

急性 ST 段抬高型心肌梗死患者 PCI 术后 无复流现象的研究进展

潘颖洁, 陈蕊, 张玥, 许尧, 李波, 袁伟

(江苏大学附属医院心内科, 江苏省镇江市 212001)

[关键词] 急性 ST 段抬高型心肌梗死; 经皮冠状动脉介入治疗; 无复流现象; 预测因子

[摘要] 冠状动脉粥样硬化性心脏病是全球范围内心血管疾病患者死亡的主要原因,其中以急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)最为凶险。及时经皮冠状动脉介入治疗(PCI)是目前急性 STEMI 患者最主流的再灌注策略。而部分患者在 PCI 术后仍不能得到充分的血液灌注,即出现无复流现象(NRP),与随后的不良临床预后密切相关。因此,为了有效恢复再灌注后冠状动脉微循环的血流,防治冠状动脉 NRP 的发生就显得尤为重要。本文回顾 NRP 的定义、诊断和临床表现,以病理生理机制为桥梁,提出通过相关预测因子来选择防治策略从而提高 PCI 疗效。

[中图分类号] R543.3

[文献标识码] A

Research progress of no-reflow phenomenon after PCI in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction

PAN Yingjie, CHEN Rui, ZHANG Yue, XU Yao, LI Bo, YUAN Wei

(Department of Cardiology, Affiliated Hospital of Jiangsu University, Zhenjiang, Jiangsu 212001, China)

[KEY WORDS] acute ST-segment elevation myocardial infarction; percutaneous coronary intervention; no-reflow phenomenon; predictor

[ABSTRACT] Coronary atherosclerotic heart disease is the cause of death for patients with cardiovascular disease worldwide, among which acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) is the most lethal. Percutaneous coronary intervention (PCI), if performed in a timely fashion, is the recommended reperfusion strategy for most patients with STEMI. However, some patients still cannot get sufficient blood perfusion after PCI, which is closely related to the subsequent poor clinical prognosis. This situation is called no-reflow phenomenon(NRP). Therefore, in order to effectively restore the blood flow of the coronary microcirculation after reperfusion, it is particularly important to prevent the occurrence of coronary artery NRP. This review summarizes the definition, diagnosis and clinical manifestations of NRP. It also proposes that prevention and treatment strategies can be selected through relevant predictors to improve the efficacy of PCI based on the discussion of its pathophysiological mechanism.

随着人口老龄化的发展及居民不健康生活习惯的形成,心血管疾病成为了威胁国民健康的首要因素。《中国心血管健康与疾病报告 2019》显示,2002—2017 年急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者的死亡率呈上升趋势,其中急性 ST 段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)患者最为危重^[1]。及时经皮

冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)可迅速开通梗死相关动脉,改善患者的临床症状和总体预后,但有 40%~50% 的患者 PCI 后会出现无复流现象(no-reflow phenomenon, NRP)。NRP 是重大心血管事件(例如心源性猝死、恶性心律失常和充血性心力衰竭等)的有力预测指标。虽然已有大量关于 NRP 的研究,但由于其复杂

[收稿日期] 2021-01-08

[修回日期] 2021-03-01

[基金项目] 江苏省自然科学基金面上项目(BK20181227);江苏省青苗人才项目(QNRC2016835);江苏省“六大人才高峰”高层次人才选拔培养项目(WSN-126)

[作者简介] 潘颖洁,硕士研究生,研究方向为冠心病,E-mail 为 panyingjie0522@163.com。通信作者陈蕊,博士,主治医师,硕士研究生导师,研究方向为血管病理生理,E-mail 为 chenruicardiology@aliyun.com。

的病理机制和疾病的个体差异性,目前尚无有效的防治手段。因此,早期识别 NRP 高风险患者并制定个性化治疗,将有助于改善临床预后。

1 NRP 定义和分类

NRP 是指冠状动脉机械性阻塞解除后,在没有残余狭窄、血栓、夹层或痉挛的情况下,冠状动脉前向血流低于心肌梗死溶栓试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)2 级^[2]。

根据 NRP 的具体条件将其分为:①实验性 NRP:实验条件下构建急性心肌缺血再灌注模型观察的 NRP;②心肌梗死再灌注 NRP:AMI 患者经药物或机械性血管再通时产生的 NRP;③血管造影 NRP:常规 PCI 过程中发生的 NRP。与血管造影引起的 NRP 相比,因急性心肌梗死接受经皮冠状动脉腔内血管成形术而出现 NRP 的风险显著增加,且预后不佳。近年来为研究 NRP,构建其动物模型的方法逐渐成熟,但由于临床患者共病、共药等复杂情况,仍需更多的研究以验证。依据病理生理机制分为:①结构性 NRP:微血管解剖结构遭到破坏,心肌细胞及成分不可逆性损伤;②功能性 NRP:解剖结构完整的微血管由于痉挛和(或)栓塞致可逆性受损。

2 NRP 诊断

目前 NRP 的评估方法不径相同,多种方式已被用来评估梗塞动脉通畅性和微血管功能,主要分为非侵入性和侵入性两种^[3]。

非侵入性检查包括:心肌损伤标志物 CK-MB、cTnI 和 cTnT、心电图 ST 段回落(ST-segment resolution, STR)、心肌造影超声心动图、多层纵向应变的二维斑点追踪超声心动图^[4]及心脏磁共振成像(cardiac magnetic resonance imaging, CMRI)等。

侵入性检查在心脏导管室中被广泛应用,包括血管造影和非血管造影。血管造影包含的参数有:TIMI 血流分级(TIMI-flow grade, TFG)、TIMI 心肌灌注分级(TIMI myocardial perfusion grade, TMPG)、心肌灌注呈色分级(myocardial blush grade, MBG)、校正的 TIMI 帧计数(corrected TIMI frame count, cTFC)和冠状窦填充时间(coronary sinus filling time, CSFT)等。非血管造影包括运用冠状动脉内多普勒技术检测冠状动脉血流速度储备(coronary flow velocity reserve, CFVR)及热稀释法计算微血管阻力指数(index of microvascular resistance, IMR)等。

CMRI 作为评估和诊断 NRP 的金标准,其反映的微血管阻塞程度与左心室收缩功能障碍密切相关^[5],但检查时间长、价格昂贵限制其在临床上的应用。而 TFG、TMPG、MBG 作为半定量指标,虽然在临床上不能真实反映冠状动脉微循环的灌注情况,但由于其操作的简便性,目前仍是最常用的评价方法。当前 IMR 可较准确地评估微血管障碍,但其有创性及费用昂贵限制了临床的推广。

3 NRP 临床表现及预后

NRP 的临床表现变化多端,少数患者既无临床症状也无心电图改变,部分患者表现为胸痛、心肌梗死、低血压、心源性休克甚至死亡,心电图提示 STR 不良、心动过缓、房室传导阻滞或室性心动过速等。NRP 对患者的血流动力学影响较大,导致患者住院期间及远期心力衰竭、恶性心律失常、心源性死亡的发生率明显增加,严重影响患者预后。

4 预测因子及防治措施

目前 NRP 的病理生理机制包括血小板活化、高血栓负荷、炎症、中性粒细胞阻塞、氧化应激、微血管收缩及其他因素(表 1)。

4.1 血小板活化

正常的心外膜冠状动脉血流不能确保心肌组织的充分灌注,因此,在评估 AMI 再灌注疗效时,人们的关注点从梗死相关动脉的通畅性转向微血管循环的状态。微循环功能障碍的病理生理机制复杂,其中血小板活化在介导远端栓塞和再灌注损伤中起着至关重要的作用。再灌注时,血小板大量渗入冠状动脉微循环,富含血小板的白色血栓聚集活化,形成血栓环境。PCI 术后的急性 STEMI 患者血液中血小板/淋巴细胞比值可以作为 NRP 发生风险的独立预测因子^[6],可能与血小板增加导致动脉粥样硬化斑块更易发生血栓以及预后更差有关。此外,血小板表达的 P-选择素与白细胞表面的 P-选择素糖蛋白配体 1 相互作用构成血小板-白细胞聚集体(platelet-leukocyte aggregates, PLA),形成前血栓状态。另外血小板也可表达炎症介质 CD40L,在血小板活化作用下释放至血浆,转化为 sCD40L,两者在内皮细胞上相互作用,触发炎症细胞因子的释放,进一步活化血小板^[7]。同时有研究表明急性 STEMI 患者外周血中高水平 PLA^[8]和 sCD40L^[9]与 PCI 术后 NRP 呈显著独立相关性。

表1 无复流现象的病理生理、预测因子及潜在治疗

病理生理	预测因子	潜在治疗
血小板活化	血小板/淋巴细胞比值	GPIIb/IIIa 受体拮抗剂
	血小板-白细胞聚集集体	远端保护装置
	sCD40L	靶向治疗(进一步研究)
高血栓负荷	高血栓负荷	血栓抽吸 延迟支架植入术
炎症	中性粒细胞	重组人脑钠肽
	CRP	抗白细胞整合素
	CRP/白蛋白比值	补体抑制剂
	纤维蛋白原/白蛋白比值	MCP-1、SDF-1、IL-1 信号靶点
中性粒细胞阻塞	sCD40L	(进一步研究)
	中性粒细胞	中性粒细胞 NADPH 氧化酶抑制剂 抗中性粒细胞 CD18 黏附分子抗体 脱氧核糖核酸酶 (进一步研究)
氧化应激	高尿酸	联合坏血酸、NAC、DFO
微血管收缩	内皮素-1	内皮素受体拮抗剂 冠状动脉内扩血管药物
其他	再灌注时间	新型区域化协同救治
	高血糖	胰高血糖素样肽-1
	SYNTAX 评分	

注:MCP-1:趋化因子家族的单核细胞趋化蛋白-1;SDF-1:基质细胞衍生因子 1;IL-1:白细胞介素-1;NAC:N-乙酰基-L-半胱氨酸;DFO:去铁胺。

因此,抗血小板药物可能成为防治 NRP 的策略之一。除了常规抗血小板药物阿司匹林和氯吡格雷之外,作为有效的血小板聚集抑制剂 GP II b/III a 受体拮抗剂也可成为潜在的防治药物。当前欧洲心脏病学会/欧洲心胸外科协会(European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery,ESC/EACTS)指南也建议 NRP 或栓塞存在的证据下可考虑使用 GP II b/III a 受体拮抗剂(II a 类,C 级)进行治疗^[9]。此外,不同给药途径会影响 GP II b/III a 受体拮抗剂的疗效,相比静脉内给药,冠状动脉内给药在降低梗死面积、改善微血管阻塞程度和恢复血流灌注方面效果更优。经皮冠状动脉介入时,在病变部位的远端置入机械性保护装置可有效捕获血小板活化形成的远端微栓塞,从而有效降低 PCI 术后 NRP 和主要不良心血管事件

(major adverse cardiac events, MACE) 的发生。针对血小板相关 CD40L 或 sCD40L 介导血栓形成事件的靶向治疗,有待进一步研究。

4.2 高血栓负荷

在球囊扩张或支架展开过程中,高血栓负荷将增加不稳定斑块引起的远端栓塞风险,加重微循环障碍,导致心肌灌注不良^[10]。初始冠状动脉造影的高血栓负荷是随后发生 NRP 的预测因子^[8,11]。

既往人们认为 STEMI 患者行延迟支架植入术的 NRP 发生率显著降低,因此伴有高血栓负荷的患者建议延迟支架植入,但近期 DANAMI3 研究结果表明延迟支架植入术并未减少 STEMI 患者的梗死面积和微血管阻塞,不推荐为常规治疗^[12]。TOTAL 试验等未能证实 PCI 期间常规血栓抽吸与良好的临床转归有关,反而有可能增加中风风险^[13]。此外,当前血栓抽吸装置无法取尽罪犯血管中的血栓,而残余血栓负荷会加重心肌灌注损伤,导致不良预后^[11]。因此,在 2017 年最新的 ESC 指南中,直接 PCI 时不推荐常规血栓抽吸:由 II a 类推荐降为 III 类推荐^[14]。血栓抽吸术联合冠状动脉内注射尿激酶、替罗非班和硝酸甘油可以有效且安全地减轻高血栓负荷 STEMI 患者的血栓负担,改善心肌组织灌注及心脏功能^[15]。因而根据血栓负荷基线,选择性或联合使用血栓抽吸术是否有利于改善临床预后有待更多的临床试验阐明。

4.3 炎症

坏死的心肌细胞通过释放趋化因子和细胞因子激活先天免疫途径并促进血管内皮细胞黏附分子表达,诱发强烈的炎症级联反应,加重缺血性损伤,最终导致心室重塑不良^[16]。C-反应蛋白是一种急性期反应蛋白,其介导的补体激活和中性粒细胞阻塞可能是导致接受 PCI 术后 STEMI 患者 NRP 发展的因素。多项临床研究证实了这点,如中性粒细胞^[17-18]、CRP^[19]在接受 PCI 术的急性 STEMI 无复流患者中均显著升高。研究还显示心血管相关的炎症指标 CRP/白蛋白^[20]、纤维蛋白原/白蛋白^[21]、sCD40L^[7]是 PCI 术后 NRP 可靠且独立的预测指标。

研究表明重组人脑钠肽可抑制炎症反应,改善心室重构从而保护心功能^[22]。然而,抗白细胞整合素和补体抑制剂等减轻梗死后炎症的临床试验结果并不理想。鉴于炎症介质在梗死后炎症反应中作用关键,趋化因子家族的单核细胞趋化蛋白-1(monocyte chemotactic protein-1, MCP-1)、基质细胞衍生因子 1(stromal cell-derived factor 1, SDF-1)以及

细胞因子白细胞介素-1 (interleukin-1, IL-1) 信号有望成为潜在的治疗靶点^[16]。但是,靶向抗炎并非对所有患者都有效,因此,对梗死后炎症反应过度的患者开展临床研究并明确其受益效果,有利于为其提供个性化治疗策略。

4.4 中性粒细胞阻塞

中性粒细胞活化和聚集是 NRP 的病理生理机制之一。在急性冠状动脉综合征患者中,中性粒细胞在冠状动脉血管内大量活化。活化的中性粒细胞由于变形能力下降、停滞于毛细血管导致微血管阻塞。此外,中性粒细胞释放的促炎细胞因子促使炎性细胞募集增加,凝血级联反应增强,微血管功能障碍加重,导致 NRP 的发生。除机械性阻塞和促炎作用外,中性粒细胞产生的自由基和蛋白水解酶亦会加剧微血管灌注损伤^[17]。在临床回顾性研究中,急性 STEMI 患者入院时^[17]及急诊 PCI 术后^[18]中性粒细胞计数均与 NRP 独立相关。

中性粒细胞 NADPH 氧化酶抑制剂和抗中性粒细胞 CD18 黏附分子的单克隆抗体显著降低氧自由基水平并减少 NRP 的发生^[17]。此外,脱氧核糖核酸酶的干预可抑制中性粒细胞胞外诱捕网的形成,为冠状动脉 NRP 的治疗提供了新的策略^[23],但其疗效仍有待临床进一步验证。

4.5 氧化应激

缺血组织易受氧化应激影响而发生再灌注损伤。在人主动脉或静脉内皮细胞中,黄嘌呤氧化酶介导的自由基生成是再灌注损伤的主要机制。高尿酸与 PCI 术后的急性 STEMI 患者再灌注水平下降有关,可能是由于尿酸作为黄嘌呤氧化酶催化的终产物,血清尿酸水平可反应黄嘌呤氧化酶的活性,因此高尿酸增加 NRP 的发生可能与氧自由基的产生有关。另外,入院时氧化应激相关的 γ -谷氨酰转移酶水平升高也会增加 PCI 术后心肌灌注不良的风险^[24]。

尽管细胞及动物实验支持抗氧化剂可减少梗死面积挽救更多的心肌细胞,但临床证据仍存在争议。基于多项有关抗坏血酸、N-乙酰基-L-半胱氨酸 (N-acetyl-L-cysteine, NAC) 和去铁胺 (deferoxamine, DFO) 改善微血管功能障碍的研究, González-Montero 等^[25]提出再灌注治疗前联合使用抗坏血酸、NAC 和 DFO 预防心肌再灌注损伤的假设。由于实验研究尚未得到临床转化,未来还需要评估经过靶向自由基干预的高氧化应激水平患者,进一步证实抗氧化剂的安全性和有效性。

4.6 微血管收缩

内皮素-1 (endothelin-1, ET-1) 是一种作用于冠状动脉的内皮源性收缩肽,通过促进微血管收缩、加强中性粒细胞黏附、刺激弹性蛋白酶释放以及引起组织损伤和水肿导致 NRP 的发生。目前研究证实入院时的 ET-1 水平可预测 PCI 术后 NRP 的发生,且与长期死亡率相关^[26]。

文献^[27]评估 7 种冠状动脉内药剂 (腺苷, 山莨菪碱, 地尔硫卓, 尼可地尔, 硝普钠, 乌拉地尔和维拉帕米) 对接受 PCI 的 STEMI 患者发生 NRP 的影响,结果显示山莨菪碱的疗效优于其他治疗方法,硝普钠也可有效改善冠状动脉血流。在动物体内注射内皮素受体拮抗剂可改善心肌梗死后冠状动脉微循环并缓解心室重构^[28]。尼可地尔可通过增加血浆一氧化氮和减少慢血流中 ET-1 改善胸痛症状,减轻左室功能受损^[29]。然而,高 ET-1 水平的患者是否更适合使用内皮素受体拮抗剂治疗 NRP 仍需更多的研究。

4.7 其他因素

NRP 的病理机制复杂多样,笔者认为单一机制的个性化治疗方案效果可能有限,建议联合治疗或综合多种机理的预测指标可以指导临床治疗。

随着再灌注时间的延迟,不可逆性的心肌损伤会伴随着毛细血管床水肿、内皮损伤以及中性粒细胞阻塞,富含红细胞的血栓碎片也增加了 PCI 期间冠状动脉远端栓塞的风险,更易导致 NRP 的发生^[30]。再灌注时间是 NRP 重要的预测因素^[8,25]。在高血栓负荷的病人中,尽早进行再灌注可以达到更高的冠状动脉血流恢复率。因此普及心肌梗死发作症状和创建新型区域化协同救治模式使患者能在最短时间内转运至合适的医疗机构接受最佳治疗,这有助于挽救更多濒临坏死的心肌,从而改善左室功能,减少心力衰竭等并发症的发生。

高血糖可通过中性粒细胞和血小板引起的微血管阻塞、凝血级联反应、全身炎症、内皮功能障碍及氧化应激等病理生理机制参与 NRP 的发展^[31]。研究表明非糖尿病急性 STEMI 患者经 PCI 治疗后,应激性高血糖与 NRP 及 MACE 显著相关^[32]。胰高血糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) 受体激动剂是调节血浆葡萄糖的肠促胰类药物,它通过抗炎抗氧化和保护内皮功能,可改善接受 PCI 的急性 STEMI 患者心肌 NRP^[33],但仍需大规模的临床实验证实。

SYNTAX 评分作为临床选择血运重建方式的重要评分工具,近期被用于研究与急性 STEMI 患者发

生 NRP 的相关性。SYNTAX 评分是 PCI 治疗急性 STEMI 患者无复流的预测指标^[34]。因此,在 SYNTAX 评分基础上增加部分临床变量获得 SYNTAX II 评分,该评分不仅具有一定的预测价值,而且有助于全面指导患者手术方式的选择及预后的评估。

5 结 论

目前仍缺乏治疗 NRP 的最佳策略。深入研究 NRP 的致病机制将有助于患者根据预测因子选择最合适的治疗方案。此外,诊断 NRP 成像技术的不断发展有助于量化微血管障碍程度以及评估新方案疗效。目前高血栓负荷患者可能从血栓抽吸中受益,而血小板相关 CD40L、sCD40L 靶向治疗,炎症介质靶点治疗以及中性粒细胞胞外诱捕网抑制等靶标治疗仍需进一步展开临床研究。同时,仍需积极寻找更敏感且全面性的预测因子。

[参考文献]

- [1] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2019 概要[J]. 中国循环杂志, 2020, 35(9): 833-854.
- [2] ALLENCHERRIL J, JNEID H, ATAR D, et al. Pathophysiology, diagnosis, and management of the no-reflow phenomenon[J]. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2019, 33(5): 589-597.
- [3] 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.
- [4] ATICI A, BARMAN H A, ERTURK E, et al. Multilayer longitudinal strain can help predict the development of no-reflow in patients with acute coronary syndrome without ST elevation[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2019, 35(10): 1811-1821.
- [5] HEUSCH G. Coronary microvascular obstruction; the new frontier in cardioprotection[J]. *Basic Res Cardiol*, 2019, 114(6): 45.
- [6] KURTUL A, ACIKGOZ S K. Usefulness of mean platelet volume-to-lymphocyte ratio for predicting angiographic no-reflow and short-term prognosis after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 2017, 120(4): 534-541.
- [7] TASCANOV M B, TANRIVERDI Z, GUNGOREN F, et al. Association between the no-reflow phenomenon and soluble CD40 ligand level in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Medicina (Kaunas)*, 2019, 55(7): 376.
- [8] REN F, MU N, ZHANG X, et al. Increased platelet-leukocyte aggregates are associated with myocardial no-reflow in patients with ST elevation myocardial infarction[J]. *Am J Med Sci*, 2016, 352(3): 261-266.
- [9] NEUMANN F J, SOUSA-UVA M, AHLSSON A, et al. 2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(2): 87-165.
- [10] LIM S Y. No-reflow phenomenon by intracoronary thrombus in acute myocardial infarction[J]. *Chonnam Med J*, 2016, 52(1): 38-44.
- [11] AHN S G, CHOI H H, LEE J H, et al. The impact of initial and residual thrombus burden on the no-reflow phenomenon in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Coron Artery Dis*, 2015, 26(3): 245-253.
- [12] LØNBORG J, ENGSTRØM T, AHTAROVSKI K A, et al. Myocardial damage in patients with deferred stenting after STEMI: a DANAMI-3-DEFER substudy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(23): 2794-2804.
- [13] JOLLY S S, CAIRNS J A, YUSUF S, et al. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(15): 1389-1398.
- [14] IBÁÑEZ B, JAMES S, AGEWALL S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, 2017, 70(12): 1082.
- [15] WANG K, ZHANG J, ZHANG N, et al. Combined primary PCI with multiple thrombus burden reduction therapy improved cardiac function in patients with acute anterior myocardial infarction[J]. *Int Heart J*, 2019, 60(1): 27-36.
- [16] SAXENA A, RUSSO I, FRANGOIANNIS N G. Inflammation as a therapeutic target in myocardial infarction: learning from past failures to meet future challenges[J]. *Transl Res*, 2016, 167(1): 152-166.
- [17] WANG Z, REN L, LEI L, et al. The relationship between neutrophil counts on admission and angiographic no-reflow after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Acta Cardiol*, 2016, 71(2): 241-246.
- [18] TIAN J, LIU Y, LIU Y, et al. Prognostic association of circulating neutrophil count with no-reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction following successful primary percutaneous intervention[J]. *Dis Markers*, 2017: 8458492.
- [19] ZHANG E, GAO M, GAO J, et al. Inflammatory and hematological indices as simple, practical severity predictors of microdysfunction following coronary intervention: a systematic review and Meta-analysis[J]. *Angiology*, 2020, 71(4): 349-359.
- [20] KARABAĞY, ÇAÇDAS M, RENCUZOGULLARI I, et al. Usefulness of the C-reactive protein/albumin ratio for predicting no-reflow in ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention[J]. *Eur J Clin Invest*, 2018, 48(6): e12928.
- [21] ZHAO Y, YANG J, JI Y, et al. Usefulness of fibrinogen-to-albumin ratio to predict no-reflow and short-term prognosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention[J]. *Heart Vessels*, 2019, 34(10): 1600-1607.
- [22] 卫展扬, 苏少辉, 林玉萍, 等. 重组人脑利钠肽对急性 ST 段抬高型心肌梗死再灌注后早期心律失常患者治疗效果及保护作用分析[J]. *中南医学科学杂志*, 2017, 45(4): 378-381.

- [15] JING Z, LU Q, FENG J, et al. Endovascular repair of aortic dissection involving the left subclavian artery by castor stent graft: a multicentre prospective trial[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2020, 60(6): 854-861.
- [16] MOSSOP P J, MCLACHLAN C S, AMUKOTUWA S A, et al. Staged endovascular treatment for complicated type B aortic dissection[J]. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2005, 2(6): 316-321; quiz 322.
- [17] KAZIMIERCZAK A, RYNIO P. Extended petticoat strategy in type B aortic dissection[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 57(2): 302.
- [18] MATSUOKA T, HASHIZUME K, HONDA M, et al. The PETTICOAT technique is associated with abdominal aortic remodeling and reduces aorta-related adverse events after aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2020. DOI:10.1016/j.jvs.2020.11.038
- [19] KÖLBEL T, CARPENTER S W, LOHRENZ C, et al. Addressing persistent false lumen flow in chronic aortic dissection: the knickerbocker technique[J]. *J Endovasc Ther*, 2014, 21(1): 117-122.
- [20] GREENBERG RK, CLAIR D, SRIVASTAVA S, et al. Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? [J]. *J Vasc Surg*, 2003, 38(5): 990-996.
- [21] CRIADO F J. A percutaneous technique for preservation of arch branch patency during thoracic endovascular aortic repair (TEVAR): retrograde catheterization and stenting[J]. *J Endovasc Ther*, 2007, 14(1): 54-58.
- [22] CRIADO F J. Chimney grafts and bare stents: aortic branch preservation revisited[J]. *J Endovasc Ther*, 2007, 14(6): 823-824.
- [23] LINDBLAD B, BIN JABR A, HOLST J, et al. Chimney grafts in aortic stent grafting: hazardous or useful technique? systematic review of current data[J]. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2015, 50(6): 722-731.
- [24] LOBATO A C, CAMACHO-LOBATO L. The sandwich technique to treat complex aortoiliac or isolated iliac aneurysms; results of midterm follow-up[J]. *J Vasc Surg*, 2013, 57(2 Suppl): 26S-34S.
- [25] WU Z Y, CHEN Z G, DIAO Y P, et al. Endovascular repair of complex aortoiliac aneurysm with the sandwich technique in sixteen patients[J]. *Ann Vasc Surg*, 2019, 54: 233-239.
- [26] KASIRAJAN K. Branched grafts for thoracoabdominal aneurysms: off-label use of FDA-approved devices [J]. *J Endovasc Ther*, 2011, 18(4): 471-476.
- [27] XIONG J, GE Y, LIU X, et al. Use of the octopus endograft technique to reconstruct renovisceral arteries arising from the false lumen of a rapidly expanding type B aortic dissection after endovascular repair[J]. *J Endovasc Ther*, 2017, 24(1): 107-111.
- [28] HSU M Y, SU T W, SU I H, et al. Use of the octopus technique for endovascular treatment of complex aortic lesions[J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2019, 30(4): 495-502.
- (此文编辑 李小玲)

(上接第 362 页)

- [23] GE L, ZHOU X, JI W J, et al. Neutrophil extracellular traps in ischemia-reperfusion injury-induced myocardial no-reflow; therapeutic potential of DNase-based reperfusion strategy [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2015, 308(5): H500-H509.
- [24] OZCAN F, KARAKAS M F, OZLU M F, et al. Effect of serum gamma-glutamyl transferase levels on myocardial perfusion and long-term prognosis after primary angioplasty in patients with acute ST-elevation myocardial infarction [J]. *J Investig Med*, 2012, 60(8): 1186-1193.
- [25] GONZÁLEZ-MONTERO J, BRITO R, GAJARDO A I, et al. Myocardial reperfusion injury and oxidative stress; therapeutic opportunities[J]. *World J Cardiol*, 2018, 10(9): 74-86.
- [26] EITEL I, NOWAK M, STEHL C, et al. Endothelin-1 release in acute myocardial infarction as a predictor of long-term prognosis and no-reflow assessed by contrast-enhanced magnetic resonance imaging[J]. *Am Heart J*, 2010, 159(5): 882-890.
- [27] NIU X, ZHANG J, BAI M, et al. Effect of intracoronary agents on the no-reflow phenomenon during primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction: a network Meta-analysis [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2018, 18(1): 3.
- [28] TRESCHER K, BAUER M, DIETL W, et al. Improved myocardial protection in the failing heart by selective endothelin-A receptor blockade[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009, 137(4): 1005-1011, 1011e1.
- [29] CHEN Z, CHEN X, LI S, et al. Nicorandil improves myocardial function by regulating plasma nitric oxide and endothelin-1 in coronary slow flow[J]. *Coron Artery Dis*, 2015, 26(2): 114-120.
- [30] WANG Q, SHEN H, MAO H, et al. Shock index on admission is associated with coronary slow/no reflow in patients with acute myocardial infarction undergoing emergent percutaneous coronary intervention[J]. *J Interv Cardiol*, 2019: 7873468.
- [31] PEPE M, ZANNA D, CAFARO A, et al. Role of plasma glucose level on myocardial perfusion in ST-segment elevation myocardial infarction patients[J]. *J Diabetes Complications*, 2018, 32(8): 764-769.
- [32] KHALFALLAH M, ABDELMAJED R, ELGENDY E, et al. Incidence, predictors and outcomes of stress hyperglycemia in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention[J]. *Diab Vasc Dis Res*, 2020, 17(1): 1479164119883983.
- [33] CHEN W R, TIAN F, CHEN Y D, et al. Effects of liraglutide on no-reflow in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 208: 109-114.
- [34] ASKIN L, AKTÜRK E. Association between SYNTAX II score and electrocardiographic evidence of no-reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 2018, 46(6): 455-463.
- (此文编辑 蒋湘莲)