

血CTRP5动态变化与舒张性心力衰竭患者疗效及预后的相关性研究

艾丽菲来·艾力¹, 谢姆斯耶·阿布力米提²

¹博尔塔拉蒙古自治州人民医院冠心病科, 新疆 博乐

²喀什地区第二人民医院心内科, 新疆 喀什

收稿日期: 2025年6月25日; 录用日期: 2025年7月19日; 发布日期: 2025年7月29日

摘要

目的: 分析血补体C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白5 (CTRP5)动态变化与舒张性心力衰竭(DHF)患者疗效及预后的相关性, 为临床治疗提供借鉴。方法: 选取本院2021年1~12月的80例DHF患者(DHF组)及80例健康体检者(健康组), 均进行血CTRP5检测, 对比其差异。DHF组均予以呋塞米联合螺内酯治疗, 对比治疗前、后的血CTRP5水平。对DHF组患者进行疗效评估, 根据评估结果分为有效组、无效组, 对比不同疗效组患者CTRP5水平的差异。对DHF组患者出院后随访3年进行预后评估, 根据预后情况, 将生存者纳入预后良好组, 死亡者纳入预后不良组, 对比不同预后组患者CTRP5水平的差异。运用Logistic分析法, 分析不良预后的影响因素; 绘制受试者工作特征(ROC)曲线, 分析CTRP5水平对预后的预测价值。结果: DHF组治疗前的CTRP5水平高于健康组, $P < 0.05$ 。DHF组患者治疗后的CTRP5水平低于治疗前, $P < 0.05$ 。DHF组80例患者中, 显效29例, 有效41例, 无效10例, 总有效率为91.94%; 有效组的CTRP5水平低于无效组, $P < 0.05$ 。DHF组80例患者中, 死亡11例, 不良预后发生率为13.75% (11/80); 预后良好组的CTRP5水平低于预后不良组, $P < 0.05$ 。Logistic分析结果显示, 年龄 ≥ 65 岁、血压异常、血糖异常、血脂异常、CTRP5高水平是不良预后的危险因素。CTRP5水平对预后预测的AUC、灵敏度、特异度分别为0.815、72.15%、92.43%。结论: 血CTRP5动态变化与DHF患者疗效及预后存在相关性, CTRP5水平监测可为患者的疗效评估及预后预测提供一定的参考价值。

关键词

血CTRP5动态变化, 舒张性心力衰竭患者, 疗效, 预后, 相关性

Study on the Correlation between Dynamic Changes of Blood CTRP5 and the Efficacy and Prognosis of Patients with Diastolic Heart Failure

文章引用: 艾丽菲来·艾力, 谢姆斯耶·阿布力米提. 血 CTRP5 动态变化与舒张性心力衰竭患者疗效及预后的相关性研究[J]. 临床医学进展, 2025, 15(7): 1727-1733. DOI: 10.12677/acm.2025.1572179

Ailifeilai-Aili¹, Xiemusiye-Abulimiti²

¹Department of Coronary Heart Disease, Bortala Mongolian Autonomous Prefecture People's Hospital, Bole Xinjiang

²Department of Cardiology, Second People's Hospital of Kashgar Prefecture, Kashgar Xinjiang

Received: Jun. 25th, 2025; accepted: Jul. 19th, 2025; published: Jul. 29th, 2025

Abstract

Objective: To analyze the correlation between the dynamic changes of blood complement C1q/tumor necrosis factor related protein 5 (CTRP5) and the efficacy and prognosis of patients with diastolic heart failure (DHF), and provide reference for clinical treatment. **Method:** Eighty DHF patients (DHF group) and 80 healthy subjects (healthy group) admitted to our hospital from January to December 2021 were enrolled. Serum CTRP5 levels were detected and compared between the two groups. All patients in the DHF group were treated with furosemide combined with spironolactone, and serum CTRP5 levels before and after treatment were compared. Efficacy evaluation was conducted in the DHF group, and patients were divided into effective group and ineffective group according to the evaluation results to compare CTRP5 levels. The DHF patients were followed up for 3 years after discharge for prognosis evaluation, with survivors included in the good prognosis group and decedents in the poor prognosis group to compare CTRP5 levels. Logistic analysis was used to explore influencing factors of poor prognosis, and receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted to analyze the predictive value of CTRP5 levels for prognosis. **Result:** The pre-treatment serum CTRP5 level in the DHF group was significantly higher than that in the healthy group ($P < 0.05$). After treatment, the serum CTRP5 level in the DHF group was lower than that before treatment ($P < 0.05$). Among 80 DHF patients, 29 cases showed marked efficacy, 41 cases showed efficacy, and 10 cases were ineffective, with an overall effective rate of 91.94%. The CTRP5 level in the effective group was lower than that in the ineffective group ($P < 0.05$). During follow-up, 11 patients died, with a poor prognosis incidence of 13.75% (11/80). The CTRP5 level in the good prognosis group was lower than that in the poor prognosis group ($P < 0.05$). Logistic analysis showed that age ≥ 65 years, abnormal blood pressure, abnormal blood glucose, abnormal blood lipids, and high CTRP5 level were risk factors for poor prognosis. The area under the ROC curve (AUC), sensitivity, and specificity of CTRP5 level for predicting prognosis were 0.815, 72.15%, and 92.43%, respectively. **Conclusion:** There is a correlation between the dynamic changes of blood CTRP5 and the efficacy and prognosis of patients with diastolic heart failure. Monitoring CTRP5 levels can provide certain reference value for evaluating the efficacy and predicting the prognosis of patients.

Keywords

Blood CTRP5 Dynamic Changes, Patients with Diastolic Heart Failure, Therapeutic Effect, Prognosis, Relevance

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

舒张性心力衰竭(DHF)作为心力衰竭(HF)的一种重要类型,其临床特点在于心室收缩功能相对保留,而心室舒张功能明显受损,导致心室充盈不足和肺循环、体循环淤血[1][2]。近年来,尽管收缩性HF的

治疗取得了显著进展,但 DHF 患者的预后仍不容乐观,其死亡率居高不下,成为心血管领域亟待解决的重要问题[3]。因此,深入探索 DHF 的发病机制、寻找有效的生物标志物以指导治疗和评估预后,具有重要的临床意义。补体 C1q 肿瘤坏死因子相关蛋白 5 (CTRP5)作为近年来发现的一种新型脂肪细胞因子,其在心血管疾病中的作用日益受到关注[4]。研究表明,CTRP5 参与调控机体的多种生理和病理过程,包括糖脂代谢、炎症、心肌保护等[5]。特别是在 HF 患者中,血浆 CTRP5 水平的变化与心功能状态、心室重塑程度及预后密切相关[6]。然而,关于 CTRP5 在 DHF 中的具体作用机制、动态变化规律及其与疗效和预后的关系,目前尚缺乏深入的研究。本研究旨在通过观察 DHF 患者血 CTRP5 水平的动态变化,探讨其与患者疗效及预后的相关性,为 DHF 治疗提供借鉴。研究结果汇报如下:

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

选取本院 2021 年 1~12 月的 80 例 DHF 患者,纳入 DHF 组,其中男 41 例,女 39 例;年龄 45~84 (64.81 ± 7.49)岁;病程 1~12 (5.72 ± 1.60)年;NYHA 分级:III 级 24 例,IV 级 26 例。另选取本院同时期的 80 例健康体检者,纳入健康组,其中男 40 例,女 40 例;年龄 45~84 (64.77 ± 7.52)岁。2 组一般资料比较, $P > 0.05$ 。

2.2. 纳排标准

纳入标准:(1) 病历资料完整;(2) DHF 组经症状体征、心电图、超声心动图等检查,满足 DHF 诊断标准;(3) 健康组健康状况良好;(4) 对研究知情,自愿参加。

排除规定:(1) 其他心脏疾病;(2) 其他脏器疾病;(3) 血液病;(4) 凝血功能障碍;(5) 癌症;(6) 急性感染或炎症;(7) 代谢性疾病;(8) 精神疾病;(9) 孕产妇或哺乳期妇女;(10) 药物过敏;(11) 失访。

2.3. 方法

2.3.1. 治疗方法

DHF 组所有患者均予以基础治疗,包括控制高血压、冠心病,改善生活方式,使用利尿剂和 β 受体阻滞剂等药物减轻心脏负荷、改善舒张功能,以及维持正常心律。同时予以呋塞米联合螺内酯治疗:口服呋塞米(天方药业,国药准字 H41020435),20 mg/次,1 次/d;口服螺内酯(江苏正大丰海制药,国药准字 H32020077),40 mg/次,1 次/d;持续治疗 1 个月。

2.3.2. 血 CTRP5 检测方法

健康组于健康体检时进行血 CTRP5 检测。DHF 组所有患者均于治疗前、后进行血 CTRP5 检测。晨起空腹采集患者的肘静脉血 3 ml,置于乙二胺四乙酸试管中,50 r/s 离心 15 min,留取血浆,置于-80℃ 环境中保存。采用酶联免疫吸附双抗体夹心法测定,人类 CTRP5 ELISA 试剂盒源于上海江莱生物科技有限公司。CTRP5 正常值: <35 ng/mL。

2.4. 观察指标

(1) 对比 DHF 组(治疗前)与健康组的 CTRP5 水平。

(2) 对比 DHF 组患者治疗前、后的 CTRP5 水平。

(3) 对 DHF 组患者进行疗效评估,分为① 显效:症状消失,心功能为 I 级或增加 2 级;② 有效:症状缓解,心功能增加 1 级;③ 无效:症状、心功能无变化,或病情加重;总有效率 = (显效 + 有效)/N × 100%。根据评估结果,将显效、有效患者纳入有效组,无效患者纳入无效组,对比不同疗效组患者 CTRP5

水平的差异。

(4) 对比不同 CTRP5 组患者的不良预后发生率。DHF 组患者出院后随访 3 年, 随访自患者出院之日开始, 末次随访时间为 2025 年 1 月。随访方式包括电话随访、门诊复查以及家庭访视等, 通过多种途径保持与患者的联系, 及时收集患者的健康信息。记录患者的死亡例数, 计算死亡率, 即不良预后发生率。根据预后情况, 将生存者纳入预后良好组, 死亡者纳入预后不良组, 对比不同预后组患者 CTRP5 水平的差异。

2.5. 统计学分析

应用 SPSS 23.0 软件; 以 $(\bar{x} \pm s)$ 表述计量资料, 行 t 检验; CTRP5 水平对不良预后的影响分析采用 Logistic 回归分析, 绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 CTRP5 水平对预后的预测价值; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. DHF 组与健康组的 CTRP5 水平对比

DHF 组治疗前的 CTRP5 水平为 (72.42 ± 15.73) ng/mL, 健康组为 (30.23 ± 6.84) ng/mL。DHF 组的 CTRP5 水平高于健康组, $t = 22.000$, $P = 0.000$ 。

3.2. DHF 组患者治疗前、后的 CTRP5 水平对比

DHF 组患者治疗前的 CTRP5 水平为 (72.42 ± 15.73) ng/mL, 治疗后为 (38.35 ± 10.13) ng/mL。治疗后的 CTRP5 水平低于治疗前, $t = 16.287$, $P = 0.000$ 。

3.3. 不同疗效组与不同预后组患者的 CTRP5 水平对比

80 例患者中, 显效 29 例, 有效 41 例, 无效 10 例, 总有效率为 91.94% (70/80); 有效组的 CTRP5 水平低于无效组, $P < 0.05$ 。80 例患者中, 死亡 11 例, 不良预后发生率为 13.75% (11/80); 预后良好组的 CTRP5 水平低于预后不良组, $P < 0.05$ 。见表 1。

Table 1. Comparison of CTRP5 levels in patients of different efficacy groups and different prognosis groups ($\bar{x} \pm s$, ng/mL)
表 1. 不同疗效组与不同预后组患者的 CTRP5 水平对比($\bar{x} \pm s$, ng/mL)

组别	例数	CTRP5 水平
有效组	70	64.23 ± 14.71
无效组	10	75.82 ± 15.46
t 值	-	2.317
P 值	-	0.023
预后良好组	69	63.52 ± 15.11
预后不良组	11	84.69 ± 17.34
t 值	-	4.230
P 值	-	<0.001

3.4. CTRP5 水平对不良预后的影响分析

以不良预后为因变量, 以年龄(1 = ≥ 65 岁, 0 = < 65 岁)、性别(1 = 男, 0 = 女)、血压(1 = 异常, 0 =

正常)、血糖(1 = 异常, 0 = 正常)、血脂(1 = 异常, 0 = 正常)及 CTRP5 水平(1 = 高水平、0 = 低水平)为自变量。Logistic 分析显示, 年龄 ≥65 岁、血压异常、血糖异常、血脂异常、CTRP5 高水平是不良预后的危险因素。见表 2。

Table 2. Analysis of the impact of CTRP5 levels on adverse prognosis
表 2. CTRP5 水平对不良预后的影响分析

变量名	β	SE 值	Wald 值	P 值	OR 值	95% CI
年龄 ≥65 岁	0.082	0.035	5.472	0.019	1.085	1.013~1.162
性别(男)	0.315	0.241	1.718	0.197	1.371	0.854~2.213
血压异常	0.027	0.012	5.063	0.025	1.028	1.004~1.053
血糖异常	0.176	0.068	6.694	0.009	1.192	1.044~1.360
血脂异常	0.254	0.103	6.078	0.014	1.289	1.053~1.576
CTRP5 高水平	0.638	0.389	6.363	0.001	1.747	1.323~2.368

3.5. CTRP5 水平对预后的预测价值

CTRP5 水平对预后预测的 AUC、灵敏度、特异度分别为 0.815、72.15%、92.43%。见表 3、图 1。

Table 3. Predictive value of CTRP5 levels for prognosis
表 3. CTRP5 水平对预后的预测价值

指标	AUC	标准误	P	截断值	AUC 的 95% CI	灵敏度	特异度
CTRP5 水平	0.815	0.054	0.000	44 ng/mL	0.624~0.849	72.15%	92.43%

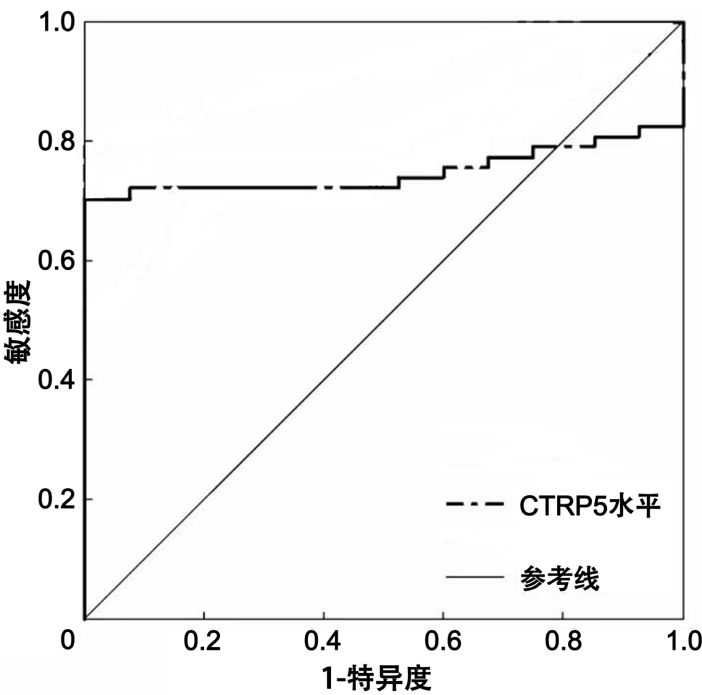


Figure 1. ROC curve for prognosis prediction based on CTRP5 levels
图 1. CTRP5 水平对预后预测的 ROC 曲线

4. 讨论

DHF 的发病机制尚未完全阐明, 但公认的可能机制包括心室肥厚、缺血、年龄等因素导致的快速充盈期障碍, 以及心肌浸润病变、心内膜心肌纤维化等引起的心肌僵硬[7][8]。此外, 心室相互作用、右室容量或压力负荷变化, 以及左束枝阻滞充盈时间缩短等也可能参与 DHF 的发病过程[9]。从病理生理学角度来看, DHF 是左室必须用提高左室充盈压的方法, 以获得正常心室充盈和心搏量的一种代偿状态[10]。因此, DHF 的临床表现与收缩功能不全相似, 但治疗策略有所不同。呋塞米联合螺内酯治疗 DHF 可发挥显著的协同作用。呋塞米为强效袪利尿剂, 能迅速减轻体液潴留, 降低心脏负荷, 改善心衰症状。螺内酯作为保钾利尿剂, 能有效减少钾离子丢失, 维持电解质平衡, 同时减轻水肿, 改善心脏功能。两药联用, 可增强利尿效果, 降低电解质紊乱风险, 共同促进 DHF 患者的心功能恢复。

CTRP5 是一种与脂联素高度同源的脂肪细胞因子, 其在调节代谢、心血管功能及炎症反应方面发挥着重要作用[11]。CHF 患者的心室收缩功能正常或轻度减低, 而心室舒张功能显著受损, 这种舒张功能的障碍导致心室充盈减少和充盈压升高, 进而引发一系列症状[12]。在这一过程中, 血 CTRP5 水平可能发生显著变化。一方面, 由于心室舒张功能的障碍, 心脏需要增加静脉回流的压力以维持正常的心室充盈和心搏量, 这种代偿机制可能导致心脏负荷加重, 进而引发心肌细胞的损伤和炎症反应[13]。CTRP5 作为一种具有抗炎作用的脂肪细胞因子, 其水平可能在炎症反应加剧时升高, 以对抗心肌细胞的损伤[14]。另一方面, 随着舒张性心衰的进展, 心室重塑和心肌纤维化可能逐渐加重, 这些病理变化进一步影响心室舒张功能, 形成恶性循环[15]。在这一过程中, CTRP5 可能参与心肌纤维化的调节过程, 其水平可能随着心肌纤维化的加重而升高。

本研究结果显示, DHF 组治疗前血 CTRP5 水平高于健康组, 提示 CTRP5 可能参与了 DHF 的发生发展过程。CTRP5 作为一种脂肪因子, 可通过多种途径影响心血管系统。一方面, CTRP5 可能通过激活炎症信号通路, 促进炎症因子的释放, 加重心肌细胞的炎症损伤; 另一方面, CTRP5 可能参与调节细胞外基质代谢, 促进胶原纤维的合成与沉积, 导致心脏纤维化, 进而影响心室的舒张功能。DHF 组患者的 CTRP5 水平在治疗后有所下降, 提示呋塞米联合螺内酯的治疗方案有助于降低患者体内的 CTRP5 水平, 这种变化可能与心功能的改善或炎症反应的减轻有关。呋塞米联合螺内酯的治疗可能通过利尿、减轻心脏负荷、改善心功能等途径, 间接影响 CTRP5 的表达和分泌。DHF 组 80 例患者治疗后的总有效率为 91.94%, 进一步证实了该治疗方案的有效性。有效组的 CTRP5 水平低于无效组, 表明 CTRP5 水平较低的患者在接受治疗后, 其心功能恢复、症状改善等方面可能更为显著。原因: 低 CTRP5 水平的患者在治疗前其心功能损伤程度相对较轻, 或者其对治疗的敏感性更高, 从而在治疗后能够更快地恢复心功能、改善症状。预后良好组的 CTRP5 水平低于预后不良组, 意味着 CTRP5 水平较低的患者在出院后 3 年内的死亡风险相对较低。这可能与低 CTRP5 水平患者的整体健康状况、心功能储备以及对治疗的响应性更好有关。Logistic 分析显示, CTRP5 高水平是不良预后的危险因素, 进一步确认了 CTRP5 高水平与不良预后之间的关联, 提示 CTRP5 水平可能成为评估 DHF 患者预后的重要指标。ROC 曲线分析结果显示, CTRP5 水平对预后预测的 AUC、灵敏度、特异度分别为均>72%, 提示 CTRP5 水平在预测患者预后方面具有较高的应用价值, 通过检测 CTRP5 水平, 可以较为准确地评估患者的预后情况。

综上所述, 血 CTRP5 动态变化与 DHF 患者疗效及预后存在相关性, CTRP5 水平监测可为患者的疗效评估及预后预测提供一定的参考价值。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。

参考文献

- [1] 朱琪, 季梅丽, 庄世虹. 老年舒张性心力衰竭合并肌少症患者可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白、肌红蛋白、白细胞介素-6 水平与心功能的相关性[J]. 实用临床医药杂志, 2024, 28(9): 57-61.
- [2] 王伟, 闫平, 鲁荣, 等. 运动负荷超声心动图指标联合血清可溶性致瘤抑制素 2/左心房容积指数比值诊断舒张性心力衰竭的效能分析[J]. 中国临床新医学, 2023, 16(6): 614-619.
- [3] 翁洁琼, 原梦飞, 姚婷婷, 等. 基于 KEGG 通路和蛋白相互作用网络筛选舒张性心力衰竭关键靶点基因[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2022, 14(9): 1029-1033, 1039.
- [4] 孙宁, 李飞. 心肌梗死患者血清 miR-34a-5p 和 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白-9 水平及其与心肌重构的相关性[J]. 检验医学与临床, 2024, 21(19): 2785-2789.
- [5] Moradi, N., Fadaei, R., Rashidbeygi, E., Bagheri Kargasheh, F., Malek, M., Shokoohi Nahrkhalaji, A., et al. (2020) Evaluation of Changing the Pattern of CTRP5 and Inflammatory Markers Levels in Patients with Coronary Artery Disease and Type 2 Diabetes Mellitus. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 128, 964-969. <https://doi.org/10.1080/13813455.2020.1742164>
- [6] 钟春燕. 慢性心力衰竭患者血清 IL-1 β 、TNF- α 、CTRP5 的变化及临床意义[J]. 心血管病防治知识, 2023, 13(5): 21-24.
- [7] 贾存, 李静, 王彦鹏, 等. 探究高血压并发舒张性心力衰竭患者血清 D-二聚体、超敏 C 反应蛋白和脑钠肽浓度的表达意义及临床检测价值[J]. 岭南心血管病杂志, 2023, 29(5): 527-533.
- [8] 王儒仙, 戴青原, 吕娜英, 等. 沙库巴曲缬沙坦治疗高血压并舒张性心力衰竭的研究进展[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2022, 24(4): 436-438.
- [9] 王丽杰, 刘宇翔, 李宇, 等. 尿酸、胱抑素 C 在老年舒张性心力衰竭患者血清中的表达及其与心室重构的相关性[J]. 中国基层医药, 2022, 29(11): 1624-1628.
- [10] 孙媛媛, 余其贵, 谢军. 血清 CTRP3、CTRP5、CTRP9 水平与老年慢性心力衰竭的临床关系[J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(17): 3633-3636.
- [11] 钱子冰, 张琦, 曾佩芸, 等. 补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白中 CTRP3、CTRP5、CTRP9、CTRP13 生物学研究进展[J]. 中国糖尿病杂志, 2022, 30(5): 379-382.
- [12] 杨青, 朱王亮, 朱瑞卿. 灯盏生脉胶囊联合替罗非班对 UA 患者血液流变学和血清 CTRP1、CTRP5 水平的影响[J]. 中国卫生工程学, 2023, 22(4): 539-542.
- [13] 赵丽华, 元朝波, 段鹏鸿, 等. 血清 SFRP5、CTRP3 水平对急性心肌梗死患者术后无复流现象的预测价值[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2024, 16(6): 698-702.
- [14] 李勇, 李占虎, 靳博伟, 等. 急性冠脉综合征患者血清 CTRP5 水平与冠状动脉病变程度及心肌纤维化的相关性研究[J]. 临床心血管病杂志, 2024, 40(9): 742-748.
- [15] 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.