

TG/HDL - C 比值与血液透析患者全因死亡的相关性研究

董云萍 蒋红樱 李玉凤 李 晶 张春秀

摘要 **目的** 探讨甘油三酯/高密度脂蛋白胆固醇(TG/HDL - C)比值与血液透析(hemodialysis, HD)患者病死率之间的关系。**方法** 本研究纳入2014年6月1日~2015年5月31日于昆明医科大学第二附属医院肾脏内科进行HD治疗达3个月及以上的患者为研究对象,进行为期4年的随访。TG/HDL - C比值根据三分位分为N1组(TG/HDL - C \leq 0.99),N2组(TG/HDL - C:1.00~1.74)和N3组(TG/HDL - C>1.74),采用Kaplan - Meier生存曲线比较3组患者的生存率,利用COX回归分析HD患者全因死亡及心血管事件(CVD)死亡的影响因素。**结果** Kaplan - Meier生存曲线显示,N3组患者的生存率显著高于N1组、N2组患者($P < 0.05$)。COX比例风险回归模型分析显示,以N1组为参照,N3组是HD患者全因死亡(HR = 0.226, 95% CI:0.086~0.595, $P = 0.003$)的保护因素,而与CVD死亡无明显相关(HR = 0.405, 95% CI:0.115~1.426, $P = 0.159$)。**结论** 高TG/HDL - C比值是血液透析患者全因死亡的独立保护因素,而与心血管事件死亡无明显相关。

关键词 血液透析 TG/HDL - C 比值 病死率

中图分类号 R692.5

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2021.05.030

Correlation between TG/HDL - C Ratio and All - cause Death in Hemodialysis Patients. Dong Yunping, Jiang Hongying, Li Yufeng, et al. The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650101, China

Abstract Objective To investigate the relationship between the hemodialysis (HD) mortality and the hemodialysis ratio of triglycerides/HDL - C. **Methods** In this study, 195 patients who received HD treatment in the second affiliated nephrology department of Kunming medical university for 3 months or more on May 31, 2015 were included in 1 solstice in June 2014 and followed up for 4 years. The TG/HDL - C ratio was divided into N1 group (TG/TG/HDL - C \leq 0.99), N2 group (TG/HDL - C:1.00 - 1.74) and N3 group (TG/HDL - C > 1.74) according to the trimester. Kaplan - meier survival curve was used to compare the survival rate of patients in the three groups. COX regression model was used to analyze the risk factors of all - cause death and cardiovascular event (CVD) death in HD patients. **Results** Kaplan - Meier survival curve showed that the survival rate of patients in group N3 was significantly higher than that of patients in group N1 and N2 ($P < 0.05$). COX proportional hazard regression model analysis showed that, taking N1 group as the reference, N3 group was a protective factor for all - cause death (HR = 0.226, 95% CI:0.086 - 0.595, $P = 0.003$) in HD patients, but was not associated with DEATH from CVD (HR = 0.405, 95% CI:0.115 - 1.426, $P = 0.159$). **Conclusion** High TG/HDL - C ratio is an independent protective factor for all causes of death in hemodialysis patients, but has no significant correlation with cardiovascular event death.

Key words Hemodialysis; TG/HDL - C ratio; Mortality rate

研究报道我国成年人群的慢性肾脏病(CKD)发生率为10.8%,进入终末期肾脏病(end stage renal disease, ESRD)的患者约有2%^[1,2]。透析治疗是目前对ESRD患者维系生命的主要方式,其中血液透析(HD)是肾脏替代治疗的主要方式,占有透析患者的91.0%,且导致HD患者住院的主要原因是心血管疾病,占有住院原因的11.1%^[3,4]。众所周知, TG

升高和HDL - C降低是普通人群心血管疾病的危险因素,而在HD患者中TG和HDL - C水平与预后的关系可能与预期的情况相反^[5,6]。近期研究表明,与单个血脂指标水平比较, TG/HDL - C比值更能作为评价心血管疾病发生率及全因病死率的指标^[7,8]。本研究分析了195例HD治疗患者的资料,旨在探讨TG/HDL - C比值与HD患者全因死亡及CVD死亡风险的相关性。

资料与方法

1. 研究对象:纳入2014年6月1日~2015年5月31日于笔者医院肾脏内科进行维持性血液透析

基金项目:昆明医科大学研究生创新基金资助项目(2020S189)

作者单位:650101 昆明医科大学第二附属医院

通讯作者:蒋红樱,主任医师,电子邮箱:1627248965@qq.com

(maintenance hemodialysis, MHD) 达 3 个月及以上,且平均每周透析治疗 3 次,每次 4h 的患者为研究对象,进行为期 4 年的随访,至研究终止日期 2019 年 5 月 31 日。排除标准:①年龄 < 18 岁;②透析时间 < 3 个月;③存在血液病、风湿病、胰腺疾病、肝脏疾病、器质性心脏病;④透析前 1 个月内出现过感染、出血和心脑血管事件。

2. 临床资料:收集纳入 HD 患者透析初始时的基线数据,包括人口学资料:年龄、性别、体重指数(BMI)、收缩压、舒张压、原发性肾脏疾病、透析年份、合并症;实验室生化指标:空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、血肌酐、血镁、血磷、白蛋白等;以 EPI 公式估算肾小球滤过率(eGFR)。

3. 统计学方法:采用 SPSS 25.0 统计学软件对数据进行统计分析。对偏态分布的计量资料使用 Mann-Whitney *U* 检验,采用中位数(四分位间距)[*M*(*Q*₁, *Q*₃)]描述;正态分布的计量资料使用独立样

本 *t* 检验,采用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)描述;计数资料使用 χ^2 检验,用例数(百分比)[*n*(%)]描述;采用 Kaplan-Meier 方法进行生存分析并绘制生存曲线,3 组生存曲线的比较采用 Log-rank 法;采用 COX 回归分析患者临床结局(全因死亡、CVD 死亡)的危险因素,以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

结 果

1. 一般资料:共纳入血液透析患者 195 例,平均年龄 54.13 ± 16.00 岁,其中男性 123 例,占 63.07%,女性 72 例,占 36.93%,中位透析龄为 18 个月。原发病情况:慢性肾小球肾炎 132 例,糖尿病肾病 33 例,梗阻性肾病 7 例,高血压肾病 11 例,多囊肾 6 例,其他疾病 6 例。

2. 组间比较:N1 组、N2 组及 N3 组年龄、BMI、CVD 合并症、肌酐、甘油三酯、非高密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 A1、载脂蛋白 B、血磷比较,差异有统计学意义(*P* < 0.05,表 1)。

表 1 各组 TG/HDL-C 比值一般资料比较 [*n*(%), $\bar{x} \pm s$, *M*(*Q*₁, *Q*₃)]

| 项目 | N1 组(<i>n</i> = 65) | N2 组(<i>n</i> = 64) | N3 组(<i>n</i> = 66) | <i>P</i> |
|--------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------|
| 基本特征 | | | | |
| 年龄(岁) | 58.08 ± 13.94 | 53.13 ± 17.15 | 51.21 ± 16.79 | 0.043 |
| 男性/女性 | 34/31 | 42/22 | 47/19 | 0.071 |
| BMI(kg/m ²) | 21.39(19.65, 23.54) | 21.47(19.46, 23.77) | 23.33(21.19, 25.35) | 0.004 |
| 收缩压(mmHg ^Δ) | 147.71 ± 26.23 | 150.16 ± 26.84 | 144.20 ± 29.67 | 0.467 |
| 舒张压(mmHg) | 86.72 ± 15.23 | 88.72 ± 17.50 | 89.03 ± 19.24 | 0.714 |
| 服降脂药物 | 17(26.15) | 16(25.00) | 15(22.73) | 0.898 |
| 高血压病史 | 45(69.23) | 52(81.25) | 47(71.21) | 0.250 |
| 糖尿病病史 | 14(21.54) | 17(26.56) | 16(24.24) | 0.801 |
| CVD 合并症 | 13(20.00) | 7(10.94) | 4(6.06) | 0.048 |
| 实验室指标 | | | | |
| 白细胞计数(×10 ⁹ /L) | 6.50(5.20, 7.89) | 6.68(5.59, 8.80) | 7.36(5.43, 9.70) | 0.119 |
| 血红蛋白(g/L) | 75.5(68.0, 94.8) | 88.0(74.3, 102.0) | 83.0(71.5, 104.0) | 0.090 |
| 白蛋白(g/L) | 32.67 ± 5.05 | 32.07 ± 5.94 | 33.41 ± 6.33 | 0.419 |
| 尿素(mmol/L) | 21.81(13.10, 28.46) | 21.93(17.78, 28.98) | 23.41(15.91, 34.00) | 0.277 |
| 尿酸(μmol) | 441.0(298.5, 511.5) | 473.0(369.5, 545.8) | 454.5(394.8, 587.0) | 0.062 |
| 肌酐(μmol) | 700.0(502.0, 1020.5) | 746.0(546.3, 1034.0) | 846.0(608.8, 1227.8) | 0.038 |
| 总胆固醇(mmol/L) | 4.04(3.35, 4.79) | 4.06(3.40, 4.95) | 4.12(3.25, 4.66) | 0.819 |
| 甘油三酯(mmol/L) | 0.89(0.69, 1.13) | 1.40(1.14, 1.69) | 1.94(1.71, 2.43) | 0.000 |
| HDL-C(mmol/L) | 1.35(1.07, 1.49) | 1.08(0.87, 1.24) | 0.85(0.74, 0.98) | 0.000 |
| LDL-C(mmol/L) | 2.27(1.74, 2.81) | 2.45(1.95, 3.15) | 2.68(1.90, 3.06) | 0.145 |
| Non HDL-C(mmol/L) | 2.76(2.11, 3.20) | 3.05(2.38, 3.79) | 3.32(2.45, 3.79) | 0.010 |
| 脂蛋白 a(mg/dl) | 29.05(17.93, 54.13) | 19.10(11.35, 34.60) | 22.35(13.23, 44.10) | 0.058 |
| 载脂蛋白 A1(g/L) | 1.31(1.12, 1.46) | 1.17(0.96, 1.33) | 1.01(0.91, 1.11) | 0.000 |
| 载脂蛋白 B(g/L) | 0.76(0.59, 0.90) | 0.83(0.67, 1.00) | 0.85(0.66, 1.05) | 0.024 |
| 血磷(mmol/L) | 1.62(1.25, 2.10) | 1.65(1.34, 2.29) | 1.92(1.48, 2.58) | 0.006 |
| 血钙(mmol/L) | 1.96 ± 0.22 | 1.92 ± 0.22 | 1.95 ± 0.26 | 0.499 |
| 血镁(mmol/L) | 0.86(0.77, 0.98) | 0.87(0.78, 1.01) | 0.91(0.79, 1.02) | 0.367 |
| 25-OHD(ng/ml) | 14.60(10.30, 19.80) | 13.45(9.04, 18.70) | 15.50(10.23, 20.23) | 0.622 |
| CRP(mg/L) | 10.90(2.11, 27.10) | 9.23(1.62, 40.65) | 8.50(2.15, 15.38) | 0.707 |
| iPTH(pg/ml) | 251.8(172.2, 455.5) | 242.5(123.3, 359.1) | 248.9(153.0, 395.0) | 0.617 |
| eGFR[ml/(min · 1.73m ²)] | 5.30(3.53, 7.11) | 4.84(3.25, 6.49) | 4.13(2.86, 5.85) | 0.051 |

BMI. 体重指数; HDL-C. 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C. 低密度脂蛋白胆固醇; Non HDL-C. 非高密度脂蛋白胆固醇; 25-OHD. 25 羟基维生素 D; CRP. C 反应蛋白; iPTH. 甲状旁腺激素; eGFR. 肾小球滤过率; ^Δ1 mmHg = 0.133 kPa

3. TG/HDL - C 比值组间 4 年生存率的比较: *Kaplan - Meier* 生存曲线显示, N3 组患者的 CVD 死亡及全因死亡生存曲线的生存率显著高于 N1 组、N2 组 ($P < 0.05$, 图 1、图 2), N1 组、N2 组和 N3 组的 4 年生存率分别为 64.7%、63.7% 和 83.3%。

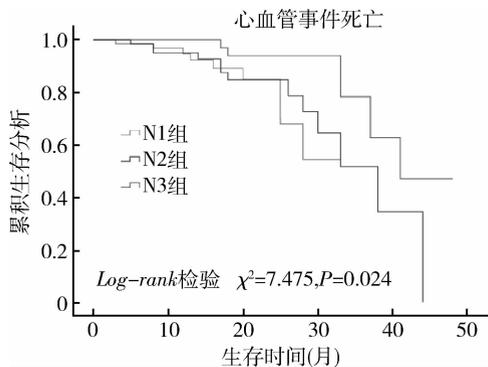


图 1 TG/HDL - C 比值与 CVD 死亡的关系 (Kaplan - Meier 生存曲线)

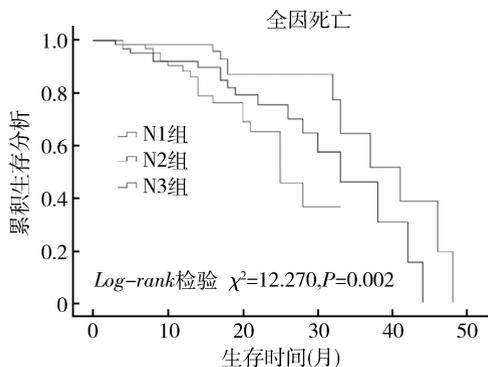


图 2 TG/HDL - C 比值与全因死亡的关系 (Kaplan - Meier 生存曲线)

4. TG/HDL - C 比值与全因及 CVD 死亡的相关性: 截至随访终点, 195 例患者中有 48 例死亡, 其中 CVD 死亡有 27 例。将 TG/HDL - C 比值组间比较差异有统计学意义及可能影响患者预后的因素 (性别、服用降脂药物、糖尿病、高血压、脑血管疾病、肿瘤、残余肾功能、白细胞、血红蛋白、白蛋白、总胆固醇、尿酸) 纳入多因素 COX 回归模型, 采用 COX 回归分析 TG/HDL - C 比值与临床结局 (全因死亡、心血管事件死亡) 的相关性, TG/HDL - C > 1.74 是血液透析患者全因死亡的独立保护因素 (HR = 0.226, 95% CI: 0.086 ~ 0.595, $P = 0.003$, 表 2), 而与心血管事件死亡无相关 (HR = 0.405, 95% CI: 0.115 ~ 1.426, $P = 0.159$, 表 3)。

表 2 各组 TG/HDL - C 比值与全因死亡的多因素 COX 回归

| 模型 | N2 组 | | N3 组 | |
|------|-----------------------|-------|-----------------------|-------|
| | HR (95% CI) | P | HR (95% CI) | P |
| 未校正 | 0.602 (0.307 ~ 1.182) | 0.140 | 0.243 (0.105 ~ 0.562) | 0.001 |
| 模型 1 | 0.617 (0.309 ~ 1.230) | 0.170 | 0.241 (0.103 ~ 0.565) | 0.001 |
| 模型 2 | 0.884 (0.419 ~ 1.867) | 0.747 | 0.304 (0.121 ~ 0.762) | 0.011 |
| 模型 3 | 1.248 (0.560 ~ 2.781) | 0.589 | 0.226 (0.086 ~ 0.595) | 0.003 |

HR. 风险比; 95% CI. 95% 可信区间; N2 组与 N3 组均以 N1 组作为参照; 模型 1: TG/HDL - C 校正年龄、性别; 模型 2: 模型 1 校正 BMI、服用降脂药物、糖尿病、高血压病、心脑血管病、肿瘤、残余肾功能; 模型 3: 模型 2 校正白细胞、血红蛋白、白蛋白、总胆固醇、非高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 A1、载脂蛋白 B、肌酐、尿酸、血脂

表 3 各组 TG/HDL - C 比值与心血管死亡的多因素 COX 回归

| 模型 | N2 组 | | N3 组 | |
|------|-----------------------|-------|-----------------------|-------|
| | HR (95% CI) | P | HR (95% CI) | P |
| 未校正 | 0.798 (0.325 ~ 1.958) | 0.622 | 0.240 (0.075 ~ 0.766) | 0.016 |
| 模型 1 | 0.800 (0.320 ~ 2.001) | 0.633 | 0.241 (0.074 ~ 0.780) | 0.018 |
| 模型 2 | 1.202 (0.443 ~ 3.262) | 0.717 | 0.405 (0.115 ~ 1.426) | 0.159 |
| 模型 3 | 0.820 (0.321 ~ 2.095) | 0.678 | 0.226 (0.069 ~ 0.745) | 0.015 |

HR. 风险比; 95% CI. 95% 可信区间; N2 组与 N3 组均以 N1 组作为参照; 模型 1: TG/HDL - C 校正年龄、性别; 模型 2: 模型 1 校正 BMI、服用降脂药物、糖尿病、高血压病、心脑血管病、肿瘤、残余肾功能; 模型 3: 模型 2 校正白细胞、血红蛋白、白蛋白、总胆固醇、非高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 A1、载脂蛋白 B、肌酐、尿酸、血脂

讨 论

多项研究发现, HD 患者的血脂异常是独特的, 其特征是 TG 的产生和代谢异常以及 HDL - C 的缺乏和功能障碍, 通常表现为血清总胆固醇 (TC) 和血清低密度脂蛋白胆固醇 (LDL - C) 水平正常, 中间脂蛋白和乳糜微粒残留积聚, 导致 HDL - C 缺乏和成熟受损, TG 和 TG 衍生脂蛋白 (包括乳糜微粒、中密度脂蛋白和极低密度脂蛋白) 浓度升高^[9]。在普通人群中, LDL - C 是公认的导致动脉粥样硬化的危险因素之一, 但对于 HD 患者, 在大型观察研究中, 未发现 LDL - C 浓度较高与存活率较差相关, 并不是心血管风险的可靠指标^[10,11]。随机临床试验进一步证实, 使用针对 HD 患者血清 LDL - C 水平的他汀类药物治疗不会导致 HD 患者的 CVD 事件或病死率降低^[12]。HDL - C 作为导致动脉粥样硬化的保护因素, 在 HD 患者队列中, 也发现血清 HDL - C 水平的升高与 HD 患者的预后较差有关, TG 浓度升高与全因死亡风险降低相关^[5,6]。

本研究回顾性纳入了 195 例规律 HD 患者, 探讨了基线 TG/HDL - C 比值与 MHD 患者生存率的关系

系, Kaplan - Meier 分析表明, 与 N1 组 (TG/HDL - C \leq 0.99) 比较, N3 组 (TG/HDL - C $>$ 1.74) 患者的全因死亡及 CVD 病死率显著下降, 发现高水平 TG/HDL - C 比值与更好的生存率相关, 采用 COX 回归比例风险模型校正了混杂因素后与全因病死率仍呈明显相关, 说明 TG/HDL - C 比值是 MHD 患者全因死亡的独立预测因子。这是一个反流行病学研究, 证明在 HD 人群中 TG/HDL - C 比值与病死率之间呈负相关, 与普通人群中的相关性形成对比。

2017 年国外开展的一项对 50673 例接受每周 3 次血液透析并随访 5 年的回顾性研究中, 发现较高的基线和随时间变化的 TG/HDL - C 比值水平及与生存率的增加和心血管病死率的降低相关, 本研究结果发现高水平 TG/HDL - C 比值与更好的生存率相关与其相似^[13]。另一项国外研究也发现, 血清 non - HDL - C 水平 (包括主要的富含甘油三酯的脂蛋白) 及 non - HDL - C/HDL - C 比值水平与接受血液透析患者的病死率之间呈负相关^[14]。造成这些矛盾关联的潜在机制尚不明确, 考虑可能的解释为: (1) 高密度脂蛋白由于其抗聚集、抗炎、抗凋亡特性以及其诱导巨噬细胞胆固醇流出的能力, 是已知的动脉粥样硬化保护机制^[15]。但在慢性肾脏病中不仅能降低 HDL - C 浓度, 还能改变 HDL - C 的功能及性质。在尿毒症的环境中, 发现了 HDL 受损转变为促氧化、促炎症颗粒, 以及与 CD36 结合引起血小板活化增强而导致抗聚集特性受到影响^[16,17]。这些功能改变可以部分解释高水平 HDL - C 与病死率发生相关, 因为血清 HDL - C 浓度的测量不能提供任何关于给定患者中 HDL 结构的性质或其功能或特性的信息, 所以对特定人群, 如 HD 患者, 特定脂蛋白的组成或性质可能比其数量重要得多。(2) 血脂异常所带来的不良反应的时间依赖性。由于血脂异常在动脉粥样硬化形成过程中的有害作用通常会持续较长时间, 因此短期内的血脂水平升高可能反映营养状况更好, 即低 TG 可能是营养不良的结果, 营养不良导致该人群的不良结果^[13,18]。因此, 可能在短期内观察到改善的结果, 而在长期随访期间, 升高的 TG/HDL - C 水平可能与更差的心血管和全因病死率相关^[19]。本研究在校正了白蛋白、BMI 等营养指标后仍发现与全因病死率降低明显相关。

本研究也存在一定不足, 因部分患者血清高敏 C 反应蛋白水平和其他潜在的炎性细胞因子数据的缺失, 不能排除残留的混杂因素。然而, 通过广泛调整

患者的糖尿病史、服用降脂药物等协变量来解决这个缺点。

综上所述, TG/HDL - C 可作为评估 MHD 患者死亡风险的有价值指标, 未来需要研究更客观的指标对 HD 患者血清甘油三酯水平和预后的影响。考虑到 ESRD 患者短期死亡风险的显著增加以及长期生存取决于短期生存的事实, 这些观察的价值不能被忽视。基于 HD 患者血脂异常的独特性质, 这些观察结果进一步强调除了定量评估外, 还需要对血脂和脂蛋白开展更深入的定性评估。

参考文献

- Zhang L, Wang F, Wang L, *et al.* Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross - sectional survey [J]. *Lancet*, 2012, 379 (9818): 815 - 822
- 张路霞, 王海燕. 中国慢性肾脏病的现状及挑战——来自中国慢性肾脏病流行病学调查的启示 [J]. *中华内科杂志*, 2012, 51 (7): 497 - 498
- Peng F, Li Z, Zhong Z, *et al.* An increasing of red blood cell distribution width was associated with cardiovascular mortality in patients on peritoneal dialysis [J]. *Int J Cardiol*, 2014, 176(3): 1379 - 1381
- Wang F, Yang C, Long J, *et al.* Executive summary for the 2015 annual data report of the China kidney disease network (CK - NET) [J]. *Kidney Int*, 2019, 95(3): 501 - 505
- Chang TI, Streja E, Soohoo M, *et al.* Increments in serum high - density lipoprotein cholesterol over time are not associated with improved outcomes in incident hemodialysis patients [J]. *J Clin Lipidol*, 2018, 12(2): 488 - 497
- Kaysen GA, Ye X, Raimann JG, *et al.* Lipid levels are inversely associated with infectious and all - cause mortality: international MONDO study results [J]. *J Lipid Res*, 2018, 59(8): 1519 - 1528
- Gloria LV, Carolyn E, Barlow, MS, *et al.* Triglyceride to high - density - lipoprotein - cholesterol ratio is an index of heart disease mortality and of incidence of type 2 diabetes mellitus in men [J]. *J Invest Med*, 2014, 62(2): 345 - 349
- Wan K, Zhao J, Huang H, *et al.* The association between triglyceride/high - density lipoprotein cholesterol ratio and all - cause mortality in acute coronary syndrome after coronary revascularization [J]. *PLoS One*, 2015, 10(4): e0123521
- Moradi H, Vaziri ND. Molecular mechanisms of disorders of lipid metabolism in chronic kidney disease [J]. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 2018, 1(3): 146 - 161
- Baber U, Halperin JL. Variability in low - density lipoprotein cholesterol and cardiovascular risk: should consistency be a new target? [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65(15): 1549 - 1551
- Tonelli M, Muntner P, Lloyd A, *et al.* Association between LDL - C and risk of myocardial infarction in CKD [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2013, 24(6): 979 - 986
- Baigent C, Landray MJ, Reith C, *et al.* The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic

kidney disease (study of heart and renal protection): a randomised placebo - controlled trial[J]. *Lancet*, 2011, 377(9784): 2181 - 2192

13 Chang TI, Streja E, Soohoo M, *et al.* Association of serum triglyceride to HDL cholesterol ratio with all - cause and cardiovascular mortality in incident hemodialysis patients [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2017, 12(4): 591 - 602

14 Chang TI, Streja E, Ko GJ, *et al.* Inverse association between serum non - high - density lipoprotein cholesterol levels and mortality in patients undergoing incident hemodialysis [J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7(12): e009096

15 Marsche G, Saemann MD, Heinemann A, *et al.* Inflammation alters HDL composition and function; implications for HDL - raising therapies[J]. *Pharmacol Ther*, 2013, 137(3): 341 - 351

16 Kronenberg F. HDL in CKD - the devil is in the detail[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2018, 29(5): 1356 - 1371

17 Florens N, Calzada C, Lemoine S, *et al.* CKD increases carbonylation of HDL and is associated with impaired antiaggregant properties [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2020, 31(7): 1462 - 1477

18 Ahmadi SF, Streja E, Zahmatkesh G, *et al.* Reverse epidemiology of traditional cardiovascular risk factors in the geriatric population[J]. *J Am Med Dir Assoc*, 2015, 16(11): 933 - 939

19 Zhan X, Yang M, Zhou R, *et al.* Triglyceride to high - density lipoprotein cholesterol ratio is associated with increased mortality in older patients on peritoneal dialysis[J]. *Lipids Health Dis*, 2019, 18(1): 199 - 207

(收稿日期: 2020 - 12 - 04)

(修回日期: 2020 - 12 - 10)

急性 STEMI 患者 PCI 术前 PDWLR、PLR 对术中无复流的预测价值

李斌斌 吴 奇 刘巧志 何雅文 潘德锋 朱 红

摘 要 目的 探讨术前血小板分布宽度与淋巴细胞比值(PDWLR)、血小板与淋巴细胞比值(PLR)对急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者行经皮冠状动脉介入治疗术(PCI)术中发生无复流的预测价值。**方法** 选取笔者医院收治因急性 STEMI 行直接 PCI 的患者 284 例,术前测定 PDWLR、PLR,依据术中 TIMI 血流分级,将患者分为正常血流组(186 例)和无复流组(98 例)。通过单因素及多因素 Logistic 回归分析 PDWLR、PLR 与无复流的关系,绘制 ROC 曲线及计算曲线下面积,分析 PDWLR、PLR 对无复流的预测价值。**结果** 正常血流组和无复流组 PDWLR 分别是 8.99 ± 3.97 和 17.66 ± 5.83 , PLR 分别是 131.22 ± 50.90 和 217.89 ± 88.17 (P 均 < 0.05)。单因素及多因素 Logistic 回归分析显示 PDWLR、PLR 均是无复流发生的危险因素 ($OR = 1.98, 95\% CI: 1.17 \sim 3.32, P < 0.05$; $OR = 0.94, 95\% CI: 0.86 \sim 0.95, P < 0.05$)。PDWLR、PLR 预测无复流的曲线下面积分别是 0.902 和 0.870, 敏感度分别为 79.6% 和 63.3%, 特异性分别为 90.3% 和 89.8%。**结论** 急性 STEMI 患者 PCI 术前高 PDWLR、PLR 水平对术中无复流有一定预测价值, PDWLR 预测价值相对较高。

关键词 血小板分布宽度与淋巴细胞比值 血小板与淋巴细胞比值 急性 ST 段抬高型心肌梗死 经皮冠状动脉介入治疗术 无复流

中图分类号 R542.2

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2021.05.031

Relationship between PDWLR, PLR and no - reflow in Acute STEMI Patients before PCI. Li Binbin, Wu Qi, Liu Qiaozhi, *et al.* Xuzhou Medical University, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Jiangsu 221004, China

Abstract Objective To investigate the relationship between platelet distribution width to lymphocyte ratio (PDWLR), platelet to lymphocyte ratio (PLR) and no - reflow in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction (STEMI). **Methods** Totally 284 patients were selected from our hospital to receive PCI due to acute STMI. PDWLR and PLR were measured before PCI. According to TIMI blood flow grading during PCI, patients were divided into normal blood flow group (186 cases) and no - reflow group (98 cases). The relationship between PDWLR, PLR and no - reflow was evaluated by multiple Logistic regression analysis. According to the ROC curve drawn by PDWLR and PLR, the area under the curve (AUC) was calculated, and the predictive value of PDWLR and PLR to no - reflow phenomena was analyzed. **Results** PDWLR and PLR were $8.99 \pm 3.97, 17.66 \pm 5.83, 131.22 \pm 50.90$ and 217.89 ± 88.17 , respective-

作者单位: 221004 徐州医科大学(李斌斌、吴奇、刘巧志、何雅文); 221002 徐州医科大学附属医院心内科(潘德锋、朱红)

通讯作者: 朱红, 主任医师, 电子信箱: zhuhongxyf@163.com