·短篇论著·

脂蛋白 a 与原发性高血压患者靶器官损害的相关性研究

杨燕，王志燕，王金环，刘奕赓，李松燃，宋洋，梁浩，黄煌

【摘要】**目的**　探讨原发性高血压患者脂蛋白 a[Lp(a)]浓度与靶器官损害的关系。**方法**　本研究为回顾性观察性研究，收集 2022 年 1 月至 2023 年 11 月在中国人民解放军联勤保障部队第九八一医院住院的 244 例原发性高血压患者的临床资料，根据血清 Lp(a)浓度分为正常 Lp(a)组[190 例，Lp(a)＜ 300 mg/L]和高 Lp(a)组[54 例，Lp(a)≥300 mg/L]，比较两组高血压靶器官损害情况。利用 Pearson 相关分析探究 Lp(a)与肾小球滤过率、血清胱抑素 C、β2 微球蛋白、尿素氮、肌酐的相关性；利用 Logistic 回归或者线性回归分析 Lp(a)是否影响高血压患者的心肌梗死患病率、颈动脉狭窄患病率、肾小球滤过率。**结果**　与正常 Lp(a)组比较，高 Lp(a)组患者的心肌梗死患病率(22.2%比 7.9%，χ^2=8.771，P ＜ 0.05)、颈动脉狭窄患病率(20.0%比 2.8%，χ^2=15.740，P ＜ 0.05)明显升高。Lp(a)浓度与血清胱抑素 C(r=0.130)、β2 微球蛋白(r=0.227)、肌酐(r=0.154)、肾小球滤过率(r=−0.128)具有显著相关性(均 P ＜ 0.05)。Logistic 回归分析显示，高 Lp(a)浓度是原发性高血压患者患心肌梗死(*OR*=2.857，95% *CI*：1.084 ～ 7.528，P ＜ 0.05)、颈动脉狭窄(*OR*=9.329，95%*CI*：1.736 ～ 50.121，P ＜ 0.05)的独立危险因素；线性回归分析显示，Lp (a) 是高血压患者肾小球滤过率的独立影响因素 (β=−3.845，95%*CI*：−5.760 ～−1.929，P ＜ 0.05)。**结论**　在原发性高血压患者中，Lp(a)浓度升高与心肌梗死和颈动脉狭窄患病率增加有关联，Lp(a)浓度与肾小球滤过率呈负相关，且是肾小球滤过率的独立影响因素。

【关键词】　高血压，原发性；脂蛋白 a；心肌梗塞；颈动脉狭窄；肾小球滤过率

DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.08.008

【中图分类号】　R544.1　【文献标志码】　A　【文章编号】　1671-0800(2026)08-0860-06

Study on the correlation between lipoprotein a and target organ damage in patients with primary hypertension

Yang Yan, Wang Zhiyan, Wang Jinhuan, Liu Yigeng, Li Songran, Song Yang, Liang Hao, Huang Huang (The 981st Hospital of the PLA Joint Logistics Support Force, Chengde 067000, Hebei, China)

【**Abstract**】**Objective**　Exploring the relationship between lipoprotein a [Lp (a)] concentration and target organ damage in patients with primary hypertension. **Methods**　This study is a retrospective observational study that collected clinical data of 244 patients with primary hypertension admitted to The 981st Hospital of the PLA Joint Logistics Support Force from January 2022 to November 2023. According to serum Lp (a) concentration, they were divided into a normal Lp (a) group [190 cases, Lp (a)< 300 mg/L] and a high Lp (a) group [54 cases, Lp (a) ≥ 300 mg/L], and the target organ damage of hypertension was compared between the two groups. Using Pearson correlation analysis to explore the correlation between Lp (a) and glomerular filtration rate, serum cystatin C, β2-microglobulin, urea nitrogen, and creatinine; using logistic regression or linear regression to analyze whether Lp (a) affects the incidence of myocardial infarction, carotid stenosis, and glomerular filtration rate in hypertensive patients. **Results**　Compared with the normal Lp (a) group, the incidence of myocardial infarction (22.2% *vs* 7.9%, χ^2=8.771, P ＜ 0.05) and carotid artery stenosis (20.0% *vs* 2.8%, χ^2=15.740, P ＜ 0.05) were significantly increased in patients with high Lp (a) group. The concentration of Lp (a) is significantly correlated with serum cystatin C (r=0.130), β2-microglobulin (r=0.227), creatinine (r=0.154), and glomerular filtration rate (r=−0.128) (all P ＜ 0.05). After adjusting for gender, age, smoking history, diabetes history, blood lipids and other factors, high Lp (a) concentration was an independent risk factor for myocardial infarction (*OR*=2.857,

基金项目：　河北省卫生健康委员会医学科学研究课题(20232083)

作者单位：　067000 承德，中国人民解放军联勤保障部队第九八一医院

通信作者：　黄煌，Email：444289515@qq.com

95% *CI*: 1.084 ～ 7.528, *P* ＜ 0.05) and carotid stenosis (*OR*=9.329, 95% *CI*: 1.736 ～ 50.121, *P* ＜ 0.05) in patients with primary hypertension; Lp (a) is an independent influencing factor of glomerular filtration rate in hypertensive patients (β =−3.845, 95% *CI*: −5.760 ～−1.929, *P* ＜ 0.05). **Conclusions**　In patients with primary hypertension, an increase in Lp (a) concentration is associated with an increased incidence of myocardial infarction and carotid artery stenosis. Lp (a) concentration is negatively correlated with glomerular filtration rate and is an independent influencing factor of glomerular filtration rate.

【Key words】 Hypertension, primary; Lipoprotein a; Myocardial infarction; Carotid artery stenosis; Glomerular filtration rate

[Modern Practical Medicine,2026,38(8):860-865]

脂蛋白 a[Lipoprotein(a)，Lp(a)]是脂蛋白家族成员，结构上由两部分组成，一部分为包含载脂蛋白 B-100(apoB-100)的低密度脂蛋白样颗粒，另一部分为载脂蛋白 a[apo(a)]，apo(a)与 apoB-100 以二硫键共价结合。血浆 Lp(a)浓度主要由 *LPA* 基因决定。肝脏是 Lp(a)合成的主要场所，Lp(a)的分解代谢主要也在肝脏进行，但具体途径尚不完全清楚[1]。Lp(a)可促进动脉粥样硬化和血栓形成[2-3]，是公认的冠心病的独立预测因子[4-5]；除此之外，Lp(a)还与钙化性主动脉瓣狭窄[6-7]、缺血性脑卒中[4,8]、外周血管疾病[9]等密切相关。高血压病是心脑血管疾病最重要的危险因素，可损伤重要脏器如心、脑、肾、视网膜的结构和功能，高血压患者的预后与合并其他心血管危险因素有关，如高龄、血脂异常、肥胖、糖耐量受损等。一项社区前瞻性队列研究表明，在高血压人群中高血清 Lp(a)浓度可增加心血管疾病事件的发生风险[10]。本研究探讨 Lp(a)浓度与心脏疾病、颈动脉狭窄、肾脏损害的关系，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为回顾性观察性研究。收集 2022 年 1 月至 2023 年 11 月在中国人民解放军联勤保障部队第九八一医院心血管内科住院的原发性高血压患者 244 例。纳入标准：(1)符合高血压诊断标准[11]：非同日 3 次测量，收缩压≥140 mmHg (1 mmHg≈0.133 kPa)和(或)舒张压≥90 mmHg；(2)年龄≥50 岁；(3)高血压病程≥3 年。排除标准：(1)继发性高血压(甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退症、肾血管性高血压、肾实质性高血压、原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤、主动脉缩窄)；(2)合并严重肝功能不全(child-pugh B、C 级)、严重肾功能不全(肾小球滤过率＜ 30 mL • min^{-1} • 1.73 m^{-2})、肺源性心脏病、先天性心血管病、肾炎等原发性肾病、急慢性感染性疾病、风湿性疾病及精神疾病患者。根据血清 Lp(a)浓度分为正常 Lp(a)组[190 例，Lp(a)＜ 300 mg/L]与高 Lp(a)组[54 例，Lp(a)≥300 mg/L]。本研究获得中国人民解放军联勤保障部队第九八一医院伦理委员会批准，所有研究对象均同意参加本研究并签署书面知情同意书。

1.2　血清 Lp(a)检测　采用免疫比浊法检测空腹血清 Lp (a)，试剂盒购买自北京首医临床医学科技有限公司，通过 AU680 贝克曼全自动生化分析仪获得检验结果。

1.3　心功能参数　心脏彩色多普勒超声获取患者室间隔厚度(interventricular septum，IVST)、左心室后壁厚度 (left ventricular posterior wall thickness，LVPWT)、左心室舒张末期内径(left ventricular end-diastolic diameter，LVDD)。根据身高与体质量计算体表面积 (body surface area，BSA)=0.006 1× 身高+0.012 8× 体质量−0.152，左室心肌重量(left ventricular mass，LVM) (g)=1.04×[(IVST+LVPWT+LVDD)^3−LVDD^3]-13.6(Devereux 公式[12])，左心室质量指数 (left ventricular mass index，LVMI)=LVM/BSA，女性 LVMI ＞ 110 g/m^2、男性 LVMI ＞ 124 g/m^2 为左心室肥大标准。

1.4　肾小球滤过率　通过血清肌酐浓度、年龄及性别估算肾小球滤过率 (glomerular filtration rate，GFR)[13]，GFR=a×(血肌酐浓度/b)^c×0.993^{年龄}，男性：a=141，b=0.9，c=−0.411 (血肌酐≤0.7 mg/dL) 或 −1.209(血肌酐＞ 0.7 mg/dL)，女性：a=144，b=0.7，c=−0.329(血肌酐≤0.7 mg/dL)或−1.209(血肌酐＞ 0.7 mg/dL)。

1.5　颈动脉血管超声检查　利用彩色多普勒超声仪行颈部血管超声检查，颈动脉狭窄判定标准参考2003年美国放射年会超声分会公布的关于颈动脉狭窄评定标准[14]，狭窄程度≥50%判定为狭窄。

1.6　统计方法　利用SPSS 20.0 软件对数据进行统计学分析，正态分布计量资料以均数±标准差表示，组间比较采用t检验；非正态分布计量资料以$M(P_{25}, P_{75})$表示，组间比较采用Mann Whitney U检验，其中甘油三酯（TG）与Lp（a）为非正态分布，行对数转换成Log（TG）与Log[Lp（a）]后为正态分布，用于后续相关性分析及回归分析。计数资料以例数及百分比描述，组间比较用χ^2检验。Log[Lp（a）]与相关变量的相关性采用Pearson法分析，肾小球滤过率的影响因素采用线性回归分析，心肌梗死、颈动脉狭窄的影响因素采用Logistic回归分析。$P<0.05$表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组临床资料比较　正常Lp（a）组的血清Lp（a）浓度为94.9（39.9，156.4）mg/L，高Lp（a）组的血清Lp（a）浓度为470.7（376.6，788.2）mg/L。与正常Lp（a）组相比，高Lp（a）组患者TG与同型半胱氨酸（Hcy）浓度均降低（均$P<0.05$）；两组年龄、性别、高血压分级、高血压病程、吸烟史、2型糖尿病病史、体质量指数（BMI）、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇差异均无统计学意义（均$P>0.05$），见表1。

2.2　Lp（a）对心脏的影响　与正常Lp（a）组比较，高Lp（a）组心肌梗死患病率更高（22.2%比7.9%，$P<0.05$），两组LVMI、左心室肥大、心绞痛差异均无统计学意义（均$P>0.05$），见表2。纳入性别、年龄、BMI、吸烟史、2型糖尿病史、血脂[15]、Hcy[16]、Lp（a）等既往研究明确的心肌梗死危险因素，进行Logistic回归分析。结果显示，Lp（a）、吸烟史、2型糖尿病史、TG是高血压患者罹患心肌梗死的影响因素（均$P<0.05$），见表3。

2.3　Lp（a）对颈动脉狭窄的影响　与正常Lp（a）组比较，高Lp（a）组患者颈动脉狭窄患病率更高（20.0%比2.8%，$P<0.05$）。纳入性别、年龄、BMI、吸烟史、2型糖尿病史、血脂、Hcy、Lp（a）等因素进行Logistic回归分析，年龄、Lp（a）是高血压患者罹患颈动脉狭窄的影响因素（均$P<0.05$），见表4。

2.4　Lp（a）对肾功能不全的影响　高血压患者Log[Lp（a）]与胱抑素C（r=0.130）、β2微球蛋白（r=0.227）、肌酐（r=0.154）均呈正相关（均$P<0.05$），与肾小球滤过率呈负相关（r=−0.128，$P<0.05$）。纳入性别、年龄、BMI、吸烟史、2型糖尿病史、血脂、Hcy、Lp（a）等因素进行线性回归分析。结果显示，性别、年龄、Hcy、Lp（a）是高血压患者肾小球滤过率下降的影响因素（均$P<0.05$），见表5。

表1　正常Lp（a）组与高Lp（a）组高血压患者临床资料比较

项目	正常Lp（a）组（n=190）	高Lp（a）组（n=54）	t（χ^2）[Z]值	P值
年龄（岁）	67.8±9.4	68.1±8.9	0.220	＞0.05
男性[例（%）]	94（49.5）	25（46.3）	（0.170）	＞0.05
高血压3级[例（%）]	167（87.9）	47（87.0）	（0.029）	＞0.05
高血压病程（例）			（0.269）	＞0.05
≤10年	57	18		
11～20年	84	22		
≥21年	49	14		
收缩压（mmHg）	154.5±26.5	151.3±25.6	0.790	＞0.05
舒张压（mmHg）	84.9±15.1	84.4±13.7	0.202	＞0.05
吸烟史[例（%）]	64（33.7）	21（38.9）	（0.502）	＞0.05
2型糖尿病[例（%）]	51（26.8）	13（24.1）	（0.167）	＞0.05
体质量指数（kg/m^2）	25.1±3.7	24.8±3.5	0.478	＞0.05
甘油三酯（mmol/L）	1.63（1.12，2.29）	1.22（0.88，1.72）	[3.250]	＜0.05
总胆固醇（mmol/L）	4.38±1.09	4.49±1.14	0.656	＞0.05
HDL-C（mmol/L）	1.27±0.38	1.27±0.41	0.084	＞0.05
LDL-C（mmol/L）	2.83±0.90	2.95±1.05	0.857	＞0.05
Hcy（μmol/L）	19.19±11.12	16.37±6.61	2.339	＜0.05

注：HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇，LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇，Hcy为同型半胱氨酸，Lp（a）为脂蛋白a，1 mmHg≈0.133 kPa

3　讨论

本研究结果显示，高 Lp（a）浓度与高血压患者罹患心肌梗死与颈动脉狭窄相关，Lp（a）浓度与肾小球滤过率、胱抑素 C、β2 微球蛋白等肾功能损害指标呈显著相关性。这表明 Lp（a）是影响高血压靶器官损害的重要因子，把 Lp（a）纳入高血压的危险分层因素是合理的。多个指南或者共识声明已经把检测 Lp（a）浓度作为冠心病管理的措施[17-18]。

高浓度 Lp（a）组高血压患者的心肌梗死患病率明显高于正常 Lp（a）组（$P < 0.05$），而两组 LVMI、左心室肥大、心绞痛差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$）。这提示高浓度 Lp（a）可能通过影响冠状动脉粥样硬化进程导致心脏损害。有研究随访稳定型冠心病合并高血压患者 54 个月发现，Lp（a）升高与心血管事件风险增加相关，这说明 Lp（a）在冠状动脉病变进展中发挥了促进作用[19]。同时，Lp（a）与多种冠状动脉病变程度的评分有关，如冠状动脉钙化积分[20]、Gensini 评分[21-22]及 SYNTAX 评分[23]等。

本研究结果显示，在高血压患者中 Lp（a）浓度与肾小球滤过率呈显著负相关性，多因素线性回归分析表明 Lp（a）是高血压患者肾小球滤过率下降的独立危险因素。既往研究表明 Lp（a）是 2 型糖尿病患者进展为慢性肾功能不全的独立危险因素[24]，与低 Lp（a）浓度相关的 *LPA* 基因评分与更低风险患慢性肾脏病相关[25]。这些研究提示 Lp（a）作为促进动脉粥样硬化的脂质，可能直接参与肾功能不全的进展。另外，肾功能不全患者的血清 Lp（a）浓度升高

表 2　正常 Lp（a）组与高 Lp（a）组高血压患者心脏损害情况比较

组别	LVMI（g/m²）	左心室肥大［例（%）］	心绞痛［例（%）］	心肌梗死［例（%）］
正常 Lp（a）组（*n*=190）	95.1±33.3	37（19.5）	140（73.7）	15（7.9）
高 Lp（a）组（*n*=54）	103.0±26.8	11（20.4）	40（74.1）	12（22.2）
χ^2（*t*）值	（1.596）	0.021	0.003	8.771
P 值	＞0.05	＞0.05	＞0.05	＜0.05

注：Lp（a）为脂蛋白 a，LVMI 为左心室质量指数

表 3　影响高血压患者合并心肌梗死的多因素 Logistic 回归分析（*n*=244）

变量	*β* 值	*SE* 值	Wald χ^2 值	*P* 值	*OR* 值	95%*CI*
性别	1.231	0.790	2.431	＞0.05	3.426	0.729 ～ 16.107
年龄	−0.010	0.026	0.150	＞0.05	0.990	0.940 ～ 1.043
BMI	−0.135	0.077	3.117	＞0.05	0.873	0.751 ～ 1.015
吸烟史	2.050	0.778	6.950	＜0.05	7.767	1.692 ～ 35.654
2 型糖尿病史	1.341	0.510	6.914	＜0.05	3.823	1.407 ～ 10.387
Log（TG）	−2.844	1.243	5.231	＜0.05	0.058	0.005 ～ 0.666
总胆固醇	−0.035	1.102	0.001	＞0.05	0.965	0.111 ～ 8.376
HDL-C	−0.725	0.948	0.586	＞0.05	0.484	0.075 ～ 3.104
LDL-C	0.376	1.185	0.101	＞0.05	1.457	0.143 ～ 14.860
Hcy	0.029	0.019	2.299	＞0.05	1.030	0.991 ～ 1.069
高 Lp（a）	1.050	0.494	4.509	＜0.05	2.857	1.084 ～ 7.528

注：BMI 为体质量指数，Log（TG）为甘油三酯浓度的对数，HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇，LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇，Hcy 为同型半胱氨酸，Lp（a）为脂蛋白 a

表 4　影响高血压患者合并颈动脉狭窄的多因素 Logistic 回归分析（*n*=188）

变量	*β* 值	*SE* 值	Wald χ^2 值	*P* 值	*OR* 值	95%*CI*
性别	−0.996	1.011	0.971	＞0.05	0.369	0.051 ～ 2.679
年龄	0.154	0.048	10.450	＜0.05	1.167	1.063 ～ 1.281
BMI	−0.065	0.126	0.261	＞0.05	0.938	0.732 ～ 1.201
吸烟史	1.671	1.044	2.564	＞0.05	5.316	0.688 ～ 41.101
2 型糖尿病史	−0.288	0.869	0.110	＞0.05	0.750	0.136 ～ 4.119
Log（TG）	−0.247	1.953	0.016	＞0.05	0.781	0.017 ～ 35.920
总胆固醇	−1.664	1.661	1.003	＞0.05	0.189	0.007 ～ 4.911
HDL-C	1.941	1.541	1.587	＞0.05	6.968	0.340 ～ 142.853
LDL-C	2.026	1.773	1.305	＞0.05	7.585	0.235 ～ 245.202
Hcy	−0.042	0.047	0.811	＞0.05	0.959	0.874 ～ 1.051
高 Lp（a）	2.233	0.858	6.776	＜0.05	9.329	1.736 ～ 50.121

注：BMI 为体质量指数，Log（TG）为甘油三酯浓度的对数，HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇，LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇，Hcy 为同型半胱氨酸，Lp（a）为脂蛋白 a

表 5　影响高血压患者肾小球滤过率的多因素线性回归分析

变量	*β*值	*SE* 值	*t* 值	*P* 值	95%*CI*
性别	6.882	1.268	5.428	＜0.05	4.384～9.380
年龄	−0.735	0.054	−13.573	＜0.05	−0.842～−0.629
BMI	−0.080	0.135	−0.595	＞0.05	−0.346～0.186
吸烟史	−0.476	1.351	−0.352	＞0.05	−3.137～2.168
2 型糖尿病史	−1.846	1.113	−1.659	＞0.05	−4.038～−0.346
Log（TG）	−1.389	2.454	−0.566	＞0.05	−6.224～3.446
总胆固醇	−0.707	2.203	−0.321	＞0.05	−5.047～3.633
HDL-C	1.957	1.935	1.012	＞0.05	−1.855～5.770
LDL-C	1.136	2.424	0.469	＞0.05	−3.641～5.913
Hcy	−0.266	0.051	−5.246	＜0.05	−0.365～−0.166
Log[Lp(a)]	−3.845	0.972	−3.955	＜0.05	−5.760～−1.929

注：BMI 为体质量指数，Log（TG）为甘油三酯浓度的对数，HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇，LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇，Hcy 为同型半胱氨酸，Log[Lp(a)] 为脂蛋白 a 浓度的对数

可能与肾脏参与 Lp（a）的清除有关[26-27]。

高 Hcy 浓度是高血压危险分层的危险因素，Hcy 水平升高也会增加急性心肌梗死、血栓形成、动脉粥样硬化等疾病的患病风险[16]。本研究在多个回归模型中同时纳入 Hcy 与 Lp（a），但 Hcy 与心肌梗死及颈动脉狭窄的发生均无显著关联，这说明在预测高血压患者靶器官损害的模型中，Lp(a)是比 Hcy 更优的预测指标。同时，值得注意的是，Hcy 浓度容易受饮食影响，而 Lp（a）浓度一般不受饮食影响，且心血管患者常用的他汀类降脂药物也不会改变 Lp（a）浓度，因此 Lp(a)是一个较为理想的疾病风险预测指标。

对传统心血管疾病危险因素（如吸烟、高血压、低密度脂蛋白胆固醇）的干预能显著降低心血管事件的发生，但传统危险因素得到很好控制的患者也会发生心血管事件，那些还未被充分认识到的导致心血管事件的危险因素被称为残余风险[28]，而 Lp（a）是重要的残余风险因子。有研究对血脂控制达标的冠心病患者随访 4.7 年发现，高 Lp(a)浓度（≥300 mg/dL）是冠心病患者心血管事件生存的独立预测因子，与正常 Lp（a）浓度组相比，*HR*=1.68（95%*CI*：1.03～2.70）[29]。高血压是最重要的心血管事件危险因素，高 Lp(a)浓度也是高血压患者靶器官损害的独立危险因素，干预 Lp（a）对减少高血压患者的心血管疾病的残余风险具有重要意义[30]。对 Lp(a)干预的方法研究及干预 Lp(a)减少心血管事件的前瞻性研究将是未来 Lp(a)领域研究的热点[2]。

本研究存在一些不足：（1）本研究虽然发现，高 Lp（a）浓度是高血压患者颈动脉狭窄的独立危险因素，但是未对颈动脉狭窄的程度、颈动脉中层厚度、血管弹性、血管斑块等进行深入研究。（2）本研究为单中心研究，样本量偏少，选取的病例为在心血管内科住院的患者，而不是社区的高血压患者，这可能会带来样本选择偏倚。

综上所述，Lp（a）与多项高血压靶器官损害相关，这与 Lp（a）促进动脉粥样硬化导致血管损害有关，大量证据表明 Lp（a）可作为高血压危险分层的因素，干预 Lp(a)浓度药物的研发将验证 Lp(a)管理在高血压治疗中的作用。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　杨燕：酝酿和设计实验，实施研究，采集数据，分析/解释数据，统计分析；王志燕：酝酿和设计实验，实施研究，采集数据；王金环，刘奕赓，李松燃：实施研究，采集数据；宋洋：实施研究，采集数据，分析/解释数据，对文章的知识性内容作批评性审阅；梁浩：分析/解释数据，对文章的知识性内容作批评性审阅；黄煌：酝酿和设计实验，实施研究，采集数据，分析/解释数据，起草文章，统计分析，获取研究经费

参　考　文　献

[1] Ruscica M, Sirtori C R, Corsini A, et al. Lipoprotein(a): Knowns, unknowns and uncertainties[J]. Pharmacol Res, 2021, 173: 105812.

[2] Gencer B, Kronenberg F, Stroes E S, et al. Lipoprotein(a): The revenant[J]. Eur Heart J, 2017, 38(20): 1553-1560.

[3] van der Valk F M, Bekkering S, Kroon J, et al. Oxidized phospholipids on lipoprotein(a) elicit arterial wall inflammation and an inflammatory monocyte response in humans[J]. Circulation, 2016, 134(8): 611-624.

[4] Emerging Risk Factors Collaboration, Erqou S, Kaptoge S, et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality[J]. JAMA, 2009, 302(4): 412-423.

[5] 吴硕,赵志豪,史宛鑫,等.脂蛋白 a 在心血管疾病中的研究进展[J].临床心血管病杂志,2021,37(12):1151-1156.

[6] Kamstrup P R, Tybjaerg-Hansen A, Nordestgaard B G. Elevated

lipoprotein(a) and risk of aortic valve stenosis in the general population [J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 63(5): 470-477.
[7] 吴同薇,薛雅芝,林子祥,等.冠心病患者中脂蛋白(a)与心脏瓣膜病的相关性[J].实用医学杂志,2020,36(3):349-354.
[8] Nave A H, Lange K S, Leonards C O, et al. Lipoprotein (a) as a risk factor for ischemic stroke: A meta-analysis[J]. Atherosclerosis, 2015, 242(2): 496-503.
[9] Laschkolnig A, Kollerits B, Lamina C, et al. Lipoprotein (a) concentrations, apolipoprotein (a) phenotypes, and peripheral arterial disease in three independent cohorts[J]. Cardiovasc Res, 2014, 103 (1): 28-36.
[10] Rikhi R, Bhatia H S, Schaich C L, et al. Association of lp(a) (lipoprotein [a]) and hypertension in primary prevention of cardiovascular disease: The MESA[J]. Hypertension, 2023, 80(2): 352-360.
[11] 中国高血压防治指南修订委员会,高血压联盟(中国),中国医疗保健国际交流促进会高血压分会,等. 中国高血压防治指南(2024 年修订版)[J]. 中华高血压杂志,2024,32(7):603-700.
[12] Devereux R B, Alonso D R, Lutas E M, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings [J]. Am J Cardiol, 1986, 57(6): 450-458.
[13] Levey A S, Stevens L A, Schmid C H, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate[J]. Ann Intern Med, 2009, 150(9): 604-612.
[14] Grant E G, Benson C B, Moneta G L, et al. Carotid artery stenosis: Gray-scale and Doppler US diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference[J]. Radiology, 2003, 229(2): 340-346.
[15] Herrington W, Lacey B, Sherliker P, et al. Epidemiology of atherosclerosis and the potential to reduce the global burden of atherothrombotic disease[J]. Circ Res, 2016, 118(4): 535-546.
[16] 陈源源.同型半胱氨酸与心脑血管疾病的关系及其干预界值争议[J].实用心脑肺血管病杂志,2026,34(5):1-6.
[17] Wilson D P, Jacobson T A, Jones P H, et al. Use of Lipoprotein(a) in clinical practice: A biomarker whose time has come. A scientific statement from the National Lipid Association[J]. J Clin Lipidol, 2022, 16(5): e77-e95.
[18] Cegla J, Neely R D G, France M, et al. HEART UK consensus statement on Lipoprotein(a): A call to action[J]. Atherosclerosis, 2019, 291: 62-70.
[19] Liu H H, Cao Y X, Jin J L, et al. Lipoprotein (a), hypertension, and cardiovascular outcomes: A prospective study of patients with stable coronary artery disease[J]. Hypertens Res, 2021, 44(9): 1158-1167.
[20] Greif M, Arnoldt T, von Ziegler F, et al. Lipoprotein (a) is independently correlated with coronary artery calcification[J]. Eur J Intern Med, 2013, 24(1): 75-79.
[21] Sun D, Zhao X, Li S, et al. Lipoprotein (a) as a marker for predicting the presence and severity of coronary artery disease in untreated Chinese patients undergoing coronary angiography[J]. Biomed Environ Sci, 2018, 31(4): 253-260.
[22] Chen J, Zhang Y, Liu J, et al. Role of lipoprotein(a) in predicting the severity of new on-set coronary artery disease in type 2 diabetics: A Gensini score evaluation[J]. Diab Vasc Dis Res, 2015, 12(4): 258-264.
[23] Liu Y B, Ma H K, Zhu Q, et al. A genome-wide association study on lipoprotein (a) levels and coronary artery disease severity in a Chinese population[J]. J Lipid Res, 2019, 60(8): 1440-1448.
[24] Yun J S, Ahn Y B, Song K H, et al. Lipoprotein(a) predicts a new onset of chronic kidney disease in people with Type 2 diabetes mellitus [J]. Diabet Med, 2016, 33(5): 639-643.
[25] Emdin C A, Khera A V, Natarajan P, et al. Phenotypic characterization of genetically lowered human lipoprotein(a) levels[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 68(25): 2761-2772.
[26] Frischmann M E, Kronenberg F, Trenkwalder E, et al. In vivo turnover study demonstrates diminished clearance of lipoprotein(a) in hemodialysis patients[J]. Kidney Int, 2007, 71(10): 1036-1043.
[27] Frank S, Hrzenjak A, Blaschitz A, et al. Role of various tissues in apo(a) fragmentation and excretion of fragments by the kidney[J]. Eur J Clin Invest, 2001, 31(6): 504-512.
[28] Dhindsa D S, Sandesara P B, Shapiro M D, et al. The evolving understanding and approach to residual cardiovascular risk management[J]. Front Cardiovasc Med, 2020, 7: 88.
[29] Konishi H, Miyauchi K, Kasai T, et al. Impact of lipoprotein(a) as residual risk on long-term outcomes in patients after percutaneous coronary intervention[J]. Am J Cardiol, 2015, 115(2): 157-160.
[30] 李建军.提高对脂蛋白(a)的认知水平 强化心血管残余风险的科学管理[J].中华心血管病杂志,2022,50(7):715-716.

收稿日期:2026-03-05
(本文编辑:孙海儿)

· 编读往来 ·

医学伦理问题及知情同意

须遵循医学伦理基本原则。当论文的主体是以人为研究对象时,作者应说明其遵循的程序是否符合伦理审核委员会(单位性的、地区性的或国家性的)所制订的伦理学标准,并提供该委员会的批准文件(批准文号著录于论文中)及受试对象或其亲属的知情同意书;当论文主体以动物为研究对象时,需说明是否遵循了单位和国家有关实验动物管理和使用的规定,如获得审查批准,应提交实验动物伦理审查委员会审批文件和批准文号。

(本刊编辑部)