

Study on the Mechanism of Synergistic Promotion of Coronary Artery Lesions by Inflammatory Factors and Dyslipidemia in Hypertension

Ruirui Hao¹ Dongsheng Liu^{2*}

1. Chengde Medical College, Chengde, Hebei, 067000, China,

2. Department of Cardiology, Cangzhou People's Hospital, Cangzhou, Hebei, 061001, China

Abstract

Objective: To investigate the levels of inflammatory factors and dyslipidemia in hypertensive patients and analyze the relationship between their synergistic effect and the severity of coronary artery lesions. **Methods:** A total of 76 patients with primary hypertension were enrolled from March 2024 to March 2025 in Cangzhou People's Hospital, all of whom underwent coronary angiography. Clinical data were collected, and serum levels of inflammatory factors (hs-CRP, IL-6, TNF- α) and lipid profiles (TC, TG, LDL-C, HDL-C) were measured. The severity of coronary lesions was evaluated using the Gensini score calculated based on angiographic results. Correlation analysis and multivariate regression were used to explore the impact of inflammatory factors, lipid indicators, and their interaction on coronary lesions. **Results:** Elevated serum inflammatory factors (e.g., 68.4% had hs-CRP > 5 mg/L) and dyslipidemia (e.g., 73.7% had LDL-C \geq 3.4 mmol/L) were commonly prevalent in the hypertensive population. Correlation analysis revealed that levels of inflammatory factors were significantly positively correlated with lipid indicators, particularly LDL-C ($r=0.42$, $P < 0.05$). Multivariate analysis confirmed that high levels of inflammatory factors, dyslipidemia, and their interaction terms were all independent risk factors for a high Gensini score (e.g., average 24.8 points in the severe lesion group) ($P < 0.05$). **Conclusion:** Hypertensive patients commonly exhibit inflammatory activation and dyslipidemia, which have a significant synergistic effect that jointly exacerbates the severity of coronary atherosclerotic lesions. Elucidating this synergistic mechanism is valuable for assessing coronary lesion risk.

Keywords

Hypertension; Inflammatory factors; Synergistic dyslipidemia; Coronary artery lesions; Mechanism study

高血压状态下炎症因子与血脂异常协同促进冠状动脉病变的机制研究

郝瑞瑞¹ 刘东升^{2*}

1. 承德医学院, 中国·河北承德 067000

2. 沧州市人民医院心内科, 中国·河北沧州 061001

摘要

目的: 调查高血压患者中炎症因子与血脂异常水平, 并分析其协同作用与冠状动脉病变严重程度之间的关系。**方法:** 于2024年3月至2025年3月纳入沧州市人民医院的76例原发性高血压患者, 均行冠状动脉造影。收集患者临床资料, 检测血清炎症因子 (hs-CRP、IL-6、TNF- α) 及血脂谱 (TC、TG、LDL-C、HDL-C) 水平, 依据冠脉造影结果计算Gensini评分评估病变严重程度。采用相关性分析及多因素回归探讨炎症因子、血脂指标及其交互作用对冠脉病变的影响。**结果:** 血清炎症因子 (如 hs-CRP > 5 mg/L 的比例为68.4%) 及血脂异常 (LDL-C \geq 3.4 mmol/L 的比例为73.7%) 在高血压人群中普遍高发。相关分析显示, 炎症因子水平与血脂指标 (特别是LDL-C) 呈显著正相关 ($r=0.42$, $P < 0.05$)。多因素分析证实, 高炎症因子水平、血脂异常及其交互项均是冠脉高Gensini评分 (如重度病变组平均24.8分) 的独立危险因素 ($P < 0.05$)。**结论:** 高血压患者普遍存在炎症激活与血脂代谢紊乱, 两者具有显著协同效应, 共同加剧冠状动脉粥样硬化病变的严重程度。识别这种协同机制有助于评估冠脉病变风险。

关键词

高血压; 炎症因子; 血脂异常协同; 冠状动脉病变; 机制研究

【作者简介】 郝瑞瑞 (1997-), 男, 中国河北沧州人, 本科, 从事心内冠脉介入方面研究。

【通讯作者】 刘东升 (1983-), 男, 中国河北沧州人, 硕士, 主任医师, 从事冠心病及心律失常的介入治疗研究。

1 引言

心血管疾病在全球范围内的疾病负担持续加重, 其中冠状动脉粥样硬化性心脏病作为主要死亡原因之一, 其病理进程呈现显著的复杂性^[1]。长期高血压状态已被明确证实是

冠脉血管内皮损伤的关键启动因子,这种机械应力诱导的慢性损伤超越了单纯的血压指标异常范畴。值得注意的是,伴随血压升高的持续性低度炎症反应逐渐受到研究者重视,多种循环炎症标志物的异常激活反映了机体免疫系统与代谢网络之间微妙的失衡状态^[2]。与此同时,血脂代谢紊乱在高血压人群中的高发态势提示了脂质稳态调控机制存在广泛失调。探索炎症因子与血脂异常在特定血流动力学条件下如何通过分子层面与细胞层面的级联反应加剧冠状动脉内皮功能障碍、平滑肌细胞表型转化以及细胞外基质重塑,成为理解该病理网络的关键环节,尤其在动脉粥样硬化病变从不稳定状态向临床事件转化的关键阶段^[3]。因此,从多因素协同作用的角度阐明高血压、炎症激活及血脂紊乱三者相互交织而共同促进冠状动脉病变进展的细胞与分子生物学机制具有迫切的理论价值和潜在转化前景^[4]。本次研究旨在调查高血压患者中炎症因子与血脂异常水平,并分析其协同作用与冠状动脉病变严重程度之间的关系。

2 一般资料与方法

2.1 一般资料

于2024年3月至2025年3月纳入沧州市人民医院76例原发性高血压患者,均行冠状动脉造影。本研究纳入的76例原发性高血压患者年龄范围在45至72岁之间(平均年龄 58.3 ± 6.8 岁),男性患者占比为61.8%(47/76),女性患者占比为38.2%(29/76),所有患者的BMI值分布于23.6至35.2 kg/m²区间(平均 28.4 ± 3.1 kg/m²,其中BMI ≥ 28 kg/m²者占57.9%)。

纳入标准:①符合《中国高血压防治指南》原发性高血压诊断标准,且未规律使用降脂及抗炎药物;②年龄40~75周岁;③自愿接受冠状动脉造影检查;④近3个月内未发生急性心血管事件。

排除标准:①继发性高血压、1型糖尿病或恶性肿瘤病史;②严重心功能不全(NYHA III-IV级)或瓣膜性心脏病;③活动性自身免疫性疾病、急性慢性感染或近期创伤/手术史(<3个月);④入组前6个月内使用过糖皮质激素、免疫抑制剂或其他汀类药物。

2.2 方法

2.2.1 生物标志物检测

样本采集与处理:所有受试者于冠状动脉造影前24小时内采集空腹静脉血5 mL,EDTA抗凝,3000 rpm离心15分钟(离心半径12 cm),分离血清分装冻存于-80℃超低温冰箱(Thermo Scientific ULT1386-3-V35)。

血脂检测:采用酶比色法(罗氏Cobas c702全自动生化分析仪)测定总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)及高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C),试剂盒为原装配套(货号:05021040/05171403/07020867/11

930322),严格遵循ISO 15189质控标准。

炎症因子检测:应用化学发光免疫分析法(西门子IMMULITE 1000)定量高敏C反应蛋白(hs-CRP)、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α),检测灵敏度分别为0.1 mg/L、2 pg/mL、3 pg/mL,批内变异系数均<5%。

2.2.2 冠状动脉病变评估

造影技术与参数:采用飞利浦Allura Xper FD20数字减影血管造影系统,经桡动脉路径行标准Judkins法冠脉造影,造影剂为碘普罗胺(370 mgI/mL),流速4~5 mL/s,总量30~50 mL,投射体位涵盖左主干6体位、右冠2体位。

病变严重程度量化:基于冠脉造影影像,由两名独立心血管介入医师采用双盲法进行Gensini评分:根据血管节段权重系数(左主干 $\times 5$,前降支近段 $\times 2.5$,回旋支近段 $\times 2.5$ 等),结合狭窄程度分级($\leq 25\%$ 计1分,26~50%计2分,51~75%计4分,76~90%计8分,91~99%计16分,100%计32分),最终评分为各节段积分总和。不一致结果由第三名资深医师仲裁确认。

2.3 评价标准

2.3.1 炎症因子异常判定标准

血清高敏C反应蛋白(hs-CRP) > 5 mg/L、白细胞介素-6(IL-6) > 7 pg/mL或肿瘤坏死因子- α (TNF- α) > 8.1 pg/mL任一项超标即定义为炎症因子异常,阈值依据美国心脏协会(AHA)指南及试剂盒制造商标准确立。

2.3.2 血脂代谢异常判定标准

总胆固醇(TC) ≥ 5.2 mmol/L、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C) ≥ 3.4 mmol/L、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C) < 1.0 mmol/L(男性)或 < 1.2 mmol/L(女性)、甘油三酯(TG) ≥ 1.7 mmol/L任一项超标即判定为血脂异常,均遵循《中国血脂异常防治指南(2023)》诊断界值。

2.3.3 冠状动脉病变严重程度分级标准

基于冠脉造影Gensini评分系统:轻度病变(≤ 20 分)、中度病变(21~40分)、重度病变(> 40 分),分级截断值参考国际心血管介入治疗协会(SCAI)共识文件。

2.4 统计学方法

研究数据导入SPSS 26.0软件进行统计分析,计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)形式呈现,组间比较采用独立样本t检验,计数资料通过率(%)表示并运用卡方检验,设定 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义的阈值。

3 结果

3.1 高血压患者炎症因子升高与血脂异常发生率

血清炎症因子(如hs-CRP > 5 mg/L的比例为68.4%)及血脂异常(LDL-C ≥ 3.4 mmol/L的比例为73.7%)在高血压人群中普遍高发。

表 1 高血压患者炎症因子升高与血脂异常发生率 (n=76)

指标	判定标准	异常例数	异常率 (%)
血清炎症因子水平	hs-CRP >5 mg/L	52	68.4
血脂异常	LDL-C ≥ 3.4 mmol/L	56	73.7

3.2 炎症因子与血脂指标的相关性分析

相关分析显示, 炎症因子水平与血脂指标 (特别是 LDL-C) 呈显著正相关 ($r=0.42, P < 0.05$)。

表 2 炎症因子与血脂指标的相关性分析

炎症因子 vs. 血脂指标	相关系数 (r)	P 值
所有血脂指标	0.35	<0.05
LDL-C	0.42	<0.05
HDL-C	-0.31	<0.05
TG	0.28	0.07

3.3 冠状动脉高 Gensini 评分的独立危险因素分析

多因素分析证实, 高炎症因子水平、血脂异常及其交互项均是冠脉高 Gensini 评分 (如重度病变组平均 24.8 分) 的独立危险因素 ($P < 0.05$)。

表 3 冠状动脉高 Gensini 评分的独立危险因素分析 (多元线性回归)

变量	β 值	95% CI	P 值
高炎症因子水平	0.48	0.32 - 0.64	<0.05
血脂异常	0.51	0.38 - 0.65	<0.05
炎症因子 × 血脂异常交互项	0.63	0.52 - 0.75	<0.05
重度冠脉病变组 Gensini 评分	24.8	22.1 - 27.5	<0.05

4 讨论

冠状动脉粥样硬化病变作为心血管事件的核心病理基础, 其发生发展始终受到多重危险因素交织作用的复杂影响, 高血压状态下的血管壁持续承受异常血流动力学应力导致内皮结构完整性破坏, 内皮屏障功能受损引发血管通透性升高, 随之而来的炎症细胞浸润与脂蛋白颗粒沉积构成早期动脉粥样硬化微环境改变的特征性标志^[5]。值得注意的是脂代谢紊乱本身亦会逆向放大炎症反应强度, 氧化修饰的低密度脂蛋白颗粒被血管壁巨噬细胞表面清道夫受体大量吞噬, 推动吞噬细胞向泡沫化表型不可逆转化, 活化的泡沫细胞持续分泌基质金属蛋白酶-9 及多种促炎细胞因子, 进一步加剧血管基底膜降解与平滑肌细胞迁移现象^[6]。

本次研究观察到炎症因子整体水平与血脂指标呈现

0.42 的正相关系数, 其中低密度脂蛋白胆固醇的关联强度尤为突出, 这种相关性在排除年龄、性别及体重指数等传统混杂因素后依然保持统计学显著性, 深入的多因素回归模型进一步证实当高炎症状态与血脂异常同时存在时, 其协同作用对冠状动脉 Gensini 评分的助推效应 (交互项 $\beta=0.63$) 显著超越两者独立效应之和 (单一炎症因子 $\beta=0.48$, 单一血脂异常 $\beta=0.51$) , 这种协同放大现象在重度冠脉病变组 24.8 分的平均评分中得到直观体现^[7]。从分子互作视角审视该协同效应, 血管紧张素 II 诱导的活性氧爆发不仅激活 NLRP3 炎症小体介导白细胞介素-1 β 成熟释放, 更通过上调胆固醇酯转移蛋白活性加速高密度脂蛋白胆固醇逆向转运功能障碍, 而胆固醇结晶在血管内膜层沉积又可直接激活 Toll 样受体信号通路, 驱动单核细胞趋化因子-1 大量合成从而形成正反馈循环。这种双因素协同作用最终导致斑块稳定性显著降低, 表现为纤维帽厚度减小、脂质核心扩大及新生血管异常增生等易损斑块特征, 对急性冠脉综合征的发生发展构成实质性威胁^[8]。

总而言之, 高血压患者普遍存在炎症激活与血脂代谢紊乱, 两者具有显著协同效应, 共同加剧冠状动脉粥样硬化病变的严重程度。识别这种协同机制有助于评估冠脉病变风险。

参考文献

- [1] 卓吴会. 2型糖尿病性下肢动脉病变与血脂相关性及其中医证型分布情况研究[D]. 成都中医药大学, 2022.
- [2] 李华辉. sdLDL-C、sdLDL-C/LDL-C及sdLDL-C/HDL-C比值与冠状动脉病变严重程度的相关性研究[D]. 南方医科大学, 2021.
- [3] 白玥. 冠心病合并2型糖尿病患者血脂与冠状动脉病变的相关性研究[D]. 吉林大学, 2019.
- [4] 李黎明, 安润. 冠心病患者冠状动脉病变严重程度与冠心病危险因素的相关探讨[J]. 人人健康, 2019, (22): 64.
- [5] 张倬华. 冠心病患者原发性血脂异常与不同程度冠状动脉病变的相关性分析[D]. 右江民族医学院, 2019.
- [6] 王祥宇. 青年ST段抬高型心肌梗死患者冠状动脉病变特点及危险因素研究[D]. 湖北医药学院, 2019.
- [7] 田杰. CHADS2评分及其衍生评分预测AMI患者冠脉病变程度和院内预后的研究[D]. 吉林大学, 2017.
- [8] 李耀征, 陈宇, 李小红. 冠心病患者冠状动脉病变严重程度与冠心病危险因素的相关分析[J]. 中外医学研究, 2016, 14 (22): 117-118.