临床研究 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.003741

TyG及MHR与慢性阻塞性肺疾病急性加重患者心功能的关系分析

张 莎[1]，刘维英[2]，王 娟[1]，付文丽[1]，李乐萍[1]
（1.兰州大学第一临床医学院，兰州 730000；2.兰州大学第一医院呼吸与危重症医学科，兰州 730000）

【摘 要】目的：分析甘油三酯葡萄糖指数（triglyceride-glucose，TyG）、单核细胞绝对值/高密度脂蛋白比值（monocyte count to high density lipoprotein cholesterol ratio，MHR）对慢性阻塞性肺疾病急性加重（acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease，AECOPD）并发心力衰竭（heart failure，HF）的诊断价值，以及TyG、MHR与AECOPD患者心功能参数的相关性。**方法：**收集兰州大学第一医院2020年1月至2021年12月收治住院的298例AECOPD患者临床资料进行回顾性分析，根据临床表现、B型钠尿肽/N末端B型钠尿肽前体和超声心动图结果，将298例AECOPD患者分为HF组（n=127例）和非HF组（n=171例），比较2组AECOPD患者各项临床指标的差异，采用回归分析研究AECOPD患者并发HF可能的危险因素，通过受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线分析TyG、MHR分别及联合对AECOPD并发HF的诊断价值；采用相关性分析探讨TyG、MHR与AECOPD患者射血分数、室壁厚度、心腔大小和瓣膜反流速率等心功能参考指标的相关性。**结果：**二元logistic回归分析提示空腹血糖、单核细胞绝对值、高密度脂蛋白胆固醇（high density lipoprotein cholesterol，HDL-C）、心律失常、TyG、MHR是AECOPD患者发生HF的危险因素；HF组患者TyG、MHR水平明显高于非HF组（P<0.001），TyG诊断AECOPD合并HF曲线下面积为0.805（95%CI=0.754~0.856，P<0.001），MHR诊断AECOPD合并HF曲线下面积为0.762（95%CI=0.707~0.817，P<0.001），TyG联合MHR诊断AECOPD合并HF曲线下面积为0.870（95%CI=0.828~0.912，P<0.001）；相关性分析提示TyG与左心室射血分数、左心室短轴缩短率呈负相关，与舒张末期室间隔厚度、二尖瓣反流速率、舒张末期左心室后壁厚度呈正相关；MHR与左心室每搏输出量、左心室短轴缩短率呈负相关，与舒张末期室间隔厚度、右室前后径、右室上下径、右室横径、三尖瓣反流速率、舒张末期左心室后壁厚度、肺动脉压力呈正相关。**结论：**空腹血糖、单核细胞绝对值、HDL-C、心律失常、TyG、MHR是AECOPD患者并发HF的危险因素；TyG、MHR均对HF有诊断价值，2者联合对AECOPD伴HF诊断效力优于单项指标；TyG与AECOPD患者左心室射血分数、室壁厚度和二尖瓣反流速率等心功能指标具有相关性，可能与左心室功能参数相关性更大；MHR与右室心腔大小、三尖瓣反流速率和肺动脉压力等具有相关性，可能与右心室功能参数相关性更大。

【关键词】慢性阻塞性肺疾病急性加重；心功能；甘油三酯葡萄糖指数；单核细胞绝对值/高密度脂蛋白比值
【中图分类号】R56 **【文献标志码】**A **【收稿日期】**2024-01-09

Correlation of triglyceride glucose index and monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio with cardiac function in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

Zhang Sha[1]，*Liu Weiying*[2]，*Wang Juan*[1]，*Fu Wenli*[1]，*Li Leping*[1]
（*1. The First Clinical Medical College of Lanzhou University；2. Department of Respiratory and Critical Care Medicine，The First Hospital of Lanzhou University*）

【Abstract】*Objective*：To investigate the value of triglyceride glucose index（TyG）and monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio（MHR）in the diagnosis of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease（AECOPD）complicated by heart failure（HF），as well as the correlation of TyG and MHR with cardiac function in AECOPD patients. ***Methods*：**A retrospective analysis was performed for the clinical data of 298 AECOPD patients who were admitted to The First Hospital of Lanzhou University from January 2020 to December 2021，and according to the clinical manifestation，B-type natriuretic peptide/N-terminal B-type natriuretic peptide precursor，and echocardiography，the 298 AECOPD patients were divided into HF group with 127 patients and non-HF group with 171 patients. Related clinical indicators were compared between the two groups，and a regression analysis was used to identify the possible risk factors for HF in AECOPD patients. The receiver operating characteristic（ROC）curve analysis was used to investigate the

作者介绍：张 莎，Email：984745020@qq.com，研究方向：呼吸病学。
通信作者：刘维英，Email：lwy70828@126.com。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20250120.1104.006（2025-01-21）

value of TyG and MHR alone or in combination in the diagnosis of AECOPD complicated by HF, and a correlation analysis was used to investigate the correlation of TyG and MHR with cardiac function parameters (ejection fraction, ventricular wall thickness, cardiac chamber size, and valve regurgitation velocity) and pulmonary artery pressure in AECOPD patients. ***Results***: The binary logistic regression analysis showed that fasting blood glucose, absolute monocyte count, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), arrhythmia, TyG, and MHR were independent risk factors for HF in AECOPD patients, and the HF group had significantly higher levels of TyG and MHR than the non-HF group (P<0.001). TyG had an area under the ROC curve (AUC) of 0.805 (95%CI=0.754-0.856, P<0.001) in the diagnosis of AECOPD complicated by HF, and MHR had an AUC of 0.762 (95%CI=0.707-0.817, P<0.001), while TyG combined with MHR had an AUC of 0.870 (95%CI=0.828-0.912, P<0.001). The correlation analysis showed that TyG was negatively correlated with left ventricular ejection fraction and left ventricular fractional shortening and was positively correlated with end-diastolic interventricular septal thickness, mitral regurgitation velocity, and left ventricular end-diastolic posterior wall thickness, while MHR was negatively correlated with left ventricular stroke volume and left ventricular fractional shortening and was positively correlated with end-diastolic interventricular septal thickness, right ventricular anteroposterior diameter, right ventricular superior-inferior diameter, right ventricular transverse diameter, tricuspid regurgitation velocity, left ventricular end-diastolic posterior wall thickness, and pulmonary artery pressure. ***Conclusion***: Fasting blood glucose, absolute monocyte count, HDL-C, arrhythmia, TyG, and MHR are independent risk factors for AECOPD complicated by HF. Both TyG and MHR have a certain value in the diagnosis of HF, and the combination of TyG and MHR has a better efficacy than each indicator alone in the diagnosis of AECOPD complicated by HF. TyG is correlated with the cardiac function parameters such as left ventricular ejection fraction, ventricular wall thickness, and mitral regurgitation velocity in patients with AECOPD and may have a stronger correlation with the left ventricle; MHR is correlated with right ventricular chamber size, tricuspid regurgitation velocity, and pulmonary artery pressure and may have a stronger correlation with the right ventricle.

【Key words】 acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease; cardiac function; triglyceride glucose index; monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio

慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）以慢性支气管炎和肺泡毛细血管破坏为主要特征，细支气管结构的破坏和重塑过程抑制正常呼吸，导致氧扩散不足和呼吸困难。慢性阻塞性肺疾病急性加重（acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease，AECOPD）是患者肺功能受损、死亡风险增加的重要原因，同时合并心力衰竭（heart failure，HF）的患病率为20%~70%，HF是心脏无法通过心血管系统泵送足够的血液，通常由心脏泵血功能受损引起，尽管2者病理生理学存在根本差异，但临床表现都可引起呼吸困难、运动耐量降低和疲劳，且2种疾病互相影响。COPD参与HF发生发展，尤其AECOPD会诱发加重HF，反过来HF会导致COPD进一步加重。目前AECOPD患者并发HF诊断手段实验室检查主要依赖于B型钠尿肽（B-type natriuretic peptide，BNP）和N末端B型钠尿肽前体（N-terminal fragment of BNP，NT-proBNP），指标较单一且未能区分左、右心衰。甘油三酯葡萄糖指数（triglyceride-glucose index，TyG）是胰岛素抵抗和代谢功能障碍的标志物，而最近的证据表明TyG与呼吸系统健康有关，是COPD的风险预测指标[1]，同时，可作为冠状动脉粥样硬化的预测因子[2]。单核细胞的积累和高密度脂蛋白胆固醇（high density lipoprotein cholesterol，HDL-C）的减少参与心血管疾病，单核细胞绝对值/HDL-C比值（monocyte count to HDL-C ratio，MHR）是新近发现的炎症标志物，可反映机体炎症反应，与心血管疾病预后有关[3]。目前暂无这2项指标与AECOPD患者心衰相关方面的研究报道，本研究探讨TyG和MHR对AECOPD合并HF患者诊断价值，并为评估AECOPD患者心功能提供新的预后指标和诊断方法。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集兰州大学第一医院2020年1月至2021年12月收治住院的298例AECOPD患者作为研究对象。纳入标准：①AECOPD诊断标准符合《慢性阻塞性肺疾病诊治指南》（2013年修订版）[4]；②HF的诊断标准符合中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组和中国医师协会心力衰竭专业委员会中华心血管病杂志编辑委员会联合发布的《中国心力衰竭诊断和治疗指南2018》[5]；③临床资料完整。排除标准：①严重肝肾功能不全，血液系统疾病；②合并肺癌、肺栓塞、肺结核等呼吸系统疾病；③合并糖尿病患者；④排除冠心病、心肌病、风湿性心脏病等患者。根据HF的诊断标准[5]，将298例AECOPD患者分为HF组（n=127例）和非HF组（n=171例），本研究符合该院医学伦理委员会制定的伦理学标准并

被批准。

1.2 数据收集

通过电子病历系统收集患者的临床资料和实验室检查数据，包括姓名、年龄、性别、空腹血糖、甘油三酯、低密度脂蛋白（low density lipoprotein cholesterol，LDL-C）、单核细胞绝对值、HDL-C等，由公式计算TyG=ln[甘油三酯（mg/dL）×空腹血糖（mg/dL）/2]、MHR=单核细胞绝对值（$\times10^9$/L）/HDL-C（mmol/L）。心功能指标参考超声心动图检查结果，包括：心脏指数（cardiac index，CI）、左心室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVFF）、左心室每搏输出量（left ventricular stroke volume，LVSV）、左心室短轴缩短率（left ventricular fraction Shorting，LVFS）、舒张末期室间隔厚度（interventricular septal thickness at diastole，IVSd）、舒张末期左心室内径（left ventricular end diastolic dimension，LVIDd）、收缩末期左心室内径（left ventricular end-systolic dimension，LVIDs）、舒张末期左心室后壁厚度（left ventricular posterior wall，LVPWd）、舒张末期左心室容积（left ventricular end-diastolic volume，LVEDV）、收缩末期左心室容积（left ventricular end-systolic volume，LVESV）、二尖瓣反流速等。

1.3 统计学方法

本文采用SPSS 26.0统计学软件处理数据。正态分布的计量资料用均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，2组间差异采用独立样本t检验；非正态计量资料用四分位数M_d（P_{25}，P_{75}）表示，2组间比较采用U检验；计数资料以构成比（%）表示，2组间比较采用卡方检验；将单因素分析中差异有统计学意义的变量使用二元logistic回归分析研究AECOPD并发HF的危险因素；通过相关性分析，比较TyG、MHR与心功能指标之间的相关性。检验水准α=0.05。

2 结 果

2.1 HF组与非HF组临床资料比较

与非HF组患者相比，HF组患者年龄较大，空腹血糖、甘油三酯、LDL-C、同型半胱氨酸、单核细胞绝对值、中性粒细胞绝对值、C-反应蛋白、降钙素原、TyG、MHR、住院时长、心律失常发病率均较高（P<0.05），而HDL-C、淋巴细胞绝对值较低（P<0.05）。其余指标2组间差异无统计学意义（P>0.05）。见表1。

2.2 HF组与非HF组心功能参数指标比较

与非HF组相比，HF组LVEF、LVSV、FS均较低（P<0.05），而IVSd、右室前后径、右室上下经、右室横径、右室流出道、三尖瓣反流速率、二尖瓣反流速率、LVPWd、LVESV、肺动脉压力、升主动脉内径均较高（P<0.05）。其余指标2组间差异无统计学意义（P>0.05），见表2。

2.3 二元logistic回归分析

校正混杂因素后，以同型半胱氨酸、中性粒细胞绝对值、空腹血糖、甘油三酯、单核细胞绝对值、HDL-C、降钙素原、心律失常、TyG、MHR为协变量，HF为因变量，进行二元logistic回归分析，结果显示空腹血糖（OR=2.196，95%CI=1.599~3.015，P<0.001）、单核细胞绝对值（OR=73.436，95%CI=8.247~653.91，P<0.001）、HDL-C（OR=0.074，95%CI=0.020~0.270，P<0.001）、心律失常（OR=0.242，95%CI=0.123~0.474，P<0.001）、TyG（OR=12.393，95%CI=6.036~25.447，P<

表1 HF组和非HF组AECOPD患者临床资料比较[$\bar{x}\pm s$；n，%；M（P_{25}，P_{75}）]

项目	HF（n=127）	非HF（n=171）	$t/\chi^2/u$值	P值
年龄（岁）	75.13±9.30	68.48±10.08	−5.82	<0.001
性别（n/n，男/女）	91/36	130/41	0.85	0.394
吸烟指数（年×支）	889.53±599.25	823.28±440.72	−0.61	0.542
体重指数（kg/m^2）	21.98±4.39	21.67±3.59	−0.66	0.509
空腹血糖（mmol/L）	5.62±1.61	4.54±1.04	−6.66	<0.001
甘油三酯（mmol/L）	0.99（0.78，1.24）	0.78（0.60，0.99）	−5.70	<0.001
HDL-C（mmol/L）	1.00±0.28	1.21±0.38	5.50	<0.001
LDL-C（mmol/L）	2.69（2.39，3.00）	2.47（2.07，2.96）	−3.39	0.001
同型半胱氨酸（μmol/L）	23.58±17.04	19.73±13.63	−2.15	0.032
淋巴细胞绝对值（$\times10^9$/L）	1.04±0.53	1.26±0.56	3.31	0.001
单核细胞绝对值（$\times10^9$/L）	0.47±0.21	0.35±0.17	−5.63	<0.001
中性粒细胞绝对值（$\times10^9$/L）	4.49（3.37，6.51）	3.61（2.83，5.00）	−4.18	<0.001
血小板（$\times10^9$/L）	168.07±91.10	183.19±58.53	1.64	0.103
C-反应蛋白（mg/L）	5.98（2.35，21.69）	2.78（0.73，5.75）	−4.21	<0.001
降钙素原（ng/mL）	0.09±0.12	0.05±0.08	−3.01	0.003
氧合指数（P/F）	258.39±179.55	277.03±116.96	1.02	0.310
住院时长（d）	7.97±2.17	7.18±1.86	−3.34	0.001
心律失常	66（51.97）	35（20.47）	34.12	<0.001
TyG（mg/dL）	8.38±0.44	7.93±0.50	−7.79	<0.001
MHR	0.52±0.31	0.30±0.16	−7.37	<0.001

表2　HF组和非HF组AECOPD患者心功能参数比较[$\bar{x}\pm s$；$M_d(P_{25},P_{75})$]

项目	HF（n=127）	非HF（n=171）	t/χ^2值	P值
CI（L/（min·m^2））	3.06 ± 1.18	3.41 ± 3.35	0.94	0.351
LVEF（%）	62.38 ± 13.18	67.87 ± 9.71	3.92	<0.001
LVSV（mL）	60.16 ± 20.64	65.31 ± 20.02	2.13	0.034
FS（%）	34.69 ± 8.65	38.71 ± 6.54	4.31	<0.001
IVSd（cm）	0.96（0.84，1.13）	0.89（0.79，1.02）	−3.34	0.001
右室前后径（mm）	27.27 ± 6.26	23.82 ± 4.57	−4.92	<0.001
右室上下径（mm）	51.86 ± 9.74	48.98 ± 9.47	−2.52	0.012
右室横径（mm）	33.61 ± 8.39	27.69 ± 5.10	−6.91	<0.001
右心室前壁厚度（mm）	4.46 ± 1.15	4.28 ± 0.90	−1.37	0.171
右室流出道（mm）	29.73 ± 6.25	27.72 ± 4.59	−2.94	0.004
三尖瓣反流速率（m/s）	3.42 ± 0.90	2.71 ± 0.63	−7.29	<0.001
LVIDd（cm）	4.43（3.95，5.19）	4.54（4.19，4.89）	−0.55	0.580
LVIDs（cm）	2.88（2.33，3.52）	2.72（2.44，3.07）	−1.67	0.095
LVPWd（cm）	0.96（0.84，1.08）	0.89（0.79，0.97）	−3.53	<0.001
IVSd/LVPW	1.04 ± 0.18	1.00 ± 0.15	−1.46	0.147
LVEDV（mL）	100.70 ± 45.03	96.01 ± 27.32	−1.02	0.309
LVESV（mL）	38.93 ± 28.41	30.30 ± 13.02	−3.14	0.002
二尖瓣反流速（m/s）	3.53 ± 1.86	3.03 ± 1.12	−2.05	0.042
肺动脉压力（mmHg）	54（42.68）	35（27.44）	−8.98	<0.001
升主动脉内径（mm）	32.95 ± 4.02	31.53 ± 4.22	−2.65	0.009

注：CI，心脏指数；LVEF，左心室射血分数；LVSV，左心室每搏输出量；FS，左心室短轴缩短率；IVSd，舒张末期室间隔厚度；LVEDd，舒张末期左心室内径；LVIDs，收缩末期左心室内径；LVPWd，舒张末期左心室后壁厚度；LVEDV，舒张末期左心室容积；LVESV，收缩末期左心室容积

0.001）、MHR（OR=268.226，95%CI=50.420~1426.917，P<0.001）是AECOPD患者发生HF的独立危险因素，见表3。

表3　AECOPD患者发生HF危险因素二元logistic回归分析

项目	B值	标准差	Wald	P值
同型半胱氨酸（μmol/L）	0.017	0.012	2.080	0.149
中性粒细胞绝对值（×10^9/L）	0.105	0.098	1.146	0.284
空腹血糖（mmol/L）	0.787	0.162	23.659	<0.001
甘油三酯（mmol/L）	−0.018	0.033	0.290	0.590
单核细胞绝对值（×10^9/L）	4.296	1.116	14.832	<0.001
HDL-C（mmol/L）	−2.610	0.664	15.456	<0.001
降钙素原（ng/mL）	2.272	1.693	1.800	0.180
心律失常	−1.420	0.344	17.075	<0.001
TyG（mg/dL）	2.517	0.367	47.026	<0.001
MHR	5.592	0.853	42.995	<0.001

2.4　TyG、MHR单独及联合诊断AECOPD患者合并HF的ROC曲线

TyG诊断AECOPD合并HF曲线下面积为0.805（95%CI=0.754~0.856，P<0.001），最佳截断值为8.105 mg/dL；MHR诊断AECOPD合并HF曲线下面积为0.762（95%CI=0.707~0.817，P<0.001），最佳截断值为0.385；TyG联合MHR诊断AECOPD合并HF曲线下面积为0.870（95%CI=0.828~0.913，P<0.001），特异性为86.5%，敏感度为75.6%，约登指数为0.621，见图1。

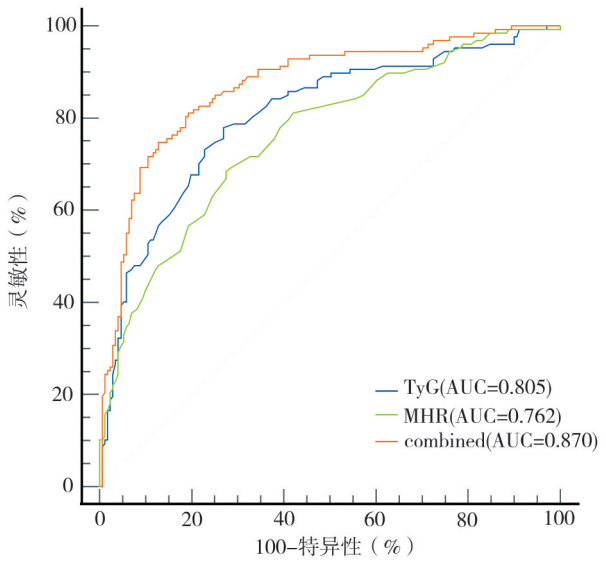


图1　TyG、MHR单独及联合诊断AECOPD合并HF的ROC曲线

2.5　AECOPD患者TyG、MHR与心功能相关性分析

线性相关分析显示，TyG与LVEF、FS呈负相关（r分别为−0.166、−0.184，P均<0.05），与IVSd、二尖瓣反流速率、LVPWd呈正相关（r分别为0.180、0.226、0.202，P均<0.05）；MHR与LVSV、FS呈负相关（r分别为−0.191、−0.150，P均<0.05），与IVSd、右室前后径、右室上下径、右室横径、三尖瓣反流速率、LVPWd、肺动脉压力呈正相关，（r分别为0.160、0.213、0.191、0.250、0.273、0.189、0.333，P<0.05）（表4）。

表 4　TyG、MHR 与 AECOPD 患者心功能线性回归分析

项目	TyG		MHR	
	r 值	*P* 值	*r* 值	*P* 值
LVEF（%）	−0.166	0.005	−0.085	0.146
LVSV（mL）	−0.061	0.305	−0.191	0.001
FS（%）	−0.184	0.002	−0.150	0.011
LVPWd（cm）	0.202	0.001	0.189	0.002
LVESV（cm）	0.084	0.156	−0.028	0.635
二尖瓣反流速率（m/s）	0.226	0.004	0.012	0.879
IVSd（cm）	0.180	0.003	0.160	0.008
右室前后径（mm）	0.114	0.063	0.213	<0.001
右室上下径（mm）	0.090	0.126	0.191	0.001
右室横径（mm）	0.045	0.451	0.250	<0.001
右室流出道（mm）	0.061	0.332	0.047	0.455
三尖瓣反流速率（m/s）	0.023	0.703	0.273	<0.001
肺动脉压力（mmHg）	0.045	0.458	0.333	<0.001
升主动脉内径（mm）	0.051	0.435	0.045	0.489

2.6　AECOPD 患者发生 HF 危险因素与心功能参数相关性矩阵图

将二元 logistic 回归分析中 AECOPD 患者发生 HF 的危险因素与 HF 组和非 HF 组中差异有统计学意义的心功能参数绘制相关性系数矩阵图，由于甘油三酯是 TyG 计算公式中指标之一，故将甘油三酯纳入相关性矩阵图中（图 2）。

3　讨　论

合并 HF 的 AECOPD 患者常具有较差的预后，住院率和死亡风险也更高，2 者共同的危险因素（吸烟、肥胖、炎症等）和临床表现（呼吸困难、咳嗽和水肿等），在老年人中常见。COPD 是 HF 的诱发因素，急性加重期进一步诱导 HF 发生发展，而 HF 也可能是 COPD 急性加重的潜在因素，二者互相影响。但临床上，由于 2 者的呼吸困难等临床表现类似，有时难以鉴别，导致 AECOPD 患者伴 HF 的延迟诊断和治疗可能导致患者死亡率增加，因此，早期诊断和治疗 AECOPD 合并 HF 可改善患者长期预后。本研究对 AECOPD 患者并发 HF 的危险因素进行分析，在单因素分析中，与非 HF 组相比，HF 组患者年龄更大，且空腹血糖、甘油三酯和单核细胞绝对值等水平较高，HDL-C 等水平较低，进一步多因素 logistic 回归分析，提示空腹血糖、单核细胞绝对值、HDL-C、TyG 和 MHR 等是 AECOPD 并发 HF 的危险因子，但是单项指标易受多种因素影响，MHR 和 TyG 是反应机体炎症状态和代谢能力复合指标，可预测全身性疾病，近年来被广泛研究。

3.1　TyG 与 AECOPD 患者合并 HF

TyG 通过血清中的甘油三酯和空腹血糖计算得出，血脂异常和血糖升高影响心肺结构和功能。COPD 患者急性加重期炎症加重，慢性炎症会加剧葡萄糖代谢，引起空腹血糖升高，血糖升高又通过损害宿主免疫力和增强感染性微生物毒力而增加肺部感染的风险和严重程度[6]。Mallia P 等[7]收集稳定期和急性加重 COPD 患者的气道样本，测量洗鼻液、痰液和肺泡灌洗液中的葡萄糖浓度变化，及病毒、细菌感染与痰液葡萄糖浓度的关系，结果发现与没有 COPD 的对照组相比，稳定 COPD 患者的痰液葡萄糖浓度明显更高，而在实验性病毒诱导和自然获得性 COPD 急性加重患者中，痰液和鼻腔灌洗

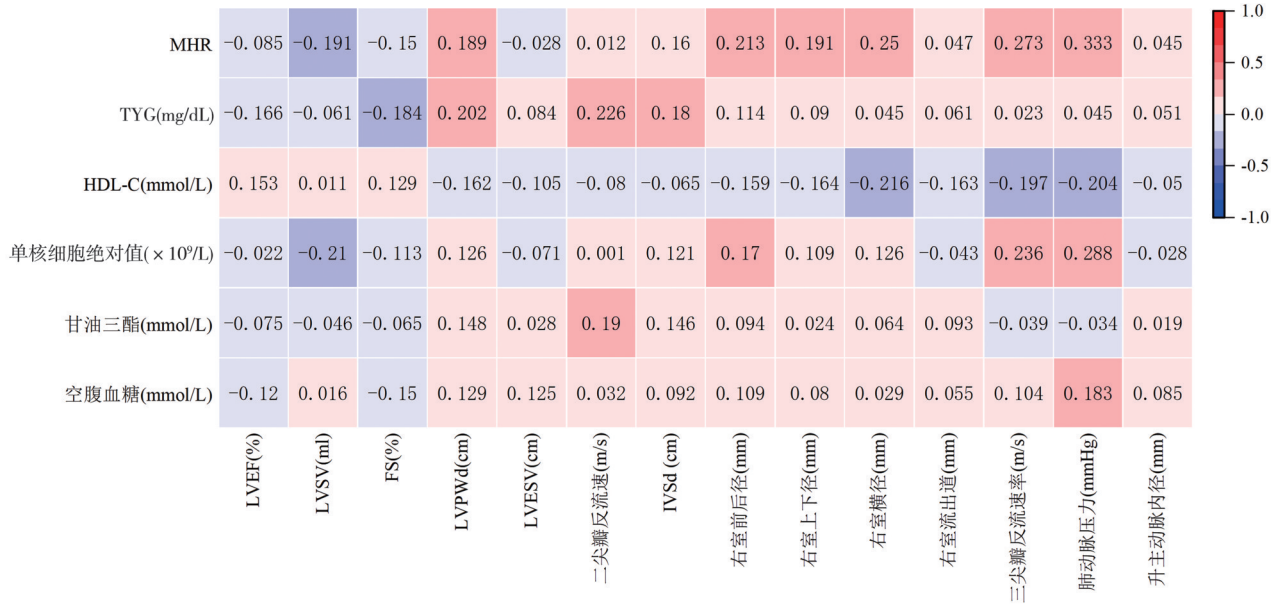


图 2　AECOPD 患者发生 HF 危险因素与心功能参数相关性矩阵图

液葡萄糖浓度均高于基线值，痰液葡萄糖浓度与痰液炎性标志物、病毒载量和细菌载量之间存在明显相关性，葡萄糖浓度较高的气道样本支持更多的铜绿假单胞菌在体外生长，表明稳定期COPD患者的气道葡萄糖浓度升高，在COPD加重期间进一步升高，气道葡萄糖浓度升高可能导致稳定型COPD患者和COPD加重期患者的细菌感染。高血糖还可以通过炎症和氧化应激对心脏产生不利影响，在2个大型队列研究中观察到，空腹血糖的变异度与新发HF呈正相关[8]，此外，空腹血糖升高也与COPD的不良结局有关[9]。

TyG指数的公式中包含甘油三酯，长期以来认为甘油三酯水平升高与心血管疾病存在联系。血脂异常即脂蛋白代谢紊乱，是血浆总胆固醇、LDL-C、甘油三酯浓度升高，或HDL-C水平低。全身炎症、肥胖及氧化应激都会增加血脂异常的风险，COPD患者日常生活缺乏身体活动，尤其是在疾病发展的后期[10]。Ben Anes A等[11]研究COPD患者血浆中脂质种类的变化与炎症标志物的关系，发现与健康对照组相比，COPD患者血浆中甘油三酯明显升高，且与患者肺功能参数呈负相关，与过氧亚硝酸盐水平呈正相关，表明甘油三酯高值是COPD的肺功能受损和氧化状态的潜在特征。血脂异常可能在很多疾病的发生发展中发挥作用，水平升高是多种心血管疾病的主要危险因素，Gunay S等[12]回顾性分析了104例稳定COPD患者和40例年龄匹配的健康对照，分析COPD组和对照组的C反应蛋白、总胆固醇、甘油三酯、LDL-C和HDL-C水平，结果发现稳定型COPD受试者的C反应蛋白、甘油三酯、血浆动脉粥样硬化指数、心源性风险比和动脉粥样硬化系数明显高于对照组，心源性风险比和致动脉粥样硬化系数与FEV1呈负相关。心脏需要脂肪酸来维持活动，脂肪酸代谢改变影响心脏的结构和功能，心肌细胞是非脂肪组织，吸收过量脂质会导致心肌细胞功能障碍和死亡[13]。高甘油三酯血症与心外膜脂肪垫体积扩张密切相关，患者发生HF风险可能源于甘油三酯及其酯化的脂肪酸在内皮下间隙和心肌中的毒性作用[14]。

单项指标易受多种因素影响，TyG是反应机体代谢能力复合指标，研究发现TyG与患者咳嗽、咳痰和喘息等呼吸道症状、慢性支气管炎发病率均呈正相关[15]。在本研究中，AECOPD合并HF患者的水平高于AECOPD患者，且TyG高值对AECOPD-HF患者有一定诊断价值。

3.2 MHR与AECOPD患者合并HF

MHR由单核细胞绝对值和HDL-C比值获得，作为机体炎症状态和抗炎能力的综合指标。COPD患者对细菌易感性可诱发急性加重，急性加重期循环免疫细胞被募集到淋巴结和感染组织，以应对气道感染[16]。单核细胞迁移到肺组织后分化为肺巨噬细胞，在防御病原体、免疫调节、组织重塑等方面发挥关键作用。Lin CH等[17]研究发现单核细胞百分比与AECOPD发生之间的关联呈U型，单核细胞百分比>10%或<7.4%患者发生AECOPD风险较高。Cornwell WD等[18]研究发现重度COPD患者中，循环单核细胞数量明显增加，而在正常受试者、吸烟者或中度COPD者均未观察到这种现象。另有研究发现，单核细胞总数与BNP水平密切相关[19]，单核细胞和巨噬细胞在HF中具有复杂双重作用，单核细胞活化增加和单核细胞/巨噬细胞浸润丰富与HF过度炎症、组织损伤和纤维化有关，也与组织修复和血运重建有关[20]。

HDL-C在心血管疾病中的有益作用主要归因于胆固醇的反向转运，HF可能也与HDL-C的抗炎和抗氧化特性受损有关。Tanaka S等[21]基于HDL-C的保护作用，研究基础HDL-C浓度与肺移植后一年死亡率之间关联，发现在COPD患者亚组中，基础HDL-C浓度高预示着移植1年时的良好结局。Moreno JA等[22]通过建立弹性蛋白酶诱导的肺气肿小鼠模型，发现与单独纯化的抗α-胰蛋白酶治疗相比，用富含抗α-胰蛋白酶的高密度脂蛋白治疗会限制中性粒细胞外渗和巨噬细胞募集，有效减少弹性蛋白酶诱导的肺部炎症，以及降低随后的肺泡破坏，因此，富含抗α-胰蛋白酶的高密度脂蛋白可能是限制肺气肿的潜在治疗选择。另外，HDL-C输注能够逆转心脏肥大，降低舒张阻力并改善心脏代谢[23]，表明HDL-C降低可能与心功能不全相关，单核细胞绝对值升高和/或HDL-C降低都能引起MHR水平升高，这也可能与HF的发生发展有关。

4 结 语

本研究结果显示AECOPD合并HF患者血清中TyG、MHR水平明显高于非HF组，TyG、MHR对AECOPD伴HF有评估价值，且ROC曲线提示二者联合诊断优于单项诊断。相关性矩阵显示TyG与LVEF、FS呈负相关，与IVSd、二尖瓣反流速率、LVPWd呈正相关，因此，TyG异常变化可能与AECOPD患者左心功能功能参数相关性更大。

MHR与LVSV、FS呈负相关，与IVSd、右室前后径、右室上下径、右室横径、三尖瓣反流速率、LVPWd、肺动脉压力呈正相关，因此，MHR可能与患者右心功能参数相关性更大。总之，血清TyG、MHR水平对AECOPD患者合并HF有诊断意义，且TyG、MHR与AECOPD患者多项心功能指标相关，可为评估患者心功能提供参考。本研究存在一定局限性，如样本量较小，收集数据时也可能出现选择偏倚或信息偏倚，同时为回顾性研究，目前超声心动图结果反映左心功能数据多一些，故左心功能的参考指标多于右心。期待未来进行前瞻性大样本研究，为AECOPD合并HF诊治提供更可靠的参考依据。

参 考 文 献

[1] Zaigham S, Tanash H, Nilsson PM, et al. Triglyceride-glucose index is a risk marker of incident COPD events in women[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2022, 17: 1393-1401.

[2] Huang RH, Lin YF, Ye XM, et al. Triglyceride-glucose index in the development of heart failure and left ventricular dysfunction: analysis of the ARIC study[J]. Eur J Prev Cardiol, 2022, 29(11): 1531-1541.

[3] Yakar HI, Kanbay A. Could monocyte level/HDL cholesterol ratio predict cardiovascular diseases in patients with COPD?[J]. Niger J Clin Pract, 2020, 23(4): 450-455.

[4] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2007年修订版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2007, 30(1): 8-17.
Chronic Obstructive Pulmonary Disease Group of the Respiratory Branch of the Chinese Medical Association. Diagnosis and treatment guidelines for chronic obstructive pulmonary disease(2007 Revised Edition)[J]. Chin J Tuberc Respir Dis, 2007, 30(1): 8-17.

[5] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南2018[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(10): 760-789.
Heart Failure Group of the Cardiovascular Branch of the Chinese Medical Association, Heart Failure Professional Committee of the Chinese Medical Association, Editorial committee of the chinese journal of cardiovascular disease. Chineseguidelines for diagnosis and treatment of heart failure 2018[J]. Chin J Cardiol, 2018, 46(10): 760-789.

[6] Ingebrigtsen TS, Marott JL, Lange P. Witnessed sleep apneas together with elevated plasma glucose are predictors of COPD exacerbations[J]. Eur Clin Respir J, 2020, 7(1): 1765543.

[7] Mallia P, Webber J, Gill SK, et al. Role of airway glucose in bacterial infections in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. J Allergy Clin Immunol, 2018, 142(3): 815-823.

[8] Wang YY, Zhou JD, Qi WW, et al. Visit-to-visit variability in fasting blood glucose predicts the new-onset heart failure: results from two large Chinese cohorts[J]. Curr Probl Cardiol, 2023, 48(9): 101842.

[9] Edriss H, Selvan K, Sigler M, et al. Glucose levels in patients with acute respiratory failure requiring mechanical ventilation[J]. J Intensive Care Med, 2017, 32(10): 578-584.

[10] Markelić I, Hlapčić I, Rogić D, et al. Lipid profile and atherogenic indices in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2021, 31(1): 153-161.

[11] Ben Anes A, Ben Nasr H, Tabka Z, et al. Plasma lipid profiling identifies phosphatidylcholine 34: 3 and triglyceride 52: 3 as potential markers associated with disease severity and oxidative status in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Lung, 2022, 200(4): 495-503.

[12] Gunay S, Sariaydin M, Acay A. New predictor of atherosclerosis in subjects with COPD: atherogenic indices[J]. Respir Care, 2016, 61(11): 1481-1487.

[13] Yamamoto T, Sano M. Deranged myocardial fatty acid metabolism in heart failure[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(2): 996.

[14] Toth PP, Philip S, Hull M, et al. Elevated Triglycerides(≥150 mg/dL) and High Triglycerides(200-499 mg/dL) Are Significant Predictors of New Heart Failure Diagnosis: a Real-World Analysis of High-Risk Statin-Treated Patients[J]. Vasc Health Risk Manag, 2019, 15: 533-538.

[15] Wu TD, Fawzy A, Brigham E, et al. Association of triglyceride-glucose index and lung health: a population-based study[J]. Chest, 2021, 160(3): 1026-1034.

[16] Hoult G, Gillespie D, Wilkinson TMA, et al. Biomarkers to guide the use of antibiotics for acute exacerbations of COPD(AECOPD): a systematic review and meta-analysis[J]. BMC Pulm Med, 2022, 22(1): 194.

[17] Lin CH, Li YR, Lin PR, et al. Blood monocyte levels predict the risk of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective case-control study[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 21057.

[18] Cornwell WD, Kim V, Fan XX, et al. Activation and polarization of circulating monocytes in severe chronic obstructive pulmonary disease[J]. BMC Pulm Med, 2018, 18(1): 101.

[19] Charach G, Rogowski O, Karniel E, et al. Monocytes may be favorable biomarker and predictor of long-term outcome in patients with chronic heart failure: a cohort study[J]. Medicine, 2019, 98(38): e17108.

[20] Mongirdienė A, Liobikas J. Phenotypic and functional heterogeneity of monocyte subsets in chronic heart failure patients[J]. Biology, 2022, 11(2): 195.

[21] Tanaka S, Tymowski C, Tran-Dinh A, et al. Low HDL-cholesterol concentrations in lung transplant candidates are strongly associated with one-year mortality after lung transplantation[J]. Transpl Int, 2023, 36: 10841.

[22] Moreno JA, Ortega-Gomez A, Rubio-Navarro A, et al. High-density lipoproteins potentiate α1-antitrypsin therapy in elastase-induced pulmonary emphysema[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2014, 51(4): 536-549.

[23] Sirtori CR, Ruscica M, Calabresi L, et al. HDL therapy today: from atherosclerosis, to stent compatibility to heart failure[J]. Ann Med, 2019, 51(7/8): 345-359.

（责任编辑：周一青）

张 莎，刘维英，王 娟，等. TyG及MHR与慢性阻塞性肺疾病急性加重患者心功能的关系分析[J]. 重庆医科大学学报，2025，50(7)：988-994.