

过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1A 基因多态性与高血压患者心肌梗死风险的关系

王晶晶, 史国华

苏州市第九人民医院心血管内科, 江苏 苏州 215200

摘要:目的 分析过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1A(*PPARGC1A*)基因多态性与高血压患者发生心肌梗死的关系,为高血压伴心肌梗死的预防和治疗提供参考。方法 选取2020年1月至2023年12月在苏州市第九人民医院心血管内科就诊的212例高血压伴心肌梗死患者作为研究组,并以213例高血压未伴心肌梗死的患者作为对照组。收集所有受试者的外周血,并提取全血基因组DNA,检测DNA浓度,进行聚合酶链反应(PCR)扩增,扩增产物进行测序分析,根据相关基因位点是否突变将受试者分为野生型(GG型)、杂合突变型(AG型)和纯合突变型(AA型)。分析对照组和研究组的基因组构成,使用单因素及多因素logistic回归分析方法分析高血压患者发生心肌梗死的影响因素。结果 两组患者*PPARGC1A*基因rs8192678位点基因型分布和等位基因差异有统计学意义,其中研究组的突变纯合子基因型AA的频率(46.70%比18.78%, $\chi^2=47.752$, $P<0.001$)及等位基因A的频率(66.27%比40.85%, $\chi^2=55.237$, $P<0.001$)高于对照组。多因素logistic回归分析结果显示,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)升高是高血压患者发生心肌梗死的保护因素($OR=0.259$,95% CI 0.130~0.518),低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)升高($OR=2.298$,95% CI 1.666~3.170)、吸烟史($OR=4.489$,95% CI 2.678~7.525)、饮酒史($OR=5.371$,95% CI 3.233~8.924)以及*PPARGC1A*基因rs8192678位点发生突变($OR=4.786$,95% CI 2.729~8.393)是高血压患者发生心肌梗死的危险因素(均 $P<0.05$)。结论 *PPARGC1A*基因rs8192678位点突变(AG或AA基因型)与高血压伴心肌梗死相关。

关键词: 过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1A; 基因多态性; 高血压; 心肌梗死; 等位基因

高血压是全球性心血管疾病和过早死亡的主要原因之一^[1]。心肌梗死是高血压所引发的心血管疾病之一。心肌梗死发生时,心肌细胞会出现持久的急性缺血缺氧,导致心肌缺血性坏死,在此过程中可出现线粒体损伤,从而产生明显的肿胀和形态改变,进一步影响心肌细胞的能量供应和功能^[2]。过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1A(peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator 1, *PPARGC1A*)是一种重要的转录共激活因子,在细胞能量代谢、线粒体生物发生和氧化磷酸化中发挥关键作用。它通过与多种转录因子结合,增强线粒体的数量和功能,从而维持细胞能量供应^[3]。此外,*PPARGC1A*蛋白还与血压控制、细胞胆固醇稳态和肥胖有关^[4-5]。目前已经鉴定出多处*PPARGC1A*基因遗传变异位点,其中8号外显子482号氨基酸位点的甘氨酸(Gly)变为丝氨酸(Ser)是最常见的变异,其多态性具有Gly482和Ser482的等位基因,可识别三种基因型(Gly/Gly, Gly/Ser, Ser/Ser)^[6]。多项研究表明,*PPARGC1A*在心血管和代谢疾病的发生发展中起着至关重要的作用^[7-8]。*PPARGC1A*基因

多态性与代谢、线粒体功能、高血压和心血管疾病都相关。目前,*PPARGC1A*基因多态性与高血压伴心肌梗死风险的关系还有待研究。基于此,本研究将探究*PPARGC1A*基因多态性与高血压患者发生心肌梗死的关系。

1 对象与方法

1.1 对象 选取2020年1月至2023年12月在苏州市第九人民医院心血管内科就诊的212例高血压伴心肌梗死患者作为研究组,另取213例高血压未伴心肌梗死的患者作为对照组。

纳入标准:高血压的诊断参照《中国高血压防治指南(2024年修订版)》^[9]:在未使用降压药的情况下,非同日3次测量诊室血压 $\geq 140/90$ mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。患者既往有高血压史,目前使用降压药,血压虽然低于上述诊断界值,仍应诊断为高血压。心肌梗死的诊断依据参照相关指南^[10],需符合以下至少两项:①典型的心肌缺血症状(如持续性胸痛);②心电图出现新的缺血性改变(如ST段抬高或压低、T波倒置、病理性Q波);③血清心肌损伤标志物(肌钙蛋白T或I)动态升高或至少一项值高于99%参考上限。心

肌梗死均为急性心肌梗死,包括ST段抬高型心肌梗死和非ST段抬高型心肌梗死。

排除标准:①患有除本次心肌梗死以外的、可能对研究结果产生重大影响的其他严重心脑血管疾病(如严重的瓣膜性心脏病、难治性心力衰竭、恶性心律失常、主动脉夹层、严重先天性心脏病、既往脑卒中、陈旧性心肌梗死等);②恶性肿瘤患者;③自身免疫性疾病患者;④依从性差,无法配合完成检查的患者。

本研究经苏州市第九人民医院医学伦理委员会批准(审批编号: KYLW2025-030-01)。所有研究对象均知情并签署知情同意书。

1.2 方法 收集患者的临床资料。吸烟史:吸烟量 ≥ 20 包年,包括曾经吸烟量 ≥ 20 包年,但戒烟时间不足15年^[11]。饮酒史:饮酒超过5年,男性每天乙醇摄入量 ≥ 40 g,女性每天乙醇摄入量 ≥ 20 g^[12]。

采集4 mL静脉血后加入抗凝剂,混匀后于 -80 °C冰箱保存备用。冷冻样本于 37 °C水浴下复融,采用全血基因组DNA提取试剂盒(货号D1800,上海索莱宝生物科技有限公司)提取基因组DNA。全血基因组DNA提取后,使用NanoDrop分光光度计检测DNA浓度及纯度(A_{260}/A_{280} 比值)。同时,抽取部分DNA样本进行1.0%琼脂糖凝胶电泳,观察基因组DNA条带的清晰度和完整性,确保DNA质量满足后续PCR扩增和测序的要求(合格标准为 A_{260}/A_{280} 比值在1.8~2.0,且凝胶电泳显示清晰的高分子量条带,无明显降解)。PCR扩增体系为:2×Taq PCR MasterMix(货号PC1120,上海索莱宝生物科技有限公司)25 μ L,上游引物和下游引物(10 μ mol/L)各2 μ L, DNA模版1 μ g,双蒸水补齐至50 μ L。反应条件和循环数参考试剂盒说明书。*PPARGC1A*上游引物:5'-TAAAGATGTCTCC TCTGATT-3';下游引物:R-5'-GGAGACACATTGAAC AATGAATAGGATTG-3'。扩增产物进行电泳并进行测序分析,根据相关基因位点是否突变为野生型(GG型)、杂合突变型(AG型)和纯合突变型(AA型)。

生化指标检测:所有入选对象均于入院次日清晨空腹采集静脉血,送至检验科进行常规生化检测,采用全自动生化分析仪BS-800(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)检测肌酐、空腹血糖、尿酸、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)。

1.3 统计学方法 用SPSS 22.0软件进行统计分析。计数资料以例(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验;计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用独立样本 t 检验。采用Hardy-Weinberg遗传平衡检验研究对象的群体代表性。首先进行单因素分析,比较两组

的临床基线资料以及*PPARGC1A*基因rs8192678位点的基因型和等位基因分布。采用多因素logistic回归模型分析*PPARGC1A*基因rs8192678位点多态性与高血压患者发生心肌梗死的独立关联性。以是否发生心肌梗死为因变量,将单因素分析中差异有统计学意义的变量以及*PPARGC1A*基因rs8192678位点基因型作为自变量纳入模型进行分析。考虑到等位基因A可能对心肌梗死风险具有显性效应且为提高统计效能,*PPARGC1A*基因rs8192678位点基因型采用显性遗传模型编码(AG和AA合并为突变型,编码为1,GG野生型编码为0)来评估其影响。采用Hosmer-Lemeshow检验评估模型的拟合优度。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 研究组和对照组患者的一般资料 两组患者的性别构成、年龄、体重指数(body mass index, BMI)、高血压家族史、肌酐、空腹血糖、收缩压、舒张压和尿酸差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。两组患者的吸烟史、饮酒史、HDL-C和LDL-C差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表1。

在纳入的212例心肌梗死患者中,ST段抬高型心肌梗死85例(40.09%),非ST段抬高型心肌梗死127例(59.91%)。所有患者均伴有心肌损伤标志物的动态升高,其中高敏肌钙蛋白I峰值水平中位数(P_{25} , P_{75})为98.76(35.23, 215.89) μ g/L。入院时心电图表现:持续的ST段抬高者85例(40.09%),ST段压低和/或T波倒置等缺血性改变者166例(78.14%)。

2.2 研究组和对照组患者*PPARGC1A*基因rs8192678位点Hardy-Weinberg遗传平衡检验 两组患者的*PPARGC1A*基因rs8192678位点基因型分布符合Hardy-Weinberg遗传平衡定律($P > 0.05$),表明研究对象具有一定的群体代表性。见表2。

2.3 研究组和对照组患者*PPARGC1A*基因rs8192678位点基因型和等位基因分布 两组患者*PPARGC1A*基因rs8192678位点基因型分布和等位基因差异有统计学意义,其中研究组的突变纯合子基因型AA及等位基因A的频率高于对照组(均 $P < 0.05$)。见表3。

2.4 高血压患者发生心肌梗死的影响因素的多因素logistic回归分析 多因素logistic回归分析显示,HDL-C升高是高血压患者发生心肌梗死的保护因素,LDL-C升高、吸烟史、饮酒史以及*PPARGC1A*基因rs8192678位点突变为AA/AG是高血压患者发生心肌梗死的危险因素($P < 0.05$)。见表4。

表1 研究组和对照组患者的一般资料

组别	例数	年龄 (岁)	男性 [例(%)]	BMI (kg/m ²)	吸烟 [例(%)]	饮酒 [例(%)]	高血压家族史 [例(%)]
对照	213	67.22±1.54	128 (60.09)	21.58±1.33	107 (50.23)	81 (38.03)	94 (44.13)
研究	212	67.11±1.58	120 (56.60)	21.72±1.29	138 (65.09)	136 (64.15)	109 (53.17)
χ^2 值		0.727	0.533	-1.101	9.609	29.015	2.259
<i>P</i> 值		0.468	0.466	0.271	<0.001	<0.001	0.133

组别	血肌酐 (μmol/L)	空腹血糖 (mmol/L)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	尿酸 (μmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
对照	84.26±23.47	4.64±0.57	152.45±3.65	95.26±3.59	338.36±23.68	1.27±0.35	2.36±0.77
研究	85.01±23.32	4.57±0.46	152.14±3.94	95.48±3.33	340.23±23.46	1.13±0.31	2.71±0.75
χ^2 值	-0.330	1.393	0.841	-0.654	-0.818	4.364	-4.746
<i>P</i> 值	0.741	0.164	0.400	0.513	0.414	<0.001	<0.001

注:正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示。对照组为高血压未伴心肌梗死;研究组为高血压伴心肌梗死。BMI为体重指数;HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇;LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇。

表2 研究组和对照组患者 *PPARGC1* 基因 Hardy-Weinberg 遗传平衡检验

组别	例数	基因型	实际频数	理论频数	χ^2 值	<i>P</i> 值
对照	213	GG	79	73.54	1.603	0.206
		AG	94	102.93		
		AA	40	35.54		
研究	212	GG	30	24.11	3.271	0.071
		AG	83	94.77		
		AA	99	94.11		

注:对照组为高血压未伴心肌梗死;研究组为高血压伴心肌梗死。*PPARGC1*为过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1A;GG为野生型,AG为杂合突变型,AA为纯合突变型。

表3 研究组和对照组患者 *PPARGC1* 基因 rs8192678 位点基因型和等位基因分布 [例(%)]

组别	例数	基因型分布			等位基因分布	
		GG	AG	AA	G	A
对照	213	79 (37.09)	94 (44.13)	40 (18.78)	252 (59.15)	174 (40.85)
研究	212	30 (14.15)	83 (39.15)	99 (46.70)	143 (33.73)	281 (66.27)
χ^2 值		47.752			55.237	
<i>P</i> 值		<0.001			<0.001	

注:对照组为高血压未伴心肌梗死;研究组为高血压伴心肌梗死。*PPARGC1*为过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1A;GG为野生型,AG为杂合突变型,AA为纯合突变型。

表4 高血压患者发生心肌梗死影响因素的多因素 logistic 回归分析($n=425$)

自变量	<i>B</i>	<i>SE</i>	Wald χ^2 值	<i>OR</i> 值	95% <i>CI</i>	<i>P</i> 值
HDL-C	-1.351	0.353	14.647	0.259	0.130~0.518	<0.001
LDL-C	0.832	0.164	25.737	2.298	1.666~3.170	<0.001
吸烟史	1.502	0.264	32.369	4.489	2.678~7.525	<0.001
饮酒史	1.681	0.259	42.125	5.371	3.233~8.924	<0.001
基因型为AA/AG	1.556	0.287	29.394	4.786	2.729~8.393	<0.001
常数	-8.154	1.169	48.653			<0.001

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;*PPARGC1*为过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1A;AG为*PPARGC1A*基因杂合突变型,AA为纯合突变型。赋值,因变量,是否发生心肌梗死(1=是,0=否);自变量,HDL-C(数值);LDL-C(数值);吸烟史(1=有,0=无);饮酒史(1=有,0=无);*PPARGC1A*基因rs8192678位点多态性(1=AG或AA,0=GG)。

3 讨论

高血压是造成全球疾病负担的主要病症之一,影

响着全球十亿人的身体健康^[13]。高血压患者一般都会伴有慢性心脑血管疾病,如脑卒中、心肌梗死等。

高血压患者的心脑血管疾病是造成其死亡的主要因素^[14]。在心肌梗死遗传学研究中越来越多的证据表明,基因多态性与心肌梗死患病率相关。

本研究结果表明,在高血压伴心肌梗死患者中, *PPARGC1A* 基因 rs8192678 位点基因型由 GG 突变为 AG 或 AA 的患者人数更多,且等位基因 A 的频率较高。转录共激活因子 *PPARGC1* 家族促进转录活性和激活线粒体功能^[3], *PPARGC1A* 是该家族中的重要成员,其主要存在于细胞质中,若经过磷酸化和/或脱乙酰化等翻译后修饰会促进其易位到细胞核,从而增强线粒体生物发生^[15-16]。研究表明, *PPARGC1A* 是一种转录共激活因子,对细胞能量代谢的多个方面具有重要影响,包括线粒体生物发生和细胞呼吸、适应性产热调节、脂肪细胞发育以及脂质和葡萄糖代谢^[17]。线粒体功能障碍增加的部分原因是生物发生减少,促进氧化应激,导致 DNA、蛋白质和脂质受损。已经鉴定出 *PPARGC1A* 基因的多处遗传变异,其中 Gly482Ser 多态性是最常见的变异。该位点的变异已被证实与多种疾病发生发展相关,可能影响线粒体的正常功能。线粒体功能和自噬是保护氧化应激的两个关键过程^[18]。而氧化应激与急性心肌梗死的病变过程有密切关联。氧化应激反应会产生大量的活性氧自由基,这些自由基会攻击心肌细胞,导致心肌细胞损伤和死亡,从而加重心肌梗死的病情。同时,氧化应激还会引发炎症反应,进一步促进心肌梗死的进展^[19]。Zhang 等^[20] 的研究表明, *PPARGC1A* 的基因型突变与心血管疾病相关, *PPARGC1A* Gly482Ser 的 GA 和 AA 基因型在冠状动脉疾病患者中出现的频率高于对照组,与 *PPARGC1A* Gly482Ser GA 和 AA 基因型相关的冠状动脉患病风险在 64 岁以下、女性、超重和高血压的患者中更显著。本研究表明 *PPARGC1A* 基因 rs8192678 位点突变的高血压患者发生心肌梗死的风险明显增加。

本研究结果显示,高血压患者 *PPARGC1A* 基因 rs8192678 位点 GG 突变为 AG 或 AA, LDL-C 较高和有吸烟史、饮酒史是高血压患者发生心肌梗死的危险因素,而 HDL-C 较高是高血压患者发生心肌梗死的保护因素。 *PPARGC1A* 基因 rs8192678 位点 GG 突变为 AG 或 AA 引起心肌梗死的原因可能是 *PPARGC1A* 基因的功能受到影响。LDL-C 被称为“坏胆固醇”,现已证实它在体内的过量积累与心肌梗死风险呈正相关。LDL-C 在动脉壁上沉积,导致血管壁变厚和硬化,这一过程称为动脉粥样硬化,动脉粥样硬化会限制血液流向心脏,从而增加心肌梗死等心脏病的风险^[21]。而 HDL-C 被称为“好胆固醇”,它主要将胆固醇从周围组织转运回肝脏进行代谢和排泄,因此, HDL-C 水平高对心血管健康有益,可以降低心血管疾病的风险,包括

心肌梗死^[22]。烟草中含有大量焦油、尼古丁和一氧化碳等有害物质,被吸入体内后对心血管系统产生多方面的负面影响。尼古丁可能诱发冠状动脉急性痉挛,甚至动脉闭塞,使心肌处于缺血缺氧的状态,进而可能引发心肌梗死^[23]。同时,吸烟还会损害动脉血管的内皮细胞,促使血液中的脂蛋白、胆固醇等物质在动脉血管壁上沉积,形成粥样硬化斑块。冠状动脉发生粥样硬化是引起急性心肌梗死发生的最主要原因之一,而吸烟则是引起这一病变的主要诱因^[24]。饮酒后,酒精会被迅速吸收到血液中,并随着血液循环到达心脏。酒精可以直接刺激心脏,导致心率加快,从而加重心肌的缺血缺氧状态,这是引发急性心肌梗死的重要原因之一,酒精还会导致血液黏稠度增加,血液流动减缓,容易形成血栓,阻塞血管。另外,酒精可刺激交感神经兴奋,导致心脏负荷加重^[25]。本研究提示 *PPARGC1A* rs8192678 位点基因多态性、LDL-C、HDL-C、吸烟史、饮酒史是高血压患者发生心肌梗死的影响因素。

本研究存在以下局限性:①研究采用回顾性横断面设计,虽然可以发现基因多态性与心肌梗死之间的关联,但无法确定其因果关系或时间顺序;②研究为单中心研究,样本量相对有限,可能存在一定的选择偏倚,研究结果的普适性受到一定限制;③本研究仅关注了 *PPARGC1A* 基因的 rs8192678 单个位点多态性,未能考察其他潜在的功能性单核苷酸多态性或基因相互作用对心肌梗死风险的影响。未来可进一步扩大样本量,开展多中心、前瞻性队列研究,更全面地验证本研究的发现。

综上所述, *PPARGC1A* 基因 rs8192678 位点基因多态性与高血压患者心肌梗死相关。在高血压合并心肌梗死患者中,该位点突变基因型(AG 或 AA)的频率显著高于无心肌梗死的患者,且多因素分析显示突变基因型是心肌梗死的独立关联因素。

参考文献

- [1] Yin R, Yin L, Li L, et al. Hypertension in China: burdens, guidelines and policy responses: a state-of-the-art review[J]. J Hum Hypertens, 2022, 36(2): 126-134.
- [2] Hinton A Jr, Claypool SM, Neikirk K, et al. Mitochondrial structure and function in human heart failure[J]. Circ Res, 2024, 135(2): 372-396.
- [3] Handschin C, Spiegelman BM. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 coactivators, energy homeostasis, and metabolism[J]. Endocr Rev, 2006, 27(7): 728-735.
- [4] Portillo-Sanchez P, Cusi K. Treatment of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Clin Diabetes Endocrinol, 2016, 2: 9.
- [5] Bugianesi E, Leone N, Vanni E, et al. Expanding the natural history of nonalcoholic steatohepatitis: from cryptogenic cirrhosis to hepatocellular carcinoma[J]. Gastroenterology, 2002, 123(1): 134-140.

- [6] Wei Q. Association between the PPARGC1A Gly482Ser polymorphism and muscle fitness in Chinese school children[J]. PLoS One, 2023, 18(4): e0284827.
- [7] Brito EC, Vimalaswaran KS, Brage S, et al. PPARGC1A sequence variation and cardiovascular risk-factor levels: a study of the main genetic effects and gene x environment interactions in children from the European Youth Heart Study[J]. Diabetologia, 2009, 52(4): 609-613.
- [8] Zheng Z, Xie J, Xiong L, et al. Identification of candidate biomarkers and therapeutic drugs of colorectal cancer by integrated bioinformatics analysis[J]. Med Oncol, 2020, 37(11): 104.
- [9] 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病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024年修订版)[J]. 中华高血压杂志(中英文), 2024, 32(7): 603-700.
- [10] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019)[J]. 中华心血管病杂志, 2019, 47(10): 766-783.
- [11] 中国肺癌早诊早治专家组, 中国西部肺癌研究协作中心. 中国肺癌低剂量CT筛查指南(2023年版)[J]. 中国肺癌杂志, 2023, 26(1): 1-9.
- [12] 中华医学会肝病学会脂肪肝和酒精性肝病学组, 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会. 酒精性肝病防治指南(2018年更新版)[J]. 实用肝脏病杂志, 2018, 21(2): 170-176.
- [13] Dzau VJ, Hodgkinson CP. Precision hypertension[J]. Hypertension, 2024, 81(4): 702-708.
- [14] 中国老年医学学会高血压分会, 北京高血压防治协会, 国家老年疾病临床医学研究中心(中国人民解放军总医院, 首都医科大学宣武医院), 等. 中国老年高血压管理指南 2023[J]. 中华高血压杂志, 2023, 31(6): 508-538.
- [15] Anderson RM, Barger JL, Edwards MG, et al. Dynamic regulation of PGC-1alpha localization and turnover implicates mitochondrial adaptation in calorie restriction and the stress response[J]. Aging Cell, 2008, 7(1): 101-111.
- [16] Chang JS, Huypens P, Zhang Y, et al. Regulation of NT-PGC-1alpha subcellular localization and function by protein kinase A-dependent modulation of nuclear export by CRM1[J]. J Biol Chem, 2010, 285(23): 18039-18050.
- [17] Zhang RN, Shen F, Pan Q, et al. PPARGC1A rs8192678 G> A polymorphism affects the severity of hepatic histological features and nonalcoholic steatohepatitis in patients with nonalcoholic fatty liver disease[J]. World J Gastroenterol, 2021, 27(25): 3863-3876.
- [18] Hubbard VM, Valdor R, Macian F, et al. Selective autophagy in the maintenance of cellular homeostasis in aging organisms[J]. Biogerontology, 2012, 13(1): 21-35.
- [19] 赵伟新, 王朋飞, 夏贵山, 等. 右美托咪定对PCI老年急性心肌梗死患者氧化应激和炎症反应的影响[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(12): 2921-2924.
- [20] Zhang Y, Xu W, Li X, et al. Association between PPARGC1A gene polymorphisms and coronary artery disease in a Chinese population[J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2008, 35(10): 1172-1177.
- [21] Biccirè FG, Kakizaki R, Koskinas KC, et al. Lesion-level effects of LDL-C-lowering therapy in patients with acute myocardial infarction: a post hoc analysis of the PACMAN-AMI trial[J]. JAMA Cardiol, 2024, 9(12): 1082-1092.
- [22] 邢亦明, 赵亚子, 苏建男, 等. 中性粒细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值与青年急性心肌梗死患者冠脉病变严重程度相关性研究[J]. 华中科技大学学报(医学版), 2024, 53(1): 100-104.
- [23] Kadri AN, Khodor S, Ali A, et al. National trends of tobacco, alcohol, and drug use in patients admitted with acute myocardial infarction[J]. Cardiovasc Revasc Med, 2021, 26: 26-31.
- [24] Klein LW. Pathophysiologic mechanisms of tobacco smoke producing atherosclerosis[J]. Curr Cardiol Rev, 2022, 18(6): e110422203389.
- [25] Liang Y, Xu X, Li Q, et al. Chronic alcohol intake exacerbates cardiac dysfunction after myocardial infarction[J]. Alcohol Alcohol, 2020, 55(5): 524-530.

收稿日期:2024-11-29 责任编辑:陈小明

• 简 讯 •

高血压诊断后第1个月开始治疗可改善血压控制

Barrett RB, Riesser B, Martin B, Sachdev N, Rakotz MK, Sutherland SE, Egan BM. Treatment in the first month after hypertension diagnosis improves blood pressure control. *Hypertension*, 2025, 82(6): 1129-1136.

成人高血压患者如果在诊断后前6个月血压得到控制,其发生的心血管事件就较少。本研究比较成人高血压患者诊断后第1个月初始采用单一降压药治疗与未采用单一降压药治疗的患者在6~42个月的血压控制率(无论患者治疗过程中降压药如何变化)。方法:回顾性研究来自5个卫生保健机构的15422例以前未诊断和未治疗的高血压患者,平均年龄(56.0±14.8)岁。从诊断到42个月,评估其血压控制(<140/<90 mmHg, 1 mmHg=0.133 kPa)以及初始治疗情况。采用logistic回归模型评估初始治疗对血压的影响,并

根据种族、性别、糖尿病进行分层分析。采用Cox比例风险回归模型评估随时间变化血压控制的风险比。结果:第1个月开始治疗的患者较之后开始治疗的患者在第6个月(57.7%比47.7%, $P<0.001$)以及之后30个月(66.8%比62.2%, $P<0.001$)有较好的血压控制,且之后的控制率相似。结论:诊断后第1个月开始初始治疗的患者6~30个月的血压控制率优于之后时间点开始治疗的患者,且临床结局较好。虽然较好的血压控制可以持续30个月,但仍有>30%的患者在诊断后第1个月采用单药治疗不足以控制其血压。

赵狄(摘译), 张刘锋(审校)