

分类号：  
学号：20232114057

密级：公开  
单位代码：10759

# 石河子大学

## 硕士学位论文



### 新疆兵团农村居民血脂指标 与心血管疾病发病关联的队列研究

学位申请人	杜泽宇
指导教师	郭淑霞 教授
申请学位门类级别	专业硕士
学科、专业名称	公共卫生
研究方向	流行病学与卫生统计学
所在学院	公共卫生学院

中国·新疆·石河子  
2026年5月

分类号：  
学号：20232114057

密级：公开  
单位代码：10759

# 石河子大学

## 硕士学位论文



### 新疆兵团农村居民血脂指标 与心血管疾病发病关联的队列研究

学位申请人	杜泽宇
指导教师	郭淑霞 教授
申请学位门类级别	专业硕士
学科、专业名称	公共卫生
研究方向	流行病学与卫生统计学
所在学院	公共卫生学院

中国·新疆·石河子

2026年5月

**A Cohort Study on the Association Between Blood Lipid Indicators  
and Cardiovascular Disease Incidence Among Rural Residents in  
Xinjiang Production and Construction Corps**

A Dissertation Submitted to

**Shihezi University**

In Partial Fulfillment of the Requirements

for the Degree of

**Master of Medicine**

By

**Du Ze-yu**

**(Epidemiology and Biostatistics)**

Dissertation Supervisor: Prof. Guo Shu-xia

May,2026

# 石河子大学学位论文独创性声明及使用授权声明

## 学位论文独创性声明

本人所提交的学位论文是在我导师的指导下进行的研究工作及取得的研究成果。据我所知，除文中已经注明引用的内容外，本论文不包含其他个人已经发表或撰写过的研究成果。对本文的研究做出重要贡献的个人和集体，均已在文中作了明确的说明并表示谢意。

研究生签名：杜泽宇

时间：2026年5月17日

## 使用授权声明

本人完全了解石河子大学有关保留、使用学位论文的规定，学校有权保留学位论文并向国家主管部门或指定机构送交论文的电子版和纸质版。有权将学位论文在学校图书馆保存并允许被查阅。有权自行或许可他人将学位论文编入有关数据库提供检索服务。有权将学位论文的标题和摘要汇编出版。保密的学位论文在解密后适用本规定。

研究生签名：杜泽宇

时间：2026年5月17日

导师签名：郭淑霞

时间：2026年5月17日

## 摘要

### 目的:

应用队列研究方法探究多种血脂指标与心血管疾病（CVD）发病的关联强度及其对 CVD 发病的预测价值，为新疆农村地区 CVD 干预措施和发病风险的预测提供参考依据。

### 方法:

于 2016 年选择新疆兵团第 51 团维吾尔族居民作为基线调查对象，流行病学调查内容包括基本人口学特征，体格检查及血常规、血生化等实验室检查。于 2019-2023 年对该地区人群进行随访调查，共纳入 9183 名人群作为研究对象，采用 Kaplan-Meier 估计 CVD 累积发病率；使用 Cox 比例风险模型评估各血脂指标与 CVD 的关联；使用 RCS 曲线描述不同指标与 CVD 发病的剂量-反应关系；亚组分析常规指标与血脂指标的交互作用；受试者工作曲线（ROC）评价各指标的预测效能。

### 结果:

1. 本研究共纳入 9183 名研究对象，中位随访 6.28 年，平均年龄（38.07±14.07）岁，男性为 4638（50.5%）人，随访期间新发 CVD 为 1079 例，累计发病率为 11.7%，发病密度为 18.71/1000 人年，其中男性发病率为 8.81%；女性发病率为 14.76%；CVD 发病者的年龄、BMI、腰围、TC、TG、LDL-C、RC、CRI I、CRI II、non-HDL-C、TG/HDL-C 均高于 CVD 未发病者（ $P$  均 $<0.05$ ）。
2. 多因素 Cox 回归分析显示，当血脂指标作为分类变量纳入模型时，与最低分位组（ $Q_1$ ）相比，经多变量调整后，TC、TG、LDL-C、CRI I、CRI II、non-HDL-C 及 TG/HDL-C 比值最高分位组（ $Q_4$ ）的心血管疾病（CVD）发病风险 HR（95%CI）分别为 1.26（1.06~1.51）、1.47（1.21~1.79）、1.60（1.33~1.93）、2.40（1.96~2.95）、2.22（1.82~2.71）、1.75（1.44~2.12）和 1.86（1.54~2.25）；HDL-C 最高分位组呈保护性关联 HR（95%CI）为 0.60（0.50~0.72）；残余胆固醇（RC）最高分位组 HR（95%CI）为 1.31（1.07~1.60）。
3. 限制性立方样条分析结果显示，TC、TG、LDL-C、RC、CRI I、CRI II、non-HDL-C 及 TG/HDL-C 与 CVD 发病风险存在非线性剂量-反应关系（均  $P_{\text{总}} < 0.001$ ，均  $P_{\text{非线性}} < 0.05$ ），其拐点值分别为 2.0、1.5、2.5、0.8、2.0、1.5、3.0、2.5。HDL-C 与 CVD 发病风险呈线性剂量-反应关系（ $P_{\text{总}} < 0.001$ ， $P_{\text{非线性}} > 0.05$ ）。
4. 亚组分析显示，各血脂指标与 CVD 风险的关联在不同性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态亚组间保持一致（均  $P_{\text{交互}} > 0.05$ ）。其中，年龄 $<50$  岁人群中血脂指标异常与 CVD 风险的关联强度更为显著；CRI I、CRI II 及 TG/HDL-C 最高分位组 HR（95%CI）分别达 3.12（2.50~3.90）、2.58（2.02~3.30）和 2.45（1.95~3.08），均高于 $\geq 50$  岁人群。

5. ROC 结果显示, 研究纳入指标均显示出中等至良好的预测效能, AUC 值介于 0.760~0.774 之间。其中, CRI II 表现最优, 其 AUC 为 0.774 (95%CI: 0.759~0.788), 约登指数为 0.416, 灵敏度 75.3%, 特异度为 66.3%。

结论:

1.本研究中除 HDL-C 外, 其余血脂指标均与 CVD 发病风险呈正向关联, 但关联强度存在差异。

2.HDL-C 与 CVD 发病风险存在负线性剂量-反应关系; 其余指标与 CVD 发病风险存在非线性或 J 型剂量-反应关系。

3.亚组分析显示, 各血脂指标与 CVD 的关联在不同人群中保持一致 (交互作用均无统计学意义), 但点估计值提示在女性、年龄<50 岁、肥胖及高血压人群中可能具有更强的关联, 值得未来研究验证。

4.CRI I、CRI II、non-HDL-C、TG/HDL-C 对 CVD 的预测效能优于单一传统指标。其中 CRI II 具有相对较好的预测效能。

**关键词:** 血脂指标; 心血管疾病; 新疆兵团; 农村居民; 队列研究

## Abstract

### Objective:

To apply a cohort study design to explore the strength of associations between multiple lipid indicators and incident cardiovascular disease (CVD), as well as their predictive value for CVD onset, thereby providing an evidence base for CVD intervention strategies and risk prediction in rural Xinjiang.

### Methods:

In 2016, Uyghur residents from the 51st Regiment of the Xinjiang Production and Construction Corps were selected as baseline survey participants. The epidemiological investigation included basic demographic characteristics, physical examinations, and laboratory tests (routine blood tests and blood biochemistry). Follow-up surveys were conducted in this population from 2019 to 2023. A total of 9,183 participants were included in the analysis. Kaplan-Meier method was used to estimate the cumulative incidence of CVD. Cox proportional hazards models were applied to evaluate the associations between lipid indicators and CVD. Restricted cubic spline (RCS) curves were used to describe the dose-response relationships between different indicators and CVD incidence. Subgroup analyses were performed to assess interactions between conventional indicators and lipid parameters. Receiver operating characteristic (ROC) curves were used to evaluate the predictive performance of each indicator.

### Results:

1. A total of 9,183 participants were included, with a median follow-up of 6.28 years and a mean age of  $38.07 \pm 14.07$  years. There were 4,638 (50.5%) males. During follow-up, 1,079 new CVD cases occurred, with a cumulative incidence of 11.7% and an incidence density of 18.71/1,000 person-years. The incidence rate was 8.81% in males and 14.76% in females. Age, BMI, waist circumference, TC, TG, LDL-C, RC, CRI I, CRI II, non-HDL-C, and TG/HDL-C were all higher in CVD cases than in non-CVD cases (all  $P < 0.05$ ).
2. Multivariable Cox regression analysis showed that, when lipid indicators were entered as categorical variables, compared with the lowest quartile ( $Q_1$ ), the hazard ratios ( $HR$ ) and 95% confidence intervals ( $CI$ ) for CVD risk in the highest quartile ( $Q_4$ ) after multivariable adjustment were 1.26 (1.06 – 1.51) for TC, 1.47 (1.21 – 1.79) for TG, 1.60 (1.33 – 1.93) for LDL-C, 2.40 (1.96 – 2.95) for CRI I, 2.22 (1.82 – 2.71) for CRI II, 1.75 (1.44 – 2.12) for non-HDL-C, and 1.86 (1.54 – 2.25) for TG/HDL-C. The highest quartile of HDL-C showed a protective association ( $HR = 0.60$ , 95%  $CI$ : 0.50 – 0.72). For remnant cholesterol (RC), the highest quartile had an  $HR$  of 1.31 (95%  $CI$ : 1.07 – 1.60).

3. Restricted cubic spline analysis revealed non-linear dose-response relationships between CVD risk and TC, TG, LDL-C, RC, CRI I, CRI II, non-HDL-C, and TG/HDL-C (all P for overall < 0.001, all P for non-linearity < 0.05), with inflection points at 2.0, 1.5, 2.5, 0.8, 2.0, 1.5, 3.0, and 2.5, respectively. HDL-C showed a linear dose-response relationship with CVD risk (P for overall < 0.001, P for non-linearity > 0.05).

4. Subgroup analyses showed that the associations between lipid indicators and CVD risk remained consistent across subgroups of sex, age, BMI, hypertension, and diabetes status (all P for interaction > 0.05). Notably, the associations were more pronounced in participants aged < 50 years; the HRs (95% CIs) for the highest quartiles of CRI I, CRI II, and TG/HDL-C were 3.12 (2.50 – 3.90), 2.58 (2.02 – 3.30), and 2.45 (1.95 – 3.08), respectively, all higher than those in the  $\geq 50$  years group.

5. ROC analysis showed that all included indicators demonstrated moderate to good predictive performance, with AUC values ranging from 0.760 to 0.774. Among them, CRI II performed best, with an AUC of 0.774 (95% CI: 0.759 – 0.788), a Youden index of 0.416, a sensitivity of 75.3%, and a specificity of 66.3%.

#### Conclusions:

1. In this study, most lipid indicators, except HDL-C, showed positive associations with CVD risk, though the strength of association varied.

2. HDL-C had a negative linear dose-response relationship with CVD risk; other indicators showed non-linear or J-shaped dose-response relationships.

3. Subgroup analyses indicated that the associations between lipid indicators and CVD were consistent across different populations (all interaction P > 0.05), but point estimates suggested potentially stronger associations in females, individuals aged < 50 years, and those with obesity or hypertension, warranting further investigation.

4. CRI I, CRI II, non-HDL-C, and TG/HDL-C had better predictive performance for CVD than single traditional indicators, with CRI II showing relatively optimal predictive performance.

**Key words:** Lipid parameters; Cardiovascular disease; Xinjiang Production and Construction Corps; Rural residents; Cohort study

# 目录

摘要 .....	I
Abstract .....	III
英文缩略词 .....	VII
1 前言 .....	1
2 对象与方法 .....	4
2.1 研究对象 .....	4
2.1.1 基线调查 .....	4
2.1.2 队列随访 .....	4
2.2 资料收集 .....	5
2.2.1 问卷调查 .....	5
2.2.2 体格检查 .....	5
2.2.3 实验室检测 .....	5
2.3 CVD 诊断标准 .....	5
2.4 相关疾病诊断标准及定义 .....	6
2.4.1 高血压 .....	6
2.4.2 糖尿病 .....	6
2.4.3 超重/肥胖 .....	6
2.4.4 血脂异常 .....	6
2.4.5 吸烟饮酒 .....	6
2.4.6 其他血脂指标诊断标准 .....	6
2.4.7 其他血脂指标定义 .....	7
2.5 统计学分析 .....	7
2.5.1 基本情况描述 .....	7
2.5.2 血脂指标与 CVD 发病风险的关联分析 .....	7
2.5.3 血脂指标对 CVD 发病风险的预测价值 .....	8
2.6 质量控制 .....	8
2.6.1 调查前质量控制 .....	8
2.6.2 调查中及随访质量控制 .....	8
2.6.3 调查后质量控制 .....	8
2.7 技术路线 .....	9
3 结果 .....	10

3.1 新疆南疆农村人群基线特征和血脂指标水平描述 .....	10
3.2 新疆南疆农村人群 CVD 发病情况描述 .....	11
3.3 新疆南疆农村人群血脂指标与 CVD 发病风险的关联分析 .....	12
3.3.1 血脂指标与 CVD 发病风险的 Cox 回归分析 .....	12
3.3.2 血脂指标与 CVD 发病风险的剂量-反应关系分析 .....	15
3.3.3 血脂指标与 CVD 发病风险的亚组分析 .....	16
3.4 各血脂指标对 CVD 发病风险的预测价值 .....	25
4 讨论 .....	27
4.1 新疆南疆农村人群 CVD 发病率 .....	27
4.2 新疆南疆农村人群血脂指标与 CVD 发病风险的关联 .....	28
4.2.1 传统指标与 CVD 发病风险 .....	28
4.2.2 非高密度脂蛋白胆固醇与 CVD 发病风险 .....	29
4.2.3 残余胆固醇与 CVD 发病风险 .....	29
4.2.4 其他血脂比值指标与 CVD 发病风险 .....	30
4.3 血脂指标与新疆农村人群 CVD 发病风险的剂量-反应关系 .....	30
4.4 血脂指标与 CVD 发病风险的亚组分析 .....	31
4.5 血脂指标对新疆农村人群 CVD 发病风险的预测价值 .....	31
4.6 研究的优势和局限性 .....	32
5 结论 .....	33
文献综述 .....	34
参考文献 .....	40
致谢 .....	48
作者简介 .....	49
导师评阅表 .....	50

## 英文缩略词

缩略词	英文全称	中文全称
AUC	Area Under Receiver Operating Characteristic Curve	受试者工作特征曲线下面积
BMI	Body Mass Index	体质量指数
CRI I	Castelli Risk Index I	卡斯特利风险指数 I (血浆致动脉粥样硬化指数)
CRI II	Castelli Risk Index II	卡斯特利风险指数 II
CVD	Cardiovascular Disease	心血管疾病
HDL-C	High-Density Lipoprotein Cholesterol	高密度脂蛋白胆固醇
HR	Hazard Ratio	风险比
LDL-C	Low-Density Lipoprotein Cholesterol	低密度脂蛋白胆固醇
non-HDL-C	Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol	非高密度脂蛋白胆固醇
RC	Remnant cholesterol	残余胆固醇
ROC	Receiver Operating Characteristic Curve	受试者工作特征曲线
TC	Total Cholesterol	总胆固醇
TG	Triglyceride	甘油三酯
TG/HDL-C	Triglyceride to High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio	甘油三酯与高密度脂蛋白胆固醇比值

## 1 前言

心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 是指以心脏和血管结构与功能异常的一类循环系统疾病, 其包括心脏血管与脑血管病变。2022 年, “中国居民心脑血管事件监测” 数据显示, 我国 18 岁及以上居民心血管疾病的粗发病率为 600.9/10 万, 监测事件包括急性心肌梗死、接受经皮冠状动脉介入治疗或冠状动脉旁路移植术治疗的心绞痛、脑卒中以及心源性猝死, 目前 CVD 的年龄标化发病率为 411.8/10 万, 急性心肌梗死粗发病率为 79.7/10 万 (年龄标化发病率为 55.8/10 万)<sup>[1]</sup>。2018 年, CVD 造成的死亡在农村地区占全死因的 46.66%, 在城市地区则为 43.81%。随着患病率的逐渐升高, 其在 2021 年分别占农村及城市死因的 48.98% 和 47.35%; 即每 5 例死亡中就有 2 例死于 CVD<sup>[2]</sup>。农村地区近几年来 CVD 死亡率持续高于城市水平。CVD 住院总费用也在快速增加。此外, CVD 不仅是我国乃至全球的首位死因, 也是导致伤残的重要原因, 给社会和个人造成沉重的卫生经济负担<sup>[3]</sup>。在 CVD 高患病率、高致残率、高死亡率和 high 经济负担等特点的情况下, 开展 CVD 相关危险因素研究刻不容缓, 有针对性地积极干预对防控 CVD 具有重大而深远的意义。

血脂异常为一类主要表现为脂质代谢异常的临床疾病, 其表现为血清总胆固醇 (total cholesterol, TC)、甘油三酯 (triglycerides, TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein, LDL-C) 水平呈升高趋势, 而高密度脂蛋白胆固醇 (High-density lipoprotein, HDL-C) 呈降低趋势<sup>[4]</sup>。当今, 国内外已有较多研究探讨血脂异常及血脂指标与 CVD 的关系, 其中血脂指标包括 TC、TG、LDL-C 和 HDL-C 等常规血脂指标, 由常规指标计算而来的非高密度脂蛋白胆固醇 (non-high-density lipoprotein cholesterol, Non-HDL-C)、残余胆固醇 (remnant cholesterol, RC)、TC/HDL-C (卡斯特利风险指数 I, Castelli Risk Index I)、TG/HDL-C、LDL-C/HDL-C (卡斯特利风险指数 II, Castelli Risk Index II) 等血脂衍生指标<sup>[10]</sup>。

传统观点认为, 具有致动脉粥样硬化性的所谓“坏胆固醇” LDL-C 水平越低越好, 而具有抗动脉粥样硬化性的所谓“好胆固醇” HDL-C 水平越高越好。两项大样本前瞻性队列研究一致表明 TC、TG、LDL-C 等血脂水平与 CVD 发病风险呈正相关, 而 HDL-C 水平则与之呈负相关, 即仅过高的 TC、TG、LDL-C 水平或过低的 HDL-C 水平会增加 CVD 发病风险<sup>[5,6]</sup>。此外, 近期研究发现 TC、LDL-C、HDL-C 水平与 CVD 和死亡呈“U”型或“J”形关联, 即过高或过低的胆固醇水平都会导致不良心血管事件<sup>[7-9]</sup>。

由于单一常规指标评价血脂异常与疾病间关联可能存在局限性, 因此一系列血脂衍生指标应运而生, 例如 Non-HDL-C、RC、CRI I、TG/HDL-C、CRI II 等。研究表明

TC/HDL-C 等血脂比值综合考虑了致动脉粥样硬化性脂蛋白和抗动脉粥样硬化性脂蛋白水平间的关系,可能比单一血脂指标具有更好的 CVD 和心血管事件预测价值<sup>[10-12]</sup>。

Non-HDL-C 是指除 HDL-C 外的所有胆固醇的总和,其计算不受 TG 变异性的影响<sup>[13]</sup>。一项由 Johannesen 开展的研究提示 non-HDL-C 可以很好地预测 CVD 风险<sup>[14]</sup>。non-HDL-C 与动脉粥样硬化性血脂异常关系密切,其被认为是评估 CVD 风险和动脉粥样硬化的较佳指标。1 项中位随访 8 年的研究显示,non-HDL-C 的全因死亡率风险比和心肌梗死风险比分别为 1.18(95%CI: 1.02~1.36)和 1.78(95%CI: 1.35~2.34),该研究指出 non-HDL-C 是 CVD 的独立危险因素<sup>[15]</sup>。基于人群的横断面研究提示,高水平 non-HDL-C 人群患 CVD 的风险增高 58%<sup>[16]</sup>。

残余胆固醇(RC)即富含甘油三酯(TG)的脂蛋白胆固醇<sup>[17]</sup>。在高水平 RC 作用下,慢性炎症反应、氧化应激和内皮功能障碍共同促进动脉粥样硬化。慢性炎症反应可促使血管内膜通透性增加,脂质沉积于内膜,导致内皮细胞受损,进而引起斑块的形成和破裂。氧化应激可促进白细胞募集、激活血小板、减少一氧化氮(NO)分泌及增加活性氧(ROS)产生,从而减弱血管抗炎和抗血栓作用,促进血管平滑肌细胞的增殖<sup>[18]</sup>。RC 与主要不良心血管事件相关度较高,高水平 RC 可预测 CVD 发病和进展的风险,一项中位随访 8.6 年的研究显示,RC 水平每增加 1mg/dL,冠状动脉钙化进展风险增加 1.3%(HR=1.013, 95%CI: 1.01~1.02)<sup>[19]</sup>。在哥本哈根的一项一般人群研究显示,RC 水平升高与缺血性卒中风险增加相关<sup>[20]</sup>。

除传统血脂指标外,综合脂质指数在心血管疾病(CVD)风险评估中的价值日益受到关注。Castelli 风险指数作为基于常规血脂参数计算的致动脉粥样硬化指标,包括 CRI I (TC/HDL-C)和 CRI II (LDL-C/HDL-C),其已被证实与 CVD 风险独立相关。既往研究表明,CRI I >4 和 CRI II >3 分别提示 CVD 风险增加、急性心肌梗死及胰岛素抵抗风险升高<sup>[21]</sup>。Wang 等针对老年 2 型糖尿病患者的队列研究显示<sup>[22]</sup>,CRI I 可独立预测心脑血管死亡风险(HR=1.35, 95%CI: 1.02~1.78),且在女性、未服用他汀类药物及无冠心病或高血压病史的亚组中预测价值更为显著。

甘油三酯/高密度脂蛋白胆固醇比值(TG/HDL-C)作为反映胰岛素抵抗和血浆致动脉粥样硬化指数的替代指标,同样被证实与 CVD 事件风险密切相关。Chen 等纳入 13 项队列研究共 207,515 名参与者的 Meta 分析显示<sup>[23]</sup>,与 TG/HDL-C 最低组相比,最高组 CVD 事件发生风险显著增加(HR=1.43, 95%CI: 1.26~1.62),且每单位增量与 CVD 风险呈线性正相关(合并 HR=1.08, 95%CI: 1.04~1.12)。在冠状动脉疾病领域,TG/HDL-C 比值>2.5 被证实是长期全因死亡和主要不良心血管事件(MACE)的独立预测因子,且与冠状动脉钙化、支架内再狭窄及脑卒中风险均存在显著关联<sup>[24]</sup>。此外,TG/HDL-C 比值升高与小而密 LDL 颗粒增加相关,后者具有高度致动脉粥样硬化特性<sup>[25]</sup>,这进一步支持其作为残余风险管理靶点的临床应用价值。

新疆是多民族聚居区，维吾尔族是新疆第一大民族，有着广泛的地理分布，维吾尔族形成自己独特的民族习俗和生活习惯，使得即使生活在同地区，不同民族之间的疾病发生率仍然存在着显著差异。前期研究已经发现，维吾尔族的血脂异常、高血压<sup>[26]</sup>、糖尿病<sup>[27]</sup>、肥胖<sup>[28]</sup>等的发病率和患病率较高，从而增加 CVD 的患病风险。血脂异常在冠心病发生发展过程中发挥着重要的作用。一项关于新疆维吾尔族、汉族中老年人群血脂水平调查分析结果显示维吾尔族 TC 分布水平为 4.31(3.74, 5.01)mmol/L，显著高于汉族人群 4.12(3.59, 4.71)mmol/L ( $P<0.05$ )，而 TG 分布水平无统计学差异 ( $P>0.05$ )<sup>[29]</sup>，此外该研究还提示维吾尔族、汉族中老年人群 10 年间慢性心脑血管疾病演变趋势的研究结果显示维吾尔族 LDL-C 显著高于汉族人群 ( $P<0.05$ )，这可能与遗传因素、高脂饮食及肥胖等因素有关。本研究旨在评估新疆农村地区成人多种血脂指标与 CVD 发生关联强度及其预测价值，为其可作为评估心血管疾病风险的一个实用预测指标提供证据，为进一步早期识别和预防新疆农村地区人群的 CVD 发病提供依据。

## 2 对象与方法

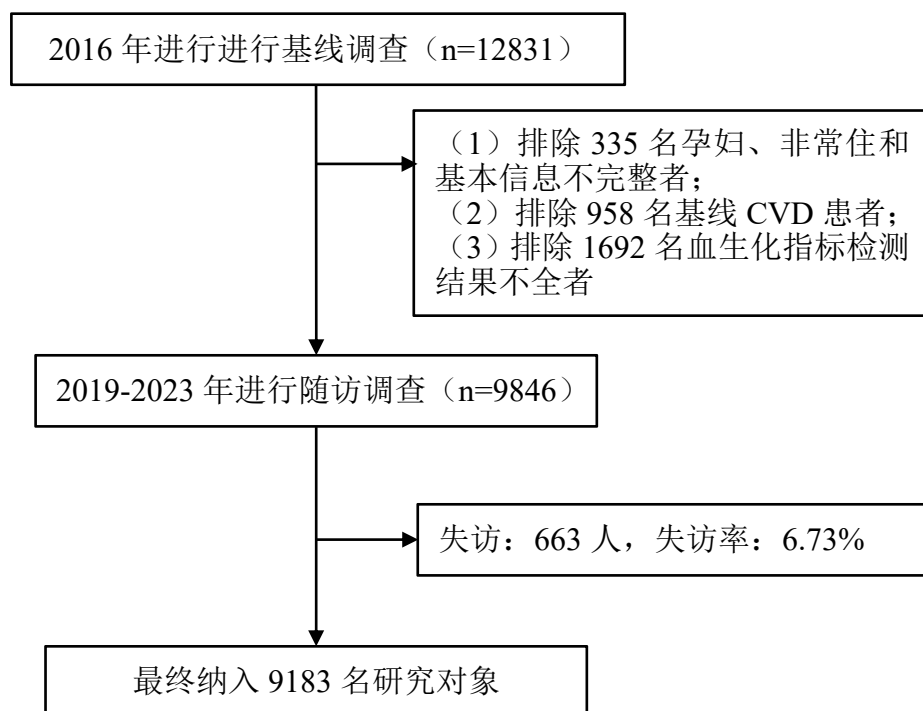
### 2.1 研究对象

#### 2.1.1 基线调查

本研究采用典型抽样方法选择新疆生产建设兵团第三师 51 团作为调查地点，使用整群随机抽样方法抽取 12843 名 $\geq 18$  岁的维吾尔族农村居民于 2016 年进行基线调查，调查内容包括问卷调查、体格检查、腹部超声检查及血生化指标检测。所有被调查者均签署知情同意书，石河子大学第一附属医院伦理委员会批准了本研究（编号：SHZ2010LL01、编号：KJ2018-386-01）。

#### 2.1.2 队列随访

对 9846 名基本信息完整且基线无 CVD 的常住居民于 2019 年、2021 年、2022 年和 2023 年进行随访，调查内容与基线一致，同时收集相应年份当地医院病案记录和社保信息，以确认结局事件的发生及相关疾病的患病情况。随访期间失访 663 人，失访率 6.73%，最终纳入 9183 名研究对象进行分析。



## 2.2 资料收集

### 2.2.1 问卷调查

为确保问卷的客观性和准确性，在正式调查前对问卷的完整性和逻辑性进行核查，并开展预调查。采用面对面方式开展基线及随访调查，收集调查对象的基本信息（性别、年龄、婚姻状况等）、生活行为习惯（吸烟、饮酒等）、疾病史（高血压、糖尿病、冠心病等）等资料。

### 2.2.2 体格检查

采用身高体重测量仪测量调查对象的身高与体重，读数分别精确至 0.1 cm 和 0.1 kg。测量前，要求调查对象脱去鞋履及厚重衣物，保持直立姿势，双目平视前方。腰围的测量采用软皮尺，于腋中线、肋弓下缘与髂嵴连线中点水平处进行，读数精确至 0.1 cm。血压测量前，调查对象需在坐位状态下静息至少 5 分钟，随后使用欧姆龙公司生产的 HEM-7051 型电子血压计进行测量，读数精确至 1 mmHg。每位调查对象测量两次，两次间隔不少于 30 秒，取其平均值为最终血压值。

### 2.2.3 实验室检测

嘱调查对象在前一晚禁食过夜，并于次日清晨空腹状态下经肘静脉采集 3-5 mL 全血至肝素钠抗凝管，混匀后 3000 r/min 离心 10 min，取血清分装于 -20℃ 暂存，经冷链转运至石河子大学重点实验室后于 -80℃ 冰箱保存。使用石河子大学第一附属医院检验科 OLYMPUS2007 全自动生化分析仪检测多项生化指标，包括空腹血糖（Fasting Plasma Glucose, FPG）、甘油三酯（Triglyceride, TG）、低密度脂蛋白胆固醇（Low Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C）、高密度脂蛋白胆固醇（High Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C）及总胆固醇（Total Cholesterol, TC）等。

## 2.3 CVD 诊断标准

基于《疾病和有关健康问题的国际统计分类:ICD-10》第 10 次修订本，确定随访期间新发冠心病（ICD-10: I20~I25）和卒中（ICD-10: I60~I64、I69）为结局事件<sup>[30]</sup>。新发 CVD 数据通过问卷调查、医院病案记录及社保信息获取，随访中首次发生的 CVD 事件被确认为终点事件，自我报告需提供县级及以上医院出具的诊断证明。

## 2.4 相关疾病诊断标准及定义

### 2.4.1 高血压

根据 2018 年的修订版《中国高血压防治指南》<sup>[31]</sup>，收缩压（Systolic Blood Pressure, SBP） $\geq 140$  mmHg 和/或舒张压（Diastolic Blood Pressure, DBP） $\geq 90$  mmHg，亦或既往有高血压病史，或过去两周内正在使用降压药物。

### 2.4.2 糖尿病

根据《中国 2 型糖尿病防治指南（2020 年版）》的诊断标准<sup>[32]</sup>：FPG $\geq 7.0$  mmol/L 或既往有糖尿病史，或近期（过去 2 周内）正在服用降糖药物。

### 2.4.3 超重/肥胖

依据《中国居民肥胖防治专家共识》<sup>[33]</sup>，身体质量指数（Body Mass Index, BMI）=体重（kg）/身高（m）<sup>2</sup>，BMI 介于 24.0~27.9 kg/m<sup>2</sup> 为超重，BMI $\geq 28.0$  kg/m<sup>2</sup> 为肥胖。

### 2.4.4 血脂异常

参照《中国血脂管理指南（基层版 2024 年）》<sup>[34]</sup>；高胆固醇血症：空腹血清 TC $\geq 6.2$  mmol/L；高甘油三酯血症：空腹血清 TG $\geq 2.3$  mmol/L；混合型高脂血症：同时满足 TC $\geq 6.2$  mmol/L 且 TG $\geq 2.3$  mmol/L；低高密度脂蛋白胆固醇血症：空腹血清 HDL-C $< 1.0$  mmol/L；凡具备上述任一情况者即被诊断为血脂异常。

### 2.4.5 吸烟饮酒

吸烟定义为截止调查时持续或累积吸烟时间 $\geq 6$  个月或总吸烟量 $\geq 100$  支<sup>[35]</sup>；饮酒定义为连续饮酒 $\geq 2$  次/月<sup>[36]</sup>。

### 2.4.6 其他血脂指标诊断标准

其他血脂指标诊断标准：参考相关文献<sup>[37]</sup>，非高密度脂蛋白（non-high-density lipoprotein, non-HDL-C）目标值在中低危人群为 $< 4.1$  mmol/L，高危 $< 3.4$  mmol/L，极高危 $< 2.6$  mmol/L；超高危人群的 non-HDL-C 目标值应 $< 2.2$  mmol/L。血脂比值指标目前无明确医学参考值，故将该类指标按照四分位数分组进行分类描述。

### 2.4.7 其他血脂指标定义<sup>[38]</sup>

(1)  $RC = TC(\text{mmol/L}) - (HDL-C)(\text{mmol/L}) - (LDL-C)(\text{mmol/L})$

(2)  $non-LDL-C = TC(\text{mmol/L}) - HDL-C(\text{mmol/L})$

(3)  $TG/HDL-C \text{ 比值} = TG(\text{mmol/L})/C(\text{mmol/L})$

(4)  $CRI I = TC(\text{mmol/L})/HDL-C(\text{mmol/L})$

(5)  $CRI II = LDL(\text{mmol/L})/HDL-C(\text{mmol/L})$

## 2.5 统计学分析

使用 R（版本 4.3.3）和 SPSS（版本 28.0）进行统计学分析。所有统计分析均为双侧检验，检验水准 $\alpha=0.05$ 。

### 2.5.1 基本情况描述

1. 基本特征描述：连续型变量采用均数±标准差表示，分类变量以频数及百分比描述；组间比较分别采用独立样本 t 检验和卡方检验，等级变量则使用 Mann-Whitney U 非参数检验进行分析。

2. CVD 发病情况描述：采用 Kaplan-Meier 法估计不同血脂的 CVD 累积发病率，不同年龄组以及不同性别的累计发病率，并通过 Log-rank 检验比较各评分不同水平 CVD 累积发病率的差异。

### 2.5.2 血脂指标与 CVD 发病风险的关联分析

1. 采用 Cox 比例风险回归模型，探讨不同血脂指标与 CVD 发病风险之间的关联，分别进行单因素和多因素分析。为确保结果的稳健性，多因素分析分三个模型逐步调整协变量：模型 1 仅纳入单个指标；模型 2 在模型 1 的基础上调整年龄和性别；模型 3 在模型 2 的基础上进一步调整吸烟、饮酒、心血管疾病家族史、高血压、糖尿病及腰围（中心性肥胖）。

2. 运用限制性立方样条评估各指标与 CVD 发病风险之间的非线性关联。 $P_{\text{总}} > 0.05$ ，表明指标与 CVD 发病风险之间不存在剂量-反应关系；当  $P_{\text{总}} < 0.05$  且  $P_{\text{非线性}} < 0.05$  时，则表明指标与 CVD 发病风险之间存在非线性关联；当  $P_{\text{总}} < 0.05$  且  $P_{\text{非线性}} > 0.05$  时，则提示二者存在线性关联。

3. 依据性别（男和女）、年龄（ $<50$  和  $\geq 50$  岁）、BMI（ $<28$  和  $\geq 28\text{kg/m}^2$ ）、高血压（是和否）和糖尿病（是或否）进行亚组分析，采用似然比检验（Likelihood ratio test, LRT）评价各亚组间的交互作用。

### 2.5.3 血脂指标对 CVD 发病风险的预测价值

构建原始模型，其中包括性别、年龄、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、中心性肥胖，分别将各血脂指标纳入原始模型中，绘制 ROC 曲线评价各项指标对原始模型的区分效能。

## 2.6 质量控制

### 2.6.1 调查前质量控制

包括问卷、调查人员和检查仪器质控。问卷制定过程要注重内容的完整性和结构的合理性，根据预调查实际情况总结提问方式和技巧，确保有效性和简洁性。对开展调查的人员进行培训、考核，强调各类调查内容和各调查阶段均保持严谨。检查仪器的质控包括仪器的校准和测量的标准化。

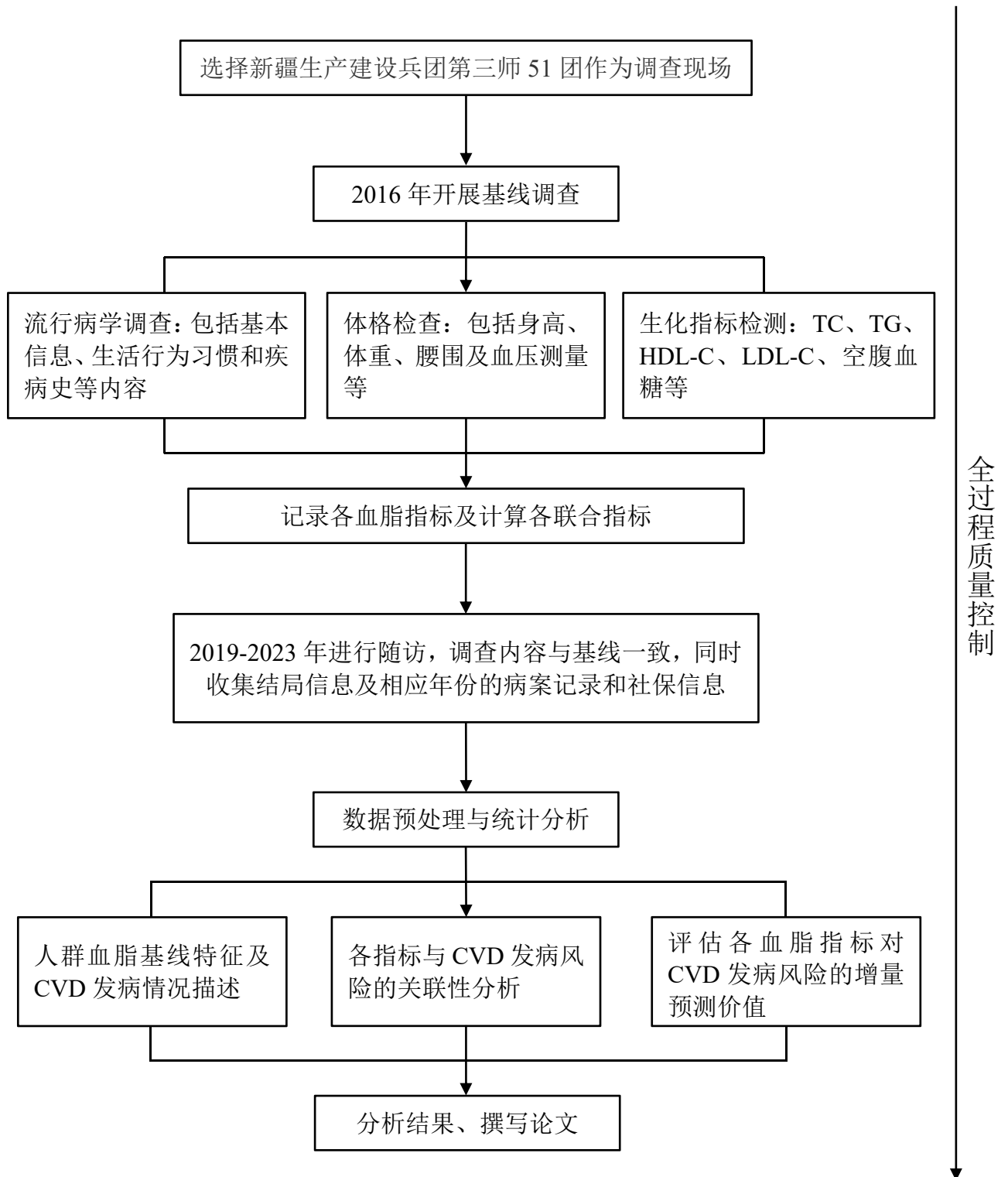
### 2.6.2 调查中及随访质量控制

包括问卷、实验室测量和随访过程质控。各小组配备负责老师对现场各项调查内容进行监督指导，协助调查顺利开展，问卷调查过程严格执行前期培训要求。由资深临床医师实施肝脏脂肪变性的影像学评估。在每次随访调查过程中，规范血标本采集、运送、检测、保存和处理流程。通过随机抽查和现场监督来确保调查员按照标准操作；评估随访的参与率及样本的代表性，采取措施减少失访；分析受访者的回答质量，关注回答的逻辑性和一致性；检查随访调查的整体时间管理和操作流程是否顺畅，是否存在延误或流程中的瓶颈环节，不断优化，确保随访任务按照既定计划和时间完成。

### 2.6.3 调查后质量控制

包括问卷星后台数据和血生化检测数据质控。调查结束后，后台工作人员当天完成基本信息核对、数据逻辑检错及异常数据处理等工作。血生化检测结果现场直接录入，并进行逻辑检错，以确保生化检测数据的准确性。

### 2.7 技术路线



### 3 结果

#### 3.1 新疆南疆农村人群基线特征和血脂指标水平描述

本次研究共纳入 9183 名研究对象, 平均年龄 (38.07±14.07) 岁, 中位随访 6.28 (5.6, 6.9) 年, 男性为 4638 (50.5%) 人, 女性为 4545 (49.5%) 人, 文化程度高中及以上为 698 (7.6%) 人, 吸烟和饮酒者分别为 1670 (18.2%) 人和 522 (5.6%) 人; CVD 新发 1079 (11.7%) 人, 平均年龄 (53.01±12.15) 岁, 男性为 408 (37.8%) 人; 非 CVD 组为 8104 (87.0%) 人, 平均年龄 (38.53±12.15) 岁, 男性为 4230 (43.0%) 人。CVD 组与非 CVD 组的平均年龄、吸烟饮酒、中心性肥胖、BMI、高血压、糖尿病、文化程度差异均有统计学意义 ( $P<0.05$ )。CVD 组 TC、TG、LDL-C、RC、non-HDL-C、CRI I、CRI II、TG/HDL-C 水平均高于非 CVD 组 ( $P<0.05$ ); CVD 组 HDL-C 水平低于非 CVD 组 ( $P<0.05$ ) 见表 3-1。

表 3-1 研究对象的基本特征

变量	总人群 (n=9183)	CVD 组 (n=1079)	非 CVD 组 (n=8104)	$t/\chi^2$	$P$
年龄 (岁)	38.07±14.07	53.01±12.15	38.53±12.15	35.38	<0.001
男 (n, %)	4638(50.5)	408(37.8)	4230(52.2)	78.81	<0.001
文化程度				33.45	<0.001
文盲/半文盲	3592(39.1)	407(37.7)	3185(39.3)		
初中及以下	4922(53.6)	594(55.1)	4328(53.4)		
高中及以上	669(7.3)	78(7.2)	591(7.3)		
吸烟 (n, %)	1443(15.7)	203(18.8)	1240(15.3)	36.01	<0.001
饮酒 (n, %)	522(5.7)	121(11.2)	401(4.9)	6.62	<0.001
身高 (cm)	162.81±9.31	159.67±9.30	163.23±9.23	11.88	<0.001
体重 (kg)	70.36±13.35	73.44±14.06	69.95±13.19	8.05	<0.001
腰围 (cm)	93.08±13.20	99.42±13.56	92.24±12.92	16.92	<0.001
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	26.49±4.68	28.73±5.04	26.19±4.56	15.65	<0.001
高血压 [例 (%)]	2713(29.6)	652(60.4)	2018(24.9)	96.32	<0.001
糖尿病 [例 (%)]	747(8.31)	193(17.9)	559(6.9)	13.74	<0.001
CVD 家族史	1782(19.4)	123(11.4)	1021(12.6)	27.31	<0.001
TC(mmol/L)	5.73±2.66	6.13±0.92	5.68±2.48	2.71	0.031
TG(mmol/L)	2.02±1.31	2.37±1.33	1.97±0.52	4.67	0.041
HDL-C(mmol/L)	1.68±0.58	1.48±0.47	1.71±0.62	-2.64	0.048
LDL-C(mmol/L)	2.71±1.34	3.15±1.49	2.65±1.48	3.54	<0.001

续表 3-1 研究对象的基本特征

变量	总人群 (n=9183)	CVD 组 (n=1079)	非 CVD 组 (n=8104)	$t/\chi^2$	$P$
RC(mmol/L)	1.34±0.36	1.42±0.38	1.32±0.33	6.780	<0.001
non-HDL-C(mmol/L)	4.05±1.06	4.31±1.22	3.97±0.96	2.40	0.017
CRI I	3.31±1.47	3.67±1.44	3.26±1.27	8.68	<0.001
CRI II	1.86±0.85	2.09±0.77	1.83±0.85	10.27	<0.001
TG/HDL-C	1.31±0.39	1.59±0.61	1.24±0.32	6.25	<0.001

### 3.2 新疆南疆农村人群 CVD 发病情况描述

本研究队列中位随访时间为 6.28 人年, 1079 人首次发生 CVD 事件, 累计发病率为 11.7%, 发病密度为 18.71/1000 人年。随随访时长递增, CVD 累计发病率逐渐上升, 按各血脂指标四分位数分组的 Kaplan-Meier 曲线, 除 RC 与 HDL-C 外, 其余指标发病率随着四分位数升高而增加, 在  $Q_4$  组达最高累积发病率 (Log-rank 检验, 均为  $P<0.001$ )。其中 TC 的  $Q_1\sim Q_4$  组 CVD 累积发病率分别为 6.2%、11.3%、13.1%和 15.4%; TG 分别为 8.5%、9.8%、12.3%和 16.1%; LDL-C 分别为 7.2%、10.3%、12.1%、15.8%; CRI I 分别为 8.8%、10.1%、13.4%、17.2%; CRI II 分别为 8.4%、11.1%、13.7%、16.9%; non-HDL-C 分别为 7.7%、10.2%、12.9%、16.6%; TG/HDL-C 分别为 9.7%、12.1%、14.8%、18.6%; HDL-C 呈现为  $Q_1$  组发病率最高、 $Q_4$  最低, 其分别为 11.4%、9.8%、8.2%、6.6%; 而 RC 曲线分布较不规律, 为  $Q_2$  组发病率最高、 $Q_3$  最低, 其  $Q_1\sim Q_4$  组发病率依次为 9.3%、14.6%、8.9%、13.2%; 且不同年龄组 CVD 累积发病率均随年龄增加而升高, 其中大于 65 岁组在前 2.69 年发病率低于 55-65 岁组, 而后发病率高于该组; 女性发病率整体较男性高。见图 3-1、图 3-2、图 3-3。

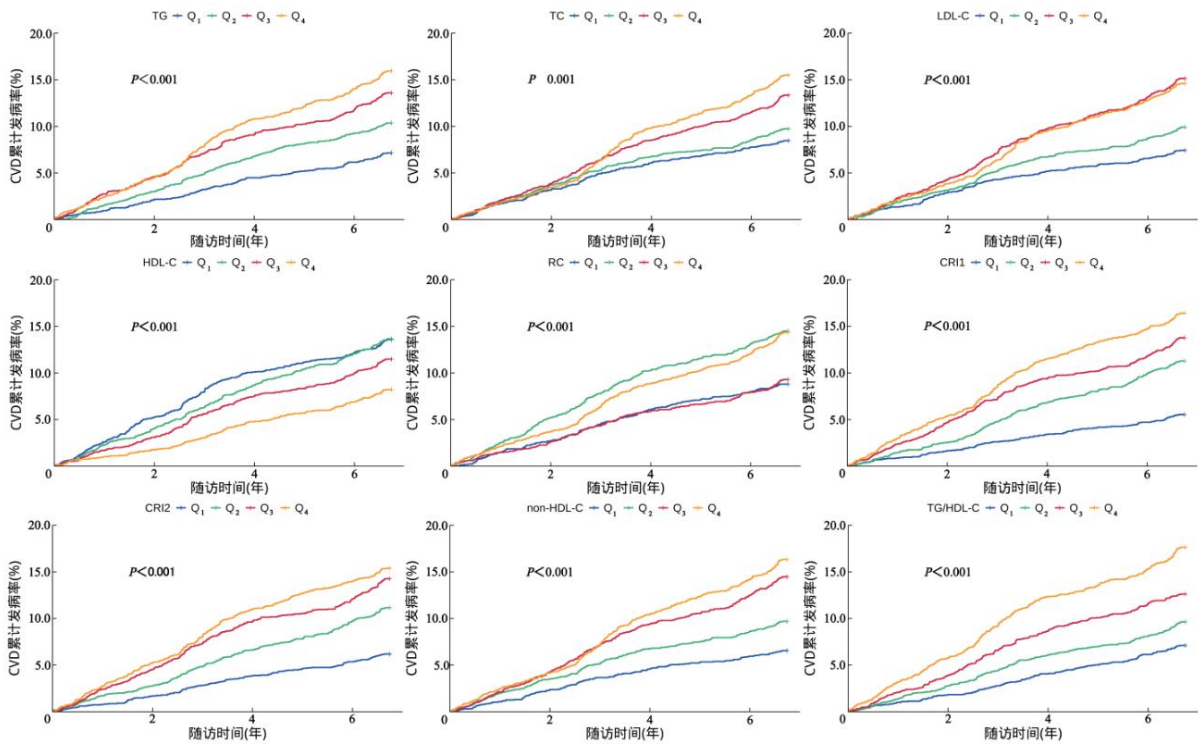


图 3-1 各血脂指标四分位数组 CVD 累计发病率

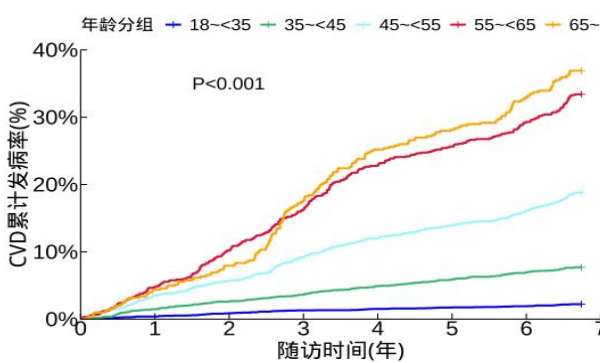


图 3-2 不同年龄组人群 CVD 累积发病情况

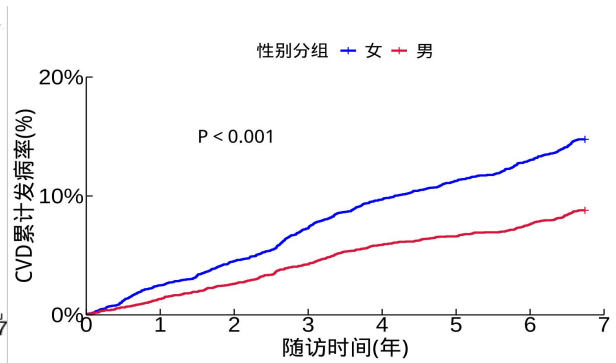


图 3-3 不同性别人群 CVD 累积发病情况

### 3.3 新疆南疆农村人群血脂指标与 CVD 发病风险的关联分析

#### 3.3.1 血脂指标与 CVD 发病风险的 Cox 回归分析

本研究将各血脂指标按基线四分位数分为  $Q_1 \sim Q_4$  四组，以最低分位组 ( $Q_1$ ) 作为参照，采用 Cox 比例风险回归模型分析各指标与 CVD 发病风险的关联。在连续调整年龄、性别、吸烟、饮酒、高血压、CVD 家族史、糖尿病及中心性肥胖后，除 HDL-C 外，各指标均随着四分位数血脂水平增高 CVD 发病风险逐渐增大 ( $P < 0.05$ )，其中 CRI I

与 CVD 发病的关联较为明显,相较于  $Q_1$  组、 $Q_2$  组、 $Q_3$  组、 $Q_4$  组  $HR$  分别为 1.87( $HR=1.87$ , 1.51~2.31)、2.20 ( $HR=2.20$ , 1.79~2.72) 和 2.40 ( $HR=2.40$ , 1.96~2.95), 其次是 CRI II, 相较于  $Q_1$  组、 $Q_2$  组、 $Q_3$  组、 $Q_4$  组  $HR$  分别为 1.75 ( $HR=1.75$ , 1.43~2.15)、2.14 ( $HR=2.14$ , 1.76~2.62)、2.22 ( $HR=2.22$ , 1.82~2.71), RC 在模型 1 与模型 3 中  $Q_2$  与  $Q_4$  组显著升高; HDL-C 组  $Q_3$  组风险显著降低,  $HR$  值 (95% $CI$ ) 为 0.84 (0.71~0.98); 提示 HDL-C 对 CVD 有保护作用; 趋势检验提示除 HDL-C 外, 所有指标的  $P$  趋势均小于 0.01, Cox 分析赋值表及结果分别见表 3-2、表 3-3。

表 3-2 多因素 Cox 回归分析模型赋值表

变量	赋值
心血管疾病	是=1, 否=0
性别	男=1, 女=2
年龄 (岁)	连续变量
文化程度	文盲/半文盲=1, 初中及以下=2, 高中及以上=3
高血压	是=1, 否=0
吸烟	是=1, 否=0
饮酒	是=1, 否=0
心血管疾病家族史	是=1, 否=0
TC	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$
TG	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$
HDL-C	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$
LDL-C	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$
RC	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$
non-HDL-C	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$
CRI I	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$
CRI II	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$
TG/HDL-C	$Q_1=1, Q_2=2, Q_3=3, Q_4=4$

表 3-3 各血脂指标与 CVD 发病风险的 Cox 回归分析

变量	模型 1		模型 2		模型 3		趋势 $P$ 值
	$HR$ 值 (95% $CI$ )	$P$ 值	$HR$ 值 (95% $CI$ )	$P$ 值	$HR$ 值 (95% $CI$ )	$P$ 值	
TC							
$Q_1$	1.00		1.00		1.00		
$Q_2$	1.16(0.95~1.40)	0.139	1.13(0.93~1.37)	0.020	1.07(0.88~1.29)	0.048	0.002
$Q_3$	1.61(1.35~1.92)	<0.001	1.47(1.23~1.76)	<0.001	1.24(1.04~1.49)	0.020	
$Q_4$	1.88(1.58~2.24)	<0.001	1.64(1.37~1.95)	<0.001	1.26(1.06~1.51)	0.011	
TG							
$Q_1$	1.00		1.00		1.00		
$Q_2$	1.48(1.38~1.58)	<0.001	1.36(1.27~1.45)	<0.001	1.23(1.01~1.50)	0.044	<0.001
$Q_3$	1.98(1.89~2.07)	0.003	1.77(1.67~1.87)	<0.001	1.44(1.20~1.75)	<0.001	
$Q_4$	2.35(2.26~2.44)	<0.001	2.13(2.02~2.24)	0.006	1.47(1.21~1.79)	<0.001	

续表 3-3 各血脂指标与 CVD 发病风险的 Cox 回归分析

变量	模型 1		模型 2		模型 3		趋势 <i>P</i> 值
	HR 值 (95%CI)	<i>P</i> 值	HR 值 (95%CI)	<i>P</i> 值	HR 值 (95%CI)	<i>P</i> 值	
HDL-C							
<i>Q1</i>	1.00		1.00		1.00		
<i>Q2</i>	0.90(0.85~1.11)	0.691	0.87(0.85~1.11)	0.411	0.98(0.83~1.14)	0.760	0.072
<i>Q3</i>	0.83(0.70~0.97)	0.023	0.77(0.66~0.91)	0.002	0.84(0.71~0.98)	0.037	
<i>Q4</i>	0.58(0.48~0.69)	<0.001	0.57(0.47~0.68)	<0.001	0.60(0.50~0.72)	<0.001	
LDL-C							
<i>Q1</i>	1.00		1.00		1.00		
<i>Q2</i>	1.35(1.10~1.64)	0.003	1.31(1.07~1.60)	0.007	1.32(1.08~1.61)	0.006	<0.001
<i>Q3</i>	2.03(1.69~2.44)	<0.001	1.89(1.58~2.27)	<0.001	1.77(1.47~2.13)	<0.001	
<i>Q4</i>	2.11(1.76~2.54)	<0.001	1.95(1.62~2.34)	<0.001	1.60(1.33~1.93)	<0.001	
CRI I							
<i>Q1</i>	1.00		1.00		1.00		
<i>Q2</i>	2.09(1.69~2.58)	<0.001	1.96(1.69~2.58)	<0.001	1.87(1.51~2.31)	<0.001	<0.001
<i>Q3</i>	2.61(2.12~3.21)	<0.001	2.43(1.98~2.99)	<0.001	2.20(1.79~2.72)	<0.001	
<i>Q4</i>	3.16(2.58~3.87)	<0.001	3.01(2.42~3.63)	<0.001	2.40(1.96~2.95)	<0.001	
CRI II							
<i>Q1</i>	1.00		1.00		1.00		
<i>Q2</i>	1.85(1.51~2.27)	<0.001	1.80(1.47~2.21)	<0.001	1.75(1.43~2.15)	<0.001	<0.001
<i>Q3</i>	2.41(1.98~2.94)	<0.001	2.33(1.91~2.84)	<0.001	2.14(1.76~2.62)	<0.001	
<i>Q4</i>	2.63(2.17~3.20)	<0.001	2.56(2.10~3.12)	<0.001	2.22(1.82~2.71)	<0.001	
RC							
<i>Q1</i>	1.00		1.00		1.00		
<i>Q2</i>	1.15 (0.94~1.41)	0.005	1.12(0.91~1.37)	0.270	1.07(0.87~1.32)	0.520	0.008
<i>Q3</i>	1.32(1.09~1.61)	0.180	1.26(1.03~1.54)	0.024	1.18(0.96~1.45)	0.110	
<i>Q4</i>	1.57(1.30~1.90)	<0.001	1.45(1.19~1.76)	<0.001	1.31(1.07~1.60)	0.009	
non-HDL-C							
<i>Q1</i>	1.00		1.00		1.00		
<i>Q2</i>	1.51(1.43~2.03)	<0.001	1.45(1.18~1.79)	<0.001	1.34(1.09~1.65)	0.005	<0.001
<i>Q3</i>	2.30(1.89~2.78)	<0.001	2.10(1.73~2.54)	<0.001	1.76(1.45~2.15)	<0.001	
<i>Q4</i>	2.61(2.16~3.15)	<0.001	2.33(1.92~2.81)	<0.001	1.75(1.44~2.12)	<0.001	
TG/HDL-C							
<i>Q1</i>	1.00		1.00		1.00		
<i>Q2</i>	1.38(1.12~1.69)	0.002	1.29(1.05~1.58)	0.013	1.18(0.94~1.45)	0.008	
<i>Q3</i>	1.84(1.52~2.23)	<0.001	1.69(1.39~2.05)	<0.001	1.38(1.13~1.68)	<0.001	
<i>Q4</i>	2.65(2.21~3.18)	<0.001	2.51(2.09~3.01)	<0.001	1.86(1.54~2.25)	<0.001	

注：模型 1：未调整；模型 2：调整年龄及性别；模型 3：在模型 2 的基础上调整吸烟、饮酒、心血管疾病家族史、高血压、糖尿病及腰围（中心性肥胖）；趋势 *P* 值：将四分位变量作为连续变量（0, 1, 2, 3）纳入 Cox 模型检验；趋势检验：将各血脂指标四分位变量按 0、1、2、3 纳入 Cox 模型。

### 3.3.2 血脂指标与 CVD 发病风险的剂量-反应关系分析

限制性立方样条分析显示，TG、CRI I、CRI II、non-HDL-C 及 TG/HDL-C 与 CVD 发病风险呈非线性正相关（均  $P_{\text{总}} < 0.001$ ,  $P_{\text{非线性}} < 0.05$ ），其暴露-反应关系曲线表现为：在低值区域风险快速上升，随指标水平升高风险持续增加，但在高值区域增长趋势趋于饱和，呈现“平台效应”。TC 和 LDL-C 则呈典型的 J 型关联（ $P_{\text{非线性}} < 0.05$ ），即过低水平（TC < 2.0 mmol/L, LDL-C < 1.5 mmol/L）和过高水平均与 CVD 风险增加相关；进一步比较各指标的风险梯度发现，TG/HDL-C 比值的风险关联强度最为显著，其最高暴露水平对应的 HR 值接近 3.0，远高于其他单一血脂指标。HDL-C 与 CVD 风险呈显著线性负相关（ $P_{\text{非线性}} = 0.1503 > 0.05$ ），具有稳定的保护效应，风险随 HDL-C 水平升高而持续降低，未见明显阈值效应。见图 3-4。（其中  $P_1$  为整体关联， $P_2$  为非线性关联）

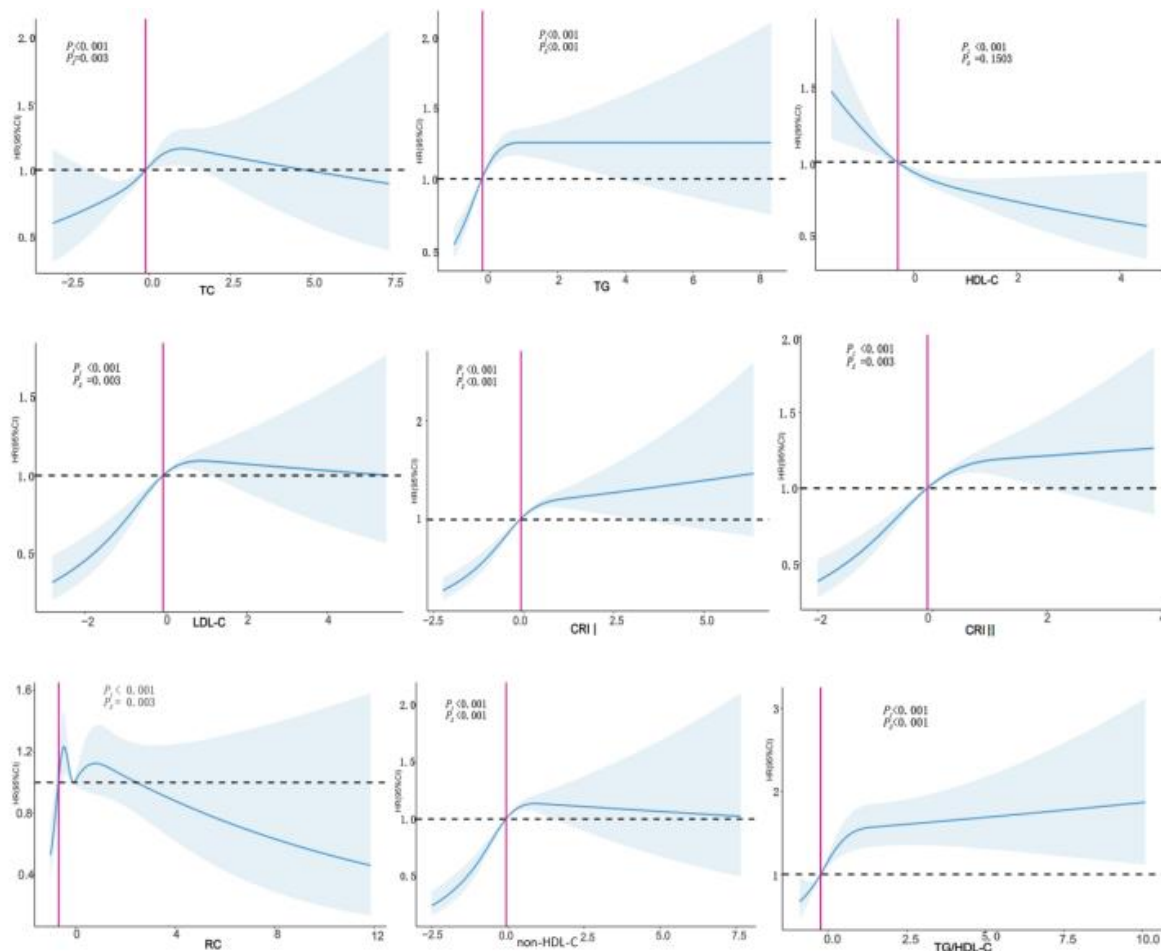


图 3-4 各血脂指标与 CVD 发病风险的限制性立方样条图

### 3.3.3 血脂指标与 CVD 发病风险的亚组分析

1.按性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后，TC 与 CVD 发病风险的关联在各亚组中基本保持一致（所有亚组均  $P_{交互} > 0.05$ ）。

性别：随着 TC 水平升高，男性和女性的 CVD 发病风险均呈上升趋势。与  $Q_1$  组相比，男性  $Q_3$ 、 $Q_4$  组的 HR (95%CI) 分别为 1.28 (1.02~1.61) 和 1.35 (1.08~1.69)；女性  $Q_3$ 、 $Q_4$  组分别为 1.18 (0.88~1.58) 和 1.15 (0.85~1.56)。性别与 TC 水平对 CVD 风险无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.523$ )。

年龄：在年龄  $< 50$  岁的人群中，TC 与 CVD 风险的关联更为明显， $Q_4$  组 HR 为 1.38 (1.08~1.76)；而在年龄  $\geq 50$  岁的人群中， $Q_4$  组 HR 为 1.18 (0.90~1.55)。但年龄与 TC 水平无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.892$ )。

BMI：无论  $BMI \geq 28$  或  $< 28$ ，TC 水平升高均与 CVD 风险增加相关， $Q_4$  组 HR 分别为 1.22 (0.95~1.56) 和 1.38 (1.00~1.90)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.756$ )。

高血压：在有高血压和无高血压的人群中，TC 水平升高均呈现 CVD 风险增加的趋势， $Q_4$  组 HR 分别为 1.25 (0.98~1.59) 和 1.32 (0.98~1.78)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.678$ )。

糖尿病：在糖尿病患者中，TC 与 CVD 风险关联显著， $Q_3$ 、 $Q_4$  组 HR 分别为 1.25 (1.00~1.56) 和 1.28 (1.02~1.61)；在非糖尿病患者中，TC 水平升高亦呈现风险增加趋势，但置信区间较宽。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.891$ )，详细结果见表 3-4。

表 3-4 TC 与 CVD 发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.523
男性	1.00	1.08(0.85~1.38)	1.28 (1.02~1.61)	1.35 (1.08~1.69)	
女性	1.00	1.05(0.78~1.41)	1.18 (0.88~1.58)	1.15 (0.85~1.56)	
年龄					0.892
$\geq 50$	1.00	1.02(0.78~1.33)	1.15 (0.88~1.50)	1.18 (0.90~1.55)	
$< 50$	1.00	1.12(0.85~1.48)	1.35 (1.05~1.74)	1.38 (1.08~1.76)	
BMI					0.756
$\geq 28$	1.00	1.05(0.82~1.35)	1.14 (0.89~1.35)	1.22 (0.95~1.56)	
$< 28$	1.00	1.10(0.78~1.55)	1.28 (0.92~1.78)	1.38 (1.00~1.90)	
高血压					0.678
是	1.00	1.05(0.82~1.35)	1.22 (0.96~1.55)	1.25 (0.98~1.59)	
否	1.00	1.12(0.82~1.53)	1.28 (0.95~1.73)	1.32(0.98~1.78)	
糖尿病					0.891
是	1.00	1.08(0.86~1.36)	1.25 (1.00~1.56)	1.28 (1.02~1.61)	
否	1.00	1.05(0.68~1.62)	1.22 (0.80~1.86)	1.25 (0.82~1.91)	

注：混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD 家族史

2.按性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后，TG 与 CVD 发病风险的关联在各亚组中基本保持一致（所有亚组均  $P_{交互} > 0.05$ ）。

性别：随着 TG 水平升高，男性和女性的 CVD 发病风险均呈上升趋势。与  $Q_1$  组相比，男性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组的 HR (95%CI) 分别为 1.28 (0.98~1.67)、1.52 (1.18~1.96) 和 1.58 (1.22~2.05)；女性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组分别为 1.18 (0.88~1.58)、1.35 (1.02~1.79) 和 1.35 (1.02~1.79)。性别与 TG 水平对 CVD 风险无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.682$ )。

年龄：在年龄  $< 50$  岁的人群中，TG 与 CVD 风险的关联更为明显， $Q_4$  组 HR 为 1.68 (1.28~2.21)；而在年龄  $\geq 50$  岁的人群中， $Q_4$  组 HR 为 1.48 (1.12~1.96)。但年龄与 TG 水平无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.845$ )。

BMI：无论  $BMI \geq 28$  或  $< 28$ ，TG 水平升高均与 CVD 风险增加相关， $Q_4$  组 HR 分别为 1.22 (0.95~1.56) 和 1.38 (1.00~1.90)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.445$ )。

高血压：在有高血压和无高血压的人群中，TG 水平升高均呈现 CVD 风险增加的趋势， $Q_4$  组 HR 分别为 1.48 (1.15~1.90) 和 1.72 (1.28~2.31)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.562$ )。

糖尿病：在糖尿病患者中，TG 与 CVD 风险关联显著， $Q_3$ 、 $Q_4$  组 HR 分别为 1.48 (1.18~1.86) 和 1.55 (1.22~1.97)；在非糖尿病患者中， $Q_4$  组 HR 为 1.68 (1.15~2.45)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.678$ )，详细结果见表 3-5。

表 3-5 TG 与 CVD 发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.682
男性	1.00	1.28(0.98~1.67)	1.52 (1.18~1.96)	1.58 (1.22~2.05)	
女性	1.00	1.18(0.88~1.58)	1.35 (1.02~1.79)	1.35(1.02~1.79)	
年龄					0.845
$\geq 50$	1.00	1.22(0.92~1.62)	1.42 (1.08~1.87)	1.48 (1.12~1.96)	
$< 50$	1.00	1.28(0.98~1.67)	1.58 (1.22~2.05)	1.68(1.28~2.21)	
BMI					0.445
$\geq 28$	1.00	1.05(0.82~1.35)	1.14 (0.89~1.35)	1.22 (0.95~1.56)	
$< 28$	1.00	1.10(0.78~1.55)	1.28 (0.92~1.78)	1.38 (1.00~1.90)	
高血压					0.562
是	1.00	1.22(0.95~1.57)	1.42 (1.12~1.81)	1.48 (1.15~1.90)	
否	1.00	1.32(0.98~1.78)	1.62 (1.22~2.15)	1.72 (1.28~2.31)	
糖尿病					0.678
是	1.00	1.25(0.98~1.59)	1.48 (1.18~1.86)	1.55 (1.22~1.97)	
否	1.00	1.22(0.82~1.82)	1.58 (1.08~2.31)	1.68 (1.15~2.45)	

注：混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD 家族史

3.按性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后，HDL-C 与 CVD 发病风险的关联在各亚组中基本保持一致（所有亚组均  $P_{交互} > 0.05$ ）。

性别：随着 HDL-C 水平升高，男性和女性的 CVD 发病风险均呈下降趋势。与  $Q_1$  组相比，男性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组的 HR (95%CI) 分别为 0.95 (0.78~1.16)、0.88 (0.72~1.08) 和 0.62 (0.50~0.77)；女性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组分别为 0.92 (0.72~1.18)、0.82 (0.64~1.05) 和 0.58 (0.45~0.75)。性别与 HDL-C 水平对 CVD 风险无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.362$ )。

年龄：在年龄  $< 50$  岁的人群中，HDL-C 的保护作用更为明显， $Q_4$  组 HR 为 0.52 (0.41~0.66)；而在年龄  $\geq 50$  岁的人群中， $Q_4$  组 HR 为 0.72 (0.57~0.91)。但年龄与 HDL-C 水平无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.756$ )。

BMI：无论 BMI  $\geq 28$  或  $< 28$ ，HDL-C 水平升高均与 CVD 风险降低相关， $Q_4$  组 HR 分别为 0.65 (0.52~0.81) 和 0.55 (0.42~0.72)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.612$ )。

高血压：在有高血压和无高血压的人群中，HDL-C 水平升高均呈现 CVD 风险降低的趋势， $Q_4$  组 HR 分别为 0.64 (0.49~0.79) 和 0.55 (0.43~0.70)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.723$ )。

糖尿病：在糖尿病患者中，HDL-C 的保护作用显著， $Q_4$  组 HR 为 0.62 (0.50~0.77)；在非糖尿病患者中，HDL-C 水平升高亦呈现保护趋势， $Q_4$  组 HR 为 0.58 (0.42~0.80)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.834$ )，详细结果见表 3-6。

表 3-6 HDL-C 与 CVD 发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.362
男性	1.00	0.95(0.78~1.16)	0.88 (0.72~1.08)	0.62 (0.50~0.77)	
女性	1.00	0.92(0.72~1.18)	0.82 (0.64~1.05)	0.58 (0.45~0.75)	
年龄					0.756
$\geq 50$	1.00	0.98(0.78~1.23)	0.92 (0.73~1.16)	0.72 (0.57~0.91)	
$< 50$	1.00	0.88(0.70~1.11)	0.78 (0.62~0.98)	0.52 (0.41~0.66)	
BMI					0.612
$\geq 28$	1.00	0.95(0.78~1.16)	0.88 (0.72~1.08)	0.65 (0.52~0.81)	
$< 28$	1.00	0.88(0.68~1.14)	0.82 (0.64~1.05)	0.55 (0.42~0.72)	
高血压					0.723
是	1.00	0.95(0.78~1.16)	0.86 (0.69~1.05)	0.64 (0.49~0.79)	
否	1.00	0.88(0.70~1.11)	0.82 (0.65~1.03)	0.55 (0.43~0.70)	
糖尿病					0.834
是	1.00	0.95(0.78~1.16)	0.88 (0.72~1.08)	0.62 (0.50~0.77)	
否	1.00	0.86(0.67~1.02)	0.82 (0.60~1.12)	0.58 (0.42~0.80)	

注：混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD 家族史

4.按性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后, LDL-C 与 CVD 发病风险的关联在各亚组中基本保持一致(所有亚组均  $P_{交互} > 0.05$ )。

性别: 随着 LDL-C 水平升高, 男性和女性的 CVD 发病风险均呈上升趋势。与  $Q_1$  组相比, 男性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组的 HR (95%CI) 分别为 1.38 (1.08~1.76)、1.88 (1.48~2.39) 和 1.95 (1.52~2.50); 女性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组分别为 1.28 (0.95~1.73)、1.68 (1.25~2.26) 和 1.28 (0.95~1.73)。性别与 LDL-C 水平对 CVD 风险无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.712$ )。

年龄: 在年龄  $< 50$  岁的人群中, LDL-C 与 CVD 风险的关联更为明显,  $Q_4$  组 HR 为 2.12 (1.68~2.67); 而在年龄  $\geq 50$  岁的人群中,  $Q_4$  组 HR 为 1.68 (1.28~2.21)。但年龄与 LDL-C 水平无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.867$ )。

BMI: 无论 BMI  $\geq 28$  或  $< 28$ , LDL-C 水平升高均与 CVD 风险增加相关,  $Q_4$  组 HR 分别为 1.78 (1.38~2.29) 和 2.28 (1.72~3.02)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.892$ )。

高血压: 在有高血压和无高血压的人群中, LDL-C 水平升高均呈现 CVD 风险增加的趋势,  $Q_4$  组 HR 分别为 1.82 (1.42~2.33) 和 2.12 (1.65~2.72)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.634$ )。

糖尿病: 在糖尿病患者中, LDL-C 与 CVD 风险关联显著,  $Q_3$ 、 $Q_4$  组 HR 均为 1.88 (1.52~2.33); 在非糖尿病患者中, LDL-C 水平升高亦呈现风险增加趋势,  $Q_4$  组 HR 为 2.05 (1.42~2.96)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.912$ ), 详细结果见表 3-7。

表 3-7 LDL-C 与 CVD 发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.712
男性	1.00	1.38(1.08~1.76)	1.88(1.48~2.39)	1.95 (1.52~2.50)	
女性	1.00	1.28(0.95~1.73)	1.68 (1.25~2.26)	1.77 (1.33~2.29)	
年龄					0.867
$\geq 50$	1.00	1.32(1.02~1.71)	1.78 (1.38~2.29)	1.68 (1.28~2.21)	
$< 50$	1.00	1.42(1.08~1.87)	2.05 (1.62~2.59)	2.12 (1.68~2.67)	
BMI					0.892
$\geq 28$	1.00	1.35(1.05~1.74)	1.82 (1.42~2.33)	1.78 (1.38~2.29)	
$< 28$	1.00	1.42(1.05~1.92)	2.05 (1.55~2.71)	2.28 (1.72~3.02)	
高血压					0.634
是	1.00	1.35(1.05~1.74)	1.82 (1.42~2.33)	1.82 (1.42~2.33)	
否	1.00	1.42(1.08~1.87)	1.95 (1.52~2.50)	2.12(1.65~2.72)	
糖尿病					0.912
是	1.00	1.38(1.12~1.70)	1.88 (1.52~2.33)	1.92 (1.56~2.41)	
否	1.00	1.28(0.88~1.86)	1.95 (1.35~2.82)	2.05 (1.42~2.96)	

注: 混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD 家族史

5.按性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后，RC与CVD发病风险的关联在各亚组中基本保持一致（所有亚组均 $P_{交互}>0.05$ ）。

性别：随着RC水平升高，男性和女性的CVD发病风险均呈上升趋势。与 $Q_1$ 组相比，男性 $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$ 组的HR（95%CI）分别为1.08（0.85~1.38）、1.22（0.96~1.55）和1.38（1.08~1.76）；女性 $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$ 组分别为1.05（0.78~1.41）、1.12（0.85~1.48）和1.22（0.92~1.62）。性别与RC水平对CVD风险无显著交互作用（ $P_{交互}=0.643$ ）。

年龄：在年龄 $<50$ 岁的人群中，RC与CVD风险的关联更为明显， $Q_4$ 组HR为1.48（1.15~1.90）；而在年龄 $\geq 50$ 岁的人群中， $Q_4$ 组HR为1.22（0.95~1.57）。但年龄与RC水平无显著交互作用（ $P_{交互}=0.817$ ）。

BMI：无论BMI $\geq 28$ 或 $<28$ ，RC水平升高均与CVD风险增加相关， $Q_4$ 组HR分别为1.78（1.38~2.29）和2.28（1.72~3.02）。无显著交互作用（ $P_{交互}=0.677$ ）。

高血压：在有高血压和无高血压的人群中，RC水平升高均呈现CVD风险增加的趋势， $Q_4$ 组HR分别为1.82（1.42~2.33）和2.12（1.65~2.72）。无显著交互作用（ $P_{交互}=0.621$ ）。

糖尿病：在糖尿病患者中，RC与CVD风险关联显著， $Q_4$ 组HR为1.88（1.52~2.33）；在非糖尿病患者中，RC水平升高亦呈现风险增加趋势， $Q_4$ 组HR为2.05（1.42~2.96）。无显著交互作用（ $P_{交互}=0.875$ ），详细结果见表3-8。

表3-8 RC与CVD发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.643
男性	1.00	1.08(0.85~1.38)	1.22 (0.96~1.55)	1.38 (1.08~1.76)	
女性	1.00	1.05(0.78~1.41)	1.12 (0.85~1.48)	1.22 (0.92~1.62)	
年龄					0.817
$\geq 50$	1.00	1.05(0.82~1.35)	1.15 (0.90~1.47)	1.22 (0.95~1.57)	
$<50$	1.00	1.12(0.85~1.48)	1.28 (0.98~1.67)	1.48 (1.15~1.90)	
BMI					0.677
$\geq 28$	1.00	1.35(1.05~1.74)	1.82 (1.42~2.33)	1.78 (1.38~2.29)	
$<28$	1.00	1.42(1.05~1.92)	2.05 (1.55~2.71)	2.28 (1.72~3.02)	
高血压					0.621
是	1.00	1.08(0.85~1.38)	1.18 (0.92~1.51)	1.82 (1.42~2.33)	
否	1.00	1.12(0.82~1.53)	1.28 (0.95~1.73)	2.12(1.65~2.72)	
糖尿病					0.875
是	1.00	1.08(0.86~1.36)	1.08 (0.86~1.36)	1.88 (1.52~2.33)	
否	1.00	1.28(0.88~1.86)	1.05 (0.68~1.62)	2.05 (1.42~2.96)	

注：混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD家族史

6.按性别年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后，non-HDL-C 与 CVD 发病风险的关联在各亚组中基本保持一致（所有亚组均  $P_{交互} > 0.05$ ）。

性别：随着 non-HDL-C 水平升高，男性和女性的 CVD 发病风险均呈上升趋势。与  $Q_1$  组相比，男性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组的 HR (95%CI) 分别为 1.42 (1.08~1.87)、1.88 (1.45~2.44) 和 1.95 (1.52~2.50)；女性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组分别为 1.28 (0.95~1.73)、1.62 (1.22~2.15) 和 1.52 (1.15~2.01)。性别与 non-HDL-C 水平对 CVD 风险无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.634$ )。

年龄：在年龄  $< 50$  岁的人群中，non-HDL-C 与 CVD 风险的关联更为明显， $Q_4$  组 HR 为 2.12 (1.68~2.67)；而在年龄  $\geq 50$  岁的人群中， $Q_4$  组 HR 为 1.68 (1.32~2.14)。但年龄与 non-HDL-C 水平无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.231$ )。

BMI：无论 BMI  $\geq 28$  或  $< 28$ ，non-HDL-C 水平升高均与 CVD 风险增加相关， $Q_4$  组 HR 分别为 1.82 (1.43~2.36) 和 2.28 (1.75~2.97)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.757$ )。

高血压：在有高血压和无高血压的人群中，non-HDL-C 水平升高均呈现 CVD 风险增加的趋势， $Q_4$  组 HR 均为 1.82 (1.42~2.33) 和 2.18 (1.68~2.83)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.254$ )。

糖尿病：在糖尿病患者中，non-HDL-C 与 CVD 风险关联显著， $Q_3$ 、 $Q_4$  组 HR 均为 1.88 (1.48~2.39)；在非糖尿病患者中，non-HDL-C 水平升高亦呈现风险增加趋势， $Q_4$  组 HR 为 2.05 (1.42~2.96)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.645$ )，详细结果见表 3-9。

表 3-9 non-HDL-C 与 CVD 发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.634
男性	1.00	1.42(1.08~1.87)	1.88 (1.45~2.44)	1.95 (1.52~2.50)	
女性	1.00	1.28(0.95~1.73)	1.62 (1.22~2.15)	1.52 (1.15~2.01)	
年龄					0.231
$\geq 50$	1.00	1.32(1.02~1.71)	1.66 (1.28~2.07)	1.68 (1.32~2.14)	
$< 50$	1.00	1.48(1.12~1.96)	2.05 (1.62~2.59)	2.12 (1.68~2.67)	
BMI					0.757
$\geq 28$	1.00	1.35(1.05~1.74)	1.78 (1.38~2.29)	1.82 (1.43~2.36)	
$< 28$	1.00	1.55(1.15~2.09)	2.12 (1.62~2.78)	2.28 (1.75~2.97)	
高血压					0.254
是	1.00	1.38(1.08~1.76)	1.82 (1.42~2.33)	1.88 (1.46~2.38)	
否	1.00	1.55(1.18~2.04)	2.05 (1.58~2.66)	2.18 (1.68~2.83)	
糖尿病					0.645
是	1.00	1.42(1.12~1.80)	1.88 (1.48~2.39)	1.88 (1.48~2.39)	
否	1.00	1.48(1.21~2.06)	1.95 (1.35~2.82)	2.05 (1.42~2.96)	

注：混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD 家族史

7.按性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后，CRI I 与 CVD 发病风险的关联在各亚组中基本保持一致（所有亚组均  $P_{交互} > 0.05$ ）。

性别：随着 CRI I 水平升高，男性和女性的 CVD 发病风险均呈上升趋势。与  $Q_1$  组相比，男性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组的  $HR$  (95%CI) 分别为 1.95 (1.48~2.57)、2.35 (1.82~3.04) 和 2.78 (2.18~3.55)；女性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组分别为 1.78 (1.32~2.40)、2.05 (1.55~2.71) 和 2.05 (1.55~2.71)。性别与 CRI I 水平对 CVD 风险无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.787$ )。

年龄：在年龄  $< 50$  岁的人群中，CRI I 与 CVD 风险的关联更为明显， $Q_4$  组  $HR$  为 3.12 (2.50~3.90)；而在年龄  $\geq 50$  岁的人群中， $Q_4$  组  $HR$  为 2.28 (1.75~2.97)。但年龄与 CRI I 水平无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.642$ )。

BMI：无论  $BMI \geq 28$  或  $< 28$ ，CRI I 水平升高均与 CVD 风险增加相关， $Q_4$  组  $HR$  分别为 2.45 (1.92~3.12) 和 3.28 (2.58~4.17)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.523$ )。

高血压：在有高血压和无高血压的人群中，CRI I 水平升高均呈现 CVD 风险增加的趋势， $Q_4$  组  $HR$  分别为 2.52 (1.98~3.21) 和 2.98 (2.37~3.75)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.578$ )。

糖尿病：在糖尿病患者中，CRI I 与 CVD 风险关联显著， $Q_4$  组  $HR$  为 2.65 (2.12~3.31)；在非糖尿病患者中，CRI I 水平升高亦呈现风险增加趋势， $Q_4$  组  $HR$  为 2.89 (2.05~4.08)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.723$ )，详细结果见表 3-10。

表 3-10 CRI I 与 CVD 发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.787
男性	1.00	1.95(1.48~2.57)	2.35 (1.82~3.04)	2.78 (2.18~3.55)	
女性	1.00	1.78(1.32~2.40)	2.05 (1.55~2.71)	2.13 (1.61~2.82)	
年龄					0.642
$\geq 50$	1.00	1.78(1.35~2.35)	2.12 (1.62~2.78)	2.28 (1.75~2.97)	
$< 50$	1.00	2.12(1.65~2.72)	2.78 (2.21~3.50)	3.12 (2.50~3.90)	
BMI					0.523
$\geq 28$	1.00	1.88(1.45~2.44)	2.28 (1.78~2.92)	2.45 (1.92~3.12)	
$< 28$	1.00	2.12(1.62~2.78)	2.78 (2.18~3.55)	3.28 (2.58~4.17)	
高血压					0.578
是	1.00	1.88(1.45~2.44)	2.35 (1.85~2.98)	2.52 (1.98~3.21)	
否	1.00	2.12(1.62~2.78)	2.65 (2.10~3.35)	2.98 (2.37~3.75)	
糖尿病					0.723
是	1.00	1.95(1.55~2.45)	2.45 (1.95~3.08)	2.65 (2.12~3.31)	
否	1.00	2.05(1.42~2.96)	2.58 (1.82~3.66)	2.89 (2.05~4.08)	

注：混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD 家族史

8.按性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后，CRI II 与 CVD 发病风险的关联在各亚组中基本保持一致（所有亚组均  $P_{交互} > 0.05$ ）。

性别：随着 CRI II 水平升高，男性和女性的 CVD 发病风险均呈上升趋势。与  $Q_1$  组相比，男性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组的 HR (95%CI) 分别为 1.78 (1.35~2.34)、2.12 (1.62~2.78) 和 2.65 (2.08~3.38)；女性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组分别为 1.42 (1.08~1.87)、1.68 (1.28~2.21) 和 1.78 (1.32~2.40)。性别与 CRI II 水平对 CVD 风险无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.741$ )。

年龄：在年龄  $< 50$  岁的人群中，CRI II 与 CVD 风险的关联更为明显， $Q_4$  组 HR 为 2.58 (2.02~3.30)；而在年龄  $\geq 50$  岁的人群中， $Q_4$  组 HR 为 1.89 (1.38~2.59)。但年龄与 CRI II 水平无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.801$ )。

BMI：无论 BMI  $\geq 28$  或  $< 28$ ，CRI II 水平升高均与 CVD 风险增加相关， $Q_4$  组 HR 分别为 2.12 (1.63~2.76) 和 2.89 (2.18~3.83)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.602$ )。

高血压：在有高血压和无高血压的人群中，CRI II 水平升高均呈现 CVD 风险增加的趋势， $Q_4$  组 HR 分别为 2.05 (1.56~2.69) 和 2.72 (2.10~3.53)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.594$ )。

糖尿病：在糖尿病患者中，CRI II 与 CVD 风险关联显著， $Q_4$  组 HR 为 2.28 (1.82~2.86)；在非糖尿病患者中，CRI II 水平升高亦呈现风险增加趋势， $Q_4$  组 HR 为 2.45 (1.62~3.71)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.834$ )，详细结果见表 3-11。

表 3-11 CRI II 与 CVD 发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.741
男性	1.00	1.78(1.35~2.34)	2.12 (1.62~2.78)	2.65 (2.08~3.38)	
女性	1.00	1.42(1.08~1.87)	1.68 (1.28~2.21)	1.78 (1.32~2.40)	
年龄					0.801
$\geq 50$	1.00	1.38(1.02~1.87)	1.62 (1.20~2.19)	1.89 (1.38~2.59)	
$< 50$	1.00	1.95(1.52~2.51)	2.35 (1.85~2.98)	2.58 (2.02~3.30)	
BMI					0.602
$\geq 28$	1.00	1.52(1.18~1.96)	1.82 (1.42~2.33)	2.12 (1.63~2.76)	
$< 28$	1.00	1.95(1.48~2.57)	2.45 (1.88~3.19)	2.89 (2.18~3.83)	
高血压					0.594
是	1.00	1.48(1.15~1.90)	1.78 (1.38~2.29)	2.05 (1.56~2.69)	
否	1.00	1.88(1.45~2.44)	2.28 (1.78~2.92)	2.72 (2.10~3.53)	
糖尿病					0.834
是	1.00	1.62(1.28~2.05)	1.95 (1.55~2.45)	2.28 (1.82~2.86)	
否	1.00	1.75(1.18~2.59)	2.12 (1.45~3.10)	2.45 (1.62~3.71)	

注：混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD 家族史

9.按性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态进行分层分析后，TG/HDL-C 与 CVD 发病风险的关联在各亚组中基本保持一致（所有亚组均  $P_{交互} > 0.05$ ）。

性别：随着 TG/HDL-C 比值升高，男性和女性的 CVD 发病风险均呈上升趋势。与  $Q_1$  组相比，男性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组的 HR (95%CI) 分别为 1.22 (0.92~1.62)、1.48 (1.15~1.90) 和 2.05 (1.62~2.59)；女性  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组分别为 1.15 (0.85~1.56)、1.28 (0.98~1.67) 和 1.68 (1.28~2.21)。性别与 TG/HDL-C 水平对 CVD 风险无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.787$ )。

年龄：在年龄  $< 50$  岁的人群中，TG/HDL-C 与 CVD 风险的关联更为明显， $Q_4$  组 HR 为 2.45 (1.95~3.08)；而在年龄  $\geq 50$  岁的人群中， $Q_4$  组 HR 为 1.78 (1.38~2.29)。但年龄与 TG/HDL-C 水平无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.642$ )。

BMI：无论 BMI  $\geq 28$  或  $< 28$ ，TG/HDL-C 比值升高均与 CVD 风险增加相关， $Q_4$  组 HR 分别为 1.62 (1.25~2.10) 和 2.78 (2.18~3.55)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.523$ )。

高血压：在有高血压和无高血压的人群中，TG/HDL-C 比值升高均呈现 CVD 风险增加的趋势， $Q_4$  组 HR 分别为 1.82 (1.45~2.29) 和 2.58 (2.05~3.25)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.578$ )。

糖尿病：在糖尿病患者中，TG/HDL-C 与 CVD 风险关联显著， $Q_4$  组 HR 为 1.95 (1.55~2.45)；在非糖尿病患者中，TG/HDL-C 比值升高亦呈现风险增加趋势， $Q_4$  组 HR 为 2.45 (1.68~3.57)。无显著交互作用 ( $P_{交互}=0.723$ )，详细结果见表 3-12。

表 3-12 TG/HDL-C 与 CVD 发病风险的亚组分析

亚组	$Q_1$	$Q_2$	$Q_3$	$Q_4$	$P_{交互}$
性别					0.787
男性	1.00	1.22(0.92~1.62)	1.48 (1.15~1.90)	2.05 (1.62~2.59)	
女性	1.00	1.15(0.85~1.56)	1.28 (0.98~1.67)	1.68 (1.28~2.21)	
年龄					0.642
$\geq 50$	1.00	1.12(0.85~1.48)	1.35 (1.05~1.74)	1.78 (1.38~2.29)	
$< 50$	1.00	1.35(1.05~1.74)	1.68 (1.32~2.14)	2.45 (1.95~3.08)	
BMI					0.523
$\geq 28$	1.00	1.08(0.82~1.42)	1.28 (1.00~1.64)	1.62 (1.25~2.10)	
$< 28$	1.00	1.48(1.12~1.96)	1.88 (1.45~2.44)	2.78 (2.18~3.55)	
高血压					0.578
是	1.00	1.15(0.90~1.47)	1.38 (1.10~1.73)	1.82 (1.45~2.29)	
否	1.00	1.42(1.08~1.87)	1.78 (1.38~2.29)	2.58 (2.05~3.25)	
糖尿病					0.723
是	1.00	1.22(0.95~1.57)	1.48 (1.18~1.86)	1.95 (1.55~2.45)	
否	1.00	1.28(0.88~1.86)	1.68 (1.15~2.45)	2.45 (1.68~3.57)	

注：混杂因素调整年龄、性别、文化程度、高血压、吸烟、饮酒、CVD 家族史

### 3.4 各血脂指标对 CVD 发病风险的预测价值

本研究评估了多种血脂指标对新疆南疆农村人群 CVD 发病风险的区分能力。ROC 曲线分析结果显示, 各血脂参数均显示出中等至良好的预测效能, AUC 值介于 0.76~0.77 之间。其中, CRI II 表现最优 (灵敏度最高), 其 AUC 为 0.774 (95%CI: 0.759~0.788), 约登指数为 0.416, 灵敏度 75.3%, 特异度为 66.3%; 传统指标中, LDL-C 的 AUC 为 0.770 (95%CI: 0.755~0.785), 但约登指数 (0.405) 和灵敏度 (71.3%) 略低于复合指标。TC 与 TG 的约登指数相近 (0.408>0.406)。non-HDL-C 的约登指数相对较低 (0.368), 提示其在该人群中的综合判别效能稍逊, 具体结果见表 3-13 及图 3-5, 图 3-6。

表 3-13 各血脂指标区分 CVD 与非 CVD 人群的 ROC 效能比较

变量	AUC(95%CI)	约登指数	灵敏度 (%)	特异度 (%)
TC	0.766(0.751~0.781)	0.408	63.9	76.9
TG	0.770(0.755~0.785)	0.406	66.1	74.5
HDL-C	0.769(0.754~0.784)	0.425	74.5	68.0
LDL-C	0.770(0.755~0.785)	0.405	71.3	69.2
non-HDL-C	0.771(0.771~0.786)	0.368	68.1	68.7
TG/HDL-C	0.774(0.759~0.789)	0.417	72.2	69.5
CRI I	0.773(0.759~0.788)	0.418	70.6	71.2
CRI II	0.774(0.759~0.788)	0.416	75.3	66.3
RC	0.764(0.749~0.780)	0.407	64.2	76.5

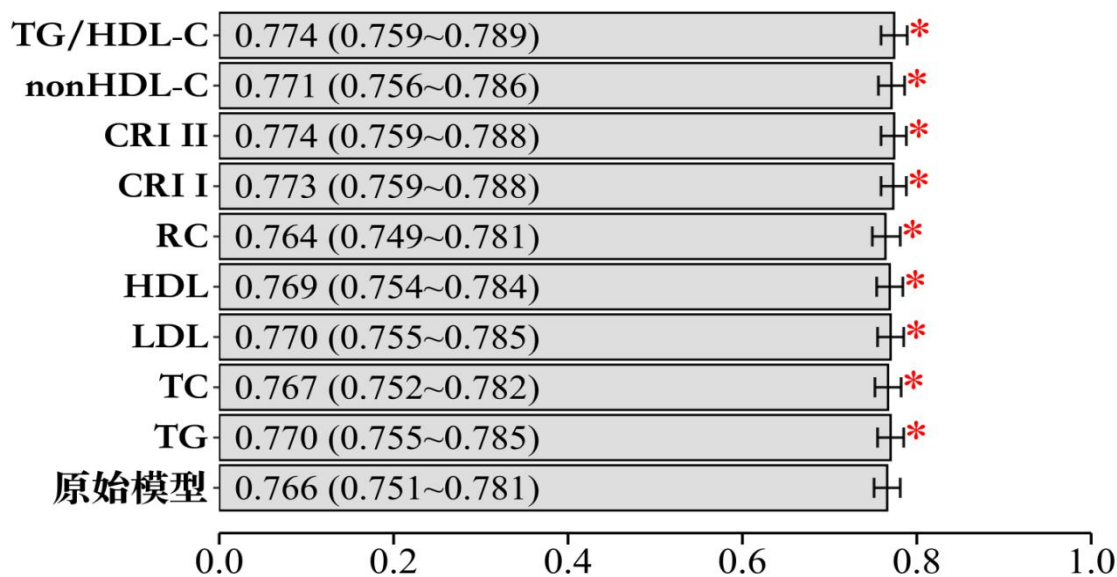


图 3-5 纳入原始模型的 ROC 曲线下面积 (AUC) 的比较

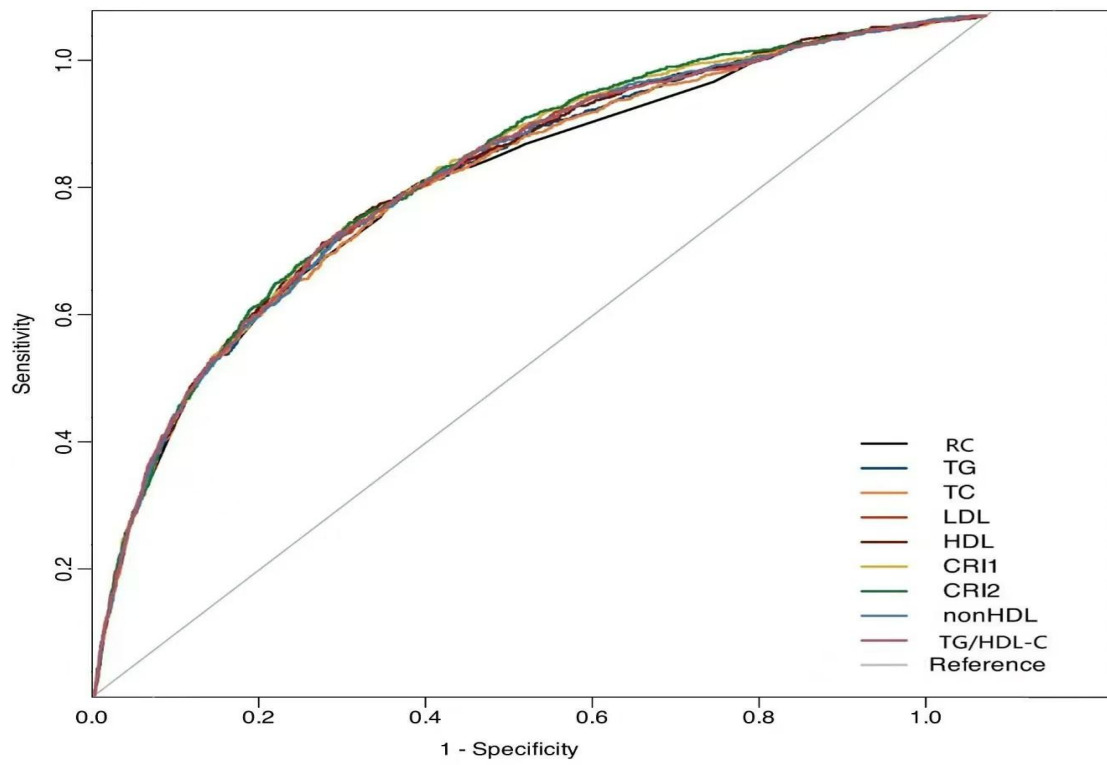


图 3-6 纳入原始模型的 ROC 曲线

## 4 讨论

血脂异常是心血管疾病（CVD）最重要的可调控危险因素之一，其通过促进动脉粥样硬化斑块形成、增加血液黏稠度、诱导内皮功能障碍及炎症反应等机制，加速 CVD 的发生发展<sup>[39]</sup>。本研究基于新疆农村地区开展的前瞻性队列研究，系统评估了传统血脂指标（TC、TG、LDL-C、HDL-C）及衍生血脂指标（RC、non-HDL-C、CRI I、CRI II、TG/HDL-C）与 CVD 发病风险的关联，并比较了各指标的预测价值。主要发现如下：（1）在调整多种混杂因素后，除 HDL-C 外，所有血脂指标均与 CVD 发病风险呈显著正向关联。其中，CRI I 的关联强度最大（Q4 组  $HR=2.40$ ，95% $CI$ : 1.96~2.95），其次为 CRI II（ $HR=2.22$ ）和 TG/HDL-C（ $HR=1.86$ ），传统指标中 LDL-C 的  $HR$  为 1.60，而 HDL-C 呈保护性关联（ $HR=0.60$ ）。（2）限制性立方样条分析显示，TC、LDL-C 等指标与 CVD 风险呈非线性或 J 型剂量-反应关系，过低或过高水平均增加风险；HDL-C 则呈线性负相关，未见明显阈值效应。（3）亚组分析表明，各血脂指标与 CVD 的关联在不同性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态亚组中保持稳健（均为  $P_{交互}>0.05$ ），但在年龄<50 岁的人群中关联强度更为显著（如 CRI I 的  $HR$  达 3.12）。（4）ROC 曲线显示，复合血脂指标（尤其是 CRI II， $AUC=0.774$ ）对 CVD 的预测效能优于传统单一指标，提示综合脂质指数在该人群中具有更高的风险识别价值。上述结果表明，在新疆农村人群中，血脂异常是 CVD 发病的独立危险因素，以 CRI I、CRI II 为代表的复合血脂比值指标较传统指标能更全面地反映致动脉粥样硬化脂质代谢状态，有望成为该地区 CVD 风险筛查和早期干预的简便、经济、有效的工具。

### 4.1 新疆南疆农村人群 CVD 发病率

本研究对新疆兵团第三师 51 团维吾尔族农村人群进行了中位 6.28 年的前瞻性随访，结果显示该人群 CVD 累计发病率为 11.7%，发病密度为 18.71/1000 人年，其中男性发病率为 8.81%；女性发病率为 14.76%。研究显示，中国不同地区心血管疾病（CVD）发病率存在显著地域差异，既往全国性队列研究报告的发病率普遍低于本研究结果：中国动脉粥样硬化性心血管疾病风险预测项目（China-PAR）报道的 CVD 发病率为 5.08/1000 人年<sup>[40]</sup>，开滦队列研究报道的发病密度为 5.17/1000 人年<sup>[41]</sup>，中国健康与营养调查显示的 CVD 发病率为 4.03%<sup>[42]</sup>。其他前瞻性研究如中国前瞻性城乡流行病学研究

(PURE-China) 报告的发病密度为 10.09/1000 人年<sup>[43]</sup>, 中国高血压调查研究报道的发病密度为 8.74/1000 人年<sup>[44]</sup>。从地域分布看, 中国心血管疾病多中心协作研究证实存在明显的南北差异, 北方地区 CVD 发病密度为 6.14/1000 人年, 显著高于南方地区的 2.59/1000 人年<sup>[45]</sup>。既往研究显示, 我国农村地区 CVD 发病率呈持续上升趋势<sup>[46]</sup>, 维吾尔族人群由于遗传背景、饮食习惯(高碳水化合物、高脂饮食)及生活方式的特殊性, CVD 发病风险较汉族人群更高<sup>[47]</sup>。2023 年一项全国监测数据显示, 新发 CVD 患者平均年龄为 69.7 岁, 且男性为主, 本研究对象基线平均年龄为 38.1 岁, 但随访期间 CVD 新发患者平均年龄仅 53.0 岁, 提示该人群 CVD 发病年龄相对较早<sup>[1]</sup>, 这与既往报道的新疆少数民族人群 CVD 早发特征一致<sup>[29]</sup>。本研究中女性发病率较高, 可能与维吾尔族女性绝经后雌激素水平下降、中心性肥胖及代谢综合征患病率较高有关<sup>[47]</sup>, 提示在该人群中女性 CVD 防控同样需要重点关注。

## 4.2 新疆南疆农村人群血脂指标与 CVD 发病风险的关联

### 4.2.1 传统指标与 CVD 发病风险

本研究结果显示, 在调整混杂因素后, TC、TG、LDL-C 均与 CVD 发病风险呈显著正相关, 而 HDL-C 呈保护性关联。与最低分位组相比, TC、TG、LDL-C 最高分位组的 *HR* (95%*CI*) 分别为 1.26 (1.06~1.51)、1.47 (1.21~1.79) 和 1.60 (1.33~1.93); HDL-C 最高分位组 *HR* 为 0.60 (0.50~0.72)。

近年来, 在中国西北地区的一项研究中, 其基线人群的传统四项血脂指标均低于本研究的基线水平<sup>[48]</sup>。这一差异提示, 西北不同亚地区间膳食结构、民族构成及代谢特征的异质性可能使血脂水平出现明显差异。

本研究中 LDL-C 与 CVD 的关联强度较高, 与其作为 CVD 致病性危险因素的核心地位相符。然而<sup>[49]</sup>, Chen 等基于 ChinaHEART 项目 378 万人群的研究发现, LDL-C 与死亡率在不同风险人群中呈 U 型或 J 型关联, 提示单纯依赖 LDL-C 可能无法完全捕捉心血管风险。本研究人群基线平均年龄 38.1 岁, 以低危人群为主, 但仍观察到 LDL-C 与 CVD 风险的显著正相关, 支持早期血脂管理的必要性。

与既往研究相比, 本研究人群 TC、LDL-C 水平高于新疆维吾尔族平均水平, 提示高胆固醇暴露可能是该人群 CVD 早发的重要驱动因素。

HDL-C 的保护效应与既往研究一致, 但近年来 HDL-C 的“好胆固醇”假说受到挑战。Wang 等在美国多种族人群中的研究显示<sup>[50]</sup>, HDL-C 预测价值弱于新型脂蛋白标志物, 提示未来需进一步探讨 HDL 功能指标在该人群中的价值。

综上,本研究证实了传统血脂指标与 CVD 的独立关联,但各指标效应量存在差异,提示单一指标评估可能存在局限,支持采用综合血脂评估策略。

#### 4.2.2 非高密度脂蛋白胆固醇与 CVD 发病风险

本研究结果显示, non-HDL-C 与 CVD 发病风险呈显著正相关。多因素 Cox 回归分析显示,与最低分位组(Q1)相比, non-HDL-C 最高分位组(Q4)的 CVD 发病风险增加 75% ( $HR=1.75$ ,  $95\%CI: 1.44\sim 2.12$ ),  $P_{趋势}<0.001$ 。研究结果表明, non-HDL-C 是 CVD 的独立危险因素<sup>[51]</sup>,其计算不受 TG 变异性影响。一项由约翰逊开展的研究提示 non-HDL-C 升高可很好地预测 CVD 风险<sup>[38]</sup>。non-HDL-C 与动脉粥样硬化关系密切,其被认为是评估 CVD 风险和动脉粥样硬化的较佳指标。一项中位随访 8 年的研究显示, non-HDL-C 的全因死亡率风险比和心肌梗死风险比分别为 1.18 ( $95\%CI: 1.02\sim 1.36$ ) 和 1.78 ( $95\%CI: 1.35\sim 2.34$ ),基于人群的横断面研究提示,高 non-HDL-C 人群患 CVD 风险增高 58% ( $95\%CI: 1.05\sim 2.39$ )<sup>[52]</sup>。

#### 4.2.3 残余胆固醇与 CVD 发病风险

RC 与主要不良心血管事件相关度较高,高水平 RC 可预测 CVD 发病和进展风险。2025 年,在上海开展的一项队列研究指出<sup>[53]</sup>,  $RC\geq 0.97$  mmol/L 且  $LDL-C<3.40$  mmol/L 的研究对象, CVD 发生风险增加 19% ( $HR=1.19$ ,  $95\%CI: 1.06\sim 1.35$ ),当  $RC\geq 0.97$  mmol/L 且  $LDL-C\geq 3.40$  mmol/L 时, CVD 发生风险增加 42% ( $HR=1.42$ ,  $95\%CI: 1.21\sim 1.67$ ),且在年龄 $<60$  岁人群中 RC 与 CVD 有更强的关联。2024 年的一项队列研究表明 RC 升高可增加动脉粥样硬化发生风险<sup>[54]</sup>。新疆兵团农村人群由于高碳水化合物饮食(如馕、面食)占比高,易导致餐后 TG 血症,进而增加 RC 水平。一项针对新疆兵团汉族和哈萨克族人群的横断面研究发现, RC 每升高 0.5 mmol/L,颈动脉内膜中层厚度增加 12%<sup>[55]</sup>。RC 通过促进泡沫细胞形成和内皮炎症反应,可能独立于 LDL-C 加速动脉粥样硬化进程。而本研究中, RC 与 CVD 发病风险未呈现线性梯度,维吾尔族农村居民的传统型膳食模式以面食为主,脂肪供能较低<sup>[56]</sup>。2023 年的一项针对地中海饮食人群的研究显示,低饱和脂肪摄入可使冠心病患者的 CVD 风险降低 23%<sup>[57]</sup>。此外, RC 的计算方法可能影响结果的准确性,本研究采用标准公式计算 RC,但一项研究指出,当  $TG>2.3$  mmol/L 时, Friedewald 型公式会系统低估 RC 水平 10%~20%<sup>[58]</sup>。本队列中基线 TG 中位数为 2.0 mmol/L,虽未超过 2.3 mmol/L,但约 36%个体  $TG>2.3$  mmol/L,可能导致 RC 值略低于实际水平,从而低估其与 CVD 的关联强度;此外,本研究只考虑了基线 RC, RC 的变异性与心血管事件也有一定关联<sup>[59]</sup>。

#### 4.2.4 其他血脂比值指标与 CVD 发病风险

本研究结果显示，复合血脂比值指标 CRI I、CRI II 及 TG/HDL-C 与 CVD 发病风险的关联强度均高于单一传统指标。多因素 Cox 回归分析显示，与最低分位组相比，CRI I 最高分位组 (Q4) 的 CVD 发病风险增加最为显著 ( $HR=2.40$ ,  $95\%CI: 1.96\sim 2.95$ )，其次为 CRI II ( $HR=2.22$ ,  $95\%CI: 1.82\sim 2.71$ ) 和 TG/HDL-C ( $HR=1.86$ ,  $95\%CI: 1.54\sim 2.25$ )，趋势检验均为  $P<0.001$ ；血脂比值综合考虑了致动脉粥样硬化性脂蛋白和抗动脉粥样硬化性脂蛋白水平间的关系，比单一血脂指标具有更好的 CVD 预测价值<sup>[60,61]</sup>。既往研究中，血脂指标通常单一与疾病进行关联，存在部分不足，血脂比值综合多种血脂，以倍数关系反映个体健康状况，即存在血脂四项正常的个体，其血脂比值较高，也可导致 CVD 的发生。

血脂比值指标比传统指标与 CVD 发病的关联更强。一项来自荷兰的研究显示，CRI I 值  $\geq 5$  是  $<5$  发生冠状动脉事件风险的 2.19 倍<sup>[62]</sup>，较单一指标有更好的提示作用。而另一项由赵晓彩开展的研究表示<sup>[63]</sup>，TC/HDL-C 比值与 TG/HDL-C 比值升高是发生 CVD 的危险因素。另外一项研究表明<sup>[64]</sup>，TG/HDL-C 比值升高也会导致冠脉微循环疾病的发生。

#### 4.3 血脂指标与新疆农村人群 CVD 发病风险的剂量-反应关系

本研究应用限制性立方样条探讨血脂指标与 CVD 发病的剂量-反应关系，不同血脂指标与 CVD 发病风险的剂量-反应关系不同，且与其他研究结果既有共识也有分歧。本研究发现，TC、LDL-C 和 non-HDL-C 与 CVD 发病风险存在非线性剂量-反应关系，在拐点值之后 CVD 发病风险明显增加；HDL-C 与 CVD 发病风险呈线性剂量-反应关系。Di Angelantonio 等人<sup>[65]</sup>发现，LDL-C 和 non-HDL-C 与冠心病发生风险存在非线性剂量-反应关系；Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) 协作组的大规模 Meta 分析显示<sup>[66]</sup>，LDL-C 每降低 1 mmol/L，主要心血管事件风险降低约 21%。

本研究为队列研究，高水平血脂暴露与 CVD 发病存在明确的时间先后顺序，而横断面研究中结局（如心力衰竭）已发生时，可能反向导致血脂水平变化；此外，本研究人群为新疆南疆农村居民，血脂基线水平、遗传背景和饮食习惯与上述研究中的人群或城市人群存在差异；本研究结局为广义的 CVD，包含冠心病和卒中等复合结局，而单一终点（如心衰或特定类型卒中）可能更容易出现线性剂量-反应关系。此外，本研究可提示 TC、LDL-C 和 non-HDL-C 可作为识别 CVD 高风险人群的潜在标志，应对大于曲线拐点值的人群加强血脂管理、心血管监测等。

#### 4.4 血脂指标与 CVD 发病风险的亚组分析

本研究亚组分析结果显示,各血脂指标与 CVD 发病风险的关联在不同性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态亚组中总体保持一致,尽管在不同亚组中效应强度 ( $HR$  值)的点估计值存在差异(例如年龄 $<50$ 岁人群的  $HR \geq 50$ 岁人群),但交互作用检验均无统计学显著性(均  $P_{交互} > 0.05$ ),表明各血脂指标与 CVD 的关联在不同性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病状态的人群中保持一致,未见明确的效应修饰作用。虽然交互作用检验未达到统计学显著水平,但部分亚组间效应强度的点估计值仍显示出一定差异,值得关注和未来研究进一步验证。例如,在年龄 $<50$ 岁的人群中,各血脂指标与 CVD 的关联强度普遍高于年龄 $\geq 50$ 岁的人群。以 CRI I 为例,以 CRI I 为例,其最高分位组  $HR(95\%CI)$  在 $<50$ 岁人群中达 3.12 (2.50~3.90),而在 $\geq 50$ 岁人群中为 2.28 (1.75~2.97)。这一发现提示,在相对年轻的人群中,血脂异常可能是更强的心血管风险驱动因素。既往研究也支持这一现象:一项基于中国人群的前瞻性队列研究显示,早发血脂异常(特别是  $LDL-C \geq 4.1$  mmol/L)与中年期 CVD 风险增加近 3 倍相关,且其归因风险在年轻人群中更为突出<sup>[67]</sup>。可能是由于年轻人群尚未广泛使用降脂药物,血脂暴露的累积效应相对较小但短期风险更为敏感;同时,年轻个体中血脂异常往往伴随更严重的脂代谢紊乱表型(如高 TG、低 HDL-C 及高 RC 水平),而这些表型在动脉粥样硬化早期即可发挥关键作用<sup>[68]</sup>。

本研究还观察到,女性、肥胖及高血压亚组中血脂指标与 CVD 的关联同样呈现较高效应值。例如,在女性中 TG/HDL-C 最高分位组的  $HR$  为 1.68 (1.28~2.21),而在男性中为 2.05 (1.62~2.59);肥胖人群中 CRI I 最高分位组的  $HR$  为 2.45 (1.92~3.12),高于非肥胖人群的 1.88 (1.45~2.44)。尽管交互作用检验未达统计学显著(可能与样本量及亚组分层后统计效能降低有关),但效应方向的差异仍具临床提示意义。女性绝经后雌激素水平下降导致 HDL-C 功能减退和致动脉粥样硬化脂蛋白谱恶化,可能是女性血脂相关 CVD 风险上升的重要机制<sup>[69]</sup>。肥胖与血脂异常存在双向因果关联:脂肪组织释放游离脂肪酸增加 VLDL 合成,进而升高 TG、RC 及 non-HDL-C 水平,同时促进炎症反应和内皮功能障碍,加速动脉粥样硬化斑块形成与进展<sup>[70]</sup>。

上述亚组分析结果提示,在新疆农村地区 CVD 防控策略中,应重点关注年龄 $<50$ 岁、女性、肥胖、高血压及糖尿病人群的血脂管理,并建议将血脂比值指标(如 CRI I、CRI II、TG/HDL-C)作为这些高危人群风险分层的补充工具。

#### 4.5 血脂指标对新疆农村人群 CVD 发病风险的预测价值

本研究评估了多种血脂指标对新疆南疆农村人群 CVD 发病风险的区分能力, 结果显示各指标 AUC 介于 0.760~0.774 之间, 均达到中等以上预测水平。其中, 复合指标 CRI II 表现较好 (AUC=0.774, 灵敏度 75.3%, 特异度 66.3%), 传统指标 LDL-C 的 AUC 为 0.770, 但灵敏度 (71.3%) 和约登指数 (0.405) 略低于 CRI II。这一结果与既往研究一致, 提示复合血脂比值指标在 CVD 风险识别中可能优于单一传统指标。

Li 等<sup>[71]</sup>在中国农村人群中的 10 年队列研究同样发现, TC/HDL-C 和 TG/HDL-C 比值的灵敏度均高于单一 LDL-C, 支持复合指标在基层筛查中的优势。Wen 等<sup>[72]</sup>在中国成人队列中进一步证实, LDL-C/HDL-C 比值的预测效能 (AUC=0.781) 显著优于单一 LDL-C (AUC=0.742)。此外, 本研究中 non-HDL-C 的约登指数相对较低, 与 Cao 等<sup>[73]</sup>的发现一致, 后者同样报告 non-HDL-C 的预测 AUC 低于 TC/HDL-C 和 LDL-C/HDL-C。一项纳入 18 项队列研究的 Meta 分析<sup>[74]</sup>进一步从高证据层面证实, 血脂比值指标的预测效能显著优于单一传统指标。上述证据共同提示, 在新疆农村人群中推广使用 CRI II 等复合血脂比值指标具有科学依据和现实意义。本研究人群中 CRI II 的灵敏度 (75.3%) 高于特异度 (66.3%), 提示该指标更适用于 CVD 高危人群的筛查而非确诊。在资源有限的农村地区, 这种高灵敏度、中等特异度的特征有助于最大程度发现潜在的 CVD 患者, 避免漏诊。

综上所述, CRI II 等复合血脂比值指标在新疆农村人群中具有优于传统指标的 CVD 预测效能, 且计算简便、无需额外成本, 适合在基层医疗卫生机构推广应用, 作为 CVD 风险筛查的辅助工具。

#### 4.6 研究的优势和局限性

本研究的优势首先是采用队列研究的方法, 系统比较了传统和新提出的血脂指标与 CVD 的关联和预测价值, 证据比较全面; 其次, 样本量较大 (9183 人), 中位随访 6.28 年, 随访率也较高, 统计学效能充足; 第三, 采用非线性剂量-反应关系、亚组及联合效应分析, 其结果为本地化血脂管理提供了参考依据。本研究也存在一定的局限性, 首先, 研究对象为新疆兵团维吾尔族农村居民, 结论外推至其他人群需谨慎; 其次, 仅使用基线单次血脂数据, 未考虑动态变化; 第三, RC 采用 Friedewald 公式估算, 高 TG 时可能存在低估。本研究未进行敏感性分析以进一步验证结果稳健性, 未来可通过排除早期发病病例、剔除合并慢性疾病者等方法开展敏感性分析, 以强化结论可靠性。

## 5 结论

1. 本研究中除 HDL-C 外, 多数血脂指标与 CVD 发病风险呈正向关联, 但关联强度存在差异。

2. HDL-C 与 CVD 发病风险存在负线性剂量-反应关系; 其余指标与 CVD 发病风险存在非线性或 J 型剂量-反应关系。

3. 亚组分析显示, 各血脂指标与 CVD 的关联在不同人群中保持一致 (交互作用均无统计学意义), 但点估计值提示在女性、年龄<50 岁、肥胖及高血压人群中可能具有更强的关联, 值得未来研究验证。

4. CRI I、CRI II、non-HDL-C、TG/HDL-C 对 CVD 的预测效能较优于单一传统指标。其中 CRI II 具有相对较好的预测效能。

## 文献综述

### 血脂指标与心血管疾病关联的研究进展

**摘要：**心血管疾病（cardiovascular disease, CVD）是全球首位死因，血脂异常是其最重要的可调控危险因素之一。近年来，随着检测技术的进步和大型队列研究的开展，血脂指标与 CVD 关联的研究取得了重要进展。本文系统综述了传统血脂指标（LDL-C、HDL-C、TG）、新型血脂参数（non-HDL-C、RC）及血脂复合指标（CRI、TG/HDL-C）与 CVD 风险的关联，并探讨了炎症与血脂交互作用、新型降脂治疗靶点等前沿问题，为 CVD 风险精准评估和个体化干预提供参考。

**关键词：**血脂异常；心血管疾病；低密度脂蛋白胆固醇；残余胆固醇

Research Progress on the Association Between Lipid Parameters and Cardiovascular Disease

#### Abstract

Cardiovascular disease (CVD) is the leading cause of death globally, and dyslipidemia represents one of its most important modifiable risk factors. In recent years, with advances in detection technologies and the conduct of large-scale cohort studies, significant progress has been made in understanding the association between lipid parameters and CVD risk. This article systematically reviews the associations between traditional lipid markers (LDL-C, HDL-C, TG), novel lipid parameters (non-HDL-C, RC), and composite lipid indices (AIP, CRI, TG/HDL-C) with CVD risk. Furthermore, it explores cutting-edge issues such as the interaction between inflammation and lipids, as well as novel therapeutic targets for lipid-lowering, thereby providing references for precise CVD risk assessment and individualized intervention.

Keywords: dyslipidemia; cardiovascular disease; low-density lipoprotein cholesterol; remnant cholesterol

动脉粥样硬化性心血管疾病（atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD）是我国乃至全球城乡居民的第一位死因<sup>[76]</sup>。血脂异常作为 ASCVD 的核心危险因素，其防治一直是心血管领域的研究热点。2023 年发布的《中国血脂管理指南》强调，低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）是 ASCVD 的致病性危险因素，但即使在 LDL-C 达标的情况下，仍存在显著的心血管残余风险<sup>[76]</sup>。近年来，随着精准医学的发展和检测技术的进步，血脂研究已从单一指标向多维度、多层次方向转变，remnant cholesterol 等新兴指标在心血管风险评估中的价值逐渐受到重视<sup>[77]</sup>。本文旨在综述血脂指标与心血管疾病关联的最新研究进展，为临床血脂管理和心血管风险防控提供理论依据。

## 1 传统血脂指标与心血管疾病的关联

### 1.1 低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）

LDL-C 长期被视为 ASCVD 的首要干预靶点。大规模 Meta 分析证实，LDL-C 每降低 1 mmol/L，主要血管事件的相对风险可降低约 21%<sup>[78]</sup>。2024 年发表在《Nature》的一项真实世界研究进一步证实，LDL-C $\geq$ 160 mg/dL 与全因死亡风险增加显著相关，而 LDL-C $<$ 70 mg/dL 与 70-129 mg/dL 相比未显示显著差异<sup>[79]</sup>。然而，该研究也提示，在老年或脆弱人群中，过度降低 LDL-C 可能存在潜在风险，临床医生需权衡利弊<sup>[80]</sup>。

2023 年中国血脂管理指南将 LDL-C 作为首要降脂靶点，并针对不同风险人群设定了分层目标值：低危人群 $<$ 3.4 mmol/L，中高危人群 $<$ 2.6 mmol/L，极高危人群 $<$ 1.8 mmol/L 且较基线降低 $>$ 50%，超高危人群 $<$ 1.4 mmol/L 且较基线降低 $>$ 50%<sup>[76]</sup>。这种强化降脂策略基于“越低越好”（lower is better）的理念，旨在最大程度延缓、抑制甚至逆转动脉粥样硬化病变。

### 1.2 高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）

传统观点认为 HDL-C 是“好胆固醇”，具有逆向胆固醇转运、抗炎、抗氧化等血管保护作用。然而，近年来这一观念受到挑战。2024 年《JAHA》发表的一项涵盖美国白人、美国黑人和中国成年人的巢式病例对照研究显示，虽然 HDL-C 与冠心病（CHD）风险呈负相关（ $OR=0.79$ ），但其预测价值弱于多种新型脂蛋白生物标志物<sup>[80]</sup>。研究还发现，HDL-甘油三酯（HDL-TG）浓度与代谢性疾病和动脉粥样硬化斑块形成呈正相关，提示 HDL 功能状态可能比单纯的 HDL-C 水平更能反映心血管风险<sup>[81]</sup>。

HDL-TG 作为 HDL 功能障碍的标志物，在胰岛素抵抗、2 型糖尿病和代谢综合征患者中显著升高。研究表明，HDL-TG 与总甘油三酯、甘油和脂肪肝指数呈强正相关，而与 HDL-C 和 HDL 颗粒数（HDL-P）呈强负相关<sup>[82]</sup>。这一发现提示，在评估心血管风险时，不仅要关注 HDL-C 水平，还应关注 HDL 的组成和功能状态。

### 1.3 甘油三酯 (TG)

甘油三酯与心血管疾病的关系长期存在争议。近年来,越来越多的证据表明,空腹和非空腹 TG 水平均与心血管风险独立相关,这种关联主要通过富含甘油三酯的脂蛋白 (TRLs) 及其残余物介导<sup>[83]</sup>。2024 年的研究证实, TG/HDL-C 比值可作为小而密低密度脂蛋白 (sdLDL) 的简便替代指标,与冠心病风险显著相关<sup>[84]</sup>。

值得注意的是,2023 年中国血脂管理指南强调,糖尿病患者合并高 TG 提示 TRL 胆固醇比例升高,此时采用 LDL-C 作为降脂目标可能低估患者 ASCVD 风险,而非 HDL-C (包含 LDL-C 和 TRL 胆固醇) 能更好反映患者致动脉粥样硬化脂蛋白特征。

## 2 新兴血脂指标的研究进展

### 2.1 残余胆固醇 (Remnant Cholesterol)

残余胆固醇 (RC) 是指富含甘油三酯的脂蛋白 (包括乳糜微粒、VLDL、IDL 及其残余物) 中的胆固醇成分<sup>[69]</sup>。自 20 世纪 70 年代 Zilversmit 首次提出 RC 可能是 CVD 的危险因素以来,近年来 RC 研究重新受到关注<sup>[85]</sup>。

2024-2025 年发表的多项研究证实了 RC 的独立致病作用。一项系统综述和 Meta 分析显示, RC 每增加 1 个标准差,主要不良心脏事件 (MACE) 风险增加 27%<sup>[85]</sup>。更重要的是, Quispe 等基于美国三个队列的研究发现,在 RC 与 LDL-C 不一致的情况下,高 RC/低 LDL-C 组与 ASCVD 风险增加相关,而低 RC/高 LDL-C 组未显示相同关联,提示 RC 可能比 LDL-C 更能准确反映心血管风险。

孟德尔随机化研究为 RC 与 CVD 的因果关系提供了强有力的遗传学证据。2024 年发表的一项双向两样本孟德尔随机化研究显示,遗传预测的 RC 水平升高与缺血性心脏病 ( $OR=1.409$ )、不稳定型心绞痛 ( $OR=1.621$ )、心肌梗死 ( $OR=1.526$ )、心搏骤停 ( $OR=1.595$ )、心力衰竭 ( $OR=1.086$ )、高血压 ( $OR=1.089$ ) 等多种心血管疾病风险增加存在因果关联<sup>[86]</sup>。该研究还发现 RC 与冠心病、心搏骤停、主要冠心病事件、心包炎、冠状动脉粥样硬化和心律失常存在潜在的反向因果关系<sup>[86]</sup>。

RC 的致动脉粥样硬化机制涉及多个方面:首先,RC 颗粒较小,易于穿透动脉内膜并被巨噬细胞摄取,形成泡沫细胞;其次,RC 可激活炎症小体,促进白细胞介素等促炎因子释放,触发炎症级联反应;此外,RC 还能激活凝血级联反应,促进血小板聚集<sup>[85,87]</sup>。2024 年《Arterioscler Thromb Vasc Biol》发表的研究指出,在 ApoB 含有的脂蛋白中,RC 而非 LDL-C 解释了外周动脉疾病的风险<sup>[88]</sup>。

### 3 血脂比值与 CVD 发病关联的研究进展

血脂比值通过整合不同脂质参数，能够更全面地反映脂蛋白代谢的致动脉粥样硬化倾向。与单一指标相比，血脂比值具有更高的预测准确性和临床实用性，且计算简便、无需额外检测成本。近年来，Castelli 风险指数、血浆致动脉粥样硬化指数、动脉粥样硬化系数等比值指标在心血管风险评估中的价值得到了广泛验证。

#### 3.1 Castelli 风险指数 (Castelli Risk Index, CRI)

Castelli 风险指数由美国 Framingham 心脏研究的 William Castelli 博士提出，包括两个密切相关的指标：CRI-I (Castelli Risk Index I) 和 CRI-II (Castelli Risk Index II)<sup>[88,89]</sup>。这两个指数分别反映了总胆固醇和 LDL-C 相对于 HDL-C 的水平，是评估冠心病风险的经典比值指标。

##### 3.1.1 CRI I (TC/HDL-C 比值)

CRI I 计算公式为总胆固醇 (TC) 与 HDL-C 的比值 (TC/HDL-C)，也被称为心脏风险比 (Cardiac Risk Ratio, CRR)<sup>[90]</sup>。该指数综合反映了血液中所有致动脉粥样硬化脂蛋白 (包括 LDL-C、VLDL-C、IDL-C 等) 与抗动脉粥样硬化脂蛋白 (HDL-C) 的平衡状态。CRI-I 的优势在于其能够识别即使 LDL-C 水平正常但仍存在高心血管风险的个体。

2024-2025 年的多项研究证实了 CRI I 的独立预测价值。一项针对急性冠脉综合征 (ACS) 患者的光学相干断层扫描 (OCT) 研究显示，斑块破裂组患者的 CRI I 水平显著高于无斑块破裂组 ( $4.75 > 3.91, P < 0.001$ )，提示 CRI I 与斑块不稳定性密切相关<sup>[91]</sup>。在 ARIC 研究中，对超过 20 年随访的大样本人群分析发现，即使在 LDL-C 或非 HDL-C 低于中位数的个体中，约 25% 和 20% 的人存在 CRI I 不一致性升高 ( $\geq$  中位数)，这些个体表现出更明显的致动脉粥样硬化临床特征 (高 TG、高 BMI、高血压、糖尿病和吸烟比例更高)，且 ASCVD 发病风险显著增加，独立于临床危险因素和降脂药物使用<sup>[92]</sup>。这一发现提示，CRI I 可作为 LDL-C 和非 HDL-C 正常个体的“风险增强”因素，指导更积极的预防性治疗决策<sup>[93]</sup>。

CRI I 的正常参考值因性别而异：男性  $< 5.0$ 、女性  $< 4.5$  为低风险；男性  $5.0-9.0$ 、女性  $4.5-7.0$  为中等风险；男性  $> 9.0$ 、女性  $> 7.0$  为高风险<sup>[94]</sup>。2025 年的一项针对甲状腺功能减退患者的研究发现，CRI I 在识别心脏代谢风险方面具有极高的诊断准确性 (AUC=0.994)，与动脉粥样硬化系数 (AC) 相当，优于 CRI II 和 AIP<sup>[95]</sup>。

##### 3.1.2 CRI II (LDL-C/HDL-C 比值)

CRI II 计算公式为 LDL-C 与 HDL-C 的比值 (LDL-C/HDL-C)，也被称为动脉粥样硬化指数 (Atherosclerosis Index, AI)。与 CRI I 相比，CRI II 更专注于直接比较“坏胆固醇” (LDL-C) 与“好胆固醇” (HDL-C) 的比例，被认为在预测急性心肌梗死 (AMI) 方面尤为强大<sup>[96]</sup>。

2025年发表在《Lipids in Health and Disease》的一项开创性研究揭示了 CRI-II 作为颈动脉斑块内新生血管 (IPN) 新型生物标志物的价值<sup>[97]</sup>。该研究纳入 321 例颈动脉狭窄患者, 通过对比增强超声评估 IPN (易损斑块的特征)。多变量回归分析显示, CRI-II 升高是 IPN 的独立预测因子 ( $OR=1.57, 95\% CI: 1.05-2.35, P=0.028$ ), 仅次于吸烟 ( $OR=1.92$ )。ROC 分析确定 CRI II 预测 IPN 的最佳截断值为  $>1.82$ , 敏感性达 74.3%, 特异性 46.4%<sup>[98]</sup>。这一发现具有重要意义, 因为 IPN 是斑块易损性和缺血性卒中风险的关键特征, 而 CRI II 提供了一种简便、无创、低成本的方法来识别高危患者。

CRI II 的预测价值在多种临床情境中得到验证。在辅助生殖技术 (ART) 治疗的女性中, 孕前 CRI-II 是妊娠期糖尿病 (GDM) 的强预测因子, 最佳截断值为 2.02, 其预测效能 ( $OR=1.957$ ) 优于单一 LDL-C 或 HDL-C 指标<sup>[99]</sup>。在慢性肾病患者中, CRI-II 与心房颤动风险呈负相关, 提示在不同疾病背景下 CRI-II 的复杂作用<sup>[100]</sup>。

CRI II 的正常参考值为:  $<2.5$  为最佳,  $2.5-3.3$  为高于最佳,  $>3.3$  为高风险<sup>[89]</sup>。性别差异方面, 男性  $>3.5$ 、女性  $>3.0$  被认为具有心血管风险<sup>[101]</sup>。值得注意的是, CRI II 与冠状动脉斑块不稳定性密切相关, 其截断值 1.82 在预测颈动脉 IPN 和冠状动脉易损斑块中显示出一致性, 提示不同血管床可能存在共同的病理生理机制<sup>[92]</sup>。

### 3.1.3 CRI I 与 CRI II 的联合应用与不一致性分析

CRI I 和 CRI II 虽然密切相关, 但在不同个体中可能存在不一致性。2024-2025 年的研究表明, 当 CRI I 与 LDL-C 或非 HDL-C 不一致时, 高 CRI-I/低 LDL-C 组 ASCVD 风险显著增加, 而低 CRI-I/高 LDL-C 组风险未显著增加, 提示 CRI I 可能比 LDL-C 更能准确反映某些个体的心血管风险<sup>[101]</sup>。

在糖尿病患者中, 这种不一致性尤为常见。ARIC 研究显示, 糖尿病患者中约 50% 的 LDL-C  $<$  中位数个体和 33% 的 non-HDL-C  $<$  中位数个体存在 CRI I 不一致性升高, 这些患者 ASCVD 风险显著增加<sup>[101]</sup>。这提示在代谢异常人群中, 单纯依赖 LDL-C 可能低估心血管风险, 而 CRI I 可作为重要的风险增强工具。

### 3.1.4 TG/HDL-C 比值

TG/HDL-C 比值是 AIP 的线性转换形式, 计算更为简便。该比值与 sdLDL 水平呈强负相关 ( $r=-0.776$ ), 可作为 sdLDL 的替代指标<sup>[102]</sup>。在青年初发急性心肌梗死 (AMI) 的预测中, TG/HDL-C 比值显示出良好的预测价值, AUC 达 0.813<sup>[103]</sup>。在墨西哥城城市中等收入人群研究中, TG/HDL-C 比值按四分位数分为  $<3.3$ 、 $3.3-4.6$ 、 $4.7-6$ 、 $6$ , 对应 AHA/ACC 定义的低、边界、中等、高风险<sup>[104]</sup>。

## 4.未来研究方向

尽管血脂研究取得了显著进展，但仍存在诸多未解决的问题。首先，RC 和 TRLs 致动脉粥样硬化的具体分子机制尚需进一步阐明，特别是不同残余脂蛋白颗粒（乳糜微粒残余 vs. VLDL 残余）的相对致病性<sup>[105]</sup>。

血脂比值的动态变化和累积暴露对心血管结局的影响值得深入研究。基于轨迹分析的方法可能更好地识别高危人群，并指导干预时机<sup>[106]</sup>。此外，整合血脂比值、炎症标志物、氧化应激指标和影像学检查的多维度风险预测模型，有望实现更精准的心血管风险分层<sup>[107]</sup>。

血脂与炎症、免疫、肠道菌群等系统的交互作用日益受到关注。残余胆固醇可通过激活 NLRP3 炎症小体促进动脉粥样硬化，提示抗感染治疗可能是降低残余风险的新途径<sup>[108]</sup>。整合多组学数据和人工智能技术，构建多维度心血管风险预测模型，也是未来的重要研究。

## 参考文献

- [1] 国家心血管病中心, 中国心血管健康与疾病报告编写组, 胡盛寿. 中国心血管健康与疾病报告 2023 概要[J]. 中国循环杂志, 2024, 39(7): 625-660.
- [2] 中国心血管健康与疾病报告编写组, 胡盛寿. 中国心血管健康与疾病报告 2020 概要[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(6): 521-545.
- [3] 张晟. 血脂异常患者血生化检验与载脂蛋白 B 代谢异常的临床研究[J]. 系统医学, 2022, 7(6): 50-53.
- [4] Wadström BN, Wulff AB, Pedersen KM, et al. Elevated remnant cholesterol increases the risk of peripheral artery disease, myocardial infarction, and ischaemic stroke: a cohort-based study[J]. *Eur Heart J*, 2022, 43(34): 3258-3269.
- [5] Sun L, Clarke R, Bennett D, et al. Causal associations of blood lipids with risk of ischemic stroke and intracerebral hemorrhage in Chinese adults[J]. *Nat Med*, 2019, 25(4): 569-574.
- [6] Feghaly JJ, Mooradian AD. The rise and fall of the HDL hypothesis[J]. *Drugs*, 2020, 80(4): 353-362.
- [7] Curb JD, Abbott RD, Rodriguez BL, et al. Prospective association between low and high total and low-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in elderly men[J]. *J Am Geriatr Soc*, 2004, 52(12): 1975-1980.
- [8] Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, diabetes and major cardiovascular diseases in the Asia-Pacific region[J]. *Diabetologia*, 2007, 50(11): 2289-2297.
- [9] Ingelsson E, Schaefer EJ, Contois JH, et al. Clinical utility of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in men and women[J]. *JAMA*, 2007, 298(7): 776-785.
- [10] Yokokawa H, Yasumura S, Tanno K, et al. Serum low-density lipoprotein to high-density lipoprotein ratio as a predictor of future acute myocardial infarction among men in a 2.7-year cohort study of a Japanese northern rural population[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2011, 18(2): 89-98.
- [11] Raja V, Aguiar C, Alsayed N, et al. Non-HDL-cholesterol in dyslipidemia: review of the state-of-the-art literature and outlook[J]. *Atherosclerosis*, 2023, 383: 117312.
- [12] Liu X, Zhang HJ, Fang CC, et al. Association between noninvasive liver fibrosis scores and heart failure in a general population[J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(22): e035371.

- [13] Langlois MR, Sniderman AD. Non-HDL cholesterol or apoB: which to prefer as a target for the prevention of atherosclerotic cardiovascular disease?[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2020, 22(8): 67.
- [14] Johannesen CDL, Mortensen MB, Langsted A, et al. ApoB and non-HDL cholesterol versus LDL cholesterol for ischemic stroke risk[J]. *Ann Neurol*, 2022, 92(3): 379-389.
- [15] Agongo G, Raal F, Nonterah EA, et al. Non-HDL-C and LDL-C/HDL-C are associated with self-reported cardiovascular disease in a rural West African population: analysis of an array of lipid metrics in an AWI-Gen sub-study[J]. *PLoS One*, 2022, 17(12): e0278375.
- [16] Pirillo A, Norata GD, Catapano AL. Beyond LDL-C levels, does remnant cholesterol estimation matter?[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2020, 27(10): 1088-1090.
- [17] Torzewski M. The initial human atherosclerotic lesion and lipoprotein modification—a deep connection[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(21): 11488.
- [18] Hao QY, Gao JW, Yuan ZM, et al. Remnant cholesterol and the risk of coronary artery calcium progression: insights from the CARDIA and MESA study[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2022, 15(7): e014116.
- [19] Hao QY, et al. Remnant cholesterol and the risk of coronary artery calcium progression: insights from the CARDIA and MESA study[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2022, 15(7): e014116. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.122.014116.
- [20] Lu S, Bao MY, Miao SM, et al. Prevalence of hypertension, diabetes, and dyslipidemia, and their additive effects on myocardial infarction and stroke: a cross-sectional study in Nanjing, China[J]. *Ann Transl Med*, 2019, 7(18): 436.
- [21] Millán J, Pintó X, Muñoz A, et al. Lipoprotein ratios: physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention[J]. *Vasc Health Risk Manag*, 2009, 5: 757-765.
- [22] Wang J, Han X, Sun S, et al. Castelli risk index I is an independent predictor of cardiovascular and cerebrovascular death in elderly patients with type 2 diabetes mellitus: a prospective cohort study[J]. *J Diabetes Investig*, 2022, 13(5): 856-864.
- [23] Chen Z, Hu H, Chen Y, et al. Association of triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with cardiovascular disease risk: a meta-analysis of cohort studies[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2019, 29(8): 773-780.
- [24] Dai XY, Zheng YY, Tang JN, et al. Triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio as a predictor of long-term mortality in patients with coronary artery disease after undergoing percutaneous coronary intervention: a retrospective cohort study[J]. *Lipids Health Dis*, 2019, 18: 210.
- [25] Packard CJ. Small dense low-density lipoprotein and its role as an independent predictor of cardiovascular disease[J]. *Curr Opin Lipidol*, 2006, 17(4): 412-417.

- [26] 何佳, 郭恒, 马儒林, 等. 新疆农村维吾尔族代谢综合征患病率及其肥胖组分适宜腰围切点的研究 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2018, 34(03): 211-6.
- [27] 马晓佳, 张眉, 郭淑霞, 等. 新疆农村地区维吾尔族、哈萨克族与汉族人群高血压患病率 [J]. 中华高血压杂志, 2013, 21(12): 1164-8.
- [28] 张周斌, 薛振香, 汪慧, 等. 新疆喀什地区维吾尔族人群糖尿病患病情况及相关危险因素研究 [J]. 中华流行病学杂志, 2017, 38(06): 696-701.
- [29] 杨芳, 迪力拜尔·玉素甫, 杨萍, 等. 图木舒克市不同民族成年人血脂水平调查分析[J]. 兵团医学, 2022,(3):3-5.
- [30] 北京协和医院世界卫生组织国际分类合作中心. 疾病和有关健康问题的国际统计分类: ICD-10: 第十次修订本[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008.
- [31] 王增武, 王文. 中国高血压防治指南(2018年修订版)解读[J]. 中国心血管病研究, 2019, 17(3): 193-197.
- [32] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2020 年版) [J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4): 315-409.
- [33] 中国营养学会肥胖防控分会, 中国营养学会临床营养分会, 中华预防医学会行为健康分会, 等. 中国居民肥胖防治专家共识[J]. 中华流行病学杂志, 2022, 43(5): 609-626.
- [34] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南 (基层版 2024 年) [J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(4): 330-337.
- [35] From the Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults--United States, 1992, and changes in definition of smoking [J]. JAMA, 1994, 272(1): 14-16.
- [36] Sun K, Ren M, Liu D, et al. Alcohol consumption and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies [J]. Clin Nutr, 2014, 33(4): 596-602.
- [37] 中国中西医结合学会检验医学专业委员会. 非传统血脂指标与动脉粥样硬化性心血管疾病风险管理中国专家共识[J]. 中华预防医学杂志, 2022, (4): 405-421.
- [38] Johannesen CDL, Mortensen MB, Langsted A, et al. ApoB and non-HDL cholesterol versus LDL cholesterol for ischemic stroke risk[J]. Ann Neurol, 2022, 92(3): 379-389.
- [39] Torzewski M. The initial human atherosclerotic lesion and lipoprotein modification—a deep connection[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(21): 11488.
- [40] Han C, Liu F, Yang X, et al. Ideal cardiovascular health and incidence of atherosclerotic cardiovascular disease among Chinese adults: the China-PAR project [J]. Sci China Life Sci, 2018, 61(5): 504-514.
- [41] 马一涵, 李兴雨, 韩旭, 等. 动脉硬化与原发性高血压对心脑血管疾病发病的影响及联合作用: 基于 8 年的随访研究[J]. 中国全科医学, 2021, 24(23): 2907-2913.
- [42] Xia Y, Liu Z, Hu B, et al. Associations of outdoor fine particulate air pollution and cardiovascular disease: Results from the Prospective Urban and Rural Epidemiology Study in China (PURE-China) [J]. Environ Int, 2023, 174: 107829.

- [43] Zheng C, Tang H, Wang X, et al. Left ventricular diastolic dysfunction and cardiovascular disease in different ambient air pollution conditions: A prospective cohort study [J]. *Sci Total Environ*, 2022, 831: 154872.
- [44] 郭瑞瑞.脂蛋白、载脂蛋白与心血管疾病的关联：一项前瞻性队列研究[D].长春:吉林大学,2024.
- [45] 夏雪,刘芳超,杨学礼,等.主食摄入与全因死亡及心血管疾病发生风险的前瞻性队列研究[J].*中国循环杂志*,2020,35(09):873-879.
- [46] 刘明波,何新叶,杨晓红,等.《中国心血管健康与疾病报告 2023》要点解读[J]. *中国心血管杂志*, 2024, 29(4): 305-324.
- [47] Wu Y, Liu F, Adil D, et al. Association between carotid atherosclerosis and different subtypes of hypertension in adult populations: a multiethnic study in Xinjiang, China[J]. *PLoS One*, 2019, 14(7): e0219580.
- [48] 李文远, 吴昊谕, 郝翔, 等. 抑郁对急性冠脉综合征患者经皮冠状动脉介入术后心血管预后影响的真实世界研究[J/OL]. *中华心脏与心律电子杂志*, 2022, 10(4):197-203.
- [49] Chen L, Li S, Wang Y, et al. Low-density lipoprotein cholesterol, cardiovascular disease risk, and mortality in China[J]. *JAMA Netw Open*, 2024, 7(7): e2424089.
- [50] Wang Z, et al. Associations of non-high-density lipoprotein cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio with all-cause and cardiovascular mortality among general population. *Sci Rep*. 2025;15(1):32214.
- [51] Agongo G, Raal F, Nonterah EA, et al. Non-HDL-C and LDL-C/HDL-C are associated with self-reported cardiovascular disease in a rural West African population: analysis of an array of lipid metrics in an AWI-Gen sub-study[J]. *PLoS One*, 2022, 17(12):e0278375.
- [52] Pirillo A, Norata GD, Catapano AL. Beyond LDL-C levels, does remnant cholesterol estimation matter?[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2020, 27(10):1088-1090.
- [53] 邓颖琪, 唐敏华, 张可欣, 等. 上海市社区人群残余胆固醇与动脉硬化性心血管疾病发生风险的关联研究[J]. *中华流行病学杂志*, 2025, (6):935-941.
- [54] 米蕊, 刘文韬, 高萌等. 神经酰胺及残余胆固醇与老年脑卒中患者颅内动脉粥样硬化性狭窄的相关性研究[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2024, 26(1):59-62.
- [55] Wu Y, Liu F, Adil D, et al. Association between carotid atherosclerosis and different subtypes of hypertension in adult populations: a multiethnic study in Xinjiang, China[J]. *PLoS One*, 2019, 14(7): e0219580.
- [56] 铁日格力, 孙勇, 徐抒, 等. 515 名维吾尔族居民膳食模式与肥胖的关联性研究[J]. *中华疾病控制杂志*, 2017,21(5):461-464.
- [57] Rodríguez-Pérez C, Martínez-González MA, Clish CB, et al. Non-HDL-C and LDL-C/HDL-C are associated with self-reported cardiovascular disease in a rural West

- African population: analysis of an array of lipid metrics in an AWI-Gen sub-study[J]. *PLoS One*, 2023, 18(1): e0281234.
- [58] Quispe R, Martin SS, Michos ED, et al. Remnant cholesterol predicts cardiovascular disease beyond LDL and ApoB: a primary prevention study[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(42): 4324-4332.
- [59] Fu L, Tai S, Sun J, et al. Remnant cholesterol and its visit-to-visit variability predict cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes: findings from the ACCORD cohort[J]. *Diabetes Care*, 2022, 45(9):2136-2143.
- [60] Yokokawa H, Yasumura S, Tanno K, et al. Serum low-density lipoprotein to high-density lipoprotein ratio as a predictor of future acute myocardial infarction among men in a 2.7-year cohort study of a Japanese northern rural population[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2011, 18(2):89-98.
- [61] Walldius G, Jungner I. The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy--a review of the evidence[J]. *J Intern Med*, 2006, 259(5):493-519.
- [62] Agyemang C, Snijder MB, van den Born BJ, et al. Cardiovascular disease risk in a large multi-ethnic population in the Netherlands: the HELIUS study[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2014, 21(11): 1325-1330.
- [63] 赵晓彩. LDL-C 水平正常老年人群血脂比值与颈动脉粥样硬化关系的研究[D]. 郑州大学, 2020.
- [64] 李凤祥, 单迎光, 郜旌红, 等. TG/HDL-C 比值与冠状动脉微循环疾病的相关性研究[J]. *临床心血管病杂志*, 2021, 37(11):1036-1039.
- [65] Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease[J]. *JAMA*, 2009, 302(18): 1993-2000.
- [66] Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials[J]. *Lancet*, 2010, 376(9753): 1670-1681.
- [67] Zhang Y, Vittinghoff E, Pletcher MJ, et al. Associations of blood pressure and cholesterol levels during young adulthood with later cardiovascular events[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(3): 330-341.
- [68] Ference BA, Graham I, Tokgozoglul L, et al. Impact of lipids on cardiovascular health: JACC Health Promotion Series[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(10): 1141-1156.
- [69] El Khoudary SR, Aggarwal B, Beckie TM, et al. Menopause transition and cardiovascular disease risk: implications for timing of early prevention: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2020, 142(25): e506-e532.

- [70] Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2021, 143(21): e984-e1010.
- [71] Li Y, Feng Y, Li S, et al. The predictive value of lipid ratios for future cardiovascular disease in a rural Chinese population: a 10-year cohort study[J]. *J Lipid Res*, 2021, 62: 100123.
- [72] Wen J, Huang Y, Lu Y, et al. Association of traditional lipid parameters and lipid ratios with cardiovascular disease in Chinese adults: a cohort study[J]. *Lipids Health Dis*, 2023, 22(1): 168.
- [73] Cao Y, Yan L, Guo N, et al. Non-high-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease in a Chinese population: a cohort study[J]. *BMJ Open*, 2022, 12(5): e058420.
- [74] Chang Y, Li Y, Guo X, et al. Lipid ratios and risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2020, 30(8): 1256-1268.
- [75] Fu L, Tai S, Sun J, et al. Remnant cholesterol and its visit-to-visit variability predict cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes: findings from the ACCORD cohort[J]. *Diabetes Care*, 2022, 45(9): 2136-2143.
- [76] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南（2023年）[J]. *中国循环杂志*, 2023, 38(3): 237-271.
- [77] Deng K, et al. Blood Lipids, Lipoproteins, and Apolipoproteins With Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Study Among Racially Diverse Populations[J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(10): e034364.
- [78] Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials[J]. *Lancet*, 2010, 376(9753): 1670-1681.
- [79] Association between low-density lipoprotein cholesterol levels and all-cause mortality in patients with coronary artery disease: a real-world analysis using data from an international network[J]. *Sci Rep*, 2024, 14: 28378.
- [80] Deng K, et al. Blood Lipids, Lipoproteins, and Apolipoproteins With Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Study Among Racially Diverse Populations[J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(10): e034364.
- [81] Sánchez-Quesada JL, et al. HDL Triglycerides: A New Marker of Metabolic and Cardiovascular Risk[J]. *J Clin Med*, 2019, 8(11): 1869.
- [82] Nordestgaard BG. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease: New insights from epidemiology, genetics, and biology[J]. *Circ Res*, 2016, 118(4): 547-563.

- [83] Relationship between plasma atherogenic index and cardiovascular disease: a longitudinal study based on clustering and cumulative exposure[J]. *Sci Rep*, 2025, 15: 86213.
- [84] Emerging importance of remnant cholesterol compared with low-density lipoprotein cholesterol in cardiovascular risk assessment[J]. *Sci Rep*, 2025, 15: 27681.
- [85] Causal association between remnant cholesterol level and risk of cardiovascular diseases: a bidirectional two sample mendelian randomization study[J]. *Sci Rep*, 2024, 14: 78610.
- [86] Quispe R, et al. Remnant cholesterol predicts cardiovascular disease beyond LDL and ApoB: A primary prevention study[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(42): 4324-4332.
- [87] Wadström BN, et al. Remnant cholesterol, not LDL cholesterol, explains peripheral artery disease risk conferred by apoB: a cohort study[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2024, 44(5): 1144-1155.
- [88] Castelli WP. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease--the Framingham Heart Study[J]. *Can J Cardiol*, 1988, 4 Suppl A: 5A-10A.
- [89] Roghayeh Molani Gol, et al. Atherogenic indices and lipid ratios in women[J]. *Arterial Hypertension*, 2024, 28(2): 171-178.
- [90] Elshama SS. Concise Review of Common Non-Traditional Dyslipidemic Indices in Clinical Practice[J]. *Alqalam Journal*, 2024, 2(2): 1-15.
- [91] Association of novel lipid ratios with plaque rupture in acute coronary syndrome patients: An optical coherence tomography study[J]. *Polish Heart Journal*, 2025, 83(7): 107865.
- [92] Martin SS, et al. TC/HDL-C Ratio Discordance with LDL-C and non-HDL-C and Incidence of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Primary Prevention: The ARIC Study[J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9(16): e015920.
- [93] Mayo Clinic. Cholesterol ratio or non-HDL cholesterol: Which is most important?[EB/OL]. Mayo Clinic, 2024.
- [94] Castelli risk index-1 and atherogenic coefficient are better predictors of cardiometabolic risk in patients with hypothyroidism[J]. *Int J Clin Biomed Res*, 2025, 7(2): 15333.
- [95] Nwagha UI, Igweh JC. Atherogenic index of plasma (AIP) as a marker of cardiovascular risk in pregnancy[J]. *J Obstet Gynaecol*, 2005, 25(5): 418-420.
- [96] The lipid ratio castelli's risk index II is a novel biomarker for intraplaque neovascularization in patients with carotid stenosis[J]. *Lipids Health Dis*, 2025, 24: 28.
- [97] Pre-pregnancy LDL/HDL and total Cholesterol/HDL ratios are strong predictors of gestational diabetes mellitus in women undergoing assisted reproductive technologies[J]. *Reprod Biol Endocrinol*, 2024, 22(1): 13.

- [98] Inverse relationship between LDL-C/HDL-C ratio and atrial fibrillation in chronic kidney disease patients[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 17652.
- [99] University of Rochester Medical Center. Lipid Panel With Total Cholesterol: HDL Ratio[EB/OL]. *Health Encyclopedia*, 2024.
- [100] Quispe R, et al. Remnant cholesterol predicts cardiovascular disease beyond LDL and ApoB: A primary prevention study[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(42): 4324-4332.
- [101] Dobiasova M. Atherogenic index of plasma [log(triglycerides/HDL-cholesterol)]: theoretical and practical implications[J]. *Clin Chem*, 2004, 50(7): 1113-1115.
- [102] Dobiasova M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FERHDL)[J]. *Clin Biochem*, 2001, 34(7): 583-588.
- [103] Relationship between plasma atherogenic index and cardiovascular disease: a longitudinal study based on clustering and cumulative exposure[J]. *Sci Rep*, 2025, 15: 86213.
- [104] 残粒脂蛋白胆固醇和血浆致动脉粥样硬化指数对青年初发急性心肌梗死的预测价值研究[J]. *中国心血管杂志*, 2023, 28(1): 15-22.
- [105] Cardiovascular risk assessment based on lipid ratios: a cross-sectional study in Mexican urban population[J]. *Medigraphic*, 2025, 49(4): 254-262.
- [106] Causal association between remnant cholesterol level and risk of cardiovascular diseases: a bidirectional two sample mendelian randomization study[J]. *Sci Rep*, 2024, 14: 78610.
- [107] Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease[J]. *Lancet*, 2024, 404(10458): 1255-1264.
- [108] Regular use of fish oil supplements and course of cardiovascular diseases: prospective cohort study[J]. *BMJ Med*, 2025, 3(1): e000451.

## 致谢

2023 年秋，我入学石河子大学，得承教于郭淑霞教授门下。三年的研究生生活充满了挑战与收获，从最初的选题到最后的论文定稿，每一步都离不开导师的悉心指导和同学们的无私帮助。本论文的完成，不仅是学术成果的总结，更是多方支持与努力的结晶。在此，我怀着深深的感激之情，向所有关心和帮助过我的人致以诚挚的谢意！

首先，我谨向我的导师郭淑霞教授致以最诚挚的谢意。郭教授治学严谨、求真务实，始终以高标准对待学术研究，为我树立了良好的学术榜样。在研究生学习期间，导师始终密切关注我的研究进展，在关键节点给予精准指导与中肯建议，帮助我稳步推进课题、按时完成研究任务。导师在指导过程中张弛有度，既严格要求、悉心督促，又耐心鼓励、给予信任，使我在科研路上既有压力更有动力。郭老师不仅在学术思路、研究方法上给予我深刻启发，更在为人治学、踏实做事方面言传身教，让我明白做学问要沉心静气、坚守初心，做人要真诚坦荡、求真务实。郭老师的学术素养与人格魅力令我受益匪浅，能够成为郭老师的学生，是我求学路上最幸运的收获。在此，再次向导师致以最衷心的感谢与崇高的敬意。

其次，我要感谢预防医学系的各位老师同学师哥师姐。感谢各位老师解惑传道之恩。感谢郭恒师哥、何佳师哥、闫贻忠师哥、马娇龙师姐、钱鑫师哥、刘听潮师哥、赵敏尧师姐、乔政师哥、王淑琳师姐、胥雪红师姐、陈姚姚师姐，邵博慧师妹，多数师哥师姐虽未谋面但也得以线上指导或留下的文字材料供已参考。感谢同门肖梦欢，我们相互帮助、鼓励和进步，快乐地度过了这三年，行文至此，已感不舍，愿大家都可以得偿所愿。

再次，我要感谢我的父母。感谢你们数十年如一日的无私付出，物质与精神上的全力支持，自上大学以后给我最大的财富便是尊重与理解，让我去经历、去思考、去学会，这让我在更多情境下可以充满信心，勇于挑战。

然后，我要感谢帮助我的伊丽莎白老师、朱伟娟老师、刘畅老师、王旭菲老师，是你们让我在学生工作中成长，积累丰富的实践经验；感谢我的好朋友王志强、辛子睿、张文瀚、孙江，谢谢你们给我分享学术上的经验和生活中的快乐。

最后，值此论文完成之际，我满怀敬意与感恩，谨以此文，向郭老师致以崇高敬意，亦向母校石河子大学及支持我学术的老师、父母、同窗和挚友表达深深谢意。

## 作者简介

杜泽宇，男，1998年7月生于内蒙古呼伦贝尔市。2021年毕业于中南大学公共卫生学院预防医学系，获得医学学士学位。2023年于石河子大学公共卫生学院攻读医学硕士，专业为公共卫生，研究方向为流行病与卫生统计学。

### 在学期间主要参与的研究项目

1. 参与兵团重点领域科技攻关计划项目《南疆人群心脑血管疾病风险预测和综合防控技术研究与应用》（项目编号：2021AB030）的现场调查、血尿便样本收集、血样检测、数据库建立及数据整理分析工作。
2. 参与兵团重点领域科技攻关计划项目《兵团医疗大数据平台构建及健康管理应用技术研究与应用》（项目编号：2018AB017）的现场调查、血样本收集、血样检测、数据库建立及数据整理分析工作。

### 在学期间发表的文章

[1] 新疆兵团农村居民血脂指标与心血管疾病发病关联的队列研究[J].中华心脏与心律电子杂志。

### 获奖情况：

- 1.西部医学生物论坛壁报一等奖；

# 石河子大学硕士研究生学位论文

## 导师评阅表

研究生姓名	杜泽宇	学制	三年
专业	公共卫生	研究方向	流行病与卫生统计学

### 学术评语:

心血管疾病 (Cardiovascular Disease, CVD) 是全球重大公共卫生问题, 也是我国城乡居民首要死因, 西部边疆民族地区因饮食结构、生活方式及遗传特征特殊, CVD 防控形势严峻。血脂异常是 CVD 核心危险因素, 残余胆固醇作为新型血脂指标, 与 CVD 发病密切相关, 在边疆少数民族人群中的流行病学证据仍较为匮乏。现有研究多聚焦于传统血脂指标, 针对维吾尔族农村人群开展的长期队列研究较少, 且对残余胆固醇及其他血脂指标的预测价值、剂量反应关系研究尚不充分。

新疆兵团农村维吾尔族人群具有独特的饮食文化、生活习惯与遗传背景, 是开展民族地区 CVD 流行病学研究的典型人群。该地区居民高脂高盐饮食、体力活动不足等问题突出, 血脂异常高发, 亟需本土化的风险筛查指标。本研究基于该人群长期随访队列, 系统分析各类血脂水平与 CVD 发病风险的关联, 探究其剂量- 反应关系, 构建风险预测模型, 对比不同血脂指标的预测效能, 可为边疆民族地区 CVD 早期筛查、风险分层提供科学依据, 对完善区域心血管疾病防控策略具有现实意义。

鉴于上述研究背景, 该论文依托大样本队列研究, 系统探讨新疆兵团农村维吾尔族人群血脂与 CVD 发病的关联及预测价值, 选题贴合公共卫生现实需求, 具有明确的区域针对性与学术价值。论文选题和研究目的清晰, 前言与文献综述梳理全面, 系统总结了血脂、残余胆固醇与 CVD 的国内外研究现状, 文献阅读量充足, 研究设计科学合理, 数据来源可靠, 统计方法规范。

总之, 该论文整体架构完整, 逻辑层次清晰, 论证严谨充分, 图表规范完整, 文字表述流畅, 书写格式符合学位论文要求, 研究结果真实可信, 无学术不端及意识形态问题, 工作量饱满, 达到公共卫生专业硕士学位论文水平, 符合硕士学位授予要求。

指导教师签字:

2026 年 5 月 17 日