

DOI: 10.20135/j.issn.1006-8147.2026.02.0165

论著

Meprin- α 和 Gal-3 与急性冠脉综合征相关性的回顾性研究

马振华, 李琦, 魏丽萍

(天津市人民医院, 南开大学第一附属医院心内科, 天津 300121)

摘要 目的:探讨 Meprin- α 和半乳糖凝集素 3(Gal-3)与急性冠脉综合征(ACS)之间的关系。方法:选取 2022 年 1 月至 2022 年 12 月于天津市人民医院心内科接受冠状动脉造影检查的患者 206 例,将造影检查结果确诊为 ACS 的 169 例患者纳入 ACS 组,检查结果未见异常的 37 例患者纳入正常对照组。测定并比较两组患者血清 Meprin- α 和 Gal-3 的水平,分析其与 ACS 发生之间的相关性,比较二者在 ACS 不同亚组即不稳定型心绞痛(UAP)、急性非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)与急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)之间的水平,并评估二者对 ACS 及其亚组的诊断效能。结果:ACS 组血清 Meprin- α 水平显著高于对照组($Z=-3.503, P<0.05$)。在 ACS 亚组中 NSTEMI 组 Meprin- α 水平较 UAP 组显著升高($P<0.05$)。Gal-3 水平在 ACS 各亚组间无统计学差异($P>0.05$)。二元 Logistic 回归分析显示,血清 Meprin- α 升高是 ACS 发生的独立危险因素($OR=1.493, 95\%CI: 1.141-1.955, P<0.05$)。受试者工作特征(ROC)曲线分析显示,Meprin- α 不仅可预测 ACS 的发生($AUC=0.6839, P<0.05$),且对 UAP($AUC=0.6403, P<0.05$)、NSTEMI($AUC=0.7958, P<0.05$)以及 STEMI($AUC=0.6925, P<0.05$)均具有一定的预测价值。Gal-3 与 ACS 发生之间无关($P>0.05$)。结论:Meprin- α 可能参与 ACS 的发生、发展,并有望成为评估 ACS 的潜在生物标志物;而 Gal-3 与 ACS 不相关。

关键词 急性冠脉综合征; Meprin- α ; 半乳糖凝集素-3

中图分类号 R541.4

文献标志码 A

文章编号 1006-8147(2026)02-0165-06

Retrospective study on the correlation between Meprin- α , Gal-3 and acute coronary syndrome

MA Zhenhua, LI Qi, WEI Liping

(Department of Cardiology, Tianjin People's Hospital, The First Affiliated Hospital of Nankai University, Tianjin 300121, China)

Abstract Objective: To investigate the association between Meprin- α , Galectin-3 (Gal-3), and acute coronary syndrome (ACS).

Methods: A total of 206 patients who underwent coronary angiography in the Department of Cardiology at Tianjin People's Hospital from January to December 2022 were enrolled. Among them, 169 patients diagnosed with ACS based on angiography results were assigned to the ACS group, while 37 patients with normal angiography findings were assigned to the control group. Serum Meprin- α and Gal-3 were measured and compared between the two groups of patients, and the correlation of these biomarkers with ACS occurrence was analyzed. The levels of two biomarkers in distinct ACS subgroups specifically unstable angina pectoris(UAP), acute non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI), and acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI) were compared, and their diagnostic performance for ACS and its subgroups were evaluated. **Results:** Serum Meprin- α levels were significantly higher in the ACS group compared with the control group ($Z=-3.503, P<0.05$). In ACS subgroups, patients with NSTEMI exhibited significantly higher levels of Meprin- α compared to those with UAP ($P<0.05$). No statistically significant differences in Gal-3 levels were found across the ACS subgroups ($P>0.05$). Binary Logistic regression analysis indicated that elevated serum Meprin- α was an independent risk factor for ACS ($OR=1.493, 95\% CI: 1.141-1.955, P<0.05$). Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis demonstrated that Meprin- α not only predicted occurrence of the ACS ($AUC=0.6839, P<0.05$), but also showed predictive value for UAP ($AUC=0.6403, P<0.05$), NSTEMI ($AUC=0.7958, P<0.05$), and STEMI ($AUC=0.6925, P<0.05$). However, no statistically significant association was found between Gal-3 and ACS occurrence ($P>0.05$). **Conclusion:** Meprin- α may be involved in the pathogenesis of ACS and has the potential to serve as a biomarker for ACS assessment. In contrast, Gal-3 is not associated with ACS.

Key words acute coronary syndrome; meprin- α ; galectin-3

基金项目 天津市科技计划项目面上项目(23JCYBJC01470);天津市卫生健康委员会中医中西医结合科研项目(2023055);天津市人民医院重点项目(2023YJZD003)

作者简介 马振华(1990-),男,医师,硕士,研究方向:心血管内科;通信作者:魏丽萍, E-mail: weilipingme@163.com。

急性冠脉综合征(ACS)是心血管领域的急危重症,主要包括不稳定型心绞痛(UAP)、急性非ST段抬高型心肌梗死(NSTEMI)和急性ST段抬高型心肌梗死(STEMI)。其发病机制复杂,涉及冠状动脉粥样硬化斑块破裂、血栓形成、炎症反应等多个环节。早期准确诊断和有效治疗对于改善ACS患者的预后至关重要,因此寻找可靠的生物标志物一直是心脏病学研究热点。

Meprin- α 是一种新发现的蛋白,其可在炎症调节、细胞黏附等方面发挥重要的作用,而这些过程与ACS的发病密切相关^[1]。半乳糖凝集素-3(Gal-3)是一种 β -半乳糖苷结合蛋白,既往研究提示其在心血管疾病如心力衰竭、心肌梗死等中可能具有潜在价值,但在ACS中的作用仍存在争议^[2]。本研究通过分析ACS患者血清Meprin- α 及Gal-3的水平,探讨其在ACS中的诊断价值,为早期诊断ACS提供一定的临床依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象 纳入2022年1月至2022年12月于天津市人民医院心内科行冠状动脉造影检查的患者。纳入标准:(1)年龄 ≥ 18 周岁。(2)对本研究内容知情同意。(3)临床资料完整。排除标准:(1)年龄小于18岁。(2)既往接受过冠状动脉血运重建治疗。(3)患有恶性肿瘤、传染病、严重肝肾功能不全或甲状腺功能异常。(4)存在严重感染。

最终共纳入符合标准的患者206例,依据临床诊断分为ACS组与正常对照组。参照2020NICE-急性冠脉综合征(NG.185)指南^[3],将诊断为ACS的患者分为UAP组、STEMI组和NSTEMI组。其中ACS组169例(82.04%),包括UAP患者97例(57.40%)、STEMI患者37例(21.89%)、NSTEMI患者35例(20.71%)。正常对照组37例(17.96%)。本研究经天津市人民医院医学伦理委员会批准[(2024)年快审第(B118)号],所有患者均已签署知情同意书。为评估不同水平Meprin- α 和Gal-3对ACS风险的影响,采用4分位法,将Meprin- α 和Gal-3的浓度由低至高依次分为4组:I组、II组、III组和IV组。

1.2 数据收集 记录患者一般基线资料:包括年龄、性别、身高、体重、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、吸烟、饮酒、糖尿病史、高血压病史和服用降糖药、降脂药等。记录所有纳入患者入院首次超声心动图中左心室射血分数(LVEF)等指标。入院24h内,抽取患者空腹血,检测血常规、空腹血糖(FBG)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、尿酸

(UA)等指标。应用ELISA试剂盒(武汉吉立德生物科技有限公司)检测Meprin- α 和Gal-3 OD值,并应用标准曲线计算浓度(pg/mL)。冠状动脉造影操作及诊断由专业介入医师团队完成,ACS的诊断由两名高年资介入医师共同评估确认。

1.3 统计学处理 采用SPSS 26.0软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;非正态分布的计量资料以中位数和4分位数间距 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,组间比较采用Mann-Whitney U 检验。计数资料用 $[n(\%)]$ 表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用Pearson或Spearman相关分析评估Meprin- α 和Gal-3水平与ACS患者其他基线资料的相关性。为评估不同水平Meprin- α 、Gal-3对ACS的影响,分别以Meprin- α 和Gal-3水平最低组(I组)作为参照,结合上述相关性分析中筛选出的变量,构建3种二元Logistic回归模型以分析剂量-反应关系:模型1(粗模型):未校正任何混杂因素;模型2(校正不可控因素):在模型1基础上纳入性别、年龄等进行校正;模型3(校正全因素):在模型2基础上进一步加入血压、吸烟、饮酒、BMI、TG、FBG等进行校正。最后,采用多因素二元Logistic回归分析,进一步探讨Meprin- α 和Gal-3与ACS及其亚型发生风险的相关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析Meprin- α 对ACS及其亚组的预测价值。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 ACS组与正常对照组的基线资料比较 与对照组相比,ACS组年龄、男性比例、糖尿病、吸烟、饮酒、BMI、白细胞(WBC)、UA、FBG均明显升高(均 $P < 0.05$);HDL-C及LVEF水平明显降低(均 $P < 0.05$)。与对照组相比,ACS组血清Meprin- α 水平也显著升高($P < 0.05$),两组Gal-3水平差异无统计学意义($P > 0.05$),见表1。

2.2 血清Meprin- α 和Gal-3水平与ACS患者基线资料的相关性分析 Meprin- α 水平与吸烟史、饮酒史、糖尿病史、TG、FBG呈正相关(均 $P < 0.05$),而与HDL-C及LVEF呈负相关(均 $P < 0.05$)。Gal-3水平仅与TG呈正相关($P < 0.05$),与其他指标均无关(均 $P > 0.05$),见表2。

2.3 ACS的影响因素 二元多因素Logistic回归分析结果显示,在不同校正水平的模型中,血清Meprin- α 水平均为ACS发生的独立危险因素(均 $P < 0.05$)。且在全因素校正模型(模型3)中,与Meprin- α 水平最低组(I组)相比,最高水平组(IV组)发生ACS的风险增加至13.393倍($OR = 13.393$,

表1 两组基线资料比较[n(%),M(P₂₅,P₇₅)]
Tab.1 Comparison of baseline characteristics between two groups[n(%),M(P₂₅,P₇₅)]

	正常对照组(n=37)	ACS组(n=169)	Z/ χ^2	P
年龄(岁)	60.0(55.5,66.0)	65.0(59.5,69.5)	-2.563	0.010
男性	7.0(18.9)	110.0(65.1)	26.369	0.000
BMI(kg/m ²)	23.44(21.50,25.92)	25.24(23.88,26.88)	-3.287	0.001
收缩压(mmHg)	125(120,140)	130(121,145)	-1.584	0.113
舒张压(mmHg)	75(67,80)	75(70,85)	-1.186	0.236
吸烟	5.0(13.5)	70.0(41.4)	10.210	0.001
饮酒	6.0(16.2)	90.0(53.3)	16.734	0.000
糖尿病	2.0(5.4)	70.0(41.4)	17.317	0.000
高血压	23.0(62.2)	105.0(62.1)	0.000	0.997
LVEF(%)	59.0(58.5,61.0)	58.0(56.0,60.0)	-4.109	0.000
WBC($\times 10^9/L$)	5.76(5.06,6.58)	7.13(5.57,9.14)	-3.429	0.001
FBG(mmol/L)	5.49(5.09,5.98)	5.97(5.28,7.56)	-3.025	0.002
TC(mmol/L)	4.22(3.85,5.02)	4.31(3.82,5.13)	-0.333	0.739
TG(mmol/L)	1.28(0.82,1.56)	1.37(1.00,2.00)	-1.962	0.050
LDL-C(mmol/L)	2.78(2.20,3.37)	2.86(2.40,3.49)	-0.985	0.325
HDL-C(mmol/L)	1.16(1.04,1.58)	1.04(0.89,1.17)	-3.023	0.003
UA(mmol/L)	301.65 \pm 93.83	336.28 \pm 99.61	-2.170	0.030
Meprin- α (pg/mL)	51.14(41.14,65.43)	64.00(53.29,98.29)	-3.503	0.000
Gal-3(pg/mL)	33.00(24.67,54.67)	36.33(19.67,53.00)	-0.486	0.627

注: BMI: 体重指数; LVEF: 左室射血分数; WBC: 白细胞计数; FBG: 空腹血糖; TC: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; UA: 尿酸; Gal-3: 半乳糖凝集素-3; 其中 TG 的 P 值=0.050, 为边缘性显著; 1 mmHg=0.133 kPa

表2 血清 Meprin- α 和 Gal-3 水平与 ACS 患者基线资料的相关性分析

Tab.2 Correlation analysis between serum Meprin- α , Gal-3 levels and baseline data of ACS patients

	Meprin- α		Gal-3	
	r	P	r	P
年龄	-0.026	0.711	-0.100	0.154
男性	-0.080	0.251	-0.093	0.182
BMI	0.040	0.567	-0.060	0.388
吸烟	0.230	0.001	-0.059	0.401
饮酒	0.169	0.015	-0.003	0.969
糖尿病史	0.140	0.044	0.024	0.730
LVEF	-0.140	0.046	-0.090	0.201
FBG	0.155	0.026	0.093	0.184
TG	0.241	0.000	0.148	0.034
HDL-C	-0.172	0.014	-0.072	0.302
UA	0.010	0.888	0.106	0.129

注: BMI: 体重指数; LVEF: 左室射血分数; FBG: 空腹血糖; TG: 总甘油三酯; HDL-C: 高密度脂蛋白; UA: 尿酸; Gal-3: 半乳糖凝集素-3

95%CI: 2.227~80.534, $P < 0.05$), 见表3。

将 Meprin- α 作为连续变量进行分析时, 其与 ACS 发生也存在显著的相关性 ($OR = 1.493$, 95%CI: 1.141, 1.955, $P < 0.05$), 即 Meprin- α 每增加 1 pg/mL, ACS 发生风险增加 49.3%。

在不同校正水平的二元多因素 Logistic 回归模

型中, Gal-3 水平与 ACS 发生风险均无关 (均 $P > 0.05$, 表4)。将 Gal-3 作为连续变量进行分析, 其与 ACS 的发生风险之间也未显示出统计学意义相关性 ($P > 0.05$)。

2.4 UAP 组、STEMI 组及 NSTEMI 组血清 Meprin- α 及 Gal-3 水平的比较 与 UAP 组相比, NSTEMI 组 Meprin- α 水平显著升高 ($P < 0.05$), 而 STEMI 组 Meprin- α 水平未见升高 ($P > 0.05$, 图1A)。Gal-3 水平在不同 ACS 亚组 (UAP、NSTEMI、STEMI) 间差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见图 1B。

2.5 血清 Meprin- α 对 ACS 的预测价值 ROC 曲线显示, Meprin- α 预测 ACS 的曲线下面积 (AUC) 为 0.683 9 ($P < 0.05$), 敏感性为 0.852, 特异性为 0.541, 其最佳截断值为 47.571 pg/mL。进一步分层分析后显示, Meprin- α 预测 UAP 的 AUC 为 0.640 3 ($P < 0.05$), 敏感性为 0.845, 特异性为 0.459, 其最佳截断值为 47.571 pg/mL; Meprin- α 预测 NSTEMI 的 AUC 为 0.795 8 ($P < 0.05$), 敏感性为 0.686, 特异性为 0.811, 其最佳截断值为 66.857 pg/mL; Meprin- α 预测 STEMI 的 AUC 为 0.692 5 ($P < 0.05$), 敏感性为 0.378, 特异性为 0.946, 其最佳截断值为 87.571 pg/mL。提示血清 Meprin- α 对 ACS 及其亚组均有一定的预测价值 (图2)。

表 3 Meprin- α 与 ACS 的二元 Logistic 回归分析

Tab.3 Binary Logistic regression analysis of Meprin- α and ACS

	模型 1		模型 2		模型 3	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
Meprin- α	1.027(1.011~1.043)	0.001	1.029(1.011~1.048)	0.001	1.029(1.010~1.049)	0.003
I	Ref.		Ref.		Ref.	
II	3.584(1.344~9.559)	0.011	5.179(1.663~16.130)	0.005	9.899(2.429~40.347)	0.001
III	2.236(0.910~5.493)	0.079	2.849(1.010~8.040)	0.048	2.718(0.833~8.866)	0.097
IV	13.364(2.905~61.475)	0.042	15.694(3.053~80.677)	0.001	13.393(2.227~80.534)	0.005
P	0.000		0.000		0.002	

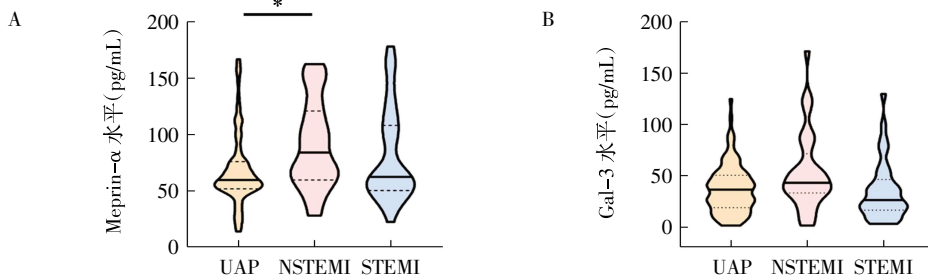
注:ACS:急性冠脉综合征

表 4 Gal-3 与 ACS 的二元 Logistic 回归分析

Tab.4 Binary Logistic regression analysis of Gal-3 and ACS

	模型 1		模型 2		模型 3	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
Gal-3	1.001(0.988~1.015)	0.825	1.001(0.986~1.016)	0.892	1.003(0.988~1.019)	0.700
I	Ref.		Ref.		Ref.	
II	2.222(0.739~6.679)	0.155	3.006(0.880~10.261)	0.079	2.797(0.701~11.155)	0.145
III	0.722(0.288~1.811)	0.488	0.791(0.275~2.269)	0.662	0.698(0.201~2.421)	0.571
IV	2.130(0.707~6.411)	0.179	2.296(0.681~7.743)	0.180	1.966(0.505~7.653)	0.330
P	0.826		0.962		0.148	

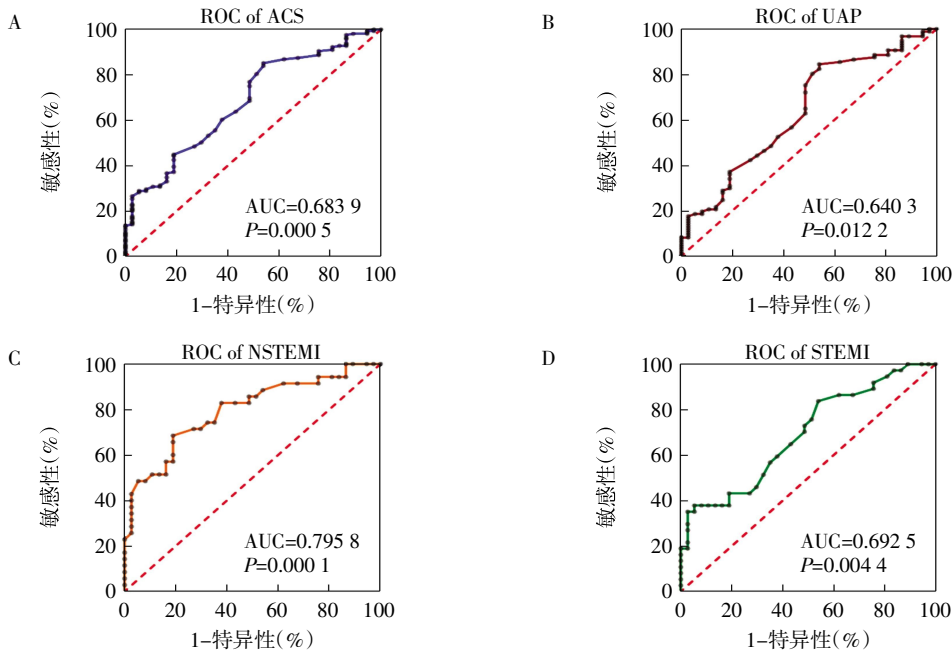
注:Gal-3:半乳糖凝集素-3;ACS:急性冠脉综合征



注:UAP:不稳定型心绞痛;NSTEMI:急性非 ST 段抬高型心肌梗死;STEMI:急性 ST 段抬高型心肌梗死;Gal-3:半乳糖凝集素-3;*P<0.05

图 1 不同亚组间血清 Meprin- α 和 Gal-3 水平比较

Fig.1 Comparison of Serum Meprin- α and Gal-3 in different subgroups



注:ACS:急性冠脉综合征;UAP:不稳定型心绞痛;NSTEMI:急性非 ST 段抬高型心肌梗死;STEMI:急性 ST 段抬高型心肌梗死;AUC:曲线下面积;ROC 曲线:受试者工作特征曲线

图 2 ROC 曲线分析

Fig.2 ROC curve analysis

3 讨论

Meprin- α 是一种锌依赖的金属蛋白酶,其结构包含一个 N 端前肽结构域、催化结构域、MAM 结构域以及跨膜结构域,通过形成同源二聚体或与 Meprin- β 形成异源二聚体发挥酶活性^[4]。不同于其他基质金属蛋白酶(MMPs),Meprin- α 具有独特的底物特异性,可降解细胞外基质成分如胶原 IV、纤连蛋白,并参与调控炎症因子[如白细胞介素(IL)-1 β 、IL-6]的激活^[5-6]。一项动物实验研究表明,Meprin- α 在动脉粥样硬化病灶中大量表达,而在健康小鼠的主动脉和肝脏中却没有表达。进一步研究发现,Meprin- α 与载脂蛋白 E 双敲除(Meprin- $\alpha^{-/-}$ ApoE $^{-/-}$)小鼠的动脉粥样硬化早期及晚期病变面积均显著减小,提示 Meprin- α 可能是动脉粥样硬化的易感基因,并可以通过对氧化应激和炎症的作用部分加剧动脉粥样硬化^[1]。本研究发现,ACS 患者血清 Meprin- α 水平显著高于非 ACS 人群。二元多因素 Logistic 回归分析进一步表明,Meprin- α 水平升高是 ACS 发生的独立危险因素:水平最高组发生 ACS 的风险约为最低组的 13.393 倍。此外,将 Meprin- α 作为连续变量进行分析时,其每升高 1 pg/mL,ACS 发生风险相应增加约 49.3%,提示两者间可能存在剂量-效应关系。与此同时,本研究还发现,Meprin- α 水平与多种心血管传统危险因素(如吸烟、饮酒、糖尿病、TG、FBG)呈正相关,而与保护性因素(HDL-C)及心功能指标(LVEF)呈负相关,提示其升高可能与全身代谢紊乱及潜在的心血管功能损伤有关。

Ge 等^[7]研究揭示了 Meprin- α 在心血管重构中的具体机制,即通过介导心肌细胞、成纤维细胞及巨噬细胞中的细胞外信号调节激酶(ERK)1/2 信号通路活化以促进心脏重构,而抑制 Meprin- α 可减轻心脏肥大、纤维化及炎症反应,提示其可能成为干预心脏重构的潜在治疗靶点。这一发现与临床观察相互印证:老年冠心病合并糖尿病患者血清 Meprin- α 高表达,且与 Gensini 评分呈正相关,是冠状动脉狭窄程度的独立预测因素^[8]。

在斑块稳定性这一核心环节中,Meprin- α 发挥了关键作用。动脉粥样硬化斑块的不稳定性与破裂是 ACS 发生的重要病理基础,而 Meprin- α 能够直接降解纤维帽中的胶原纤维,从而削弱斑块的结构完整性^[9]。体外实验进一步支持了这一机制,证实氧化型低密度脂蛋白(ox-LDL)可上调巨噬细胞中 Meprin- α 的表达,进而促进斑块内基质的降解^[10]。

此外,Meprin- α 的代谢调节作用近年也受到关注。近期研究提示其可能通过调节脂质代谢参与心血管

疾病进展。例如,在糖尿病合并 ACS 患者中,Meprin- α 水平与糖化血红蛋白呈正相关,提示其在高血糖诱导的血管损伤中起介导作用^[11]。同时,Meprin- α 能够水解脂蛋白相关磷脂酶,影响动脉壁的脂质沉积^[12]。这些代谢调节作用与本研究发现的 Meprin- α 与多种代谢指标的相关性结果相一致。

由此,Meprin- α 可能通过多重机制参与 ACS 的发病过程:其一,通过调节炎症信号通路,促进炎症细胞的聚集与活化;其二,通过降解细胞外基质成分,直接削弱斑块稳定性;其三,通过参与脂质与糖代谢调节,间接加剧动脉粥样硬化进程。同时,Meprin- α 与高血压、糖尿病、高血脂等传统危险因素的相关性也提示,其可能在这些危险因素导致的血管损伤和炎症反应中发挥关键的介导作用,进一步促进 ACS 的发生。

本研究通过 ROC 曲线分析进一步评估了血清 Meprin- α 对 ACS 及其亚型的预测价值。结果显示,Meprin- α 对 ACS 整体具有一定的预测能力(AUC=0.683 9),且敏感性较高(0.852),表明其可用于辅助识别 ACS 患者。进一步分析发现,Meprin- α 对 NSTEMI 的预测效能最佳(AUC=0.795 8)。值得注意的是,在不同 ACS 亚型中,Meprin- α 的最佳截断值存在差异(UAP、NSTEMI、STEMI 分别为 47.571、66.857 和 87.571 pg/mL),提示其表达水平可能随病理状态不同而动态变化。综上,血清 Meprin- α 水平对 ACS 及其亚型具有一定鉴别能力,或可作为辅助早期识别与分型的潜在指标。

关于 Gal-3,尽管既往有研究认为其在心血管疾病中可能发挥重要作用^[2,13],但本研究中并未观察到其水平在 ACS 患者与对照组之间存在显著差异,也未发现其与 ACS 相关危险因素之间存在明确关联。这可能受本研究样本量、人群特征、检测时机与方法等条件所限。当前关于 Gal-3 在 ACS 中的作用尚未形成统一结论,部分研究支持其作为独立预测因子,而另一些研究则未发现显著相关性。造成分歧的原因可能在于 Gal-3 在心血管疾病中的作用机制较为复杂,易受疾病不同阶段、个体差异、合并症及检测方法等多种因素影响。未来仍需通过更大规模的前瞻性研究进一步阐明 Gal-3 在心血管疾病中的临床意义。

综上所述,本研究提示血清 Meprin- α 水平升高是 ACS 发生的独立危险因素,可能参与其发生、发展过程,具有成为 ACS 评估潜在生物标志物的前景。然而,Meprin- α 在 ACS 发病中的具体作用机制及信号通路仍有待进一步通过基础研究阐明。尽管

目前其在临床转化中仍面临标准化等方面的挑战,但未来随着相关研究的持续深入,Meprin- α 有望在心血管疾病的防治中发挥作用,为降低心血管事件风险提供新思路。本研究未发现 Gal-3 与 ACS 存在显著相关性,其在 ACS 中的作用值得进一步探讨。需要指出的是,本研究为单中心回顾性设计,样本量有限,尤其对照组规模较小,可能存在一定选择偏倚,可能影响结果的普遍性与统计效力。未来有必要开展大样本、多中心的前瞻性研究,系统阐明 Meprin- α 及 Gal-3 在 ACS 发生、发展中的作用机制与临床价值,从而为 ACS 的早期诊断、精准治疗与预后评估提供更可靠的依据。

参考文献:

- [1] GRAINGER A T, PILAR N, LI J, et al. Identification of Mep1a as a susceptibility gene for atherosclerosis in mice[J]. *Genetics*, 2021, 219(4):iyab160.
- [2] WANG R, WANG X, ZHANG E, et al. Correlation of plasma galectin-3 and plasma lipoprotein-associated phospholipase A2 with the severity and prognosis of coronary artery disease[J]. *Am J Transl Res*, 2021, 13(8):8997-9004.
- [3] NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE. Acute coronary syndrome[OL]. 2020 Nov 18 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK565352/>.
- [4] TAN K, JAGER C, GEISLER S, et al. Synthesis and structure-activity relationships of pyrazole-based inhibitors of meprin alpha and beta[J]. *J Enzyme Inhib Med Chem*, 2023, 38(1):2165648.
- [5] ELTAIB L, ALZAIN A A. Discovery of dual-target natural inhibitors of meprins alpha and beta metalloproteases for inflammation regulation: pharmacophore modelling, molecular docking, ADME prediction, and molecular dynamics studies[J]. *SAR QSAR Environ Res*, 2023, 13:1-23.
- [6] CHEPURNOVA D A, SAMOILOVA E V, FESENKO CAPITAL A C, et al. Reduced expression of extracellular matrix proteins in the heart and kidneys of rats with endotoxemia under the effect of actinonin[J]. *Bull Exp Biol Med*, 2021, 170(6):744-747.
- [7] GE W, HOU C, ZHANG W, et al. Mep1a contributes to ang II-induced cardiac remodeling by promoting cardiac hypertrophy, fibrosis and inflammation[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2021, 152:52-68.
- [8] 王永芳, 刘丽红, 安丽, 等. 老年冠心病糖尿病患者血清相关指标与冠心病发生发展及冠状动脉狭窄程度的关系[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2020, 22(7):714-717.
- [9] 卢婷, 唐刚, 司良毅, 等. Meprin- α 调控 T 细胞激活介导动脉粥样硬化形成的研究[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2017, 19(1):74-77.
- [10] GAO P, WANG XIN M, QIAN DONG H, et al. Induction of oxidative stress by oxidized LDL via meprin alpha-activated epidermal growth factor receptor in macrophages[J]. *Cardiovasc Res*, 2013, 97(3):533-543.
- [11] GOODING J, CAO L, WHITAKER C, et al. Meprin beta metalloproteases associated with differential metabolite profiles in the plasma and urine of mice with type 1 diabetes and diabetic nephropathy[J]. *BMC Nephrol*, 2019, 20(1):141.
- [12] ZHANG J B, LI M T, LIN S Z, et al. Therapeutic effect of prolyl endopeptidase inhibitor in high-fat diet-induced metabolic dysfunction associated fatty liver disease[J]. *J Clin Transl Hepatol*, 2023, 11(5):1035-1049.
- [13] LI X Y, ZHENG Y, LONG Y, et al. Effect of iloprost on biomarkers in patients with congenital heart disease-pulmonary arterial hypertension[J]. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2017, 44(9):914-923.

(2025-07-07 收稿)

欢迎投稿

欢迎订阅