

本文引用: 刘 闯, 高见书, 陈 芳. 血清脂蛋白(a)水平与新发 ST 段抬高型心肌梗死患者高血栓负荷的相关性及其预测作用 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2025, 33(12): 1033-1037, 1045. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2025.12.004.

[文章编号] 1007-3949(2025)33-12-1033-05

· 脂蛋白(a)与心血管疾病专栏 ·

## 血清脂蛋白(a)水平与新发 ST 段抬高型心肌梗死患者高血栓负荷的相关性及其预测作用

刘 闯, 高见书, 陈 芳

徐州医科大学盐城临床学院(盐城市第一人民医院)心血管内科, 江苏省盐城市 224000

**[摘要]** **[目的]** 探讨血清脂蛋白(a) [Lp(a)] 水平与新发 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 患者高血栓负荷 (HTB) 的相关性及其预测作用。**[方法]** 回顾性收集 2021—2023 年因持续胸痛于盐城市第一人民医院胸痛中心就诊的新发前降支血管病变的 STEMI 患者 281 例。对患者采用 TIMI 血栓分级, 其中 1~3 级为低血栓负荷 (LTB) 组, 4~5 级为 HTB 组, 收集并比较两组患者基本临床资料、相关实验室检查结果; 采用单因素、多因素二元 Logistic 回归分析 HTB 的危险因素, 绘制 ROC 曲线判断 Lp(a) 对新发 STEMI 合并 HTB 的预测价值。**[结果]** 与 LTB 组相比, HTB 组患者的男性比例较低 ( $P < 0.05$ ), 白细胞计数 (WBC)、中性粒细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值 (NLR)、血清纤维蛋白降解产物 (FDP)、D-二聚体 (DD)、总胆红素 (TB)、间接胆红素 (IB) 和 Lp(a) 水平较高 ( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析结果表明, 血清 Lp(a) 和 TB 水平升高及男性是新发 STEMI 患者 HTB 的独立危险因素 ( $P < 0.05$ )。基于多因素回归分析结果绘制 ROC 曲线以获得其截断值, 在 Lp(a) 阈值为 288.2 mg/L 时, 灵敏度为 0.560, 特异度为 0.837 ( $AUC = 0.735, 95\% CI: 0.673 \sim 0.798, P < 0.001$ ), 血清 Lp(a) 水平联合 TB 后预测新发 STEMI 患者 HTB 的能力显著提升,  $AUC$  为 0.787。**[结论]** 血清 Lp(a) 水平是新发 STEMI 患者合并 HTB 的独立危险因素, 两者存在显著正相关。Lp(a) 水平对 STEMI 患者发生 HTB 事件展现出显著的预测价值, 有必要在一级预防层面控制 Lp(a) 水平。

**[关键词]** ST 段抬高型心肌梗死; 脂蛋白(a); 高血栓负荷

**[中图分类号]** R5

**[文献标识码]** A

### Correlation between serum lipoprotein(a) levels and high thrombus burden in patients with new-onset ST-segment elevation myocardial infarction and its predictive value

LIU Chuang, GAO Jianshu, CHEN Fang

Department of Cardiovascular Medicine, Yancheng Clinical College of Xuzhou Medical University & Yancheng No. 1 People's Hospital, Yancheng, Jiangsu 224000, China

**[ABSTRACT]** **Aim** To investigate the correlation between lipoprotein(a) [Lp(a)] and high thrombus burden in patients with new-onset ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and its predictive value. **Methods** The retrospective study included 281 patients with acute STEMI and left anterior descending artery lesions admitted to the Chest Pain Center of Yancheng No. 1 People's Hospital from 2021 to 2023 due to persistent chest pain. Thrombus burden was graded using the TIMI thrombus classification; grades 1~3 as low thrombus burden (LTB) group and grades 4~5 as high thrombus burden (HTB) group. Baseline clinical data and laboratory results were collected and compared between the two groups. Univariate and multivariate binary Logistic regression analysis were performed to identify risk factors for HTB. ROC curves were plotted to evaluate the predictive value of Lp(a) for HTB in STEMI patients. **Results** Compared with the LTB group, the HTB group had a lower proportion of male patients and higher levels of white blood cell count (WBC), neutrophil count, neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), fibrin degradation products (FDP), D-dimer (DD),

**[收稿日期]** 2025-03-23

**[修回日期]** 2025-09-07

**[基金项目]** 江苏省自然科学基金青年项目 (BK20220306)

**[作者简介]** 刘闯, 硕士研究生, 研究方向为冠心病介入治疗, E-mail: 1013712573@qq.com。通信作者高见书, 博士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向为冠心病介入治疗及终末期心力衰竭发病机制, E-mail: gjs2000@163.com。

total bilirubin (TB), indirect bilirubin (IB), and Lp(a) ( $P < 0.05$ ). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that elevated levels of serum Lp(a) and TB, as well as male gender, were independent risk factors for HTB in new-onset STEMI patients ( $P < 0.05$ ). Based on the results of multivariate regression analysis, a receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted to determine its cut-off value. When the Lp(a) threshold was 288.2 mg/L, the sensitivity was 0.560, the specificity was 0.837 (area under the curve (AUC) = 0.735, 95% CI: 0.673 ~ 0.798,  $P < 0.001$ ). The ability of serum Lp(a) level combined with TB to predict HTB in new-onset STEMI patients was significantly improved, with AUC value of 0.787. **Conclusion** Serum Lp(a) level is an independent risk factor for HTB in patients with new-onset STEMI, and there is a significant positive correlation between the two. Furthermore, Lp(a) level exhibits significant predictive value for the occurrence of HTB events in STEMI patients. It is imperative to control Lp(a) levels at the primary prevention level.

[**KEY WORDS**] ST-segment elevation myocardial infarction; lipoprotein(a); high thrombus burden

急性心肌梗死是全球范围内导致心血管疾病患者死亡的重要因素之一,2022年的统计数据显示,ST段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction,STEMI)患者占心肌梗死收治人次的47.4%<sup>[1]</sup>。其主要病因是在不稳定性粥样斑块破裂基础上,继发出血和血栓形成致血管闭塞。值得注意的是高血栓负荷(high thrombus burden,HTB)患者的梗死面积更大。此外,血栓负荷过高的患者尽管术中使用了血栓抽吸、溶栓治疗,甚至在联合使用二者的情况下仍有部分患者血管无法再通,并且即使及时开通血管,此类患者发生远端栓塞、无复流/慢血流现象、支架内血栓形成事件及长期死亡率更高<sup>[2-5]</sup>。因此,早期识别HTB的危险因素,预测其发生是有必要的。脂蛋白(a)[lipoprotein(a),Lp(a)]是一种低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol,LDLC)类似物颗粒,具有种族差异性<sup>[6]</sup>。Lp(a)通过氧化磷脂的积累引起促炎作用,并通过纤溶酶原-胆固醇样载脂蛋白A(apolipoprotein A,ApoA)部分增强促血栓形成特性<sup>[7]</sup>。有报道称其与经皮冠状动脉介入治疗术后支架内血栓形成有关<sup>[8]</sup>,此外有研究表明心肌梗死后Lp(a)浓度存在动态改变<sup>[9]</sup>,这可能与STEMI急性期Lp(a)参与血栓形成修复受损组织有关。目前鲜有研究探讨Lp(a)水平与新发STEMI患者血栓负荷的相关性及其预测作用,本文就此进行研究。

## 1 资料和方法

### 1.1 研究对象

回顾性收集2021—2023年因持续胸痛于盐城市第一人民医院胸痛中心就诊,并在急诊冠状动脉造影术中证实为STEMI的281例患者资料。排除数据不全、既往口服抗栓药物(6个月内口服抗血小板药或抗凝药)、甲状腺功能亢进/减退、既往心肌

梗死病史、感染性或系统性炎症疾病、重度肝功能和/或肾功能不全及恶性肿瘤。

### 1.2 数据收集和定义

所有患者数据均取自盐城市第一人民医院电子病历系统,基线资料包括胸痛时间、年龄、性别、吸烟史( $\geq 1$ 支/天,连续或累计6个月)、高血压史、糖尿病史、血常规相关指标[红细胞计数(red blood cell count,RBC)、血红蛋白(hemoglobin,Hb)、血小板计数(platelet count,PLT)、淋巴细胞计数、白细胞计数(white blood cell count,WBC)、中性粒细胞计数]、血清凝血指标[抗凝血酶Ⅲ(antithrombin Ⅲ,ATⅢ)、纤维蛋白原(fibrinogen,FIB)、D-二聚体(D-dimer,DD)、纤维蛋白降解产物(fibrin degradation product,FDP)]、总胆红素(total bilirubin,TB)、间接胆红素(indirect bilirubin,IB)、总胆固醇(total cholesterol,TC)、LDLC、甘油三酯(triglyceride,TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol,HDLC)、ApoA、载脂蛋白B(apolipoprotein B,ApoB)、Lp(a)水平和ApoA/ApoB比值。计算中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil-to-lymphocyte ratio,NLR)。高血压定义为非同日三次测量结果,静息状态下收缩压 $\geq 140$  mmHg和(或)舒张压 $\geq 90$  mmHg,或患者既往有高血压病史或当前正在服用降压药物者。糖尿病定义为空腹血糖(fasting blood glucose,FBG) $\geq 7.0$  mmol/L,或餐后2 h血糖或随机血糖 $\geq 11.1$  mmol/L,或自我报告患有糖尿病和正在服用降糖药物者。

### 1.3 冠状动脉造影

在行冠状动脉造影术前,所有患者均于术前接受300 mg阿司匹林和180 mg替格瑞洛治疗。从介入导管室获得留存的造影图像,两名经验丰富的操作员对临床数据不知情,他们仔细评价了所有患者的血管造影扫描结果。本研究中,采用TIMI血栓分级:0级:无血栓;1级:可能血栓;2级:血栓最大尺

寸小于 1/2 参照血管直径;3 级:血栓最大尺寸大于 1/2 但小于 2 倍参照血管直径;4 级:血栓最大尺寸大于 2 倍参照血管直径;5 级:血栓完全闭塞血管。对于 5 级血栓负荷,在通过导丝或小球囊扩张恢复顺行血流后重新分类。根据最终血栓负荷,1~3 级血栓负荷的患者被归为低血栓负荷(low thrombus burden,LTB)组,4~5 级血栓负荷的患者被归为 HTB 组。

#### 1.4 统计学分析

使用 SPSS 27.0 和 MedCalc23.0.1 软件处理数据。连续变量的数值采用  $\bar{x}\pm s$  或中位数和四分位数表示,分类变量的数值采用频数和百分比表示。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验来检验分布模式。使用独立样本  $t$  检验、Mann-Whitney  $U$  检验、 $\chi^2$  检验分析组间临床特征的差异性。采用单因素、多因素二元 Logistic 回归分析 HTB 的独立危险因素。采用受试者工作特征(receiver operating characteristic,ROC)

曲线分析 Lp(a)及其联合指标对 HTB 患者的预测价值, $P<0.05$  被认为差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 不同血栓负荷组 STEMI 患者临床资料比较

本研究共纳入 281 例新发 STEMI 患者,其中 LTB 组 172 例,HTB 组 109 例。纳入研究的患者平均年龄( $61.8\pm 13.4$ )岁,男性占比 77.9%。与 LTB 组相比,HTB 组患者男性占比较低( $P=0.03$ ),WBC、中性粒细胞计数、NLR、FDP、DD、TB、IB 和 Lp(a)显著升高( $P<0.05$ ),但年龄、高血压比例、糖尿病比例、吸烟比例、胸痛时间以及淋巴细胞计数、RBC、Hb、PLT、AT III、FIB、TC、TG、HDLc、LDLc、ApoA、ApoB 及 ApoA/ApoB 在两组之间差异无显著性( $P>0.05$ ;表 1)。

表 1. 患者的基线资料

Table 1. Baseline data of patients

变量	整体( $n=281$ )	LTB 组( $n=172$ )	HTB 组( $n=109$ )	$P$
年龄/岁	61.8±13.4	61.1±13.5	62.8±13.2	0.312
男性/[例(%)]	219(77.9)	144(83.7)	75(68.8)	0.003
高血压/[例(%)]	172(61.2)	106(61.6)	66(60.6)	0.857
糖尿病/[例(%)]	84(29.9)	49(28.5)	35(32.1)	0.518
吸烟/[例(%)]	132(47.0)	84(48.8)	48(44.0)	0.432
胸痛时间/h	3(1.5,5)	3(1,5)	3(2,6)	0.274
WBC/( $\times 10^9 L^{-1}$ )	10.08(7.94,12.41)	9.92(7.70,11.70)	10.64(8.28,13.01)	0.023
中性粒细胞计数/( $\times 10^9 L^{-1}$ )	7.07(5.03,9.52)	6.52(4.49,9.23)	8.15(6.06,10.20)	0.001
淋巴细胞计数/( $\times 10^9 L^{-1}$ )	1.71(1.12,2.69)	1.75(1.12,3.04)	1.62(1.12,2.54)	0.293
NLR	4.18(2.14,7.69)	3.70(1.66,6.82)	4.72(2.68,8.66)	0.016
RBC/( $\times 10^9 L^{-1}$ )	4.76(1.29,5.10)	4.79(4.34,5.14)	4.70(4.23,5.05)	0.107
Hb/(g/L)	147(132,157)	149(133,158)	143(129,156)	0.062
PLT/( $\times 10^9 L^{-1}$ )	194.0(156.0,234.5)	193.0(157.0,237.5)	196.0(155.5,231.0)	0.842
AT III %	100.25(90.43,108.55)	99.90(89.42,110.23)	101.32(92.54,107.50)	0.686
FDP/(mg/L)	2.2(1.6,3.2)	2.1(1.5,3.0)	2.5(1.8,3.8)	0.002
DD/(mg/L)	0.35(0.18,0.65)	0.32(0.18,0.49)	0.41(0.18,1.04)	0.014
FIB/(g/L)	2.91(2.46,3.48)	2.88(2.45,3.38)	2.95(2.52,3.57)	0.290
TB/( $\mu\text{mmol/L}$ )	12.8(9.1,17.5)	12.2(8.6,16.3)	13.7(9.9,19.9)	0.012
IB/( $\mu\text{mmol/L}$ )	8.2(5.0,12.7)	7.3(4.7,11.7)	9.3(5.7,14.6)	0.024
TC/(mmol/L)	4.74±1.08	4.74±1.05	4.74±1.15	0.951
TG/(mmol/L)	1.77(1.31,2.64)	1.88(1.34,2.76)	1.75(1.12,2.44)	0.192
HDLc/(mmol/L)	1.01(0.87,1.22)	1.00(0.84,1.21)	1.01(0.91,1.25)	0.151
LDLc/(mmol/L)	2.81(2.16,3.34)	2.73(2.15,3.33)	2.94(2.17,3.35)	0.454
ApoA(g/L)	1.24(1.10,1.46)	1.22(1.07,1.43)	1.25(1.11,1.48)	0.275
ApoB(g/L)	1.02(0.83,1.19)	1.03(0.83,1.12)	1.02(0.83,1.18)	0.725
Lp(a)/(mg/L)	162(64.8,381.4)	114.8(48.3,212.8)	340.6(145.5,573.8)	<0.001
ApoA/ApoB	1.25(0.99,1.56)	1.23(0.98,1.51)	1.27(1.05,1.63)	0.209

## 2.2 STEMI 患者 HTB 的影响因素分析

首先基于单因素二元 Logistic 回归分析筛选出与 HTB 相关的变量,结果显示男性、WBC、中性粒细胞计数、NLR、FDP、DD、TB、IB、Lp(a) 与 STEMI 患者 HTB 呈正相关( $P < 0.05$ ;表 2)。随后将上述变量纳入以 HTB 为因变量的多因素二元 Logistic 回归分析,结果显示 Lp(a) ( $OR = 1.003, 95\% CI: 1.002 \sim 1.004, P < 0.001$ )、TB ( $OR = 1.068, 95\% CI: 1.002 \sim 1.140, P = 0.049$ ) 升高,以及男性 ( $OR = 2.025, 95\% CI: 1.032 \sim 3.973, P = 0.040$ ) 是 HTB 的独立危险因素(表 3)。

表 2. 新发 STEMI 患者 HTB 的单因素 Logistic 回归分析  
Table 2. Univariate Logistic regression analysis of high thrombus burden in new-onset STEMI patients

变量	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	OR	95% CI	P
男性	0.846	0.292	8.390	2.331	1.315 ~ 4.134	0.004
WBC	0.075	0.035	4.515	1.078	1.006 ~ 1.156	0.034
中性粒细胞计数	0.108	0.038	8.050	1.114	1.034 ~ 1.200	0.005
NLR	0.050	0.025	3.881	1.051	1.000 ~ 1.105	0.049
FDP	0.127	0.048	6.929	1.135	1.033 ~ 1.248	0.008
DD	0.203	0.100	4.115	1.226	1.007 ~ 1.492	0.043
TB	0.044	0.015	8.324	1.045	1.014 ~ 1.077	0.004
IB	0.037	0.016	5.098	1.038	1.005 ~ 1.072	0.024
Lp(a)	0.003	0.001	26.949	1.003	1.002 ~ 1.004	<0.001

表 3. 新发 STEMI 患者 HTB 的多因素 Logistic 回归分析  
Table 3. Multivariate Logistic regression analysis of HTB in new-onset STEMI patients

变量	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	OR	95% CI	P
男性	0.705	0.344	4.209	2.025	1.032 ~ 3.973	0.040
TB	0.066	0.033	3.888	1.068	1.002 ~ 1.140	0.049
Lp(a)	0.003	0.001	29.885	1.003	1.002 ~ 1.004	<0.001

## 2.3 Lp(a) 水平联合中性粒细胞计数或 TB 对 STEMI 患者 HTB 的预测价值

ROC 曲线分析结果显示,在 Lp(a) 水平阈值为 288.2 mg/L 时,预测 HTB 的曲线下面积(area under the curve, AUC)为 0.735 (95% CI: 0.680 ~ 0.786,  $P < 0.001$ ),灵敏度为 0.560,特异度为 0.837,约登指数为 0.397。为更好地评价 Lp(a) 水平对 STEMI 患者伴 HTB 的预测能力,基于回归模型中的概率  $P$  值对 Lp(a) 与 TB 进行了联合预测,结果显示,Lp(a) 联合 TB 预测的 AUC 为 0.787 (95% CI: 0.735 ~ 0.833,  $P <$

0.001),灵敏度为 0.697,特异度为 0.773,约登指数为 0.471(图 1)。

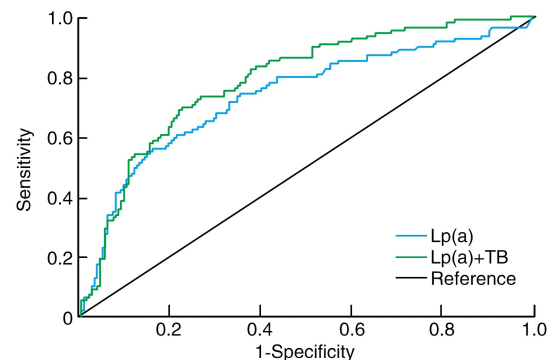


图 1. Lp(a) 联合 TB 对新发 STEMI 患者 HTB 预测的 ROC 曲线

Figure 1. ROC curves for predicting HTB in new-onset STEMI patients using Lp(a) combined with TB

## 3 讨论

本研究回顾性分析了 281 例新发 STEMI 患者血清 Lp(a) 水平与血栓负荷之间的关系,根据 TIMI 血栓分级 1 ~ 3 级为 LTB,4 ~ 5 级为 HTB。本研究结果显示,HTB 组患者 Lp(a) 水平明显高于 LTB 组。多因素 Logistic 回归分析结果表明,血清 Lp(a)、TB 水平升高及男性与新发 STEMI 患者 HTB 独立相关,ROC 曲线分析结果显示 Lp(a) 预测 HTB 的 AUC 为 0.735,表明其对 STEMI 伴 HTB 有良好的预测价值,当把 Lp(a) 与 TB 联合预测后,其 AUC 值为 0.787,表明联合指标对 HTB 事件的预测能力得到了提高。

凝血和纤维蛋白溶解在动脉粥样硬化血栓形成中起重要作用,急性心肌梗死中冠状动脉粥样硬化斑块的破裂导致血小板活化和外源性凝血途径激活<sup>[7]</sup>。Lp(a) 通过干扰上述途径参与动脉粥样硬化血栓形成,一方面,Lp(a) 通过与血小板活化因子乙酰水解酶结合干扰血小板聚集和活化,在血管内皮损伤后,组织因子暴露于血流中启动外源性凝血途径激活,Lp(a) 通过促进组织因子表达以及结合组织因子途径抑制剂并抑制其活性以达到促血栓作用<sup>[7,10]</sup>。此外,由于 Lp(a) 中的 ApoA 与纤溶酶原存在结构上的高度同源性,可与纤溶酶原竞争性结合相应受体,并阻止纤溶酶原与组织纤溶酶原激活物之间的相互作用,从而使组织纤溶酶原激活物不能将纤溶酶原转化为纤溶酶,抑制血栓溶解,从而发挥抗纤溶、促血栓的作用<sup>[7,11]</sup>。Lp(a) 也被认

为与心肌梗死的发生及其不良预后支架内血栓形成有关<sup>[6,8,12]</sup>。最近一项纳入 61 例急性心肌梗死患者的前瞻性研究中发现, Lp(a) 水平在急性心肌梗死期间最低, 并在此之后立即显著升高<sup>[9]</sup>, 这种动态变化可能是由于 Lp(a) 通过其 kringle 结构附着于血栓中的纤维蛋白上, 抑制纤溶酶驱动的纤维蛋白溶解, 导致血栓生长<sup>[13]</sup>, 从而修复受损组织。他汀类是当前降脂的主流药物。一项纳入 5 256 例患者的 Meta 分析显示, 他汀类药物显著增加 Lp(a) 水平<sup>[14]</sup>, 并且这种治疗后 Lp(a) 水平显著升高会影响冠状动脉疾病患者的预后<sup>[15]</sup>。前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK9) 抑制剂如依洛尤单抗能有效降低 Lp(a) 水平, 但关于心肌梗死患者冠状动脉开通前使用是否能影响急性期血栓形成的报道尚少见, 此外, 先前的研究发现 Lp(a) 水平并不影响心肌梗死患者的溶栓结果<sup>[16]</sup>, 这是否意味着对 Lp(a) 的干预应该在事件发生前而非发生后, 因此应在高 Lp(a) 水平的高危潜在 STEMI 人群中早期控制 Lp(a) 水平。欧洲心脏协会指南也建议对有早发动脉粥样硬化性心血管疾病家族史者或成年人一生中至少测量一次 Lp(a)<sup>[17]</sup>。尽管早期干预 Lp(a) 水平能否减轻未来 STEMI 患者血栓负荷仍需进一步研究, 但对于高危人群降低 Lp(a) 的潜在益处是当下普遍认可的<sup>[18-19]</sup>。

本研究发现男性是新发 STEMI 患者伴 HTB 的危险因素。这与传统的心血管风险一致, 男性患者一般存在更多的危险因素如吸烟等。与 Hamur 等<sup>[20]</sup>的研究一致, HTB 组的胆红素水平较 LTB 组升高, 胆红素具备抗氧化、抗炎以及细胞保护的<sup>[21]</sup>, 其水平可作为血红素加氧酶 1 (heme oxygenase-1, HO-1) 的活性标志。HO-1 酶活性上调有助于在心肌梗死时发挥细胞保护作用, 从而限制组织损伤<sup>[22]</sup>, 并调节心肌梗死后重塑<sup>[23]</sup>。

本研究仍存在以下不足之处: 首先, 这是一项回顾性研究, 未对患者血脂样本的收集及检验时间加以限制。如前文所述, Lp(a) 水平在心肌梗死急性期会出现动态变化, 有学者建议在 3 个月后再检测血脂水平, 以规避急性事件对 Lp(a) 水平的影响, 而本研究仅测量了患者入院后 24 h 内的 Lp(a) 水平。其次, 本研究的患者数量较少, 还需开展样本量更大的前瞻性研究, 以进一步明确相关关系。

综上所述, STEMI 患者血清 Lp(a) 和 TB 水平升高及男性是新发 STEMI 患者伴 HTB 的独立危险因素, 并且高血清 Lp(a) 水平可预测 STEMI 患者 HTB 事件, 有必要在一级预防层面控制 Lp(a) 水平。

#### [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 Intervent Cardiol, 2024, 32(10): 541-550.
- [2] AHMED T A, SORGDRAGER B J, CANNegiETER S C, et al. Pre-infarction angina predicts thrombus burden in patients admitted for ST-segment elevation myocardial infarction [J]. EuroIntervention, 2012, 7(12): 1396-1405.
- [3] SIANOS G, PAPAFAKLIS M I, DAEMEN J, et al. Angiographic stent thrombosis after routine use of drug-eluting stents in ST-segment elevation myocardial infarction: the importance of thrombus burden [J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 50(7): 573-583.
- [4] SCARPARO P, VAN GAMEREN M, WILSCHUT J, et al. Impact of thrombus burden on long-term clinical outcomes in patients with either anterior or non-anterior ST-segment elevation myocardial infarction [J]. J Thromb Thrombolysis, 2022, 54(1): 47-57.
- [5] KÖKTÜRK U, SOMUNCU M U, UYGUR B, et al. Prognostic significance of thrombus burden on short-and long-term clinical outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention [J]. Coron Artery Dis, 2022, 33(7): 559-565.
- [6] PARÉ G, ÇAKU A, MCQUEEN M, et al. Lipoprotein(a) levels and the risk of myocardial infarction among 7 ethnic groups [J]. Circulation, 2019, 139(12): 1472-1482.
- [7] UGOVŠEK S, ŠEBEŠTJEN M. Lipoprotein(a)-the crossroads of atherosclerosis, atherothrombosis and inflammation [J]. Biomolecules, 2021, 12(1): 26.
- [8] GALASSO G, DE ANGELIS E, SILVERIO A, et al. Predictors of recurrent ischemic events in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Am J Cardiol, 2021, 159: 44-51.
- [9] SOURIJ C, AZIZ F, KRAPPINGER S, et al. Changes in lipoprotein(a) levels in people after ST elevation myocardial infarction-the STEMI-lipids study [J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(21): 15531.
- [10] FERRETTI G, BACCHETTI T, JOHNSTON T P, et al. Lipoprotein(a): a missing culprit in the management of athero-thrombosis? [J]. J Cell Physiol, 2018, 233(4): 2966-2981.
- [11] MOSESSON M W. Fibrinogen and fibrin structure and functions [J]. J Thromb Haemost, 2005, 3(8): 1894-1904.

(下转第 1045 页)

- [18] 何志洁, 何津春, 张燕培, 等. 基于垂直密度梯度离心全自动血脂谱检测法的家族性高三酰甘油血症系血脂亚组分分析[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2022, 42(4): 482-489.  
HE Z J, HE J C, ZHANG Y P, et al. Analysis of lipoprotein subclasses of family with familial hypertriglyceridemia based on VAP method[J]. J Shanghai Jiaotong Univ (Med Sci), 2022, 42(4): 482-489.
- [19] 徐秀芬, 邹继华, 陈凯云, 等. 均相法和 VAP 分离相法检测低密度脂蛋白胆固醇水平的比较[J]. 临床检验杂志, 2024, 42(6): 411-415.  
XU X F, ZOU J H, CHEN K Y, et al. Comparative analysis of homogeneous phase and vertical auto profile separation phase methods for detecting low-density lipoprotein cholesterol levels[J]. Chin J Clin Lab Sci, 2024, 42(6): 411-415.
- [20] BORÉN J, TASKINEN M R, BJÖRNSSON E, et al. Metabolism of triglyceride-rich lipoproteins in health and dyslipidaemia[J]. Nat Rev Cardiol, 2022, 19(9): 577-592.
- [21] 徐倩, 姜志胜. 动脉粥样硬化机制研究的新认识[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(11): 921-931.  
XU Q, JIANG Z S. New insights into the mechanisms of atherosclerosis[J]. Chin J Arterioscler, 2024, 32(11): 921-931.
- [22] BOREN J, PACKARD C, NORDESTGAARD BG, et al. Great debate: plasma triglycerides are an important causal factor and therapeutic target for atherosclerotic cardiovascular disease[J]. Eur Heart J, 2025, 46(27): 2643-2656.
- [23] ZHAO Z, WANG H, HOU Q, et al. Non-traditional lipid parameters as potential predictors of carotid plaque vulnerability and stenosis in patients with acute ischemic stroke[J]. Neurol Sci, 2023, 44(3): 835-843.
- [24] GUO X, ZHAI Y, SONG C, et al. Elevated postprandial triglyceride-rich lipoproteins in patients with diabetes and stable coronary artery disease correlated with early renal damage and systemic inflammation[J]. Lipids Health Dis, 2023, 22(1): 58.
- [25] 努尔柯孜·阿卜杜合力力, 张莎, 吴弘. 血管壁细胞在动脉粥样硬化中的作用研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2025, 33(1): 85-92.  
NUERKEZI A, ZHANG S, WU H. Research progress of vascular wall cells in atherosclerosis[J]. Chin J Arterioscler, 2025, 33(1): 85-92.
- (此文编辑 文玉珊)

(上接第 1037 页)

- [12] 陈严, 何乾, 卢家路, 等. ST 段抬高型心肌梗死患者经皮冠状动脉介入术后 1 年内支架内血栓形成的危险因素分析[J]. 微创医学, 2023, 18(2): 171-176.  
CHEN Y, HE Q, LU J L, et al. Risk factors of stent thrombosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction within one year after percutaneous coronary intervention; an analysis study[J]. J Minim Invasive Med, 2023, 18(2): 171-176.
- [13] NORDESTGAARD B G, LANGSTED A. Lipoprotein (a) and cardiovascular disease[J]. Lancet, 2024, 404(10459): 1255-1264.
- [14] TSIMIKAS S, GORDTS P L S M, NORA C, et al. Statin therapy increases lipoprotein(a) levels[J]. Eur Heart J, 2020, 41(24): 2275-2284.
- [15] ZHU L, FANG Y, GAO B, et al. Correction: effect of an increase in Lp(a) following statin therapy on cardiovascular prognosis in secondary prevention population of coronary artery disease[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2022, 22(1): 577.
- [16] VON HODENBERG E, PESTEL E, KREUZER J, et al. Effects of lipoprotein (a) on thrombolysis[J]. Chem Phys Lipids, 1994, 67/68: 381-385.
- [17] KRONENBERG F, MORA S, STROES E S G, et al. Lipoprotein (a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis; a European atherosclerosis society consensus statement[J]. Eur Heart J, 2022, 43(39): 3925-3946.
- [18] KAUR G, ABDELRAHMAN K, BERMAN A N, et al. Lipoprotein(a): emerging insights and therapeutics[J]. Am J Prev Cardiol, 2024, 18: 100641.
- [19] IATAN I, KOSCHINSKY M L, TRENAMAN L, et al. Rationale for the routine screening of lipoprotein (a) in cardiovascular risk assessment[J]. Eur J Prev Cardiol, 2025. DOI: 10.1093/eurjpc/zwaf342.
- [20] HAMUR H, DUMAN H, BAKIRCI E M, et al. Bilirubin levels and thrombus burden in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Angiology, 2016, 67(6): 565-570.
- [21] ZHANG Y, LUAN H, SONG P. Bilirubin metabolism and its application in disease prevention: mechanisms and research advances[J]. Inflamm Res, 2025, 74(1): 81.
- [22] WANG Z, LIU S, SHI J, et al. Empagliflozin ameliorates RSL3-induced ferroptosis in vascular endothelial cells via the NRF2/HO-1 pathway[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2025, 25(1): 437.
- [23] BU Y, LIU Y, LIU M, et al. TRIM55 aggravates cardiomyocyte apoptosis after myocardial infarction via modulation of the Nrf2/HO-1 pathway[J]. JACC Basic Transl Sci, 2024, 9(9): 1104-1122.
- (此文编辑 许雪梅)