

Gal-3和Chemerin与冠心病的研究进展

张 群^{1,2}, 丁建平², 杜利平¹, 廖志雄^{1,2*}

¹吉首大学医学院, 湖南 吉首

²张家界市人民医院心血管内科, 湖南 张家界

收稿日期: 2025年5月19日; 录用日期: 2025年6月13日; 发布日期: 2025年6月18日

摘要

冠心病(CHD)是全球范围内的主要心血管疾病死亡原因之一, 其危害性不容忽视, 近年来, 研究显示半乳糖凝集素-3 (Gal-3)和趋化素(Chemerin)作为两种重要的心血管生物标志物在冠心病研究中受到了广泛关注。Gal-3在冠状动脉粥样硬化和斑块稳定性中发挥着重要作用, 通过调节炎症反应、细胞增殖和凋亡等机制影响冠心病的发生和发展。Chemerin则主要通过调控脂肪代谢、炎症反应和血管内皮功能等途径参与冠心病的发展进程。本研究综述了Gal-3和Chemerin的基本特征及其在冠心病中的作用机制, 同时探讨了它们在冠心病诊断、治疗及预后评估中的潜在应用价值, 为冠心病的防治提供新的思路和方法。

关键词

冠心病, 半乳糖凝集素-3, 趋化素, 冠状动脉粥样硬化

Research Progress of Gal-3 and Chemerin in Coronary Heart Disease

Qun Zhang^{1,2}, Jianping Ding², Liping Du¹, Zhixiong Liao^{1,2*}

¹School of Medicine, Jishou University, Jishou Hunan

²Department of Cardiovascular Medicine, Zhangjiajie People's Hospital, Zhangjiajie Hunan

Received: May 19th, 2025; accepted: Jun. 13th, 2025; published: Jun. 18th, 2025

Abstract

Coronary heart disease (CHD) is one of the leading causes of cardiovascular disease mortality worldwide, and its severity cannot be overstated. In recent years, studies have demonstrated that Galectin-3 (Gal-3) and Chemerin, as two important cardiovascular biomarkers, have garnered significant attention in CHD research. Gal-3 plays an important role in coronary atherosclerosis and plaque

*通讯作者。

stability. It influences the occurrence and development of coronary heart disease by regulating inflammatory reaction, cell proliferation and apoptosis. Chemerin participates in the development of coronary heart disease by regulating lipid metabolism, inflammatory reaction and vascular endothelial function. In this study, we reviewed the basic characteristics of Gal-3 and Chemerin and their mechanisms of action in coronary heart disease, and discussed their potential application value in the diagnosis, treatment and prognosis evaluation of coronary heart disease, to provide new ideas and methods for the prevention and treatment of coronary heart disease.

Keywords

Coronary Heart Disease, Galectin-3, Chemerin, Coronary Atherosclerosis

Copyright © 2025 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. 引言

冠心病(Coronary Heart Disease, CHD)作为全球范围内心血管疾病的主要类型，其流行病学数据显示出惊人的增长趋势和严峻的健康挑战[1][2]。该疾病不仅引起心肌缺血、缺氧或坏死，还可能导致心绞痛、心肌梗死、心律失常、心力衰竭等严重并发症。因此，冠心病的预防、早期诊断和及时治疗显得尤为重要。近年来，随着研究的深入，越来越多的生物标志物被发现在冠心病的发生、发展中起着重要作用。其中，半乳糖凝集素-3(Gal-3)和趋化素(Chemerin)是两种备受关注的生物标志物。当前研究表明，血清中的Gal-3和Chemerin水平与急性ST段抬高型心肌梗死(STEMI)患者的冠状动脉血栓负荷存在密切关系[3][4]。Gal-3和Chemerin作为两种重要的心血管生物标志物，在冠心病及其相关心血管疾病的发生、发展和预后评估中发挥着重要作用。当前临床实践中，动脉粥样硬化病变的形态学评估仍高度依赖超声/CT等影像技术，而新兴的血清生物标志物检测更迅速、便捷。因此，深入研究这两种生物标志物的具体作用机制和临床意义，有望为冠心病等心血管疾病的早期诊断、治疗和预防提供新的思路和方法。

2. Gal-3与冠心病相关性研究

2.1. Gal-3概述

半乳糖凝集素-3(Gal-3)是一种具有多种生物学功能的蛋白质，其可以在多种组织和细胞类型中找到，包括免疫细胞、巨噬细胞、上皮细胞和内皮细胞等[5][6]。Gal-3拥有多种生物学特性，包括调节细胞粘附、迁移、增殖和凋亡等。多项研究证实[7]-[9]，Gal-3在动脉粥样硬化斑块的生成与进展中发挥了至关重要的角色。它与低密度脂蛋白(LDL)结合，从而加速泡沫细胞的生成和动脉粥样硬化的发展[10]。Gal-3通过促进炎症反应和加速细胞增殖等机制，在降低动脉粥样硬化斑块稳定性方面发挥重要作用。其病理作用主要体现在显著增强斑块的生物学不稳定性，这一特性与急性心血管事件的发生风险密切相关。因此，深入研究Gal-3的相关机制，对于理解和治疗冠心病具有重要的科学和临床意义。

2.2. Gal-3与冠状动脉粥样硬化的关系

动脉粥样硬化斑块的形成是冠心病发展过程中的核心事件，而斑块的稳定性对疾病的进展具有至关重要的影响。动脉粥样硬化斑块的不稳定性会增加斑块破裂的风险，这可能导致血栓形成，进而引发急性冠脉综合征等严重的临床后果[11]，这一过程中的关键分子之一是Galectin-3(Gal-3)，它作为一种凝集

素，主要在巨噬细胞和平滑肌细胞中表达，从而参与斑块的炎症反应和细胞增殖。具体而言，Gal-3 通过诱导巨噬细胞的活化以及促发炎症因子的释放，如肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 和白细胞介素-6 (IL-6)，在调控斑块稳定性方面发挥了重要作用[12]。此外，Gal-3 通过调节细胞凋亡对斑块的稳定性产生影响。细胞凋亡在动脉粥样硬化斑块的发展过程中扮演着重要的角色，过度的细胞凋亡会导致斑块内细胞数量的减少和纤维帽的变薄，从而影响斑块的稳定性[13]。

也有研究表明[14]，Gal-3 具有抑制斑块内细胞凋亡的能力，进而有助于维持斑块的稳定。并且，Gal-3 还可能通过调控其他相关分子的表达，间接地影响斑块的稳定性。例如，Gal-3 能够上调基质金属蛋白酶(MMPs)的表达，这些酶能够降解斑块内的纤维成分，从而降低斑块的稳定性[15]。因此，Gal-3 在斑块的稳定性方面起着复杂且重要的作用。然而，目前对于 Gal-3 在这一过程中的具体作用机制仍缺乏全面的理解，未来的研究需要深入探讨其详细的分子机制及其潜在的临床应用价值。

2.3. Gal-3 在冠心病诊断、治疗及预后中的应用

由于 Gal-3 在冠状动脉粥样硬化的过程中与斑块的稳定性紧密相关，因此，通过监测患者体内 Gal-3 的水平，能够为冠心病的早期诊断提供有力的支持。此外，与传统的诊断手段，如心电图和超声心动图结合使用，将有助于进一步提升诊断的准确性。在治疗方面，针对 Gal-3 的靶向治疗已成为研究的热点，抑制 Gal-3 的功能或降低其表达水平，预计能够减缓冠状动脉粥样硬化的进程，增强斑块的稳定性，从而降低冠心病患者发生心血管事件的风险。此外，有研究表明，Gal-3 的水平与冠心病患者的病情严重程度以及预后密切相关，因此，定期监测患者体内 Gal-3 的变化，可以有效评估治疗效果，及时调整治疗方案，并预测患者未来发生心血管事件的风险。尽管 Gal-3 在冠心病的诊断与治疗中的应用前景广阔，但仍面临许多挑战和亟待解决的问题。例如，如何确定 Gal-3 检测的最佳时机和临界值，以提高诊断的敏感性与特异性；如何研发出更高效且安全的 Gal-3 靶向治疗药物，以满足不同患者的临床需求；以及如何与其他生物标志物结合，构建更加完善的冠心病预后评估体系。

3. Chemerin 与冠心病相关性研究

3.1. Chemerin 的概述

Chemerin 是一种具有特定氨基酸序列的蛋白质，该蛋白质的分子结构中包含多个关键功能域，这些功能域对 Chemerin 与受体之间的互作及其信号传导过程起着决定性的作用。研究表明，Chemerin 不仅存在于血液中，还广泛分布于多种组织，包括心脏、血管、脂肪组织、肝脏以及各种免疫细胞[16]。目前已知的 Chemerin 受体主要有 CMKLR1、GPR1 和 CCRL2 等[17] [18]，这些受体在细胞表面表达，能够与 Chemerin 结合并触发后续的信号传导通路。Chemerin 具有多种生物学功能，其通过调节脂肪细胞的分化和脂质的代谢过程，从而影响血脂水平和动脉粥样硬化的发生发展[19]。同时，它还能够促进免疫细胞的迁移和活化，加剧冠状动脉的炎症反应，这些生物学功能共同构成了 Chemerin 在冠心病发病机制中的重要作用[20]。Chemerin 作为一种具有多种生物学功能的蛋白质，在冠心病的研究中具有重要的地位。因此，深入了解 Chemerin 的基本特征以及其在冠心病发病机制中的作用，有助于为冠心病的预防和治疗提供新的思路和方法。

3.2. Chemerin 与冠状动脉粥样硬化的关系

冠状动脉粥样硬化是一个慢性炎症过程，其涉及内皮细胞损伤、脂质沉积、炎症细胞浸润以及平滑肌细胞增生等多个环节。既往研究表明，Chemerin 在冠状动脉粥样硬化的发生和发展过程中表达上调[21]。在动脉粥样硬化斑块中可检测到高水平的 Chemerin 及其受体 ChemR23 的表达。这种上调可能与内

皮细胞受损后释放的炎性介质有关，这些介质刺激 Chemerin 的产生，特别是，Chemerin 可能通过激活巨噬细胞，促使其释放更多的炎性介质和蛋白酶，破坏斑块的纤维帽结构，增加斑块的不稳定性，进而促进斑块破裂和血栓形成，参与动脉粥样硬化的发展[22]。

Chemerin 参与脂肪代谢调节，可通过促进脂肪细胞内脂质的合成与储存，并抑制脂质的分解与氧化过程，导致脂质在血管壁的异常积累，从而加速动脉粥样硬化的进程[23]。此外，Chemerin 还可能影响冠状动脉粥样硬化斑块的稳定性和易损性。具体而言，Chemerin 激活巨噬细胞，促使其释放更多的炎性介质和蛋白酶，破坏斑块纤维帽的结构完整性，从而增加斑块的不稳定性[24]。这些发现强调了 Chemerin 在动脉粥样硬化病理过程中的多方面作用，为冠心病的预防和治疗提供了新的生物学靶点。重要的是，既往研究结果显示，Chemerin 在冠心病患者体内的表达水平往往升高，且与斑块的稳定性呈负相关[25]。这提示我们，Chemerin 可能通过促进炎症反应、影响细胞间相互作用以及调控细胞外基质代谢等多种途径，从而降低斑块的稳定性。

3.3. Chemerin 在冠心病诊断、治疗及预后中的应用

有研究表明，冠心病患者血浆中的 Chemerin 浓度显著高于健康人群，且与冠状动脉病变的严重程度存在密切关联[26]。Chemerin 与血脂、C 反应蛋白等传统心血管标志物联合使用，可提高诊断的准确性和敏感性。鉴于 Chemerin 在炎症反应和动脉粥样硬化中的重要作用，针对 Chemerin 或其受体的靶向治疗可能成为未来冠心病治疗的新方向。通过抑制 Chemerin 或其受体的活性，可能减轻冠状动脉炎症反应，稳定动脉粥样硬化斑块，从而减缓冠心病的进程，为冠心病治疗策略提供了新的思路，此外，冠心病患者治疗后 Chemerin 水平的变化可以反映病情的进展和治疗效果。如果治疗后 Chemerin 水平持续降低，可能提示患者病情得到控制，预后较好；反之，如果 Chemerin 水平居高不下或进一步升高，则可能意味着患者病情恶化或治疗无效，需要及时调整治疗方案。因此，定期监测冠心病患者的 Chemerin 水平对于评估其预后具有重要意义。

4. 小结

冠心病作为全球主要的公共卫生问题之一，其发病机制复杂、临床表现多样化、高发病率和死亡率对全球医疗系统造成了巨大负担。研究表明 Gal-3 和 Chemerin 两者通过多种复杂机制参与了冠心病发生发展过程，但仍缺乏大样本量、多中心的临床研究来验证其实际应用价值。因此，未来需开展更为严谨的临床试验，评估 Gal-3 和 Chemerin 在冠心病诊疗中的准确性、敏感性和特异性，以期为冠心病临床实践提供更有力的依据。同时随着生物技术的不断发展，未来研究还可关注 Gal-3 和 Chemerin 相关的基因多态性(LGALS3 基因的 SNPs 或 DNA 甲基化)或表观遗传学修饰等因素，以更全面地了解其在冠心病中的调控机制，为冠心病患者提供新的治疗思路。

参考文献

- [1] Voutilainen, A., Brester, C., Kolehmainen, M. and Tuomainen, T. (2023) What Is the Most Appropriate Follow-Up Time for Detecting the Epidemiological Relationship between Coronary Artery Disease and Its Main Risk Factors: Novel Findings from a 35-Year Follow-Up Study. *Coronary Artery Disease*, **34**, 320-331.
<https://doi.org/10.1097/mca.0000000000001245>
- [2] Bunker, G.K., Patidar, M., Atal, D. and Meena, R.L. (2022) Evaluation of Risk Factors of Premature Coronary Artery Disease in Patients from North India: A Rising Epidemic. *Indian Journal of Clinical Cardiology*, **3**, 183-187.
<https://doi.org/10.1177/26324636221123366>
- [3] 孟利民, 杨华, 常超, 等. 急性 ST 段抬高型心肌梗死患者血清趋化素水平与血栓负荷相关性的探讨[J]. 临床心血管病杂志, 2019, 35(2): 137-141.
- [4] 杜发旺, 陈丹丹, 吴玥婷, 等. 人半乳糖凝集素-3 与急性心肌梗死患者梗死范围冠脉内血栓负荷及心室重塑的

- 关系研究[J]. 中国实用内科杂志, 2019, 39(11): 985-990.
- [5] Zhou, X., Su, J., Zhang, C., Dai, H. and Wang, W. (2024) Decreased Expression of Galectin-3 in the Epidermis of Psoriasis Patients. *European Journal of Dermatology*, **34**, 371-377. <https://doi.org/10.1684/ejd.2024.4733>
- [6] Comeglio, P., Guarneri, G., Filippi, S., Cellai, I., Acciai, G., Holyer, I., et al. (2024) The Galectin-3 Inhibitor Selvigaltin Reduces Liver Inflammation and Fibrosis in a High Fat Diet Rabbit Model of Metabolic-Associated Steatohepatitis. *Frontiers in Pharmacology*, **15**, Article 1430109. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1430109>
- [7] 朱玉洁, 仲琳, 杨军. 半乳糖凝集素-3、白介素-6、单核细胞趋化蛋白-1与动脉粥样硬化斑块稳定性相关性研究[J]. 解放军医药杂志, 2017, 29(12): 39-41.
- [8] Di Gregoli, K., Somerville, M., George, S.J., MacDonald, R., Jackson, C.L. and Johnson, J.L. (2016) Galectin-3 Regulates Macrophage Behaviour and Modulates Atherosclerotic Plaque Composition. *Atherosclerosis*, **244**, e5. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.10.066>
- [9] Wilson, J.M., Nguyen, A.T., Schuyler, A.J., Commins, S.P., Taylor, A.M., Platts-Mills, T.A.E., et al. (2018) IgE to the Mammalian Oligosaccharide Galactose- α -1, 3-Galactose Is Associated with Increased Atheroma Volume and Plaques with Unstable Characteristics—Brief Report. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **38**, 1665-1669. <https://doi.org/10.1161/atvaha.118.311222>
- [10] 许名东, 李丽华, 李晚泉, 等. 半乳糖凝集素-3 通过 IncARSR 影响小鼠冠状动脉粥样硬化易损斑块稳定的机制[J]. 南方医科大学学报, 2021, 41(7): 1067-1072.
- [11] 梁天, 李飞, 刘超. 内皮细胞功能障碍与动脉粥样硬化的研究进展[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2024, 26(12): 1504-1507.
- [12] Zhang, C., Li, H. and Han, M. (2023) Effect of Atrial Fibrillation on Plasma Galectin-3 and Soluble CD40 Ligand Levels in Patients with Ischemic Cardiomyopathy. *Journal of International Medical Research*, **51**, 1-9. <https://doi.org/10.1177/03000605231194457>
- [13] 贾丽娜, 朱晓峰, 尹昌浩. Gal-3 在动脉粥样硬化性疾病中的研究进展[J]. 牡丹江医学院学报, 2023, 44(1): 130-132.
- [14] 潘婷婷. 螺内酯对心梗后大鼠半乳糖凝集素-3 基因表达及改善心脏纤维化机制研究[D]: [硕士学位论文]. 苏州: 苏州大学, 2017.
- [15] 谢昊, 董阳, 莫崇念, 等. 不同程度冠脉病变冠心病患者血清亲环素 A、可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白、基质金属蛋白酶-29 水平变化及其诊断价值分析[J]. 陕西医学杂志, 2024, 53(7): 949-953.
- [16] Man, A.W.C., Zhou, Y.W., et al. (2023) Deletion of Adipocyte NOS3 Potentiates High-Fat Diet-Induced Hypertension and Vascular Remodeling via Chemerin. *Cardiovascular Research*, **119**, 2755-2769.
- [17] Wabel, E., Orr, A., Flood, E.D., Thompson, J.M., Xie, H., Demireva, E.Y., et al. (2023) Chemerin Is Resident to Vascular Tunicae and Contributes to Vascular Tone. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, **325**, H172-H186. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00239.2023>
- [18] Wang, J., Wang, X., Xu, Z., Zhang, Y., Xue, D., Zhu, R., et al. (2022) Chemerin-9 in Paraventricular Nucleus Increases Sympathetic Outflow and Blood Pressure via Glutamate Receptor-Mediated ROS Generation. *European Journal of Pharmacology*, **936**, Article ID: 175343. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2022.175343>
- [19] 于国慧, 张诺琪, 张欣媛, 等. 脂肪因子 chemerin 与心血管疾病的关系研究进展[J]. 河北医学, 2023, 29(9): 1579-1582.
- [20] 张凯歌, 张燕子, 陈静, 等. 冠心病患者血清 Alarin 和 Chemerin 的表达水平与血管病变严重程度的相关性研究[J]. 现代生物医学进展, 2022, 22(24): 4686-4690.
- [21] Tan, L., Wang, N., Galema-Boers, A.M.H., van Vark-van der Zee, L., van Lenne, J.R., Mulder, M.T., et al. (2024) Statins, but Not Proprotein Convertase Subtilisin-Kexin Type 9 Inhibitors, Lower Chemerin in Hypercholesterolemia via Low-Density Lipoprotein Receptor Upregulation. *MedComm*, **5**, e681. <https://doi.org/10.1002/mco.2.681>
- [22] Tang, C., Chen, G., Wu, F., Cao, Y., Yang, F., You, T., et al. (2023) Endothelial CCRL2 Induced by Disturbed Flow Promotes Atherosclerosis via Chemerin-Dependent B2 Integrin Activation in Monocytes. *Cardiovascular Research*, **119**, 1811-1824. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvad085>
- [23] Hartmann, L., Buschmann, K., Reifenberg, G., Wojnowski, L., Treede, H., Li, H., et al. (2024) Comparison of Adipokines Expression in Adipose Tissues of Patients with Coronary Artery Disease—Role of Chemerin. *Atherosclerosis*, **395**, Article ID: 117712. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2024.117712>
- [24] Ismaiel, A., Ashfaq, M.Z., Leucuta, D., Ismaiel, M., Ensar Ismaiel, D., Popa, S., et al. (2022) Chemerin Levels in Acute Coronary Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Laboratory Medicine*, **53**, 552-560. <https://doi.org/10.1093/labmed/lmac059>
- [25] Wang, B., Kou, W., Ji, S., Shen, R., Ji, H., Zhuang, J., et al. (2022) Prognostic Value of Plasma Adipokine Chemerin in

Patients with Coronary Artery Disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article 968349.
<https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.968349>

- [26] 黄博雅, 柏松, 李津, 等. 血清趋化素和半乳糖凝集素 3 水平对心房颤动并发左心房纤维化有预测价值[J]. 内科急危重症杂志, 2024, 30(1): 43-46, 92.