

ways[J]. Cell Signal, 2025, 127(1):111566-111571.

[9] CHAUDHARY M, SHARMA V, BEDI O, et al. SGK-1 signalling pathway is a key factor in cell survival in ischemic injury[J]. Curr Drug Targets, 2023, 24(14):1117-1126.

[10] PENG Y, JIANG Y, ZHOU Q, et al. SGK1 contributes to ferroptosis in coronary heart disease through the NEDD4L/NF- $\kappa$ B pathway[J]. J Mol Cell Cardiol, 2024, 196(1):71-83.

[11] ZHANG L, SUN Z, YANG Y, et al. Endothelial cell serum and glucocorticoid regulated kinase 1 (SGK1) mediates vascular stiffening[J]. Metabolism, 2024, 154(1):155831-15586.

[12] 陈德志, 陈巧辉, 林升禄, 等. Ki-67, TEM1 及 ERCC1 表达与胃癌新辅助化疗效果的相关性分析[J]. 河北医药,

2023, 45(23):3550-3553.

[13] CHEN PS, FENG WH, TSAI TH, et al. Tumor endothelial marker 1 is upregulated in heart after cardiac injury and participates in cardiac remodeling[J]. Sci Rep, 2022, 12(1):10532-10537.

[14] 邵亚凌, 邵彦祺, 孙赫. 关于冠心病危险因素的相关性讨论[J]. 临床医学进展, 2023, 13(5):7320-7324.

[15] 张霞, 邢爱君, 张晖, 等. 老年慢性心力衰竭患者血清 Fibulin-3、TEM1、PACAP-38 水平与心功能分级及预后不良的关系[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(1):112-118.

[16] 游钰云, 尹劲松, 洪云飞, 等. 血清尿酸和同型半胱氨酸水平变化对稳定型冠心病患者的预测价值[J]. 昆明医科大学学报, 2025, 46(2):95-102.

(收稿日期:2025-09-02 修回日期:2025-11-25)

• 短篇论著 •

## 血清补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 5 水平对急性心肌梗死患者急诊 PCI 术后心血管事件的评价能力\*

李占虎, 李 原, 靳博伟, 闫小菊, 张宏博, 苏亚坤, 李 勇  
衡水市人民医院心血管内科, 河北衡水 053000

**摘要:**目的 探讨血清补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 5 (CTRP5) 水平对急性 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 患者急诊经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 术后心血管事件的评价能力。方法 选取 2022 年 3 月至 2023 年 8 月因 STEMI 入住该院心血管内科并行 PCI 治疗的 150 例患者。根据术后 1 年期间是否出现主要不良心血管事件 (MACE), 分为 MACE 组 (36 例) 和非 MACE 组 (114 例), 测定血清 CTRP5 水平。根据测定的 CTRP5 水平中位数分为高 CTRP5 水平组 (75 例) 和低 CTRP5 水平组 (75 例)。应用多因素 Logistic 回归分析影响患者发生 MACE 主要危险因素。绘制受试者工作特征曲线分析血清 CTRP5 预测 MACE 最佳截断值, 计算其灵敏度和特异度。结果 MACE 组 CTRP5、肌酸激酶同工酶 (CKMB)、SYNTAX 评分高于非 MACE 组, 左心室射血分数 (LVEF) 低于非 MACE 组 ( $P < 0.05$ )。与低 CTRP5 水平组比较, 高 CTRP5 水平组发生 MACE 患者比例较高 ( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析显示 CK-MB、CTRP5、SYNTAX 升高是患者发生 MACE 的危险因素 ( $P < 0.05$ )。血清 CTRP5、CK-MB 水平、SYNTAX 评分及三者预测 STEMI 患者急诊 PCI 术后 MACE 的曲线下面积 (AUC) 分别为 0.811 (95% CI: 0.739~0.870)、0.650 (95% CI: 0.568~0.726)、0.651 (95% CI: 0.569~0.727), 三者联合 AUC 为 0.842 (95% CI: 0.773~0.896)。DeLong 检验显示, CTRP5 的 AUC 高于 CK-MB ( $Z = 2.260, P < 0.05$ ) 和 SYNTAX ( $Z = 2.258, P < 0.05$ ), CK-MB 与 SYNTAX 差异无统计学意义 ( $Z = 0.007, P > 0.05$ ); 三者联合 AUC 高于 CK-MB ( $Z = 4.150, P < 0.05$ ) 和 SYNTAX ( $Z = 4.208, P < 0.05$ ), 与 CTRP5 比较, 差异无统计学意义 ( $Z = 0.693, P > 0.05$ )。结论 血清 CTRP5 水平能较好地预测患者术后 MACE 的发生。

**关键词:**急性 ST 段抬高型心肌梗死; 血清补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 5; 主要心血管不良事件

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2026.08.022

**中图法分类号:**R541.4

**文章编号:**1673-4130(2026)08-1015-05

**文献标志码:**A

在我国,急性 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 具有高发病、死亡和致残率,对患者个人、家庭造成沉重负担,也对社会和公共卫生系统产生重大影响<sup>[1]</sup>。在 STEMI 患者的临床管理中,急诊经皮冠状动脉介入

治疗 (PCI) 是最重要的再灌注治疗手段之一<sup>[2-3]</sup>,其优势在于快速恢复梗死相关动脉的血流,挽救濒死心肌,改善心肌灌注。然而,尽管 PCI 技术日臻成熟,临床上仍有部分患者在术后出现再发心绞痛、再次心肌

梗死、心力衰竭、恶性心律失常、靶血管重建等主要不良心血管事件(MACE),严重影响其长期预后。因此,早期、有效地评估 STEMI 患者急诊 PCI 术后的 MACE 风险,并对高危个体进行严密观察和强化管理,对改善患者结局具有至关重要的临床意义。目前,临床上常用 GRACE 评分、SYNTAX 评分等工具进行风险分层,但这些评分或侧重于临床指标,或侧重于冠脉解剖的复杂性,仍存在一定的局限性。因此,寻找能够反映病理生理核心机制、简便易测的生物标志物成为当务之急。炎症反应在急性心肌梗死的发生、发展及预后中发挥着核心调节作用<sup>[4-5]</sup>。补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 5(CTRP5)作为一种新发现的脂肪细胞因子,其结构与具有抗炎、抗动脉粥样硬化作用的脂联素高度同源,但功能上可能存在差异。已有研究初步证实,CTRP5 具备促进血管内皮炎症反应加剧的能力,并能够对血管平滑肌细胞的增殖过程实施精细调控,这一双重作用机制深刻影响着心血管疾病的病理进展过程<sup>[6]</sup>。

目前有关 CTRP5 与 STEMI 患者急诊 PCI 术后 MACE 关系的临床研究较少,其作为评估此类患者远期心血管风险的生物标志物的潜力尚需深入验证。本研究旨在通过检测 STEMI 患者急诊 PCI 术前的血清 CTRP5 水平,探讨其预测术后 1 年内 MACE 的价值,为临床风险分层和个体化治疗提供新的参考依据。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 取 2022 年 3 月至 2023 年 8 月本院收治行急诊 PCI 的 150 例 STEMI 患者。纳入标准:(1)患者年龄在 30~75 岁;(2)首次发生胸痛;(3)发病时间至就诊时间在 12 h 以内;(4)经急诊入院行 PCI;(5)STEMI 符合相应指南的诊断标准<sup>[3]</sup>。排除标准:(1)非 ST 段抬高心肌梗死、PCI 相关心肌梗死、冠状动脉旁路移植术相关心肌梗死、冠脉持续痉挛导致心肌梗死和继发于氧供失衡所致的心肌梗死;(2)对造影剂过敏、已溶栓治疗;(3)合并急慢性感染性疾病;(4)恶性肿瘤;(5)肝、肾功能衰竭;(6)血液系统疾病、各种结缔组织疾病、甲状腺功能异常;(7)合并急性脑血管意外;(8)近期(7 d)有手术或外伤史。剔除标准:(1)入组后发现新的严重躯体性疾病者;(2)依从性差退出研究者;(3)随访失访者。本研究获本院伦理批准(批号:2022-1-011)。所有患者或其法定

监护人在入组前均详细阅读并签署了知情同意书,同意参与本研究及血清样本采集和随访。

## 1.2 研究方法

**1.2.1 临床资料收集和血标本采集与测定** (1)临床资料:收集年龄、性别等一般资料;收集患者实验室和心脏超声指标,包括血常规、生化指标、肾功能、心脏损伤及心功能相关的生物标志物和左室射血分数(LVEF);收集患者冠脉介入相关资料(心肌梗死部位和梗死相关血管、冠脉病变支数、植入支架数量和长度、术后 TIMI 血流分级等),冠脉 SYNTAX 评分。(2)血标本采集与测定:所有患者均于急诊 PCI 术前(入急诊时)抽取肘静脉血 4 mL 加入生化管,将样本充分混匀后,在离心机中以 4 000 r/min 离心 10 min。确认未发生溶血后,取上清血清转移至 EP 管中, -70 °C 保存备用。血清 CTRP5 水平通过 ELISA 法检测,依照试剂盒说明规范操作。

**1.2.2 随访** 术后门诊复诊及电话随访 1 年。随访心血管事件终点:再发心绞痛、再发心肌梗死、靶血管重建等。

**1.2.3 分组** 根据术后 1 年的随访结果分为 MACE 组(36 例)和非 MACE 组(114 例)。根据测定的 CTRP5 中位数分为高 CTRP5 组( $\geq 11.282$  ng/mL)和低 CTRP5 组( $< 11.282$  ng/mL)。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS25.0 统计学软件进行数据分析。正态分布计量资料  $\bar{x} \pm s$  用独立样本 *t* 检验;偏态分布计量资料  $M(P_{25} \sim P_{75})$  用 Mann-Whitney *U* 检验;计数资料以例数或百分率表示,采用  $\chi^2$  检验。多因素 Logistic 回归分析发生 MACE 的危险因素(逐步向后法)。受试者工作特征(ROC)曲线分析 CTRP5、CK-MB、SYNTAX 评分及三者联合预测 MACE 的能力,其中联合曲线下面积(AUC)基于 Logistic 回归模型的预测概率计算。采用 DeLong 检验比较 CTRP5、CK-MB、SYNTAX 评分及联合模型的 AUC 差异。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 MACE 组与非 MACE 组基线资料比较** MACE 组 CK-MB、CTRP5 水平、SYNTAX 评分高于非 MACE 组,LVEF 低于非 MACE 组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。两组患者其余基线资料比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

表 1 两组患者临床资料比较[n/n 或  $\bar{x} \pm s$  或 n(%)或  $M(P_{25} \sim P_{75})$ ]

组别	n	性别(男/女)	年龄	吸烟	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	高血压	糖尿病
非 MACE 组	114	95/19	59.2 ± 10.2	73(64.0)	25.6(23.7~27.4)	73(64.0)	26(22.8)
MACE 组	36	11/25	63.3 ± 9.2	20(55.6)	25.8(24.2~28.5)	29(80.6)	8(22.2)
$\chi^2/t/Z$		3.299 <sup>a</sup>	2.165 <sup>b</sup>	0.835 <sup>a</sup>	-0.882	3.432 <sup>a</sup>	0.005 <sup>a</sup>
<i>P</i>		0.069	0.412	0.361	0.378	0.064	0.942

续表 1 两组患者临床资料比较[ $n/n$  或  $\bar{x} \pm s$  或  $n(\%)$  或  $M(P_{25} \sim P_{75})$ ]

组别	$n$	WBC( $\times 10^9/L$ )	NC( $\times 10^9/L$ )	LC( $\times 10^9/L$ )	BPC( $\times 10^9/L$ )	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)
非 MACE 组	114	9.36(7.42~11.37)	7.31 $\pm$ 3.08	1.43(1.07~2.06)	245.21 $\pm$ 60.94	5.09(4.53~5.80)	1.77(1.14~2.48)
MACE 组	36	9.36(7.44~11.88)	8.14 $\pm$ 3.46	1.38(0.99~1.85)	230.69 $\pm$ 56.43	4.96(4.21~6.00)	1.31(0.83~2.50)
$\chi^2/t/Z$		-0.484	1.377 <sup>b</sup>	-1.019	-1.268 <sup>b</sup>	-0.176	-1.509
$P$		0.628	0.374	0.308	0.444	0.86	0.131

  

组别	$n$	LDL-C(mmol/L)	BUN(mmol/L)	Scr( $\mu$ mol/L)	FBG(mmol/L)	hs-cTnI(ng/mL)
非 MACE 组	114	2.78(2.34~3.32)	9.36(7.42~11.37)	77.13 $\pm$ 22.26	7.50(5.94~10.57)	2.32(0.30~15.20)
MACE 组	36	2.65(2.23~3.75)	6.30(4.88~8.10)	74.48 $\pm$ 19.11	7.61(6.56~9.89)	4.19(1.29~39.37)
$\chi^2/t/Z$		-0.119	-0.484	-0.643 <sup>b</sup>	-0.667	
$P$		0.905	0.628	0.583	0.505	0.072

  

组别	$n$	CK-MB(ng/mL)	NT-proBNP(ng/L)	CTRP5(ng/mL)	LVEF(%)	LAD	SYNTAX
非 MACE 组	114	40.53(13.67~133.22)	195.50(68.33~844.65)	10.28(8.51~13.81)	49.00(45.00~55.00)	48(42.1)	14.00(10.00~17.63)
MACE 组	36	116.16(45.39~251.98)	364.95(117.83~1504.73)	15.62(11.38~19.34)	45.00(40.00~51.00)	16(44.4)	16.50(12.63~20.88)
$\chi^2/t/Z$		-2.714	-1.879	-4.079	-2.788	0.061 <sup>a</sup>	-2.722
$P$		0.007	0.060	0.000	0.005	0.805	0.006

注: BMI 为体重指数, WBC 为白细胞计数, NC 为中性粒细胞计数, LC 为淋巴细胞计数, BPC 为血小板计数, TC 为总胆固醇, TG 为三酰甘油, LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇, BUN 为尿素氮, Scr 为血肌酐, FBG 为空腹血糖, hs-cTnI 为超敏肌钙蛋白 I, NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽前体, LAD 为左前降支; <sup>a</sup> 为  $\chi^2$  值, <sup>b</sup> 为  $t$  值, 余为  $Z$  值; - 表示无数据。

**2.2 CTRP5 高水平组与 CTRP5 低水平组 MACE 比较** CTRP5 高水平组 MACE 发生率[12.0(9/75)]高于 CTRP5 低水平组[36.0(27/75)], 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。

**2.3 多因素 Logistic 回归分析** 以术后是否发生 MACE(赋值: 否=0, 是=1) 为因变量, 以单因素分析中差异有统计学意义的指标(CKMB、LVEF、SYNTAX、CTRP5) 为自变量, 分析发现, CK-MB 和 CTRP5 升高、SYNTAX 评分高均是该病患者发生 MACE 的危险因素。见表 2。

**2.4 血清 CTRP5、CK-MB 水平及 SYNTAX 评分预测患者发生 MACE 的 ROC 曲线** 血清 CTRP5、CK-MB 水平、SYNTAX 评分及三者联合预测该病患者发生 MACE 的 AUC 分别为 0.811、0.650、0.651、0.842, 灵敏度分别为 0.861、0.667、0.611、0.833, 特异度分别为 0.632、0.684、0.649、0.737。血清 CTRP5 预测该病

患者术后发生 MACE 的截断值为 11.735 ng/mL。DeLong 检验显示 CTRP5 的 AUC 高于 CK-MB( $Z = 2.260, P = 0.024$ ) 和 SYNTAX( $Z = 2.258, P = 0.024$ ), CK-MB 与 SYNTAX 比较, 差异无统计学意义( $Z = 0.007, P = 0.994$ ); 三者联合 AUC 高于 CK-MB( $Z = 4.150, P < 0.001$ ) 和 SYNTAX( $Z = 4.208, P < 0.001$ ), 与 CTRP5 比较, 差异无统计学意义( $Z = 0.693, P = 0.488$ )。见表 3。

表 2 多因素 Logistic 回归分析结果

项目	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	$P$	OR(95%CI)
CK-MB	0.005	0.002	5.826	0.016	1.005(1.001~1.009)
LVEF	-0.045	0.033	1.849	0.174	0.956(0.896~1.020)
SYNTAX	0.092	0.038	5.778	0.016	1.096(1.018~1.181)
CTRP5	0.141	0.043	10.754	0.001	1.151(1.058~1.253)
常量	-2.855	1.982	2.074	0.150	0.058

表 3 CTRP5、CK-MB、SYNTAX 评分对 STEMI 患者发生 MACE 的预测价值

项目	AUC	95%CI	截断值	灵敏度	特异度	约登指数	$P$
CK-MB	0.650	0.568~0.726	85.555 ng/mL	0.667	0.684	0.351	0.004
SYNTAX	0.651	0.569~0.727	15.75	0.611	0.649	0.260	0.004
CTRP5	0.811	0.739~0.870	11.735 ng/mL	0.861	0.632	0.382	<0.001
三者联合	0.842	0.773~0.896	-	0.833	0.737	0.570	<0.001

注: - 表示无数据。

### 3 讨 论

有研究显示,STEMI 患者 PCI 术后阶段仍面临着一系列严重挑战,尤其是 MACE,其发生率高达 27.0%<sup>[7]</sup>。MACE 的发生显著加剧了患者的长期死亡风险,成为影响预后的重要因素之一<sup>[8]</sup>。本研究通过为期 1 年的随访观察中,有 24.0% 的该病患者发生 MACE,这一比例与先前的研究结果相吻合。有诊疗指南指出对 STEMI 患者进行分层,对于管理其 PCI 术后的 MACE 风险具有至关重要的意义<sup>[3]</sup>。因此,早期识别主要不良心血管事件高危患者,能够为临床提供宝贵的时机,以实施更加个性化和针对性的干预措施,从而有望进一步优化患者的预后状况。本研究聚焦于血清 CTRP5 水平,旨在探讨其在评估 STEMI 患者急诊 PCI 术后心血管事件发生风险方面的潜力。

本研究发现,STEMI 患者术前血清 CTRP5 水平是术后 1 年发生 MACE 的独立预测因子。ROC 曲线分析结果显示,CTRP5 预测 MACE 的 AUC 达到 0.811,优于传统的生物标志物 CK-MB (AUC = 0.650) 和评估冠脉病变复杂性的 SYNTAX 评分 (AUC=0.651)。这一结果提示,与反映心肌损伤程度的 CK-MB 和反映冠脉解剖严重性的 SYNTAX 评分相比,CTRP5 可能从炎症和代谢等更核心的病理生理学维度反映了患者的不良预后风险,具有潜在的临床应用价值。

从病理生理学的角度来看,急性心肌梗死的发生与发展,其核心在于动脉粥样硬化斑块的形成、破裂及侵蚀等复杂过程,这些过程均深受炎症反应、血管内皮功能受损以及巨噬细胞凋亡等机制的影响<sup>[9]</sup>。随着对 STEMI 的深入研究,一些炎症因子被证实与心血管事件的发生密切相关,并成为预测 STEMI 患者预后的潜在指标<sup>[10-11]</sup>。在动脉粥样硬化的发生与发展过程中,脂肪细胞因子通过影响血管内皮功能、调控炎症细胞活性及脂质代谢等机制,参与病变成,发挥着关键性的生物学作用。

血清 CTRP5 是一种由脂肪组织分泌的细胞因子,与脂联素具有高度同源性,其能够参与多种炎症疾病的进展。近年来,CTRP5 水平与心血管疾病的关系已经引起了研究者的关注<sup>[12]</sup>。已有研究揭示,CTRP5 通过加剧血管内皮层的炎症反应,并有效调控血管平滑肌细胞的增殖活动,从而深度参与了心血管疾病的病理进程<sup>[6]</sup>。本研究发现,高 CTRP5 水平组术后 MACE 发生比例高于低 CTRP5 水平组,提示高 CTRP5 水平可能提示不良预后。从机制上讲,CTRP5 可以增强 LDL 在血管内的转运效率并促进

其氧化过程,从而加剧脂质积聚和炎症因子释放,进而在体内诱导和维持慢性炎症反应<sup>[13]</sup>。此外,CTRP5 通过多种途径(如激活 MAPK 和 Akt/mTOR 信号通路)促进血管平滑肌的生长、迁移和炎症,不仅是动脉粥样硬化进展的关键环节,也可能直接导致 PCI 术后冠脉支架内再狭窄的发生<sup>[14-15]</sup>。而冠脉内皮炎症反应的增强及血管平滑肌细胞的增生可能导致再发心绞痛、再次心肌梗死、靶血管重建等 MACE。本研究结果与既往研究相符并有所深化。已有研究表明,CTRP5 水平可预测急性冠脉综合征(ACS)患者的冠脉病变严重程度和心肌纤维化,并参与心肌梗死后左室重构,提示其具有评估患者不良预后的价值<sup>[16]</sup>。本研究则进一步将观察终点聚焦于 STEMI 患者 PCI 术后的 MACE,证实了 CTRP5 在这一特定高危人群中的预测能力。此外,本研究发现传统风险因素如高血压、糖尿病等在 MACE 组与非 MACE 组间无统计学差异,这可能与样本量有关,但也从侧面凸显了在现有风险因素基础上,寻找如 CTRP5 这类新型生物标志物对优化风险分层的重要性。

本研究还发现 CTRP5、CK-MB 水平及 SYNTAX 评分是影响 STEMI 患者急诊 PCI 术后 MACE 的独立危险因素。CK-MB 与急性心肌梗死患者的心肌梗死面积有关,CK-MB 水平越高提示更严重的心肌损伤。高 SYNTAX 评分提示更严重、复杂的冠脉病变,二者均提示更高的心血管风险。而 MACE 组血清 CTRP5 水平明显高于非 MACE 组,表明 CTRP5 水平增高提示不良预后。通过 ROC 曲线证实 CTRP5 预测 STEMI 患者 MACE 的 AUC 为 0.811,95% CI:0.739~0.870,最佳诊断界值为 11.735 ng/mL,灵敏度为 0.861,特异度为 0.632。这一结果提示血清 CTRP5 水平在预测 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 方面具有较好的鉴别能力,进而为临床提供关于患者预后风险的早期预警,具有一定的应用潜力。在本研究中,虽然 CTRP5、CK-MB 及 SYNTAX 评分联合的 AUC (0.842)略高于 CTRP5 单独检测(0.811),但二者之间差异并无统计学意义。提示在多指标联合预测模型中,CTRP5 已发挥核心作用,联合其他传统指标并未进一步显著提升模型的预测能力,从侧面反映出 CTRP5 在 STEMI 患者 PCI 术后风险评估中的独特优势,可为制定预防不良预后的策略提供科学依据。

本研究可为预测该病患者术后心血管事件提供一种无创、有效的血清学方法,对筛选 MACE 高危人群具有重要的临床意义。通过在急诊 PCI 术前检测

CTRP5 水平, 临床医生可以识别出那些即使成功接受了血运重建、但仍具有较高远期风险的患者, 从而对其实施更积极的二级预防策略, 如更严格的血脂血压管理、更密切的随访及个体化的抗栓治疗等。但本研究也存在一些局限性: 首先, 本研究为单中心、回顾性研究, 样本量较小, 可能存在选择偏倚; 其次, 本研究未设立健康对照组, 无法比较 STEMI 患者与健康人群的 CTRP5 基础水平差异; 再者, 研究未对 CTRP5 水平进行动态监测, 无法阐明其在 PCI 术后随时间的变化规律及其与 MACE 的动态关系。未来可通过开展多中心、大样本、前瞻性的临床研究来进一步验证本研究的结论。同时, 未来的研究可结合影像学技术(如 IVUS、OCT)探讨 CTRP5 水平与支架内新生动脉粥样硬化及再狭窄的关系, 并深入开展基础研究, 阐明 CTRP5 在 MACE 病理生理过程中的确切分子机制, 为寻找新的干预靶点提供理论基础。

综上所述, 血清 CTRP5 水平可较好预测 STEMI 患者急诊 PCI 后 MACE 发生, 通过早期检测发现并加强患者管理, 降低 MACE 的发生率。

## 参考文献

- [1] 中国心血管健康与疾病报告编写组, 胡盛寿, 王增武. 《中国心血管健康与疾病报告 2022》概要[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2023, 31(7): 485-508.
- [2] BYRNE R A, ROSSELLO X, COUGHLAN J J, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes[J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2024, 13(1): 55-161.
- [3] 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.
- [4] MATTER M A, PANENI F, LIBBY P, et al. Inflammation in acute myocardial infarction: the good, the bad and the ugly[J]. Eur Heart J, 2024, 45(2): 89-103.
- [5] MITSIS A, AVRAAMIDES P, LAKOUMENTAS J, et al. Role of inflammation following an acute myocardial infarction: design of INFINITY[J]. Biomark Med, 2023, 17(23): 971-981.
- [6] ZHANG H, ZHANG-SUN Z Y, XUE C X, et al. CTRP family in diseases associated with inflammation and me-

tabolism: molecular mechanisms and clinical implication [J]. Acta Pharmacol Sin, 2023, 44(4): 710-725.

- [7] HUO Y, LEE W L, SAWHNEY J P S, et al. Two-year outcomes post-discharge in Asian patients with acute coronary syndrome: Findings from the EPICOR Asia study [J]. International Journal of Cardiology, 2020.
- [8] CHANG S S, LU C R, CHEN K W, et al. Prognosis between ST-Elevation and Non-ST-elevation myocardial infarction in older adult patients[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 8: 749072.
- [9] WU Y, MENG L, ZHAN S, et al. ITIH5-mediated fibroblast/macrophage crosstalk exacerbates cardiac remodeling after myocardial infarction[J]. J Transl Med, 2025, 23(1): 224.
- [10] ANDRUP S, ANDERSEN G Ø, HOFFMANN P, et al. Novel cardiac extracellular matrix biomarkers in STEMI: Associations with ischemic injury and long-term mortality[J]. PLoS One, 2024, 19(5): e0302732.
- [11] SAVOVIC Z, PINDOVIC B, NIKOLIC M, et al. Prognostic value of redox status biomarkers in patients presenting with STEMI or Non-STEMI: a prospective case-control clinical study[J]. J Pers Med, 2023, 13(7): 1050.
- [12] 杨宏秀, 袁宝军, 张菲菲, 等. 血清 CTRP1、CTRP5 和 CTRP7 水平与冠心病的相关性研究[J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45(1): 125-128.
- [13] GUO S, MAO X, LIU J. Multi-faceted roles of C1q/TNF-related proteins family in atherosclerosis[J]. Frontiers in Immunology, 2023, 14: 1253433.
- [14] ZHANG Y, LIU C, LIU J, et al. Implications of C1q/TNF-related protein superfamily in patients with coronary artery disease[J]. Scientific Reports, 2020, 10(1): 878.
- [15] LIU Y, WEI C, DING Z, et al. Role of serum C1q/TNF-related protein family levels in patients with acute coronary syndrome[J]. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2022, 9: 967918.
- [16] 李勇, 李占虎, 靳博伟, 等. 急性冠脉综合征患者血清补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 5 水平与冠状动脉病变程度及心肌纤维化蛋白指标的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2024, 27(27): 3365-3371.

(收稿日期: 2025-09-16 修回日期: 2025-11-25)