

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.11.003

View this article at: <https://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2022.11.003>

血清脂蛋白相关磷脂酶 A2 和高敏 C 反应蛋白 对原发性高血压伴颈动脉粥样硬化斑块的诊断价值

张庆考, 杨久亮, 王喆

(解放军总医院京南医疗区新兴桥门诊部, 北京 100841)

[摘要] 目的: 探究血清脂蛋白相关磷脂酶A2(lipoprotein-associated phospholipase A2, Lp-PLA2)、高敏C反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)对原发性高血压伴颈动脉粥样硬化(carotid atherosclerosis, CAS)斑块的诊断价值。方法: 选取2020年6月至2021年5月解放军总医院收治的273例原发性高血压患者为研究对象, 行颈动脉内膜中层厚度(carotid intima-media thickness, IMT)检查, 将有CAS斑块形成者纳入CAS组($n=109$), 无CAS斑块形成者纳入对照组($n=164$)。收集一般资料及生化指标, 用单因素及logistic回归模型分析各项指标与CAS斑块形成的关系, 用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析血清Lp-PLA2、hs-CRP对CAS斑块形成的诊断价值。结果: CAS组收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、血清总胆固醇(total cholesterol, TC)、Lp-PLA2、hs-CRP水平均明显高于对照组(均 $P<0.05$)。Logistic回归分析显示: SBP(OR=2.399)、DBP(OR=1.723)、HbA1c(OR=3.333)、TC(OR=1.874)、Lp-PLA2(OR=1.815)、hs-CRP(OR=1.608)均是CAS斑块形成的独立影响因素(均 $P<0.05$)。ROC曲线分析显示: 血清Lp-PLA2、hs-CRP诊断CAS斑块形成的曲线下面积(area under the curve, AUC)分别为0.893、0.684, 且以两者联合的诊断效能最大(AUC为0.938, 敏感度为87.50%、特异度为93.33%)。结论: 血清Lp-PLA2、hs-CRP均与原发性高血压患者CAS斑块形成密切相关, 两者联合诊断CAS斑块形成具有较高的效能。

[关键词] 脂蛋白相关磷脂酶A2; 高敏C反应蛋白; 高血压; 颈动脉粥样硬化斑块

Value of serum lipoprotein-associated phospholipase A2 and high-sensitivity C-reactive protein in diagnosis of essential hypertension with carotid atherosclerotic plaque

ZHANG Qingkao, YANG Jiuliang, WANG Zhe

(Xinxingqiao Outpatient Department, Jingnan Medical District, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100841, China)

Abstract **Objective:** To investigate the value of serum lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) in diagnosis of essential hypertension with carotid atherosclerotic (CAS)

收稿日期 (Date of reception): 2022-03-08

通信作者 (Corresponding author): 张庆考, Email: zqkao@sina.com

plaque. **Methods:** A total of 273 patients with essential hypertension admitted to Chinese PLA General Hospital from June 2020 to May 2021 were selected as research subjects, and carotid intima-media thickness (IMT) was examined. Those with CAS plaque formation were included in a CAS group ($n=109$), and those without CAS plaque formation were included in a control group ($n=164$). The general data and biochemical indexes were collected, and the relationship between each index and CAS plaque formation was analyzed by univariate logistic regression model. The diagnostic value of serum Lp-PLA2 and hs-CRP for CAS plaque formation was analyzed by receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results:** The levels of systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), fasting plasma glucose (FPG), glycosylated hemoglobin (HbA1c), serum total cholesterol (TC), Lp-PLA2, and hs-CRP in the CAS group were significantly higher than those in the control group (all $P<0.05$). Logistic regression analysis showed that SBP (OR=2.399), DBP (OR=1.723), HbA1c (OR=3.333), TC (OR=1.874), Lp-PLA2 (OR=1.815), and hs-CRP (OR=1.608) were all independent influencing factors of CAS plaque formation (all $P<0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) of serum Lp-PLA2 and hs-CRP in the diagnosis of CAS plaque formation were 0.893 and 0.684, respectively, and the combination of the two had the highest diagnostic efficiency (AUC was 0.938, sensitivity was 87.50%, specificity was 93.33%). **Conclusion:** Serum Lp-PLA2 and hs-CRP are closely related to CAS plaque formation in patients with essential hypertension. The combination of Lp-PLA2 and hs-CRP has high efficiency in the diagnosis of CAS plaque formation.

Keywords lipoprotein-associated phospholipase A2; high-sensitivity C-reactive protein; hypertension; carotid atherosclerotic plaque

高血压在我国成人中患病率高达22.8%，其病因复杂多样，是我国重点防治的慢性非传染性疾病^[1]。颈动脉粥样硬化(carotid atherosclerosis, CAS)即是高血压常见并发症之一，可引发脑卒中、短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)等急危重症，因此，明确CAS斑块形成的相关因素以用于临床诊断、防治CAS具有重要临床意义^[2]。CAS以血管炎症为重要表现^[3]。脂蛋白相关磷脂酶A2(lipoprotein-associated phospholipase A2, Lp-PLA2)是由淋巴细胞、巨噬细胞等炎症细胞分泌的炎性介质，有研究^[4]显示Lp-PLA2可促进CAS的发生，并降低易损斑块的稳定性，具有预测多种心脑血管疾病发生及预后的潜在价值。高敏C反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)是临床常用炎症指标，既往研究^[5]证实hs-CRP参与了血栓形成、冠心病等病理过程。目前，Lp-PLA2、hs-CRP已成为临床常用检测指标，但是将这两者联合用于诊断高血压患者CAS斑块形成的文献报道较为少见，且截断值不一^[6]。基于此，本研究旨在探究高血压患者血清Lp-PLA2、hs-CRP变化及其与CAS斑块的相关性，为临床研究提供一定参考。

1 对象与方法

1.1 对象

本研究通过解放军总医院医学伦理委员会

审批，为前瞻性、单中心、横断面研究。选取2020年6月至2021年5月解放军总医院京南医疗区新兴桥门诊部收治的273例原发性高血压患者为研究对象。

纳入标准：1)符合原发性高血压诊断相关标准^[7]；2)年龄18~80岁；3)首次就诊尚未服用降压药物，或自行停用降压药物 ≥ 1 个月；4)各项临床资料清晰、完整。

排除标准：1)合并急慢性感染、出血性脑血管疾病、恶性肿瘤、血液系统疾病、免疫性疾病；2)合并严重肝、肾功能障碍、呼吸衰竭、心力衰竭；3)近1个月内有抗炎药、嘌呤类及免疫抑制剂等治疗史。

1.2 诊断标准与分组

CAS斑块形成标准^[8]：使用Logic E9型(美国GE)行彩色多普勒超声诊断仪检测患者颈动脉内膜中层厚度(carotid intima-media thickness, IMT)，检测时患者呈仰卧位，将颈部充分暴露，调整线阵探头频率为6~15 MHz，从颈根部向头侧扫描，测量3次，取均值，以 $IMT \geq 1.5$ mm为CAS斑块形成。将合并CAS斑块者纳入CAS组($n=109$)，无CAS斑块者纳入对照组($n=164$)。试验流程图见图1。

1.3 观察指标与检测方法

1)一般资料，包括性别、年龄、体重指数

(body mass index, BMI)、收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)、吸烟史、饮酒史、糖尿病史等。其中, 血压测量严格按照中国血压测量程序进行: 嘱患者安静休息5 min以上, 测量时使用水银血压计, 患者呈坐位, 暴露上臂, 将袖带置于与心脏同一水平上并绑好; 嘱患者测压时保持安静, 以均匀速度放气, 听诊, 以柯氏音第一音为SBP、第五音为DBP, 如实记录读数, 精确至2 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)。2)实验室指标, 包括空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high-

density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、血肌酐(serum creatinine, SCr)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、Lp-PLA2、hs-CRP。

1.4 统计学处理

采用SPSS 24.0统计学软件对研究数据进行分析。正态分布计量资料描述为均数±标准差($\bar{x}\pm s$), 比较行两独立样本 t 检验; 计数资料描述为例(%), 比较行 χ^2 检验; 使用logistic多因素回归模型分析CAS斑块形成的影响因素; 使用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析血清Lp-PLA2、hs-CRP对CAS斑块形成的诊断价值。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

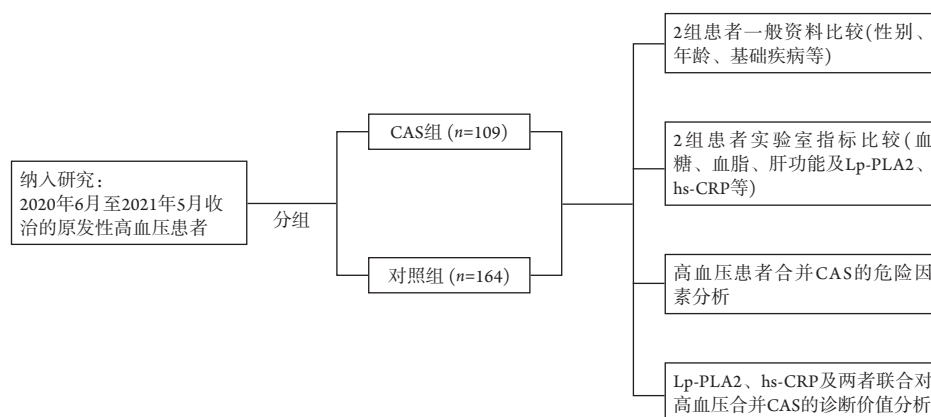


图1 试验流程图

Figure 1 Trial flow chart

2 结果

2.1 一般资料比较

CAS组SBP、DBP均明显高于对照组(均 $P<0.05$); 两组性别、年龄、BMI、吸烟史等其他一般资料比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$, 表1)。

2.2 实验室指标比较

CAS组FPG、HbA1c及血清TC、Lp-PLA2、hs-CRP水平均明显高于对照组(均 $P<0.05$); 两组TG、LDL-C、HDL-C、SCr、ALT、AST水平比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$, 表2)。

2.3 Logistic 多因素回归分析

以高血压患者是否合并CAS斑块形成为因变量, 以单因素分析中指标为自变量, 行logistic回归分析, 结果显示: SBP(OR=2.399)、DBP(OR=1.723)、HbA1c(OR=3.333)、TC(OR=1.874)、Lp-PLA2(OR=1.815)、hs-CRP(OR=1.608)均是CAS斑块形成的独立影响因素(均 $P<0.05$, 表3)。

2.4 ROC 曲线

ROC曲线分析显示: 血清Lp-PLA2、hs-CRP诊断CAS斑块形成的曲线下面积(area under the curve, AUC)分别为0.893、0.684; 且以两者联合的AUC最大, 为0.938, 敏感度、特异度分别为87.50%、93.33%(表4, 图2)。

表1 两组一般资料比较

Table 1 Comparison of general data between the 2 groups

| 指标 | CAS组(n=109) | 对照组(n=164) | t/χ^2 | P |
|---------------------------|---------------|---------------|------------|--------|
| 性别/[例(%)] | | | 0.603 | 0.437 |
| 男 | 65 (59.63) | 90 (54.88) | | |
| 女 | 44 (40.37) | 74 (45.12) | | |
| 年龄/岁 | 62.87 ± 5.46 | 61.69 ± 7.24 | 1.449 | 0.148 |
| BMI/(kg·m ⁻²) | 23.23 ± 3.28 | 22.97 ± 3.45 | 0.622 | 0.535 |
| SBP/mmHg | 156.42 ± 6.76 | 149.83 ± 7.05 | 7.688 | <0.001 |
| DBP/mmHg | 96.45 ± 5.78 | 89.29 ± 5.43 | 10.398 | <0.001 |
| 吸烟/[例(%)] | 62 (56.88) | 82 (50.00) | 1.244 | 0.265 |
| 饮酒/[例(%)] | 62 (56.88) | 76 (46.34) | 2.910 | 0.088 |
| 糖尿病/[例(%)] | 14 (12.84) | 30 (18.29) | 1.438 | 0.230 |

1 mmHg=0.133 kPa.

表2 两组实验室指标比较

Table 2 Comparison of laboratory indexes between the 2 groups

| 指标 | CAS组(n=109) | 对照组(n=164) | t/χ^2 | P |
|-------------------------------|----------------|----------------|------------|--------|
| FPG/(mmol·L ⁻¹) | 6.34 ± 0.89 | 5.76 ± 1.02 | 4.317 | <0.001 |
| HbA1c/% | 4.78 ± 0.71 | 4.24 ± 0.67 | 6.368 | <0.001 |
| TC/(mmol·L ⁻¹) | 6.22 ± 0.94 | 5.31 ± 1.12 | 7.000 | <0.001 |
| TG/(mmol·L ⁻¹) | 1.89 ± 0.55 | 1.80 ± 0.64 | 1.413 | 0.159 |
| LDL-C/(mmol·L ⁻¹) | 3.10 ± 0.72 | 2.98 ± 0.84 | 1.222 | 0.223 |
| HDL-C/(mmol·L ⁻¹) | 1.16 ± 0.34 | 1.14 ± 0.37 | 0.452 | 0.652 |
| SCr/(μmol·L ⁻¹) | 95.63 ± 18.73 | 94.34 ± 20.15 | 0.533 | 0.595 |
| ALT/(U·L ⁻¹) | 34.21 ± 10.56 | 33.59 ± 9.76 | 0.497 | 0.619 |
| AST/(U·L ⁻¹) | 35.23 ± 9.85 | 34.57 ± 10.52 | 0.521 | 0.603 |
| Lp-PLA2/(mg·L ⁻¹) | 353.58 ± 53.69 | 286.35 ± 37.22 | 12.220 | <0.001 |
| hs-CRP/(mg·L ⁻¹) | 2.28 ± 0.54 | 1.75 ± 0.52 | 8.122 | <0.001 |

表3 影响CAS斑块的logistic多因素回归分析

Table 3 Logistic regression analysis of multiple factors affecting CAS plaque

| 指标 | β | SE | Wald χ^2 | P | OR | 95%CI |
|---------|---------|-------|---------------|-------|-------|-------------|
| SBP | 0.875 | 0.401 | 4.761 | 0.029 | 2.399 | 1.093~5.264 |
| DBP | 0.544 | 0.196 | 7.703 | 0.006 | 1.723 | 1.173~2.530 |
| HbA1c | 1.204 | 0.395 | 9.291 | 0.002 | 3.333 | 1.537~7.230 |
| TC | 0.628 | 0.254 | 6.113 | 0.014 | 1.874 | 1.139~3.083 |
| Lp-PLA2 | 0.596 | 0.188 | 10.050 | 0.002 | 1.815 | 1.255~2.623 |
| hs-CRP | 0.475 | 0.165 | 8.287 | 0.004 | 1.608 | 1.164~2.222 |
| 性别 | 0.236 | 0.197 | 1.435 | 0.232 | 1.266 | 0.861~1.863 |
| 年龄 | 0.406 | 0.278 | 2.133 | 0.145 | 1.501 | 0.870~2.588 |
| BMI | 0.389 | 0.264 | 2.171 | 0.141 | 1.476 | 0.879~2.475 |
| 吸烟 | 0.320 | 0.196 | 2.666 | 0.103 | 1.377 | 0.938~2.022 |
| 饮酒 | 0.477 | 0.284 | 2.821 | 0.094 | 1.611 | 0.923~2.811 |
| 糖尿病 | 0.712 | 0.451 | 2.492 | 0.115 | 2.038 | 0.842~4.933 |

表4 血清Lp-PLA2、hs-CRP对CAS斑块形成的诊断价值

Table 4 Diagnostic value of serum Lp-PLA2 and hs-CRP for CAS plaque formation

| 指标 | 最佳截断值 | AUC | P | 95%CI | 敏感度/% | 特异度/% |
|---------|--------------|-------|--------|-------------|-------|-------|
| Lp-PLA2 | >293.74 mg/L | 0.893 | <0.001 | 0.815~0.946 | 95.00 | 75.00 |
| hs-CRP | >2.13 mg/L | 0.684 | 0.001 | 0.584~0.774 | 60.00 | 73.33 |
| 两者联合 | | 0.938 | <0.001 | 0.871~0.976 | 87.50 | 93.33 |

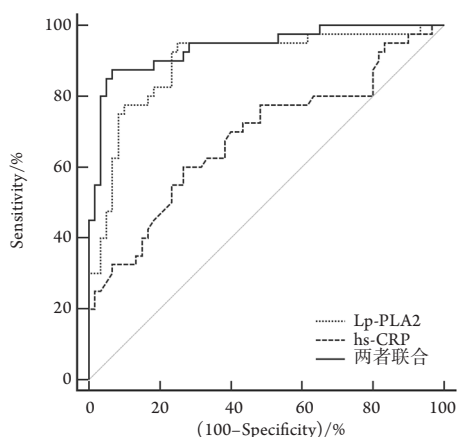


图2 血清Lp-PLA2、hs-CRP诊断CAS斑块形成的ROC曲线

Figure 2 ROC curves of serum Lp-PLA2 and hs-CRP in the diagnosis of CAS plaque formation

3 讨论

高血压是临床常见慢性疾病, 血压长期未得到有效控制易引起血管、肾功能、眼底等多种器官病变^[9]。已有研究^[10]证实: 高血压可造成血管机械性损伤, 促进动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)、血栓的形成, 是CAS的重要危险因素之一。而CAS又是引发脑卒中、TIA的重要原因, 可危及患者生命。本研究结果显示: CAS组SBP、DBP、FPG、HbA1c及血清TC水平均明显高于对照组, 且均是CAS斑块形成的独立影响因素, 与陈辉等^[11]研究结果基本一致。严格控制血脂水平可有效延缓AS进展、避免血栓脱落^[12], 控制血压稳定也可降低心脑血管疾病的发生率^[13], 提示临床应加强高血压患者的血压、血糖、血脂水平的控制, 以降低CAS发生的风险。

目前, 临床常以IMT作为CAS的诊断指标, 但IMT在CAS早期变化不甚明显, 且多数基层医院不具备行超声检查的条件, 因此, 不利于高血压患者CAS斑块形成的早期防治。研究^[14]发现: 炎症因子参与了AS的发生、发展。以血清炎症因

子作为心脑血管疾病预测、诊断、预后指标渐成研究热点。Lp-PLA2具有促炎作用, 其在血液循环中主要与LDL-C相结合, 并将氧化卵磷脂分解成溶血卵磷脂(lyso-phosphatidylcholine, lyso-PC)、氧化脂肪酸(oxidized-free fatty acids, ox-FFA)2种促炎介质, 进而加重氧化应激反应对血管内皮细胞的损伤, 并促使巨噬细胞吞噬向泡沫细胞转变, 加速粥样斑块的形成^[15]。Zhang等^[16]研究证实Lp-PLA2水平增高与外周动脉疾病进展密切相关。基础实验^[17]也发现: 抑制Lp-PLA2水平可有效抑制血管炎症反应和巨噬细胞浸润, 延缓血管壁纤维化改变、脂质沉积等。Bonnetfont-Rousselot^[18]研究也发现高Lp-PLA2水平与AS发生风险增大有关。本研究结果发现CAS组的血清Lp-PLA2水平明显高于对照组, 提示Lp-PLA2可能与高血压患者发生CAS密切相关。赵培等^[19]研究也指出Lp-PLA2水平升高可能会促进患者CAS的发生。

hs-CRP是全身性炎症反应急性期非特异性标志物, 研究^[20]显示: hs-CRP不仅可加速巨噬细胞中LDL-C的累积、增加单核细胞对血管内皮细胞的黏附性、诱导血小板聚集, 还可刺激平滑肌细胞和血管内皮细胞, 激活补体系统, 产生大量的炎性介质与氧自由基, 损伤血管内皮, 从而加速AS斑块的形成。林艳梅等^[21]研究发现: hs-CRP在脑卒中患者CAS斑块的发生、发展及破裂过程中具有关键作用, 有斑块者的血清hs-CRP水平明显高于无斑块者。动物实验^[22]也发现降低血清Lp-PLA2、hs-CRP水平可有效减轻模型兔的血管炎症反应从而治疗AS。本研究logistic回归分析结果也证实Lp-PLA2、hs-CRP均是CAS斑块形成的独立影响因素, 表明Lp-PLA2、hs-CRP与CAS斑块形成密切相关, 提示炎症机制在高血压患者发生CAS中具有重要作用, 临床应高度重视血清Lp-PLA2、hs-CRP水平异常升高的高血压患者, 定期予以CAS筛查。

本研究ROC曲线分析显示: Lp-PLA2、hs-CRP诊断CAS斑块形成的AUC分别为0.893、

0.684; 且以两者联合的AUC最大, 达到0.961, 明显高于单项指标应用, 敏感度、特异度分别为87.50%、93.33%, 表明血清Lp-PLA2联合hs-CRP对高血压患者CAS斑块形成具较高的诊断效能。

综上所述, Lp-PLA2、hs-CRP均与CAS斑块形成密切相关, 血清Lp-PLA2、hs-CRP水平较高提示高血压患者CAS斑块形成风险较大, 两者联合诊断CAS斑块形成具有较高的效能。临床在诊疗高血压患者时可密切关注其血清Lp-PLA2、hs-CRP水平, 发挥其筛查、诊断、监测的积极作用。但本研究仍存在一定缺陷: 1) 样本量较小, 结果难免存在一定偏倚; 2) 未对斑块的厚度及稳定性进行区分, 无法明确Lp-PLA2、hs-CRP与斑块稳定性之间的关系。未来仍需要扩大样本量验证和完善结论。

参考文献

- 赵丽云, 于冬梅, 付萍, 等. 2010~2012年中国18岁及以上成人高血压患病率——基于汞柱式和转换电子血压值[J]. 卫生研究, 2018, 47(1): 7-12.
ZHAO Liyun, YU Dongmei, FU Ping, et al. Prevalence of hypertension among 18 years old and over adults in 2010–2012 in China: based on the value of mercury sphygmomanometer and converted electronic sphygmomanometer[J]. Journal of Hygiene Research, 2018, 47(1): 7-12.
- 孟令婷, 孙建梅, 徐寅. LDLR基因多态性与瑞舒伐他汀改善颈动脉粥样硬化的相关性[J]. 临床与病理杂志, 2019, 39(5): 952-958.
MENG Lingting, SUN Jianmei, XU Yin. Correlation of the atherosclerotic plaque and LDLR gene rs688 polymorphisms in patients with carotid atherosclerosis received by rosuvastatin[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2019, 39(5): 952-958.
- Masayuki Y, Mizuko O. Potential role of neutrophil-mediated vascular inflammation and NET formation in atherosclerosis[J]. Atherosclerosis Supp, 2018, 32: 107-121.
- 马晨晨, 耿子旸, 朱士光, 等. TOAST分型联合Lp-PLA2在前循环短暂性脑缺血发作及轻型卒中早期复发缺血性脑血管病中的预测价值[J]. 中风与神经疾病杂志, 2020, 37(3): 242-246.
MA Chenchen, GENG Ziyang, ZHU Shiguang, et al. The predictive value of TOAST and Lp-PLA2 for early recurrence of ischemic cerebrovascular disease after transi-ent ischemic attack and minor ischemic stroke of anterior circulation[J]. Journal of Apoplexy and Nervous Diseases, 2020, 37(3): 242-246.
- Diederichsen MZ, Diederichsen SZ, Mickley H, et al. Prognostic value of suPAR and hs-CRP on cardiovascular disease[J]. Atherosclerosis, 2018, 271: 245-251.
- 卞晓林, 于强. 高血压合并颈动脉粥样硬化患者Klotho蛋白、脂蛋白相关磷脂酶A2和晚期氧化蛋白水平的变化[J]. 中华高血压杂志, 2019, 27(5): 467-470.
BIAN Xiaoling, YU Qiang. Changes of Klotho protein, lipoprotein-associated phospholipase A2 and late-stage oxidized protein levels in patients with hypertension and carotid atherosclerosis[J]. Chinese Journal of Hypertension, 2019, 27(5): 467-470.
- 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南2010[J]. 中华心血管病杂志, 2011, 39(7): 579-616.
Writing Group of 2010 Chinese Guidelines for the Management of Hypertension. 2010 Chinese guidelines for the management of hypertension[J]. Chinese Journal of Cardiology, 2011, 39(7): 579-616.
- 国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会. 中国脑卒中血管超声检查指导规范[J]. 中华医学超声杂志(电子版), 2015, 12(8): 599-610.
National Health and Family Planning Commission Stroke Prevention and Control Engineering Committee. Guidelines for vascular ultrasound examination of stroke in China[J]. Chinese Journal of Medical Ultrasound. Electronic Edition, 2015, 12(8): 599-610.
- 陶军. 发展高血压血管病特色, 优化高血压防治新策略——中山大学附属第一医院高血压血管病科团队[J]. 中华高血压杂志, 2020, 28(2): 195-197.
TAO Jun. To develop the characteristics of hypertensive vascular disease and optimize the new strategy of hypertension prevention and treatment — the team of hypertensive vascular disease department in the First Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University[J]. Chinese Journal of Hypertension, 2020, 28(2): 195-197.
- Wang X, Ge J. Hypertension aggravates atherosclerosis: a matter of pressure remodeling of myofibroblasts or LDL accumulation?[J]. J Am Coll Cardiol, 2021, 77(20): 2619-2620.
- 陈辉, 张春阳. 颈动脉斑块形成的相关危险因素分析[J]. 医学临床研究, 2017, 34(2): 355-357.
CHEN Hui, ZHANG Chunyang. Analysis of related risk factors for carotid plaque formation[J]. Journal of Clinical Research, 2017, 34(2): 355-357.
- Srivastava A, McMahon KD, Stepanauskas R, et al. De novo synthesis and functional analysis of the phosphatase-encoding gene acI-B of uncultured *Actinobacteria* from Lake Stechlin (NE Germany)[J]. Int Microbiol, 2015, 18(4): 39-47.
- 陈志华, 张梅, 李镒冲, 等. 我国成年人血压水平与心脑血管疾病行为危险因素及其聚集关系分析[J]. 中华流行病学杂志, 2018, 39(5): 640-645.
CHEN Zhihua, ZHANG Mei, LI Yichong, et al. Study on relationship between prevalence or co-prevalence of risk factors for cardiovascular disease and blood pressure level in adults in China[J]. Chinese Journal of Epidemiology, 2018, 39(5): 640-645.

14. Bäck M, Hansson GK. Anti-inflammatory therapies for atherosclerosis[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2015, 12(4): 199-211.
15. Ulrich C, Trojanowicz B, Fiedler R, et al. Differential expression of lipoprotein-associated phospholipase A2 in monocyte subsets: impact of uremia and atherosclerosis[J]. *Nephron*, 2017, 135(3): 231-241.
16. Zhang H, Gao Y, Wu D, et al. The relationship of lipoprotein-associated phospholipase A2 activity with the seriousness of coronary artery disease[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020, 20(1): 295.
17. Lv SL, Zeng ZF, Gan WQ, et al. Lp-PLA2 inhibition prevents Ang II-induced cardiac inflammation and fibrosis by blocking macrophage NLRP3 inflammasome activation[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2021, 42(12): 2016-2032.
18. Bonnefont-Rousselot D. Lp-PLA2, a biomarker of vascular inflammation and vulnerability of atherosclerosis plaques[J]. *Ann Pharm Fr*, 2016, 74(3): 190-197.
19. 赵培, 李永辉, 于悦卿, 等. 类风湿关节炎患者血清Lp-PLA2水平与颈动脉粥样硬化的关系[J]. *山东医药*, 2016, 56(21): 16-18.
ZHAO Pei, LI Yonghui, YU Yueqing, et al. Correlations between serum Lp-PLA2 in patients with rheumatoid arthritis and carotid atherosclerosis[J]. *Shandong Medical Journal*, 2016, 56(21): 16-18.
20. Stancel N, Chen CC, Ke LY, et al. Interplay between CRP, atherogenic LDL, and LOX-1 and its potential role in the pathogenesis of atherosclerosis[J]. *Clin Chem*, 2016, 62(2): 320-327.
21. 林艳梅, 罗东, 李涵志, 等. 中青年脑梗死患者血清UA、hs-CRP水平变化及与颈动脉粥样硬化斑块的关系[J]. *山东医药*, 2014, 54(15): 87-88.
LING Yanmei, LUO Dong, LI Hanzhi, et al. Changes of serum UA and hs-CRP levels in young and middle-aged patients with cerebral infarction and their relationship with carotid atherosclerotic plaque[J]. *Shandong Medical Journal*, 2014, 54(15): 87-88.
22. 易琼, 李雅, 郭志华, 等. 心痛泰通过降低Lp-PLA2、IL-6、hs-CRP、LOX-1水平减轻兔动脉粥样硬化炎症反应[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2017, 25(8): 796-799.
YI Qiong, LI Yang, GUO Zhihua, et al. Xin Tong-tai reduces inflammation of atherosclerosis by lowering the levels of Lp-PLA2, IL-6, hs-CRP and LOX-1 in rabbits[J]. *Chinese Journal of Arteriosclerosis*, 2017, 25(8): 796-799.

本文引用: 张庆考, 杨久亮, 王喆. 血清脂蛋白相关磷脂酶A2和高敏C反应蛋白对原发性高血压伴颈动脉粥样硬化斑块的诊断价值[J]. *临床与病理杂志*, 2022, 42(11): 2613-2619. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.11.003

Cite this article as: ZHANG Qingkao, YANG Jiuliang, WANG Zhe. Value of serum lipoprotein-associated phospholipase A2 and high-sensitivity C-reactive protein in diagnosis of essential hypertension with carotid atherosclerotic plaque[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2022, 42(11): 2613-2619. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.11.003