

本文引用: 邵琪琪, 周泽鑫, 朱 兵, 等. 脂蛋白(a)联合全身炎症反应指数对冠心病患者 PCI 术后支架内再狭窄的预测价值[J]. 中国动脉硬化杂志, 2025, 33(10): 859-863. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2025.10.004.

[文章编号] 1007-3949(2025)33-10-0859-05

· 临床研究 ·

## 脂蛋白(a)联合全身炎症反应指数对冠心病患者 PCI 术后支架内再狭窄的预测价值

邵琪琪, 周泽鑫, 朱 兵, 易子渝, 付真彦

新疆医科大学第一附属医院, 新疆乌鲁木齐市 830000

**[摘要]** **[目的]** 探讨脂蛋白(a)[Lp(a)]与全身炎症反应指数(SIRI)联合应用对冠心病患者经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后支架内再狭窄(ISR)的预测价值。**[方法]** 收集2012年5月—2024年12月在新疆医科大学第一附属医院心血管内科接受PCI术并于术后半年复查冠状动脉造影的770例冠心病患者的临床资料。根据造影结果将患者分为ISR组( $n=194$ )和非ISR组( $n=576$ )。通过多因素 Logistic 回归和随机森林模型对ISR的独立危险因素进行分析。最终纳入分析的危险因素,包括糖化血红蛋白、SIRI、Lp(a)、淋巴细胞计数、载脂蛋白A1(ApoA1)及残余胆固醇。**[结果]** ISR组的Lp(a)和SIRI水平均显著高于非ISR组( $P<0.05$ )。ROC曲线分析显示,Lp(a)和SIRI联合指标的曲线下面积为0.789,高于单一指标Lp(a)的0.652和SIRI的0.778。**[结论]** Lp(a)和SIRI是PCI术后ISR发生的独立危险因素,Lp(a)和SIRI联合能更好地预测ISR的发生。**[关键词]** 脂蛋白(a); 全身炎症反应指数; 经皮冠状动脉介入治疗; 支架内再狭窄  
**[中图分类号]** R5 **[文献标识码]** A

## The predictive value of lipoprotein(a) combined with systemic inflammatory response index for in-stent restenosis in patients with coronary heart disease after PCI

SHAO Qiqi, ZHOU Zexin, ZHU Bing, YI Ziyu, FU Zhenyan

The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830000, China

**[ABSTRACT]** **Aim** To investigate the predictive value of lipoprotein(a) [Lp(a)] combined with systemic inflammatory response index (SIRI) on in-stent restenosis (ISR) after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with coronary heart disease. **Methods** The clinical data of 770 patients with coronary heart disease who underwent PCI in the Department of Cardiovascular Medicine of the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University from May 2012 to December 2024 and underwent coronary angiography six months after surgery were collected. According to the imaging results, the patients were divided into ISR group ( $n=194$ ) and non-ISR group ( $n=576$ ). Multivariate Logistic regression and random forest model were used to analyze the independent risk factors of ISR. Risk factors included in the analysis were glycated hemoglobin, SIRI, Lp(a), lymphocyte count, apolipoprotein A1 (ApoA1) and residual cholesterol. **Results** The levels of Lp(a) and SIRI in the ISR group were significantly higher than those in the non-ISR group ( $P<0.05$ ). ROC curve analysis showed that the area under the curve of the combined indicator of Lp(a) and SIRI was 0.789, which was higher than the 0.652 of the single indicator Lp(a) and 0.778 of SIRI. **Conclusion** Lp(a) and SIRI are independent risk factors for the occurrence of ISR after PCI, and the combination of Lp(a) and SIRI can better predict the occurrence of ISR.  
**[KEY WORDS]** lipoprotein(a); systemic inflammatory response index; percutaneous coronary intervention; in-stent restenosis

[收稿日期] 2025-01-24

[修回日期] 2025-03-14

**[基金项目]** 国家自然科学基金项目(82460097);新疆维吾尔自治区自然科学基金重点项目(2024D01D22);自治区重点研发计划项目(2022B03022-4);“天山英才”培养计划项目(2022TSYCLJ0030);自治区科技援疆计划项目(2024E02043);新疆医科大学第一附属医院创新团队培养项目;新疆医科大学第一附属医院青年科研启航专项基金项目(2023YFY-QKMS-10)

**[作者简介]** 邵琪琪,硕士研究生,研究方向为脂代谢与冠心病的遗传分子生物学研究,E-mail:1206760654@qq.com。通信作者付真彦,博士,主任医师,研究方向为脂代谢与冠心病的遗传分子生物学研究,E-mail:fuzhenyan316@126.com。

经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)是治疗冠心病的主要手段,冠状动脉支架植入后支架内再狭窄(in-stent restenosis, ISR)的发生率在3%~20%之间,患者仍面临较高的心血管病残余风险<sup>[1-2]</sup>。脂蛋白(a)[lipoprotein(a), Lp(a)]通过致动脉粥样硬化、促炎和促血栓形成等多种机制促进冠心病的发生,在低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)达到理想目标的情况下,降低Lp(a)水平仍能进一步降低心血管风险,对于改善冠心病患者的残余风险具有重要价值<sup>[3-4]</sup>。炎症是另一个能降低冠心病残余风险的新兴治疗靶点<sup>[5]</sup>。研究证实,炎症在冠心病的发病机制中扮演着关键角色,并且通过靶向抗炎治疗可以降低与Lp(a)相关的冠心病风险<sup>[6-7]</sup>。已有研究发现,全身炎症反应指数(systemic inflammation response index, SIRS)是冠心病患者发生主要不良心血管事件(major adverse cardiac events, MACE)的独立危险因素<sup>[8]</sup>,且该指标可通过血液检查便捷获取。目前,临床上没有关于Lp(a)联合SIRS与PCI术后ISR等不良临床事件相关性的研究。本研究旨在探讨Lp(a)联合SIRS对PCI术后ISR发生风险的预测价值,为相关风险评估及个性化治疗提供依据。

## 1 资料和方法

### 1.1 研究对象

选取2012年5月—2024年12月在新疆医科大学第一附属医院心内科接受PCI术并在手术半年后行冠状动脉造影的770例冠心病患者。根据ISR诊断标准(支架内或支架边缘5 mm内管腔狭窄 $\geq 50\%$ ),分为ISR患者194例,非ISR患者576例。入院后,收集患者的一般临床资料,包括性别、年龄、既往病史(如高血压、糖尿病史)、吸烟史、饮酒史,以及体格检查数据,如体质指数(body mass index, BMI)、血压等。纳入标准:①年龄 $\geq 18$ 岁;②入选患者接受过PCI(在本院进行的首次PCI中,植入了一枚或多枚支架,且术后半年内至少进行一次冠状动脉造影检查)及术前Lp(a)、全血细胞计数测定;③临床资料完整。排除标准:①基线PCI时出现ISR的患者;②非PCI术后或已行冠状动脉旁路移植术;③伴有血液病、恶性肿瘤、自身免疫性疾病、严重肝肾功能障碍或显著甲状腺功能障碍;④白细胞计数大于 $10 \times 10^9/L$ 。所有患者及家属均签署知情同意书。本研究获得新疆医科大学第一

附属医院伦理审查委员会的批准(240522-16)。

### 1.2 样品采集及检测

患者禁食12 h后,于肘正中静脉采集静脉血标本,检测血常规、肝肾功能、血脂、血糖等各项指标,所有标本均由新疆医科大学第一附属医院临床实验室采用生化分析仪进行检测。

### 1.3 统计学分析

使用SPSS 27.0软件进行统计学分析,定量资料符合正态分布者以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 $t$ 检验;不符合正态分布的计量资料以 $M(P25, P75)$ 表示,两组间比较采用Man-Whitney  $U$ 检验。计数资料以例数(%)表示,采用 $\chi^2$ 检验或Fisher确切概率法进行两组间比较。使用R(4.4.2)软件进行多因素Logistic回归和随机森林模型进行变量筛选,组间差异性比较中 $P < 0.05$ 的变量纳入多因素Logistic回归模型,筛选ISR的独立危险因素,绘制ROC曲线,计算曲线下面积, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 研究人群的基线特征与Lp(a)分布

本研究共纳入770例植入支架的患者,其中男性596例,女性174例,根据复查造影结果分为ISR组( $n=194$ 例)和非ISR组( $n=576$ 例)。两组临床基线资料的比较结果显示,在年龄、高血压史、糖尿病史、吸烟史、饮酒史、D-二聚体、天冬氨酸转氨酶(aspartate transaminase, AST)、丙氨酸转氨酶(alanine transaminase, ALT)、尿酸、白细胞计数、血小板计数、淋巴细胞计数、中性粒细胞计数、血红蛋白、白蛋白、尿素氮以及支架长度等方面,差异均未有统计学意义( $P > 0.05$ );而ISR组与非ISR组在性别、BMI、Lp(a)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、TG、LDLC、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)、ApoA1、载脂蛋白B(apolipoprotein B, ApoB)、空腹血糖、糖化血红蛋白、SIRS、单核细胞计数、N末端脑钠肽前体(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)、肌酐、残余胆固醇、舒张压、收缩压以及支架直径方面相比,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ;表1)。Lp(a)呈右偏态分布,中位水平为116.10 mg/L(四分位间距:52.03 mg/L和298.83 mg/L)。此外,192例(24.9%)患者和578例(75.1%)患者分别处于高( $\geq 300$  mg/L)和低( $< 300$  mg/L) Lp(a)水平(图1)。

表 1. ISR 组和非 ISR 组基线资料的比较  
Table 1. Comparison of baseline data between ISR group and non-ISR group

| 项目                                        | ISR 组<br>(n=194)          | 非 ISR 组<br>(n=576)        | P     |
|-------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------|
| 年龄/岁                                      | 59.00<br>(52.25,66.00)    | 59.00<br>(52.00,66.00)    | 0.997 |
| 男性/[例(%)]                                 | 161(82.99)                | 435(75.52)                | 0.031 |
| 吸烟史/[例(%)]                                | 99(51.03)                 | 280(48.61)                | 0.214 |
| 饮酒史/[例(%)]                                | 62(31.96)                 | 199(34.55)                | 0.691 |
| 舒张压/mmHg                                  | 75.00<br>(72.00,81.00)    | 75.00<br>(71.00,80.00)    | <0.01 |
| 收缩压/mmHg                                  | 127.00<br>(120.00,135.00) | 128.00<br>(123.00,137.00) | <0.01 |
| 高血压/[例(%)]                                | 97(50.00)                 | 289(50.17)                | 0.906 |
| 糖尿病/[例(%)]                                | 57(29.38)                 | 141(24.48)                | 0.401 |
| 支架长度/mm                                   | 28.00<br>(18.00,32.00)    | 24.00<br>(18.00,30.00)    | 0.285 |
| 支架直径/mm                                   | 2.50(2.50,2.75)           | 2.75(2.50,3.00)           | 0.011 |
| BMI/(kg/m <sup>2</sup> )                  | 26.00<br>(24.97,27.65)    | 26.00<br>(24.56,26.81)    | <0.01 |
| D-二聚体/(mg/L)                              | 88.00<br>(38.25,157.75)   | 75.00<br>(34.75,136.00)   | 0.741 |
| AST/(U/L)                                 | 20.90<br>(17.70,30.78)    | 20.80<br>(17.20,28.06)    | 0.226 |
| ALT/(U/L)                                 | 23.77<br>(17.05,36.70)    | 23.21<br>(16.73,33.32)    | 0.836 |
| 尿酸/(μmol/L)                               | 321.10<br>(270.45,375.51) | 322.69<br>(274.00,380.42) | 0.455 |
| TC/(mmol/L)                               | 3.73(3.03,4.42)           | 3.65(2.97,4.39)           | 0.007 |
| TG/(mmol/L)                               | 1.62(1.02,2.42)           | 1.43(1.08,1.98)           | <0.01 |
| HDLc/(mmol/L)                             | 0.83(0.73,1.05)           | 0.93(0.81,1.11)           | <0.01 |
| LDLc/(mmol/L)                             | 2.33(1.66,2.81)           | 2.33(1.79,2.96)           | 0.013 |
| ApoA1/(g/L)                               | 1.01(0.83,1.17)           | 1.09(0.98,1.23)           | <0.01 |
| ApoB/(g/L)                                | 0.78(0.51,0.97)           | 0.80(0.63,1.00)           | <0.01 |
| Lp(a)/(mg/L)                              | 100.58<br>(43.38,197.15)  | 174.07<br>(97.65,449.20)  | <0.01 |
| 残余胆固醇/(mmol/L)                            | 0.44(0.16,0.69)           | 0.33(0.14,0.54)           | 0.008 |
| 空腹血糖/(mmol/L)                             | 5.60(4.46,7.77)           | 5.00(4.36,6.48)           | <0.01 |
| 糖化血红蛋白/%                                  | 7.00(5.90,7.00)           | 6.31(5.75,6.50)           | <0.01 |
| 白细胞/(×10 <sup>9</sup> L <sup>-1</sup> )   | 6.81(5.84,7.82)           | 6.58(5.64,7.81)           | 0.577 |
| SIRI                                      | 1.78(1.00,3.67)           | 0.83(0.56,1.19)           | <0.01 |
| 单核细胞/(×10 <sup>9</sup> L <sup>-1</sup> )  | 0.48(0.39,0.63)           | 0.49(0.38,0.58)           | <0.01 |
| 血小板/(×10 <sup>9</sup> L <sup>-1</sup> )   | 225.50<br>(193.00,263.75) | 215.50<br>(187.00,258.25) | 0.731 |
| 淋巴细胞/(×10 <sup>9</sup> L <sup>-1</sup> )  | 0.99(0.72,1.55)           | 2.17(1.81,2.68)           | 0.289 |
| 中性粒细胞/(×10 <sup>9</sup> L <sup>-1</sup> ) | 4.04(3.15,4.98)           | 3.86(3.17,4.65)           | 0.353 |
| 血红蛋白/(g/L)                                | 141.00<br>(130.00,152.00) | 142.00<br>(131.00,152.00) | 0.331 |
| NT-proBNP/(ng/L)                          | 863.00<br>(172.95,863.00) | 343.50<br>(65.28,354.00)  | <0.01 |
| 白蛋白/(g/L)                                 | 40.80<br>(38.00,43.10)    | 41.60<br>(39.03,44.20)    | 0.133 |
| 肌酐/(μmol/L)                               | 74.00<br>(60.66,84.01)    | 73.33<br>(62.59,84.11)    | <0.01 |
| 尿素氮/(mmol/L)                              | 5.30(4.40,6.30)           | 5.50(4.50,6.60)           | 0.139 |

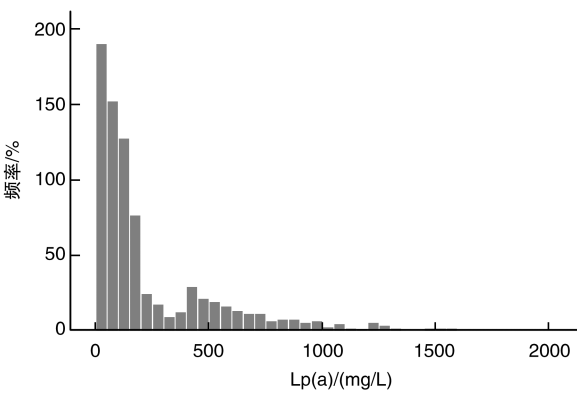


图 1. Lp(a) 总体分布直方图  
Figure 1. Histogram of Lp(a) overall distribution

2.2 多因素 Logistic 回归分析 ISR 的独立危险因素

将组间差异性比较中  $P<0.05$  的指标作为自变量,以 ISR 为因变量,进行多因素 Logistic 回归分析,排除混杂因素的干扰后,结果显示:糖化血红蛋白、SIRI、Lp(a)、ApoA1、淋巴细胞计数、残余胆固醇这 6 个变量具有统计学意义 ( $P<0.05$ )。其中, Lp(a) ( $OR=1.01, 95\% CI: 1.01 \sim 1.01$ )、SIRI ( $OR=1.33, 95\% CI: 1.01 \sim 1.73$ ) 为 ISR 的独立危险因素。通过随机森林模型筛选出糖化血红蛋白、SIRI、Lp(a)、ApoA1 及淋巴细胞计数为 ISR 的重要预测变量(表 2 和图 2)。

2.3 Lp(a)、SIRI 对 ISR 的预测价值分析

ROC 曲线分析显示,SIRI 预测 ISR 时,曲线下面积为 0.778,最佳截断值为 1.33,灵敏度为 63.9%,特异度为 81.4%;Lp(a) 预测 ISR 时,曲线下面积为 0.652;两者联合预测 ISR 时,曲线下面积为 0.789,最佳截断值为 0.241,灵敏度为 63.9%,特异度为 81.1%;通过对比分析,SIRI 和 Lp(a) 均对 PCI 术后 ISR 的发生具有一定的预测价值,且 SIRI 与 Lp(a) 联合应用的预测效果优于单一指标预测(图 3)。

表 2. ISR 的多因素 Logistic 回归分析  
Figure 2. Multifactorial Logistic regression analysis of ISR

| 因素     | B     | 标准误差 | Z     | P      | OR   | 95% CI      |
|--------|-------|------|-------|--------|------|-------------|
| Lp(a)  | 0.01  | 0.00 | 2.34  | 0.019  | 1.01 | 1.01 ~ 1.01 |
| ApoA1  | -2.99 | 0.72 | -4.14 | <0.001 | 0.05 | 0.01 ~ 0.21 |
| 糖化血红蛋白 | 0.27  | 0.10 | 2.67  | 0.008  | 1.31 | 1.07 ~ 1.60 |
| SIRI   | 0.28  | 0.14 | 2.06  | 0.039  | 1.33 | 1.01 ~ 1.73 |
| 淋巴细胞计数 | -2.56 | 0.27 | -9.55 | <0.001 | 0.08 | 0.05 ~ 0.13 |
| 残余胆固醇  | 0.83  | 0.27 | 3.05  | 0.002  | 2.28 | 1.34 ~ 3.88 |

在针对接受 PCI 术的冠心病患者的研究中,选择  $Lp(a) = 300 \text{ mg/L}$  作为临界值,是基于适用于中国人群的风险阈值共识而确定的。根据约登指数选择  $SIRI = 1.33$  为最佳截断值,结果发现较高的  $Lp(a)$  和  $SIRI$  水平与 ISR 的发生有关。通过  $Lp(a) \geq 300 \text{ mg/L}$  和  $SIRI \geq 1.33$  的阈值对患者进行分组,发现符合这两个标准的患者 ISR 发生风险显著更高 ( $P < 0.01$ )。这表明,结合多种生物标志物相较于单一指标,能更有效地识别 ISR 发生风险。 $Lp(a)$  与  $SIRI$  之间的相互作用可能通过加剧全身炎症,进而促进血管内皮动脉粥样硬化,并增加心血管事件的风险。 $SIRI \geq 1.33$  的患者发生 ISR 的风险显著高于  $SIRI < 1.33$  的患者,且与  $Lp(a)$  分层无关 ( $P < 0.01$ ; 图 4)。

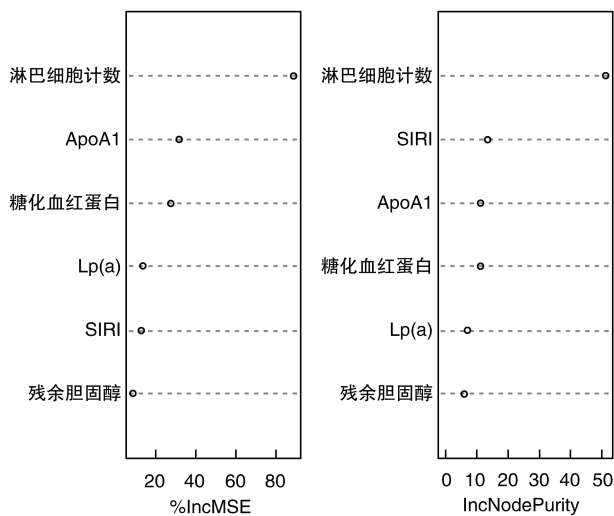


图 2. ISR 随机森林模型

Figure 2. Random forest model of ISR

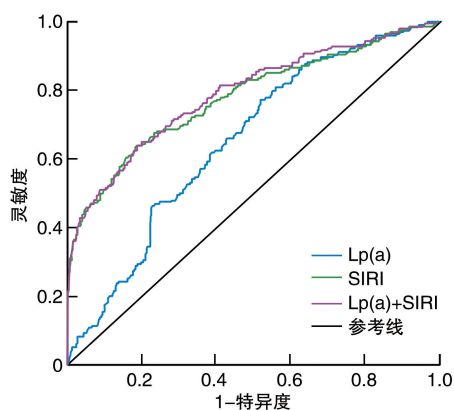


图 3. ISR 的 ROC 曲线

Figure 3. ROC curves of ISR

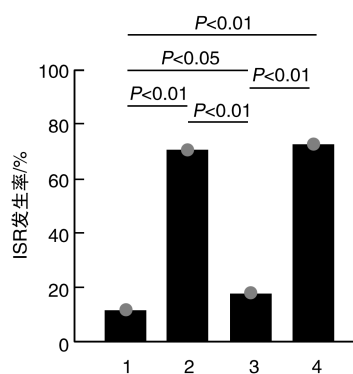


图 4. ISR 发生率的分布图

1 代表  $Lp(a) < 300 \text{ mg/L}$ ,  $SIRI < 1.33$ ; 2 代表  $Lp(a) < 300 \text{ mg/L}$ ,  $SIRI \geq 1.33$ ; 3 代表  $Lp(a) \geq 300 \text{ mg/L}$ ,  $SIRI < 1.33$   $\text{mg/L}$ ; 4 代表  $Lp(a) \geq 300 \text{ mg/L}$ ,  $SIRI \geq 1.33$ 。

Figure 4. Distribution of ISR incidence

### 3 讨论

PCI 是冠心病的主要治疗手段,能提高冠状动脉血运重建的成功率。然而,冠心病患者不良事件的发生率仍然较高,其中 ISR 是 PCI 术后最主要和最常见的不良事件<sup>[9]</sup>。因此,识别 ISR 的危险因素对于预防或减少并发症的发生以及改善患者的远期预后具有重要意义。研究发现,炎症可增强  $Lp(a)$  介导的冠心病风险<sup>[10]</sup>。本研究中,ISR 组的  $SIRI$ 、 $Lp(a)$  水平显著高于非 ISR 组;多因素 Logistic 回归分析结果显示  $SIRI$ 、 $Lp(a)$  是 ISR 的独立危险因素,对 PCI 术后 ISR 的发生具有一定的预测作用;在  $SIRI < 1.33$  的情况下,高  $Lp(a)$  患者 PCI 术后 ISR 的发生率更高;在  $Lp(a) \geq 300 \text{ mg/L}$  和  $SIRI \geq 1.33$  的患者中 ISR 的发生率最高, $SIRI$  联合  $Lp(a)$  能够更好地预测 PCI 术后 ISR 的发生风险,提示  $Lp(a)$  与  $SIRI$  之间的相互作用可能通过加剧全身炎症,进一步促进血管内皮动脉粥样硬化及心血管事件的发生,这为临床上已接受降脂药物治疗的患者在选择是否使用抗炎药物方面提供了重要参考。

$Lp(a)$  是一种复杂的脂质分子,由 LDL 样颗粒和载脂蛋白(a)的共价结合而成,是动脉粥样硬化性心血管疾病的独立危险因素<sup>[11]</sup>。 $Lp(a)$  通过结合的氧化磷脂增强内皮细胞、单核细胞和巨噬细胞中的炎症促进动脉粥样硬化和血栓形成,从而参与心血管疾病的发生发展<sup>[12]</sup>。对 1 834 名患者(600 名 ISR 患者和 1 234 名非 ISR 患者)的九项队列研究的荟萃分析发现,ISR 患者的基线  $Lp(a)$  水平显著升高<sup>[13]</sup>,本研究结果与之一致。研究发现,较高的基线  $Lp(a)$  水平与主要不良心血管事件风险增加

相关<sup>[14]</sup>。高 Lp(a) 组的 ISR 病变中薄帽纤维粥样硬化的发生率明显较高,表明斑块易损性较高。Berman 等<sup>[15]</sup>也发现高 Lp(a) ( $\geq 300$  mg/L) 水平与支架内新生动脉粥样硬化的高发病率及斑块易损性相关。有数据表明,即使在达到推荐的 LDLC 目标的患者中,使用 PCSK9 抑制剂也可通过降低 Lp(a) 水平进一步减少不良心血管事件<sup>[16]</sup>,本研究结果与之一致,进一步靶向降低 Lp(a) 对冠心病患者的二级预防及预后具有重要意义。

炎症在动脉粥样硬化的发生发展中具有重要作用,并且与心血管疾病残余风险密切相关。炎症标志物与冠状动脉疾病的严重程度和不良心血管预后有关<sup>[8]</sup>。SIRI 是由外周血中性粒细胞计数 $\times$ 单核细胞计数/淋巴细胞计数计算得出的新型复合炎症指标,并已成为急性冠脉综合征患者病变严重程度的独立预测因子<sup>[17-18]</sup>。单核细胞活化并转化为巨噬细胞是动脉粥样硬化病变发展的重要过程,这一过程不仅促进泡沫细胞的形成还增加细胞因子和趋化因子的分泌,并加剧斑块的不稳定性<sup>[19-20]</sup>。中性粒细胞通过释放多种细胞因子、趋化因子、蛋白水解酶、炎症介质、趋化剂以及活性氧等物质,导致内皮细胞损伤、白细胞聚集、梗塞范围扩大、组织缺血增加及氧化应激反应增强<sup>[21]</sup>。研究表明,淋巴细胞减少与 ST 段抬高型心肌梗死患者的不良预后有关<sup>[22-23]</sup>。SIRI 是冠心病死亡的潜在危险因素,并且较高的 SIRI 与接受 PCI 的初诊冠心病患者发生 MACE 独立相关,将 SIRI 加入到传统的风险因素模型中,能够提高 MACE 的预测值<sup>[24]</sup>。Han 等<sup>[8]</sup>发现,较高的 SIRI 与冠心病患者死亡率风险增加显著相关,SIRI 每增加 1 个单位,冠心病死亡率风险增加 30%。对于接受 PCI 的冠心病患者,较高的 SIRI 与不良预后相关,并且与 GRACE 风险评分相结合时预测值更高<sup>[25]</sup>。炎症在 ISR 的发病机制中起着重要作用。本研究结果发现,ISR 组的 SIRI 水平高于非 ISR 组。因此,SIRI 作为临床上易于获取的新型复合炎症指标,能够更加便捷地用于评估接受 PCI 的冠心病患者发生 ISR 的风险。

从临床意义的角度出发,联合评估 Lp(a) 和 SIRI 水平,能够有效地识别那些将从积极的脂质管理和抗炎治疗等综合策略中显著获益的高危人群。本研究探讨了 Lp(a) 和 SIRI 的联合作用与 PCI 术后 ISR 的关系,但仍存在一些局限性:首先,Lp(a) 和 SIRI 水平仅在基线时进行评估,Lp(a) 和 SIRI 升高的患者有相对较高的 ISR 发生率。连续动态测量

将能够实现更为精准的风险预测。其次,大部分初次入院时已经发生 ISR 的患者被排除,可能存在选择偏倚。本研究结论有待于在更大样本的人群中进行多中心、前瞻性试验加以验证。

#### [参考文献]

- [1] 刘明波,何新叶,杨晓红,等.《中国心血管健康与疾病报告 2023》概要(心血管疾病流行及介入诊疗状况)[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2024, 32(10): 541-550.  
LIU M B, HE X Y, YANG X H, et al. Interpretation of report on cardiovascular health and diseases in China 2023[J]. Chin J Interv Cardiol, 2024, 32(10): 541-550.
- [2] LEE J M, PARK J, RHEE T M, et al. Treatment for in-stent restenosis: patient-specific decision rather than universal recommendation [J]. J Thorac Dis, 2016, 8(8): E847-E849.
- [3] DOI T, LANGSTED A, NORDESTGAARD B G. Lipoproteins, cholesterol, and atherosclerotic cardiovascular disease in east Asians and europeans[J]. J Atheroscler Thromb, 2023, 30(11): 1525-1546.
- [4] WILLEIT P, RIDKER P M, NESTEL P J, et al. Baseline and on-statin treatment lipoprotein(a) levels for prediction of cardiovascular events: individual patient-data meta-analysis of statin outcome trials [J]. Lancet, 2018, 392(10155): 1311-1320.
- [5] RIDKER P M, EVERETT B M, THUREN T, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease [J]. N Engl J Med, 2017, 377(12): 1119-1131.
- [6] ZHENG W C, CHAN W, DART A, et al. Novel therapeutic targets and emerging treatments for atherosclerotic cardiovascular disease [J]. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother, 2024, 10(1): 53-67.
- [7] ZHANG W, SPEISER J L, YE F, et al. High-sensitivity C-reactive protein modifies the cardiovascular risk of lipoprotein(a): multi-ethnic study of atherosclerosis [J]. J Am Coll Cardiol, 2021, 78(11): 1083-1094.
- [8] HAN K, SHI D, YANG L, et al. Prognostic value of systemic inflammatory response index in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention [J]. Ann Med, 2022, 54(1): 1667-1677.
- [9] 于 铭,王裕星,杨 松,等.炎症因子在支架内再狭窄发生发展中的作用[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(9): 805-812.  
YU M, WANG Y X, YANG S, et al. Role of inflammatory factors in the development of in-stent restenosis [J]. Chin J Arterioscler, 2024, 32(9): 805-812.
- [10] WISSEL S, SCHARNAGL H, KLEBER M E, et al. Inflammation, Lp(a) and cardiovascular mortality: results from the LURIC study [J]. Clin Res Cardiol, 2025, 114(9): 1204-1215.
- [11] VINCI P, DI GIROLAMO F G, PANIZON E, et al. Lipoprotein (a) as a risk factor for cardiovascular diseases: pathophysiology and treatment perspectives [J]. Int J Environ Res Public Health, 2023, 20(18): 6721.
- [12] TSIMIKAS S, WITZTUM J L. Oxidized phospholipids in cardiovascular disease [J]. Nat Rev Cardiol, 2024, 21(3): 170-191.

(下转第 869 页)

- [18] KALYONCUOGLU M, BITER H İ, OZTURK S, et al. Predictive accuracy of lymphocyte-to-monocyte ratio and monocyte-to-high-density-lipoprotein-cholesterol ratio in determining the slow flow/no-reflow phenomenon in patients with non-ST-elevated myocardial infarction[J]. *Coron Artery Dis*, 2020, 31(6): 518-526.
- [19] ZHU Q, ZHAO C, WANG Y, et al. LncRNA NEAT1 promote inflammatory responses in coronary slow flow through regulating miR-148b-3p/ICAM-1 axis[J]. *J Inflamm Res*, 2021, 14: 2445-2463.
- [20] ZHANG X J, HOU A J, LUAN B, et al. Uric acid to albumin ratio as a novel predictor for coronary slow flow phenomenon in patients with chronic coronary syndrome and non-obstructive coronary arteries [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2024, 24(1): 358.
- [21] CAIATI C, IACOVELLI F, MANCINI G, et al. Hidden coronary atherosclerosis assessment but not coronary flow reserve helps to explain the slow coronary flow phenomenon in patients with angiographically normal coronary arteries [J]. *Diagnostics (Basel)*, 2022, 12(9): 2173.
- [22] DING Y, LI Q, CHEN Q, et al. Diagnostic performance of a novel automated CT-derived FFR technology in detecting hemodynamically significant coronary artery stenoses: a multicenter trial in China[J]. *Am Heart J*, 2023, 265: 180-190.
- [23] 王弘宇, 王腾玉, 尹德春, 等. 冠状动脉周围脂肪组织脂肪衰减系数的影响因素及其回归模型[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2023, 31(5): 411-418.
- WANG H Y, WANG T Y, YIN D C, et al. Influencing factors and regression model of the fat attenuation index of pericoronary adipose tissue [J]. *Chin J Arterioscler*, 2023, 31(5): 411-418.
- [24] LU Z F, YIN W H, SCHOEPP U J, et al. Prediction value of pericoronary fat attenuation index for coronary in-stent restenosis[J]. *Eur Radiol*, 2024, 34(8): 4950-4959.
- [25] MERGEN V, RIED E, ALLMENDINGER T, et al. Epicardial adipose tissue attenuation and fat attenuation index: phantom study and *in vivo* measurements with photon-counting detector CT [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2022, 218(5): 822-829.
- [26] YAN H, ZHAO N, GENG W, et al. The perivascular fat attenuation index improves the diagnostic performance for functional coronary stenosis [J]. *J Cardiovasc Dev Dis*, 2022, 9(5): 128.
- (此文编辑 许雪梅)

(上接第 863 页)

- [13] REYES-SOFFER G, WESTERTERP M. Beyond lipoprotein (a) plasma measurements: lipoprotein (a) and inflammation [J]. *Pharmacol Res*, 2021, 169: 105689.
- [14] YUAN X, HAN Y, HU X, et al. Lipoprotein(a) is related to in-stent neoatherosclerosis incidence rate and plaque vulnerability: optical coherence tomography study[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2023, 39(2): 275-284.
- [15] BERMAN A N, BIERY D W, BESSER S A, et al. Lipoprotein (a) and major adverse cardiovascular events in patients with or without baseline atherosclerotic cardiovascular disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2024, 83(9): 873-886.
- [16] O'DONOGHUE M L, FAZIO S, GIUGLIANO R P, et al. Lipoprotein(a), PCSK9 inhibition, and cardiovascular risk[J]. *Circulation*, 2019, 139(12): 1483-1492.
- [17] NASCIMENTO M A L, FERREIRA L G R, ALVES T V G, et al. Índices hematológicos inflamatórios, doenças cardiovasculares e mortalidade: uma revisão narrativa[J]. *Arq Bras Cardiol*, 2024, 121(7): e20230752.
- [18] FAN W, WEI C, LIU Y, et al. The prognostic value of hematologic inflammatory markers in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention [J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2022, 28: 10760296221146183.
- [19] AZAB B, ZAHER M, WEISERBS K F, et al. Usefulness of neutrophil to lymphocyte ratio in predicting short- and long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 2010, 106(4): 470-476.
- [20] SILVESTRE-ROIG C, BRASTER Q, ORTEGA-GOMEZ A, et al. Neutrophils as regulators of cardiovascular inflammation[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2020, 17(6): 327-340.
- [21] BIAN C, WU Y, SHI Y, et al. Predictive value of the relative lymphocyte count in coronary heart disease [J]. *Heart Vessels*, 2010, 25(6): 469-473.
- [22] RIDKER P M, BHATT D L, PRADHAN A D, et al. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials[J]. *Lancet*, 2023, 401(10384): 1293-1301.
- [23] LI Y, BAI G, GAO Y, et al. The systemic immune inflammatory response index can predict the clinical prognosis of patients with initially diagnosed coronary artery disease [J]. *J Inflamm Res*, 2023, 16: 5069-5082.
- [24] ZHAO S, DONG S, QIN Y, et al. Inflammation index SIRI is associated with increased all-cause and cardiovascular mortality among patients with hypertension [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 1066219.
- [25] XU P, CAO Y, REN R, et al. Usefulness of the systemic inflammation response index and the systemic immune inflammation index in predicting restenosis after stent implantation [J]. *J Inflamm Res*, 2024, 17: 4941-4955.
- (此文编辑 文玉珊)