 见图 1、表 8。

**Table 8.** Discriminative performance of different models for CHD with T2DM**表 8.** 不同模型对 CHD 合并 T2DM 组区分能力的检验效能

检验结果变量	AUC 区域	标准错误	渐近显著性	灵敏度	特异度	约登指数	渐近 95% 置信区间下限	渐近 95% 置信区间上限
模型 1	0.831	0.024	0	0.855	0.676	0.531	0.783	0.879
模型 2	0.869	0.021	0	0.883	0.763	0.645	0.827	0.911

**Figure 1.** Comparison of the area under the receiver operating characteristic (ROC) curve (AUC) for different models (with P-values from the DeLong test)**图 1.** 不同模型 ROC 曲线下面积(AUC)比较(内容 DeLong 检验 P 值)

#### 4. 讨论

冠心病(Coronary Heart Disease, CHD)是在多种危险因素长期共同作用下发生的慢性心血管疾病,其主要病理基础为冠状动脉粥样硬化。糖尿病是冠心病最重要的独立危险因素之一,其他危险因素包括高血压、血脂异常、吸烟、肥胖及缺乏运动等。此外,心理社会因素在冠心病发生发展中的作用日益受到关注。长期心理应激、抑郁、焦虑及 A 型行为等可通过激活交感神经系统和下丘脑-垂体-肾上腺轴,引起神经内分泌失衡和炎症反应增强,从而促进冠状动脉病变形成和斑块不稳定[14][15]。糖尿病是心血管疾病的主要危险因素,而心血管疾病同时也是成人糖尿病患者最主要的死亡原因。关于糖尿病导致冠状动脉病变加重的发病机制,目前已成为研究热点,同时也是一个具有挑战性的研究领域。现有国内外研究表明,冠心病合并糖尿病(CDM)患者冠状动脉病变加重的机制可能与体内氧化应激水平升高、炎症反应增强、糖脂代谢紊乱以及胰岛素抵抗等多种因素密切相关[16]-[18]。

A 型行为模式(Type A behavior pattern)是一种人格行为特征,主要表现为强烈的竞争性、时间紧迫感、急躁和高压力反应。早期流行病学研究一度认为这种行为模式可能与冠心病(coronary heart disease, CHD)风险增加有关,尤其是在竞争性和急迫性较高的个体中[19]。A 型行为作为一种复杂的心理行为模式,其促进冠心病、糖尿病发生和发展的机制主要涉及中枢神经系统、神经内分泌系统及免疫系统的相互作用。长期心理压力可以激活神经内分泌系统,尤其下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴及交感神经系统,导致皮质醇及儿茶酚胺等应激激素分泌增加[20],从而引起心率加快、心肌耗氧量增加、血管收缩及血压升高。同时,过量的儿茶酚胺可诱发脂质代谢紊乱和血管内皮功能损伤,促进血小板激活及血栓素 A<sub>2</sub> 释放,导致

血管痉挛和血栓形成,从而加速冠状动脉病变进展,增加冠脉硬化及急性心肌梗死的发生风险[15]。这些应激激素可促进肝糖原分解和糖异生,同时抑制胰岛素分泌并降低外周组织对胰岛素的敏感性,从而诱发或加重胰岛素抵抗[21]。此外,慢性心理压力还可诱导机体产生低度慢性炎症反应,炎症因子水平升高可进一步干扰胰岛素信号传导通路,加剧糖代谢紊乱[22]。

大量流行病学调查显示,抑郁情绪在冠心病患者中普遍存在,其患病率显著高于一般人群,且不同程度的抑郁症状均可对冠心病的发生、进展及预后产生不利影响[23]-[25]。在作用机制方面,现有研究普遍认为,抑郁情绪可通过多条生物学和行为学途径参与冠心病的发生与进展。生物学机制方面,抑郁状态常伴随慢性低度炎症反应增强,表现为炎症因子水平升高,从而加速动脉粥样硬化进程[26]-[28]。同时,抑郁还可引起下丘脑-垂体-肾上腺轴功能异常,导致皮质醇水平升高及自主神经系统失衡,从而促进胰岛素抵抗及血糖水平升高。长期血糖控制不良可加速动脉粥样硬化进程,增加心血管事件风险[16][26]。此外,遗传易感性、代谢异常及内皮功能损伤亦被认为是重要的潜在中介因素[26][27]。行为学机制方面,抑郁患者往往存在运动不足、不健康饮食、吸烟及服药依从性下降等问题,这些不良生活方式可进一步增加冠心病发生和恶化的风险[16][17]。

本研究从心理-代谢整合视角探讨了冠心病合并2型糖尿病共病的相关因素及潜在机制。本研究亦存在一定局限。首先,本研究为横断面设计,变量之间的时间顺序无法确定,中介分析结果仅提示可能的统计学传导路径,尚不能推断因果关系。未来仍需前瞻性研究进一步验证抑郁对血糖控制及共病发生的长期影响。其次,本研究为单中心研究,样本量相对有限,结果的外推性仍需在多中心、大样本研究中加以验证。此外,抑郁情绪及应对方式均采用问卷量表进行评估,可能存在主观报告偏倚;同时未纳入炎症或神经内分泌指标,尚不能从生物学层面进一步验证潜在机制。未来研究可在多中心、大样本人群中开展前瞻性队列研究,明确心理行为因素在心血管-代谢共病发生发展中的时间顺序与因果关系;同时结合炎症因子、自主神经功能及内分泌指标等生物学数据,探索其潜在机制;并通过模型验证与风险分层分析,提高模型的稳定性与临床应用价值,从而为共病的早期识别与综合干预提供更为坚实的循证依据。

## 声明

本研究获得青岛大学附属医院医学伦理委员会批准(审批号: QYFY WZLL 42219),患者均签署知情同意书。该病例报道已获得病人的知情同意。

## 参考文献

- [1] 杨红培. 冠心病患者心理一致感、A型行为模式与心理健康的关系研究[D]: [硕士学位论文]. 郑州: 郑州大学, 2015.
- [2] 秦子玉. A型行为模式与冠心病综述[J]. 教育现代化, 2016, 3(16): 110-113.
- [3] 李勇, 吴爱勤, 贺丹军. 2型糖尿病严重程度与A型行为的关系探讨[J]. 中国行为医学科学, 2003, 12(6): 648-649.
- [4] 吴蓉. 冠心病合并2型糖尿病患者血清 HMGB1、hs-CRP 水平与冠状动脉病变的相关性[D]: [硕士学位论文]. 吉首: 吉首大学, 2023.
- [5] 赵婷, 徐玉兰. 冠心病与糖尿病共病的研究进展[J]. 心脑血管病防治, 2024, 24(9): 34-41.
- [6] 陈朝霞. 个体不良心理应激特征对糖尿病的影响[J]. 实用糖尿病杂志, 2015, 11(5): 62-72.
- [7] Chauvet-Gélinier, J.-C., Trojak, B., Lemogne, C., Louprou, A., Bouillet, B., Simoneau, I., *et al.* (2017) Type a Personality Is Not Associated with Poor Glycaemic Control: Data from Cross-Sectional and Longitudinal Surveys of People with Type 1 or Type 2 Diabetes. *Diabetes & Metabolism*, **43**, 176-179. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2016.06.006>
- [8] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 中华医学会心血管病学分会动脉粥样硬化与冠心病学组, 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 稳定性冠心病诊断与治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(9): 680-694.

- [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] 王超. 基于 A 型行为和体育锻炼多因素影响血管老化的预测模型构建[D]: [硕士学位论文]. 青岛: 青岛大学, 2024.
- [11] 张伯源. 心血管病人的心身反应特点的研究——II. 对冠心病人的行为类型特征的探讨[J]. 心理学报, 1985(3): 314-321.
- [12] 张童欢, 朱长才. 湖北省某高校医学生 A 型行为与睡眠质量相关性研究[J]. 医学与社会, 2021, 34(3): 84-88.
- [13] 田园园, 黄辉, 马瑞, 王少华. 穴位按摩联合舒适干预对功能性鼻内镜术后患者舒适度及心理应激的影响[J]. 河北医药, 2023, 45(2): 214-220.
- [14] Rozanski, A., Blumenthal, J.A. and Kaplan, J. (1999) Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. *Circulation*, **99**, 2192-2217. <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.16.2192>
- [15] 吴学勤. A 型行为因子与冠心病关系的研究[D]: [硕士学位论文]. 西安: 第四军医大学, 2007.
- [16] Carney, R.M., Freedland, K.E. and Rich, M.W. (2024) Treating Depression to Improve Survival in Coronary Heart Disease: What Have We Learned? *Journal of the American College of Cardiology*, **84**, 482-489. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.05.038>
- [17] Liu, C., Wu, S., Li, J. and Gu, J. (2026) Interplay between Coronary Heart Disease and Depression: Associations with Mental and Physical Health. *BMC Public Health*, **26**, Article No. 602. <https://doi.org/10.1186/s12889-026-26334-3>
- [18] Zhang, X., Chen, Y., Li, L., et al. (2025) Depression and Risk of Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Molecular Psychiatry*, **30**, 1-12.
- [19] Meng, R., Yu, C., Liu, N., He, M., Lv, J., Guo, Y., et al. (2020) Association of Depression with All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality among Adults in China. *JAMA Network Open*, **3**, e1921043. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.21043>
- [20] Mosili, P., Mkhize, B.C., Sibiyi, N.H., Ngubane, P.S. and Khathi, A. (2024) Review of the Direct and Indirect Effects of Hyperglycemia on the HPA Axis in T2DM and the Co-Occurrence of Depression. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, **12**, e003218. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2022-003218>
- [21] Mosili, P., Mkhize, B.C., Ngubane, P.S., Sibiyi, N.H. and Khathi, A. (2025) Prediabetes May Alter HPA Axis Activity and Regulation: A Study on Patients with Prediabetes. *International Journal of Molecular Sciences*, **26**, Article 6231. <https://doi.org/10.3390/ijms26136231>
- [22] Sun, X., Shi, Y., Wang, X., Zhou, R. and Deng, W. (2024) Diabetes-Related Stress in Older Adults with Type 2 Diabetes and Chronic Complication: Multiple Effects of Social-Ecological Support on Self-Management Behavior. *Medicine*, **103**, e37951. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000037951>
- [23] Zhang, J., Zhou, Y., Huang, L., Zhang, X., Li, L. and Xi, C. (2025) Risk Prediction Models for Depression in Patients with Coronary Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **11**, Article ID: 1522619. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1522619>
- [24] Nakada, S., Ward, J., Strawbridge, R.J., Welsh, P., Celis-Morales, C., Ho, F.K., et al. (2025) Anxiety Disorder, Depression and Coronary Artery Disease: Associations and Modification by Genetic Susceptibility. *BMC Medicine*, **23**, Article No. 73. <https://doi.org/10.1186/s12916-025-03915-4>
- [25] Apostolos, A., Konstantinou, K., Ktenopoulos, N., Vlachakis, P.K., Skalidis, I., Chrysostomidis, G., et al. (2025) Depression and Coronary Artery Disease—Where We Stand? *Journal of Clinical Medicine*, **14**, Article 4281. <https://doi.org/10.3390/jcm14124281>
- [26] Hermans, H., Lodder, P. and Kupper, N. (2024) Types of Depression in Patients with Coronary Heart Disease: Results from the THORESCI Study. *Journal of Affective Disorders*, **367**, 806-814. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.09.026>
- [27] Chen, L., Wang, Y., Zhang, H. and Liu, Q. (2025) Depression in Patients with Coronary Heart Disease: Mechanisms and Management. *World Journal of Psychiatry*, **15**, 1063-1078.
- [28] Shi, Y., Xu, F., Wei, Y., Zeng, D., He, S., Huang, J., et al. (2025) The Genetic Association between Major Depressive Disorder and Coronary Heart Disease. *Acta Neuropsychiatrica*, **37**, e49. <https://doi.org/10.1017/neu.2024.40>