

本文引用: 张晓霞, 聂毛晓, 王志强, 等. 血浆致动脉粥样硬化指数与冠状动脉支架内新生脂质斑块相关性分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2026, 34(1): 27-32. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.01.004.

[文章编号] 1007-3949(2026)34-01-0027-06

· 临床研究 ·

## 血浆致动脉粥样硬化指数与冠状动脉支架内新生脂质斑块相关性分析

张晓霞, 聂毛晓, 王志强, 张晓江, 陈青, 丁耀东, 曾勇

首都医科大学附属北京安贞医院心内科, 北京市 100029

**[摘要]** **[目的]** 探讨冠状动脉支架植入术后血浆致动脉粥样硬化指数(AIP)与支架内新生脂质斑块(ISNAM)的相关性。**[方法]** 连续入选2019年1月—2021年12月于本院心内科住院治疗并行冠状动脉内光学相干断层成像检查的冠状动脉支架内再狭窄(ISR)患者164例。根据是否存在支架内新生脂质斑块分为ISNAM组(75例)和非ISNAM组(non-ISNAM组, 89例)。比较两组患者AIP及其他临床特征,采用Logistic回归分析法评价支架内新生脂质斑块发生的风险,受试者工作特征(ROC)曲线分析AIP的预测效能。**[结果]** ISNAM组因急性冠脉综合征入院比例、合并高血压比例较non-ISNAM组显著升高( $P<0.05$ ),糖化血红蛋白水平为non-ISNAM组的1.1倍( $P<0.05$ ),AIP为non-ISNAM组的2.4倍( $P<0.01$ )。Logistic回归分析显示,支架植入时间较长、合并高血压病、AIP升高为冠状动脉支架内新生脂质斑块的独立危险因素。AIP预测新生脂质斑块的ROC曲线下面积(AUC)为0.664(95%CI:0.561~0.767,  $P=0.003$ )。**[结论]** AIP升高是冠状动脉支架植入术后支架内新生脂质斑块的独立危险因素,除严格控制低密度脂蛋白胆固醇水平外,还应改善整体血脂谱的代谢异常以改善患者预后。**[关键词]** 血浆致动脉粥样硬化指数; 支架内再狭窄; 新生脂质斑块; 光学相干断层成像  
**[中图分类号]** R5 **[文献标识码]** A

### Analysis of the correlation between atherogenic index of plasma and coronary in-stent neoatheroma

ZHANG Xiaoxia, NIE Maoxiao, WANG Zhiqiang, ZHANG Xiaojiang, CHEN Qing, DING Yaodong, ZENG Yong  
Department of Cardiology, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Beijing 100029, China

**[ABSTRACT]** **Aim** To investigate the correlation between atherogenic index of plasma (AIP) and the occurrence of coronary in-stent neoatheroma (ISNAM) after coronary stent implantation. **Methods** A total of 164 consecutive patients with coronary in-stent restenosis (ISR) who were admitted to the Department of Cardiology, Beijing Anzhen hospital and underwent coronary intravascular optical coherence tomography from January 2019 to December 2021 were enrolled. Patients were divided into ISNAM group (75 cases) and non-ISNAM (89 cases) based on the presence of ISNAM. AIP and other clinical features were compared between the two groups. Logistic regression analysis was used to evaluate the risk of ISNAM occurrence. The receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the predictive efficacy of AIP. **Results** The proportions of patients admitted for acute coronary syndrome (ACS) and patients with hypertension in the ISNAM group were significantly higher than those in the non-ISNAM group ( $P<0.05$ ). The glycosylated hemoglobin level in the ISNAM group was 1.1 times that of the non-ISNAM group ( $P<0.05$ ), and the AIP was 2.4 times that of the non-ISNAM group ( $P<0.01$ ). Logistic regressions analysis showed that longer duration since coronary stent implantation, hypertension, and elevated AIP were independent risk factors for coronary ISNAM. The area under the curve (AUC) of AIP for predicting neoatheroma was 0.664 (95% CI: 0.561~0.767,  $P=0.003$ ). **Conclusion** Elevated AIP was an independent risk factor for ISNAM after coronary stent implantation. Beyond strict control of low density lipoprotein cholesterol, clinicians should also improve the overall lipid profile to correct metabolic abnormalities and enhance patient prognosis. **[KEY WORDS]** atherogenic index of plasma; in-stent restenosis; neoatheroma; optical coherence tomography

[收稿日期] 2025-07-29

[修回日期] 2025-11-16

[基金项目] 国家自然科学基金面上项目(82270345)

[作者简介] 张晓霞, 博士, 副主任医师, 研究方向为冠心病的介入治疗, E-mail: 13681185587@vip.163.com。通信作者曾勇, 主任医师, 博士研究生导师, 研究方向为冠心病的介入治疗, E-mail: yzeng\_anzhen@163.com。

冠状动脉支架内新生动脉粥样硬化(neo-atherosclerosis, NA)是临床驱动的靶血管再次血运重建的独立危险因素<sup>[1]</sup>,其不仅与晚期支架内血栓密切相关<sup>[2-3]</sup>,也是晚期支架内再狭窄(in-stent restenosis, ISR)的常见原因<sup>[4-5]</sup>。药物洗脱支架时代新生动脉粥样硬化发生较早,且发生率高<sup>[6-7]</sup>。即使严格控制低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)水平,支架植入后1年内仍有14.9%患者发生新生动脉粥样硬化<sup>[8]</sup>。高甘油三酯(triglyceride, TG)、富含TG的脂蛋白(triglyceride-rich lipoprotein, TGRL)升高及脂蛋白(a)、非高密度脂蛋白胆固醇(non-high density lipoprotein cholesterol, non-HDL)升高等多种脂代谢异常均可能与新生动脉粥样硬化相关<sup>[8-10]</sup>。近年来,血浆致动脉粥样硬化指数(atherogenic index of plasma, AIP)与动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)的相关性得到关注<sup>[11]</sup>, AIP与高密度脂蛋白胆固醇酯化速率(fractional esterification rate, FER<sub>HDL</sub>)呈强的正相关<sup>[12]</sup>,反映了血中致动脉粥样硬化脂蛋白与抗动脉粥样硬化脂蛋白之间的平衡<sup>[13]</sup>,在数个大型流行病学研究中,均观察到AIP与心血管事件独立相关<sup>[14-18]</sup>。本研究拟探讨AIP与支架内新生脂质斑块(in-stent neoatheroma, ISNAM)的相关性。

## 1 资料和方法

### 1.1 研究对象

连续入选2019年1月—2021年12月因冠状动脉支架植入术后再发心绞痛或心肌梗死(myocardial infarction, MI)而于我院心内科住院治疗、行冠状动脉造影检查明确诊断为ISR、并因ISR病变行冠状动脉内光学相干断层成像(optical coherence tomography, OCT)检查的冠心病患者164例。冠心病的诊断依据中华人民共和国卫生行业标准WS 319-2010中冠心病诊断标准。ISR定义为支架段或其两端相邻5 mm范围内出现新的增生性病变,导致管腔直径狭窄>50%<sup>[5]</sup>。排除标准:左主干开口病变;慢性肾功能不全;反复支架内再狭窄可疑存在冠状动脉炎;OCT图像质量差或球囊扩张术后内膜损伤严重不能判断是否存在脂质池者。

### 1.2 分组方法

定性分析患者支架内新生内膜的OCT影像,根据是否存在脂质池分为ISNAM组和非ISNAM组(non-ISNAM组)。根据2012年国际OCT标准制定

工作组发布的OCT图像分析标准<sup>[19]</sup>,新生脂质斑块定义为新生内膜内存在明确脂质池,即边缘模糊、具有低反射信号及高衰减性特点的区域(图1)。

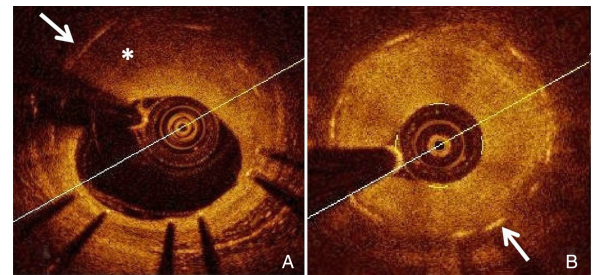


图1. 有或无脂质斑块的支架内再狭窄

A为支架内新生脂质斑块,\*标识的低反射区域为脂质池。

B为无新生脂质斑块的支架内再狭窄。箭头所指为支架小梁。

Figure 1. In-stent restenosis with or without neoatheroma

### 1.3 资料收集

通过电子病历系统收集两组患者人口学资料及临床特征,包括年龄、性别、合并疾病(高血压、糖尿病和血脂异常)、吸烟史、冠状动脉介入治疗病史、冠状动脉病变特征、左心室射血分数(left ventricle ejection fraction, LVEF),以及各项实验室检查结果包括肝肾功能、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、TG、总胆固醇(total cholesterol, TC)、LDLC和高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)等血脂指标。高血压的诊断:收缩压 $\geq 140$  mmHg和/或舒张压 $\geq 90$  mmHg(1999年世界卫生组织/国际高血压学会高血压治疗指南);糖尿病的诊断:空腹血糖(fasting blood glucose, FBG) $\geq 7.0$  mmol/L和/或糖负荷后2 h血糖 $\geq 11.1$  mmol/L(1999年世界卫生组织糖尿病诊断标准);血脂异常的诊断:TC $\geq 5.2$  mmol/L和/或LDLC $\geq 3.4$  mmol/L和/或TG $\geq 1.7$  mmol/L和/或HDLC $\leq 1.0$  mmol/L(中国成人血脂异常防治指南2016年修订版)。吸烟:连续或累计吸烟6个月或以上者(1997年世界卫生组织关于吸烟的定义)。AIP的计算:AIP= $\lg(\text{TG}/\text{HDL})$ ,计算时单位使用mmol/L。

### 1.4 丙氨酸氨基转移酶、肌酐及血脂的检测

患者于清晨空腹状态下抽取静脉血5 mL,以半径20 cm、4 000 r/min离心10 min,分离血清后使用Roch cobas 8000全自动生物化学分析仪检测丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、血清肌酐(serum creatinine, SCr)及血脂。使用CKD-EPI肌酐公式计算估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)。

### 1.5 糖化血红蛋白的检测

患者于清晨空腹状态下抽取静脉血2 mL(乙二

胺四乙酸抗凝管),轻柔混匀。采用硼酸盐亲和高效液相色谱法、使用 Premier Hb9210 型 HbA1c 检测仪完成检测。

### 1.6 OCT 检查及图像分析

使用频域 OCT 系统(美国 Lightlab 公司)行 OCT 检查。将 OCT 导管放置于支架以远,检查指引导管同轴良好后,以 20 mm/s 速度回撤 OCT 导管。回撤过程中以环丙注射器推注纯净造影剂排空血液以获取清晰 OCT 图像。由不知晓患者临床特征的技术人员完成对 OCT 图像的分析,判断新生内膜内是否存在明确的脂质池。

### 1.7 统计学方法

采用 SPSS24.0 软件进行统计学分析。计量资料均验证是否符合正态分布。经验证符合正态分布的计量资料采用  $\bar{x}\pm s$  表示,两组间比较采用  $t$  检验。计数资料以百分率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。两组间差异有统计学意义以及  $P\leq 0.1$  的传统危险因素纳入二元 Logistic 回归方程,首先进行单因素回归分析,再将具有统计学意义者纳入多因素回归,分析支架内新生脂质斑块的相关危险因素,并采用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC) 曲线分析其预测效能。 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 患者一般情况

所纳入的 164 例患者中,75 例患者支架内存在新生脂质斑块(ISNAM 组),89 例支架内无明确脂质斑块(non-ISNAM 组)。ISNAM 组因急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)入院的比例(30.7%)较 non-ISNAM 组(5.6%)显著升高( $P<0.01$ ;表 1)。

### 2.2 临床特征

与 non-ISNAM 组比较,ISNAM 组患者合并高血压的比例显著升高( $P<0.05$ );尽管两组合并糖尿病的比例未达统计学差异,但 ISNAM 组 HbA1c 的水平为 non-ISNAM 组的 1.1 倍( $P<0.05$ ),提示其血糖控制情况较差。ISNAM 组 LDLC 水平虽较 non-ISNAM 组升高,但未达统计学差异( $P=0.099$ ),AIP 显著高于 non-ISNAM 组,为其 2.4 倍( $P<0.01$ )。两组临床特征详见表 1。

### 2.3 ISR 病变特点

两组患者在支架植入部位、支架直径和长度、直径狭窄率等方面差异无显著性( $P>0.05$ )。ISNAM 组支架植入时间显著长于 non-ISNAM 组,为其 1.9 倍( $P<0.01$ )。相比于 non-ISNAM 组,ISNAM

组患者 IV、V 型 ISR 比例较高, I、II 型 ISR 比例较低,但未达统计学差异( $P=0.162$ ;表 2)。

表 1. 患者的一般临床资料

Table 1. Clinical characteristics of the patients

临床特征	non-ISNAM 组 (n=89)	ISNAM 组 (n=75)	$t/\chi^2$ 值	P
年龄/岁	61.5±9.0	63.3±9.1	1.018	0.311
男性/[例(%)]	76(85.4)	61(81.3)	0.405	0.354
高血压/[例(%)]	53(59.6)	58(77.3)	4.331	0.030
吸烟史/[例(%)]	55(61.8)	44(58.7)	0.252	0.380
糖尿病/[例(%)]	30(33.7)	33(44.0)	1.166	0.189
血脂异常/[例(%)]	64(71.9)	52(69.3)	0.110	0.452
既往 MI 病史/[例(%)]	37(41.6)	30(40.0)	0.021	0.521
既往 ISR 史/[例(%)]	12(13.5)	15(20.0)	0.814	0.259
非靶血管 PCI 史/[例(%)]	50(56.2)	48(64.0)	0.892	0.255
血红蛋白/(g/L)	140.9±12.4	142.6±16.5	0.609	0.544
ALT/(U/L)	19.8±9.7	20.9±10.1	0.945	0.345
eGFR/[mL/(min·1.73 m <sup>2</sup> )]	91.25±15.28	88.83±18.90	-0.736	0.463
LDLC/(mmol/L)	1.76±0.60	1.99±0.84	1.667	0.099
HbA1c/%	6.35±1.07	6.98±1.27	1.896	0.047
AIP	0.095±0.282	0.229±0.307	2.722	0.008
LVEDD/mm	47.5±4.0	47.3±4.7	-0.249	0.804
LVEF/%	60.8±6.8	60.1±7.0	-0.537	0.592
诊断 ACS/[例(%)]	5(5.6)	23(30.7)	10.908	0.001

注:PCI:经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention);LVEDD:左心室舒张期末内径(left ventricular end-diastolic diameter)。

表 2. ISR 病变特点

Table 2. Lesion characteristics of ISR

ISR 病变特点	non-ISNAM 组 (n=89)	ISNAM 组 (n=75)	$t/\chi^2$ 值	P
植入时间/年	4.2±4.5	8.2±4.6	4.575	<0.001
裸金属支架/[例(%)]	3(3.4)	4(5.3)	0.302	0.371
支架长度/mm	36.3±18.2	31.7±11.7	0.129	0.490
支架直径/mm	3.18±0.39	2.97±0.27	0.036	0.395
直径狭窄率/%	86.6±9.5	89.9±10.6	1.430	0.157
病变部位/[例(%)]			2.029	0.566
LAD	48(53.9)	40(53.3)		
RCA	33(37.1)	26(34.7)		
LCX	8(9.0)	9(12.0)		
再狭窄类型/[例(%)]			6.542	>0.05
I 型	18(20.2)	8(10.7)		
II 型	26(29.2)	13(17.3)		
III 型	30(33.7)	28(37.3)		
IV 型	6(6.7)	9(12.0)		
V 型	9(10.1)	17(22.7)		

注:LAD:左前降支(left anterior descending branch);RCA:右冠状动脉(right coronary artery);LCX:回旋支(left circumflex artery)。

## 2.4 新生脂质斑块的危险因素分析

Logistic 多因素回归分析显示, 支架植入时间较长、合并高血压病、AIP 升高均为冠状动脉支架内新

生脂质斑块的独立危险因素。AIP 每增加 0.1, 新生脂质斑块风险升高 17.3% (表 3)。

表 3. 与新生脂质斑块相关的危险因素

Table 3. The risk factors related to neoatheroma

危险因素	单因素 Logistic 回归			多因素 Logistic 回归		
	OR	95% CI	P 值	OR	95% CI	P 值
合并高血压病	2.431	1.042 ~ 5.671	0.040	3.042	1.137 ~ 8.131	0.027
LDLC	1.582	0.909 ~ 2.752	0.105			
HbA1c	1.383	0.984 ~ 1.941	0.062			
AIP	1.201	1.044 ~ 1.382	0.010	1.173	1.013 ~ 1.360	0.033
植入时间/年	1.211	1.100 ~ 1.333	0.000	1.217	1.098 ~ 1.349	0.000

注: 空白处不适用。

## 2.5 AIP 对新生脂质斑块的预测效能

ROC 曲线分析显示, AIP 对新生脂质斑块具有一定的预测价值, 其曲线下面积 (area under curve, AUC) 为 0.664 (95% CI: 0.561 ~ 0.767,  $P=0.003$ )。当 AIP 为 0.099 时, 其预测灵敏度为 72.0%, 特异度为 59.3% (图 2)。

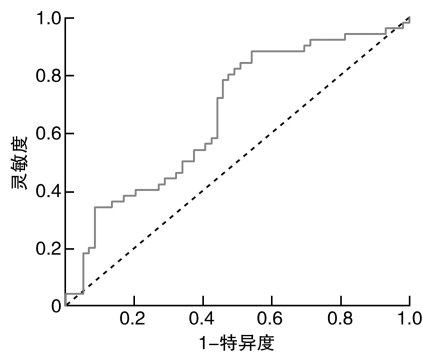


图 2. AIP 预测支架内新生脂质斑块的 ROC 曲线

Figure 2. ROC curve of AIP for predicting in-stent neoatheroma

## 3 讨论

支架内新生动脉粥样硬化是晚期支架失败的重要原因。支架内新生易损斑块破裂导致晚期支架内血栓形成<sup>[2-3]</sup>, 新生动脉粥样硬化斑块导致的管腔狭窄也是晚期 ISR 的常见机制<sup>[4-5]</sup>。对存在明显脂质池的 ISR 病变介入治疗时, 球囊扩张导致的新生脂质斑块破裂、脂质核心暴露也使再发 ISR 的风险显著升高<sup>[20]</sup>。防止支架内脂质斑块的发生发展对预防晚期支架失败具有重要意义。

文献报道肾小球滤过率减低、较长的支架植入时间、较高的 LDLC 水平等是新生动脉粥样硬化的独立预测因素<sup>[1,21]</sup>。除去前者不可控因素, 严格控制 LDLC 水平是冠心病介入治疗术后二级预防的重要内容。然而, 即使 LDLC 维持在较低水平 (2.0 mmol/L), 支架植入后 1 年仍有 14.9% 患者发生新生动脉粥样硬化, 这些患者存在包括 TG、载脂蛋白 B、TGRL、non-HDLc 等在内的多种脂质代谢异常<sup>[8]</sup>。血浆 TG 升高促进了 LDLc 的氧化, 增加动脉粥样硬化风险<sup>[22]</sup>。高 TG 血症时, 胆固醇酯转移蛋白介导 TG 转移至 LDL 及 HDL, 交换出胆固醇酯, 产生富含 TG 的脂蛋白如 LDL-TG, 与全身性低水平炎症和血管损害相关<sup>[23]</sup>。TGRL 代谢产生的残粒脂蛋白胆固醇 (remnant lipoprotein cholesterol, RLPC) 具有较强的致动脉粥样硬化作用, 是导致缺血性脑卒中的独立危险因素<sup>[24]</sup>。LDLC 之外的血脂代谢异常涵盖多个内容, 其致动脉粥样硬化的机制复杂。在临床实践中, 较难对这些血脂代谢异常开展普通检测, 某单一指标的异常对动脉粥样硬化进展的影响也较难评估。

本研究以 AIP 为观察指标, 评估 LDLC 以外的血脂谱异常对支架内新生脂质斑块的作用。AIP 是近年发现的能够反映血脂致动脉粥样硬化强度的指标。AIP 为 TG/HDLc 的对数值, 与  $FER_{HDL}$  呈强的正相关 ( $r=0.803$ )<sup>[12]</sup>。AIP 和  $FER_{HDL}$  的升高伴随着中、大颗粒极低密度脂蛋白 (very low density lipoprotein, VLDL) 及小颗粒 LDL 浓度的增加, 而  $FER_{HDL}$  和 AIP 值随着大颗粒 LDL 和大颗粒 HDL 浓度的升高而下降, 反映了血浆脂蛋白的组成、致动

脉粥样硬化和抗动脉粥样硬化脂蛋白的真实关系<sup>[13]</sup>。伴随着 TG/HDL-C 比值的升高,RLPC、non-HDL-C 以及 LDL 的密度随之升高,其中,RLPC 和 LDL 密度与 TG/HDL-C 比值的相关性最高,约 47% 的 TG/HDL-C 比值变化归因于 RLPC 浓度的升高<sup>[22]</sup>。多个流行病学研究证实,高 AIP 与 ASCVD 患病风险独立相关<sup>[14]</sup>,是心血管病死亡或主要不良心血管事件风险的独立预测因素<sup>[15-18]</sup>。AIP 是否影响冠状动脉支架内新生脂质斑块的发生发展尚未报道。本研究结果显示,AIP 升高是冠状动脉支架内新生脂质斑块的独立危险因素,AIP 每增加 0.1,新生脂质斑块风险增加 17.3%。AIP 升高对支架内新生脂质斑块具有一定预测价值,AUC 值为 0.664。AIP 值为 0.099 时,其预测新生脂质斑块的灵敏度为 72.0%,特异度为 59.3%。

本研究所纳入的 164 例 ISR 患者,45.7% 的患者新生内膜内存在明确脂质池,这些患者以 ACS 入院的比例显著高于 non-ISR 组;虽然其 LDL-C 控制相对较差,但仍维持在较低水平,与 non-ISR 组相比差异未达统计学意义;而其 AIP 值显著高于 non-ISR 患者。这些源于真实临床实践的数据提示,支架内新生脂质斑块使 ACS 风险显著增加,LDL-C 的控制仍需进一步强化,LDL-C 之外其他血脂代谢异常在支架内新生脂质斑块发生发展中的作用亟需得到临床医生的关注。二十碳五烯酸(eicosapentaenoic acids, EPA)降低 TG 和 RLPC 浓度<sup>[25]</sup>。REDUCE-IT 研究显示<sup>[26]</sup>,对于合并高 TG 血症的 ASCVD 患者,EPA 治疗能显著降低心血管死亡、脑卒中、ACS 及冠状动脉再次血运重建的复合终点。一项单中心的前瞻性研究 LINK-IT 结果显示,与单纯他汀类药物相比,联合使用 EPA 治疗,能抑制新生动脉粥样硬化进展,减少靶病变再次血运重建<sup>[27]</sup>。

综上所述,为了防止冠状动脉支架内新生脂质斑块的发生发展,除严格控制 LDL-C 外,应鼓励患者积极改善生活方式,考虑其他药物治疗以改善 LDL-C 之外的血脂异常。本研究样本量较小,AIP 与支架内新生脂质斑块的相关性、AIP 对支架内新生脂质斑块的预测意义以及合理的 AIP 截断值仍需进一步大样本研究的证实。

#### [参考文献]

[1] NAKAMURA D, DOHI T, ISHIHARA T, et al. Predictors and outcomes of neoatherosclerosis in patients with in-stent restenosis[J]. *EuroIntervention*, 2021, 17(6): 489-496.

- [2] OTSUKA F, BYRNE R A, YAHAGI K, et al. Neoatherosclerosis: overview of histopathologic findings and implications for intravascular imaging assessment[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(32): 2147-2159.
- [3] JONER M, KOPPARA T, BYRNE R A, et al. Neoatherosclerosis in patients with coronary stent thrombosis: findings from optical coherence tomography imaging (a report of the PRESTIGE consortium) [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, 11(14): 1340-1350.
- [4] 胡成伟, 章海燕, 龙明智. 冠状动脉药物洗脱支架内再狭窄治疗的研究进展[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2025, 33(8): 729-736.
- HU C W, ZHANG H Y, LONG M Z. Research progress on the treatment of in-stent restenosis in coronary drug-eluting stents[J]. *Chin J Arterioscler*, 2025, 33(8): 729-736.
- [5] PARK S J, KANG S J, VIRMANI R, et al. In-stent neoatherosclerosis: a final common pathway of late stent failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59(23): 2051-2057.
- [6] OTSUKA F, SAKAKURA K, YAHAGI K, et al. TCT-655 contribution of in-stent neoatherosclerosis to late stent failure following bare metal and 1st- and 2nd-generation drug-eluting stent placement: an autopsy study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(11Supplement): B190-B191.
- [7] OTSUKA F, VORPAHL M, NAKANO M, et al. Pathology of second-generation everolimus-eluting stents versus first-generation sirolimus- and paclitaxel-eluting stents in humans [J]. *Circulation*, 2014, 129(2): 211-223.
- [8] SAKAI R, SEKIMOTO T, KOBAYASHI S, et al. Impact of triglyceride-rich lipoproteins on early in-stent neoatherosclerosis formation in patients undergoing statin treatment[J]. *J Clin Lipidol*, 2023, 17(2): 281-290.
- [9] NAKAMURA N, SAKAI K, TORII S, et al. Lipid profile and risk factors for neoatherosclerosis after drug-eluting stent implantation in acute coronary syndrome[J]. *J Clin Lipidol*, 2024, 18(6): e977-e985.
- [10] 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.
- [11] 王佳楠, 刘悦, 钱盈莹, 等. 几种用于评价高脂血症疗效的新型指标[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2021, 29(8): 718-721.
- WANG J N, LIU Y, QIAN Y Y, et al. Several new indicators for evaluating the effectiveness of hyperlipidemia treatment[J]. *Chin J Arterioscler*, 2021, 29(8): 718-721.
- [12] DOBIÁSOVÁ M, FROHLICH J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER<sub>HDL</sub>) [J]. *Clin Biochem*,

- 2001, 34(7): 583-588.
- [13] DOBIÁSOVÁ M, FROHLICH J, SEDOVÁ M, et al. Cholesterol esterification and atherogenic index of plasma correlate with lipoprotein size and findings on coronary angiography[J]. *J Lipid Res*, 2011, 52(3): 566-571.
- [14] ZHAO M, XIAO M, ZHANG H, et al. Relationship between plasma atherogenic index and incidence of cardiovascular diseases in Chinese middle-aged and elderly people[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 8775.
- [15] QIN M, CHEN B. Association of atherogenic index of plasma with cardiovascular disease mortality and all-cause mortality in the general US adult population: results from NHANES 2005-2018[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23(1): 255.
- [16] ZHI Y W, CHEN R G, ZHAO J W, et al. Association between atherogenic index of plasma and risk of incident major adverse cardiovascular events [J]. *Int Heart J*, 2024, 65(1): 39-46.
- [17] KIM S H, CHO Y K, KIM Y J, et al. Association of the atherogenic index of plasma with cardiovascular risk beyond the traditional risk factors: a nationwide population-based cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2022, 21(1): 81.
- [18] LIU Z, ZHANG L, WANG L, et al. The predictive value of cumulative atherogenic index of plasma (AIP) for cardiovascular outcomes: a prospective community-based cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23(1): 264.
- [19] TEARNEY G J, REGAR E, AKASAKA T, et al. Consensus standards for acquisition, measurement, and reporting of intravascular optical coherence tomography studies: a report from the international working group for intravascular optical coherence tomography standardization and validation [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59(12): 1058-1072.
- [20] ZHANG X X, CHEN Q, ZHANG X J, et al. Effect of neoatherosclerosis and intervention-associated neoatheroma rupture on clinical outcomes in patients with in-stent restenosis: a retrospective study[J]. *Health Sci Rep*, 2025, 8(7): e71072.
- [21] LIU Z, DENG C, ZHAO R, et al. Association of LDL-C level with neoatherosclerosis and plaque vulnerability in patients with late restenosis: an optical coherence tomography study [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2023, 39(12): 2609-2619.
- [22] QUISPE R, MANALAC R J, FARIDI K F, et al. Relationship of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol (TG/HDL-C) ratio to the remainder of the lipid profile: the very large database of lipids-4 (VLDL-4) study[J]. *Atherosclerosis*, 2015, 242(1): 243-250.
- [23] HOOGEVEEN R C, BALLANTYNE C M. Residual cardiovascular risk at low LDL: remnants, lipoprotein(a), and inflammation[J]. *Clin Chem*, 2021, 67(1): 143-153.
- [24] HAN M, HUANG K, SHEN C, et al. Discordant high remnant cholesterol with LDL-C increases the risk of stroke: a Chinese prospective cohort study [J]. *Stroke*, 2024, 55(8): 2066-2074.
- [25] BALLANTYNE C M, BAYS H E, BRAECKMAN R A, et al. Icosapent ethyl (eicosapentaenoic acid ethyl ester): effects on remnant-like particle cholesterol from the MARINE and ANCHOR studies[J]. *J Clin Lipidol*, 2015, 9(3): 463-464.
- [26] BHATT D L, STEG P G, MILLER M, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia[J]. *N Engl J Med*, 2019, 380(1): 11-22.
- [27] KURODA K, OTAKE H, SHINOHARA M, et al. Effect of rosuvastatin and eicosapentaenoic acid on neoatherosclerosis: the LINK-IT trial[J]. *EuroIntervention*, 2019, 15(12): e1099-e1106.
- (此文编辑 许雪梅)