

• 论 著 •

单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值与糖尿病合并心房颤动的关系研究^{*}

张瑞欢^{1,2}, 廉玉蓉^{2△}

1. 长治医学院第一临床学院, 山西长治 046013; 2. 山西医科大学第七临床医学院附属临汾市人民医院心血管内科, 山西临汾 041000

摘要:目的 通过分析糖尿病(DM)合并心房颤动(AF)患者的相关临床资料,探讨 DM 患者中单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)与 AF 的关系。方法 选取 2018 年 1 月至 2023 年 12 月在山西医科大学第七临床医学院附属临汾市人民医院诊断为 DM 的 132 例患者为 A 组,139 例 DM 合并 AF 患者为 B 组。比较两组的临床资料,应用多因素 Logistic 回归分析找出 DM 合并 AF 的影响因素,采用受试者工作特征(ROC)曲线评估 MHR 对 DM 合并 AF 的诊断价值。结果 A 组和 B 组年龄、高血压、冠心病、血小板计数、中性粒细胞、淋巴细胞、红细胞平均体积、红细胞体积分布宽度、总胆红素、结合胆红素、非结合胆红素、高密度脂蛋白胆固醇、中性粒细胞与淋巴细胞比值、MHR 比较差异均有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,MHR、年龄、高血压、冠心病是 DM 合并 AF 的独立危险因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,MHR 及年龄联合 MHR 诊断 DM 合并 AF 的曲线下面积分别为 0.578(95%CI:0.510~0.646),0.811(95%CI:0.759~0.862)。结论 MHR 是 DM 合并 AF 的独立危险因素,且联合年龄有着良好的诊断价值,可用于 DM 患者临床管理中 AF 发生风险的评估。

关键词:心房颤动; 糖尿病; 单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.08.008

中图法分类号:R446.1

文章编号:1673-4130(2025)08-0937-06

文献标志码:A

Relationship between monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and atrial fibrillation in diabetes mellitus patients^{*}

ZHANG Ruihuan^{1,2}, LIAN Yurong^{2△}

1. First Clinical College, Changzhi Medical College, Changzhi, Shanxi 046013, China;

2. Department of Cardiovascular Medicine, Linfen People's Hospital, the Seventh Clinical College of Shanxi Medical University, Linfen, Shanxi 041000, China

Abstract: Objective To explore the relationship between the monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) and atrial fibrillation (AF) in diabetes mellitus (DM) patients by analyzing the clinical data. **Methods** A total of 132 patients diagnosed with DM in Linfen People's Hospital, the Seventh Clinical College of Shanxi Medical University from January 2018 to December 2023 were selected as group A, and 139 patients with DM complicated with AF were selected as group B. The clinical data of the two groups were compared, and multivariate Logistic regression analysis was applied to identify the influencing factors of DM complicated with AF. The diagnostic value of MHR for AF in DM patients was evaluated by receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results** There were statistically significant differences in age, hypertension, coronary heart disease, platelet count, neutrophils, lymphocytes, mean red blood cell volume, red blood cell volume distribution width, total bilirubin, conjugated bilirubin, unconjugated bilirubin, high-density lipoprotein cholesterol, neutrophil to lymphocyte ratio, and MHR between group A and group B ($P < 0.05$). The results of multivariate Logistic analysis showed that MHR, age, hypertension, and coronary heart disease were independent risk factors for DM patients with AF ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve of

^{*} 基金项目:山西省卫生健康委员会科研课题(2020159)。

作者简介:张瑞欢,女,住院医师,主要从事心血管内科方向的研究。△ 通信作者,E-mail:ZZL0705@163.com。

MHR and the combination of age and MHR for diagnosing DM complicated with AF were 0.578 (95%CI: 0.510–0.646) and 0.811(95%CI:0.759–0.862), respectively. **Conclusion** MHR is an independent risk factor for DM complicated with AF, and has good diagnostic value combined with age, which can be used to assess the risk of the occurrence of AF in the clinical management of DM patients.

Key words:atrial fibrillation; diabetes mellitus; monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio

心房颤动(AF)是指心房收缩和舒张失去正常的节律,发生快速无序的小幅颤动,使心房泵血功能恶化或丧失,并可引起室性心律不齐,是最常见的心律失常之一。据估计,成人 AF 的患病率为 2%~4%,预计随着人类寿命的延长,其患病率还会增加^[1]。AF 会增加全身性栓塞和脑卒中的风险,给患者、社会和健康经济带来沉重负担。糖尿病(DM)是一组由多病因引起以高血糖为特征的代谢性疾病,是由于胰岛素分泌和(或)利用缺陷引起。在 DM 患者中,胰岛素抵抗和长期高糖环境会破坏人体的免疫系统,触发活性氧生成,促进炎症的发生,或刺激成纤维细胞活化,促进心脏纤维化,还可能导致脂肪酸的摄取和氧化不平衡,进一步导致心脏的电重构和结构重构,增加 AF 的易感性^[2-6]。单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)是潜在的炎症生物标志物,已经被证实与冠心病、高血压、肥厚性心肌病、缺血性脑卒中等疾病密切相关^[7-10]。目前关于 MHR 与 DM 合并 AF 的研究较少,本研究旨在探讨 MHR 与 DM 合并 AF 的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2018 年 1 月至 2023 年 12 月在山西医科大学第七临床医学院附属临汾市人民医院诊断为 DM 的 132 例患者为 A 组,139 例 DM 合并 AF 患者为 B 组,所有入组患者均符合纳入与排除标准。

1.2 纳入与排除标准 纳入标准:(1)依据《中国老年糖尿病诊疗指南(2024 版)》^[11],典型 DM 症状加上随机血糖≥11.1 mmol/L 或加上空腹血糖≥7 mmol/L 或加上口服葡萄糖耐量试验(OGTT)2 h 血糖≥11.1 mmol/L 或加上糖化血红蛋白 A1c(HbA1c)≥6.5%,可诊断为 DM,或既往有服用控糖药病史或既往明确诊断为 DM;(2)依据《心房颤动诊断和治疗中国指南》^[12],心电图记录或动态心电图(含心电监测)描记(≥30 s)显示,窦性 P 波消失,代之以频率 350~600 次/分的颤动波(f 波),RR 间期绝对不等,可诊断为 AF,或既往明确诊断为 AF。排除标准:(1)合并急性并发症;(2)有严重创伤、感染、消耗性疾病、恶性肿瘤、器官脏器衰竭;(3)有风湿性心脏病、结构性心肌病、先天性心脏病、严重瓣膜病、传染病、自身免疫性疾病、血液系统疾病、严重肝肾功能不全及

严重精神疾病;(4)近期服用过激素和免疫抑制剂;(5)临床资料严重不齐。

1.3 数据收集 通过电子病历系统收集以下信息,(1)一般特征,包括年龄、性别、身高、体重、体重指数(BMI);(2)既往史,包括高血压、冠心病;(3)实验室指标,包括血常规[白细胞计数(WBC)、血小板计数(PLT)、中性粒细胞(NE)、淋巴细胞(LY)、单核细胞(MO)、红细胞平均体积(MCV)、红细胞体积分布宽度(RDW)、平均血小板体积(MPV)、血小板体积分布宽度(PDW)],生化全项[丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、总胆红素(TBIL)、结合胆红素(DBIL)、非结合胆红素(IBIL)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)]。BMI=体重(kg)/身高²(m²),中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)=NE/LY, MHR=MO/HDL-C,中性粒细胞与单核细胞比值(NMR)=NE/MO。

1.4 相关疾病的诊断 高血压为入院至少 2 次静息状态下测量或 24 h 动态血压结果符合高血压诊断标准者,既往有服用降压药病史或既往明确诊断为高血压病者;冠心病为冠脉造影结果显示狭窄超过 50%,既往明确诊断为冠心病者。

1.5 统计学处理 采用 SPSS25.0 软件进行数据分析,符合正态分布的计量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验,非正态分布的计量数据则以 *M*(*P*₂₅, *P*₇₅)表示,两组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。计数资料以频数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 Logistic 回归分析 DM 合并 AF 的影响因素,采用受试者工作特征(ROC)曲线评估 MHR 对 DM 合并 AF 的诊断价值。*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组间临床资料分析 两组年龄、高血压、冠心病、PLT、NE、LY、MCV、RDW、TBIL、DBIL、IBIL、HDL-C、NLR, MHR 比较差异均有统计学意义(*P*<0.05),而两组性别、身高、体重、BMI、WBC、MO、MPV、PDW、ALT、AST、LDL-C、NMR 比较差异均无统计学意义(*P*>0.05)。见表 1。

2.2 多因素 Logistic 回归分析 多因素 Logistic 回归分析结果显示, MHR、年龄、高血压、冠心病均是

DM 合并 AF 的独立危险因素($P<0.05$)。见表 2。

表 1 两组临床资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]

项目	A 组($n=132$)	B 组($n=139$)	P
年龄(岁)	53.10±13.82	67.13±9.63	<0.001
男性	65(49.2)	79(56.8)	0.211
身高(cm)	168.00(160.00,173.00)	167.00(160.00,173.00)	0.895
体重(kg)	71.25(62.00,85.00)	70.00(63.00,81.00)	0.927
BMI(kg/m ²)	25.15(23.19,28.36)	25.50(23.40,27.80)	0.998
高血压	44(33.3)	110(79.1)	<0.001
冠心病	17(12.9)	55(39.6)	<0.001
WBC($\times 10^9/L$)	6.40(5.30,7.70)	6.40(5.30,8.10)	0.631
PLT($\times 10^9/L$)	214.00(180.75,259.00)	198.00(161.00,241.00)	0.010
NE($\times 10^9/L$)	3.65(2.90,4.40)	4.10(2.90,5.10)	0.048
LY($\times 10^9/L$)	2.10(1.70,2.60)	1.70(1.40,2.10)	<0.001
MO($\times 10^9/L$)	0.50(0.40,0.60)	0.50(0.40,0.60)	0.194
MCV(fL)	89.40(86.60,92.18)	91.60(88.60,94.40)	<0.001
RDW(%)	13.10(12.70,13.78)	13.50(13.00,14.30)	<0.001
MPV(fL)	9.00(8.30,9.50)	8.80(8.10,9.80)	0.672
PDW(%)	16.70(16.20,17.00)	16.60(16.10,17.00)	0.388
ALT(U/L)	22.55(14.20,35.83)	20.20(14.50,27.20)	0.102
AST(U/L)	21.45(16.00,27.13)	19.95(17.50,25.78)	0.774
TBIL($\mu\text{mol/L}$)	13.70(9.40,17.00)	15.70(12.60,21.90)	<0.001
DBIL($\mu\text{mol/L}$)	2.50(1.70,3.40)	3.20(2.60,4.60)	<0.001
IBIL($\mu\text{mol/L}$)	11.05(7.80,13.38)	12.30(9.70,17.70)	0.001
HDL-C(mmol/L)	1.05(0.91,1.21)	0.98(0.84,1.16)	0.022
LDL-C(mmol/L)	3.03(2.47,3.57)	2.41(1.87,2.95)	0.083
NLR	1.70(1.30,2.31)	2.39(1.57,3.05)	<0.001
MHR	0.42(0.33,0.57)	0.47(0.36,0.64)	0.027
NMR	7.60(6.20,10.23)	8.20(6.33,10.43)	0.497

表 2 多因素 Logistic 回归分析

项目	OR(95%CI)	P
年龄	1.09(1.06~1.13)	<0.001
高血压	4.45(2.22~8.92)	<0.001
冠心病	2.15(1.01~4.60)	0.048
PLT	1.00(0.99~1.00)	0.177
NE	1.04(0.93~1.16)	0.518
LY	0.68(0.42~1.12)	0.127
MCV	1.02(0.99~1.05)	0.158
RDW	1.15(0.92~1.44)	0.214
TBIL	0.05(0.00~41.87)	0.382

续表 2 多因素 Logistic 回归分析

项目	OR(95%CI)	P
DBIL	20.85(0.02~17 668.44)	0.377
IBIL	20.84(0.02~17 625.92)	0.377
HDL-C	1.58(0.31~8.03)	0.581
NLR	1.02(0.88~1.18)	0.769
MHR	10.36(1.64~65.46)	0.013

2.3 ROC 曲线分析 MHR 诊断 DM 合并 AF 的曲线下面积(AUC)为 0.578(95%CI:0.510~0.646),最佳截断值为 0.52,灵敏度和特异度分别为 43.2%、70.5%;当年龄与 MHR 二者联合诊断 DM 合并 AF

的 AUC 为 0.811(95%CI:0.759~0.862),灵敏度和特异度分别为 92.8%、62.9%。见图 1。

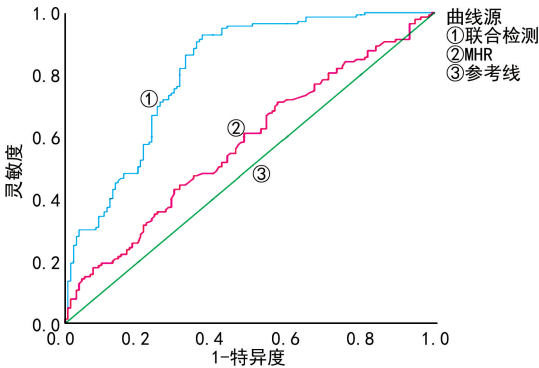


图 1 ROC 曲线分析

3 讨 论

DM 是严重影响人类身体健康的慢性疾病之一,有研究表明,DM 是 AF 的独立危险因素之一,DM 与 AF 的发生、发展有着重要关系,DM 合并 AF 会增加心力衰竭、脑卒中、心肌病等疾病的发生风险^[13]。在 DM 患者中,胰岛素抵抗和长期高糖环境会破坏人体的免疫系统,触发活性氧生成,诱导促炎细胞因子和趋化因子分泌,促进炎症的发生,增加 AF 的易感性^[3-5]。此外,胰岛素抵抗和高糖使巨噬细胞、肥大细胞、LY 等炎症细胞产生多种纤维化介质,从而刺激成纤维细胞活化、增殖分化为肌成纤维细胞,通过电、机械和生化等的相互作用形成肌细胞-肌成纤维细胞,促进心脏纤维化;氧化应激和炎症也可以引发间质纤维化,间质纤维化是 DM 心房结构重塑的一个突出特征,它破坏了细胞间偶联,阻碍了动作电位的传播,可诱导 AF 的发生^[5-6,14]。另一方面,DM 患者的胰岛素抵抗导致脂肪酸的摄取和氧化不平衡^[7],过量的游离脂肪酸积聚在心外膜脂肪组织(EAT)、心包等组织中,游离脂肪酸从 EAT 转运到心肌^[15],分离心肌细胞,从而导致传导减慢,细胞间连接丧失,继而导致心律失常的发生;促炎和促纤维化细胞因子[如白细胞介素(IL)、肿瘤坏死因子(TNF)]及促纤维化因子(基质金属蛋白酶、激活素 A)也可以从 EAT 扩散到邻近的心房心肌,并导致心律失常^[16]。以上研究结果提示 DM 可以诱发炎症反应、氧化应激反应、局部心肌纤维化、心脏脂毒性等,进一步导致心脏的电重构和结构重构,增加 AF 的易感性。

MO 通过 TLR2/4 和核因子-κB(NF-κB)组成的信号通路,使促炎因子(如 TNF-α、IL-6、IL-1β、IL-18 等)表达增加,这些变化导致 NLRP3 过表达,激活 caspase-1,并增加炎症的发展速度和严重程度,从而导致 AF 的发生^[17-18]。HDL-C 一方面可以通过减少 NF-κB 和 3β-羟基类固醇-Δ(24)-还原酶的激活、激活

细胞保护酶和血红素加氧酶-1、抑制炎症小体激活来抑制炎症;另一方面,HDL-C 通过接受脂质氢过氧化物酶并将其变成脂质氢氧化物,从而减少低密度脂蛋白、极低密度脂蛋白等,减少 AF 的易感性^[19]。MHR 是近年来研究较多的一个炎症指标,它结合了 MO 的促炎作用和 HDL-C 的抗炎和抑制氧化应激作用,能更好地反映炎症,在一定程度上反映了患者的病情严重程度。胡保奎等^[7]的研究发现,MHR 在冠心病患者中升高,他们认为冠心病患者 MHR 的升高与其左心室重构和心功能存在一定的联系。KARATAŞ 等^[20]发现,在急性冠脉综合征经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后出现新发 AF 的患者中,初次 PCI 术后入院血清 MHR 与新发 AF 独立相关。RUAN 等^[21]的一项关于 221 例射频消融术后 AF 复发的研究发现,MHR 升高可以增加 AF 复发风险。本研究结果显示,HDL-C、MHR 在 A 组和 B 组之间差异有统计学意义($P<0.05$),而两组 MO 比较差异无统计学意义($P>0.05$),多因素 Logistic 回归分析结果显示,MHR 是 DM 合并 AF 的独立危险因素($P<0.05$),而 HDL-C 不是 DM 合并 AF 的危险因素($P>0.05$),这表明 MHR 与 DM 合并 AF 具有一定的联系,进一步表明 MHR 可以用于 DM 患者临床管理中 AF 发生风险的评估。

NE 是外周免疫细胞,其通过趋化性、吞噬作用、活性氧和颗粒蛋白的释放,以及细胞因子的产生和释放,导致炎症的发生,且 NE 还会导致 LY 从外周血边缘化和重新分布到淋巴组织,导致 LY 减少,增加 AF 的易感性^[22-23]。NLR、NMR 与 MHR 一样,是近几年的研究热点,有研究发现这几项指标可能可以用于预测心血管事件发生的风险^[24-26]。BERKOVITCH 等^[24]的一项研究显示,NLR 与新发 AF 显著相关。BABA 等^[25]研究 38 例接受心脏移植的患者时发现,NMR 是术后阵发性 AF 出现的危险因素。KUTLAY 等^[26]的一项研究发现,NLR、MHR 等炎症标志物可以预测 AF 的早期发生,而 NMR 与 AF 的早期发生无显著关联。GUAN 等^[27]的研究发现,NLR 升高与 AF 之间无显著关联。而在本研究中,A 组和 B 组 NLR 比较差异有统计学意义($P<0.05$),MO、NMR 比较差异无统计学意义($P>0.05$),在多因素 Logistic 回归分析中,NLR 和 NMR 均不是 DM 合并 AF 的危险因素($P>0.05$),可能是因为尽管 NLR 和 NMR 在一定程度上反映了炎症的活动,但这些参数受到众多因素的影响。

胆红素可以影响炎症的发生发展,在体外试验中,有研究发现,胆红素可以抑制炎症小体中 caspase-

1 的成熟和 IL-1 β 的分泌,另一方面,通过减少 I κ B- α 和 p65 的磷酸化可抑制巨噬细胞中 TNF- α 和 IL-6 的分泌,抑制 NF- κ B 通路,从而控制炎症^[28-29]。在体内试验中,研究者发现,胆红素能显著抑制 IL-1 β 和 TNF- α 的释放,控制炎症^[29]。KUTLAY 等^[26] 的研究发现,血清胆红素水平升高与 AF 发生风险增加相关,CHEN 等^[30] 发现,阵发性 AF 患者射频消融术后血清胆红素水平升高,且与 AF 复发相关。而 DEMIR 等^[31] 发现,与健康者比较,AF 患者胆红素水平较低。胆红素水平对 AF 的影响在以往研究中尚无定论,在本研究中,两组 TBIL、DBIL、IBIL 水平比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),而在多因素 Logistic 回归分析中,TBIL、DBIL、IBIL 水平均不是 DM 合并 AF 的危险因素($P > 0.05$)。

高血压与冠心病是 AF 最常见的心血管危险因素,有很多 AF 患者存在高血压和冠心病。高血压导致心律失常与潜在的电、离子和结构重塑有关^[32]。心房拉伸是高血压心房重塑的关键驱动因素,心房内压力增加、心房扩张和舒张功能障碍是公认的血流动力学后果。冠心病可通过影响折返形成、局灶性异位活动和神经重塑直接促进 AF 的进展。有研究发现,年龄与 AF 具有相关性,随着年龄的增长,AF 发病率逐步增加,30~34 岁者发病率为 0.07%,55~59 岁者发病率为 0.72%,80~84 岁者发病率为 6.52%,在 95 岁及以上人群中发病率为 8.18%,年龄增长是 AF 的危险因素^[33]。有研究发现,高血压患者发生 AF 的风险是血压正常个体的 1.7 倍,即使是早期高血压也与 AF 发生风险增加有关^[32]。WALKE 等^[34] 的一项研究发现,收缩压/舒张压与 AF 之间存在剂量效应关系,血压每增加 10 mmHg,AF 风险即增加 16%~17%。在本研究中,高血压、冠心病、年龄与 AF 的发生也具有一定的联系,是 DM 合并 AF 患者的独立危险因素,笔者将 MHR、年龄这两项指标联合起来,发现联合检测具有更好的诊断价值。

综上所述,MHR 可以导致心脏的电重构和结构重构,增加 AF 的易感性,是 DM 合并 AF 患者的独立危险因素,可用于 DM 患者临床管理中 AF 发生风险的评估。本研究为 MHR 与 DM 合并 AF 之间的联系提供了初步证据。本研究具有一定的局限性,首先为单中心研究,纳入病例数较少,患者病例收集可能不全,可能对结果有一定的影响,所得的结论需扩大样本量进一步验证;其次,所测指标均为单次测量,很难排除由其他原因对测量值产生的影响;此外,本研究为回顾性研究,有可能存在混杂因素,对结论产生一定的影响。因此,未来仍需要多中心、大样本的前瞻

性研究,来进一步验证 MHR 在 DM 患者 AF 发生风险评估中的应用价值。

参考文献

- [1] MARTINS G L, DUARTE R C, VIEIRA É L, et al. Evaluation of new potential inflammatory markers in patients with nonvalvular atrial fibrillation[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(4): 3326-3326.
- [2] DHINGRA A K, CHOPRA B. Inflammation as a therapeutic target for various deadly disorders: a review[J]. *Curr Drug Targets*, 2020, 21(6): 582-588.
- [3] CHEN L, DENG H, CUI H, et al. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs[J]. *Oncotarget*, 2018, 9(6): 7204-7218.
- [4] TULETA I, FRANGOGIANNIS N G. Diabetic fibrosis[J]. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*, 2021, 1867(4): 166044.
- [5] DARENSKAYA M A, KOLESNIKOVA L I, KOLESNIKOV S I. Oxidative stress: pathogenetic role in diabetes mellitus and its complications and therapeutic approaches to correction[J]. *Bull Exp Biol Med*, 2021, 171(2): 179-189.
- [6] NAKAMURA K, MIYOSHI T, YOSHIDA M, et al. Pathophysiology and treatment of diabetic cardiomyopathy and heart failure in patients with diabetes mellitus[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(7): 3587-3587.
- [7] 胡保奎, 阮爱兵, 王玮. 血清 D-D、MHR、UA 及 RDW 与冠心病患者左心室重构和心功能的相关性[J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2024, 16(5): 826-829.
- [8] ZHANG Y, DING Y, JIANG W. Neutrophil and monocyte ratios to high-density lipoprotein cholesterol as biomarkers in non-dipping hypertension[J]. *Clin Exp Hypertens*, 2023, 45(1): 2210785.
- [9] LI L, ZHENG Y, RUAN H, et al. Assessing the relationship between monocyte to HDL cholesterol ratio and mortality in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Hellenic J Cardiol*, 2023, 76: 58-67.
- [10] XU Q, WU Q, CHEN L, et al. Monocyte to high-density lipoprotein ratio predicts clinical outcomes after acute ischemic stroke or transient ischemic attack[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2023, 29(7): 1953-1964.
- [11] 国家老年医学中心, 中华医学会老年医学分会, 中国老年保健协会糖尿病专业委员会. 中国老年糖尿病诊疗指南(2024 版)[J]. *协和医学杂志*, 2024, 15(4): 771-800.
- [12] 中华医学会心血管病学分会, 中国生物医学工程学会心律分会, 马长生, 等. 心房颤动诊断和治疗中国指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2023, 51(6): 572-618.
- [13] YILDIZ M, LAVIE C J, MORIN D P, et al. The complex interplay between diabetes mellitus and atrial fibrillation

- [J]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2022, 20(9):707-717.
- [14] KARAM B S, CHAVEZ-MORENO A, KOH W, et al. Oxidative stress and inflammation as central mediators of atrial fibrillation in obesity and diabetes[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2017, 16(1):120.
- [15] ZHENG K L, ZHEN J, JUAN T, et al. Functions and origins of cardiac fat[J]. *FEBS J*, 2023, 290(7):1705-1718.
- [16] IACOBELLIS G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2022, 19(9):593-606.
- [17] SUEHIRO H, KIUCHI K, FUKUZAWA K, et al. Circulating intermediate monocytes and atrial structural remodeling associated with atrial fibrillation recurrence after catheter ablation[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2021, 32(4):1035-1043.
- [18] XUE C, CHEN K, GAO Z, et al. Common mechanisms underlying diabetic vascular complications: focus on the interaction of metabolic disorders, immuno-inflammation, and endothelial dysfunction[J]. *Cell Commun Signal*, 2023, 21(1):298.
- [19] ROHATGI A, WESTERTEP M, ECKARDSTEIN A V, et al. HDL in the 21st century: a multifunctional roadmap for future HDL research[J]. *Circulation*, 2021, 143(23):2293-2309.
- [20] KARATAŞ M B, ÇANGA Y, İPEKİĞ, et al. Association of admission serum laboratory parameters with new-onset atrial fibrillation after a primary percutaneous coronary intervention[J]. *Coron Artery Dis*, 2016, 27(2):128-134.
- [21] RUAN Z B, LIANG H X, WANG F, et al. Influencing factors of recurrence of nonvalvular atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation and construction of clinical nomogram prediction model[J]. *Int J Clin Pract*, 2022, 306:8521735.
- [22] SILVA R, BORGES L E. Neutrophil-lymphocyte ratio and red blood cell distribution width in patients with atrial fibrillation and rheumatic valve disease[J]. *Curr Vasc Pharmacol*, 2023, 21(6):367-377.
- [23] FENG Y, LIU X, TAN H. Causal association of peripheral immune cell counts and atrial fibrillation: a Mendelian randomization study[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 9:1042938.
- [24] BERKOVITCH A, YOUNIS A, GROSSMAN Y, et al. Relation of neutrophil to lymphocyte ratio to risk of incident atrial fibrillation[J]. *Am J Cardiol*, 2018, 123(3):396-401.
- [25] BABA D F, SUCIU H, AVRAM C, et al. Elevated levels of neutrophil-to monocyte ratio are associated with the initiation of paroxysmal documented atrial fibrillation in the first two months after heart transplantation: a uni-institutional retrospective study[J]. *J Cardiovasc Dev Dis*, 2023, 10(2):81.
- [26] KUTLAY Ö, YALIM Z, AKTAN A K. Inflammatory biomarkers derived from whole blood cell count in atrial fibrillation patients. [J]. *Kardiologiya*, 2023, 63(8):50-55.
- [27] GUAN Y Z, YIN R X, ZHENG P F, et al. Association of RDW, NLR, and PLR with atrial fibrillation in critical care patients: a retrospective study based on propensity score matching[J]. *Dis Markers*, 2022, 2022:2694499.
- [28] LI Y, HUANG B, WANG Y, et al. Physiological concentrations of bilirubin control inflammatory response by inhibiting NF- κ B and inflammasome activation[J]. *Int Immunopharmacol*, 2020, 84:106520.
- [29] KIM S W, YANG J H, KWEON S S, et al. Association between serum bilirubin and atrial fibrillation: a mendelian randomization study[J]. *Korean Circ J*, 2023, 53(7):472-479.
- [30] CHEN S C, CHUNG F P, CHAO T F, et al. A link between bilirubin levels and atrial fibrillation recurrence after catheter ablation[J]. *J Chin Med Assoc*, 2019, 82(3):175-178.
- [31] DEMIR M, DEMIR C, UYAN U, et al. The relationship between serum bilirubin concentration and atrial fibrillation[J]. *Cardiol Res*, 2013, 4(6):186-191.
- [32] LAU D H, SHENASA H A, SHENASA M. Hypertension, prehypertension, hypertensive heart disease, and atrial fibrillation[J]. *Card Electrophysiol Clin*, 2021, 13(1):37-45.
- [33] ZHANG J, JOHNSEN S P, GUO Y, et al. Epidemiology of atrial fibrillation: geographic/ecological risk factors, age, sex, genetics[J]. *Card Electrophysiol Clin*, 2021, 13(1):21-23.
- [34] WALKER M, PATEL P, KWON O, et al. Atrial fibrillation and hypertension: quo vadis [J]. *Curr Hypertens Rev*, 2022, 18(1):39-53.

(收稿日期:2024-07-25 修回日期:2024-12-25)