

• 短篇论著 •

卒中后抑郁患者病情严重程度与肠道菌群特征及血清 IL 表达谱水平的相关性*

陈露, 钱静

泰州市第二人民医院神经内科, 江苏泰州 225500

摘要:目的 探讨卒中后抑郁(PSD)患者病情严重程度与肠道菌群特征及血清白细胞介素(IL)表达谱水平的相关性。方法 前瞻性选取该院神经内科收治的 PSD 患者为研究对象,依据 17 项版汉密尔顿抑郁量表(HAMD-17)分为轻度组(7~16 分)和中重度组(>16 分)。对比两组基础临床特征、卒中相关特征、肠道菌群(Chao1 指数、Shannon 指数)及血清 IL 水平差异,通过多因素 Logistic 回归筛选 PSD 患者病情严重程度的独立影响因素并构建预测模型,采用受试者工作特征(ROC)曲线及曲线下面积(AUC)评估模型的预测效能。结果 中重度组高血压病史比例、额叶/基底节区卒中比例、NIHSS 评分、血清 IL-1 β /IL-6 水平高于轻度组($P < 0.05$),Chao1 指数、Shannon 指数、血清 IL-10 水平低于轻度组($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示,血清 IL-1 β (OR=1.075,95%CI:1.009~1.145)、IL-6(OR=1.067,95%CI:1.013~1.124)为 PSD 患者病情严重程度的独立危险因素($P < 0.05$);肠道菌群 Chao1 指数(OR=0.989,95%CI:0.979~1.000)、Shannon 指数(OR=0.580,95%CI:0.351~0.958)、血清 IL-10(OR=0.888,95%CI:0.796~0.991)为其独立保护因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,上述 5 项指标联合预测模型的 AUC 为 0.816(95%CI:0.742~0.890),灵敏度为 82.30%,特异度为 81.12%。结论 PSD 病情严重程度与肠道菌群 Chao1/Shannon 指数及血清 IL-1 β 、IL-6、IL-10 水平密切相关,上述指标对 PSD 病情评估具有一定预测价值。

关键词:卒中后抑郁; 肠道菌群; 白细胞介素; 严重程度

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.10.016

中图法分类号:R446;R749.4

文章编号:1673-4130(2026)10-1240-05

文献标志码:A

脑卒中是全球常见的神经系统疾病,具有高发病率、高致残率及高死亡率特点^[1]。卒中后抑郁(PSD)作为脑卒中患者的核心神经精神并发症,流行病学调查显示脑卒中后 5 年内约 1/3 存活者会发生 PSD,但因病耻感和低治疗寻求率,其临床实际患病率可能被低估^[2]。PSD 不仅损害患者心理健康,还会加重躯体症状、升高脑卒中相关并发症风险,延缓神经功能与身体机能恢复并降低患者生活质量,甚至增加卒中后死亡及自杀风险^[3]。目前,PSD 的治疗主要基于 5-羟色胺(5-HT)、去甲肾上腺素(NE)和多巴胺(DA)受体的异常表达假说而制定的抗抑郁疗法,但疗效欠佳且患者依从性较差^[4],因此准确评估 PSD 患者病情严重程度对于实现精准化治疗、预测患者预后具有重要临床意义。近年来“微生物群-肠-脑轴(MGBA)”理论的提出为 PSD 研究提供了新的方向,肠道菌群可通过维持肠道稳态、调控情感认知功能参与大脑生理病理过程^[5]。白细胞介素(IL)作为炎症与免疫调节的关键因子,已被证实与脑卒中患者神经功能损伤程度相关,而肠道菌群失衡可能破坏肠道屏障导致内毒素入血引发全身炎症,进而调控血清 IL 水平^[6]。但目前针对 PSD 病情严重程度与肠道菌群、血清 IL 表达谱的联合关联研究较少,相关指标的协同价值及机制仍不清晰。基于此,本研究拟探讨 PSD 患者病情严重程

度与肠道菌群特征及血清 IL 表达谱水平的相关性,旨在为 PSD 的病情评估、早期干预提供理论依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究为前瞻性观察性研究,选取 2023 年 3 月至 2025 年 3 月就诊于本院神经内科的 PSD 患者作为研究对象。纳入标准:符合我国指南中脑卒中诊断标准,并经头颅 CT 或 MRI 检查证实^[7];首次脑卒中发病;年龄>60 岁;入组时意识清楚,能够配合完成相关评估量表;依据《中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版》^[8]及脑卒中病史共同诊断为 PSD。排除标准:既往有精神疾病史、抑郁症病史;合并严重心、肝、肾等重要脏器功能障碍;存在认知障碍,无法配合完成评估;入选前 1 个月内使用过抗菌药物、益生菌或免疫调节剂等可能影响肠道菌群的药物;存在感染性疾病、恶性肿瘤等其他严重疾病。本研究已通过院内伦理委员会审批(批号:KY2022-068-019),所有入选患者均签署知情同意书。

1.2 PSD 严重程度评估 采用 17 项版汉密尔顿抑郁量表(HAMD-17)在 PSD 患者入组时进行抑郁症状严重程度评估^[9]。HAMD-17 是临床上广泛应用且具有良好信效度的抑郁评定量表,从抑郁情绪、罪恶感、自杀、入睡困难、睡眠不深、早醒等多维度对抑郁症状进行量化评分,该量表的信度为 0.854,效度为

* 基金项目:江苏省中西医结合老年病防治重点实验室开放课题(202206)。

0.893。根据 HAMD-17 评分结果对 PSD 患者进行分组: HAMD-17 评分 7~16 分纳入轻度 PSD 组; HAMD-17 评分 >16 分纳入中重度 PSD 组。评估过程由 2 名经过 HAMD-17 培训的神经内科主治医师独立进行, 评估结果不一致时由第 3 名神经内科副主任医师进行评估, 保证评估及分组结果的准确性。

1.3 观察指标

1.3.1 基础临床特征 记录入组研究对象的性别、年龄、体重指数(BMI)、学历(分为小学及以下、初/高中、专科及以上)、既往基础病史(包括高血压、糖尿病、冠心病、高血脂), 吸烟史(定义为每天至少吸烟 1 支, 持续 1 年以上)、饮酒史[定义为每周饮酒量折合纯酒精 ≥ 140 g(男性)或 ≥ 70 g(女性)]等基础临床特征。

1.3.2 卒中相关特征 通过头颅 CT 或 MRI 明确 PSD 患者具体卒中类型、确定卒中部位; 运用美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评估患者入组时神经功能缺损程度, NIHSS 评分越高表示患者神经功能缺损越严重^[10]。脑卒中类型分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中; 卒中部位划分为额叶、颞叶、顶叶、枕叶、基底节区。

1.3.3 肠道菌群特征 在患者入组后第 3 天清晨采集患者新鲜粪便样本约 5 g 置于无菌粪便采集管中。采用 16S rRNA 基因测序技术对肠道菌群进行检测分析, 主要步骤如下: 应用试剂盒提取粪便样本中总 DNA, 使用特定的引物对 16S rRNA 基因的 V3~V4 可变区进行 PCR 扩增。对扩增产物进行纯化和定量后构建 cDNA 测序文库。将文库在 Illumina MiSeq System 测序平台上进行双端测序, 运用生物信息学分析方法对测序数据进行处理以确定样本中肠道菌群的种类和相对丰度。计算入组患者肠道菌群 Alpha 多样性指数, 其中 Chao1 指数反映菌群的物种丰富度, Shannon 指数同时反映了菌群的物种丰富度和均匀度。

1.3.4 血清 IL 表达谱特征 采集患者和对照组清晨空腹静脉血 5 mL, 室温下静置 30 min 后以 3 000 r/min、离心半径 10 cm 离心 15 min 获得上层血清。采用酶联免疫吸附试验试剂盒检测患者血清 IL-1 β 、IL-2、IL-4、IL-6、IL-10 水平。

1.4 统计学处理 应用 SPSS26.0 进行统计学分析, 计量资料符合正态分布时以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用独立样本 *t* 检验; 不符合正态分布以中位数(四分位数间距)[$M(Q_1, Q_3)$]表示, 组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验; 计数资料以例数(百分率)表示, 组间比较采用 χ^2 检验, 当理论频数小于 5 时采用 Fisher 确切概率法; 将单因素分析中 $P < 0.05$ 的因素纳入多因素 Logistic 回归分析筛选与 PSD 患者严重程度相关的独立危险因素并构建 Logistic 回归预测模型。基于受试者工作特征曲线(ROC)和曲线下面积(AUC)评估模型预测 PSD 患者严重程度的价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不同严重程度 PSD 患者间基础临床特征比较 最终纳入 136 例 PSD 患者, 其中男 75 例, 女 61 例; 年龄 60~79 岁, 中位年龄 63(60, 69)岁; HAMD-17 评分范围 7~29 分, 中位评分 17(11, 23)分; 其中轻度组 65 例, 中重度组 71 例。两组患者性别、年龄、BMI、学历、糖尿病病史、冠心病病史、高血脂病史、吸烟史、饮酒史比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$); 与轻度组 PSD 患者对比, 中重度组 PSD 患者合并高血压病史患者比例较高($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 不同严重程度 PSD 患者间临床特征比较 [n(%)或 $M(Q_1, Q_3)$ 或 $\bar{x} \pm s$]

项目	轻度组 (n=65)	中重度组 (n=71)	$\chi^2/t/Z$	<i>P</i>
性别			0.085	0.770
男	35(53.8)	40(56.3)		
女	30(46.2)	31(43.7)		
年龄(岁)	63(60, 68)	64(61, 70)	1.865	0.066
BMI(kg/m ²)	23.73 \pm 1.66	23.82 \pm 1.53	-0.335	0.738
学历			0.097	0.953
小学及以下	15(23.1)	18(25.4)		
初/高中	30(46.2)	32(45.1)		
专科及以上	20(30.7)	21(29.6)		
既往基础病史				
高血压	24(36.9)	39(54.9)	4.425	0.035
糖尿病	12(18.5)	15(21.1)	0.151	0.697
冠心病	8(12.3)	10(14.1)	0.093	0.760
高血脂	18(27.7)	20(28.2)	0.004	0.951
吸烟史	15(23.1)	17(23.9)	0.014	0.905
饮酒史	10(15.4)	12(16.9)	0.046	0.831

2.2 不同严重程度 PSD 患者间卒中相关特征比较 两组患者间脑卒中类型、颞叶卒中、顶叶卒中、枕叶卒中比例比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$); 与轻度组 PSD 患者对比, 中重度组 PSD 患者额叶卒中、基底节区卒中比例及 NIHSS 评分均较高($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 不同严重程度 PSD 患者间卒中相关特征比较 [n(%)或 $\bar{x} \pm s$]

项目	轻度组 (n=65)	中重度组 (n=71)	χ^2/t	<i>P</i>
卒中类型			0.006	0.940
缺血性	50(76.9)	55(77.5)		
出血性	15(23.1)	16(22.5)		
卒中部位				
额叶	18(27.7)	32(45.1)	4.408	0.036
基底节区	20(30.8)	34(47.9)	4.153	0.042
颞叶	10(15.4)	9(12.7)	0.207	0.649
顶叶	7(10.8)	7(9.9)	0.030	0.862
枕叶	10(15.4)	6(8.5)	1.572	0.210
NIHSS 评分(分)	9.97 \pm 2.51	10.80 \pm 1.95	2.173	0.032

2.3 不同严重程度 PSD 患者间肠道菌群特征及血清 IL 水平比较 两组患者间血清 IL-2、IL-4 水平比较, 差异均无统计学意义($P>0.05$); 与轻度组 PSD 患者对比, 中重度组 PSD 患者 Chao1 指数、Shannon 指数、血清 IL-10 水平均较低, 血清 IL-1 β 、IL-6 水平均较高($P<0.05$)。见表 3。

2.4 PSD 患者严重程度的影响因素分析 以 PSD 患者严重程度情况为因变量赋值(轻度=0, 中重度=1), 以单因素分析中 $P<0.05$ 的指标为自变量赋值, 将上述因素均纳入多因素 logistic 回归分析, 结果提示血清 IL-1 β [OR=1.075, 95%CI: 1.009~1.145]、IL-6[OR=1.067, 95%CI: 1.013~1.124]均是 PSD 患者严重程度的独立危险因素, 肠道菌群 Chao1 指数[OR=0.989, 95%CI: 0.979~1.000]、Shannon 指数[OR=0.580, 95%CI: 0.351~0.958]、血清 IL-10 [OR=0.888, 95%CI: 0.796~0.991]均是 PSD 患者严重程度的独立保护因素($P<0.05$)。见表 4。

2.5 PSD 患者严重程度风险预测模型构建及预测效能评估 基于上述 5 种筛选出的影响因素构建 PSD

患者严重程度风险 Logistic 回归预测模型: $\text{Logit}(P)=2.562-0.011\times\text{Chao1 指数}-0.545\times\text{Shannon 指数}+0.072\times\text{IL-1}\beta+0.065\times\text{IL-6}-0.119\times\text{IL-10}$ 。ROC 曲线分析表明, 该预测模型预测 PSD 患者严重程度的 AUC 为 0.816(95%CI: 0.742~0.890), 模型预测的灵敏度为 82.30%、特异度为 81.12%, 提示模型具有较高预测效能。见图 1。

表 3 不同严重程度 PSD 患者间肠道菌群特征及血清 IL 水平比较($\bar{x}\pm s$)

项目	轻度组 (n=65)	中重度组 (n=71)	t	P
Chao1 指数	266.50±49.55	243.72±31.64	3.222	0.002
Shannon 指数	4.02±0.88	3.64±0.82	2.578	0.011
IL-1 β (pg/mL)	15.80±7.40	19.83±6.55	3.368	0.001
IL-2(pg/mL)	8.76±2.69	8.91±2.41	0.335	0.738
IL-4(pg/mL)	12.78±5.11	12.05±2.80	1.037	0.302
IL-6(pg/mL)	20.09±9.82	25.57±6.87	3.800	<0.001
IL-10(pg/mL)	20.62±4.29	18.32±3.86	3.294	0.001

表 4 PSD 患者严重程度影响因素的多因素 Logistic 回归分析

项目	赋值	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI	
							下限	上限
高血压	无=0, 有=1	0.214	0.435	0.243	0.622	1.239	0.528	2.907
额叶	否=0, 是=1	0.260	0.454	0.328	0.567	1.297	0.533	3.155
基底节区	否=0, 是=1	0.558	0.449	1.546	0.214	1.747	0.725	4.210
NIHSS 评分	连续变量赋实际值	0.148	0.101	2.159	0.142	1.159	0.952	1.412
Chao1 指数	连续变量赋实际值	-0.011	0.005	4.155	0.042	0.989	0.979	1.000
Shannon 指数	连续变量赋实际值	-0.545	0.257	4.518	0.034	0.580	0.351	0.958
IL-1 β	连续变量赋实际值	0.072	0.032	5.038	0.025	1.075	1.009	1.145
IL-6	连续变量赋实际值	0.065	0.026	6.078	0.014	1.067	1.013	1.124
IL-10	连续变量赋实际值	-0.119	0.056	4.529	0.033	0.888	0.796	0.991
常量	—	2.562	1.207	4.506	—	—	—	—

注: —表示无数据。

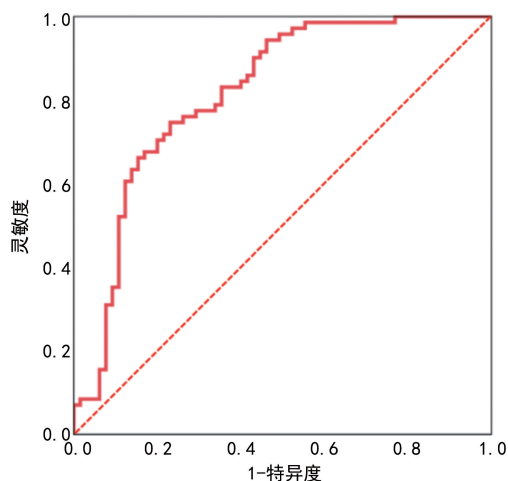


图 1 PSD 患者严重程度风险预测模型的 ROC 曲线

3 讨论

本研究发现, 中重度 PSD 组患者高血压病史比例高于轻度组患者, 长期高血压状态会导致脑血管内壁

损伤, 使血管壁增厚、管腔狭窄, 影响脑部血液供应并造成脑灌注不足, 进而影响患者神经功能的正常发挥, 本研究也观察到卒中部位和 NIHSS 评分在不同 PSD 病情患者中存在差异。额叶是负责情绪调节、认知控制和行为决策的重要区域, 当额叶发生卒中时会导导致神经递质的合成、释放和代谢紊乱^[11]。NIHSS 评分则直接反映了 PSD 患者神经功能缺损程度。

除了患者本身基础病情及卒中中病情特征外, 本研究还发现, PSD 患者肠道菌群丰富度和多样性的降低可能与病情严重程度相关。重度 PSD 组的 Chao1 指数和 Shannon 指数明显低于轻度和中度 PSD 组提示肠道菌群的种类减少、菌群的均匀度和稳定性遭到破坏。丰度和多样性正常情况下肠道菌群可通过抑制机会感染菌生长、调节肠道免疫功能等维持肠道内环境稳态^[12]。当肠道菌群丰富度和多样性降低时会导致肠道微生态失衡, 表现为肠道屏障功能受损、肠黏膜通透性增加^[13]。与本研究结果类似,

ZHONG 等^[14]指出脑卒中导致肠道通透性增加伴随肠道微生物群的变化。此外,大量炎症细胞因子可通过血液循环进入大脑并激活大脑中的小胶质细胞,过度活化的小胶质细胞则会持续释放炎症介质并引发神经炎症反应,最终损伤患者神经细胞功能、神经递质的合成和代谢。ZHENG 等^[15]也通过构建创伤性脑损伤小鼠模型证实肠道菌群失调会引起小胶质细胞激活基因 *Lyz2* 上调,进一步提示肠道菌群变化引起神经炎症及脑功能损伤的重要联系。

除了肠道菌群特征变化外,中重度 PSD 患者血清 IL-1 β 、IL-6 及 IL-10 水平与轻度组患者存在差异。IL-1 β 主要由单核巨噬细胞产生,在炎症反应的起始阶段发挥关键作用。ZHANG 等^[16]指出脑卒中引发的脑组织损伤会激活小胶质细胞和星形胶质细胞并分泌大量 IL-1 β 引发局部神经炎症反应。WANG 等^[17]指出卒中后肠道变形菌门增多而有乳酸菌减少,可能通过影响短链脂肪酸水平和免疫功能途径间接影响脑功能,进一步证实肠道菌群与炎症的同步改变对脑功能调控。异常增多的 IL-1 β 也能够激活小胶质细胞,诱导其持续活化状态并释放更多的炎症介质,进一步加重 PSD 患者神经炎症反应^[14]。既往研究指出,神经炎症会损伤神经细胞并导致神经递质代谢紊乱,其中 5-HT 的合成和释放受抑制可能影响多巴胺正常转运和代谢,从而导致情绪调节功能障碍并加重患者抑郁症状^[18]。IL-10 主要发挥抑制炎症反应、调节免疫平衡的作用。然而在 PSD 患者中,由于炎症反应的过度激活和免疫调节功能的紊乱,IL-10 的分泌减少可能导致机体的抗炎能力减弱。IL-10 水平降低使得促炎细胞因子表达抑制受限,炎症反应及神经细胞损伤程度持续加重促进了 PSD 病情的恶化^[19]。

血清 IL 表达谱水平通过调节炎症反应、神经递质代谢以及神经可塑性等多个方面,与 PSD 病情严重程度存在着密切的内在联系。促炎细胞因子 IL-1 β 、IL-6 的升高和抗炎细胞因子 IL-10 的降低共同导致神经炎症反应加剧、神经递质失衡和神经细胞损伤,从而促使 PSD 病情加重。为了进一步筛选与 PSD 患者病情严重程度密切相关的因素,本研究通过多因素 logistic 回归分析发现血清 IL-1 β 、IL-6 均是 PSD 患者严重程度的独立危险因素,肠道菌群 Chao1 指数、Shannon 指数、血清 IL-10 均是 PSD 患者严重程度的独立保护因素。基于上述 5 种重要影响因素构建的预测模型对于 PSD 患者病情严重程度的联合预测效能较高 (AUC=0.816),进一步证实基于肠道菌群特征及血清 IL 水平可有效预测 PSD 患者抑郁严重程度。

本研究也存在一定局限性。首先纳入分析的 PSD 患者总体样本量相对较小,可能存在一定的抽样误差,无法完全代表所有 PSD 患者群体的特征,导致研究结果的普遍性和代表性受到一定限制。其次,本研究主要关注 PSD 患者肠道菌群特征和血清 IL 表达谱水平,但未考虑神经递质水平、激素水平等其他可

能与 PSD 病情严重程度相关的因素。此外,本研究仅在 PSD 患者入组时对主要观察指标进行采集或检测,缺少对 PSD 患者肠道菌群和血清 IL 表达谱水平的动态变化分析。未来研究可通过开展多中心、大样本量的研究进一步提高研究结果的可靠性和普遍性;进一步分析 PSD 患者神经递质、激素等更多与 PSD 发生、发展潜在相关的因素并构建更全面的 PSD 发病机制模型。

综上所述,本研究认为 PSD 患者病情严重程度与肠道菌群 Chao1 指数、Shannon 指数、血清 IL-1 β 、IL-6、IL-10 水平均密切相关,基于 PSD 患者肠道菌群及 IL 表达谱特征对于评估病情具有一定价值。

参考文献

- [1] MARTIN S S, ADAY A W, ALMARZOOQ Z I, et al. 2024 heart disease and stroke statistics; a report of US and global data from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2024, 149(8): e347-e913.
- [2] HUANG Y, YOU J, WANG Q, et al. Trajectory and predictors of post-stroke depression among patients with newly diagnosed stroke: a prospective longitudinal study [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2024, 33(12): 108092.
- [3] SHOFU-AKANJI T, OLA B, ADEOYE A, et al. Clinicopathological determinants of suicidal thoughts and behavior in patients with post-stroke depression in South-West Nigeria [J]. *J Psychosom Res*, 2024, 182: 111688.
- [4] ROBINSON R G, JORGE R E, STARKSTEIN S E. Post-stroke depression: an update [J]. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2024, 36(1): 22-35.
- [5] SHI M, LI Z, TANG Z, et al. Exploring the pathogenesis and treatment of PSD from the perspective of gut microbiota [J]. *Brain Res Bull*, 2024, 215: 111022.
- [6] WEN L, YAN C, SI T, et al. The predictive role of early inflammation and oxidative stress and the dynamics of cytokines networks in post-stroke depression [J]. *J Affect Disord*, 2024, 347: 469-476.
- [7] 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. 中国急性缺血性卒中诊治指南 2023 [J]. *中华神经科杂志*, 2024, 57(6): 523-559.
- [8] 中华医学会精神病学分会. 中国精神障碍分类与诊断标准第三版(精神障碍分类) [J]. *中华精神科杂志*, 2001, 34(3): 184-188.
- [9] HOENCAMP E, BETTEN I, HAFFMANS P M. Interrater reliability of the Hamilton rating scale for depression [J]. *Acta Neuropsychiatr*, 1992, 4(4): 86-89.
- [10] BROTT T, ADAMS H P Jr, OLINGER C P, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale [J]. *Stroke*, 1989, 20(7): 864-870.
- [11] PACHOLKO A, IADECOLA C. Hypertension, neurodegeneration, and cognitive decline [J]. *Hypertension*, 2024, 81(5): 991-1007.
- [12] ZHOU Z, WANG D, XU X, et al. Myofibrillar protein-chlorogenic acid complexes ameliorate glucose metabolism via modulating gut microbiota in a type 2 diabetic

- rat model[J]. Food Chem, 2023, 409:135195.
- [13] JIANG Q, XU Q, KENÉZ Á, et al. Klebsiella pneumoniae infection is associated with alterations in the gut microbiome and lung metabolome[J]. Microbiol Res, 2022, 263: 127139.
- [14] ZHONG J, CHEN J, CAO M, et al. Elevated plasma intestinal fatty acid binding protein and aberrant lipid metabolism predict post-stroke depression[J]. Heliyon, 2022, 8(11): e11848.
- [15] ZHENG Z, WANG S, WU C, et al. Gut microbiota dysbiosis after traumatic brain injury contributes to persistent microglial activation associated with upregulated Lyz2 and shifted tryptophan metabolic phenotype[J]. Nutrients, 2022, 14(17): 3467.
- [16] ZHANG Y, YANG Y, LI H, et al. Investigating the po-
• 短篇论著 •
- tential mechanisms and therapeutic targets of inflammatory cytokines in post-stroke depression[J]. Mol Neurobiol, 2024, 61(1): 132-147.
- [17] WANG J, LIU X, LI Q. Interventional strategies for ischemic stroke based on the modulation of the gut microbiota[J]. Front Neurosci, 2023, 17: 1158057.
- [18] CLOTTES P, BENECH N, DUMOT C, et al. Gut microbiota and stroke: new avenues to improve prevention and outcome[J]. Eur J Neurol, 2023, 30(11): 3595-3604.
- [19] ZHOU Y, ZHAO L, TANG Y, et al. Association between serum inflammatory cytokines levels and post-stroke depression among stroke patients: a meta-analysis and systematic review[J]. J Psychosom Res, 2025, 190: 112050.
- (收稿日期: 2025-09-16 修回日期: 2026-01-09)

绝经后 2 型糖尿病患者外周血 MHR、IL-6 和 25(OH)D₃ 表达与并发骨质疏松症关系*

赵清华¹, 孙全², 钱立芳³, 谢桂凤¹, 朱雅琴¹, 黄俊^{1△}

皖南医科大学附属池州医院/安徽省池州市人民医院: 1. 健康管理体检中心;
2. 检验科; 3. 护理部; 4. 麻醉科, 安徽池州 247000

摘要:目的 探讨绝经后 2 型糖尿病(T2DM)患者外周血单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)、白细胞介素-6(IL-6)、25 羟维生素 D₃[25(OH)D₃]的表达及其对并发骨质疏松症的预测价值。方法 选取 2023 年 3 月至 2024 年 9 月于该院体检的绝经后 T2DM 患者 125 例, 根据是否并发骨质疏松症分为并发组($n=57$)和非并发组($n=68$)。收集患者的临床资料, 比较两组外周血 MHR、IL-6、25(OH)D₃ 及骨密度(BMD)指标[骨超声波传导速度(SOS)、宽带超声衰减(BUA)、骨硬度指数(STI)]水平, 采用 Pearson 相关分析法分析 MHR、IL-6、25(OH)D₃ 与 BMD 的相关性, 骨质疏松症发生的影响因素采用多因素 Logistic 回归分析, 各指标预测发生骨质疏松症的价值则用受试者工作特征(ROC)曲线分析。结果 并发组年龄、绝经时间、T2DM 病程均高于非并发组($P<0.05$), 体重指数(BMI)、SOS、BUA、STI 水平均低于非并发组($P<0.05$); 并发组患者 MHR、IL-6 水平高于非并发组($P<0.05$), 25(OH)D₃ 水平低于非并发组($P<0.05$); 相关性分析结果显示, 外周血 MHR、IL-6 与 SOS、BUA、STI 呈负相关($P<0.05$), 25(OH)D₃ 与 SOS、BUA、STI 呈正相关($P<0.05$); 多因素 Logistic 回归分析结果显示: 年龄、绝经时间、T2DM 病程、MHR、IL-6 为绝经后 T2DM 患者并发骨质疏松症的危险因素($P<0.05$), BMI、25(OH)D₃ 为保护因素($P<0.05$); ROC 曲线分析结果显示, MHR、IL-6 及 25(OH)D₃ 预测绝经后 T2DM 患者并发骨质疏松症的曲线下面积(AUC)分别为 0.735、0.689、0.722, 三者联合预测的整体效能高于各指标单独应用, 其 AUC 为 0.869(95%CI: 0.807~0.931)。结论 外周血 MHR、IL-6 及 25(OH)D₃ 均可作为预测绝经后 T2DM 患者并发骨质疏松症的指标, 且三者联合检测具有较高的预测价值。

关键词: 绝经后 2 型糖尿病; 骨质疏松症; 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值; 白细胞介素-6; 25 羟维生素 D₃

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.10.017

文章编号: 1673-4130(2026)10-1244-05

中图法分类号: R580; R587.1

文献标志码: A

骨质疏松症是一种因骨量减少、骨微结构破坏, 致使骨骼脆性增高并易于骨折的全身性骨骼疾病^[1]。此病症可出现在不同年龄段人群, 但好发于中老年女性群体, 尤其是绝经后 5~10 年的女性。由于雌激素

分泌急剧减少, 骨钙快速丢失, 造成骨密度(BMD)下降, 从而引发该病^[2]。2 型糖尿病(T2DM)作为我国高发代谢异常疾病, 相关研究显示, 同时患有 T2DM 的中老年女性更易出现骨质疏松问题^[3]。该疾病不

* 基金项目: 安徽省高校自然科学基金项目(2024AH051881)。

△ 通信作者, E-mail: koma19880218@126.com。