

本文引用: 郭志情, 胡 昊, 华锦胜, 等. 经皮冠状动脉旋磨术中慢血流的影响因素分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2023, 31(3): 238-244. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2023.03.009.

· 临床研究 ·

[文章编号] 1007-3949(2023)31-03-0238-07

经皮冠状动脉旋磨术中慢血流的影响因素分析

郭志情, 胡 昊, 华锦胜, 马礼坤

(安徽医科大学附属医院心血管内科, 安徽省合肥市 230001)

[摘要] **[目的]** 探讨冠状动脉旋磨术(RA)中发生慢血流的影响因素及相关指标的预测价值。**[方法]** 回顾性分析安徽医科大学附属医院心脏中心接受RA的219例冠心病患者,旋磨后即刻复查造影,依据心肌梗死溶栓试验(TIMI)血流分级是否 ≤ 2 级,分为慢血流组(50例)和血流正常组(169例),比较两组患者基线临床资料、实验室检查及冠状动脉介入相关资料,应用二分类Logistic回归评价慢血流的独立影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线评价相关指标预测慢血流的预测价值。**[结果]** 慢血流组患者共50例(22.8%),与血流正常组相比,慢血流组患者最大磨头直径1.25 mm的比例更高($P < 0.05$),最大磨头直径1.5 mm的比例更低($P < 0.05$);病变长度、旋磨总时间更长,旋磨次数更多(均 $P < 0.05$);而旋磨前收缩压更低,参考血管直径更小(均 $P < 0.05$)。二分类Logistic回归分析结果显示,病变长度增加是旋磨术中发生慢血流的独立危险因素,而参考血管直径大和旋磨前收缩压高是保护性因素。联合应用病变长度、参考血管直径及旋磨前收缩压可以提高对旋磨术中慢血流的预测价值,曲线下面积为0.736,灵敏度为78.0%,特异度为65.1%。**[结论]** 病变长度增加是旋磨术中慢血流的独立危险因素,而参考血管直径大、旋磨前收缩压高是保护性因素,三者联合应用具有更高的预测价值。

[关键词] 旋磨; 慢血流; 影响因素

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

The analysis of influential factors associated with slow flow following rotational atherectomy

GUO Zhiqing, HU Hao, HUA Jinsheng, MA Likun

(Department of Cardiology, the Affiliated Provincial Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui 230001, China)

[ABSTRACT] **Aim** To explore the influential factors of slow flow following rotational atherectomy (RA) and the predictive value of these factors. **Methods** According to the presence or absence of slow flow (defined as transient thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) flow grade ≤ 2 just after RA), a total of 219 cases undergoing RA were divided into slow flow group ($n=50$) and non-slow flow group ($n=169$). The clinical history, laboratory examinations, and coronary intervention data of the two groups were compared. The two-class Logistic regression model was used to analyze independent influential factors of slow flow, the operating characteristic (ROC) curve was used to evaluate the predictive value. **Results** There were 50 patients (22.8%) in the slow flow group. Compared with the non-slow flow group, the final burr size of 1.25 mm was more used in the slow flow group ($P < 0.05$), while the final burr size of 1.5 mm was fewer ($P < 0.05$); Lesion length and total run time were longer, rotation times were higher ($P < 0.05$); while systolic blood pressure was lower in the slow flow group, and reference diameter was significantly smaller ($P < 0.05$). The two-class Logistic regression analysis showed that lesion length was an independent risk factor for slow flow, while reference diameter and systolic blood pressure were preventive factors ($P < 0.05$). Combined use of these variables provided incremental predictive value for slow flow after RA procedure, and the area under the curve was 0.736 with 78.0% sensitivity and 65.1% specificity. **Conclusion** Lesion length was an independent risk factor of slow flow, while reference diameter and systolic blood pressure were preventive factors, and the combination of these variables provided additional predictive value for slow flow in patients undergoing RA.

[KEY WORDS] rotational atherectomy; slow flow; influential factors

[收稿日期] 2022-07-20

[修回日期] 2022-11-26

[基金项目] 国家自然科学基金项目(81870192, 82170263)

[作者简介] 郭志情, 硕士研究生, 住院医师, 研究方向为冠状动脉介入治疗, E-mail: zhiqingguo2022@outlook.com。通信作者 马礼坤, 博士, 主任医师, 博士研究生导师, 研究方向为冠状动脉钙化的机制研究及冠状动脉介入治疗, E-mail: lkma@ustc.edu.cn。

近年来,随着经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)的不断发展,手术数量逐年递增,面临的复杂病例日益增多^[1],对于血管内膜严重钙化、普通球囊无法通过或充分扩张的病变,冠状动脉旋磨术(rotational atherectomy, RA)是相对有效的处理方法^[2-3]。旋磨术是采用橄榄形的带有钻石颗粒的高速旋磨头,根据“差异切割”的理论选择性地祛除钙化或纤维化的动脉硬化斑块,能有效改善血管的顺应性,使球囊容易通过及扩张,从而完成支架的置入^[4]。与球囊扩张相比,旋磨术后可获得光滑的血管内腔,达到理想的支架贴壁和膨胀效果,降低支架内血栓形成和支架内再狭窄发生率^[5-6]。既往有研究报道,相对于球囊预扩张处理严重钙化病变,旋磨术能够提高手术成功率,减少短期不良事件^[7]。然而,与常规 PCI 手术相比,旋磨术中慢血流的发生率更高,且慢血流与旋磨术后发生经皮冠状动脉介入治疗相关心肌梗死(percutaneous coronary intervention related myocardial infarction, PMI)独立相关^[8],一旦发生慢血流,心肌梗死范围将不断扩大,增加主要不良心血管事件包括院内病死率、再梗死、心源性休克及心力衰竭的发生率^[9]。由于慢血流的潜在机制尚未完全阐明,目前还缺乏完全有效的预防手段^[10]。本研究回顾性分析我院接受冠状动脉旋磨术的 219 例患者的临床资料,探讨旋磨术中发生慢血流的影响因素并评价相关指标预测慢血流的价值,以期临床早期识别慢血流高危人群提供参考。

1 资料和方法

1.1 研究对象

本研究为单中心、病例对照研究,纳入 2019 年 10 月—2022 年 2 月在安徽医科大学附属省立医院心脏中心接受冠状动脉旋磨术的患者共 219 例,男性 124 例,女性 95 例,年龄 50~91 岁。纳入标准:(1)年龄 ≥ 18 岁;(2)冠状动脉造影(coronary angiography, CAG)显示靶血管直径狭窄 $>70\%$;(3)冠状动脉严重钙化病变,即 CAG 显示心脏跳动和不动时均可清楚看到沿血管走行的高密度阴影,或血管内超声(intravascular ultrasound, IVUS)检查显示钙化弧度 $>270^\circ$;(4)弥漫性病变(病变长度 ≥ 25 mm)球囊无法通过或通过后无法充分扩张;(5)靶血管心肌梗死溶栓试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)血流分级 3 级。排除标准:(1)急性或亚急性血栓病变;(2)严重成角病变($>90^\circ$);(3)严重的螺

旋型夹层;(4)冠状动脉桥血管病变;(5)无保护左主干病变;(6)认知障碍、精神心理异常、拒绝或无法完成知情同意者。旋磨后即刻复查造影,其中 TIMI 血流分级 ≤ 2 级的 50 例为慢血流组, TIMI 血流分级 3 级的 169 例为血流正常组。其中入院诊断急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)的患者均为在院择期对非梗死相关血管进行冠状动脉旋磨术。本研究经我院医学伦理委员会批准,所有患者均签署冠状动脉旋磨手术知情同意书。

1.2 资料收集及相关定义

通过查阅住院系统病历资料,收集患者的临床信息、病变特点及手术资料。造影结束由两位介入手术经验丰富术者目测,并辅以定量计算机分析法(quantitative coronary analysis, QCA)测定靶血管病变长度及狭窄程度。慢血流定义为冠状动脉造影中血管前向血流 TIMI 分级 0~2 级,但除外夹层、冠状动脉痉挛、血栓形成等机械性原因^[11]。TIMI 血流分级^[12]:0 级,血管闭塞远端无前向血流;1 级,对比剂部分通过闭塞部位,但不能充盈远端血管;2 级,对比剂可完全充盈冠状动脉远端,但对比剂充盈及清除速度较正常冠状动脉血流延缓;3 级,对比剂完全、迅速充盈远端血管并迅速清除。

1.3 手术方法

所有患者至少于术前 5 天开始服用阿司匹林(100 mg,每日 1 次)、氯吡格雷(75 mg,每日 1 次)或替格瑞洛(90 mg,每日 2 次);若距离手术不足 5 天,则给予负荷剂量阿司匹林 300 mg、氯吡格雷 300 mg 或替格瑞洛 180 mg。手术经桡动脉、肱动脉或股动脉进行,根据患者血管条件决定入路。术前给予普通肝素 70~100 U/kg,每超过 1 h,补充普通肝素 1 000 U;或持续静脉泵入比伐芦定(根据体质量计算),以维持活化凝血时间(activated clotting time, ACT) >300 s。采用 RotablatorTM 冠状动脉内旋磨仪(波士顿科学公司,美国),旋磨导丝、旋磨头、旋磨推进器均为美国波士顿科学公司配套产品。配制生理盐水 500 mL+普通肝素 5 000 U+硝酸甘油 2 mg 组成的标准旋磨液,旋磨时通过加压袋不间断冲洗旋磨导管。根据目测或 IVUS 选择合适旋磨头直径(1.25~1.75 mm),旋磨头转速为 14 000~18 000 r/min,每次旋磨时间 15~30 s,间隔时间 30~60 s。旋磨后即刻注入足量的造影剂复查冠状动脉血流情况,由两位经验丰富的介入医师评价冠状动脉血流,意见不一致时由第三位医师核实。若出现慢血流现象,即刻通过冠状动脉内给予相关药物如维拉帕米、硝普纳或替罗非班纠正。旋磨成功

后常规行球囊预扩张后植入药物支架,再用非顺应球囊行支架内后扩张。术中是否行 IVUS 检查或主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump,IABP)支持由术者决定。

1.4 统计学分析

所有数据采用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。连续变量进行正态性检验,符合正态分布则以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用两独立样本 t 检验,不符合正态分布则以中位数和四分位数表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。分类变量以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。单因素回归分析中 $P<0.1$ 及既往文献报道有意义的变量纳入二分类 Logistic 回归模型中进行多因素分析,计算比值比(odds ratio,OR)、95% 可信区间(confidence interval,CI)。GraphPad Prism8 软件绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic,ROC)曲线,分析连续变量预测慢血流的曲线下面积(area under the curve,AUC)和截断值及对应的灵敏度和特异度,MedCalc19.1.6 软件比较曲线下面积有无统计学差异。以双侧 $P<0.05$ 定义为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的临床基线资料比较

本研究共纳入 219 例接受冠状动脉旋磨术的患者,分为血流正常组(77.2%)和慢血流组(22.8%),慢血流组患者慢性心力衰竭($P=0.027$)和心房颤动($P=0.049$)的比例更高,而左心室射血分数($P=0.041$)和旋磨前收缩压($P=0.002$)更低,两组患者其他基线资料比较,差异均无统计学意义(均 $P>0.05$;表 1)。

表 1. 两组患者的临床基线资料比较
Table 1. Comparison of clinical baseline data between the two groups

指标	血流正常组 ($n=169$)	慢血流组 ($n=50$)
年龄/岁	71.7 \pm 8.9	72.5 \pm 8.9
男性/[例(%)]	94(55.6)	30(60.0)
高血压/[例(%)]	124(73.4)	38(76.0)
糖尿病/[例(%)]	69(40.8)	16(32.0)
吸烟/[例(%)]	55(32.5)	23(46.0)
陈旧性心肌梗死/[例(%)]	30(17.8)	10(20.0)
慢性心力衰竭/[例(%)]	35(20.7)	18(36.0) ^a
心房颤动/[例(%)]	14(8.3)	9(18.0) ^a
既往支架植入/[例(%)]	65(38.5)	22(44.0)

续表

指标	血流正常组 ($n=169$)	慢血流组 ($n=50$)
慢性肾功能不全/[例(%)]	10(5.9)	0(0)
稳定型心绞痛/[例(%)]	30(17.8)	15(30.0)
不稳定型心绞痛/[例(%)]	135(79.9)	34(68.0)
急性心肌梗死/[例(%)]	4(2.4)	1(2.0)
阿司匹林/[例(%)]	169(100.0)	50(50.0)
P2Y12 受体拮抗剂/[例(%)]	169(100.0)	50(50.0)
他汀类药物/[例(%)]	168(99.4)	49(98.0)
β 受体阻滞剂/[例(%)]	91(53.8)	33(66.0)
硝酸酯类药物/[例(%)]	89(52.7)	24(48.0)
血管紧张素转换酶抑制剂/[例(%)]	84(49.7)	24(48.0)
钙离子拮抗剂/[例(%)]	44(26.0)	10(20.0)
左心室射血分数/%	62.0 (54.0,68.0)	58.5 (46.0,66.3) ^a
肌酐/(μ mol/L)	96.2 \pm 116.4	76.9 \pm 21.6
甘油三酯/(mmol/L)	1.43 \pm 0.59	1.41 \pm 0.83
总胆固醇/(mmol/L)	3.85 \pm 1.03	3.85 \pm 0.98
低密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	1.97 \pm 0.77	1.97 \pm 0.72
高密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	1.05 \pm 0.25	1.05 \pm 0.24
旋磨前收缩压/(mmHg)	141.6 \pm 22.1	130.3 \pm 22.6 ^b
旋磨前心率/(次/min)	76.4 \pm 13.7	76.7 \pm 13.4

注:a 为 $P<0.05$,b 为 $P<0.01$,与血流正常组比较。

2.2 两组患者冠状动脉病变特点及介入治疗分析

与血流正常组相比,慢血流组靶血管为右冠状动脉、最大磨头直径 1.5 mm 的比例更低,肱动脉入路更常见,最大磨头直径 1.25 mm 的比例更高($P<0.05$);此外,慢血流组患者参考血管直径更小,而病变长度、旋磨总时间更长,旋磨次数更多($P<0.05$);其他病变及手术相关资料均无统计学差异(均 $P>0.05$;表 2)。

表 2. 两组患者冠状动脉病变特点及介入治疗分析
Table 2. Analysis of coronary artery lesion characteristics and interventional therapy in the two groups

指标	血流正常组 ($n=169$)	慢血流组 ($n=50$)
病变血管数/[例(%)]		
单支病变	18(10.7)	5(10.0)
双支病变	46(27.2)	10(20.0)
三支病变	105(62.1)	35(70.0)
病变位置/[例(%)]		
前降支	135(79.9)	45(90.0)
回旋支	10(5.9)	5(10.0)
右冠状动脉	24(14.2)	0(0) ^a
手术入路/[例(%)]		
桡动脉	130(76.9)	35(70.0)

续表

指标	血流正常组 (<i>n</i> = 169)	慢血流组 (<i>n</i> = 50)
肱动脉	9(5.3)	9(18.0) ^a
股动脉	30(17.8)	6(12.0)
指引导管/[例(%)]		
6F	138(81.7)	38(76.0)
7F	31(18.3)	12(24.0)
计划性旋磨/[例(%)]	113(66.9)	29(58.0)
参考血管直径/mm	2.90±0.37	2.78±0.38 ^a
直径狭窄百分比/%	81.6±12.4	83.5±11.5
病变长度/mm	30.3±9.8	36.0±8.7 ^b
钙化程度/[例(%)]		
无/轻度钙化	23(13.6)	6(12.0)
中/重度钙化	146(86.4)	44(88.0)
最高转速/(×10 000 r/min)	14.9±1.3	15.3±1.7
旋磨总时间/s	37.0 (26.0,59.5)	44.5 (30.8,66.3) ^a
平均单次旋磨时间/s	14.4±4.3	14.7±3.7
旋磨次数/次	3.0 (2.0,4.0)	3.5 (3.0,6.0) ^b
最大旋磨头直径/[例(%)]		
1.25 mm	25(14.8)	20(40.0) ^b
1.5 mm	131(77.5)	26(52.0) ^b
1.75 mm	13(7.7)	4(8.0)
最大磨头/血管直径比值/(%)	51.8±7.1	52.1±8.3
旋磨头数量/[例(%)]		
1 个	161(95.3)	45(90.0)
2 个	8(4.7)	5(10.0)
主动脉内球囊反搏/[例(%)]	17(10.1)	9(18.0)
血管内超声/[例(%)]	19(11.2)	9(18.0)

注:a 为 $P < 0.05$, b 为 $P < 0.01$, 与血流正常组比较。

2.3 Logistic 回归分析慢血流的危险/保护性因素

首先将所有因素进行单因素分析,然后将 $P < 0.1$ 及前期文献报道有意义的参数纳入二分类 Logistic 回归分析。以是否发生慢血流为应变变量,旋磨前收缩压、慢性心力衰竭、参考血管直径、病变长度、平均单次旋磨时间、最大磨头/血管直径比值、旋磨总时间为自变量,进行二分类 Logistic 回归分析,结果显示病变长度增加 ($OR = 1.061, 95\% CI: 1.022 \sim 1.100, P = 0.002$) 是冠状动脉旋磨术中发生慢血流的独立危险因素,而参考血管直径大 ($OR = 0.174, 95\% CI: 0.038 \sim 0.798, P = 0.024$)、旋磨前收缩压高 ($OR = 0.980, 95\% CI: 0.963 \sim 0.997, P = 0.021$) 是保护性因素(表 3)。

2.4 预测价值分析

病变长度预测慢血流的曲线下面积为 0.667,以 26 mm 为截断点时,灵敏度为 88.0%,特异度为 39.6%;参考血管直径预测慢血流的曲线下面积为 0.608,以 2.8 mm 为截断点时,灵敏度为 64.0%,特异度为 57.4%;旋磨前收缩压预测慢血流的曲线下面积为 0.637,以 129 mmHg 为截断点时,灵敏度为 52.0%,特异度为 72.2%;三者联合预测慢血流的曲线下面积为 0.736,De Long 法显示联合预测价值显著优于单独应用病变长度、参考血管直径及旋磨前收缩压 ($Z = 2.148, 2.600, 2.437; P = 0.032, 0.009, 0.015$;表 4 和图 1)。

表 3. 二分类 Logistic 回归分析慢血流的影响因素

Table 3. The two-class Logistic regression analysis of influential factors of slow flow

影响因素	β	S. E	Wald	OR(95% CI)	<i>P</i>
旋磨前收缩压(每增加 10 mmHg)	-0.020	0.009	5.348	0.980(0.963 ~ 0.997)	0.021
慢性心力衰竭	-0.684	0.399	2.932	0.505(0.231 ~ 1.104)	0.087
参考血管直径	-1.746	0.776	5.069	0.174(0.038 ~ 0.798)	0.024
病变长度	0.059	0.019	9.926	1.061(1.022 ~ 1.100)	0.002
平均单次旋磨时间	-0.068	0.055	1.514	0.934(0.838 ~ 1.041)	0.219
最大磨头/血管直径比值	-0.050	0.037	1.854	0.951(0.886 ~ 1.022)	0.173
旋磨总时间	0.002	0.005	0.195	1.002(0.992 ~ 1.012)	0.659

表 4. 慢血流影响因素的 ROC 分析结果

Table 4. ROC analysis of influential factors of slow flow

影响因素	AUC(95% CI)	截断点	灵敏度/%	特异度/%	<i>P</i>
旋磨前收缩压	0.637(0.569 ~ 0.701)	<129 mmHg	52.0	72.2	0.003
参考血管直径	0.608(0.540 ~ 0.673)	<2.8 mm	64.0	57.4	0.017
病变长度	0.667(0.600 ~ 0.729)	>26 mm	88.0	39.6	<0.001
三者联合	0.736(0.673 ~ 0.793)	>0.215	78.0	65.1	<0.001

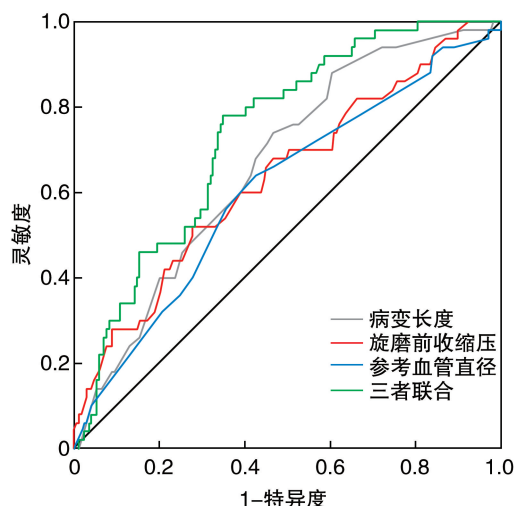


图 1. ROC 曲线显示冠状动脉旋磨术中慢血流的独立预测因子

Figure 1. ROC curve analysis showing the predictive factors for slow flow in patients undergoing rotational atherectomy

3 讨论

冠状动脉旋磨术提高了复杂冠状动脉病变手术的成功率,但并发症不容忽视。旋磨相关的主要并发症包括慢血流、冠状动脉夹层、旋磨头嵌顿、旋磨导丝断裂、冠状动脉穿孔等,其中以慢血流现象较为常见^[4,13]。慢血流现象常见于急性心肌梗死患者行直接 PCI 术支架植入后,冠状动脉血流通常表现为 TIMI 0 级或 TIMI 1 级^[14],血栓或富含脂质斑块是术中出现慢血流的主要原因^[15-16]。与直接 PCI 术中的慢血流现象不同,旋磨术中出现慢血流时,冠状动脉血流多表现为 TIMI 血流 2 级,若不停止旋磨操作并予以纠正,可逐渐进展为 TIMI 1 级甚至 TIMI 0 级^[2]。慢血流现象与 PCI 术后的近远期不良预后相关^[17-19],因此,预防并及时处理慢血流现象尤显重要。旋磨术中慢血流现象的具体机制尚不明确,可能与旋磨术过程中产生的斑块碎片堵塞远端微血管、血小板的活化与血栓形成、血管活性物质的释放等有关^[20]。

既往研究表明病变长度与旋磨术中慢血流的发生率呈显著正相关^[21-23],可能是由于病变越长,旋磨产生的斑块微颗粒越多,微颗粒累积造成远端微血管的堵塞,微血管阻力增加,从而导致慢血流的发生。本研究发现,慢血流组患者的靶血管病变长度大于血流正常组 $[(36.0 \pm 8.7) \text{ mm} \text{ 比 } (30.3 \pm 9.8) \text{ mm}, P < 0.001]$,校正旋磨总时间、旋磨次数等混杂因素后,病变长度是旋磨术中慢血流的独立危

险因素 ($OR = 1.061, 95\% \text{ CI}: 1.022 \sim 1.100, P = 0.002$),与上述研究结果一致,且对慢血流的预测方面,病变长度的预测价值 ($AUC = 0.667$) 明显高于其他因素,提示病变长度可作为易获得且有效的造影指标指导旋磨术中慢血流的预防。病变长度的最佳截断点为 26 mm,灵敏度为 88.0%,特异度为 39.6%,因此针对这些高危患者应当进行充分的药品准备如硝酸甘油、维拉帕米、硝普纳等。本研究中,219 例接受冠状动脉旋磨术的患者中 50 例发生慢血流现象,总体发生率为 22.8%,高于既往研究报道的 1.1% ~ 18.9%^[6,23-25],推测可能是由于本研究中靶血管的病变长度显著长于上述研究有关。

2015 年欧洲专家共识^[17]指出提高冠状动脉灌注压力如置入主动脉内球囊反搏 (intra-aortic balloon pump, IABP) 是处理慢血流的基本措施,2021 年日本心血管介入治疗协会发表专家共识^[2]推荐旋磨前收缩压维持在 120 mmHg (至少 100 mmHg) 以上,但缺少相关研究证据。近期, Sakakura 等^[23]对 513 例接受冠状动脉旋磨术的患者进行回顾性分析,其中 97 例发生慢血流,慢血流组患者旋磨前收缩压显著低于血流正常组,多因素回归分析表明旋磨前收缩压是慢血流的保护因素,并且推荐旋磨前收缩压应维持在 120 mmHg 以上。本研究中,慢血流组患者旋磨前收缩压显著低于血流正常组 $[(130.3 \pm 22.6) \text{ mmHg} \text{ 比 } (141.6 \pm 22.1) \text{ mmHg}, P = 0.002]$,校正其他混杂因素后,旋磨前收缩压 ($OR = 0.980, 95\% \text{ CI}: 0.963 \sim 0.997, P = 0.021$) 是慢血流的保护因素,这与 Sakakura 等^[23]的研究结果一致。旋磨前收缩压的最佳截断点为 129 mmHg,灵敏度为 52.0%,特异度为 72.2%,因此旋磨前应用血管活性药物维持患者收缩压 $> 129 \text{ mmHg}$ 可能有助于减少慢血流的发生。

既往有研究表明,尽管再狭窄发生率较高,对于复杂的、不适合常规球囊扩张或直接支架的小血管 (直径 $< 3 \text{ mm}$) 病变,冠状动脉旋磨术是有效的介入手段,但术中慢血流的发生率相对较高,提示较大的参考血管直径可能是慢血流的保护性因素^[26-27]。本研究中,慢血流组患者的参考血管直径显著小于血流正常组,校正其他混杂因素后,发现参考血管直径是慢血流的保护因素,这与 Sakakura 等人的研究结果一致^[23]。参考血管直径的最佳截断点是 2.8 mm,灵敏度为 64.0%,特异度为 57.4%,提示术者在对小于 2.8 mm 的靶血管行旋磨术时应做好慢血流的防治措施。本研究中慢血流组患者的参考血管直径相对较小,故采用 1.25 mm 磨

头的比例更高,而血流正常组患者 1.5 mm 磨头的比例更高,两组患者的最大磨头/血管直径比值分别为 $(51.8\% \pm 7.1\%)$ 、 $(52.1\% \pm 8.3\%)$,均控制在 0.6 以下,符合以斑块修饰为目的的旋磨策略^[28](小旋磨头,旋磨头/参考血管直径比 <0.6)。

鉴于单独采用病变长度、参考血管直径、旋磨前收缩压预测慢血流 ROC 曲线下面积均 <0.7 ,诊断价值有限,所以本研究综合病变长度、参考血管直径、旋磨前收缩压建立联合预测指标,得到的曲线下面积达 0.736,灵敏度 78.0%,特异度 65.1%,De Long 法显示联合预测价值显著优于单独应用病变长度、参考血管直径及旋磨前收缩压($Z=2.148$, 2.600 , 2.437 ; $P=0.032$, 0.009 , 0.015),可较好预测慢血流的发生。

但是,本研究存在一定的局限性。首先,本研究为单中心、回顾性病例对照研究,样本量偏少,研究结论需设计严谨的前瞻性队列研究证实。其次,由于样本量的限制,有些 $P>0.1$ 但可能有临床意义的指标未纳入多因素回归模型,可能遗漏慢血流的影响因素。此外,本研究并未对两组患者进行院内或长期随访,进行预后的比较。

综上,病变长度增加是冠状动脉旋磨术中慢血流的独立危险因素,而参考血管直径大、旋磨前收缩压高是保护性因素,三者联合应用具有更高的预测价值,术者应在术前识别上述慢血流的高危人群,准备好相应的防治措施,一旦发生慢血流,尽早予以纠正。

[参考文献]

- [1] 贾莹,田雅楠,田进伟. 冠心病介入治疗临床研究进展简述[J]. 中国动脉硬化杂志, 2021, 29(6): 461-467.
- [2] JIA Y, TIAN Y N, TIAN J W. The clinical progresses in interventional therapy of coronary heart disease [J]. Chin J Arterioscler, 2021, 29(6): 461-467.
- [3] SAKAKURA K, ITO Y, SHIBATA Y, et al. Clinical expert consensus document on rotational atherectomy from the Japanese association of cardiovascular intervention and therapeutics [J]. Cardiovasc Interv Ther, 2021, 36(1): 1-18.
- [4] RATHORE S, MATSUO H, TERASHIMA M, et al. Rotational atherectomy for fibro-calcific coronary artery disease in drug eluting stent era: procedural outcomes and angiographic follow-up results [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2010, 75(6): 919-927.
- [5] 王伟民,霍勇,葛均波. 冠状动脉钙化病变诊治中国专家共识(2021 版)[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2021, 29(5): 251-259.
- [6] WANG W M, HUO Y, GE J B. Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of calcified coronary lesions (2021) [J]. Chin J Intervent Cardiol, 2021, 29(5): 251-259.
- [7] TIAN W, LHERMUSIER T, MINHA S A, et al. Rational use of rotational atherectomy in calcified lesions in the drug-eluting stent era: review of the evidence and current practice [J]. Cardiovasc Revasc Med, 2015, 16(2): 78-83.
- [8] ABDEL-WAHAB M, BAEV R, DIEKER P, et al. Long-term clinical outcome of rotational atherectomy followed by drug-eluting stent implantation in complex calcified coronary lesions [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2013, 81(2): 285-291.
- [9] 吕明智,宁彬. 旋磨与球囊预扩张治疗冠状动脉重度钙化病变的疗效分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2020, 28(4): 344-349.
- [10] LYU M Z, NING B. Rotational atherectomy versus balloon pre-dilated for treating heavily calcified coronary lesions [J]. Chin J Arterioscler, 2020, 28(4): 344-349.
- [11] 吴韩,魏钟海,戴庆,等. 冠状动脉旋磨术后发生经皮冠状动脉介入治疗相关心肌梗死的预测因子分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2021, 29(7): 590-594.
- [12] WU H, WEI Z H, DAI Q, et al. Predictors of percutaneous coronary intervention related myocardial infarction after rotational atherectomy [J]. Chin J Arterioscler, 2021, 29(7): 590-594.
- [13] ABBO K M, DOORIS M, GLAZIER S, et al. Features and outcome of no-reflow after percutaneous coronary intervention [J]. Am J Cardiol, 1995, 75(12): 778-782.
- [14] KUMAR J, O'CONNOR C T, KUMAR R, et al. Coronary no-reflow in the modern era: a review of advances in diagnostic techniques and contemporary management [J]. Expert Rev Cardiovasc Ther, 2019, 17(8): 605-623.
- [15] PIANA R N, PAIK G Y, MOSCUCCI M, et al. Incidence and treatment of 'no-reflow' after percutaneous coronary intervention [J]. Circulation, 1994, 89(6): 2514-2518.
- [16] ELSERAFY A S, FARAG N M, EL DESOKY A I, et al. Effect of high-intensity statin preloading on TIMI flow in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention [J]. Egypt Heart J, 2020, 72(1): 1-6.
- [17] SAKAKURA K, AKO J, WADA H, et al. Comparison of frequency of complications with on-label versus off-label use of rotational atherectomy [J]. Am J Cardiol, 2012, 110(4): 498-501.
- [18] KIRMA C, IZGI A, DUNDAR C, et al. Clinical and procedural predictors of no-reflow phenomenon after primary

- percutaneous coronary interventions; experience at a single center [J]. *Circ J*, 2008, 72(5): 716-721.
- [15] 安新, 赵玫. D-二聚体/纤维蛋白原比值对老年ST段抬高型心肌梗死患者经皮冠状动脉介入治疗术中慢血流/无复流的预测价值 [J]. *中国动脉硬化杂志*, 2022, 30(9): 799-804.
- AN X, ZHAO M. Predictive value of D-dimer/fibrinogen ratio for slow flow/no-reflow during percutaneous coronary intervention in elderly patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Chin J Arterioscler*, 2022, 30(9): 799-804.
- [16] HONG Y J, JEONG M H, CHOI Y H, et al. Impact of plaque components on no-reflow phenomenon after stent deployment in patients with acute coronary syndrome: a virtual histology-intravascular ultrasound analysis [J]. *Eur Heart J*, 2011, 32(16): 2059-2066.
- [17] BARBATO E, CARRIÉ D, DARDAS P, et al. European expert consensus on rotational atherectomy [J]. *EuroIntervention*, 2015, 11(1): 30-36.
- [18] KIM M C, CHO J Y, JEONG H C, et al. Long-term clinical outcomes of transient and persistent no reflow phenomena following percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction [J]. *Korean Circ J*, 2016, 46(4): 490-498.
- [19] CHALIKIAS G, TZIAKAS D. Slow coronary flow: pathophysiology, clinical implications, and therapeutic management [J]. *Angiology*, 2021, 72(9): 808-818.
- [20] SHARMA S K, TOMEY M I, TEIRSTEIN P S, et al. North American expert review of rotational atherectomy [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2019, 12(5): e007448.
- [21] SAKAKURA K, FUNAYAMA H, TANIGUCHI Y, et al. The incidence of slow flow after rotational atherectomy of calcified coronary arteries; a randomized study of low speed versus high speed [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2017, 89(5): 832-840.
- [22] SHAVADIA J S, VO M N, BAINEY K R. Challenges with severe coronary artery calcification in percutaneous coronary intervention: a narrative review of therapeutic options [J]. *Can J Cardiol*, 2018, 34(12): 1564-1572.
- [23] SAKAKURA K, TANIGUCHI Y, YAMAMOTO K, et al. Modifiable and unmodifiable factors associated with slow flow following rotational atherectomy [J]. *PLoS One*, 2021, 16(4): e0250757.
- [24] 周俊岭, 冯克福, 陈鸿武, 等. 冠状动脉旋磨术治疗冠状动脉弥漫性钙化病变的有效性及安全性 [J]. *中国临床保健杂志*, 2021, 24(2): 229-232.
- ZHOU J L, FENG K F, CHEN H W, et al. Efficacy and safety of coronary rotational atherectomy in the application of coronary diffuse calcification [J]. *Chin J Clin Healthc*, 2021, 24(2): 229-232.
- [25] MATSUO H, WATANABE S, WATANABE T, et al. Prevention of no-reflow/slow-flow phenomenon during rotational atherectomy: a prospective randomized study comparing intracoronary continuous infusion of verapamil and nicorandil [J]. *Am Heart J*, 2007, 154(5): 994. e1-994. e6.
- [26] SAKAKURA K, TANIGUCHI Y, YAMAMOTO K, et al. Comparison of the incidence of slow flow after rotational atherectomy with IVUS-crossable versus IVUS-uncrossable calcified lesions [J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1): 1-9.
- [27] TSUBOKAWA A, UEDA K, SAKAMOTO H, et al. Acute and long-term outcomes of rotational atherectomy in small (<3.0 mm) coronary arteries [J]. *J Interv Cardiol*, 2003, 16(4): 315-322.
- [28] TOMEY M I, KINI A S, SHARMA S K. Current status of rotational atherectomy [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2014, 7(4): 345-353.
- (此文编辑 许雪梅)

(上接第 204 页)

- [37] 毛惠, 陈薇, 陈临溪, 等. 线粒体内质网结构偶联的蛋白组成和功能 [J]. *中国动脉硬化杂志*, 2021, 29(9): 776-781.
- MAO H, CHEN W, CHEN L X, et al. Protein composition and function of mitochondrial associated endoplasmic reticulum membranes [J]. *Chin J Arterioscler*, 2021, 29(9): 776-781.
- [38] O'ROURKE S A, NETO N B, DEVILLY E, et al. Cholesterol crystals drive metabolic reprogramming and M1 macrophage polarisation in primary human macrophages [J]. *Atherosclerosis*, 2022, 352: 35-45.
- [39] AGUILAR-BALLESTER M, HERRERO-CERVERA A, VINUE A, et al. Impact of cholesterol metabolism in immune cell function and atherosclerosis [J]. *Nutrients*, 2020, 12(7): 2021.
- [40] CHEN Y, YANG M, HUANG W, et al. Mitochondrial metabolic reprogramming by CD36 signaling drives macrophage inflammatory responses [J]. *Circ Res*, 2019, 125(12): 1087-1102.
- [41] FINDEISEN H M, VOGES V C, BRAUN L C, et al. LXRalpha regulates oxLDL-induced trained immunity in macrophages [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(11): 6166.
- [42] 林洁, 陈玉霞, 章卫平. 肝脏调节胆固醇代谢稳态的研究进展 [J]. *中国动脉硬化杂志*, 2022, 30(9): 737-743.
- LIN J, CHEN Y X, ZHANG W P. Progress in liver regulation of cholesterol homeostasis [J]. *Chin J Arterioscler*, 2022, 30(9): 737-743.
- (此文编辑 许雪梅)