



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2023.08.013

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2023.08.013

· 论著 ·

血浆 C1q 肿瘤坏死因子相关蛋白 3 水平与急性 ST 段抬高型心肌梗死后心室重构的相关性研究

安荣 毕云

[摘要] 目的 分析 C1q 肿瘤坏死因子相关蛋白 3 (CTRP3) 与急性 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 后心室重构的相关性。方法 选取 120 例 STEMI 患者为急性心肌梗死 (AMI) 组, 纳入同期健康体检者 90 例为对照组。根据出院 6 个月后较入院 1 周时左心室舒张末期容积 (LVEDV) 的增长率 (Δ LVEDV%) 将 AMI 组患者再分为心室重构组 (Δ LVEDV% $\geq 20\%$) 32 例和非心室重构组 (Δ LVEDV% $< 20\%$) 88 例。采用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 测定血浆 CTRP3 水平, 采用超声心动图记录心室重构指标。收集所有受试者的一般资料、临床资料, 记录 AMI 组患者梗死部位及治疗药物。采用 Pearson 相关分析评估血浆 CTRP3 与心室重构指标的相关性。结果 AMI 组吸烟史、高血压病患者比例、BMI、氨基末端脑钠肽前体 (NT-ProBNP)、甘油三酯 (TG)、总胆固醇 (TC) 水平、左心房内径 (LAD)、左室舒张末期内径 (LVEDD)、室间隔厚度 (IVST)、左心室后壁厚度 (LVPWT)、LVEDV 及左心室心肌质量指数 (LVMI) 均显著高于对照组, 血浆 CTRP3 水平、左心室射血分数 (LVEF) 均低于对照组 ($P < 0.05$)。心室重构组血浆 CTRP3 水平、LVEF 均低于非心室重构组, LAD、LVEDD、IVST、LVPWT 及 LVMI 均高于非心室重构组 ($P < 0.05$)。Pearson 相关分析结果显示, STEMI 患者血浆 CTRP3 水平与 LVEF 呈正相关, 与 LAD、LVEDD、IVST、LVPWT、LVEDV、LVMI、 Δ LVEDV 均呈负相关 ($P < 0.001$)。结论 在急性心肌梗死患者血浆中 CTRP3 水平明显下降, 且血浆 CTRP3 与心室重构呈负相关。

[关键词] 急性 ST 段抬高型心肌梗死; 心室重构; C1q 肿瘤坏死因子相关蛋白 3

[中图分类号] R543.3+1

[文献标识码] A

随着国家经济发展、社会生活条件改善, 人们的饮食结构和生活方式也发生改变, 冠心病的发病率逐年上升。《中国心血管健康与疾病报告 2019》数据表明, 因心血管病的死亡位居各地区居民死亡原因之首, 因此, 当务之急为心血管病的防治^[1]。急性心肌梗死 (AMI) 为冠心病最危险的类型。经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 技术的普遍开展, 可显著降低 AMI 患者的死亡率, 但并不能降低 AMI 患者心力衰竭 (简称心衰) 的发生率^[2-5]。AMI 后心衰的主要原因为心室重构。因此, 探讨 AMI 死后心室重构的相关因素至关重要。C1q 肿瘤坏死因子相关蛋白 3 (CTRP3) 是脂肪组织分泌的结构高度保守且与脂联素结构类似的一组蛋白家族, 参与机体多项生理或病理的调节过程, 包括调节骨与软骨代谢、影响糖脂代谢、指导内分泌的调节与自身

免疫疾病的转归、抑制炎症反应和对心血管的保护作用^[6-9]。本研究主要探讨血浆 CTRP3 水平与 AMI 后心室重构的相关性。

对象与方法

1. 对象: 纳入 2019 年 4 月 ~ 2020 年 6 月于我科首次确诊为急性 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 患者 120 例作为 AMI 组, 其中男 72 例、女 48 例, 年龄 34 ~ 82 岁, 平均年龄 (59.28 ± 9.36) 岁。纳入标准: (1) 急性 STEMI 的诊断标准参照第四版“全球心肌梗死定义”^[10]; (2) 发病时间 < 24 h; (3) 接受静脉溶栓治疗或急诊 PCI 实现血管再通; (4) 均接受双联抗血小板聚集、抗凝、稳定斑块、抑制心室重构、改善症状等药物治疗。排除标准: (1) 既往心肌梗死或明确心衰病史; (2) 外周血管或血栓性疾病、脑梗死; (3) 严重肝、肾及其他脏器功能衰竭; (4) 严重肿瘤、创伤、血液系统及结缔组织系统疾病; (5) 各种活动性或慢性感染性疾病。

病。根据出院 6 个月后较入院 1 周时左心室舒张末期容积(LVEDV)的增长率(Δ LVEDV%)将 AMI 组患者再分为心室重构组(Δ LVEDV% $\geq 20\%$) 32 例和非心室重构组(Δ LVEDV% $< 20\%$) 88 例。选取同期于我院门诊体检的健康者 90 例作为对照组,其中男 56 例、女 34 例,年龄 35 ~ 79 岁,平均年龄(57.28 ± 6.89)岁。本研究经我院伦理委员会审核批准,所有受试者均签署知情同意书。

2. 方法

(1)一般资料及临床资料收集:包括年龄、性别、BMI、吸烟史、高血压病、糖尿病、氨基末端脑钠肽前体(NT-proBNP)、血肌酐(SCr)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)。记录AMI组患者梗死部位、治疗药物及方法。

(2) 血浆 CTRP3 水平检测: AMI 组患者入院次日清晨、对照组受试者体检当日清晨取外周静脉血 5 ml, 采用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 检测 CTRP3 水平。

(3) 心室重构指标测定: 采用 IE33 型心脏超声诊断仪对所有受试者行二维与三维超声检测, 记录 AMI 组患者入院 1 周、出院后 6 个月及对照组受试者体检当日心室重构指标, 包括左心室射血分数 (LVEF)、左心房内径 (LAD)、左心室舒张末期内径 (LVEDD)、室间隔厚度 (TVST)、左心室后壁厚度 (LVPWT)、左心室舒张末期容积 (LVEDV) 等, 采用 Devereux 公式计算左心室心肌质量指数 (LVMI), $\text{LVMI} (\text{g}/\text{m}^2) = \text{左心室质量} [\text{LVM} (\text{g})] / \text{体表面积} [\text{BSA} (\text{m}^2)]$, $\text{LVM} (\text{g}) = 0.8 \times 1.04 \times \{ [\text{LVEDD} (\text{mm}) + \text{TVST} (\text{mm}) + \text{LVPWT} (\text{mm})]^3$

$$-[\text{LVEDD}(\text{mm})]^3\} + 0.6, \text{BSA} = 0.0061 \times \text{身高}(\text{cm}) + 0.0128 \times \text{体重}(\text{kg}) - 0.1529。$$

$$\Delta\text{LVEDV}\%(\%) = [\text{出院后6个月时LVEDV}(\text{ml}) - \text{入院1周时LVEDV}(\text{ml})] / \text{入院1周时LVEDV}(\text{ml}) \times 100\%。$$

3. 统计学处理:应用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;非正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用秩和检验;计数资料以例和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。相关性分析采用 *Pearson* 相关分析。以 $P > 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. AMI 组与对照组受试者一般资料、临床资料及血浆 CTRP3 水平比较:AMI 组吸烟史、高血压病患者比例及 BMI、NT-proBNP、TG、TC 水平均高于对照组,血浆 CTRP3 水平低于对照组($P<0.05$)。两组受试者其余指标比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

2. AMI 组与对照组受试者心室重构指标比较: AMI 组受试者 LVEF 低于对照组, LAD、LVEDD、IVST、LVPWT、LVEDV 及 LVMI 均高于对照组 ($P > 0.05$)。见表 2。

3. 心室重构组和非心室重构组患者一般资料、临床资料及血浆 CTRP3 水平比较: 两组性别、年龄、吸烟史、高血压病及糖尿病患者比例、BMI、NT-proBNP、TG、TC、HDL-C、LDL-C、SCr、梗死部位、治疗药物[阿司匹林、氯吡格雷/替格瑞洛、他汀类、 β 受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)/血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB)类、低分子肝素]及方法(PCI/溶栓治疗)

表1 AMI组与对照组受试者一般资料、临床资料及血浆 CTRP3 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别(男/女)	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	吸烟史[例,(%)]	高血压病[例,(%)]	糖尿病[例,(%)]	血浆CTRP3(ng/ml)
AMI组	120	72/48	59.28±9.36	24.17±1.62	55(45.8)	27(22.5)	17(14.2)	17.88±9.55
对照组	90	56/34	57.28±6.89	22.56±2.40	23(25.6)	10(11.1)	9(10.0)	31.94±8.54
χ ² /t/Z值		0.107	1.708	5.815	9.058	4.596	0.823	-11.039
P值		0.744	0.089	<0.001	0.003	0.032	0.364	<0.001

组别	例数	NT-proBNP[pg/ml, <i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅)]	SCr(μmol/L)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)
AMI组	120	587.84(256.46,1314.55)	71.32±14.81	1.45±0.68	3.89±0.97	1.52±0.26	2.23±0.82
对照组	90	141.49(102.54,311.05)	72.09±14.76	1.21±0.52	3.40±1.25	1.60±0.27	2.21±0.79
χ ² /t/Z值		-7.174	-0.371	2.825	3.243	-1.951	0.980
P值		<0.001	0.711	0.005	0.001	0.052	0.328

表2 AMI组与对照组受试者心室重构指标比较($\bar{x} \pm s$)

[illegible]

表 3 心室重构组和非心室重构组患者一般资料及临床资料比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别 (男/女)	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	吸烟史 [例,(%)]	高血压病 [例,(%)]	糖尿病 [例,(%)]	梗死部位[例,(%)]			
								前壁	广泛前壁	下壁	正后壁
心室重构组	32	21/11	60.34 ± 9.66	24.12 ± 1.81	18(56.3)	11(34.4)	6(18.8)	13(40.6)	7(21.9)	8(25.0)	4(12.5)
非心室重构组	88	51/37	58.90 ± 9.27	24.19 ± 1.56	37(42.0)	16(18.2)	11(12.5)	34(38.6)	13(14.8)	29(33.0)	12(13.6)
$\chi^2/t/Z$ 值		0.575	0.747	-0.215	1.907	3.529	0.754	1.221			
<i>P</i> 值		0.448	0.457	0.830	0.167	0.060	0.385	<0.001			

组别	例数	SCr (μmol/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	NT-proBNP [pg/ml, <i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅)]	血浆 CTRP3 (ng/ml)
心室重构组	32	73.70 ± 14.96	1.46 ± 0.66	3.90 ± 0.92	0.85 ± 0.24	2.26 ± 0.84	421.9(160.6, 785.3)	12.68 ± 7.28
非心室重构组	88	70.46 ± 14.74	1.45 ± 0.68	3.89 ± 1.11	0.94 ± 0.26	2.34 ± 0.82	387.7(189.4, 834.7)	19.78 ± 9.60
$\chi^2/t/Z$ 值		1.061	0.092	-0.030	-0.755	-0.467	-0.270	-3.800
<i>P</i> 值		0.291	0.927	0.976	0.082	0.641	0.979	0.748

组别	例数	治疗药物[例,(%)]						PCI/溶栓治疗 [例,(%)]
		阿司匹林	氯吡格雷/替格瑞洛	他汀类	ACEI/ARB 类	β 受体阻滞剂	低分子肝素	
心室重构组	32	32(100.0)	32(100.0)	32(100.0)	20(62.5)	23(71.9)	32(100.0)	32(100.0)
非心室重构组	88	88(100.0)	88(100.0)	88(100.0)	60(68.2)	69(78.4)	88(100.0)	88(100.0)
$\chi^2/t/Z$ 值		0	0	0	0.341	0.560	0	0
<i>P</i> 值		1.000	1.000	1.000	0.559	0.454	1.000	1.000

表 4 心室重构组和非心室重构组患者心室重构指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	LVEF(%)	LAD(mm)	LVEDD(mm)	IVST(mm)	LVPWT(mm)	LVMI(g/m ²)
心室重构组	120	48.37 ± 4.71	47.79 ± 3.86	50.37 ± 2.63	11.64 ± 1.87	12.34 ± 1.62	137.71 ± 30.15
非心室重构组	90	52.07 ± 4.96	45.18 ± 3.73	49.02 ± 2.81	10.68 ± 1.42	11.12 ± 1.99	117.21 ± 35.23
<i>t</i> 值		-3.651	3.366	2.354	3.410	3.104	2.923
<i>P</i> 值		<0.001	0.001	0.020	0.001	0.002	0.004

比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。心室重构组患者血浆 CTRP3 水平低于非心室重构组($P<0.001$)。见表 3。

4. 心室重构组和非心室重构组患者心室重构指标比较:心室重构组患者 LVEF 低于非心室重构组, LAD、LVEDD、IVST、LVPWT 及 LVMI 均高于非心室重构组($P>0.05$)。见表 4。

5. STEMI 患者血浆 CTRP3 水平与心室重构指标的相关分析:*Pearson* 相关分析结果显示,STEMI 患者血浆 CTRP3 水平与 LVEF 呈正相关($r=0.761$),与 LAD($r=-0.670$)、LVEDD($r=-0.550$)、IVST($r=-0.796$)、LVPWT($r=-0.744$)、LVEDV($r=-0.756$)、LVMI($r=-0.734$)、 Δ LVEDV%($r=-0.610$)均呈负相关($P<0.001$)。

讨 论

AMI 是冠心病最为危险的一种类型,致死率和致残率均极高。随着医疗卫生事业的发展 and 心血管疾病的规范化治疗与预防,发达国家 AMI 发生率有所下降,但我国仍呈上升趋势。2001~2011 年我国 AMI 患者住院率增加近 4 倍。2013 以来,在农村地区,AMI 的病死亡率大幅超过城市;在城市地区,AMI 患者在发病后的 12 h 内到达医院且及时接受再灌注治疗的有

70.8%,相比之下,县级医院的再灌注治疗率明显低于城市地区^[11-13]。心肌梗死后,机体通过改变心脏的结构、功能来代偿性满足心脏泵血功能需要,长期以往,这种代偿适应性改变导致心肌梗死后并发症的出现及心功能的恶化,心脏的形态结构也逐步发生改变,此过程被称之为心室重构。我国 BRIGHT 研究结果显示,从 2012 年 8 月~2013 年 6 月,接受急诊 PCI 的心梗患者(88%为 STEMI)入院时心衰发生率为 14.3%^[14]。而 AMI 后心衰的病理基础即为心室重构。CTRP3 是一种脂肪因子,越来越多的证据表明,CTRP3 对脂肪细胞^[15]和单核细胞^[16]具有免疫调节作用,对软组织细胞^[17-18]和内皮细胞^[19]具有促进增殖作用。CTRP3 被发现可调节机体内分泌、糖脂代谢及炎症反应和自身免疫反应,促进心肌细胞和血管平滑肌细胞的能量代谢,参与调控心血管的发生和发展。

有研究结果显示,冠状动脉结扎小鼠循环血和心脏 CTRP3 水平显著降低^[20]。在心肌梗死大鼠模型中,梗死区 CTRP3 水平明显高于梗死边缘区及非梗死区^[20-21]。急性冠脉综合征和稳定性心绞痛患者循环血 CTRP3 水平明显低于正常人^[22-23]。心衰患者体内血浆 CTRP3 水平明显降低且与疾病的严重程度呈正比,其水平降低与心血管疾病的发病率及死亡率增加有关^[24]。CTRP3 水平与心脏代谢危险因素呈显著负

相关^[25]。CTRP3 在冠心病的发展过程中发挥抗炎、抗凋亡及心脏保护作用^[26-27]。以上研究结果均提示 CTRP3 或许参与缺血性心血管疾病的发生与发展。本研究结果显示,AMI 组患者血浆 CTRP3 水平低于对照组,与既往研究结果一致。

AMI 发生后,梗死区的心肌组织从坏死、机化到被结缔组织取代,非梗死区及梗死边缘区心肌细胞肥大、纤维化,该过程从心肌梗死后几小时开始可持续数年。心肌细胞肥大、纤维化增殖、血管重构造成心脏舒张功能障碍,最后可导致心衰。CTRP3 通过促进心肌细胞分泌血管内皮生长因子以旁分泌方式作用于血管内皮细胞从而间接诱导血管新生^[20]。补充外源性 CTRP3 可减少局部心肌细胞凋亡和抑制心肌成纤维细胞向肌成纤维细胞的表型转化从而减轻心肌纤维化^[21]。CTRP3 抑制生长转化因子(TGF)- β_1 诱导的血管外膜成纤维细胞激活,阻止成纤维细胞向肌成纤维细胞的表型转化,抑制 TGF- β_1 诱导的 α -平滑肌肌动蛋白(α -SMA)、I 型胶原和结缔组织生长因子(CTGF)表达,揭示了 CTRP3 在病理性血管重构中的保护作用^[28]。CTRP3 可促进线粒体的生物合成和能量代谢^[29],其可能在心脏损伤中起调节因子的作用,既有助于植入细胞存活,又可保护缺血心肌^[30]。以上研究结果均表明 CTRP3 对 AMI 后心室重构存在抑制作用。本研究中,AMI 患者血浆 CTRP3 水平与 LVEF 呈正相关,与 LAD、LVEDD、IVST、LVPWT、LVEDV、LVMI、 Δ LVEDV% 均呈负相关,表明 CTRP3 对 AMI 后心室重构有较强的抑制作用。且 AMI 患者血浆 CTRP3 水平与 Δ LVEDV% 呈负相关表明 CTRP3 水平高低反映 AMI 后心室重构的严重程度,随着 CTRP3 水平升高,心室重构的严重程度逐渐降低。

综上所述,CTRP3 作为心脏保护因子,在 AMI 发生后,血浆 CTRP3 水平显著下降;AMI 患者血浆 CTRP3 水平与 LVEF 呈正相关,与 LAD、IVST、LVPWT、LVEDV、LVMI、 Δ LVEDV% 呈负相关,与心室重构的发展有关,随着血浆 CTRP3 水平降低,AMI 患者心室重构加重。

参 考 文 献

- [1] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2019 概要[J]. 中国循环杂志,2020,35(9):833-854.
- [2] Kelly DJ, Gershlick T, Witenbichler B, et al. Incidence and predictors of heart failure following percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial[J]. Am Heart J, 2011, 162(4):663-700.
- [3] 温照星, 孙丰年, 李青松, 等. 单核细胞过氧化物酶体增殖物激活型受体 δ 、髓糖蛋白 C 及脑钠肽对急性 ST 段抬高型心肌梗死患者经皮冠状动脉介入治疗术后短期预后的预测价值[J]. 临床内科杂志, 2021, 38(2):116-119.
- [4] 赵春勇, 靳晓宇, 许丁, 等. 急性 ST 段抬高型心肌梗死合并冠状动脉多支病变患者直接经皮冠状动脉介入术中支架后扩张对预后的影响[J]. 中国医药, 2022, 17(2):165-169.
- [5] 周鹤, 袁森涵, 那堃, 等. 接受直接经皮冠状动脉介入治疗急性心肌梗死患者入院时收缩压与预后相关性分析[J]. 临床军医杂志, 2021, 49(10):1105-1108, 1112.
- [6] Seldin MM, Tan SY, Wong GW. Metabolic function of the CTRP family of hormones[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2014, 15(2):111-123.
- [7] 张城林, 吴立玲, 李丽. 补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 3 的研究进展[J]. 生理学报, 2017, 69(5):666-676.
- [8] 于高修, 陈峰. 补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白在冠心病中的研究进展[J]. 中国临床医学, 2022, 29(1):105-110.
- [9] 丁爱梅, 曹祯, 王向明, 等. 血浆 CTRP3、angptl2 水平与老年慢性心力衰竭患者左心室重构的相关性[J]. 疑难病杂志, 2021, 20(9):894-898.
- [10] Thygesen K. 'Ten Commandments' for the Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction 2018[J]. Eur Heart J, 2019, 40(3):226.
- [11] 胡盛寿, 高润霖, 刘力生, 等.《中国心血管病报告 2018》概要[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(3):209-220.
- [12] Du X, Patel A, Anderson CS, et al. Epidemiology of Cardiovascular Disease in China and Opportunities for Improvement: JACC International[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 73(24):3135-3147.
- [13] 杨志刚, 许海燕, 高晓津, 等. 中国省、市和县级医院急性 ST 段抬高型心肌梗死住院患者再灌注治疗和二级预防用药分析[J]. 中国循环杂志, 2017, 32(1):12-16.
- [14] Han Y, Guo J, Zheng Y, et al. Bivalirudin vs heparin with or without tirofiban during primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the BRIGHT randomized clinical trial[J]. JAMA, 2015, 313(13):1336-1346.
- [15] Schäffler A, Weigert J, Neumeier M, et al. Regulation and function of collagenous repeat containing sequence of 26-kDa protein gene product "cartonectin"[J]. Obesity (Silver Spring), 2007, 15(2):303-313.
- [16] Weigert J, Neumeier M, Schäffler A, et al. The adiponectin paralog CORS-26 has anti-inflammatory properties and is produced by human monocytic cells[J]. FEBS Lett, 2005, 579(25):5565-5570.
- [17] Maeda T, Jikko A, Abe M, et al. Cartducin, a paralog of Acrp30/adiponectin, is induced during chondrogenic differentiation and promotes proliferation of chondrogenic precursors and chondrocytes[J]. J Cell Physiol, 2006, 206(2):537-544.
- [18] Akiyama H, Furukawa S, Wakisaka S, et al. Cartducin stimulates mesenchymal chondrogenic cell proliferation through both extracellular signal-regulated kinase and phosphatidylinositol 3-kinase/Akt pathways[J]. FEBS J, 2006, 273(10):2257-2263.
- [19] Akiyama H, Furukawa S, Wakisaka S, et al. CTRP3/cartducin promotes proliferation and migration of endothelial cells[J]. Mol Cell Biochem, 2007, 304(1-2):243-248.
- [20] Yi W, Sun Y, Yuan Y, et al. C1q/tumor necrosis factor-related protein-3, a newly identified adipokine, is a novel antiapoptotic, proangiogenic, and cardioprotective molecule in the ischemic mouse heart[J]. Circulation, 2012, 125(25):3159-3169.
- [21] Wu D, Lei H, Wang JY, et al. CTRP3 attenuates post-infarct cardiac fibrosis by targeting Smad3 activation and inhibiting myofibroblast differentiation[J]. J Mol Med (Berl), 2015, 93(12):1311-1325.
- [22] Choi KM, Hwang SY, Hong HC, et al. Implications of C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) and progranulin in patients with acute coronary syndrome and stable angina pectoris[J]. Cardiovasc Diabetol, 2014, 13:14.
- [23] Deng W, Li C, Zhang Y, et al. Serum C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3) levels are decreased in obesity and hypertension and are negatively correlated with parameters of insulin resistance[J]. Diabetol Metab Syndr, 2015, 7:33.
- [24] Gao C, Zhao S, Lian K, et al. C1q/TNF-related protein 3 (CTRP3) and 9 (CTRP9) concentrations are decreased in patients with heart failure and are associated with increased morbidity and mortality[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2019, 19(1):139.
- [25] Yoo HJ, Hwang SY, Hong HC, et al. Implication of progranulin and C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3) on inflammation and atherosclerosis in subjects with or without metabolic syndrome[J]. PLoS One, 2013, 8(2):e55744.
- [26] Hofmann C, Chen N, Obermeier F, et al. C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) is secreted by visceral adipose tissue and exerts antiinflammatory and antifibrotic effects in primary human colonic fibroblasts[J]. Inflamm Bowel Dis, 2011, 17(12):2462-2471.
- [27] Fadaei R, Moradi N, Baratchian M, et al. Association of C1q/TNF-Related Protein-3 (CTRP3) and CTRP13 Serum Levels with Coronary Artery Disease in Subjects with and without Type 2 Diabetes Mellitus[J]. PLoS One, 2016, 11(12):e0168773.
- [28] Lin S, Ma S, Lu P, et al. Effect of CTRP3 on activation of adventitial fibroblasts induced by TGF- β 1 from rat aorta in vitro[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2014, 7(5):2199-2208.
- [29] Zhang CL, Feng H, Li L, et al. Globular CTRP3 promotes mitochondrial biogenesis in cardiomyocytes through AMPK/PGC-1 α pathway[J]. Biochim Biophys Acta Gen Subj, 2017, 1861(1 Pt A):3085-3094.
- [30] Zhang Z, Zhu L, Feng P, et al. C1q/tumor necrosis factor-related protein-3-engineered mesenchymal stromal cells attenuate cardiac impairment in mice with myocardial infarction[J]. Cell Death Dis, 2019, 10(7):530.

(收稿日期:2022-03-05)

(本文编辑:李昊阳)