



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260032
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.260032
China Journal of General Surgery, 2026, 35(6):1161-1172.

· 专题研究 ·

基于UK Biobank的C-反应蛋白-甘油三酯-葡萄糖指数与腹主动脉瘤发病风险的前瞻性队列研究

朱炫萌, 谢伟, 马天琪

(中南大学湘雅医院 心血管内科/湘雅冠脉循环研究中心/国家老年疾病临床医学研究中心, 湖南 长沙 410008)

摘要

背景与目的: 腹主动脉瘤 (AAA) 是一种高致死性的血管疾病, 其发生发展与慢性炎症和胰岛素抵抗 (IR) 密切相关。C-反应蛋白-甘油三酯-葡萄糖指数 (CTI) 是一种整合炎症与 IR 状态的新型指标, 但其与 AAA 发病风险之间的关系尚不明确。本研究基于英国生物样本库 (UK Biobank) 队列, 探讨 CTI 与 AAA 发病风险的关联。

方法: 纳入 UK Biobank 中 315 003 名基线无主动脉瘤且 CTI 资料完整的参与者。以随访期间新发 AAA 为研究终点。采用 Kaplan-Meier 法评估不同 CTI 水平人群 AAA 累积发病率, 采用多变量回归模型评估 CTI 与 AAA 发病风险的关联, 并利用限制性立方样条 (RCS) 分析剂量-反应关系。进一步进行亚组分析和敏感性分析验证结果稳健性。

结果: 中位随访时间 16.37 年, 其间共发生 AAA 1 343 例 (0.43%)。Kaplan-Meier 曲线显示, AAA 累积发病率随 CTI 水平升高而逐渐增加。在完全调整模型中, CTI 每升高 1 个标准差, AAA 发病风险增加 39% ($HR=1.39$, 95% $CI=1.30\sim1.48$)。与最低四分位组 (Q1) 相比, 最高四分位组 (Q4) AAA 发病风险显著升高 ($HR=2.15$, 95% $CI=1.73\sim2.66$; $P_{趋势}<0.001$)。RCS 分析显示 CTI 与 AAA 发病风险存在显著非线性关联 ($P_{非线性}=0.008$)。亚组分析显示, 该关联在吸烟者或既往吸烟者、HbA1c<48 mmol/mol、无高血压、无糖尿病、无冠心病及未使用降脂药物人群中更为显著 (均 $P_{交互}<0.05$)。敏感性分析结果与主分析一致。

结论: CTI 升高与 AAA 发病风险增加独立相关, 并呈明显剂量-反应关系。CTI 作为同时反映炎症和 IR 状态的复合指标, 可能成为 AAA 早期风险识别和风险分层的潜在生物标志物。

关键词

主动脉瘤, 腹; 胰岛素抵抗; 炎症; 英国生物样本库

中图分类号: R654.3

Association of the C-reactive protein-triglyceride-glucose index with incident abdominal aortic aneurysm: a prospective cohort study from the UK Biobank

ZHU Xuanmeng, XIE Wei, MA Tianqi

(Department of Cardiovascular Medicine, Xiangya Hospital, Central South University/Center of Coronary Circulation/National Clinical

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (82401853)。

收稿日期: 2026-01-16; **修订日期:** 2026-05-19。

作者简介: 朱炫萌, 中南大学湘雅医院博士研究生, 主要从事心血管相关疾病方面的研究。

通信作者: 谢伟, Email: XIEWEI5874@outlook.com; 马天琪, Email: matianqi@csu.edu.cn

Research Center for Geriatric Disorders, Changsha 410008, China)

Abstract

Background and Aims: Abdominal aortic aneurysm (AAA) is a life-threatening vascular disease closely associated with chronic inflammation and insulin resistance (IR). The C-reactive protein-triglyceride-glucose index (CTI), a novel composite biomarker integrating inflammatory and metabolic status, has shown prognostic value in cardiovascular diseases. However, its association with AAA risk remains unclear. This study aimed to investigate the relationship between CTI and incident AAA using data from the UK Biobank.

Methods: A total of 315 003 participants free of aneurysmal disease at baseline with available CTI data were included from the UK Biobank cohort. Incident AAA was defined as the primary outcome. Kaplan-Meier analysis was used to estimate the cumulative incidence of AAA across CTI levels, while multivariable regression models and restricted cubic spline (RCS) analysis were employed to evaluate the association between CTI and incident AAA risk and to assess the dose-response relationship. Subgroup and sensitivity analyses were conducted to assess the robustness of the findings.

Results: During a median follow-up of 16.37 years, 1 343 participants developed AAA. Kaplan-Meier curves demonstrated a progressive increase in cumulative AAA incidence across CTI quartiles. In the fully adjusted model, each standard deviation increase in CTI was associated with a 39% higher risk of AAA ($HR=1.39$, 95% $CI=1.30-1.48$). Compared with the lowest CTI quartile, participants in the highest quartile had a significantly elevated risk of AAA ($HR=2.15$, 95% $CI=1.73-2.66$; $P_{trend}<0.001$). RCS analysis revealed a significant nonlinear association between CTI and AAA risk ($P_{non-linear}=0.008$). The association was more pronounced among current or former smokers, participants with $HbA1c<48$ mmol/mol, and those without hypertension, diabetes, coronary heart disease, or lipid-lowering medication use (all $P_{interaction}<0.05$). Sensitivity analyses yielded consistent results.

Conclusion: Elevated CTI was independently associated with an increased risk of incident AAA in a dose-dependent manner. CTI may serve as a readily available biomarker for early risk identification and risk stratification of AAA.

Key words

Aortic Aneurysm, Abdominal; Insulin Resistance; Inflammation; UK Biobank

CLC number: R654.3

腹主动脉瘤 (abdominal aortic aneurysm, AAA) 是一种以腹主动脉局部、永久性扩张为主要特征的血管疾病, 其定义为主动脉最大直径超过 3 cm 或正常直径的 50%^[1-3]。AAA 的发病过程隐匿, 多数患者早期无明显症状, 但一旦发生破裂, 病死率高达 80% 以上, 是重大的公共卫生威胁^[4-5]。目前, AAA 的确切发病机制尚未完全阐明, 但普遍认为其与动脉粥样硬化、炎症反应、氧化应激及血管平滑肌细胞凋亡等多种病理生理过程密切相关^[5-9]。国内近期综述亦指出, AAA 的发生发展与免疫炎症机制密切相关, 固有免疫细胞可参与免疫介导的炎症浸润及主动脉壁破坏过程, 提示炎症负荷可能是 AAA 发病风险评估中的重要生物学基础^[10]。

在 AAA 的危险因素中, 除了年龄、男性、吸烟史和家族史等不可控因素外, 代谢紊乱和胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 的作用日益受到关注^[11]。IR 是代谢综合征的核心环节, 它不仅与糖尿病、心血管疾病密切相关, 还通过促进慢性炎症、内皮功能障碍和细胞外基质重塑等途径, 在 AAA 的发生与发展中扮演了关键角色^[6, 12-13]。甘油三酯-葡萄糖 (triglyceride-glucose, TyG) 指数作为 IR 的重要指标^[14], 已被证实与 AAA 具有显著关联^[15]。近年来, 有研究将反映全身炎症水平的 C-反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) 与代表 IR 程度的 TyG 指数相结合, 构建了 C-反应蛋白-甘油三酯-葡萄糖指数 (C-reactive protein-triglyceride-

glucose index, CTI), 用于综合评价机体的代谢-炎症负荷。该指标最初应用于肿瘤研究, 并已被证实能有效预测患者生存结局, 其主要价值在于能够综合反映机体全身性炎症反应与代谢紊乱状态^[16]。随后, CTI 逐渐被应用于更广泛的代谢和心血管疾病研究。基于中国健康与养老追踪调查数据库的大样本分析发现, CTI 与心血管疾病发生风险与全因死亡率显著相关^[17-20]。这些发现表明, CTI 作为综合反映炎症和 IR 信号的新型指标, 可能是一个更全面的评估全身代谢炎症状态的工具。

尽管 IR 和慢性炎症是公认的 AAA 重要致病机制, 但目前尚缺乏充分的流行病学证据证明 CTI 与 AAA 之间存在直接关联, 尚无大规模前瞻性队列研究评估 CTI 与 AAA 发病风险之间的关系。因此, 本研究旨在基于英国生物样本库 (UK Biobank) 数据库, 系统探讨 CTI 与 AAA 发病风险之间的关联, 这不仅有助于从新的视角理解 AAA 的病理生理学, 也可能为 AAA 的早期识别和风险分层提供一个简单、有效的生物标志物。

1 资料与方法

1.1 研究设计

UK Biobank 通过 1 项大型前瞻性队列研究^[21], 于 2006—2010 年在英国 22 家研究中心招募了超过 50 万名中老年人。该研究全面收集了参与者的社会人口学特征、体格检查结果、既往病史、生物样本以及影像学数据。数据获取采用多种方式, 包括数字和触摸屏问卷、面对面访谈、临床记录审查以及直接体格检查。研究已获得西北多中心研究伦理委员会批准 (批准号: 21/NW/0157), 所有参与者均签署了书面知情同意书。本研究的数据申请编号为 84443, 数据访问网址为 (<http://www.ukbiobank.ac.uk>)。

1.2 研究人群

本研究纳入了来自 UK Biobank 的 501 936 名参与者, 排除了基线时已诊断为主动脉瘤的个体 ($n=381$), CRP、甘油三酯 (triglyceride, TG)、葡萄糖等暴露因素核心变量缺失的个体 ($n=74\ 047$) 及其他协变量数据缺失的个体 ($n=112\ 505$), 最终共有 315 003 名参与者纳入分析 (补充图 1)。补充表 1 列出了相关疾病的诊断及手术编码, 补充表 2 列出了协变量对应的 UK Biobank 字段。

1.3 CTI 评估

在基线时, 所有参与者均按照 UK Biobank 的标准流程采集外周静脉血样。样本采集、运输、操作人员信息及仪器状态均通过实验室信息管理系统自动记录。所有分析仪器均定期使用商业标准品及内部质控品进行校准。检测指标包括总胆固醇 (total cholesterol, TC)、TG、高密度脂蛋白胆固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、血糖、糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin, HbA1c) 及估算肾小球滤过率 (estimated glomerular filtration rate, eGFR)。

CTI 按公式计算^[16-18]: $CTI = 0.412 \times \ln(CRP [mg/L]) + \frac{\ln(TG [mg/dL] \times FPG [mg/dL])}{2}$ 。

1.4 结局定义

本研究的主要结局为新发 AAA, 其判定依据包括: 根据国际疾病与相关健康问题统计分类第 9 版 (international classification of diseases, version 9, ICD-9) 和 (或) 第 10 版 (ICD-10) 编码的住院诊断电子记录; 由 AAA 导致的死亡事件; 以及基于人口普查与调查办公室干预和手术分类第 4 版 (Office of Population Censuses and Surveys Classification of Interventions and Procedures, version 4, OPCS-4) 的记录。死亡事件及其原因通过访问英国国家医疗服务体系 (National Health Service, NHS) 信息中心 (涵盖英格兰和威尔士) 以及 NHS 中央注册系统 (苏格兰) 获得。所有参与者自入组日期起进行随访, 直至首次 AAA 发病、死亡、失访或 2023 年 9 月 1 日中的最早发生时间为止。

1.5 协变量定义

根据既往文献, 本研究将一系列潜在的混杂因素作为协变量纳入分析^[15, 22-23]。本研究主要分析协变量年龄 (岁)、性别 (男/女)、种族 (白种人/非白种人)、汤森剥夺指数 (Townsend deprivation index, TDI)、吸烟状况 (当前吸烟、既往吸烟、从不吸烟)、饮酒状况 (每周饮酒次数 ≥ 3 次/每周饮酒次数 < 3 次)、规律体育锻炼 (是/否)、健康饮食 (是/否)、每日睡眠时长、体质量指数 (body mass index, BMI)、收缩压 (systolic blood pressure, SBP)、舒张压 (diastolic blood pressure, DBP)、eGFR、HbA1c 以及 LDL-C 均使用 UK Biobank 触摸屏问卷、口头访谈、身体测量和诊断记录进行评估。

其中,种族依据基因型的主成分分析确定。TDI反映了社会经济地位,根据参与者的家庭邮政编码进行评估。采用了美国心脏协会指南的健康饮食评分进行健康饮食评估^[24],使用2017年英国身体活动指南进行运动水平评估^[25]。体格检查测量参与者的体质量和身高,SBP和DBP各测量2次,取平均值用于分析。BMI由基线临床检查所测量的体质量除以身高的平方得出。临床指标均在参与者基线时根据标准程序评估。此外,本研究敏感性分析中额外使用其他协变量,包括基线降压药使用史、降糖药使用史和阿司匹林使用史。

1.6 统计学处理

在基线特征描述中,将参与者按CTI进行分组。人口学特征、生活方式因素和临床特征以中位数(四分位间距)[$M(IQR)$]或频数(百分比)[$n(\%)$]进行描述。

参与者按照CTI进行四分位数分组(从低到依次为:Q1、Q2、Q3、Q4),并以Q1组为参照组。采用Kaplan-Meier生存曲线评估不同CTI分组参与者的AAA累积发生风险,并使用Cox比例风险回归模型分析参与者的CTI与AAA发生风险之间的关联,关联强度以风险比(hazard ratio, HR)及95%置信区间(confidence interval, CI)表示。根据协变量调整程度构建4个模型:模型1为未调整模型;模型2调整了年龄、性别、种族、TDI、教育水平、吸烟情况、饮酒情况、体育锻炼水平、睡眠时长、饮食模式;模型3进一步调整了BMI、eGFR、SBP、DBP、HbA1c、LDL-C;模型4进一步调整了基线高血压病史、糖尿病病史、冠心病病史和降脂药物使用史。

本研究采用限制性立方样条(restricted cubic spline, RCS)描述CTI与AAA发生风险间的剂量-反应关系,并检验其非线性关联。 RCS 使用4个结点进行分析,分别位于CTI分布的第5、35、65、和95百分位数,并以CTI的第5百分位数作为参考点($HR=1$),使用RMS包的Predict函数绘制剂量-反应曲线。

为探讨潜在的效应修饰作用,本研究进一步展开亚组分析,分层因素包括年龄、性别、种族、吸烟情况、饮酒情况、体育锻炼水平、睡眠时长、

饮食模式及相关临床变量和疾病病史。将CTI与各分层变量的乘性交互项分别纳入完全调整后的回归模型,并采用似然比检验评估交互作用的统计学意义($P_{交互}$)。连续变量根据临床指南或诊断阈值进行分层,包括年龄 ≥ 60 岁、BMI ≥ 24 kg/m²、eGFR < 90 mL/(min $\times 1.73$ m²)、HbA1c ≥ 48 mmol/mol、SBP ≥ 140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)、DBP ≥ 90 mmHg、LDL-C ≥ 3.4 mmol/L,以增强结果的临床可解释性。

为验证结果的稳健性,本研究进行了敏感性分析。所有分析均使用R 4.3.1完成,设定双侧 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基线结果

在纳入分析的315 003名参与者中,根据CTI的四分位数将其分为4个等级(Q1~Q4),每等分约78 751名。参与者的基线特征如表1所示。结果发现,在人口学与生活方式方面,CTI较高组别的参与者平均年龄更大、男性比例更高。各组在种族构成上基本一致,白种人比例均为约95%。社会经济学指标方面,TDI在各组间差异不大,但Q4组的高等教育经历比例低于Q1组。此外,CTI较高者当前吸烟比例更高,规律体育锻炼比例则较低,健康饮食评分也呈现下降趋势。在临床与代谢指标方面,随着CTI水平的上升,BMI、SBP、DBP、HbA1c及LDL-C均逐步升高,而eGFR在CTI较高组中略低。疾病史与用药情况也呈现类似趋势:CTI越高,高血压病史、糖尿病史及冠心病病史的患病率均逐步上升,降脂药物使用比例也相应增加。

2.2 累积发病率

在随访期间(中位随访时间为16.37年),共计1 343名(0.43%)参与者发生AAA,其中CTI水平较低(Q1)的参与者中,119例(0.15%)发生AAA;CTI较高(Q4)的参与者中,614例(0.78%)发生AAA。Kaplan-Meier曲线表明,随着CTI水平的升高,各组AAA的累积发病率呈现明显的梯度递增趋势(图1)。Q4组的AAA累积风险始终显著高于其他各组,而Q1组的累积发病率最低。

表1 基于CTI分层的基线特征

Table 1 Baseline characteristics of participants according to CTI quartiles

特征	总体(n=315 003)	CTI Q1(n=78 752)	CTI Q2(n=78 751)	CTI Q3(n=78 751)	CTI Q4(n=78 749)
年龄[岁, <i>M(IQR)</i>]	56.94(49.49~62.76)	53.44(46.90~60.61)	57.23(49.84~62.92)	58.30(50.89~63.47)	58.46(51.27~63.51)
男性[n(%)]	144 834(46.0)	26 935(34.2)	35 187(44.7)	39 977(50.8)	42 735(54.3)
白种人[n(%)]	300 723(95.5)	74 835(95.0)	75 245(95.5)	75 356(95.7)	75 287(95.6)
TDI [<i>M(IQR)</i>]	-2.37(-3.77~0.02)	-2.38(-3.80~-0.02)	-2.47(-3.83~-0.18)	-2.40(-3.78~-0.07)	-2.21(-3.67~-0.37)
高等教育经历[n(%)]	182 283(57.9)	49 448(62.8)	46 633(59.2)	44 343(56.3)	41 859(53.2)
吸烟状况[n(%)]					
从不吸烟	178 861(56.8)	49 184(62.5)	46 269(58.8)	43 690(55.5)	39 718(50.4)
曾经吸烟	106 439(33.8)	24 048(30.5)	25 958(33.0)	27 448(34.9)	28 985(36.8)
当前吸烟	29 703(9.4)	5 520(7.0)	6 524(8.3)	7 613(9.7)	10 046(12.8)
饮酒频率≥3次/周[n(%)]	147 331(46.8)	39 306(49.9)	38 345(48.7)	36 471(46.3)	33 209(42.2)
规律体育锻炼[n(%)]	244 949(77.8)	64 793(82.3)	62 870(79.8)	60 537(76.9)	56 749(72.1)
健康饮食[n(%)]	177 632(56.4)	49 028(62.3)	46 227(58.7)	42 983(54.6)	39 394(50.0)
每日睡眠时长[h, <i>M(IQR)</i>]	7.00(7.00~8.00)	7.00(7.00~8.00)	7.00(7.00~8.00)	7.00(7.00~8.00)	7.00(6.00~8.00)
BMI [kg/m ² , <i>M(IQR)</i>]	26.49(23.95~29.56)	23.84(22.00~25.95)	25.85(23.76~28.28)	27.43(25.11~30.22)	29.39(26.69~32.75)
SBP [mmHg, <i>M(IQR)</i>]	135.00(124.00~148.00)	128.00(117.50~141.00)	134.50(123.50~147.00)	137.50(126.50~150.00)	140.00(129.00~152.50)
DBP [mmHg, <i>M(IQR)</i>]	82.00(75.00~88.50)	78.00(72.00~84.50)	81.00(75.00~88.00)	83.00(76.50~90.00)	84.50(78.00~91.50)
eGFR [mL/(min×1.73 m ²), <i>M(IQR)</i>]	91.33(81.18~102.48)	92.80(83.17~103.57)	91.05(81.14~101.84)	90.41(80.33~101.51)	91.03(80.03~102.94)
HbA1c [mmol/mol, <i>M(IQR)</i>]	35.00(32.50~37.50)	33.80(31.50~36.00)	34.60(32.30~36.90)	35.20(32.90~37.70)	36.50(33.90~39.70)
LDL-C [mmol/L, <i>M(IQR)</i>]	3.53(2.97~4.12)	3.23(2.76~3.73)	3.52(2.98~4.06)	3.67(3.10~4.25)	3.76(3.15~4.38)
高血压病史[n(%)]	76 796(24.4)	10 727(13.6)	16 732(21.2)	21 363(27.1)	27 974(35.5)
糖尿病病史[n(%)]	13 680(4.3)	1 174(1.5)	1 952(2.5)	2 998(3.8)	7 556(9.6)
冠心病病史[n(%)]	13 243(4.2)	2 194(2.8)	3 026(3.8)	3 502(4.4)	4 521(5.7)
降脂药物使用史[n(%)]	47 450(15.1)	7 150(9.1)	10 754(13.7)	12 930(16.4)	16 616(21.1)

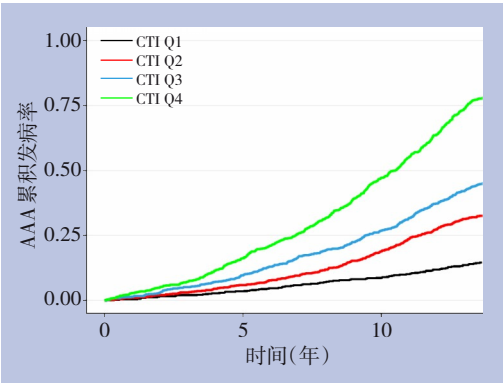


图1 CTI与AAA发生的Kaplan-Meier曲线

Figure 1 Kaplan-Meier curves for incident AAA according to CTI quartiles

2.3 多变量调整的Cox比例风险回归分析

如表2所示,在未调整的模型1中,CTI每增加1个标准差(CTI的1个标准差为0.79),AAA的发病风险显著增加($HR=1.72$, $95\% CI=1.64\sim1.81$)。

当按CTI四分位数进行分析时,与Q1组相比,Q2、Q3和Q4组的 HR ($95\% CI$)分别为2.16(1.74~2.69)、3.04(2.47~3.74)和5.33(4.38~6.49),且 $P_{趋势}<0.001$ 。在逐步调整混杂因素后,这种正相关关系虽然有所减弱,但仍然保持统计学显著性。在完全调整了人口统计学特征、生活方式因素、临床生物标志物及基线疾病史与用药史后的模型4中,CTI每增加1个标准差,AAA发病风险仍显著增加39%($HR=1.39$, $95\% CI=1.30\sim1.48$)。同样,以Q1组为参照,Q2、Q3和Q4组的多变量调整 HR ($95\% CI$)分别为1.26(1.01~1.57)、1.43(1.15~1.77)和2.15(1.73~2.66)(均 $P_{趋势}<0.001$)。结果表明,在经过广泛的多变量调整后,较高的CTI水平仍然是AAA发病风险的独立危险因素,且存在显著的剂量-反应关系。RCS曲线提示,CTI与AAA发病风险之间存在明显非线性关联($P_{非线性}=0.008$, $P_{总体}<0.001$)(图2)。

表 2 CTI 与 AAA 发病风险的关联分析

Table 2 Association between CTI and risk of incident AAA

项目	AAA 事件/ 总人数	发病率 (每 10 000 人年)	模型 1	模型 2	模型 3	模型 4
			HR(95% CI)	HR(95% CI)	HR(95% CI)	HR(95% CI)
每标准差增量			1.72(1.64~1.81)	1.38(1.30~1.46)	1.42(1.32~1.51)	1.39(1.30~1.48)
CTI 四分类变量						
Q1	119/78 752	0.94	参照组	参照组	参照组	参照组
Q2	255/78 751	2.03	2.16(1.74~2.69)	1.35(1.09~1.68)	1.33(1.07~1.66)	1.26(1.01~1.57)
Q3	355/78 751	2.85	3.04(2.47~3.74)	1.56(1.27~1.93)	1.54(1.24~1.91)	1.43(1.15~1.77)
Q4	614/78 749	5.01	5.33(4.38~6.49)	2.36(1.93~2.88)	2.33(1.88~2.89)	2.15(1.73~2.66)
<i>P</i> _{趋势}			<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

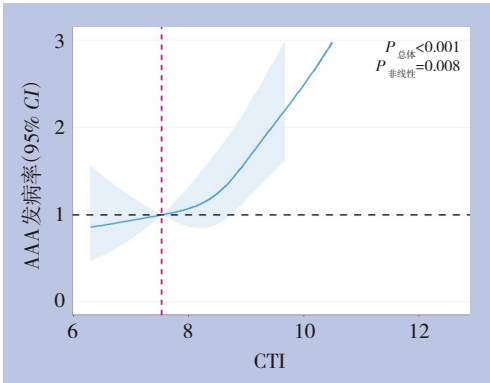


图 2 CTI 与 AAA 发病风险的 RCS 条图 (实线表示 HR 的估计值, 阴影区域表示其 95% CI)

Figure 2 RCS analysis of the association between CTI and the risk of AAA (the solid line indicates the estimated HR; the shaded area represents the 95% CI)

2.4 亚组分析

为明确 CTI 与 AAA 发病风险关联的潜在异质性, 本研究依据人口统计学特征、生活方式及临床指标进行了亚组分析。分析结果显示, CTI 与 AAA 发病风险的正向关联在多数亚组中基本一致。进一步的交互作用分析提示, 该关联在吸烟状态、HbA1c 水平、高血压病史、糖尿病病史、冠心病病史及降脂药物使用状态分层中存在显著异质性 ($P_{交互} < 0.05$)。CTI 相关的 AAA 发病风险在当前吸烟或曾经吸烟 ($HR=1.70$, 95% $CI=1.55\sim1.85$, $P_{交互}=0.002$)、HbA1c<48 mmol/mol ($HR=1.63$, 95% $CI=1.50\sim1.77$, $P_{交互}=0.018$)、无高血压病史 ($HR=1.76$, 95% $CI=1.57\sim1.96$, $P_{交互}=0.003$)、无糖尿病

病史 ($HR=1.65$, 95% $CI=1.52\sim1.79$, $P_{交互}=0.019$)、无冠心病病史 ($HR=1.68$, 95% $CI=1.54\sim1.84$, $P_{交互}=0.004$) 以及未使用降脂药物 ($HR=1.78$, 95% $CI=1.59\sim1.98$, $P_{交互}=0.001$) 的参与者中更为显著, 而在年龄<60 岁 ($HR=1.72$, 95% $CI=1.46\sim2.02$, $P_{交互}=0.057$)、BMI<24 kg/m² ($HR=1.81$, 95% $CI=1.47\sim2.23$, $P_{交互}=0.065$) 的参与者中观察到更高的效应值, 但交互作用未达到统计学意义 (图 3)。

2.5 敏感性分析

为验证结果的稳定性, 研究进行了 2 项敏感性分析。首先, 在排除随访前 2 年内发生 AAA 的参与者后 ($n=314\ 912$), CTI 与 AAA 发病风险之间的关联依然保持稳定。在完全调整模型中, CTI 每增加 1 个标准差, AAA 发病风险相应增加 37% ($HR=1.37$, 95% $CI=1.28\sim1.47$)。按 CTI 四分位数分析, 与 Q1 组相比, Q2、Q3 和 Q4 组的多变量调整 HR (95% CI) 分别为 1.31 (1.04~1.65)、1.48 (1.18~1.85) 和 2.20 (1.76~2.75), 且剂量-反应趋势显著 ($P_{趋势} < 0.001$) (表 3)。其次, 在排除基线时使用降压药、降脂药、降糖药或阿司匹林的参与者后 ($n=223\ 857$), CTI 与 AAA 发病风险的正向关联依然存在, 且效应值较主分析有所升高。在完全调整模型中, CTI 每增加 1 个标准差对应的 HR 为 1.51 (95% $CI=1.35\sim1.68$)。以 Q1 组为参照, Q4 组的 HR 高达 2.57 (95% $CI=1.82\sim3.62$), 且关联强度随 CTI 四分位数的升高而显著增强 ($P_{趋势} < 0.001$) (表 4)。

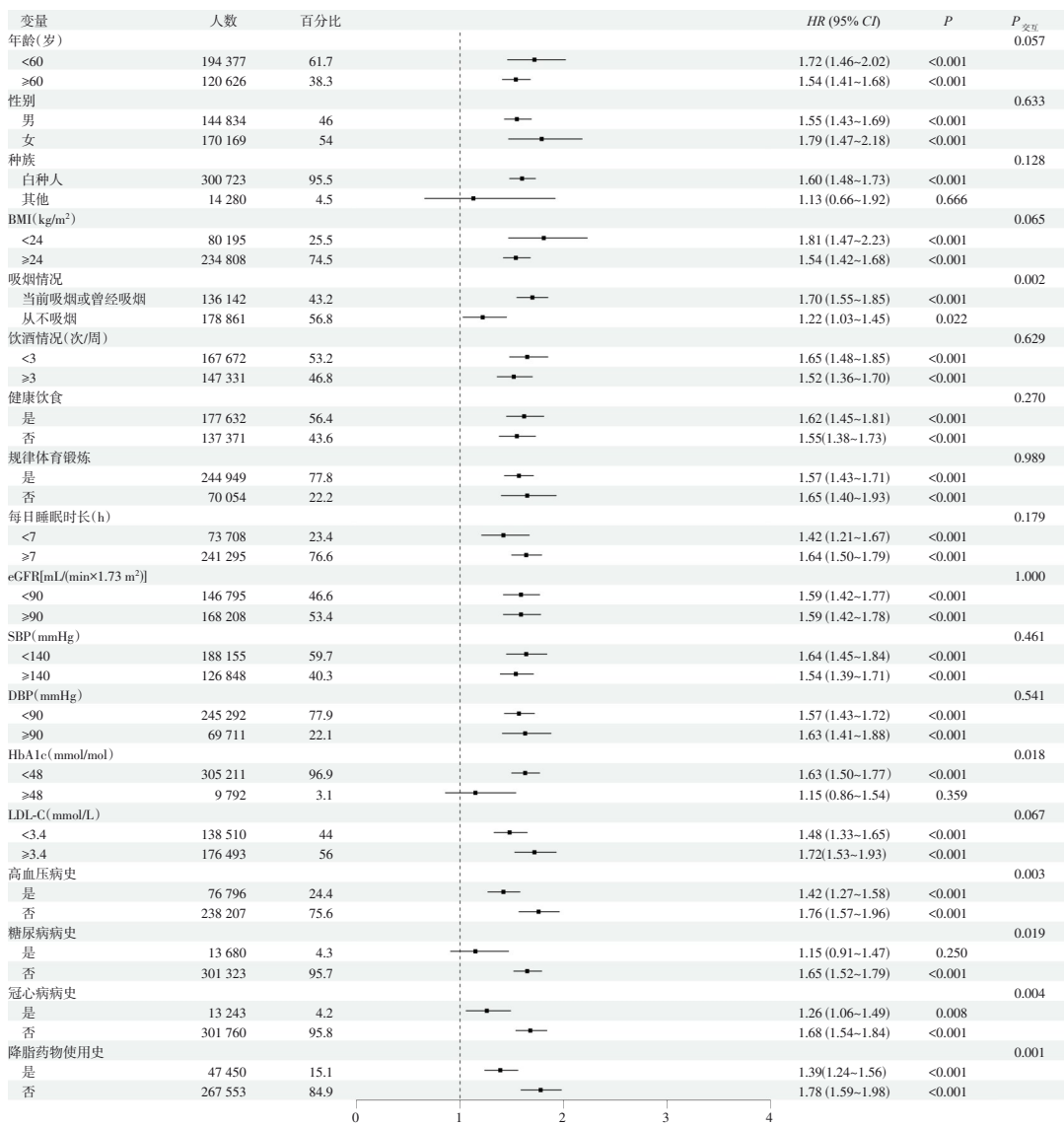


图3 CTI与AAA发病风险的亚组分析(虚线表示 $HR=1$ 的参考线,区间横跨该线提示关联无统计学意义; P 值为检验 HR 是否等于1的显著性水平; $P_{交互}$ 值用于检验不同亚组间 HR 的差异是否具有统计学意义)

Figure 3 Subgroup analyses of the association between CTI and the risk of abdominal aortic aneurysm (the dashed vertical line indicates the reference value of $HR=1$; confidence intervals crossing this line suggest that the association is not statistically significant; the P value represents the significance level for testing whether the HR differs from 1, while the $P_{interaction}$ assesses whether the differences in HRs across subgroups are statistically significant)

表3 敏感性分析:排除随访前2年内发生AAA的参与者($n=314\ 912$)

Table 3 Sensitivity analysis after excluding participants with AAA occurrence within the first 2 years of follow-up ($n=314\ 912$)

项目	AAA事件/ 总人数	发病率 (每10 000人年)	模型1	模型2	模型3	模型4
			HR(95% CI)	HR(95% CI)	HR(95% CI)	HR(95% CI)
每标准差增量			1.73(1.64~1.82)	1.38(1.30~1.47)	1.40(1.31~1.50)	1.37(1.28~1.47)
CTI四分类变量						
Q1	107/78 740	0.84	参照组	参照组	参照组	参照组
Q2	239/78 735	1.90	2.26(1.80~2.83)	1.42(1.13~1.78)	1.38(1.09~1.74)	1.31(1.04~1.65)
Q3	332/78 728	2.67	3.16(2.54~3.93)	1.64(1.32~2.04)	1.58(1.26~1.98)	1.48(1.18~1.85)
Q4	574/78 709	4.68	5.56(4.52~6.83)	2.47(2.01~3.05)	2.39(1.91~2.99)	2.20(1.76~2.75)
$P_{趋势}$			<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 4 敏感性分析：排除使用降压药、降脂药、降糖药、阿司匹林的参与者 (n=223 857)

Table 4 Sensitivity analysis after excluding participants receiving antihypertensive, lipid-lowering, antidiabetic medications, or aspirin (n=223 857)

项目	AAA 事件/ 总人数	发病率 (每 10 000 人年)	模型 1	模型 2	模型 3	模型 4
			HR(95% CI)	HR(95% CI)	HR(95% CI)	HR(95% CI)
每标准差增量			1.96(1.80~2.13)	1.52(1.39~1.67)	1.51(1.35~1.68)	1.51(1.35~1.68)
CTI 四分类变量						
Q1	47/64 370	0.45	参照组	参照组	参照组	参照组
Q2	94/58 187	1.01	2.23(1.57~3.16)	1.39(0.98~1.97)	1.30(0.91~1.85)	1.30(0.91~1.86)
Q3	120/53 876	1.39	3.09(2.21~4.33)	1.55(1.10~2.17)	1.39(0.98~1.98)	1.40(0.98~1.99)
Q4	240/47 424	3.20	7.11(5.20~9.72)	2.92(2.13~4.02)	2.56(1.82~3.62)	2.57(1.82~3.62)
P 趋势			<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

3 讨 论

本研究基于 UK Biobank 大规模前瞻性队列数据，探讨了 CTI 与 AAA 发病风险之间的关联。主要研究结果如下：(1) CTI 水平升高与 AAA 发病风险增加显著相关，且二者之间呈明确的剂量-反应关系；(2) CTI 与 AAA 发病风险的正向关联在不同亚组中普遍存在，并在有吸烟史、HbA1c 未达到糖尿病诊断阈值、无高血压、无糖尿病、无冠心病及未使用降脂药物的个体中更为明显；(3) 多项敏感性分析进一步验证了该关联的稳健性。这些结果提示，CTI 作为一个整合了炎症与 IR 的新型复合指标，可能是 AAA 的一个独立且稳健的危险标志物。

近年来，CTI 作为一种新兴的复合标志物，能够同时反映机体的代谢紊乱与炎症状态。CTI 的提出最早源于 Ruan 等^[16]在癌症患者队列中的研究，该研究发现 CTI 能够比单独使用 CRP 或 TyG 更有效地预测癌症患者的总生存率。随后，心血管和代谢疾病领域的研究也开始关注 CRP 与 TyG 的联合效应，多个队列研究显示，当 CRP 与 TyG 均升高时，心血管事件及代谢性疾病的风险明显增高，提示炎症-代谢复合暴露可能具有额外的预测价值^[17, 26-29]。这些研究结果表明，将炎症与代谢指标整合，可以更有效反映长期疾病风险。

尽管如此，CTI 在血管疾病，尤其是在 AAA 中的研究仍然空缺。既往研究已证实，IR 是 AAA 的重要危险因素之一，IR 及高 TG 状态可能通过促进内皮功能障碍、氧化应激和炎症反应，加重主动脉壁重塑与结构破坏，而 TyG 指数是 IR 的有效替代指标。在以 TyG 指数为暴露的多项大规模前瞻性研究中均显示 TyG 水平越高，AAA 或主动脉病变

(包括动脉瘤与夹层) 的风险越大^[15,30]；同时，有研究^[31]表明，血脂是 AAA 腔内血栓产生和发展的重要因素，说明糖脂代谢异常可能参与 AAA 相关病理过程。除此以外，系统性炎症在 AAA 发生与发展中的关键作用已被广泛证实，多项研究^[32-34]表明，CRP 水平升高不仅与 AAA 的存在相关，还可预测瘤体的扩张速度；AAA 患者瘤腔内血栓厚度与外周血同型半胱氨酸和 CRP 浓度具有一定关系，提示系统性炎症状态可能与 AAA 局部病变进展相关^[35]。现有研究^[7,36-38]表明，AAA 病理生理过程主要涉及慢性炎症、氧化应激、免疫细胞浸润以及细胞外基质降解，这些机制共同导致血管平滑肌细胞凋亡和血管壁结构失稳。鉴于此，CTI 作为一个同时反映代谢紊乱和系统性炎症的综合性指标，可能在一定程度上反映 AAA 发生发展过程中的重要病理基础。此外，CTI 升高还可能反映机体持续存在的低度慢性炎症状态和代谢应激负荷，两者共同促进主动脉壁细胞外基质降解、平滑肌细胞凋亡及血管壁结构重塑，从而增加 AAA 发生风险。

本研究的亚组分析进一步提示，CTI 与 AAA 发病风险之间的关联在不同人群中具有一定异质性。结果发现，CTI 与 AAA 发病风险的关联在当前吸烟或曾经吸烟者中更为显著。吸烟是 AAA 最明确且最强的可干预危险因素之一，既往前瞻性研究的系统综述和 Meta 分析显示，与从不吸烟者相比，当前吸烟者、曾经吸烟者和任何吸烟史者的 AAA 发病风险均明显升高，并存在剂量-反应关系^[39]。从机制上看，吸烟可诱导氧化应激和血管壁炎症反应，促进蛋白酶活化及细胞外基质降解，而基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinases, MMP) 活

性异常被认为是AAA血管壁结构破坏和瘤体扩张的重要环节^[40]。因此,在吸烟暴露背景下,CTI所反映的代谢紊乱和系统性炎症状态可能与吸烟诱导的氧化应激、免疫炎症激活及基质降解过程产生叠加效应,从而使其与AAA发病风险之间的关联更加突出。除此以外,CTI与AAA发病风险的关联在HbA1c<48 mmol/mol、无糖尿病病史者中更为显著。该结果提示,CTI可能对尚未达到糖尿病诊断标准、但已存在亚临床IR和轻度炎症状态的人群具有更敏感的风险识别价值。既往研究表明,糖尿病与AAA之间的关系较为复杂。多项流行病学研究发现,糖尿病与AAA发生和扩张风险呈反向关联,Aune等^[41]纳入16项前瞻性研究的Meta分析显示,糖尿病患者AAA发病风险相对降低;也有研究^[42]认为,这种保护性关联可能与高血糖导致的胶原交联、血管壁刚度改变及二甲双胍等降糖药物的抗炎、抗基质降解作用有关。因此,在无糖尿病或HbA1c尚未达到糖尿病诊断阈值的人群中,CTI升高可能更多反映早期代谢炎症异常,而不易受到糖尿病本身及降糖治疗等因素的影响,从而表现出更强的风险关联。研究还表明,CTI与AAA发病风险的关联在无高血压、无冠心病及未使用降脂药物者中更为明显。高血压和冠心病均属于AAA的传统危险因素或相关心血管共病,既往Meta分析^[43]显示,高血压可显著增加AAA发生风险。在已合并高血压、冠心病或接受降脂治疗的人群中,AAA发病风险可能受到血流动力学负荷、动脉粥样硬化程度、药物干预及医疗监测频率等多种因素共同影响,CTI所代表的代谢-炎症负荷对风险分层的独立贡献可能相对被削弱。相反,在未合并上述传统心血管疾病或未接受降脂治疗的个体中,CTI升高可能提示一种尚未被常规疾病诊断和用药状态捕捉到的早期病理状态,因此其风险识别价值更加突出。此外,他汀类药物除降脂外,还可能通过抑制NF- κ B通路、减少趋化因子和MMP-9分泌、降低炎症反应和氧化应激等途径影响AAA进展^[44-45]。因此,在未使用降脂药物者中观察到更强的CTI-AAA关联,可能部分反映药物干预缺失状态下代谢炎症负荷对主动脉壁损伤的影响更为直接。

本研究的结果具有潜在的临床与公共卫生意义。CTI作为一个基于常规血液检测指标计算得出的简单、经济且可重复的指数,易于在临床实践

中推广,或可作为AAA早期风险分层的有用工具,有助于识别出那些传统风险评估可能遗漏的高危个体。本研究发现了代谢和炎症管理在AAA一级预防中的重要性,针对CTI升高的个体,早期采取生活方式干预(如改善饮食、增加运动)以改善胰岛素敏感性和减轻炎症状态,可能对预防AAA具有积极意义。

本研究也存在若干局限性。首先,尽管本研究进行了广泛的多变量调整并实施了敏感性分析以控制反向因果偏倚,但观察性研究的设计本身无法完全排除残余混杂的可能性。其次,研究对象主要来源于UK Biobank,其参与者主要为欧洲裔白人(约95%),其遗传背景、生活环境及医疗体系均与我国人群存在显著差异。因此,本研究观察到的CTI与AAA之间的强烈关联,其效应大小乃至方向是否可直接外推至中国及其他种族人群,尚不明确。未来需要在以亚洲人群和中国本土队列为基础的研究中进行独立验证,以评估该结论的普适性。第三,UK Biobank参与者整体上比一般人群更健康,这可能会限制研究结果的外推性。第四,本研究仅分析CTI与AAA的关联,而未与其他指标进行比较,未来应补充CTI与单一指标的预测性能的比较分析。第五,由于缺失数据剔除比例较高,完整病例分析可能带来选择偏倚,AAA作为中老年人群相关疾病可能受到非AAA死亡竞争风险影响,未来将进一步采用多重插补和竞争风险模型验证结果稳健性。最后,CTI及其他协变量仅在基线时测量,未能反映其在随访期间的变化,这可能导致对关联效应的低估,而且本研究未纳入基线主动脉直径及影像学指标,因此无法进一步评估CTI与AAA形成后的扩张速度或疾病进展之间的关系。

综上,本研究使用UK Biobank数据库进行前瞻性队列分析,研究发现,较高的CTI水平与AAA的发病风险增加独立相关,且该关联呈现出显著的剂量-反应关系。CTI作为一种综合反映代谢炎症状态的新型标志物,在AAA的风险评估与早期预防中展现出潜在的临床应用价值。未来的研究应致力于在更多样化的人群中验证本研究的发现,并深入探索其背后的生物学机制。

作者贡献声明:朱炫萌负责研究设计、论文撰写;谢伟负责文献综述、方法学指导、论文修订;马

天琪负责研究设计、统计分析及修订。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

补充材料：<http://www.zpwz.net/zgptwkzz/article/abstract/pw260032>

参考文献

- [1] Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, et al. European society for vascular surgery (ESVS) 2024 clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms[J]. *J Vasc Surg*, 2024, 79(4): 982. doi: 10.1016/j.jvs.2024.01.006.
- [2] Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011, 41: S1-S58. doi:10.1016/j.ejvs.2010.09.011.
- [3] Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm[J]. *J Vasc Surg*, 2018, 67(1):2-77. doi: 10.1016/j.jvs.2017.10.044.
- [4] Kent KC. Abdominal aortic aneurysms[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371(22):2101-2108. doi:10.1056/nejmcp1401430.
- [5] Sakalihasan N, Limet R, Defawe O. Abdominal aortic aneurysm[J]. *Lancet*, 2005, 365(9470):1577-1589. doi:10.1016/S0140-6736(05)66459-8.
- [6] Golledge J. Abdominal aortic aneurysm: update on pathogenesis and medical treatments[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2019, 16(4):225-242. doi:10.1038/s41569-018-0114-9.
- [7] Shimizu K, Mitchell RN, Libby P. Inflammation and cellular immune responses in abdominal aortic aneurysms[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2006, 26(5): 987-994. doi: 10.1161/01.atv.0000214999.12921.4f.
- [8] Lu H, Rateri DL, Brummer D, et al. Novel mechanisms of abdominal aortic aneurysms[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2012, 14(5): 402-412. doi:10.1007/s11883-012-0271-y.
- [9] Daugherty A, Cassis LA. Mechanisms of abdominal aortic aneurysm formation[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2002, 4(3):222-227. doi:10.1007/s11883-002-0023-5.
- [10] 马宪鲁, 王天明, 张培喜, 等. 固有免疫细胞参与腹主动脉瘤免疫与炎症机制的研究进展[J]. *中国普通外科杂志*, 2024, 33(12): 2083-2090. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2024.12.018.
Ma XL, Wang TM, Zhang PX, et al. Role of innate immune cells in the immune and inflammatory mechanisms of abdominal aortic aneurysm: a research progress review[J]. *China Journal of General Surgery*, 2024, 33(12): 2083-2090. doi: 10.7659/j. issn. 1005-6947.2024.12.018.
- [11] Olijhoek JK, van der Graaf Y, Banga JD, et al. The metabolic syndrome is associated with advanced vascular damage in patients with coronary heart disease, stroke, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm[J]. *Eur Heart J*, 2004, 25(4):342-348. doi:10.1016/j.ehj.2003.12.007.
- [12] Lareyre F, Moratal C, Zereg E, et al. Association of abdominal aortic aneurysm diameter with insulin resistance index[J]. *Biochem Med (Zagreb)*, 2018, 28(3):030702. doi:10.11613/bm.2018.030702.
- [13] Niu Z, Cao L, Guo W, et al. Associations between type 2 diabetes mellitus, metabolic traits, and abdominal aortic aneurysm: a cross-ethnic Mendelian randomization analysis[J]. *Ann Vasc Surg*, 2025, 110:405-413. doi:10.1016/j.avsg.2024.07.105.
- [14] Guerrero-Romero F, Simental-Mendía LE, González-Ortiz M, et al. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95(7): 3347-3351. doi:10.1210/jc.2010-0288.
- [15] Tan Q, Nie Z, Huang Q, et al. Triglyceride-glucose index and risk of abdominal aortic aneurysm: a large-scale prospective cohort study[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2025, 17(1): 232. doi: 10.1186/s13098-025-01778-6.
- [16] Ruan GT, Xie HL, Zhang HY, et al. A novel inflammation and insulin resistance related indicator to predict the survival of patients with cancer[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13:905266. doi: 10.3389/fendo.2022.905266.
- [17] Sun Y, Guo Y, Ma S, et al. Association of C-reactive protein-triglyceride glucose index with the incidence and mortality of cardiovascular disease: a retrospective cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1):313. doi:10.1186/s12933-025-02835-0.
- [18] Huo GJ, Tang Y, Liu ZN, et al. Association between C-reactive protein-triglyceride glucose index and stroke risk in different glycemic status: insights from the China Health and Retirement Longitudinal Study (CHARLS)[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1):142. doi:10.1186/s12933-025-02686-9.
- [19] Ou H, Wei M, Li X, et al. C-reactive protein-triglyceride glucose index in evaluating cardiovascular disease and all-cause mortality incidence among individuals across stages 0-3 of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: a nationwide prospective cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1): 296. doi: 10.1186/s12933-025-02848-9.
- [20] Zhang L, Li S, Liu D, et al. The relationship between C-reactive protein-triglyceride-glucose index and cardiovascular disease: insights from the China health and retirement longitudinal study (CHARLS)[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1):410. doi:10.1186/s12933-025-02960-w.
- [21] Sudlow C, Gallacher J, Allen N, et al. UK Biobank: an open access resource for identifying the causes of a wide range of complex diseases of middle and old age[J]. *PLoS Med*, 2015, 12(3): e1001779. doi:10.1371/journal.pmed.1001779.
- [22] Golledge J, Thanigaimani S, Powell JT, et al. Pathogenesis and management of abdominal aortic aneurysm[J]. *Eur Heart J*, 2023,

- 44(29):2682-2697. doi:10.1093/eurheartj/ehad386.
- [23] Welsh P, Welsh CE, Jhund PS, et al. Derivation and validation of a 10-year risk score for symptomatic abdominal aortic aneurysm: cohort study of nearly 500 000 individuals[J]. *Circulation*, 2021, 144(8):604-614. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.053022.
- [24] Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics: 2017 update: a report from the American heart association[J]. *Circulation*, 2017, 135(10):e146-e603. doi:10.1161/cir.0000000000000485.
- [25] Cassidy S, Chau JY, Catt M, et al. Cross-sectional study of diet, physical activity, television viewing and sleep duration in 233, 110 adults from the UK Biobank; the behavioural phenotype of cardiovascular disease and type 2 diabetes[J]. *BMJ Open*, 2016, 6(3):e010038. doi:10.1136/bmjopen-2015-010038.
- [26] Ma X, Ma X, Wang Y, et al. Associations of cumulative exposure and dynamic trajectories of the C-reactive protein-triglyceride-glucose index with incident cardiovascular disease in middle-aged and older Chinese adults: a nationwide cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1):303. doi:10.1186/s12933-025-02869-4.
- [27] Chen Y, Jia W, Guo J, et al. Association between the C-reactive protein-triglyceride glucose index and new-onset coronary heart disease among metabolically heterogeneous individuals[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1):316. doi:10.1186/s12933-025-02876-5.
- [28] Tang S, Wang H, Li K, et al. C-reactive protein-triglyceride glucose index predicts stroke incidence in a hypertensive population: a national cohort study[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2024, 16(1):277. doi:10.1186/s13098-024-01529-z.
- [29] Tang N, Chen X, Li H, et al. Association of C reactive protein triglyceride glucose index with mortality in coronary heart disease and type 2 diabetes from NHANES data[J]. *Sci Rep*, 2025, 15:24687. doi:10.1038/s41598-025-10184-x.
- [30] Tian C, Chen Y, Xu B, et al. Association of triglyceride-glucose index with the risk of incident aortic dissection and aneurysm: a large-scale prospective cohort study in UK Biobank[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23(1):282. doi:10.1186/s12933-024-02385-x.
- [31] 蒋珊珊, 胡新华, 吴孟然, 等. 血糖及血脂与腹主动脉瘤腔内血栓的关系[J]. *中国普通外科杂志*, 2018, 27(12):1570-1576. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2018.12.012.
- Jiang SS, Hu XH, Wu MR, et al. Relations of blood glucose and lipid with the intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm[J]. *China Journal of General Surgery*, 2018, 27(12):1570-1576. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2018.12.012.
- [32] Håland AB, Mattsson E, Videm V, et al. Elevated high sensitivity C reactive protein and risk of abdominal aortic aneurysm: a prospective population based study in the Norwegian HUNT study[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2025, 69(5):733-741. doi:10.1016/j.ejvs.2024.12.036.
- [33] Norman P, Spencer CA, Lawrence-Brown MM, et al. C-reactive protein levels and the expansion of screen-detected abdominal aortic aneurysms in men[J]. *Circulation*, 2004, 110(7):862-866. doi:10.1161/01.CIR.0000138746.14425.00.
- [34] De Haro J, Acin F, Bleda S, et al. Prediction of asymptomatic abdominal aortic aneurysm expansion by means of rate of variation of C-reactive protein plasma levels[J]. *J Vasc Surg*, 2012, 56(1):45-52. doi:10.1016/j.jvs.2012.01.003.
- [35] 邹睿, 胡新华, 吴孟然, 等. 腹主动脉瘤患者腔内血栓厚度及外周血中同型半胱氨酸与C反应蛋白浓度的临床意义及相互关系[J]. *中国普通外科杂志*, 2017, 26(6):693-698. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2017.06.004.
- Zou R, Hu XH, Wu MR, et al. Clinical significance and interrelationship among intraluminal thrombus thickness and peripheral blood concentrations of homocysteine and C reactive protein in patients with abdominal aortic aneurysm[J]. *China Journal of General Surgery*, 2017, 26(6):693-698. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2017.06.004.
- [36] McCormick ML, Gavrilu D, Weintraub NL. Role of oxidative stress in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2007, 27(3):461-469. doi:10.1161/01.ATV.0000257552.94483.14.
- [37] Golledge J, Norman PE. Atherosclerosis and abdominal aortic aneurysm: cause, response, or common risk factors [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2010, 30(6):1075-1077. doi:10.1161/atvbaha.110.206573.
- [38] Shah PK. Inflammation, metalloproteinases, and increased proteolysis: an emerging pathophysiological paradigm in aortic aneurysm[J]. *Circulation*, 1997, 96(7):2115-2117. doi:10.1161/01.cir.96.7.2115.
- [39] Aune D, Schlesinger S, Norat T, et al. Tobacco smoking and the risk of abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of prospective studies[J]. *Sci Rep*, 2018, 8:14786. doi:10.1038/s41598-018-32100-2.
- [40] Atkinson G, Bianco R, Di Gregoli K, et al. The contribution of matrix metalloproteinases and their inhibitors to the development, progression, and rupture of abdominal aortic aneurysms[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10:1248561. doi:10.3389/fcvm.2023.1248561.
- [41] Aune D, Schlesinger S, Norat T, et al. Diabetes mellitus and the risk of abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of prospective studies[J]. *J Diabetes Complicat*, 2018, 32(12):1169-1174. doi:10.1016/j.jdiacomp.2018.09.009.
- [42] Picatoste B, Cerro-Pardo I, Blanco-Colio LM, et al. Protection of diabetes in aortic abdominal aneurysm: Are antidiabetics the real effectors [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10:1112430. doi:10.3389/fcvm.2023.1112430.
- [43] Kobeissi E, Hibino M, Pan H, et al. Blood pressure, hypertension and the risk of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis of cohort studies[J]. *Eur J Epidemiol*, 2019, 34

(6):547–555. doi:10.1007/s10654-019-00510-9.

[44] Yoshimura K, Nagasawa A, Kudo J, et al. Inhibitory effect of statins on inflammation-related pathways in human abdominal aortic aneurysm tissue[J]. Int J Mol Sci, 2015, 16(5):11213–11228. doi:10.3390/ijms160511213.

[45] Hosseini A, Sahranavard T, Reiner Ž, et al. Effect of statins on abdominal aortic aneurysm[J]. Eur J Pharm Sci, 2022, 178:106284. doi:10.1016/j.ejps.2022.106284.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式:朱炫萌, 谢伟, 马天琪. 基于UK Biobank的C-反应蛋白-甘油三酯-葡萄糖指数与腹主动脉瘤发病风险的前瞻性队列研究[J]. 中国普通外科杂志, 2026, 35(6):1161–1172. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260032

Cite this article as: Zhu XM, Xie W, Ma TQ. Association of the C-reactive protein-triglyceride-glucose index with incident abdominal aortic aneurysm: a prospective cohort study from the UK Biobank[J]. Chin J Gen Surg, 2026, 35(6):1161–1172. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260032

本刊常用词汇英文缩写表

C-反应蛋白	CRP	甲型肝炎病毒	HAV	纤连蛋白	FN
Toll样受体	TLR	碱性成纤维细胞转化生长因子	bFGF	心电图	ECG
氨基末端激酶	JNK	经内镜逆行胆胰管造影	ERCP	心脏监护病房	CCU
白细胞	WBC	聚合酶链反应	PCR	血管紧张素II	AngII
白细胞介素	IL	抗生物素蛋白-生物素酶复合物法	ABC法	血管内皮生长因子	VEGF
半数抑制浓度	IC ₅₀	辣根过氧化物酶	HRP	血管性血友病因子	vWF
变异系数	CV	链霉抗生物素蛋白-生物素酶复合物法	SABC法	血红蛋白	Hb
标记的链霉抗生物素蛋白-生物素法	SP法	磷酸盐缓冲液	PBS	血肌酐	SCr
表皮生长因子	EGF	绿色荧光蛋白	GFP	血小板	PLT
丙氨酸氨基转移酶	ALT	酶联免疫吸附测定	ELISA	血压	BP
丙二醛	MDA	美国食品药品监督管理局	FDA	血氧饱和度	SO ₂
丙型肝炎病毒	HCV	脑电图	EEG	烟酰胺腺嘌呤二核苷酸	NADPH
超氧化物歧化酶	SOD	内毒素/脂多糖	LPS	严重急性呼吸综合征	SARS
磁共振成像	MRI	内皮型一氧化氮合酶	eNOS	一氧化氮	NO
极低密度脂蛋白胆固醇	VLDL-C	内生肌酐清除率	CCr	一氧化氮合酶	NOS
低密度脂蛋白胆固醇	LDL-C	尿素氮	BUN	乙二胺四乙酸	EDTA
动脉血二氧化碳分压	PaCO ₂	凝血酶时间	TT	乙酰胆碱	ACh
动脉血氧分压	PaO ₂	凝血酶原时间	PT	乙型肝炎病毒	HBV
二甲亚砜	DMSO	牛血清白蛋白	BSA	乙型肝炎病毒e抗体	HBeAb
反转录-聚合酶链反应	RT-PCR	热休克蛋白	HSP	乙型肝炎病毒e抗原	HBeAg
辅助性T细胞	Th	人类免疫缺陷病毒	HIV	乙型肝炎病毒表面抗体	HBsAb
肝细胞生长因子	HGF	人绒毛膜促性腺激素	HCG	乙型肝炎病毒表面抗原	HBsAg
干扰素	IFN	三磷酸腺苷	ATP	乙型肝炎病毒核心抗体	HBeAb
高密度脂蛋白胆固醇	HDL-C	三酰甘油	TG	乙型肝炎病毒核心抗原	HBeAg
谷胱甘肽	GSH	生理氯化钠溶液	NS	异硫氰酸荧光素	FLTC
固相pH梯度	IPG	世界卫生组织	WHO	诱导型一氧化氮合酶	iNOS
核糖核酸	RNA	双蒸水	ddH ₂ O	原位末端标记法	TUNEL
核因子-κB	NF-κB	丝裂原活化蛋白激酶	MAPK	杂合性缺失	LOH
红细胞	RBC	四甲基偶氮唑盐微量酶反应	MTT	增强化学发光法	ECL
红细胞沉降率	ESR	苏木精-伊红染色	HE	正电子发射计算机断层显像	PET/CT
环氧化酶-2	COX-2	胎牛血清	FBS	肿瘤坏死因子	TNF
活化部分凝血活酶时间	APTT	体质量指数	BMI	重症监护病房	ICU
活性氧	ROS	天门冬氨酸氨基转移酶	AST	转化生长因子	TGF
获得性免疫缺陷综合征	AIDS	脱氧核糖核酸	DNA	自然杀伤细胞	NK细胞
肌酐	Cr	细胞间黏附分子	ICAM	直接胆红素	DBIL
基质金属蛋白酶	MMP	细胞外基质	ECM	总胆固醇	TC
计算机X线断层照相技术	CT	细胞外调节蛋白激酶	ERK	总胆红素	TBIL