

冠心病与炎症因子关系研究进展综述

肖伯建^{1,2}, 向红菊^{2*}, 伍岳², 向仁杰², 张国栋²

¹吉首大学医学院, 湖南 吉首

²吉首大学第一附属医院心血管内科, 湖南 吉首

收稿日期: 2026年6月24日; 录用日期: 2026年7月18日; 发布日期: 2026年7月28日

摘要

动脉粥样硬化作为冠心病发病的核心病理基础, 慢性低度炎症全程参与血管内皮受损、脂质沉积、泡沫细胞生成、斑块增殖乃至斑块破溃继发血栓等一系列病理变化。伴随分子检验、基因测序及遗传流行病学技术持续进步, 越来越多炎症标志物被证实和冠脉狭窄程度、远期心血管不良事件密切相关。本文整合近年临床对照、动物基础试验与孟德尔随机化研究成果, 按照急性期标志物、白介素、肿瘤坏死因子与基质蛋白酶、趋化因子、新型氧化应激标志物、非编码RNA调控、脂肪源性炎症七大板块梳理各类炎症分子研究现状, 分层阐述促炎、保护性因子的生物学作用与分子通路, 客观分析现有研究短板, 对临床转化与后续科研方向进行展望, 为冠心病抗炎靶向诊疗、病情分层评估提供新思路。

关键词

冠心病, 炎症因子, 研究进展

Research Progress Review on the Relationship between Coronary Heart Disease and Inflammatory Factors

Bojian Xiao^{1,2}, Hongju Xiang^{2*}, Yue Wu², Renjie Xiang², Guodong Zhang²

¹School of Medicine, Jishou University, Jishou Hunan

²Department of Cardiovascular Medicine, The First Affiliated Hospital of Jishou University, Jishou Hunan

Received: June 24, 2026; accepted: July 18, 2026; published: July 28, 2026

Abstract

Atherosclerosis is the core pathological basis of coronary heart disease (CHD). Chronic low-grade

*通讯作者。

文章引用: 肖伯建, 向红菊, 伍岳, 向仁杰, 张国栋. 冠心病与炎症因子关系研究进展综述[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 2208-2215. DOI: 10.12677/acm.2026.1672750

inflammation is involved in the entire pathological process, including vascular endothelial injury, lipid deposition, foam cell formation, plaque proliferation, as well as plaque rupture and secondary thrombosis. With the continuous advancement of molecular detection, gene sequencing and genetic epidemiological technologies, an increasing number of inflammatory markers have been proven to be closely correlated with the severity of coronary artery stenosis and long-term adverse cardiovascular events. This paper summarizes the findings of recent clinical controlled trials, basic animal experiments and Mendelian randomization studies. The research status of various inflammatory molecules is elaborated in seven categories: acute-phase markers, interleukins, tumor necrosis factors and matrix metalloproteinases, chemokines, novel oxidative stress markers, regulation of non-coding RNAs, and adipose-derived inflammation. The biological functions and molecular pathways of pro-inflammatory and protective factors are discussed hierarchically. The deficiencies of existing studies are objectively analyzed, and prospects for clinical transformation and future research directions are put forward, aiming to provide new ideas for targeted anti-inflammatory diagnosis and treatment as well as stratified disease assessment of CHD.

Keywords

Coronary Heart Disease, Inflammatory Factors, Research Progress

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

冠心病由冠脉粥样硬化诱发血管狭窄、心肌缺血,是全球首位心血管致死病因。传统血脂学说无法完整解释疾病进展,越来越多炎症标志物被证实和冠脉狭窄程度、远期心血管不良事件密切相关[1],慢性炎症驱动粥样硬化现已成为主流发病理论[2][3]。血管内皮受氧化低密度脂蛋白、血流剪切力、三高危险因素刺激出现早期损伤后,巨噬、淋巴细胞、内脏脂肪细胞被依次激活,大量合成释放各类炎症介质,形成级联炎症瀑布,由脂质条纹逐步演化成纤维斑块、易损斑块,斑块破溃继发血栓可诱发急性心梗、恶性心律失常[4]。伴随 ELISA、冠脉 CACS 钙化评分、基因测序、孟德尔随机化技术普及,除经典 CRP、IL-6 外, YKL-40、LpPLA2、LCN2 等新型标志物陆续被证实与冠脉狭窄分级、MACE 事件高度相关[5][6]。同时 miRNA、lncRNA 通过内源竞争 RNA (ceRNA)调控炎症基因表达,心周脂肪依靠旁分泌介导局部与全身炎症,进一步完善冠心病炎症发病网络[7][8]。本文结合目前文献归纳各类炎症因子的研究现状与致病机制。

2. 经典全身性炎症标志物

2.1. C 反应蛋白(CRP)

CRP 主要由肝脏在 IL-6 诱导下合成,是临床应用最广泛的全身炎症评价指标。《柳叶刀》一项纳入 160,309 名无心血管基础病受试者的国际荟萃分析证实,校正年龄、血脂、血压等传统危险因素后,CRP 每提升 3 倍,CHD 发病 RR = 1.37,可独立预测心血管发病与全因死亡风险[9]。国内多中心临床研究纳入 119 例 CHD 患者与 60 例健康对照,结果显示 CHD 组 CRP 显著高于健康人,且在动脉重度僵硬人群中 CRP 是独立危险因素(OR = 2.261) [10];冠脉 CT 相关研究同样发现,CACS 钙化积分越高,患者血清 CRP 水平同步上升,病变累及血管越多 CRP 升高越明显[4][5]。CRP 致病机制:① 结合氧化修饰 LDL

形成复合物,促进巨噬吞噬脂质转化泡沫细胞,启动早期粥样斑块生成[11];②破坏内皮细胞膜结构、抑制 NO 分泌,升高内皮细胞膜微粒(EMPs),造成内皮舒张功能受损[7];③激活补体通路,促进单核、中性粒细胞黏附于受损血管壁,加速斑块纤维帽变薄、斑块趋于破裂;临床相关性研究证实 CRP 与 YKL-40 呈显著正相关,二者协同放大全身炎症负荷,提升远期不良心血管事件发生率[6]。

CRP 缺乏冠脉特异性,感染、创伤、自身免疫病均可使其大幅升高,单独检测无法区分心血管特异性炎症;现有研究仅证实相关性,无法明确 CRP 是病因还是粥样硬化继发产物,单纯依托 CRP 开展抗炎治疗临床试验获益有限。

2.2. YKL-40 (几丁质酶 3 样蛋白 1)

YKL-40 由活化巨噬、中性粒细胞合成释放,是近年冠心病预后新型标志物。一项 410 例 CHD 前瞻性随访研究显示,CH 患者 YKL-40 中位数 100.2 ng/ml,远低于健康对照组 51.7 ng/ml;YKL-40 ≥ 100 ng/ml 时,患者 1、2、3 年 MACE 发生率分别达 8.6%、20.8%、35.3%,可用于远期心血管风险分层预判[6]。YKL-40 血清浓度与 Gensini 冠脉狭窄评分正相关,能客观反映冠脉病变严重程度。作用机制:通过激活 NF- κ B 炎症通路,诱导 TNF- α 、IL-6、IL-17 等促炎因子大量转录,形成炎症正反馈环路[6][12];抑制巨噬细胞凋亡,促使巨噬细胞长期滞留内膜、脂质过载形成泡沫细胞;诱导血管平滑肌异常增殖迁移,加速血管纤维化与动脉僵硬度上升。

目前 YKL-40 研究多为单中心小样本随访,缺少大样本多中心外部验证;暂无靶向 YKL-40 特异性抑制剂进入临床试验,仅停留在基础机制层面,临床干预价值尚不明确。

3. 白介素家族(促炎/保护性因子)

3.1. IL-6

IL-6 为炎症网络上游核心启动因子,内皮、巨噬、心周脂肪均可合成[7][10]。大鼠动物造模实验显示,CHD 模型大鼠血清 IL-6 显著上调;上调 miR-128-3p、靶向沉默 TGF- β 2/JNK 通路可显著下调 IL-6,缓解心肌炎性浸润与病理损伤[7]。心周脂肪体积越大的 CHD 患者,IL-6、CRP 水平越高,脂肪源性 IL-6 是肥胖相关冠心病重要致病介质[10];按冠脉病变支数分组研究证实,病变数量越多 IL-6 越高,IL-6 与 CACS 钙化积分呈正相关($r = 0.46$) [4]。致病路径:诱导肝脏合成 CRP、纤维蛋白原等急性期蛋白;损伤内皮屏障、促进 EMPs 释放;紊乱肝脏脂质代谢、升高 LDL;诱导 MMPs 表达,降解斑块基质、降低斑块稳定性[13][14]。

IL-6 同样为全身广谱炎症因子,感染、代谢紊乱均会干扰检测结果;IL-6 抑制剂临床研究存在心血管不良反应争议,药物安全性有待长期队列验证。

3.2. IL-1 β 、IL-18

二者是 NLRP3 炎症小体活化后的下游功能性产物,NLRP3 活化是无菌血管炎症启动关键环节。临床研究证实 CHD 患者外周血 NLRP3 表达上调,且与内皮损伤程度正相关[15];急性心梗患者外周血 NLRP3、IL-1 β 、IL-18 同步升高、两两相关[16];孟德尔随机化从遗传层面证实 IL-1 β 升高可因果性增加 CHD 患病风险[17]。氧化低密度脂蛋白、胆固醇结晶激活 NLRP 后,剪切无活性前体生成成熟 IL-1 β 、IL-18,上调 ICAM-1、VCAM-1 黏附分子,促进单核黏附迁入内膜;协同 TNF- α 降解斑块胶原,提升斑块破裂概率[4][8]。

NLRP3/IL-1 β 通路研究多集中急性冠脉综合征,稳定性冠心病相关数据偏少;IL-1 β 单抗存在感染风险,老年、免疫低下人群使用受限。

3.3. IL-17 与 IL-1Ra

IL-17 为促炎型白介素, IL-1Ra 是机体内源抗炎保护因子。老年 CHD 基因多态研究显示, IL-17A 基因变异可改变机体炎症与血脂水平, 易感人群 IL-17 高表达、冠脉狭窄程度更重[12]; 动物实验中 CHD 模型大鼠 IL-1Ra 明显下降, 上调 miR-128-3p 可提升 IL-1Ra 浓度, 竞争性结合 IL-1 受体、阻断下游促炎信号[7]。IL-17 诱导 IL-6、TNF- α 、MMP-9 分泌, 加重内皮与斑块损伤; IL-1Ra 通过竞争性拮抗 IL-1 生物学活性, 抑制炎症级联瀑布反应[14]。

IL-1Ra 内源性分泌个体差异极大, 难以统一临界参考值; 外源性 IL-1Ra 给药半衰期短, 长期给药依从性差, 难以长期干预粥样硬化进程。

3.4. LIF

孟德尔随机化大样本遗传研究证实, LIF 属于冠心病保护性炎症因子, 基因层面 LIF 上调可降低 CHD 发病风险(OR = 0.89, 95% CI: 0.80~0.99 [17])。作用机制: 促进调节性 T 细胞(Treg)分化、抑制促炎 Th17 细胞增殖, 抑制全身低度慢性炎症; 减少巨噬泡沫细胞生成, 延缓粥样斑块进展。

LIF 相关临床样本量极小, 仅孟德尔遗传数据支撑, 缺少血清表达与冠脉病变的纵向随访数据, 暂无靶向激动剂开发研究。

4. TNF- α 、MMP-9、LpPLA2

4.1. TNF- α

经典促炎因子, 活化巨噬与心周脂肪为主要合成来源。临床病例对照显示 CHD 患者 Lnc-UCA1 异常高表达, 通过海绵吸附 miR-26 进而上调 TNF- α , TNF 浓度随 Gensini 狭窄评分升高同步上升[8]; 心周脂肪增多患者循环 TNF- α 显著升高[10]。机制: 直接破坏血管内皮完整性、抑制 NO 合成; 上调内皮黏附分子, 促进炎性细胞黏附浸润; 诱导 MMP-9 合成, 加速斑块纤维降解。

TNF- α 抑制剂临床心血管获益不明确, 部分研究提示长期抑制会影响血管修复功能, 存在双向作用争议。

4.2. MMP-9、LpPLA2

心周脂肪相关临床研究显示, CHD 动脉重度僵硬组 MMP-9、LpPLA2 显著高于轻度僵硬组, PATV 与 MMP-9($r=0.504$)、LpPLA2($r=0.537$)呈正相关, Logistic 回归提示二者均为动脉重度僵硬独立危险因素(OR 分别 1.642、1.952) [10]。MMP-9 主要降解胶原、弹性纤维, 消融斑块纤维帽; LpPLA2 水解氧化脂蛋白生成促炎脂质产物, 持续损伤内皮、加速粥样硬化进展[18]。

MMP 抑制剂广谱抑制基质重塑, 不仅抑制斑块降解, 还损伤正常血管修复; LpPLA2 抑制剂大型临床试验存在阴性结果, 临床获益存在争议。

5. 趋化因子与新型氧化应激标志物

孟德尔随机化研究证实 CCL11、CCL20 升高为冠心病因果危险因素(OR 分别 1.10、1.15) [17]; CXCL4 在 CHD 患者外周血高表达, 协同 NK 细胞异常活化加重血管局部炎症[19]; LCN2、4-HNE 随冠脉狭窄加重逐步升高, 可作为 CHD 严重程度评估标志物[20]。CCL11 趋化嗜酸粒细胞浸润损伤血管; CCL20 招募树突细胞、T 细胞聚集内膜放大炎症; CXCL4 由活化血小板释放, 促进单核泡沫化、协同血栓形成。高脂蛋白(a)、高同型半胱氨酸血症可通过上调全身炎症水平, 加快冠脉粥样硬化进程[13] [18]。

CCL、LCN2 检测成本偏高, 基层医院难以普及; 各类趋化因子存在功能代偿, 单一抑制无法完全阻

断血管炎性浸润。

6. 非编码 RNA 介导炎症调控(前沿机制)

6.1. miR-128-3p

大鼠体内实验证实 miR-128-3p 靶向抑制 TGF- β 2/JNK 信号通路,上调该 microRNA 可下调 TGF- β 2、JNK、p-JNK 蛋白表达,降低 EMPs、IL-6、TNF- α ,升高 NO、IL-1Ra,改善心肌组织炎性病理改变,阻断下游炎症瀑布[7]。

microRNA 易被体内核酸酶降解,静脉给药递送载体难题尚未解决;人体循环 microRNA 无统一诊断临界值,缺少多中心验证。

6.2. Lnc-UCA1/miR-26a/miR-195 调控轴

136 例 CHD、70 例对照临床研究显示 CHD 患者 Lnc-UCA1 上调、miR-26a 与 miR-195 表达下调;Lnc-UCA1 作为内源海绵吸附两种 miRNA,解除其对促炎基因的抑制,上调 TNF- α 、IL-1 β 、ICAM-1,Lnc-UCA1 与 Gensini 评分正相关,两个 microRNA 与之负相关[8]。

外周血 lncRNA 含量极低,检测重复性较差,不同合并症人群表达波动大,无统一参考区间。

6.3. lnc-MIAT

中医心血瘀阻型 CHD 研究表明,lnc-MIAT 异常高表达可诱导多种促炎因子释放,加重冠脉局部炎症,参与血瘀证冠心病发病进程[21]。

仅单中心中医证型研究,缺乏西医分层对照,无法区分 lnc-MIAT 是炎症诱因还是继发改变。

7. 心周脂肪源性炎症机制

心周脂肪(PAT)是紧邻冠脉的特殊内分泌内脏脂肪,119 例 CHD 患者临床数据显示 PATV 与 baPWV、CRP、MMP-9、LpPLA2 全部呈正相关($r=0.600$ 、 0.469 、 0.504 、 0.537) [10]。心周脂肪旁分泌大量游离脂肪酸、TNF- α 、IL-6,直接穿透血管外膜侵入中膜,诱发平滑肌炎症与纤维化;高龄、高血压、糖尿病会进一步放大脂肪促炎效应,提升动脉僵硬与冠脉狭窄风险[10]。

CT 测量心周脂肪存在辐射暴露,不适用于长期重复筛查;减重降低 PATV 能否减少心血管事件,缺少长期 RCT 证据。

8. 现有研究局限与核心学术争议

8.1. 通用研究局限性

1) 证据层级不均衡:国内多数临床研究为横断面回顾分析,仅孟德尔随机化、国际大型队列可区分因果,多数标志物仅存在相关性证据,难以证明直接致病作用,无法区分炎症是病因还是粥样硬化继发损伤[17] [22]。

2) 转化断层明显:miRNA、通路抑制剂等成果多来源于细胞、动物实验,人体代谢、免疫环境差异大,多数动物有效靶点进入临床后疗效大幅下降。

3) 混杂因素难以剥离:糖尿病、肾病、感染、自身免疫病均干扰炎症因子检测,现有研究分层亚组数据不足。

4) 新型标志物验证不足:LCN2、趋化因子等多为单中心小样本试验,缺少多中心、不同人群外部验证,无统一诊断阈值。

8.2. 领域核心争议

争议 1：各类抗炎药物临床试验疗效差异巨大

IL-1 β 单抗、LpPLA2 抑制剂、TNF 拮抗剂临床结局分化显著：IL-1 β 单抗可降低心梗复发，但感染风险升高；LpPLA2 抑制剂多项 III 期试验未达到心血管终点；TNF 抑制剂无明确粥样硬化保护效果。成因解释：炎症通路存在双向平衡机制，单一抑制某一类因子会打破机体免疫修复稳态；不同患者粥样硬化驱动通路存在个体异质性，统一给药无法实现个体化获益。

争议 2：炎症标志物独立预测价值存分歧

部分研究校正传统危险因素后，CRP、YKL-40 仍具备预测能力；另一类研究显示校正血脂、血压后预测效应消失。根源：肥胖、高血压本身可诱发低度炎症，炎症与传统危险因素相互混杂，难以独立剥离作用。

争议 3：非编码 RNA 临床应用可行性存在分歧

一派认为循环 miRNA/lncRNA 可作为早期无创诊断标志物；另一观点指出其浓度低、检测成本高、稳定性差，仅能作为小众辅助指标，无法大规模人群筛查。

8.3. 后续研究设计优化思路

1) 优先开展大样本、长期前瞻性队列，按健康人、稳定冠心病、急性冠脉综合征分层，严格控制糖尿病、肾病等混杂变量，纵向追踪炎症指标与 MACE 因果关联。

2) 开展分层个体化抗炎临床试验，依据多标志物模型划分炎症亚型，分人群匹配靶向药物，摒弃统一给药方案。

3) 基础靶点推进人体预实验，提前评估药物体内代谢、免疫副作用，降低 III 期临床失败概率。

4) 多中心联合验证各类标志物，建立分年龄、分合并症标准化临界值。

9. 总结与针对性、可落地未来展望

9.1. 研究小结

各类炎症分子全程参与 CHD 从内皮受损到斑块破裂全链条：CRP、YKL-40 多用于全身炎症负荷与远期事件评估；IL-6、IL-1 β 、TNF- α 是炎症启动核心；MMP-9、LpPLA2 主导斑块基质破坏；CCL 类趋化因子介导免疫细胞浸润；IL-1Ra、LIF 发挥内源抗炎保护；非编码 RNA、心周脂肪分别从基因调控、旁分泌途径调控炎症网络[6]-[8] [10] [17]。临床联合血清炎症指标、冠脉 CACS、CT 心周脂肪检测，能够更加精准评估冠脉病变严重程度。

9.2. 高潜力抗炎靶点与对应药物研发方向

结合现有 RCT、孟德尔遗传、动物试验证据分层划分研发梯队：

1) 一线成熟靶点：IL-1 β /NLRP3 通路临床证据最充足，Canakinumab 单抗已证实降低心梗复发风险，短板为感染不良反应。研发方向：低剂量长效 IL-1 β 单抗、口服选择性 NLRP3 小分子抑制剂、IL-1Ra 缓释制剂，减少全身免疫抑制副作用。

2) 二线潜力靶点：miR-128-3p、LpPLA2 miR-128-3p 可同时阻断多条促炎通路，重点研发脂质纳米粒递送系统解决核酸降解；LpPLA2 适合高血脂易损斑块人群，开发组织选择性抑制剂，保护正常血管修复功能。

3) 远期探索靶点：YKL-40、CCL20、LIF 仅基础/遗传数据支撑，先开展小分子抑制剂体外、动物药

效筛选,暂不推进人体试验。规避研发方向:广谱 TNF、全 MMP 抑制剂,临床试验证实会损伤血管修复,临床获益微弱。

9.3. 多标志物联合风险评估模型构建与临床验证路径

第一步:模型构建

纳入三类变量:① 传统危险因素(年龄、血压、血糖、血脂);② 经典炎症指标(CRP、IL-6、LpPLA2);③ 新型特异性指标(YKL-40、MMP-9、心周脂肪 CT 容积)。采用 LASSO 回归筛选无预测价值指标,构建列线图预测模型,以心梗、心源性死亡等 MACE 为主要终点。

第二步:内部验证

数据集 7:10 拆分,70%训练集建模,30%测试集计算 AUC、校准曲线、NRI 指数,剔除无增益冗余指标。

第三步:多中心外部验证

选取三甲、基层心血管医院 3 家以上,纳入健康、稳定冠心病、急性心梗三类人群,统一检测试剂与 CT 标准,随访 2~3 年记录心血管终点,验证模型跨人群稳定性。

第四步:临床落地

模型嵌入医院电子病历系统,自动计算风险分层:高危患者强化抗炎 + 冠脉造影检查;中低危采用保守药物 + 年度炎症复查方案。

9.4. 炎症诊断试剂开发硬性标准

从灵敏度、特异性、成本、基层适配四维度制定开发规范:

1) 性能指标标准① 人群初筛试剂盒: $AUC \geq 0.85$, 灵敏度 $\geq 90\%$ 、特异性 ≥ 80 , 减少漏诊;② 斑块风险分层试剂盒: 特异性 $\geq 90\%$ 、灵敏度 ≥ 85 , 避免过度医疗;③ 多指标联检试剂盒: 单管同步检测, 指标交叉干扰率 $< 5\%$, 可区分感染性炎症与冠脉特异性炎症。

2) 成本与基层适配单样本检测总成本 ≤ 20 元, 试剂常温可储存 7 天, 配套小型全自动检测仪, 适配县域、社区体检; 高端 lnc/miRNA 试剂仅作为三甲专科补充检测。

3) 质控标准化批内、批间变异系数 $CV < 10\%$; 配套感染、肾病模拟质控血清, 消除假阳性; 制定分人群统一临界参考区间。

4) 开发优先级: $CRP + IL-6 + LpPLA2$ 联检试剂盒(优先量产) $> YKL-40$ 单项试剂盒 $>$ 核酸类高端检测试剂。

9.5. 非药物一级预防拓展

依托心周脂肪炎症机制, 标准化减重、低脂饮食、有氧运动干预方案, 定期 CT 监测心周脂肪体积, 从源头抑制内脏脂肪源性慢性炎症, 完善冠心病一级预防体系。

参考文献

- [1] Zhao, R. (2017) Inflammatory Biomarkers of Coronary Heart Disease. *Frontiers in Bioscience*, **22**, 504-515. <https://doi.org/10.2741/4498>
- [2] 范海, 王岳松, 董学滨. 冠心病相关炎症通路及抗炎治疗进展[J]. 中国医药导刊, 2025, 27(3): 227-231.
- [3] Kaptoge, S., Seshasai, S.R.K., Gao, P., Freitag, D.F., Butterworth, A.S., Borglykke, A., *et al.* (2013) Inflammatory Cytokines and Risk of Coronary Heart Disease: New Prospective Study and Updated Meta-Analysis. *European Heart Journal*, **35**, 578-589. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh367>
- [4] Yao, J.Q., Deng, Z.J., Fang, M.X., *et al.* (2023) Expression of Serum Inflammatory Cytokines and Oxidative Stress

- Markers and Their Correlation with Coronary Artery Calcium Score. *Archives of Medical Science*, **19**, 1709-1713.
- [5] 朱栖铭. 冠状动脉 CTA 钙化积分与冠心病患者血清炎症因子及主要心血管事件的关系研究[J]. 影像研究与医学应用, 2026, 10(3): 71-73.
- [6] Song, M., Zhang, G., Shi, H., Zhu, E., Deng, L. and Shen, H. (2023) Serum YKL-40 in Coronary Heart Disease: Linkage with Inflammatory Cytokines, Artery Stenosis, and Optimal Cut-Off Value for Estimating Major Adverse Cardiovascular Events. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **10**, Article 1242339. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1242339>
- [7] 牛媛媛, 付建平, 张宏博. miR-128-3p 靶向 TGF- β 2/JNK 信号通路调控冠心病内皮细胞膜微粒及炎症因子的机制研究[J]. 检验医学与临床, 2024, 21(22): 3342-3347.
- [8] Li, J., Chen, Z., Wang, X. and Song, H. (2021) LncRNA UCA1, miR-26a, and miR-195 in Coronary Heart Disease Patients: Correlation with Stenosis Degree, Cholesterol Levels, Inflammatory Cytokines, and Cell Adhesion Molecules. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, **36**, e24070. <https://doi.org/10.1002/jcla.24070>
- [9] Emerging Risk Factors Collaboration (2010) C-Reactive Protein Concentration and Risk of Coronary Heart Disease, Stroke, and Mortality. *The Lancet*, **375**, 132-140.
- [10] 徐培璐, 乔建民, 李静, 等. 心周脂肪组织体积与冠心病患者动脉僵硬及血清炎症因子的相关性[J]. 心脑血管病防治, 2024, 24(12): 15-19.
- [11] 邢娜. 冠心病患者氧化低密度脂蛋白与炎症因子水平相关性研究[C]//中国生命关怀协会. 关爱生命大讲堂之生命关怀与智慧康养系列学术研讨会论文集(上). 2026: 464-466.
- [12] 张落超, 王喜阳, 郭梦琳, 等. 老年冠心病患者 NFKB1、IL-17A 基因多态性与脂质代谢、炎症因子及冠脉狭窄程度的关系[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(16): 3841-3844.
- [13] 夏军辉, 苏广英, 吴勇, 等. 炎症因子、脂蛋白与 CHD-hHcy 患者虚实证型及冠脉病变的相关性[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2025, 17(7): 1289-1292.
- [14] 阮怡寒. 血清炎症因子水平与稳定性冠心病及其冠脉严重程度的相关性分析[D]: [硕士学位论文]. 南昌: 南昌大学, 2024.
- [15] 孙昌民. 冠心病患者 NLRP3 炎症小体表达及其与内皮损伤的相关性[D]: [硕士学位论文]. 长沙: 中南大学, 2025.
- [16] 杨秋月. 急性心肌梗死患者外周血 CTRP9 表达水平及其与炎症因子(NLRP3、IL-1 β 和 IL-18)的相关性分析[D]: [硕士学位论文]. 南宁: 广西医科大学, 2025.
- [17] Lv, L., Guo, Y., Zheng, Z. and Li, B. (2024) Exploring Causal Correlations between Inflammatory Cytokines and Coronary Heart Disease: A Mendelian Randomization Study. *Medicine*, **103**, e39789. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000039789>
- [18] 蔡煜炜, 汪静, 丁虎. 高脂蛋白(a)血症与血浆炎症因子水平和冠状动脉病变程度的关联分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2025, 33(12): 1026-1032.
- [19] 司徒秋晨, 沈丹丹, 龚来玲, 等. Leptin、CXCL4 和 NK 细胞在冠心病中的相关性分析[J]. 南通大学学报(医学版), 2025, 45(3): 231-235.
- [20] 黄浩东. LCN2 和 4-HNE 在冠心病患者血清中的表达及与冠心病严重程度的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 蚌埠: 蚌埠医科大学, 2025.
- [21] 陈云, 李超. 冠心病(心血瘀阻证)与 lncRNA MIAT 水平及炎症因子表达的关系研究[J]. 中国中医急症, 2025, 34(6): 1037-1040.
- [22] 吕静. 血液检验指标在诊断冠心病的价值研究[C]//天津市互联网医学科普协会. 临床医学研究创新学术交流会议论文集. 2026: 707-709.