



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250569
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.250569
China Journal of General Surgery, 2025, 34(12):2605-2611.

· 动脉疾病专题研究 ·

中性粒细胞-单核细胞/淋巴细胞比值与颈动脉粥样硬化斑块稳定性的相关性分析

梁子舜¹, 李志高², 蔡晶², 唐晨², 倪茜¹, 王庆贺², 齐佳霖¹, 乔彤¹

(1. 南京中医药大学鼓楼临床医学院 血管外科, 江苏 南京 210008; 2. 南京大学医学院附属鼓楼医院 血管外科, 江苏 南京 210008)

摘要

目的: 颈动脉粥样硬化斑块的不稳定性是缺血性卒中的重要病理基础, 炎症反应在斑块形成及破裂过程中发挥关键作用。中性粒细胞-单核细胞/淋巴细胞比值 (NMLR) 是一种新型系统性炎症指标, 其在颈动脉斑块稳定性评估中的价值尚不明确。本研究旨在探讨 NMLR 与颈动脉斑块稳定性的相关性, 并评估其预测效能。

方法: 回顾性纳入 211 例接受颈动脉内膜切除术 (CEA) 的颈动脉狭窄患者, 根据术中获取斑块的病理学评估结果分为斑块不稳定组 ($n=113$) 和斑块稳定组 ($n=98$)。收集患者临床特征及术前实验室指标, 计算 NMLR 和中性粒细胞与淋巴细胞计数比值 (NLR)。采用多因素 Logistic 回归分析斑块不稳定的独立相关因素, 并通过受试者工作特征 (ROC) 曲线评估 NMLR 与 NLR 对斑块稳定性的预测价值。

结果: 与稳定组比较, 不稳定组患者 NMLR 和 NLR 水平均明显升高 (均 $P<0.001$)。多因素 Logistic 回归分析显示, 既往卒中史 ($OR=4.59$, 95% $CI=2.22\sim9.50$)、NMLR ($OR=7.07$, 95% $CI=3.71\sim13.48$) 和 NLR ($OR=5.89$, 95% $CI=3.09\sim11.25$) 是颈动脉斑块不稳定的独立预测因素。ROC 曲线分析显示, NMLR 预测斑块不稳定的曲线下面积 (AUC) 为 0.83, 最佳截断值为 2.71, 其敏感度为 86.7%, 特异度为 69.7; NLR 的 AUC 为 0.79, 两者预测效能相近。

结论: NMLR 作为一种整合中性粒细胞、单核细胞促炎作用及淋巴细胞免疫保护作用的炎症指标, 与颈动脉斑块不稳定性密切相关, 对斑块稳定性具有较高的预测价值, 可为颈动脉粥样硬化患者的风险分层和卒中预防提供参考。

关键词

颈动脉狭窄; 颈动脉内膜切除术; 斑块, 动脉粥样硬化; 中性粒细胞-单核细胞/淋巴细胞比值
中图分类号: R654.3

Association between the neutrophil-monocyte to lymphocyte ratio and carotid atherosclerotic plaque stability

LIANG Zishun¹, LI Zhigao², CAI Jing², TANG Chen², NI Qian¹, WANG Qinghe², QI Jialin¹, QIAO Tong¹

(1. Department of Vascular Surgery, Nanjing Drum Tower Hospital Clinical College Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210008, China; 2. Department of Vascular Surgery, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing 210008, China)

收稿日期: 2025-10-10; 修订日期: 2025-12-07。

作者简介: 梁子舜, 南京中医药大学鼓楼临床医学院硕士研究生, 主要从事血管外科临床与基础方面的研究。

通信作者: 乔彤, Email: qiaotongmail@nju.edu.cn

Abstract

Background and Aims: Plaque instability is a major pathological determinant of ischemic stroke in patients with carotid atherosclerosis, in which inflammation plays a pivotal role. The neutrophil-plus-monocyte to lymphocyte ratio (NMLR) is a novel systemic inflammatory marker, but its association with carotid plaque stability remains unclear. This study aimed to investigate the relationship between NMLR and carotid plaque stability and to evaluate its predictive value.

Methods: A total of 211 patients with carotid artery stenosis who underwent carotid endarterectomy were retrospectively enrolled. According to postoperative pathological assessment, patients were classified into a vulnerable plaque group ($n=113$) and a stable plaque group ($n=98$). Clinical characteristics and preoperative laboratory parameters were collected, and NMLR and neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) were calculated. Multivariate Logistic regression analysis was performed to identify independent predictors of plaque vulnerability. Receiver operating characteristic (ROC) curves were used to assess the predictive performance of NMLR and NLR.

Results: Patients with vulnerable plaques had significantly higher NMLR and NLR levels than those with stable plaques (both $P<0.001$). Multivariate Logistic regression analysis identified previous stroke history ($OR=4.59$, 95% $CI=2.22-9.50$), NMLR ($OR=7.07$, 95% $CI=3.71-13.48$), and NLR ($OR=5.89$, 95% $CI=3.09-11.25$) as independent predictors of plaque vulnerability. ROC curve analysis demonstrated that NMLR yielded an AUC of 0.83 with an optimal cutoff value of 2.71, showing a sensitivity of 86.7% and a specificity of 69.7%. The AUC of NLR was 0.79, with comparable predictive performance.

Conclusion: NMLR, an inflammatory marker integrating the pro-inflammatory effects of neutrophils and monocytes and the protective role of lymphocytes, is closely associated with carotid plaque instability and exhibits good predictive value. It may serve as a convenient and effective tool for risk stratification and stroke prevention in patients with carotid atherosclerosis.

Key words

Carotid Stenosis; Endarterectomy, Carotid; Plaque, Atherosclerotic; Neutrophil-Monocyte to Lymphocyte Ratio

CLC number: R654.3

颈动脉狭窄 (carotid artery stenosis, CAS) 的主要病理特征为动脉粥样硬化斑块的形成与进行性加重, 其引发的管腔狭窄及斑块不稳定性是导致脑缺血事件的重要机制: 血流动力学障碍可造成低灌注性脑梗死, 而斑块破裂导致的远端血栓栓塞^[1]。动脉粥样硬化斑块破裂所带来的风险往往比斑块本身导致的狭窄程度更严重, 约 20%~30% 的卒中由易损斑块破裂所导致^[2]。易损斑块成分复杂包括坏死核心、薄纤维帽、炎性细胞浸润和钙化^[3], 是动脉粥样硬化病变中最具潜在危险的形态之一^[4]。因此, 及时识别易损斑块对脑卒中的预防具有重要意义。

目前, 临床上常应用超声、磁共振等影像学技术评估斑块稳定性^[5]。但这些常用的影像学方法仅能一定程度上体现血管/斑块结构的变化, 同时受限于相关的医疗检查设备性能, 且由于缺乏统

一的影像学标志物, 易损斑块的影像学特征受医疗影像决策者主观影响较大。因此, 寻找客观、便捷、有效的方法来预测颈动脉斑块的稳定性非常重要。

炎症是动脉粥样硬化斑块形成的重要原因^[6], 通过动脉粥样硬化相关炎症水平评估动脉粥样硬化进展正逐渐成为研究的焦点。中性粒细胞-单核细胞/淋巴细胞比值 (neutrophil-monocyte to lymphocyte ratio, NMLR) 是一种新型炎症指标, 指外周血中性粒细胞计数和单核细胞计数总和与淋巴细胞计数的比值, 相比传统用于临床的炎症标志物, NMLR 对炎症反应程度检测拥有更高的敏感度和特异度, 因此可用于预测炎症性疾病的预后^[7]。研究^[8-10]发现, NMLR 升高的脓毒症、慢性阻塞性肺疾病、心衰患者均表现为更高的全因死亡率。因此, 尽早发现颈动脉粥样硬化及准确

的斑块稳定性临床评估非常重要。本文通过收集分析本院CAS患者的相关数据,聚焦非感染性炎症,即在动脉粥样硬化相关的慢性低度炎症状态下探讨NMLR与CAS患者斑块稳定性的相关性。此外,中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR)作为一种广泛应用的系统性炎症标志物,已在多种心血管疾病中显示出与疾病严重程度和预后的相关性^[11-12]。本研究将NLR作为对照指标,旨在评估新型指标NMLR是否在预测斑块稳定性方面更具优势。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性纳入2024年1月—2025年6月南京大学医学院附属鼓楼医院血管外科住院治疗的211例CAS患者。纳入标准:(1)入院后行头、颈部CTA检查,且根据《颈动脉狭窄诊治指南》确诊为CAS;(2)首次接受颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy, CEA)治疗;(3)CEA术中取得颈动脉斑块标本,且已行病理检查;(4)有完整的临床资料。排除标准:(1)合并良、恶性肿瘤(良性肿瘤仅排除需干预者);(2)合并感染;(3)近1个月内外伤、手术史;(4)合并免疫性疾病;(5)服用炎症抑制性药物(如糖皮质激素、免疫抑制剂)或术前1个月内使用抗生素者。根据CEA术中取得颈动脉斑块标本病理评估结果,将患者分为斑块不稳定组和斑块稳定组。本研究遵循《赫尔辛基宣言》进行,并经南京大学医学院附属鼓楼医院医学伦理委员会批准(批准号:2022-437-02)。

1.2 方法

1.2.1 一般资料收集 记录患者性别、年龄,以及高血压、糖尿病、冠心病等合并症;记录患者术前检查资料,包括甘油三酯、总胆固醇、血清白蛋白、低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)、C-反应蛋白(CRP)、中性粒细胞计数、单核细胞计数、淋巴细胞计数等。

1.2.2 相关计算 $NMLR = (\text{中性粒细胞计数} + \text{单核细胞计数}) / \text{淋巴细胞计数}$ 比值; $NLR = \text{中性粒细胞计数} / \text{淋巴细胞计数}$ 比值

1.2.3 斑块稳定性病理学评估 主要标准(符合1条评分为1):(1)斑块内存在炎症细胞浸润;(2)斑块内检出脂质坏死物并伴有纤维帽样结构

(脂质坏死物占斑块总体积 $\geq 40\%$);(3)内皮剥脱并伴表浅血小板聚集;(4)镜下可见斑块裂隙/损伤;(5)血管管腔狭窄。次要标准(符合1条评分为0.5):(1)检出黄色脂肪斑块;(2)斑块表浅钙化结节;(3)斑块内检出出血;(4)血管内皮细胞失调;(5)血管扩张性(正性)重构。根据以上判定标准对病理切片标本进行评分,若该斑块的总评分 ≥ 1 ,则判定为不稳定性斑块。上述标准参考Naghavi等^[13]提出的易损斑块定义。

1.3 统计学处理

采用R version 4.3.3统计学软件对数据进行分析。正态分布定量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验;偏态分布定量资料以中位数(四分位间距)[$M(IQR)$]表示,组间比较采用Mann-Whitney U 检验;分类资料采用例数表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素Logistic回归分析CAS患者斑块稳定性的相关因素。采用受试者工作特征(receiver operating characteristic curve, ROC)曲线分析NMLR对斑块稳定性的预测价值,计算曲线下面积(area under the curve, AUC)、敏感度和特异度。双侧检验,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 斑块稳定组和斑块不稳定组基线资料比较

根据斑块稳定性评估结果,斑块不稳定组113例,斑块稳定组98例。两组患者的性别、高血压、糖尿病、冠心病、吸烟、总胆固醇、空腹血糖差异均无统计学意义(均 $P>0.05$);年龄、吸烟史、卒中史、甘油三酯、白蛋白、血红蛋白、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数、NMLR、NLR差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)(表1)。

2.2 斑块的稳定性相关因素分析

单因素Logistic回归分析显示,年龄、卒中史、吸烟史、甘油三酯、白蛋白、血红蛋白、NMLR和NLR与斑块稳定性相关(均 $P<0.05$)。将上述变量纳入多因素Logistic回归分析,结果显示,卒中史($OR=4.59$, 95% $CI=2.22\sim 9.50$)、NMLR($OR=7.07$, 95% $CI=3.71\sim 13.48$)、NLR($OR=5.89$, 95% $CI=3.09\sim 11.25$)是颈动脉斑块不稳定的独立预测因素(表2)。

表1 颈动脉斑块稳定组与斑块不稳定组患者基线临床资料比较

Table 1 Comparison of baseline clinical characteristics between patients with stable and vulnerable carotid plaques

变量	斑块稳定组(n=98)	斑块不稳定组(n=113)	<i>t</i> / <i>Z</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	65.47±8.97	70.25±8.04	-4.08	<0.001
性别[n(%)]				
女	16(16.33)	21(18.58)	0.18	0.667
男	82(83.67)	92(81.42)		
吸烟史[n(%)]				
无	60(61.22)	93(82.30)	11.70	<0.001
有	38(38.78)	20(17.70)		
卒中史[n(%)]				
无	66(67.35)	41(36.28)	20.26	<0.001
有	32(32.65)	72(63.72)		
高血压史[n(%)]				
无	19(19.39)	26(23.01)	0.41	0.522
有	79(80.61)	87(76.99)		
糖尿病[n(%)]				
无	55(56.12)	77(68.14)	3.24	0.072
有	43(43.88)	36(31.86)		
冠心病[n(%)]				
无	86(87.76)	103(91.15)	0.65	0.421
有	12(12.24)	10(8.85)		
甘油三酯[mmol/L, <i>M(IQR)</i>]	1.04(0.82~1.44)	1.41(0.88~2.05)	-2.88	0.004
白蛋白[g/L, <i>M(IQR)</i>]	39.90(39.42~41.30)	39.60(37.60~40.70)	-3.06	0.002
LDL [mmol/L, <i>M(IQR)</i>]	1.95(1.51~2.56)	1.86(1.62~2.35)	-0.49	0.624
CRP [mg/L, <i>M(IQR)</i>]	3.35(2.42~4.40)	3.40(2.40~5.20)	-0.72	0.473
血红蛋白[g/L, <i>M(IQR)</i>]	137.00(128.00~148.00)	134.00(121.00~140.00)	-2.99	0.003
空腹血糖[mmol/L, <i>M(IQR)</i>]	5.24(4.59~6.04)	4.92(4.32~5.72)	-2.18	0.029
中性粒细胞计数[10 ⁹ /L, <i>M(IQR)</i>]	3.50(3.20~4.05)	3.80(3.50~4.20)	-2.07	0.038
淋巴细胞计数[10 ⁹ /L, <i>M(IQR)</i>]	2.00(1.63~2.40)	1.40(1.30~1.60)	-7.79	<0.001
单核细胞计数[10 ⁹ /L, <i>M(IQR)</i>]	0.40(0.30~0.50)	0.60(0.50~0.60)	-7.77	<0.001
NMLR [<i>M(IQR)</i>]	2.14(1.56~2.50)	2.93(2.47~3.50)	-8.30	<0.001
NLR [<i>M(IQR)</i>]	1.92(1.38~2.28)	2.56(2.16~3.07)	-7.41	<0.001

表2 颈动脉斑块稳定性相关因素的Logistic回归分析

Table 2 Logistic regression analysis of factors associated with carotid plaque instability

变量	单因素分析		多因素分析	
	<i>P</i>	<i>OR</i> (95% <i>CI</i>)	<i>P</i>	<i>OR</i> (95% <i>CI</i>)
性别	0.667	0.85(0.42~1.75)	—	—
卒中史	<0.001	3.62(2.05~6.41)	<0.001	4.59(2.22~9.50)
高血压	0.522	0.80(0.41~1.57)	—	—
糖尿病	0.073	0.60(0.34~1.05)	—	—
冠心病	0.423	0.70(0.29~1.69)	—	—
吸烟史	<0.001	0.34(0.18~0.64)	0.383	0.61(0.20~1.84)
年龄	<0.001	1.07(1.03~1.10)	0.760	1.01(0.96~1.06)
甘油三酯	0.002	0.57(0.39~0.81)	0.358	0.76(0.42~1.36)
总胆固醇	0.577	0.93(0.71~1.21)	—	—
白蛋白	<0.001	0.81(0.71~0.91)	0.253	0.91(0.77~1.07)
LDL	0.835	0.97(0.70~1.34)	—	—
CRP	0.291	1.07(0.94~1.21)	—	—
血红蛋白	0.002	0.97(0.95~0.99)	0.604	1.01(0.98~1.04)
空腹血糖	0.213	0.89(0.74~1.07)	—	—
NMLR	<0.001	6.77(3.87~11.86)	<0.001	7.07(3.71~13.48)
NLR	<0.001	5.94(3.39~10.41)	<0.001	5.89(3.09~11.25)

2.3 NMLR对斑块稳定性的预测价值

NMLR 预测颈动脉斑块不稳定的 AUC 为 0.83, 最佳截断值为 2.71, 在此截断值下, 其预测斑块易损性的敏感度为 86.7%, 特异度为 69.7%。作为对照的 NLR, 其 AUC 为 0.79, 最佳截断值为 2.40, 对

应的敏感度与特异度分别为 83.7% 和 64.6%。两项指标与参考值比较, 差异均有统计学意义 (均 $P < 0.001$), 但两者间差异无统计学意义 ($P = 0.12$) (表 3) (图 1)。

表 3 NMLR 与 NLR 对 CAS 患者颈动脉斑块稳定性的预测价值

Table 3 Predictive value of NMLR and NLR for carotid plaque instability in patients with carotid artery stenosis

指标	AUC	最佳截断值	敏感度(%)	特异度(%)	95% CI	P
NMLR	0.83	2.71	86.7	69.7	0.78-0.89	<0.001
NLR	0.79	2.40	83.7	64.6	0.74-0.86	<0.001

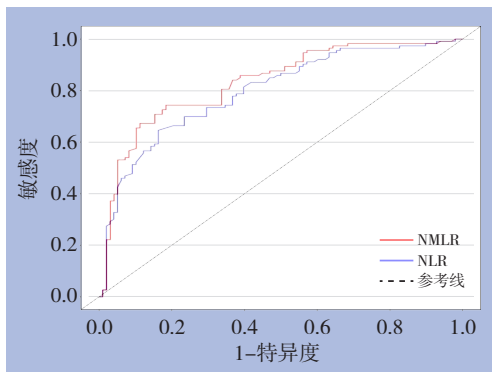


图 1 NMLR 和 NLR 预测 CAS 患者颈动脉斑块稳定性的 ROC 曲线

Figure 1 ROC curves of NMLR and NLR for predicting carotid plaque instability in patients with carotid artery stenosis

3 讨论

本研究通过回顾性分析 CAS 患者的临床数据, 首次探讨了 NMLR 与颈动脉粥样硬化斑块稳定性的相关性。结果显示 NMLR、NLR 指标与斑块稳定性显著相关, 其中, NMLR 作为新型炎症标志物在预测斑块稳定性方面表现出较高的诊断价值。

动脉粥样硬化斑块的稳定性受多重机制调控, 其中炎症反应是核心驱动因素。循环中的炎症细胞, 主要包括中性粒细胞、单核细胞和淋巴细胞。本研究发现, 斑块易损性与中性粒细胞计数、单核细胞计数升高及淋巴细胞计数降低密切相关, 与国内外基础研究提出的“中性粒细胞浸润加速斑块破裂”“单核细胞介导内皮损伤”等机制一致^[14-15]。中性粒细胞通过释放胞外陷阱 (neutrophil extracellular traps, NET), 直接加剧动脉粥样硬化斑块的不稳定性。一方面, NET 诱导血管平滑肌

细胞死亡, 导致坏死核心扩大和纤维帽变薄, 增加斑块不稳定性; 另一方面, 它们激活巨噬细胞, 促进促炎因子 pro-IL-1 β 的表达, 并招募单核细胞浸润斑块, 从而形成炎症恶性循环^[16-18]。促炎型 M1 巨噬细胞分泌 IL-1 β 和基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinases, MMP), 降解纤维帽结构, 而 M4 亚型巨噬细胞则通过招募中性粒细胞并诱导 NET 的形成, 进一步放大炎症级联反应^[19-21]。在免疫细胞的调控中, 淋巴细胞分化为 T 细胞和 B 细胞, CD4⁺ T 细胞分化的调节性 T 细胞 (Treg) 通过分泌 IL-10 和 TGF- β , 抑制炎症反应, 从而减缓动脉粥样硬化的进展^[22-23]。与此同时, CD8⁺ T 细胞在斑块中表现出激活和细胞毒性表型, 但其部分亚型 (如 CD8⁺ Treg) 可通过抑制 Th1 反应发挥保护作用^[24-25]。此外, B1 细胞通过分泌具有抗氧化特性的 IgM 抗体, 直接中和氧化脂质, 增强斑块的稳定性^[26]。

同时, 既往研究^[27-29]显示斑块稳定性还与 CRP、LDL、吸烟等相关。因此, 本研究将临床常用于评估患者体内炎症水平的 CRP、吸烟、LDL 作为危险因素进行分析, 但在多因素分析中没有保持独立预测价值。这一结果提示, 相较于单一炎症或脂质等指标, NMLR 通过整合多类免疫细胞信息, 能够更精准地反映斑块炎症负荷, 这一发现与 Ruan 等^[30]提出的 NLR 预测价值相似。同时与 NLR 相比, NMLR 与 NLR 的 AUC 无显著差异, 提示二者预测价值相近。但 NMLR 通过整合单核细胞信息, 可能更敏感地反映斑块内巨噬细胞浸润及氧化应激过程 (如单核细胞计数在不稳定组显著升高)^[31]。此外, 有研究表明, 结合 CRP 水平与通过对比增强超声检测的斑块内新生血管化程度,

也可以评估斑块稳定性。未来研究可探索 NMLR 与高分辨率磁共振或血管内超声的联合应用，以构建多维评估体系。

值得注意的是，本研究中稳定斑块组吸烟比例高于斑块不稳定组，这一结果在表面上似乎与既往认为“吸烟促进动脉粥样硬化进展”的观点不完全一致。对此可能存在以下解释。首先，本研究纳入对象均为已接受 CEA 的住院患者，研究终点为病理学定义的斑块稳定性而非斑块形成或狭窄程度，研究人群的选择可能导致一定的选择偏倚。既往研究表明，吸烟更可能促进动脉粥样硬化进展及临床症状的早期出现，从而使部分吸烟者在相对早期阶段即接受手术干预，其斑块在病理学上仍可能表现为相对稳定状态。其次，严重吸烟相关心脑血管事件患者可能在入组前已发生卒中或死亡，未能进入手术队列，从而产生幸存者偏倚。此外，斑块不稳定性更多反映炎症细胞浸润、坏死核心形成及纤维帽破裂等病理过程，而并非单纯由狭窄程度决定。上述因素共同作用，可能导致吸烟史在本研究中呈现出表观上的反向关联。

需要指出的是，本研究存在一定局限性。首先，样本量较小且为单中心回顾性设计，可能存在选择偏倚；其次，NMLR 的截断值需通过前瞻性多中心研究进一步验证；此外，未能动态监测 NMLR 随时间的变化及其与斑块进展的关系；最后，本研究仅纳入接受 CEA 的患者，结果可能不适用于无手术指征的 CAS 人群。后续研究可纳入更多临床终点（如卒中发生率），并探索 NMLR 在抗感染治疗疗效评估中的潜在价值。

综上，NMLR 作为一种便捷、低成本的炎症标志物，是颈动脉斑块病理稳定性的相关因素，能够有效预测斑块的稳定性，或为评估斑块风险提供辅助参考，为缺血性卒中的早期防控提供新思路。结合影像学与分子标志物的综合评估策略，可能是未来精准管理动脉粥样硬化疾病的重要方向。

作者贡献声明：梁子舜负责实验设计、撰写论文；李志高、齐佳霖参与数据分析、数据收集；唐晨、倪茜、王庆贺参与数据收集；蔡晶、乔彤负责指导撰写论文、修改审核论文。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Willey JZ, Pasterkamp G. The role of the vulnerable carotid plaque in embolic stroke of unknown source[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 79(22):2200-2202. doi:10.1016/j.jacc.2022.04.004.
- [2] Pelisek J, Eckstein HH, Zerneck A. Pathophysiological mechanisms of carotid plaque vulnerability: impact on ischemic stroke[J]. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*, 2012, 60(6):431-442. doi:10.1007/s00005-012-0192-z.
- [3] Barrett HE, Van der Heiden K, Farrell E, et al. Calcifications in atherosclerotic plaques and impact on plaque biomechanics[J]. *J Biomech*, 2019, 87:1-12. doi:10.1016/j.jbiomech.2019.03.005.
- [4] Cires-Drouet RS, Mozafarian M, Ali A, et al. Imaging of high-risk carotid plaques: ultrasound[J]. *Semin Vasc Surg*, 2017, 30(1):44-53. doi:10.1053/j.semvascsurg.2017.04.010.
- [5] He Z, Luo J, Lv M, et al. Characteristics and evaluation of atherosclerotic plaques: an overview of state-of-the-art techniques[J]. *Front Neurol*, 2023, 14: 1159288. doi: 10.3389/fneur.2023.1159288.
- [6] Geovanini GR, Libby P. Atherosclerosis and inflammation: overview and updates[J]. *Clin Sci (Lond)*, 2018, 132(12): 1243-1252. doi:10.1042/CS20180306.
- [7] Pang Y, Shao H, Yang Z, et al. The (neutrophils + monocyte)/lymphocyte ratio is an independent prognostic factor for progression-free survival in newly diagnosed multiple myeloma patients treated with BCD regimen[J]. *Front Oncol*, 2020, 10:1617. doi:10.3389/fonc.2020.01617.
- [8] Wang Y, Yuan M, Ma Y, et al. The admission (Neutrophil+ Monocyte)/lymphocyte ratio is an independent predictor for in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 870176. doi: 10.3389/fcvm.2022.870176.
- [9] Guo M, He W, Mao X, et al. Association between ICU admission (neutrophil + monocyte)/lymphocyte ratio and 30-day mortality in patients with sepsis: a retrospective cohort study[J]. *BMC Infect Dis*, 2023, 23(1):697. doi:10.1186/s12879-023-08680-4.
- [10] Li Y, Ge S, Liu J, et al. Peripheral blood NMLR can predict 5-year all-cause mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2025, 20:95-105. doi: 10.2147/COPD.S488877.
- [11] Carollo C, Sorce A, Cirafici E, et al. Silent inflammation, loud consequences: decoding NLR across renal, cardiovascular and metabolic disorders[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(17): 8256. doi: 10.3390/ijms26178256.

- [12] Adamstein NH, MacFadyen JG, Rose LM, et al. The neutrophil-lymphocyte ratio and incident atherosclerotic events: analyses from five contemporary randomized trials[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(9): 896–903. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1034.
- [13] Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I[J]. *Circulation*, 2003, 108(14): 1664–1672. doi: 10.1161/01.CIR.0000087480.94275.97.
- [14] Kounis NG, Koniari I, Plotas P, et al. Inflammation, thrombosis, and platelet-to-lymphocyte ratio in acute coronary syndromes[J]. *Angiology*, 2021, 72(1):6–8. doi:10.1177/0003319720946213.
- [15] Drechsler M, Megens RTA, van Zandvoort M, et al. Hyperlipidemia-triggered neutrophilia promotes early atherosclerosis[J]. *Circulation*, 2010, 122(18): 1837–1845. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.961714.
- [16] Schumski A, Ortega-Gómez A, Wichapong K, et al. Endotoxemia Accelerates Atherosclerosis Through Electrostatic Charge-Mediated Monocyte Adhesion[J]. *Circulation*, 2021, 143(3): 254–266. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046677.
- [17] Pieterse E, Rother N, Yanginlar C, et al. Neutrophils Discriminate between Lipopolysaccharides of Different Bacterial Sources and Selectively Release Neutrophil Extracellular Traps[J]. *Front Immunol*, 2016, 7:484. doi:10.3389/fimmu.2016.00484.
- [18] Döring Y, Libby P, Soehnlein O. Neutrophil extracellular traps participate in cardiovascular diseases: recent experimental and clinical insights[J]. *Circ Res*, 2020, 126(9):1228–1241. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.315931.
- [19] Maretti-Mira AC, Golden-Mason L, Salomon MP, et al. Cholesterol-induced M4-like macrophages recruit neutrophils and induce NETosis[J]. *Front Immunol*, 2021, 12:671073. doi:10.3389/fimmu.2021.671073.
- [20] Barrett TJ. Macrophages in atherosclerosis regression[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2020, 40(1): 20–33. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.312802.
- [21] Khoury MK, Yang H, Liu B. Macrophage Biology in Cardiovascular Diseases[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2021, 41(2):e77–e81. doi:10.1161/ATVBAHA.120.313584.
- [22] Bäck M, Yurdagül A, Tabas I, et al. Inflammation and its resolution in atherosclerosis: mediators and therapeutic opportunities[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2019, 16(7): 389–406. doi: 10.1038/s41569-019-0169-2.
- [23] Ley K. Role of the adaptive immune system in atherosclerosis[J]. *Biochem Soc Trans*, 2020, 48(5): 2273–2281. doi: 10.1042/BST20200602.
- [24] van Duijn J, Kritikou E, Benne N, et al. CD8⁺ T-cells contribute to lesion stabilization in advanced atherosclerosis by limiting macrophage content and CD4⁺ T-cell responses[J]. *Cardiovasc Res*, 2019, 115(4):729–738. doi:10.1093/cvr/cvy261.
- [25] Schäfer S, Zernecke A. CD8⁺ T cells in atherosclerosis[J]. *Cells*, 2020, 10(1):37. doi:10.3390/cells10010037.
- [26] Mangge H, Prüller F, Schnedl W, et al. Beyond macrophages and T cells: B cells and immunoglobulins determine the fate of the atherosclerotic plaque[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(11): 4082. doi: 10.3390/ijms21114082.
- [27] Kumagai S, Amano T, Takashima H, et al. Impact of cigarette smoking on coronary plaque composition[J]. *Coron Artery Dis*, 2015, 26(1):60–65. doi:10.1097/MCA.000000000000168.
- [28] Pan Z, Guo H, Wang Q, et al. Relationship between subclasses low-density lipoprotein and carotid plaque[J]. *Transl Neurosci*, 2022, 13(1):30–37. doi:10.1515/tnsci-2022-0210.
- [29] Scimeca M, Montanaro M, Cardellini M, et al. High sensitivity C-reactive protein increases the risk of carotid plaque instability in male dyslipidemic patients[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2021, 11(11): 2117. doi:10.3390/diagnostics11112117.
- [30] Ruan W, Wang M, Sun C, et al. Correlation between neutrophil-to-lymphocyte ratio and stability of carotid plaques[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2022, 212:107055. doi:10.1016/j.clineuro.2021.107055.
- [31] Gisterå A, Hansson GK. The immunology of atherosclerosis[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2017, 13(6):368–380. doi:10.1038/nrneph.2017.51.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式:梁子舜,李志高,蔡晶,等.中性粒细胞-单核细胞/淋巴细胞比值与颈动脉粥样硬化斑块稳定性的相关性分析[J].中国普通外科杂志,2025,34(12):2605–2611. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.250569

Cite this article as: Liang ZS, Li ZG, Cai J, et al. Association between the neutrophil-monocyte to lymphocyte ratio and carotid atherosclerotic plaque stability[J]. *Chin J Gen Surg*, 2025, 34(12): 2605–2611. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.250569