

SII联合TyG指数在低密度脂蛋白达标的急性心肌梗死患者中的预测价值

许家超¹, 于海初^{2*}

¹青岛大学青岛医学院, 山东 青岛

²青岛大学附属医院心血管内科, 山东 青岛

收稿日期: 2026年5月16日; 录用日期: 2026年6月9日; 发布日期: 2026年6月18日

摘要

目的: 探讨系统性免疫炎症指数(SII)联合甘油三酯-葡萄糖指数(TyG)在LDL-C < 1.4 mmol/L急性心肌梗死(AMI)患者中的预后预测价值。方法: 回顾性纳入2012~2023年间诊断为AMI且LDL-C < 1.4 mmol/L的患者620例。主要终点为住院期间全因死亡。采用多因素Logistic回归分析评估SII和TyG与死亡的关系, 限制性立方样条(RCS)分析探索非线性关系, 采用ROC曲线分析SII联合TyG指数对低密度脂蛋白达标的急性心肌梗死患者院内死亡的预测价值。P < 0.05表示差异有统计学意义。结果: 620例患者中, 院内死亡43例(6.9%)。SII最高四分位数(Q4)与最低四分位数(Q1)相比, 死亡风险显著升高(未调整OR = 6.24, 95% CI: 2.10~18.58; 多因素调整后OR = 5.83, P < 0.001)。TyG各四分位数与死亡风险无显著关联(P > 0.05)。联合分组分析显示, 高SII + 低TyG组死亡风险最高(OR = 5.89, 95% CI: 1.41~24.72, P = 0.015)。RCS分析显示SII与死亡风险呈非线性关系(P = 0.0287), 而TyG呈近似线性关系。结论: SII是LDL-C < 1.4 mmol/L的AMI患者院内死亡的独立预测因子且与死亡风险呈非线性关系。SII-TyG联合分组可有效识别高危人群, 高SII + 低TyG组死亡风险最高。

关键词

系统性免疫炎症指数, 甘油三酯-葡萄糖指数, 急性心肌梗死, 低密度脂蛋白胆固醇, 预后

Predictive Value of Combined SII and TyG Index in Acute Myocardial Infarction Patients with Achieved LDL-C Targets

Jiachao Xu¹, Haichu Yu^{2*}

¹Qingdao Medical College of Qingdao University, Qingdao Shandong

²Department of Cardiology, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong

*通讯作者。

文章引用: 许家超, 于海初. SII联合TyG指数在低密度脂蛋白达标的急性心肌梗死患者中的预测价值[J]. 临床医学进展, 2026, 16(6): 1187-1199. DOI: 10.12677/acm.2026.1662326

Abstract

Objective: To explore the prognostic predictive value of systemic immune-inflammation index (SII) combined with triglyceride-glucose index (TyG) in patients with acute myocardial infarction (AMI) and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) < 1.4 mmol/L. **Methods:** A total of 620 patients diagnosed with AMI and LDL-C < 1.4 mmol/L from 2012 to 2023 were retrospectively enrolled. The primary endpoint was in-hospital all-cause mortality. Multivariate Logistic regression analysis was used to evaluate the correlation between SII, TyG and mortality. Restricted cubic spline (RCS) analysis was applied to explore the nonlinear correlation. ROC curve was adopted to analyze the predictive efficacy of combined SII and TyG for in-hospital death in AMI patients achieving LDL-C target. A P value < 0.05 was considered statistically significant. **Results:** Among 620 patients, 43 cases (6.9%) died during hospitalization. Compared with the lowest quartile (Q1), the highest SII quartile (Q4) presented significantly higher mortality risk (unadjusted OR = 6.24, 95% CI: 2.10~18.58; adjusted OR = 5.83, P < 0.001). No significant correlation was found between TyG quartiles and mortality risk (P > 0.05). Combined stratified analysis showed that patients in high SII plus low TyG group carried the highest mortality risk (OR = 5.89, 95% CI: 1.41~24.72, P = 0.015). RCS analysis revealed a nonlinear relationship between SII and mortality risk (P = 0.0287), while TyG showed an approximately linear relationship. **Conclusion:** SII is an independent predictor, demonstrating a nonlinear relationship of in-hospital mortality in AMI patients with LDL-C < 1.4 mmol/L. Combined SII-TyG stratification can effectively identify high-risk populations, and patients with high SII and low TyG have the highest adverse prognosis risk.

Keywords

Systemic Immune-Inflammation Index, Triglyceride-Glucose Index, Acute Myocardial Infarction, Low-Density Lipoprotein Cholesterol, Prognosis

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性心肌梗死(AMI)作为动脉粥样硬化性心血管疾病的严重表现,以其高致死率和致残率,已成为全球重大的公共卫生负担[1]。随着 2019 年欧洲心脏病学会(ESC)/欧洲动脉粥样硬化学会(EAS)血脂管理指南将极高危心血管疾病患者的 LDL-C 目标值降至<1.4 mmol/L, 强化降脂治疗已成为 AMI 患者的标准治疗策略[2]。然而,即便在 LDL-C 已达标的人群中,仍有相当比例的患者发生心血管事件[3]。这提示 LDL-C 达标并不能完全逆转动脉粥样硬化进程,代谢异常及炎症反应或是残余心血管风险的关键决定因素[4]。研究发现, LDL-C < 1.4 mmol/L 的 AMI 患者人群具有显著的异质性[5]。部分患者可能因遗传因素(如家族性低 β 脂蛋白血症)、营养不良或严重合并症导致 LDL-C 水平较低,但其心血管风险并未消除[6]。另一方面,低 LDL-C 水平可能反映了患者整体健康状况较差、营养状态欠佳或慢性炎症状态,这与不良预后相关,被称为“脂质悖论” [7]。炎症反应在动脉粥样硬化的发生与演进中占据核心地位,这已是学界共识。尽管 C 反应蛋白(CRP)等传统炎症标志物被广泛探讨[8],但其临床预测效能仍存在争议。近年来,系统性免疫炎症指数(SII)作为综合评估血小板、中性粒细胞和淋巴细胞的复合炎症指标,显示出优越的

心血管预测价值[9]。SII 计算简便, 仅需常规血常规数据便可获得, 且较单一炎症细胞计数能更全面地反映机体炎症 - 免疫平衡状态[10]。甘油三酯葡萄糖指数(TyG)是评估胰岛素抵抗的有效指标, 由空腹甘油三酯和血糖水平计算得出[11]。研究表明, TyG 指数与心血管疾病风险密切相关, 可作为代谢综合征和糖尿病患者心血管风险的预测工具[12]。尽管有荟萃分析证实了 TyG 的普适性价值, 但在 LDL-C 已降至 <1.4 mmol/L 的超低水平人群中, 这种预测价值是否依然稳健, 且是否会受到炎症状态的调制, 仍有待探索[13]。炎症与代谢紊乱之间存在复杂的交互作用。胰岛素抵抗可促进慢性炎症状态, 而炎症反应又可加剧代谢紊乱[14]。这种炎症 - 代谢交互可能在动脉粥样硬化进展和心血管事件发生中发挥协同作用。然而, 目前关于 SII 和 TyG 联合预测价值的研究仍较为有限。

尽管 SII 和 TyG 在心血管疾病中的独立预测价值已有报道, 但仍有几个关键问题尚待阐明: (1) 在 LDL-C 已充分控制的人群中, 炎症和代谢指标的预后效能是否依然显著? (2) SII 与 TyG 的联合应用能否提供超越单一指标的增量预测价值? (3) 炎症 - 代谢交互模式与 AMI 患者的预后之间存在何种关联? 基于此, 本研究旨在评估 SII 联合 TyG 指数在 LDL-C <1.4 mmol/L 的 AMI 患者中预测院内死亡的价值。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

本研究为回顾性研究, 数据来源于青岛大学附属医院 2012 年 1 月至 2023 年 12 月 AMI 低密度脂蛋白小于 1.4 mmol/L 的患者。最终共 620 例患者符合标准并被纳入分析。纳入患者中, 男性 480 例, 女性 140 例。根据是否发生院内死亡, 将患者划分为两组: 存活组(577 例)与死亡组(43 例)。在存活组中, 男性 445 例, 女性 132 例; 死亡组则包含男性 35 例, 女性 8 例。纳入标准: (1) 确诊 AMI, 包括 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)和非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI), 诊断标准参照《急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019)》[15]和《非 ST 段抬高型急性冠脉综合征诊断和治疗指南(2024)》[16]; 心肌肌钙蛋白升高超过正常上限第 99 百分位值, 并至少伴有以下一项: 缺血症状、新发缺血性心电图改变、新发 ST-T 改变或新发左束支传导阻滞、影像学显示存活心肌丧失或新发室壁运动异常、冠脉造影证实血栓形成; (2) 血脂标准: 入院后首次检测的 LDL-C <1.4 mmol/L; (3) 年龄要求: 年龄 ≥ 18 岁; (4) 数据完整性: 具备完整的血常规、血脂、血糖等实验室检查数据。排除标准: (1) 数据缺失: 缺少 SII 计算所需的三项血常规指标(血小板计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数); 缺少 TyG 计算所需的甘油三酯或空腹血糖数据; 其他关键协变量(年龄、性别、BMI 等)缺失; (2) 合并疾病: 既往恶性肿瘤病史或正在接受抗肿瘤治疗; 活动性感染(体温 $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ 、或明确感染灶); 自身免疫性疾病活动期或正在使用糖皮质激素或免疫抑制剂; 严重肝功能不全; 终末期肾病; 血液系统疾病(白血病、骨髓增生异常综合征等); (3) 特殊情况: 入院前已接受溶栓治疗转诊患者; 入院后 24 小时内死亡; (4) 重复入院: 同一患者多次入院仅纳入首次入院记录。研究方案符合《赫尔辛基宣言》原则, 经青岛大学附属医院伦理委员会审批(审批号: QYFYWZLL-30864)。

2.2. 研究方法

2.2.1. 一般资料

通过电子病历系统提取以下数据: (1) 人口学特征: 年龄、性别、体重指数(BMI); (2) 生命体征: 收缩压、舒张压、心率; (3) 既往病史: 高血压、糖尿病、高脂血症、卒中史、肾功能不全; (4) Killip 心功能分级; (5) 治疗信息: 支架植入、冠状动脉旁路移植术(CABG)、冠脉造影; (6) 结局: 院内全因死亡。

肾功能不全定义为既往确诊的慢性肾脏病病史, 由患者住院病历中既往病史记录获取, 而非依据入

院时估算肾小球滤过率(eGFR)水平。入院时 eGFR < 60 mL/min/1.73m² 的患者中, 部分无既往慢性肾脏病诊断, 可能为急性肾损伤或入院后新发肾功能受损。高血压病、糖尿病、高脂血症及卒中史均定义为既往确诊的相应疾病病史, 依据患者住院病历中既往史记录。吸烟史定义为既往规律吸烟(≥1 支/天, 持续 ≥ 1 年); 饮酒史定义为既往规律饮酒(≥1 次/周, 持续 ≥ 1 年)。

2.2.2. 实验室检查资料

所有实验室及生理指标数据均提取自患者入院后 24 小时内(或于急诊科完成)的首次静脉血检测报告。具体分析的指标包括: 血常规(包括白细胞 WBC、血红蛋白 Hb、血小板 PLT、中性粒细胞绝对值 Neu、淋巴细胞绝对值 Lym)、空腹血糖(Glu)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、肌酐(Cr), 并估算肾小球滤过率(eGFR)。

2.2.3. 研究指标计算

SII 计算公式为: SII = 血小板计数 × 中性粒细胞计数/淋巴细胞计数; TyG 指数计算公式为: TyG = ln[空腹甘油三酯(mg/dL) × 空腹血糖(mg/dL)/2], 由于原始实验室数据中甘油三酯和空腹血糖的单位为 mmol/L, 按照甘油三酯 1 mmol/L = 88.5 mg/dL 和葡萄糖 1 mmol/L = 18 mg/dL 进行单位转换后计算 TyG 指数。SII 基于入院首次血常规结果计算, TyG 指数基于入院首次生化常规结果计算。

2.3. 统计学方法

连续变量以中位数(四分位数)表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验; 分类变量以 n(%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验。采用 Logistic 回归分析评估 SII 和 TyG 与死亡风险的关联, 构建 4 层调整模型: 模型 1(未调整); 模型 2(调整年龄、性别、BMI); 模型 3(调整年龄、性别、BMI、吸烟、饮酒、SBP、DBP、LDH); 模型 4(模型 3 + 高血压史、糖尿病史、高脂血症史)。SII 和 TyG 按四分位数分为 Q1~Q4 组, 以最低四分位数作为参照。进一步进行 SII-TyG 联合分组分析, 并计算每组的比值比(OR)及 95%置信区间(CI)。所有检验均为双侧检验, P < 0.05 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 研究人群基线特征

本研究共纳入 620 例 AMI 患者, 其中院内死亡 43 例。两组患者在人口学特征、生命体征、合并症史、心功能分级及多项实验室指标方面存在显著差异(见表 1)。与存活组相比, 院内死亡组患者年龄更大、BMI 更低, 且生命体征更为不稳定, 表现为舒张压更低、心率更快(均 P < 0.05)。院内死亡组患者表现出更为严重的疾病状态。Killip 心功能分级显示, 死亡组 III~IV 级患者占比高达 74.4%, 显著高于存活组的 11.1%(P < 0.001)。甘油三酯(TG)水平显著低于存活组(0.75 vs 0.95, P = 0.002), 而空腹血糖水平则显著更高(7.71 vs 5.53, P < 0.001)。此外, 死亡组患者肾功能受损更为严重(eGFR 更低, 肌酐更高)、LDH 水平更高、炎症反应更强(SII 及 WBC 更高), 且血红蛋白(Hb)与血小板(PLT)水平更低。两组患者在性别、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病、高脂血症、卒中史及肾功能不全史等方面的分布均无显著统计学差异。

3.2. SII 与院内死亡风险的关系

进行 Logistic 回归分析, 以 SII 四分位数(Q1: ≤385.40, Q2: 385.41~617.39, Q3: 617.40~1086.25, Q4: >1086.25)评估 SII 与院内死亡风险的关联(见表 2), 分析显示, 与最低四分位数组(Q1)相比, 最高四分位数组(Q4)院内死亡风险显著升高。未调整模型中 OR = 6.24 (95% CI: 2.10~18.58, P < 0.001); 逐步调整人口学特征、生活方式、代谢因素及心血管病史后, 该关联在各模型中均保持显著(模型 2~4: OR =

5.54~5.83, 均 $P < 0.001$)。敏感性分析显示, SII 每增加 100 单位, 死亡风险增加 2% ($OR = 1.02, P = 0.045$)。尽管 OR 值随模型调整存在轻微波动, 但各模型均达到统计学显著性, 提示 SII 与院内死亡风险之间存在稳健的独立关联。

Table 1. Comparison of baseline clinical characteristics in AMI patients with different prognoses

表 1. 不同预后 AMI 患者的基线临床特征对比

变量	存活组(n = 577)	死亡组(n = 43)	P 值
年龄(岁)	66.0 (56.0, 73.0)	72.0 (58.5, 83.0)	0.010
性别, n (%)			0.647
男性	445 (77.1%)	35 (81.4%)	
女性	132 (22.9%)	8 (18.6%)	
BMI (kg/m ²)	24.80 (22.58, 27.30)	23.60 (21.20, 26.00)	0.029
吸烟史, n (%)			0.788
是	249 (43.2%)	20 (46.5%)	
否	328 (56.8%)	23 (53.5%)	
饮酒史, n (%)			0.487
是	191 (33.1%)	17 (39.5%)	
否	386 (66.9%)	26 (60.5%)	
收缩压(mmHg)	129 (114, 141)	127 (110, 136)	0.193
舒张压(mmHg)	74 (66, 82)	69 (59, 80)	0.028
心率(次/分钟)	72 (64, 83)	83 (68, 100)	<0.001
高血压史, n (%)	369 (64.0%)	33 (76.7%)	0.126
糖尿病史, n (%)	190 (32.9%)	14 (32.6%)	1.000
高脂血症史, n (%)	14 (2.4%)	0 (0.0%)	0.614*
卒中史, n (%)	77 (13.3%)	7 (16.3%)	0.755
肾功能不全, n (%)	12 (2.1%)	3 (7.0%)	0.079
Killip 分级, n (%)			<0.001
I 级	297 (51.5%)	5 (11.6%)	
II 级	216 (37.4%)	6 (14.0%)	
III 级	49 (8.5%)	18 (41.9%)	
IV 级	15 (2.6%)	14 (32.6%)	
TG (mmol/L)	0.95 (0.70, 1.28)	0.75 (0.61, 1.04)	0.002
LDL-C (mmol/L)	1.2 (1.0, 1.3)	1.1 (0.9, 1.3)	0.48
HDL-C (mmol/L)	0.95 (0.77, 1.13)	0.83 (0.59, 1.14)	0.081
总胆固醇(mmol/L)	2.5 (2.1, 2.8)	2.5 (1.9, 2.8)	0.98
空腹血糖(mmol/L)	5.53 (4.77, 7.31)	7.71 (5.90, 11.11)	<0.001
肌酐($\mu\text{mol/L}$)	85.5 (69.7, 101.1)	133.8 (82.7, 237.4)	<0.001
eGFR (mL/min/1.73m ²)	83.82 (64.64, 96.79)	46.17 (26.38, 84.22)	<0.001
钾(mmol/L)	4.1 (3.8, 4.4)	4.3 (3.8, 5.0)	0.03

续表

钠(mmol/L)	140.9 (138.5, 143.0)	140.7 (137.2, 146.2)	0.31
AST (U/L)	23.5 (17.0, 37.9)	69.0 (21.5, 223.3)	<0.001
LDH (U/L)	200 (160.75, 278.75)	429 (225.50, 886.00)	<0.001
尿酸($\mu\text{mol/L}$)	323.0 (255.0, 395.9)	366.0 (241.5, 530.5)	0.06
纤维蛋白原(g/L)	3.2 (2.6, 3.8)	3.1 (2.3, 4.1)	0.43
白细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	6.91 (5.52, 9.02)	10.50 (9.00, 14.61)	<0.001
中性粒细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	4.6 (3.4, 6.7)	8.5 (6.6, 13.4)	<0.001
淋巴细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	1.5 (1.0, 1.9)	1.1 (0.7, 1.6)	<0.001
单核细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	0.5 (0.4, 0.7)	0.6 (0.4, 0.9)	0.21
血小板计数($\times 10^9/\text{L}$)	200.0 (154.0, 251.0)	154.0 (104.0, 197.5)	<0.001
血红蛋白(g/L)	127 (107, 140)	107 (83.50, 128.50)	<0.001
红细胞($\times 10^{12}/\text{L}$)	4.2 (3.5, 4.6)	3.5 (2.8, 4.0)	<0.001
SII	617.4 (385.4, 1086.2)	1231.0 (582.5, 2113.5)	<0.001
TyG 指数	8.43 (7.97, 8.84)	8.47 (7.99, 8.83)	0.962
支架植入, n (%)	159 (27.6%)	8 (18.6%)	0.272
CABG, n (%)	70 (12.1%)	9 (20.9%)	0.152
造影, n (%)	80 (13.9%)	3 (7.0%)	0.295

注: 连续变量以中位数(四分位数)表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验; 分类变量以 n(%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验, *表示使用 Fisher 精确检验; BMI: 身体质量指数; TG: 甘油三酯; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; eGFR: 估算肾小球滤过率; AST: 天门冬氨酸氨基转移酶; LDH: 乳酸脱氢酶; CABG: 冠状动脉旁路移植术; SII: 全身免疫炎症指数; TyG 指数: 甘油三酯葡萄糖指数。

Table 2. Logistic regression analysis between SII quartiles and in-hospital mortality risk

表 2. SII 四分位数与院内死亡风险的 Logistic 回归分析

模型	分组比较	OR	95% CI	P 值
模型 1	Q2 vs Q1	2.33	0.70~7.72	0.168
	Q3 vs Q1	2.06	0.61~6.97	0.248
	Q4 vs Q1	6.24	2.10~18.58	<0.001
模型 2	Q2 vs Q1	2.12	0.62~7.24	0.231
	Q3 vs Q1	1.73	0.47~6.31	0.406
	Q4 vs Q1	5.54	1.85~16.62	<0.001
模型 3	Q2 vs Q1	3.20	0.73~13.92	0.122
	Q3 vs Q1	2.74	0.61~12.26	0.188
	Q4 vs Q1	5.61	1.60~19.71	<0.001
模型 4	Q2 vs Q1	3.20	0.73~14.14	0.125
	Q3 vs Q1	2.95	0.64~13.55	0.164
	Q4 vs Q1	5.83	1.62~20.98	<0.001

3.3. TyG 与院内死亡风险的关系

以 TyG 四分位数进行 Logistic 回归分析, 评估 TyG 与院内死亡风险的关联(见表 3)。结果显示, 在所有调整水平的模型中, TyG 各四分位数组与死亡风险均未发现显著关联($P > 0.05$)。敏感性分析采用 TyG 连续变量形式, 结果显示 TyG 每增加 1 单位时, 死亡风险无显著变化($P > 0.05$), 与分类变量分析结果一致。上述结果表明, 在本研究中 TyG 可能不是急性心肌梗死患者院内死亡的独立危险因素。

Table 3. Logistic regression analysis between TyG quartiles and in-hospital mortality risk
表 3. TyG 四分位数与院内死亡风险的 Logistic 回归分析

模型	分组比较	OR	95% CI	P 值
模型 1	Q2 vs Q1	0.81	0.32~2.01	0.645
	Q3 vs Q1	1.20	0.52~2.76	0.671
	Q4 vs Q1	0.90	0.37~2.19	0.821
模型 2	Q2 vs Q1	0.98	0.39~2.47	0.959
	Q3 vs Q1	1.61	0.68~3.83	0.280
	Q4 vs Q1	1.43	0.56~3.65	0.458
模型 3	Q2 vs Q1	1.11	0.40~3.04	0.846
	Q3 vs Q1	1.72	0.66~4.50	0.270
	Q4 vs Q1	1.68	0.62~4.51	0.306
模型 4	Q2 vs Q1	1.13	0.41~3.11	0.818
	Q3 vs Q1	1.58	0.59~4.24	0.364
	Q4 vs Q1	1.49	0.53~4.17	0.450

表注: 模型 1: 未调整; 模型 2: 调整年龄、性别、BMI; 模型 3: 调整年龄、性别、BMI、吸烟、饮酒、SBP、DBP、LDH; 模型 4: 模型 3 + 高血压史、糖尿病史、高脂血症史。

3.4. SII-TyG 联合分组与院内死亡风险的关系

为探讨 SII 与 TyG 对院内死亡风险的联合效应, 按 SII 和 TyG 中位数将患者分为四组(见表 4): 以 SII 中位数 617.39 划分高低两组, 以 TyG 中位数划分高低两组。以低 SII 低 TyG 组作为参照, 其余三组的院内死亡风险均显著升高。低 SII 高 TyG 组死亡率从 2.35% 上升至 6.43% (OR = 5.47, 95% CI: 1.22~24.61, $P = 0.027$); 高 SII 低 TyG 组死亡率最高, 达 11.43% (OR = 5.89, 95% CI: 1.41~24.72, $P = 0.015$); 高 SII 高 TyG 组死亡率为 8.24% (OR = 5.35, 95% CI: 1.29~22.17, $P = 0.021$)。高 SII_低 TyG 组的死亡风险最高(OR = 5.89)。

Table 4. Logistic regression analysis between SII-TyG combined grouping and in-hospital mortality risk
表 4. SII-TyG 联合分组与院内死亡风险的 Logistic 回归分析

分组	死亡率(%)	OR	95% CI	P 值
低 SII_低 TyG	2.35	参照	-	-
低 SII_高 TyG	6.43	5.47	1.22~24.61	0.027
高 SII_低 TyG	11.43	5.89	1.41~24.72	0.015
高 SII_高 TyG	8.24	5.35	1.29~22.17	0.021

3.5. RCS 曲线分析

为评估 SII 和 TyG 指数对院内死亡的非线性关系, 本研究采用 RCS 分析方法(图 1、图 2)。根据前期探索, 采用 3 个结点, 使用第 5/50/95 百分位数点作为结点位置, 在完全调整的模型中(模型 4), 以 SII 中位数 617.39 为参考值, 对 SII 进行对数转换后进行模型拟合。同时以 TyG 指数中位数 8.43 为参考值进行了相同的非线性检验。SII 与院内死亡非线性关系显著($P = 0.0287$)。而 TyG 指数呈近似线性关系($P > 0.05$)。

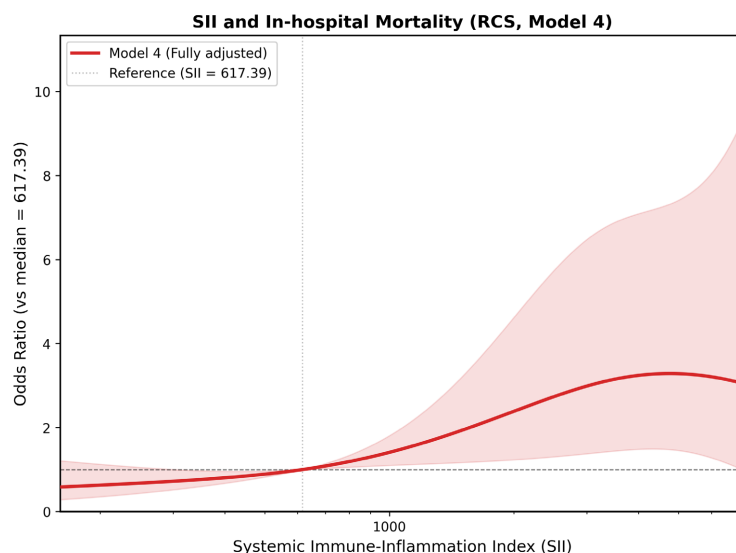


Figure 1. RCS curve of SII and in-hospital mortality

图 1. SII 与院内死亡风险的 RCS 曲线

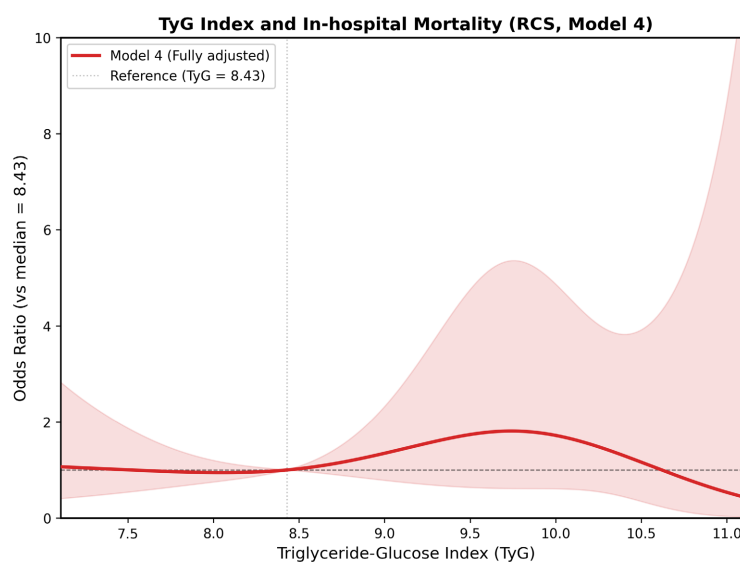


Figure 2. RCS curve of TyG and in-hospital mortality

图 2. TyG 与院内死亡风险的 RCS 曲线

3.6. 各指标预测效能比较

为评估 SII 和 TyG 指数对院内死亡的预测效能, 以及为构建更精准的院内死亡风险预测模型, 本研

究采用多因素 Logistic 回归筛选变量并构建多变量综合模型。纳入人口学特征(年龄、性别、吸烟史)、体格测量指标(BMI、血压)、心血管危险因素(高血压史、糖尿病史、eGFR、Killip 分级)及炎症代谢指标(SII、TyG、空腹血糖)。采用 ROC 曲线进行分析, 比较各指标预测效能(图 3、表 5)。

Table 5. Comparison of predictive performance of ROC curves for prognosis

表 5. ROC 曲线预测效能比较

指标	AUC	95% CI	敏感性	特异性
SII 单独	0.677	0.597~0.762	60.5%	75.0%
TyG 单独	0.498	0.408~0.581	69.8%	41.9%
多变量综合模型	0.908	0.849~0.958	88.4%	84.6%

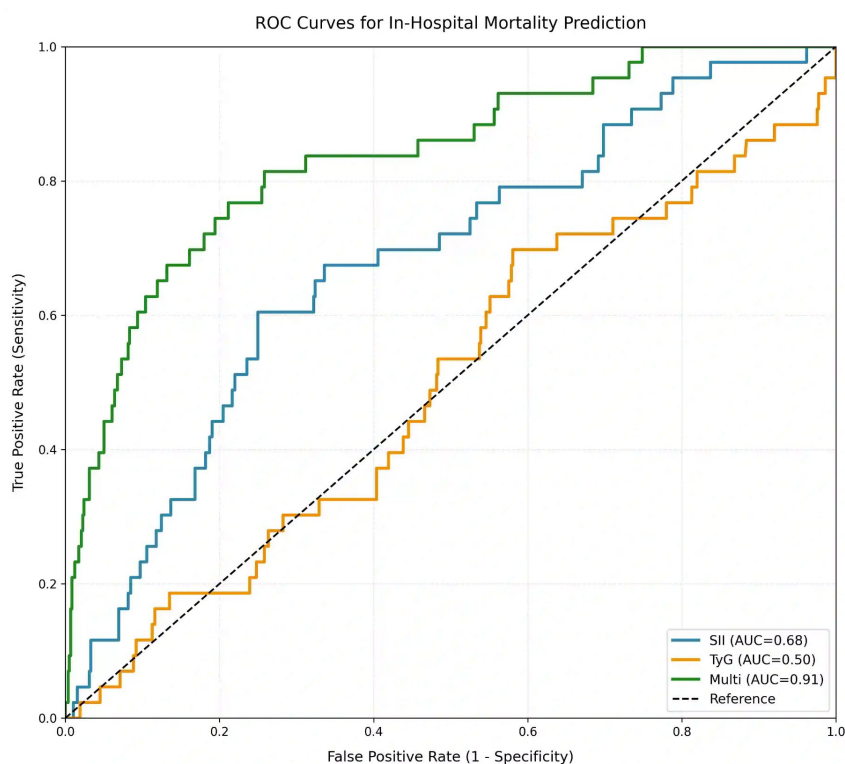


Figure 3. ROC curve

图 3. ROC 曲线

SII 单独预测效能: AUC = 0.677 (95% CI: 0.597~0.762), 敏感性 = 60.5%, 特异性 = 75.0%, 最佳截断值 = 1096.12。TyG 单独预测效能: AUC = 0.498 (95% CI: 0.408~0.581), 敏感性 = 69.8%, 特异性 = 41.9%, AUC 接近 0.5, 提示无预测能力。多变量综合模型的 AUC 达到 0.908 (95% CI: 0.849~0.958), 敏感性为 88.4%, 特异性为 84.6%, 约登指数为 0.73, 表现出优异的预测效能, 显著优于单一指标模型。SII 是院内死亡的独立预测因子; TyG 在本研究人群中无显著预测价值; 多变量模型表现最优, 纳入临床特征后可达到 0.908 的 AUC。

4. 讨论

本研究探讨了 SII 和 TyG 在 LDL-C < 1.4 mmol/L 的 AMI 患者中的预测价值。研究结果显示, 在 620

例患者中, SII 最高四分位数组(Q4)的院内死亡风险是最低四分位数组(Q1)的 5.83 倍(OR = 5.83, 95% CI: 1.62~20.98, $P < 0.001$), 而 TyG 指数与死亡风险无显著关联。SII-TyG 联合分组分析显示, 高 SII + 低 TyG 组死亡风险最高(OR = 5.89, 95% CI: 1.41~24.72, $P = 0.015$)。ROC 曲线分析表明, SII 单独预测效能 AUC 为 0.68, 具有中等预测能力, 而 TyG 单独 AUC 仅为 0.50, 无预测价值。

SII 作为一种综合炎症标志物, 已在多项心血管疾病研究中证实其预后价值。Yang 等[17]的研究表明, SII 与急性冠脉综合征患者的主要心血管事件显著相关。同样的, Zhang 等[18]在大规模急性心肌梗死队列中发现, SII 升高与住院期间死亡风险增加独立相关。本研究在低 LDL-C 人群中验证了这些发现, 进一步支持 SII 作为心血管预后标志物的广泛应用价值。SII 的计算公式整合了血小板、中性粒细胞和淋巴细胞三种血细胞成分, 能够更全面地反映机体的炎症 - 免疫失衡状态[19]。具体机制包括: 中性粒细胞的作用: 在 AMI 急性期, 缺血心肌释放损伤相关分子模式(DAMPs), 触发中性粒细胞趋化和募集[20]。高水平中性粒细胞与心肌梗死面积扩大、心室重构不良及死亡率增加相关[21]。淋巴细胞的作用: 淋巴细胞减少反映了应激状态下的免疫抑制和下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴激活[22]。研究证实, 淋巴细胞减少与急性冠脉事件后的不良预后相关[23]。血小板的作用: 血小板参与血栓形成和炎症反应, 血小板 - 中性粒细胞相互作用促进炎症放大[24]。SII 整合了这三种细胞的信息, 比单一指标更全面地反映病理状态。我们的研究发现死亡组 SII 显著升高(1231 vs 617, $P < 0.001$), 提示这部分患者存在更强烈的系统性炎症反应, 伴随免疫功能紊乱, 这与既往研究结果一致[25]。

TyG 指数作为胰岛素抵抗的替代指标, 在多项代谢综合征和心血管疾病研究中显示出预测价值[26][27]。然而, 我们研究发现 TyG 与院内死亡风险无显著关联, 这与部分既往研究结果不一致。这可能是由于我们纳入的患者 LDL-C 已降至 < 1.4 mmol/L, 属于接受强化降脂治疗后的特殊人群。既往 TyG 研究主要针对未经选择的心血管疾病人群, 而本研究中患者可能已通过降脂治疗改善了部分代谢状态, 也在一定程度上缓解了胰岛素敏感性障碍, 从而削弱了 TyG 作为代谢风险标志物的判别效力。此外, 死亡组空腹血糖显著高于存活组(7.71 vs 5.53 mmol/L, $P < 0.001$)可能是因为 AMI 急性期强烈的神经内分泌应激反应, 导致儿茶酚胺、皮质醇等升糖激素大量分泌, 进而引起血糖显著升高[28], 进一步干扰 TyG。同时, 死亡组患者心功能更差(Killip III~IV 级占 74.4%), 心源性休克导致的组织灌注不足也可能影响代谢状态。

本研究观察到 TyG 指数在死亡组与存活组之间缺乏差异($P = 0.962$), 这一结果看似矛盾, 实则源于其构成变量的反向变化。死亡组患者空腹血糖显著升高(7.71 vs 5.53 mmol/L, $P < 0.001$), 但甘油三酯(TG)水平却明显降低(0.75 vs 0.95 mmol/L, $P = 0.002$)。由于 TyG 是 TG 与血糖乘积的对数转换, 死亡组呈现“低 TG、高血糖”的特征, 两者反向变化相互抵消, 掩盖了潜在的高危代谢特征。这种“低 TG、高血糖”模式在危重患者中并非罕见, 其对 TyG 解释效力的干扰值得警惕。死亡组的低 TG 状态可能反映多重病理生理改变。首先, 该组 BMI 显著低于存活组(23.60 vs 24.80 kg/m², $P = 0.029$), 提示营养储备不足; 其次, 乳酸脱氢酶(LDH)水平大幅升高(429 vs 200 U/L, $P < 0.001$), 除反映广泛心肌坏死外, 也可能提示肝脏合成功能受损, 进而影响脂蛋白生成; 此外, 危重症状态下交感 - 肾上腺系统持续激活可加速脂肪分解与能量消耗, 导致循环 TG 被快速利用而非蓄积。这些因素共同促成了一种“消耗性低脂血症”, 与通常所见的胰岛素抵抗相关高 TG 状态截然不同。在此背景下, TyG 作为慢性代谢风险标志物的适用性显然受限。

SII-TyG 联合分组分析显示, 高 SII + 低 TyG 组死亡风险最高(OR = 5.89, $P = 0.015$), 死亡率高达 11.43%。这一发现具有重要的临床意义: SII > 617.39 且 TyG 低于中位数的患者死亡风险显著升高, 应作为重点关注对象。高 SII + 低 TyG 表型可能代表一种特殊的病理状态——强烈的炎症反应伴随营养状况欠佳。这种组合提示患者可能处于“炎症 - 营养不良”恶性循环, 预后更差。值得注意的是, 即使是低 SII 组, 高 TyG 组的死亡风险也显著升高(OR = 5.47, $P = 0.027$)。这提示在低炎症状态下, 高 TyG 可能通

过其他机制影响预后。

本研究进一步通过 RCS 分析探索了 SII 和 TyG 与院内死亡风险的非线性关系。RCS 分析显示, SII 与院内死亡风险呈明显非线性关系($P = 0.0287$), 提示 SII 对死亡风险的影响并非简单的线性递增。RCS 曲线显示, 当 SII 超过中位数 617.39 后, 死亡风险迅速上升, 但在极高水平时上升趋势有所减弱。这种“先快后缓”的非线性模式具有重要的临床意义: (1) SII 存在效应阈值, 超过该阈值后风险显著增加, 支持以 SII 中位数作为风险分层的切点; (2) 极高水平 SII 时风险上升趋势减弱, 可能与危重患者的免疫耗竭状态有关, 这一发现与 SII-TyG 联合分组的结果相互印证——高 SII 组($SII > 617.39$)的死亡风险显著升高, 进一步验证了该阈值用于风险分层的合理性。相较之下, TyG 与死亡风险呈近似线性关系($P > 0.05$), 未检测到明显的非线性特征。

SII 反映炎症状态, TyG 反映代谢状态, 两者联合可同时评估两个重要的病理生理维度。本研究针对 LDL-C < 1.4 mmol/L 的 AMI 患者, 这一群体在强化降脂治疗时代具有特殊重要性。既往研究多关注未经选择的心血管人群, 本研究填补了低 LDL-C 人群的证据空白。我们同时评估了 SII 和 TyG 单独及联合的预测价值, 并构建了多变量综合模型($AUC = 0.91$), 为临床应用提供了多种选择。通过 SII-TyG 四分组分析, 揭示了不同组合的预后差异, 为精准风险分层提供了依据。

同时, 必须认识到本研究存在一定的局限性。首先, 由于回顾性研究设计, 可能存在选择偏倚和信息偏倚。其次, 研究纳入患者均来自青岛大学附属医院, 结论的外推性可能受限, 需要多中心研究验证。此外, SII 和 TyG 对长期心血管事件和死亡的预测价值有待进一步研究。未来研究方向可以在更大规模、更多中心的人群中验证 SII 和 SII-TyG 联合分层的预测价值。评估 SII 和 TyG 对长期心血管事件的预测价值。探索 SII 和 TyG 在 AMI 急性期的动态变化趋势及其与预后的关联, 指导临床决策。针对高 SII 患者, 探索强化抗炎治疗(如 PCSK9 抑制剂的高剂量或联合方案、秋水仙碱等)的临床获益。

5. 结论

综上所述, 本研究的主要价值可归纳为: SII 可在患者入院时根据血常规快速计算, 有助于早期识别高危患者, 指导强化监测和治疗决策。SII-TyG 联合分组提供了一种简便的风险分层方法, 临床医师可根据分组结果制定个体化的随访和管理策略。对于 SII 升高的患者, 可考虑更积极的抗炎治疗策略, 如加用秋水仙碱或探索新的抗炎药物[29]。

本研究证实, 在 LDL-C < 1.4 mmol/L 的 AMI 患者中, SII 是院内死亡的独立预测因子, 且 RCS 分析揭示 SII 与院内死亡风险呈非线性关系, 而 TyG 指数因内部矛盾现象在本研究特定的低 LDL-C 人群及急性期背景下, 预测效能受到干扰。SII-TyG 联合分组可有效识别高危人群, 高 SII + 低 TyG 组死亡风险最高。这一发现为该特殊人群的风险分层提供了新的工具。

声明

本研究获得青岛大学附属医院伦理委员会批准(审批号: QYFYWZLL-30864), 研究方案符合《赫尔辛基宣言》原则。且本研究为回顾性研究, 仅收集患者临床资料进行分析, 不涉及干预性操作, 免除患者知情同意书。

参考文献

- [1] Roth, G.A., Mensah, G.A., Johnson, C.O., Addolorato, G., Ammirati, E., Baddour, L.M., *et al.* (2020) Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update from the GBD 1990-2019 Study. *Journal of the American College of Cardiology*, **76**, 2982-3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
- [2] Mach, F., Baigent, C., Catapano, A.L., Koskinas, K.C., Casula, M., Badimon, L., *et al.* (2020) 2019 ESC/EAS Guidelines

- for the Management of Dyslipidaemias: Lipid Modification to Reduce Cardiovascular Risk. *European Heart Journal*, **41**, 111-188. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
- [3] Sabouret, P., Lpc, F., Bordenave, L., *et al.* (2021) Residual Cardiovascular Risk: Definition, Clinical Relevance, and Therapeutic Perspectives. *Current Medical Research and Opinion*, **37**, 321-332.
- [4] Ridker, P.M. (2016) From C-Reactive Protein to Interleukin-6 to Interleukin-1: Moving Upstream to Identify Novel Targets for Atheroprotection. *Circulation Research*, **118**, 145-156. <https://doi.org/10.1161/circresaha.115.306656>
- [5] Khera, A.V., Won, H.H., Peloso, G.M., Lawson, K.S., Bartz, T.M., Deng, X., *et al.* (2016) Diagnostic Yield and Clinical Utility of Sequencing Familial Hypercholesterolemia Genes in Patients with Severe Hypercholesterolemia. *Journal of the American College of Cardiology*, **67**, 2578-2589. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.520>
- [6] Min, J.K. (2021) Effect of Achieved Low-Density Lipoprotein Cholesterol Level on Residual Cardiovascular Risk. *Current Opinion in Lipidology*, **32**, 307-315.
- [7] Cheng, K., Chu, C., Lin, T., Lee, K., Sheu, S. and Lai, W. (2015) Lipid Paradox in Acute Myocardial Infarction—The Association with 30-Day In-Hospital Mortality. *Critical Care Medicine*, **43**, 1255-1264. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000000946>
- [8] Emerging Risk Factors Collaboration, Kaptoge, S., Di Angelantonio, E., *et al.* (2010) C-Reactive Protein Concentration and Risk of Coronary Heart Disease, Stroke, and Mortality: An Individual Participant Meta-Analysis. *The Lancet*, **375**, 132-140.
- [9] Ye, Z., Hu, T., Wang, J., *et al.* (2022) Systemic Immune-Inflammation Index as a Potential Biomarker of Cardiovascular Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, 933913. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.933913>
- [10] Sun, W., Chen, Z. and Luo, Y. (2025) Association between Systemic Immune-Inflammation Index and Outcomes of Acute Myocardial Infarction: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Surgical Infections*, **26**, 183-194. <https://doi.org/10.1089/sur.2024.172>
- [11] Guerrero-Romero, F., Simental-Mendía, L.E., González-Ortiz, M., Martínez-Abundis, E., *et al.* (2010) The Product of Triglycerides and Glucose, a Simple Measure of Insulin Sensitivity. Comparison with the Euglycemic-Hyperinsulinemic Clamp. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **95**, 3347-3351. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0288>
- [12] Tao, L.C., Xu, J.N., Wang, T.T., *et al.* (2022) Triglyceride-Glucose Index as a Marker in Cardiovascular Diseases. *Cardiovascular Diabetology*, **21**, Article Number 68. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01511-x>
- [13] Sun, C., Hu, L., Li, X., *et al.* (2024) Triglyceride-Glucose Index's Link to Cardiovascular Outcomes Post-Percutaneous Coronary Intervention in China: A Meta-Analysis. *ESC Heart Failure*, **11**, 1317-1328. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14679>
- [14] Hotamisligil, G.S. (2006) Inflammation and Metabolic Disorders. *Nature*, **444**, 860-867. <https://doi.org/10.1038/nature05485>
- [15] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019) [J]. 中华心血管病杂志, 2019, 47(10): 766-783.
- [16] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征诊断和治疗指南 (2024) [J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(6): 615-646.
- [17] Yang, Y.L., Wu, C.H., Hsu, P.F., Chen, S., Huang, S., Chan, W.L., *et al.* (2020) Systemic Immune-Inflammation Index (SII) Predicted Clinical Outcome in Patients with Coronary Artery Disease. *European Journal of Clinical Investigation*, **50**, e13230. <https://doi.org/10.1111/eci.13230>
- [18] Zhang, Y., Li, S., Xu, R.X., *et al.* (2021) Systemic Immune-Inflammation Index Is Associated with Disease Severity and Poor Clinical Outcomes in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Biomarkers in Medicine*, **15**, 1303-1314.
- [19] Hu, B., Yang, X., Xu, Y., Sun, Y., Sun, C., Guo, W., *et al.* (2014) Systemic Immune-Inflammation Index Predicts Prognosis of Patients after Curative Resection for Hepatocellular Carcinoma. *Clinical Cancer Research*, **20**, 6212-6222. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-14-0442>
- [20] Bonaventura, A., Montecucco, F., Dallegri, F., *et al.* (2019) Novel Findings in Neutrophil Biology and Their Impact on Cardiovascular Disease. *Cardiovascular Research*, **115**, 1266-1285. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvz084> <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30918936/>
- [21] Chia, S., Nagurney, J.T., Brown, D.F.M., Raffel, O.C., Bamberg, F., Senatore, F., *et al.* (2009) Association of Leukocyte and Neutrophil Counts with Infarct Size, Left Ventricular Function and Outcomes after Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology*, **103**, 333-337. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.09.085>
- [22] Dhabhar, F.S. (2009) Enhancing versus Suppressive Effects of Stress on Immune Function: Implications for Immunoprotection and Immunopathology. *Neuroimmunomodulation*, **16**, 300-317. <https://doi.org/10.1159/000216188>

-
- [23] Zouridakis, E.G., Garcia-Moll, X., Kaski, J.C., *et al.* (2000) Usefulness of the Blood Lymphocyte Count in Predicting Recurrent Instability and Death in Patients with Unstable Angina Pectoris. *American Journal of Cardiology*, **86**, 449-451. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(00\)00963-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(00)00963-2)
- [24] Gawaz, M., Langer, H. and May, A.E. (2005) Platelets in Inflammation and Atherogenesis. *Journal of Clinical Investigation*, **115**, 3378-3384. <https://doi.org/10.1172/jci27196>
- [25] Jolly, S.S., Shenkman, B., Bhavsar, S., *et al.* (2009) Systematic Review of the Prognostic Importance of Markers of Systemic Inflammation in Acute Coronary Syndromes. *Canadian Journal of Cardiology*, **25**, 471-478.
- [26] Liu, X., Tan, Z., Huang, Y., *et al.* (2022) Relationship between the Triglyceride-Glucose Index and Risk of Cardiovascular Diseases and Mortality in the General Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiovascular Diabetology*, **21**, Article Number 124. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01546-0>
- [27] Liu, H., Wang, L., Wang, H., *et al.* (2024) The Association of Triglyceride-Glucose Index with Major Adverse Cardiovascular and Cerebrovascular Events after Acute Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *Nutrition & Diabetes*, **14**, Article Number: 39. <https://doi.org/10.1038/s41387-024-00295-1>
- [28] Capes, S.E., Hunt, D., Malmberg, K. and Gerstein, H.C. (2000) Stress Hyperglycaemia and Increased Risk of Death after Myocardial Infarction in Patients with and without Diabetes: A Systematic Overview. *The Lancet*, **355**, 773-778. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(99\)08415-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(99)08415-9)
- [29] Ridker, P.M., Everett, B.M., Thuren, T., MacFadyen, J.G., Chang, W.H., Ballantyne, C., *et al.* (2017) Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *New England Journal of Medicine*, **377**, 1119-1131. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1707914>