临床研究 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.003598

# 甘油三酯葡萄糖指数对急性心肌梗死患者MACE事件的预测价值

贾海燕，张卫锋，贾辛未，解俊敏，王艳飞，张　靖，吴艳民，祖玉刚，刘　砂，刘　毅，王潇伟
（河北大学附属医院心血管内科，保定　071000）

**【摘　要】目的：**探讨甘油三酯葡萄糖指数（triglyceride glucose index，TyG指数）对急性心肌梗死患者发生主要心血管不良事件（major adverse cardiovascular events，MACE）的预测价值。**方法：**2013年10月至2018年10月于河北大学附属医院心血管内科就诊且行冠脉造影的急性ST段抬高型心肌梗死（st-elevation myocardial infarction，STEMI）患者1 092例，依据TyG指数分为T1组（TyG指数≤9.58，533例）和T2组（TyG指数>9.58，559例）。随访4年，观察心源性死亡、非致死性心肌梗死、缺血驱动的靶血管重建术和心力衰竭再住院的发生率。另外依据MACE事件的发生与否分组，进行多因素COX分析评估MACE事件发生的危险因素。**结果：**在4年随访期间，T1（TyG指数≤9.58，533例）和T2组（TyG指数>9.58，559例）相比，缺血驱动的靶血管血运重建、心力衰竭再住院率、非致死性急性心肌梗死比较，差异无统计学意义（$P$>0.05）。相较于T1组，T2组心源性病死率更高，差异有统计学意义（$\chi^2$=26.696，$P$<0.001）。TyG指数作为连续变量和MACE事件密切相关（*HR*=4.152；95%CI=1.972~8.744，$P$<0.001）。TyG指数（*HR*=4.178，95%CI=2.487~7.020，$P$<0.001）、性别（*HR*=1.802，95%CI=1.232~2.637，$P$=0.002）、白细胞计数（*HR*=1.038，95%CI=1.001~1.007，$P$=0.042）、肌钙蛋白Ⅰ（*HR*=1.027，95%CI=1.014~1.040，$P$<0.001）、肌酸激酶同工酶（*HR*=1.016，95%CI=1.007~1.024，$P$<0.001）、空腹血糖（*HR*=1.131，95%CI=1.075~1.191，$P$<0.001）、射血分数（*HR*=0.977，95%CI=0.962~0.992，$P$=0.003）、多支血管病变（*HR*=1.573，95%CI=1.303~1.898，$P$<0.001）、支架个数（*HR*=1.377，95%CI=1.072~1.769，$P$=0.012）为MACE事件发生的独立危险因素。**结论：**TyG指数对急性心肌梗死患者MACE事件有较好预测价值，TyG指数、性别、白细胞计数、肌钙蛋白Ⅰ、肌酸激酶同工酶、空腹血糖、射血分数、多支血管病变、支架个数联合预测效果更好，联合预测的特异度0.775，敏感度0.667，ROC曲线下面积为0.739。

**【关键词】**急性ST段抬高型心肌梗死；心源性死亡；心力衰竭
**【中图分类号】**R54　　**【文献标志码】**A　　**【收稿日期】**2023-10-29

# Value of triglyceride glucose index in predicting major adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction

*Jia Haiyan，Zhang Weifeng，Jia Xinwei，Xie Jun min，Wang Yanfei，Zhang Jing，Wu Yanmin，Zu Yu gang，Liu Sha，Liu Yi，Wang Xiaowei*
（*Department of Cardiology，Affiliated Hospital of Hebei University*）

**【Abstract】*Objective*：**To investigate the value of triglyceride glucose index（TyG index）in predicting major adverse cardiovascular events（MACE）events in patients with acute myocardial infarction. ***Methods*：**A total of 1 092 patients with acute ST-elevation myocardial infarction（STEMI）who were admitted to Department of Cardiology，Affiliated Hospital of Hebei University，from October 2013 to October 2018 and underwent coronary angiography were enrolled as subjects，and according to the TyG index，they were divided into T1 group（533 patients with TyG index ≤9.58）and T2 group（559 patients with TyG index >9.58）. The patients were followed up for 4 years to observe the incidence rates of cardiac death，nonfatal myocardial infarction，ischemia-driven target vessel revascularization，and rehospitalization due to heart failure. In addition，the patients were divided into groups according to the presence or absence of MACE，and a multivariate *Cox* analysis was performed to investigate the risk factors for MACE. ***Results*：**During the 4-year follow-up，there were no significant differences between the T1 group and the T2 group in ischemia-driven target vessel revascularization，rehospitalization rate due to heart failure，and nonfatal acute myocardial infarction（$P$>0.05）. Compared with the T1 group，the T2 group had a significantly higher cardiac mortality rate（$\chi^2$=26.696，$P$<0.001）.

**作者介绍：**贾海燕，Email：706550155@qq.com，研究方向：冠心病及冠脉介入治疗。
**通信作者：**张卫锋，Email：jhy20190506@163.com。
**基金项目：**河北大学附属医院院内基金资助项目（编号：2023QB12）；河北大学附属医院院内基金资助项目（编号：2021Q008）。
**优先出版：**https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20241023.0947.012（2024-10-23）

As a continuous variable, TyG index was closely associated with MACE (hazard ratio [*HR*]=4.152, 95%CI=1.972-8.744, *P*<0.001), TyG index (*HR*=4.178, 95%CI=2.487-7.020, *P*<0.001), sex (*HR*=1.802, 95%CI=1.232-2.637, *P*=0.002), white blood cell count (*HR*=1.038, 95%CI=1.001-1.007), *P*=0.042), troponin Ⅰ (*HR*=1.027, 95%CI=1.014-1.040, *P*<0.001), creatine kinase isoenzyme (*HR*=1.016, 95%CI=1.007-1.024, *P*<0.001), fasting blood glucose (*HR*=1.131, 95%CI=1.075-1.191, *P*<0.001), ejection fraction (*HR*=0.977, 95%CI=0.962-0.992, *P*=0.003), multi-vessel disease (*HR*=1.573, 95%CI=1.303-1.898, *P*<0.001), and number of stents (*HR*=1.377, 95%CI=1.072-1.769, *P*=0.012) were independent risk factors for MACE. ***Conclusion***: TyG index has a good value in predicting MACE in patients with acute myocardial infarction, and the combination of TyG index, sex, white blood cell count, troponin I, creatine kinase isoenzyme, fasting blood glucose, ejection fraction, multi-vessel lesion, and number of stents has a better predictive effect, with a specificity of 0.775, a sensitivity of 0.667, and an area under the ROC curve of 0.739.

**【Key words】**acute ST-elevation myocardial infarction; cardiac death; heart failure

冠心病（coronary heart disease, CHD）是一种由冠状动脉硬化引起的慢性心血管疾病。由于老龄化、城市化、肥胖和不健康的生活习惯，冠心病的发病率和死亡率呈上升趋势，冠心病正在成为一个严重的公共卫生问题[1]。尽管经皮冠脉介入治疗（percutaneous coronary intervention, PCI）可改善患者预后，但晚期不良心脏重构可能是PCI术后1年死亡率和延迟心衰表现的主要危险因素[2]。急性心肌梗死（acute myocardial infarction, AMI）PCI术后患者的不良预后与多项指标相关，首先有研究表明在接受PCI治疗的急性冠脉综合征患者中，亚洲人与白种人相比，有较好的心血管预后；在西班牙裔和非洲裔美国人中没有观察到明显差异[3]。1项Meta分析表明，C反应蛋白（C-reactive protein, CRP）升高与急性STEMI患者PCI后多重不良预后增加相关，特别是在全因死亡率和心血管死亡。此外，值得注意的是CRP升高对住院和短期预后有更大的预测价值[4]。有研究表明年龄≤40岁急性STEMI患者预后的影响因素为糖尿病、病变血管数、治疗方案、二级预防依从性、生活方式改善，而通过调节这些影响因素，可以降低心血管不良事件的发生风险[5-6]。中国1项纳入151例急性STEMI患者的研究，所有患者均在中国胸痛中心治疗体系下进行，结果表明肾小球滤过率、左室射血分数、肌钙蛋白Ⅰ、收缩压和Killip Ⅲ/Ⅳ为预测院内MACE的独立预测因素[7]。本研究拟对一种简单、有效、应用广泛的生物标志物进行有效风险预测，同时其作为可干预调整的预测指标，具有非常重要的现实意义。同时进一步联合其他指标综合评估AMI患者PCI后的预后。甘油三酯葡萄糖指数（triglyceride glucose index, TyG指数）是代表体内胰岛素抵抗的可靠且特异性指标，近期发现甘油三酯葡萄糖指数可预测健康人群心血管疾病的发生发展，也有研究发现甘油三酯葡萄糖指数与冠脉内斑块易损、破裂和急性冠脉综合征发生具有一定相关性，但尚未形成统一定论[8-15]。本研究探讨急性STEMI患者MACE事件的相关因素，进一步探讨TyG指数和MACE事件关系。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

2013年10月至2018年10月于河北大学附属医院心内科就诊且接受冠脉造影的急性STEMI患者1 092例，其中男性872例，女性220例，年龄29～81（62±7）岁，依据TyG指数分为T1组（TyG指数≤9.58，533例）和T2组（TyG指数>9.58，559例）。随访4年，观察心源性死亡、非致死性心肌梗死、缺血驱动的靶血管重建术和心力衰竭再住院的发生率。另外依据MACE事件的发生与否分组，对TyG指数与MACE进行相关性分析，进行多因素COX分析评估MACE事件发生的危险因素。纳入标准：符合2012年中国急性STEMI的诊断标准。排除标准：①持续性胸痛，血流动力学不稳定患者；②外院转入前已行冠状动脉造影或静脉溶栓的患者；③既往冠状动脉造影建议行冠状动脉旁路移植术患者。本研究方案通过了河北大学附属医院伦理审查（批准编号：HDFYLL-KY-2023-080），并取得了患者的知情同意。中国临床试验注册号：ChiCTR2300072737。

### 1.2 方法

所有患者术前均接受规范化抗血小板聚集治疗，术后氯吡格雷75 mg 1次/d，或替格瑞洛90 mg 2次/d至少12个月；阿司匹林100 mg 1次/d或吲哚布芬100 mg 2次/d长期维持。PCI成功的标准：术后残余狭窄≤20%、TIMI（thrombolysis in myocardial infarction）血流3级并且无急性再闭塞发生。空腹血糖达标指标为低于6.1 mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇达标指标为低于1.8 mmol/L，血压达标为低于140/90 mmHg。

### 1.3 主要终点

随访4年，心源性死亡、非致死性心肌梗死、靶血管重建术和心力衰竭再住院的发生率。

### 1.4 统计学方法

采用SPSS 26.0统计，符合正态分布的计量资料以均数±

标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用 $t$ 检验或 Mann-Whitney $U$ 秩和检验。计数资料以百分率表示，用 $\chi^2$ 检验。MACE 事件的影响因素分析采用 COX 比例风险回归模型进行单因素及多因素分析。检验水准 $\alpha$=0.05。

## 2 结 果

### 2.1 T1 组和 T2 组临床基线资料比较

纳入的 1 093 例患者，男性 872 例，女性 220 例，年龄 29~81（62 ± 7）岁，随访 4 年。T1 组和 T2 组在性别、吸烟史、冠心病家族史、高血压、白细胞计数、肌酐、空腹血糖、肌酸激酶同工酶、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯、射血分数方面，差异无统计学意义（$P$>0.05）。T1 组和 T2 组在药物方面差异无统计学意义（$P$>0.05）。T1 组和 T2 组在年龄、糖尿病、肌钙蛋白Ⅰ方面，差异有统计学意义（$P$<0.05）。相较于 T1 组，T2 组年龄偏小（$t$=0.191，$P$<0.001），糖尿病比例偏高（$\chi^2$=5.252，$P$=0.002），肌钙蛋白Ⅰ偏高（$t$=−2.309，$P$=0.025），见表 1。

### 2.2 T1 组和 T2 组冠状动脉造影和介入治疗比较

T1 组和 T2 组病变血管位置、病变血管数、术后 TIMI3 级、支架数差异无统计学意义（$P$>0.05），见表 2。

### 2.3 T1 组和 T2 组出院后危险因素二级预防

T1 组和 T2 组出院 12 个月、出院 36 个月空腹血糖、低密度脂蛋白胆固醇达标率，血压控制达标率，服药依从性比较，差异无统计学意义（$P$>0.05），见表 3、表 4。

### 2.4 T1 组和 T2 组主要终点事件比较

在 4 年随访期间，T1 组和 T2 组的缺血驱动的靶血管血运重建、心力衰竭再住院率、非致死性急性心肌梗死比较，差异无统计学意义（$P$>0.05）。相较于 T1 组，T2 组心源性病死率更高，差异有统计学意义（$\chi^2$=26.696，$P$<0.001），见表 5。

### 2.5 MACE 事件发生的相关因素

**2.5.1 MACE 事件组和非 MACE 事件组在基础资料方面比较** 相较于非 MACE 组，MACE 事件组白细胞计数偏高（$t$=0.799，$P$=0.001），空腹血糖偏高（$t$=6.849，$P$<0.001）、肌酸激酶同工酶偏高（$t$=−37.940，$P$<0.001）、肌钙蛋白 I 偏高（$t$=−2.308，$P$=0.021）、总胆固醇偏高（$t$=5.837，$P$<0.001）、低密度脂蛋白胆固醇偏高（$t$=5.664，$P$<0.001）、甘油三酯偏高（$t$=45.794，$P$<0.001），左室射血分数 MACE 组低于非 MACE 组（$\chi^2$=0.316，$P$=0.014），差异有统计学意义，见表 6。

**2.5.2 MACE 事件的单因素分析** TyG 指数作为连续变量和 MACE 事件密切相关（$HR$=4.152；95%CI=1.972~8.744，$P$<0.001），见表 7。

**2.5.3 TyG 指数与 MACE 事件相关性分析** 多因素校正前及校正后，TyG 指数作为连续变量与 MACE 事件显著相关，见表 8。

**2.5.4 MACE 事件多因素 COX 回归分析** TyG 指数（$HR$=4.178，95%CI=2.487~7.020，$P$<0.001）、性别（$HR$=1.802，95%CI=1.232~2.637，$P$=0.002）、白细胞计数（$HR$=1.038，95%CI=

**表 1 T1 组和 T2 组临床基线资料比较[$\bar{x} \pm s$；$n$，%；$M$（$P_{25}$，$P_{75}$）]**

| 项目 | T1 组（533 例） | T2 组（559 例） | 检验值 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|
| 年龄（岁） | 63.8 ± 6.4 | 61.5 ± 7.4 | 0.191 | 0.000 |
| 男性 | 421（79.0） | 451（80.7） | 0.486 | 0.486 |
| 吸烟 | 376（70.5） | 364（64.5） | 3.680 | 0.055 |
| 冠心病家族史 | 152（28.5） | 176（31.5） | 1.143 | 0.285 |
| 糖尿病 | 356（66.8） | 336（60.1） | 5.252 | 0.002 |
| 高血压 | 124（23.6） | 112（20.0） | 2.041 | 0.153 |
| 白细胞计数（×10$^9$/L） | 10.7 ± 3.8 | 10.7 ± 3.9 | 0.001 | 0.856 |
| 肌酐（μmol/L） | 87.8 ± 14.9 | 87.6 ± 15.8 | 0.882 | 0.791 |
| 空腹血糖（mmol/L） | 7.6 ± 2.6 | 7.5 ± 2.6 | 0.424 | 0.578 |
| 肌酸激酶同工酶（ng/mL） | 62.5 ± 17.7 | 63.3 ± 18.1 | 0.496 | 0.905 |
| 肌钙蛋白Ⅰ（μg/L） | 11.5（8.8，12.3） | 10.5（8.1，12.4） | −2.309 | 0.025 |
| 总胆固醇（mmol/L） | 5.4 ± 0.9 | 5.4 ± 1.4 | 18.599 | 0.887 |
| 低密度脂蛋白胆固醇（mmol/L） | 4.3 ± 1.0 | 4.2 ± 1.4 | 18.738 | 0.872 |
| 甘油三酯（mmol/L） | 2.7 ± 0.9 | 2.6 ± 0.9 | 0.550 | 0.416 |
| 左室射血分数（%） | 53 ± 10 | 52 ± 9 | 0.140 | 0.647 |
| 阿司匹林 | 533（100.0） | 559（100.0） | 1.000 | NS |
| ADP 受体拮抗剂 | 533（100.0） | 559（100.0） | 1.000 | NS |
| 肝素 | 533（100.0） | 559（100.0） | 1.000 | NS |
| 他汀类药物 | 529（99.2） | 453（97.1） | 1.680 | 0.195 |
| β 受体阻滞剂 | 450（85.0） | 494（88.3） | 3.623 | 0.057 |
| ACEI/ARB/ARNI | 444（83.3） | 486（86.9） | 2.860 | 0.091 |
| 硝酸酯类药物 | 435（81.6） | 476（85.2） | 2.471 | 0.116 |

表2 T1组和T2组冠状动脉病变特征和介入治疗比较（*n*,%）

| 项目 | T1组（533例） | T2组（559例） | 检验值 | *P*值 |
|---|---|---|---|---|
| 病变血管 | | | −1.896 | 0.060 |
| 左主干 | 16（3.0） | 24（4.3） | | |
| 左前降支 | 213（40.0） | 203（36.3） | | |
| 左回旋支 | 132（24.8） | 100（17.9） | | |
| 右冠状动脉 | 172（32.3） | 232（41.5） | | |
| 病变血管数 | | | 2.797 | 0.247 |
| 1 | 220（41.3） | 236（42.2） | | |
| 2 | 156（29.3） | 140（25.0） | | |
| 3 | 157（29.5） | 183（32.7） | | |
| 术后TIMI3级 | 444（95.5） | 448（94.3） | 2.745 | 0.253 |
| 支架数 | | | 5.688 | 0.128 |
| 0枚 | 56（10.5） | 72（12.9） | | |
| 1~2枚 | 449（84.2） | 467（82.7） | | |
| ≥3枚 | 28（5.3） | 48（4.4） | | |

表3 T1组和T2组空腹血糖、低密度脂蛋白胆固醇达标率，血压达标率（*n*,%）

| 组别 | FPG/（mmol/L） | | LDL（mmol/L） | | 血压 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 12个月 | 36个月 | 12个月 | 36个月 | 12个月 | 36个月 |
| T1组（533例） | 481（90.2） | 459（86.1） | 383（71.9） | 403（75.6） | 431（80.9） | 401（75.2） |
| T2组（559例） | 491（87.8） | 466（83.4） | 417（74.6） | 437（78.2） | 448（80.1） | 418（74.8） |
| $\chi^2$值 | 1.618 | 1.597 | 1.046 | 1.012 | 0.090 | 0.031 |
| *P*值 | 0.203 | 0.206 | 0.306 | 0.314 | 0.764 | 0.861 |

表4 遵医服药比较（*n*,%）

| 组别 | 阿司匹林 | | ADP受体拮抗剂 | | 他汀类药物 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 12个月 | 36个月 | 12个月 | 36个月 | 12个月 | 36个月 |
| T1组（533例） | 527（98.9） | 509（95.5） | 522（97.9） | 27（5.1） | 512（96.1） | 472（88.6） |
| T2组（559例） | 554（99.1） | 525（93.9） | 541（96.8） | 32（5.7） | 531（95.0） | 483（86.4） |
| $\chi^2$值 | 0.146 | 1.353 | 1.411 | 0.232 | 0.727 | 1.151 |
| *P*值 | 0.702 | 0.245 | 0.235 | 0.63 | 0.394 | 0.283 |

| 组别 | β受体阻滞剂 | | ACEI/ARB/ARNI | |
|---|---|---|---|---|
| | 12个月 | 36个月 | 12个月 | 36个月 |
| T1组（533例） | 511（95.9） | 471（88.4） | 478（89.7） | 458（85.9） |
| T2组（559例） | 529（94.6） | 482（86.2） | 487（87.1） | 465（83.2） |
| $\chi^2$值 | 0.924 | 1.127 | 1.741 | 1.571 |
| *P*值 | 0.336 | 0.288 | 0.187 | 0.210 |

表5 T1组和T2组主要终点事件比较（*n*,%）

| 项目 | T1组（533例） | T2组（559例） | $\chi^2$值 | *P*值 |
|---|---|---|---|---|
| 缺血驱动的靶血管血运重建 | 49（9.2） | 64（11.4） | 1.497 | 0.221 |
| 心力衰竭再住院 | 20（3.7） | 23（4.1） | 0.095 | 0.758 |
| 非致死性急性心肌梗死 | 8（1.5） | 16（2.9） | 2.352 | 0.125 |
| 心源性死亡 | 5（0.9） | 40（7.2） | 26.696 | 0.000 |

1.001~1.007，*P*=0.042）、肌钙蛋白Ⅰ（*HR*=1.027，95%CI=1.014~1.040，*P*<0.001）、肌酸激酶同工酶（*HR*=1.016，95%CI=1.007~1.024，*P*<0.001）、空腹血糖（*HR*=1.131，95%CI=1.075~1.191，*P*<0.001）、射血分数（*HR*=0.977，95%CI=0.962~0.992，*P*=0.003）、多支血管病变（*HR*=1.573，95%CI=1.303~1.898，*P*<0.001）、支架个数（*HR*=1.377，95%CI=1.072~1.769，*P*=0.012）为MACE事件发生的独立危险因素，见表9。

2.5.5 ROC曲线 TyG指数、性别、白细胞计数、肌钙蛋白Ⅰ、肌酸激酶同工酶、空腹血糖、射血分数、多支血管病变、支架个数单独及联合预测MACE事件的ROC曲线（图1、图2）。联合预测的效果更好，联合预测的特异度0.775，敏感度0.667，曲线下面积为（AUC=0.739）。

表6 MACE事件和非MACE事件基础资料比较[$\bar{x} \pm s$；$n$，%；$M(P_{25}, P_{75})$]

| 项目 | MACE（218例） | 非MACE（871例） | 检验值 | $P$值 |
|---|---|---|---|---|
| 年龄（岁） | 62.3 ± 6.4 | 62.8 ± 7.2 | 0.194 | 0.381 |
| 男性 | 166（76.1） | 706（81.1） | 2.742 | 0.098 |
| 吸烟 | 150（68.8） | 586（67.4） | 0.168 | 0.682 |
| 冠心病家族史 | 60（27.5） | 264（30.3） | 0.664 | 0.415 |
| 糖尿病 | 146（67.0） | 546（62.8） | 1.337 | 0.248 |
| 高血压 | 124（23.6） | 112（20.0） | 2.041 | 0.153 |
| 白细胞计数（$\times 10^9$/L） | 11.6 ± 3.7 | 10.6 ± 3.9 | 0.799 | 0.001 |
| 肌酐（μmol/L） | 88.1 ± 19.3 | 87.6 ± 14.3 | 28.456 | 0.636 |
| 空腹血糖（mmol/L） | 8.4 ± 3.0 | 7.3 ± 2.4 | 6.849 | 0.000 |
| 肌酸激酶同工酶（ng/mL） | 69.8 ± 26.8 | 61.3 ± 14.3 | 37.940 | 0.000 |
| 肌钙蛋白Ⅰ（μg/L） | 11.5（8.7，12.2） | 10.0（8.4，12.1） | −2.308 | 0.021 |
| 总胆固醇（mmol/L） | 5.7 ± 0.9 | 5.4 ± 1.1 | 5.837 | 0.000 |
| 低密度脂蛋白胆固醇（mmol/L） | 4.6 ± 1.7 | 4.3 ± 1.1 | 5.664 | 0.000 |
| 甘油三酯（mmol/L） | 2.9 ± 0.9 | 2.7 ± 0.6 | 45.794 | 0.000 |
| 左室射血分数（%） | 51 ± 9 | 53 ± 9 | 0.316 | 0.014 |

表7 MACE事件的相关因素

| 变量 | $HR$（95%CI） | $\beta$ | $P$值 |
|---|---|---|---|
| 性别 | | | |
| 女性 | 参考 | | |
| 男性 | 0.793（0.581~1.083） | −0.232 | 0.145 |
| 年龄 | 0.992（0.974~1.010） | −0.008 | 0，363 |
| 吸烟 | 1.206（0.771~1.367） | 0.026 | 0.859 |
| 冠心病家族史 | 0.872（0.648~1.174） | −0.137 | 0.368 |
| 糖尿病 | 1.104（0.832~1.465） | 0.099 | 0.493 |
| 高血压 | 1.255（0.919~1.715） | 0.227 | 0.153 |
| 白细胞计数 | 1.057（1.023~1.093） | 0.056 | 0.001 |
| 肌酐 | 1.001（0.992~1.010） | 0.056 | 0.001 |
| 肌钙蛋白Ⅰ | 1.025（1.018~1.032） | 0.025 | 0.000 |
| 肌酸激酶同工酶 | 1.020（1.014~1.026） | 0.020 | 0.000 |
| 空腹血糖 | 1.143（1.095~1.193） | 0.133 | 0.000 |
| 总胆固醇 | 1.254（1.141~1.378） | 0.227 | 0.000 |
| 甘油三酯 | 1.197（1.089~1.317） | 0.180 | 0.000 |
| 左室射血分数 | 1.078（1.017~1.144） | −0.076 | 0.011 |
| TyG | 4.152（1.972~8.744） | 1.424 | 0.000 |
| T1 | Reference | | |
| T2 | 0.790（0.351~1.774） | −0.236 | 0.567 |

表8 TyG指数与MACE事件相关性分析

| 变量 | MACE事件 | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | $HR$（95%CI）[a] | $P$ | $HR$（95%CI）[b] | $P$ | $HR$（95%CI）[c] | $P$ |
| TyG指数 | 4.152（1.972~8.744） | <0.001 | 4.169（2.707~6.423） | <0.001 | 4.432（2.709~7.262） | <0.001 |
| T1 | 参考 | | | | | |
| T2 | 0.790（0.351~1.774） | 0.567 | 0.802（0.536~1.200） | 0.283 | 0.796（0.510~1.242） | 0.314 |

注：模型a，未校正；模型b，校正年龄、性别；模型c，校正性别、年龄、吸烟、冠心病家族史、高血压、糖尿病、白细胞计数、肌酐、肌钙蛋白I、肌酸激酶同工酶、空腹血糖、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯、射血分数

表 9　MACE 事件多因素 COX 回归分析

| 变量 | *HR*（95%CI） | *P* 值 |
|---|---|---|
| TyG | 4.178（2.487~7.020） | 0.000 |
| 性别 | 1.802（1.232~2.637） | 0.002 |
| 年龄 | 0.997（0.979~1.016） | 0.774 |
| 吸烟 | 1.137（0.813~1.590） | 0.453 |
| 冠心病家族史 | 0.837（0.587~1.196） | 0.329 |
| 既往心梗 | 1.515（0.846~2.715） | 0.162 |
| 高血压 | 1.039（0.739~1.462） | 0.824 |
| 糖尿病 | 0.970（0.666~1.413） | 0.874 |
| 白细胞计数 | 1.038（1.001~1.007） | 0.042 |
| 尿素氮 | 0.981（0.910~1.057） | 0.613 |
| 肌酐 | 1.006（0.996~1.016） | 0.267 |
| 尿酸 | 0.998（0.995~1.001） | 0.193 |
| 肌钙蛋白 I | 1.027（1.014~1.040） | 0.000 |
| 肌酸激酶同工酶 | 1.016（1.007~1.024） | 0.000 |
| 空腹血糖 | 1.131（1.075~1.191） | 0.000 |
| 总胆固醇 | 2.589（0.010~4.960） | 0.302 |
| 甘油三酯 | 1.027（0.886~1.191） | 0.723 |
| 左室射血分数 | 0.977（0.962~0.992） | 0.003 |
| 多支病变 | 1.573（1.303~1.898） | 0.000 |
| 支架个数 | 1.377（1.072~1.769） | 0.012 |
| 低密度脂蛋白胆固醇 | 0.094（0.000~1.820） | 0.315 |

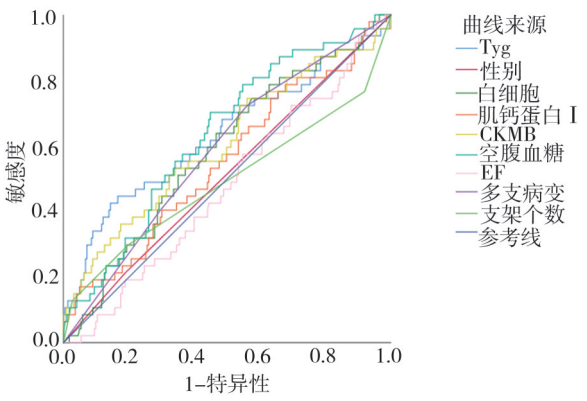



图 1　单独指标预测 MACE 的 ROC 曲线

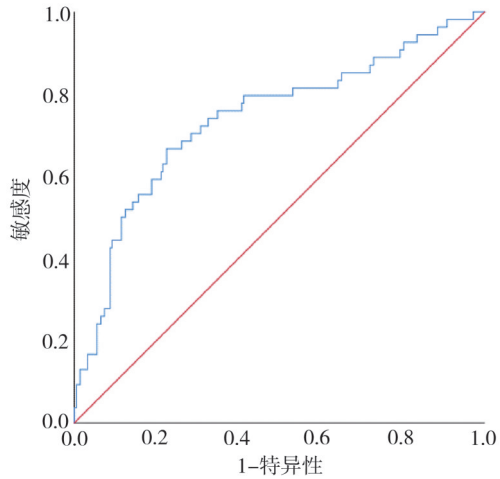



图 2　联合指标预测 MACE 的 ROC 曲线

## 3　讨　论

目前对于 TyG 指数与急性 STEMI 患者 PCI 术后远期预后的研究较少，TyG 指数是结合空腹血糖和甘油三酯的计算，被认为是胰岛素抵抗的代表性的指标。2008 年 Simental-Mendia LE 等[17]首次发现甘油三酯葡萄糖（triglyceride glucose，TyG）指数是代表体内胰岛素灵敏度的可靠且特异度指标，并与高胰岛素-正葡萄糖钳夹技术和稳态模型胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）指数中的总糖代谢率相关[16-17]。胰岛素抵抗是多种代谢性疾病发病机制的中心环节[8]。大量基础研究证明胰岛素抵抗状态下胰岛素信号的传导异常导致内皮功能障碍，从而造成血管舒张塌陷及细胞炎症，同时促使携带大量低密度脂蛋白胆固醇在血管壁沉积。血液的单核细胞吞噬具有高亲和力的与氧化型低密度脂蛋白胆固醇并分化为动脉组织的巨噬细胞，进而形成泡沫细胞，形成动脉粥样硬化脂质条纹。而且胰岛素抵抗进一步诱导氧化应激促使纤维帽变薄和斑块坏死[9]。本研究结果为在 4 年随访期间，T1 组和 T2 组在缺血驱动的靶血管血运重建、心力衰竭再住院率、非致死性急性心肌梗死比较，差异无统计学意义（*P*>0.05）。相较于 T1 组，T2 组心源性病死率更高，差异有统计学意义（$\chi^2$=26.696，*P*<0.001）。TyG 指数作为连续变量和 MACE 事件密切相关（*HR*=4.152；95%CI=1.972~8.744，*P*<0.001）。而且多因素校正前及校正后，TyG 指数作为连续变量与 MACE 事件显著相关。TyG 指数（*HR*=4.178，95%CI=2.487~7.020，*P*<0.001）、性别（*HR*=1.802，95%CI=1.232~2.637，*P*=0.002）、白细胞计数（*HR*=1.038，95%CI=1.001~1.007，*P*=0.042）、肌钙蛋白 I（*HR*=1.027，95%CI=1.014~1.040，*P*<0.001）、肌酸激酶同工酶（*HR*=1.016，95%CI=1.007~1.024，*P*<0.001）、空腹血糖（*HR*=1.131，95%CI=1.075~1.191，*P*<0.001）、射血分数（*HR*=0.977，95%CI=0.962~0.992，*P*=0.003）、多支血管病变（*HR*=1.573，95%CI=1.303~1.898，*P*<0.001）、支架个数（*HR*=1.377，95%CI=1.072~1.769，*P*=0.012）为 MACE 事件发生的独立危险因素。

Barzegar N 等[10]在 1 项前瞻性、纵向、观察性队列研究中纳入患者 7 521 例，平均随访 16.1 年，结果显示高水平 TyG 指数与冠状动脉粥样硬化性心脏病（coronary heart disease，CHD）显著相关（*HR*=1.16，95%CI=1.07~1.25，*P*<0.001；*HR*=1.19，95%CI=1.10~1.29，*P*<0.001）。我国天津 1 项纳入 731 例冠心病患者的研究发现 TyG 指数与多支血管冠心病风险显

著相关（*OR*=1.715，95%CI=1.339~2.197；*P*<0.001）；糖尿病患者TyG指数与多血管冠心病的相关性显著，*OR*值在不同糖代谢状态中最高（*OR*=1.717；95%CI=1.161~2.539；*P*<0.05）[15]。TyG指数可能是动脉粥样硬化易损斑块的危险因素，TyG指标越高，易损斑块的斑块负荷可能越大。Mao Q等[13]发现与低TyG指数组相比，高TyG指数远期发生MACE风险明显增加（12.0%和22.8%）。1项纳入3 602例STEMI患者（女性23.4%，男性76.6%）的研究，入选患者12 h内行直接PCI，研究表明与男性相比，女性出血风险增加，而女性可能不会直接导致MACE的风险增加，但是女性患者存在增加缺血性事件风险的合并症[18]。韩国1项纳入48 783例PCI术后患者的研究，随访5年，女性中年龄较大和常见的合并症导致了女性患者PCI术后明显较差的结果。在调整这些不利因素后，女性PCI术后的预后优于男性。年龄≤50岁女性患者更常表现为心绞痛，而不是AMI，女性患者的冠脉斑块更多表现为侵蚀斑块，而且冠脉斑块的脂质核心更小。而且在每个年龄亚组中，女性的患病风险都低于男性[19]。多项研究表明，白细胞计数、中性粒细胞计数、中性粒细胞/淋巴细胞比值、平均血小板体积可预测接受PCI治疗的AMI患者的长期预后[20-22]。有研究表明尽管早期PCI可以挽救高危心肌，但急性ST段抬高型心肌梗死后心肌壁压力的变化导致心室扩张和功能障碍，其导致的主要不良心血管事件是暂时的还是长期的目前尚不清楚。超声心动图测量的心肌壁压力的升高与接受急诊PCI的STEMI患者长期死亡率增加有关。这一发现可以帮助临床医生对高危患者进行风险分层[23]。对于射血分数下降的AMI患者，心脏射血量减少加重心肌缺血，增加了血栓形成风险，与远期不良心血管事件风险增加有关[24]。1项纳入171例AMI合并冠状动脉多支病变患者的研究，中位随访时间为19个月，完全血运重建与左室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）改善和MACE率降低有关。LVEF较低的患者临床预后差，MACE发生率较高，尤其是非致死性AMI发生率明显升高[25]。急性STEMI导致严重左心室功能障碍，即使在有效的再灌注治疗后也可能继续，导致LVEF降低的主要因素有：心肌坏死引起的心肌损伤，心肌休克，还有机械性并发症，比如乳头肌破裂，室间隔缺损，心室游离壁破裂，研究表明LVEF降低（低于40%）的患者往往年龄较大，有更多的合并症，而那些中等程度LVEF（40%~49%）的患者有可能发展为心力衰竭[26]。在本研究中，LVEF可独立预测住院患者预后。因此，检测LVEF在患者疾病管理中非常重要。有研究表明，入院时高血糖浓度（≥7.8 mmol/L）是TIMI 0~2级血流的一个独立预测因子[27]，有研究表明应激性高血糖是糖尿病患者TIMI风险评分非常有效的预测指标[28]。首先，急性高血糖可能对缺血心肌有直接的损伤作用，可能通过干扰远端缺血预处理过程。研究表明急性高血糖可使RIPerC诱导的心脏保护功能消失，且心肌梗死面积随着血糖升高而增大，呈剂量依赖型[29]。其次，急性高血糖加重了血管炎症内皮细胞功能障碍。几项研究表明，高血糖水平和血管炎症标志物的增加有关，包括c反应蛋白、白细胞介素-6和TNF-α[28]。此外，据报道，高血糖会增加血栓形成前因子，如纤维蛋白肽A和因子Ⅶ，降低血浆纤溶活性[30]。最后，越来越多的研究表明急性高血糖与梗死后左心室收缩功能障碍相关[31]。入院时高血糖是患者住院期间和1年内死亡率的独立预测因子，尤其是无糖尿病患者，是独立于糖尿病之外的高危因素。本文评估了TyG指数、性别、白细胞计数、肌钙蛋白Ⅰ、肌酸激酶同工酶、空腹血糖、射血分数、多支血管病变、支架个数的预测价值，与上述研究结果基本一致。同时发现TyG指数对急性心肌梗死患者MACE事件有较好预测价值，TyG指数、性别、白细胞计数、肌钙蛋白Ⅰ、肌酸激酶同工酶、空腹血糖、射血分数、多支血管病变、支架个数联合预测效果更好。综上，TyG指数作为一种容易测量、适用广泛、可预测性强识别指标，它能为预测MACE事件发生提供参考，尤其作为可干预的预测指标，具有非常重要的现实意义。

## 4 局限性与展望

本研究属于回顾性研究，可能存在一些未识别到的混杂因素导致选择偏移。本研究为单中心研究，在未来可开展更多样本量的多中心研究。

## 参 考 文 献

[1] 胡盛寿，高润霖，刘力生，等.《中国心血管病报告2018》概要[J].中国循环杂志，2019，34(3)：209-220.
Hu SS，Gao RL，Liu LS，et al. Summary of the 2018 report on cardiovascular diseases in China[J]. Chin Circ J，2019，34(3)：209-220.

[2] Panduranga P，Al-Rashidi M，Al-Hajri F. In-hospital and one-year clinical outcome of percutaneous coronary intervention in a tertiary hospital in *Oman*：*Oman* PCI registry[J]. Oman Med J，2017，32(1)：54-61.

[3] Roumeliotis A，Claessen B，Sartori S，et al. Impact of race/ethnicity on long term outcomes after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents[J]. Am J Cardiol，2022，167：1-8.

[4] Liu SJ，Jiang HC，Dhuromsingh M，et al. Evaluation of C-reactive

protein as predictor of adverse prognosis in acute myocardial infarction after percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis from 18, 715 individuals[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 1013501.

[5] Zhang ZS, Qin SQ, Wang R, et al. Prognostic factors in young patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Coron Artery Dis, 2023, 34(5): 298-305.

[6] Liang MT, Pang Y, Gao LL, et al. Clinical risk factors and outcomes of young patients with acute ST segment elevation myocardial infarction: a retrospective study[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2023, 23(1): 353.

[7] Huang LY, Zhang J, Huang Q, et al. In-hospital major adverse cardiovascular events after primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: a retrospective study under the China chest pain center (standard center) treatment system[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2023, 23(1): 198.

[8] Yaribeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, et al. Insulin resistance: review of the underlying molecular mechanisms[J]. J Cell Physiol, 2019, 234(6): 8152-8161.

[9] Di Pino A, DeFronzo RA. Insulin resistance and atherosclerosis: implications for insulin-sensitizing agents[J]. Endocr Rev, 2019, 40(6): 1447-1467.

[10] Barzegar N, Tohidi M, Hasheminia M, et al. The impact of triglyceride-glucose index on incident cardiovascular events during 16 years of follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study[J]. Cardiovasc Diabetol, 2020, 19(1): 155.

[11] Won KB, Lee BK, Park HB, et al. Quantitative assessment of coronary plaque volume change related to triglyceride glucose index: the Progression of AtheRosclerotic PlAque DetermIned by Computed TomoGraphic Angiography IMaging (PARADIGM) registry[J]. Cardiovasc Diabetol, 2020, 19(1): 113.

[12] Thai PV, Tien HA, Van Minh H, et al. Triglyceride glucose index for the detection of asymptomatic coronary artery stenosis in patients with type 2 diabetes[J]. Cardiovasc Diabetol, 2020, 19(1): 137.

[13] Mao Q, Zhou DL, Li YM, et al. The triglyceride-glucose index predicts coronary artery disease severity and cardiovascular outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome[J]. Dis Markers, 2019, 2019: 6891537.

[14] Zhao Q, Zhang TY, Cheng YJ, et al. Impacts of triglyceride-glucose index on prognosis of patients with type 2 diabetes mellitus and non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: results from an observational cohort study in China[J]. Cardiovasc Diabetol, 2020, 19(1): 108.

[15] Su JY, Li Z, Huang MN, et al. Triglyceride glucose index for the detection of the severity of coronary artery disease in different glucose metabolic states in patients with coronary heart disease: a RCSCD-TCM study in China[J]. Cardiovasc Diabetol, 2022, 21(1): 96.

[16] Yu XW, Wang L, Zhang WC, et al. Fasting triglycerides and glucose index is more suitable for the identification of metabolically unhealthy individuals in the Chinese adult population: a nationwide study [J]. J Diabetes Investig, 2019, 10(4): 1050-1058.

[17] Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects[J]. Metab Syndr Relat Disord, 2008, 6(4): 299-304.

[18] Yu J, Mehran R, Grinfeld L, et al. Sex-based differences in bleeding and long term adverse events after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: three year results from the HORIZONS-AMI trial[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2015, 85(3): 359-368.

[19] Lee SH, Choi J, Chang YJ, et al. Sex difference in long-term clinical outcomes after percutaneous coronary intervention: a propensity-matched analysis of National Health Insurance data in Republic of Korea[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2021, 98(2): 171-180.

[20] Zhang S, Diao J, Qi CM, et al. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention: a meta-analysis[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2018, 18(1): 75.

[21] Yuan T, Aisan A, Maheshati T, et al. Predictive value of combining leucocyte and platelet counts for mortality in ST-segment elevation myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention treatment in Chinese population: a retrospective cohort study[J]. BMJ Open, 2023, 13(7): e060756.

[22] Choi DH, Kobayashi Y, Nishi T, et al. Combination of mean platelet volume and neutrophil to lymphocyte ratio predicts long-term major adverse cardiovascular events after percutaneous coronary intervention [J]. Angiology, 2019, 70(4): 345-351.

[23] Kattel S, Bhatt H, Gurung S, et al. Elevated myocardial wall stress after percutaneous coronary intervention in acute ST elevation myocardial infraction is associated with increased mortality[J]. Echocardiography, 2021, 38(8): 1263-1271.

[24] Wongtrakul W, Charoenngam N, Ungprasert P. Tuberculosis and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Indian J Tuberc, 2020, 67(2): 182-188.

[25] Chyrchel M, Gallina T, Januszek R, et al. The reduction of left ventricle ejection fraction after multi-vessel PCI during acute myocardial infarction as a predictor of major adverse cardiac events in long-term follow-up[J]. Int J Environ Res Public Health, 2022, 19(20): 13160.

[26] Jenča D, Melenovský V, Stehlik J, et al. Heart failure after myocardial infarction: incidence and predictors[J]. ESC Heart Fail, 2021, 8 (1): 222-237.

[27] Chen G, Feng YQ, et al. Stress induced hyperglycemia in the context of acute coronary syndrome: definitions, interventions, and underlying mechanisms[J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 676892.

[28] Xu W, Yang YM, Zhu J, et al. Predictive value of the stress hyperglycemia ratio in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: insights from a multi-center observational study[J]. Cardiovasc Diabetol, 2022, 21(1): 48.

[29] Feige K, Roth S, M'Pembele R, et al. Influence of short and long hyperglycemia on cardioprotection by remote ischemic preconditioning-a translational approach[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(23): 14557.

[30] Ceriello A, Giugliano D, Quatraro A, et al. Hyperglycemia may determine fibrinopeptide A plasma level increase in humans[J]. Metabolism, 1989, 38(12): 1162-1163.

[31] Zhu Y, Liu KS, Meng S, et al. Augmented glycaemic gap is a marker for an increased risk of post-infarct left ventricular systolic dysfunction[J]. Cardiovasc Diabetol, 2020, 19(1): 101.

（责任编辑：周一青）