

• 心血管疾病的实验室检测专题 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2025. 15. 024

血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平与老年慢性心力衰竭患者病情严重程度 的相关性及对其发生主要不良心血管事件的预测价值*

王长义¹, 田文娟², 曾令伟^{1△}

甘肃省武威市人民医院: 1. 心血管内一科; 2. 感染管理科, 甘肃武威 733000

摘要:目的 探讨血清肌肉生长抑制素(MSTN)、沉默调节蛋白(SIRT)4、瞬时受体电位通道 1(TRPC1)水平与老年慢性心力衰竭(CHF)病情严重程度及相关性及其对其发生主要不良心血管事件(MACE)的预测价值。方法 选取 2021 年 7 月至 2023 年 7 月该院收治的 115 例老年 CHF 患者作为 CHF 组,另选取同期在该院体检的 115 例健康志愿者作为对照组。对比 CHF 组与对照组血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平,采用 Spearman 相关分析老年 CHF 患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 与病情严重程度相关性,并对 CHF 组所有患者随访 1 年,根据是否发生 MACE 分为 MACE 亚组与无 MACE 亚组。采用多因素 Logistic 回归分析老年 CHF 患者发生 MACE 的影响因素。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 对老年 CHF 患者发生 MACE 的预测价值。结果 CHF 组血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。CHF 组不同病情严重程度患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平比较结果显示,Ⅱ级<Ⅲ级<Ⅳ级,且任意两两比较,差异均有统计学意义($P<0.05$)。Spearman 相关分析结果显示,老年 CHF 患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平与病情严重程度呈正相关($r_s=0.612, 0.588, 0.666, P<0.05$)。随访 1 年,CHF 组患者失访 3 例,发生 MACE 25 例,未发生 MACE 87 例,分别纳入 MACE 亚组与无 MACE 亚组。MACE 亚组血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平高于无 MACE 亚组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平升高是老年 CHF 患者发生 MACE 的危险因素($P<0.05$)。血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 联合及单独预测老年 CHF 患者发生 MACE 的曲线下面积(AUC)分别为 0.912、0.767、0.786、0.824。结论 血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 与老年 CHF 患者病情程度显著相关,能有效预测 MACE 发生风险,联合检测的预测结果可靠。

关键词:老年; 慢性心力衰竭; 肌肉生长抑制素; 沉默调节蛋白 4; 瞬时受体电位通道 1; 病情严重程度; 不良心血管事件

中图法分类号:R446.11;R541.6 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2025)15-2142-06

Correlation of serum MSTN, SIRT4 and TRPC1 levels with the severity of chronic heart failure in the elderly patients and its predictive value for major adverse cardiovascular events*

WANG Changyi¹, TIAN Wenjuan², ZENG Lingwei^{1△}

1. The First Department of Cardiology; 2. Department of Infection Management, People's Hospital of Wuwei City, Wuwei, Gansu 733000, China

Abstract: Objective To investigate the correlation of serum myostatin (MSTN), silent regulatory protein (SIRT) 4 and transient receptor potential channel 1 (TRPC1) levels with the severity of chronic heart failure (CHF) in the elderly patients and their predictive value for major adverse cardiovascular events (MACE). **Methods** A total of 115 elderly patients with CHF admitted to the hospital from July 2021 to July 2023 were selected as the CHF group, and 115 healthy volunteers who underwent physical examination in the hospital during the same period were selected as the control group. The serum levels of MSTN, SIRT4 and TRPC1 were compared between the CHF group and the control group. Spearman correlation was used to analyze the correlation between serum MSTN, SIRT4 and TRPC1 and the severity of CHF in elderly patients. According to the occurrence of MACE, the patients were divided into MACE subgroup and non-MACE subgroup. Multivariate Logistic regression analysis was used to analyze the influencing factors of MACE in elderly patients

* 基金项目:甘肃省武威市市列科技计划项目(ww2002092)。
作者简介:王长义,男,主治医师,主要从事冠心病、心力衰竭及快速性心律失常的射频消融治疗方向的研究。△ 通信作者, E-mail: Bjcdgssgmt@163.com。

with CHF. The predictive value of serum MSTN, SIRT4 and TRPC1 for the occurrence of MACE in elderly patients with CHF was analyzed by using the receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results** The serum levels of MSTN, SIRT4 and TRPC1 in CHF group were significantly higher than those in control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The comparison of serum MSTN, SIRT4 and TRPC1 levels in patients with different severity of CHF showed that grade II < grade III < grade IV, and any pairwise comparison, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Spearman correlation analysis showed that the serum levels of MSTN, SIRT4 and TRPC1 were positively correlated with the severity of CHF in elderly patients ($r_s = 0.612, 0.588, 0.666, P < 0.05$). After 1 year of follow-up, 3 patients in the CHF group were lost to follow-up, 25 patients had MACE, and 87 patients did not have MACE, which were divided into MACE subgroup and non-MACE subgroup respectively. The serum levels of MSTN, SIRT4 and TRPC1 in the MACE subgroup were higher than those in the non-MACE subgroup, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that increased serum levels of MSTN, SIRT4 and TRPC1 were risk factors for MACE in elderly CHF patients ($P < 0.05$). The area under the curve (AUC) of serum MSTN, SIRT4 and TRPC1 combined and alone for predicting MACE in elderly CHF patients was 0.912, 0.767, 0.786 and 0.824 respectively. **Conclusion** Serum MSTN, SIRT4 and TRPC1 are significantly correlated with the severity of CHF in elderly patients, and can effectively predict the risk of MACE. The predictive value of combined detection is reliable.

Key words: elderly; chronic heart failure; myostatin; silencing regulatory protein 4; transient receptor potential channel 1; severity of illness; adverse cardiovascular event

慢性心力衰竭(CHF)多见于老年人群,是各种心血管疾病的终末阶段,发病率为2%~3%,病情严重者可引发主要不良心血管事件(MACE),一旦发生MACE则会显著增加预后不良及死亡风险^[1-3]。因此,早期准确评估老年CHF患者病情严重程度和识别MACE高风险患者至关重要。目前,N末端脑钠肽前体(NT-proBNP)是临床公认评估CHF病情严重程度和预测预后的标志物,但CHF发病机制复杂,且老年患者可能本身存在多种基础疾病,加之NT-proBNP水平可能受多种因素影响,因此单纯依靠NT-proBNP水平难以全面反映CHF病情进展和预后情况,亟需寻找其他血清指标。肌肉生长抑制素(MSTN)主要由骨骼肌和心脏产生,可在心脏出现病理改变后表达上调^[4]。沉默调节蛋白(SIRT)4是SIRT家族重要成员之一,与心血管疾病发病机制联系紧密^[5]。瞬时受体电位通道1(TRPC1)属于非选择性阳离子通道,在心肌肥厚、心律失常等各种心血管疾病的发生、发展过程中扮演重要角色^[6]。目前虽然有关于血清MSTN、SIRT4、TRPC1在CHF患者中表达情况的报道,但关于三者联合检测对老年CHF患者发生MACE的预测价值尚少有证据证实。鉴于此,本研究探讨了血清MSTN、SIRT4、TRPC1与老年CHF病情严重程度的相关性,及三者联合检测对老年CHF患者发生MACE的预测价值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2021年7月至2023年7月本院收治的115例老年CHF患者作为CHF组,另选取

同期在本院体检的115例健康志愿者作为对照组。纳入标准:(1)年龄 ≥ 60 岁;(2)CHF组均符合CHF的诊断标准^[7],且CHF病程 > 6 个月;(3)对照组体检各项指标均显示正常。排除标准:(1)参与本研究前3个月内发生心肌梗死或心绞痛;(2)肝、肾、肺等其他重要脏器功能障碍;(3)合并肺源性心脏病、肺栓塞、肺部感染;(4)伴有免疫功能障碍;(5)合并恶性肿瘤;(6)伴有急性局部或全身感染性疾病。CHF组男67例,女48例;年龄60~76岁,平均 (66.95 ± 2.51) 岁;体质指数(BMI)为18~24 kg/m²,平均 (22.12 ± 1.55) kg/m²;对照组男65例,女50例;年龄60~75岁,平均 (66.74 ± 2.18) 岁;BMI为18~24 kg/m²,平均 (21.86 ± 1.05) kg/m²。2组年龄、性别、BMI比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),有可比性。本研究经本院医学伦理委员会批准(w2002092),所有参与者或其家属均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 收集所有受试者入院后病程、饮酒史、吸烟史、合并高血压、合并糖尿病、用药情况、病情严重程度、左室射血分数(LVEF)资料。其中病情严重程度采用以纽约心脏病协会(NYHA)心功能分级作为病情严重程度的评估依据。

1.2.2 血清MSTN、SIRT4、TRPC1水平检测 于所有受试者入院当日清晨采集空腹外周静脉血标本3 mL,以3 500 r/min离心处理15 min,离心半径为13.5 cm,取上层清液,保存至-70℃冰箱内备用。采用酶联免疫吸附试验检测血清MSTN、SIRT4水平,

试剂盒购自广州博辉生物科技有限公司,采用 FACS-Verse 型流式细胞仪及配套试剂盒(美国 BD Bioscience 公司)检测血清 TRPC1 水平,所有操作遵循说明书进行。

1.2.3 MACE 判定标准 针对 CHF 组患者具体病情根据相关指南^[8]给予个体化治疗,通过门诊定期复查和电话的形式进行随访,期间若患者至少 2 次未按时进行门诊复查且通过电话无法联系到患者或患者家属,则视为失访。随访 1 年,统计 MACE 发生情况,主要包括因心力衰竭再次住院、恶性心律失常、脑卒中、心源性休克、心源性死亡等事件。将发生 MACE 的患者纳入 MACE 亚组,未发生 MACE 的患者纳入无 MACE 亚组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS27.0 统计软件分析数据,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,多组间两两比较采用 LSD-*t* 检验,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用 Spearman 相关分析老年 CHF 患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平与病情严重程度的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析老年 CHF 患者发生 MACE 的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 对老年 CHF 患者发生 MACE 的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 CHF 组与对照组血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平比较 CHF 组血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 CHF 组与对照组血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	MSTN(ng/L)	SIRT4(ng/mL)	TRPC1(%)
CHF 组	115	242.75±36.81	2.88±0.92	46.36±12.40
对照组	115	186.93±17.24	1.50±0.47	18.05±2.13
<i>t</i>		14.727	14.325	24.130
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.2 CHF 组不同病情严重程度患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平比较 NYHA 心功能分级Ⅱ级患者有 28 例,Ⅲ级患者有 50 例,Ⅳ级患者有 37 例。

CHF 组不同病情严重程度患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平比较结果显示,Ⅱ级<Ⅲ级<Ⅳ级,且任意两两比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 老年 CHF 患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平与病情严重程度的相关性 Spearman 相关分析结果显示,老年 CHF 患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平与病情严重程度呈正相关($r_s = 0.612, 0.588, 0.666, P < 0.05$)。

2.4 MACE 亚组与无 MACE 亚组临床资料比较 随访 1 年,CHF 组患者失访 3 例,发生 MACE 25 例(包括因心力衰竭再次住院 15 例,恶性心律失常 3 例,脑卒中 4 例,心源性休克 1 例,心源性死亡 2 例),未发生 MACE 87 例,分别纳入 MACE 亚组与无 MACE 亚组。MACE 亚组与无 MACE 亚组年龄、性别、BMI、饮酒史、吸烟史、合并高血压、用药情况比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$);MACE 亚组与无 MACE 亚组病程、合并糖尿病、病情严重程度、LVEF 比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);MACE 亚组血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平高于无 MACE 亚组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 CHF 组不同病情严重程度患者血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平比较($\bar{x} \pm s$)

NYHA 心功能分级	<i>n</i>	MSTN (ng/L)	SIRT4 (ng/mL)	TRPC1 (%)
Ⅱ级	28	215.61±20.55	2.31±0.48	38.15±6.27
Ⅲ级	50	240.38±24.94 ^a	2.86±0.52 ^a	46.20±7.15 ^a
Ⅳ级	37	266.49±29.07 ^{ab}	3.34±0.70 ^{ab}	52.79±7.83 ^{ab}
<i>F</i>		32.342	25.572	33.156
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

注:与Ⅱ级患者比较,^a $P < 0.05$;与Ⅲ级患者比较,^b $P < 0.05$ 。

2.5 老年 CHF 患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析 以老年 CHF 患者是否发生 MACE 作为因变量(是=1,否=0),将病程、合并糖尿病、病情严重程度、LVEF 因素校正后,以血清 MSTN、SIRT4、TRPC1(原值输入)作为自变量进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 水平升高是老年 CHF 患者发生 MACE 的危险因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 MACE 亚组与无 MACE 亚组临床资料比较[<i>n</i> (%)或 $\bar{x} \pm s$]				
项目	MACE 亚组(<i>n</i> =25)	无 MACE 亚组(<i>n</i> =87)	$\chi^2/t/Z$	<i>P</i>
性别			0.114	0.736
男	14(56.00)	52(59.77)		
女	11(44.00)	35(40.23)		

续表 3 MACE 亚组与无 MACE 亚组临床资料比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$]

项目	MACE 亚组($n=25$)	无 MACE 亚组($n=87$)	$\chi^2/t/Z$	P
年龄(岁)	67.17±2.48	66.93±2.20	0.467	0.641
BMI(kg/m ²)	22.29±1.52	22.07±1.39	0.683	0.496
病程(年)	6.25±1.14	4.76±1.05	6.135	<0.001
饮酒史(有)	13(52.00)	47(54.02)	0.032	0.858
吸烟史(有)	12(48.00)	38(43.68)	0.147	0.702
合并高血压	15(60.00)	48(55.17)	0.184	0.068
合并糖尿病	10(40.00)	15(17.24)	5.801	0.016
病情严重程度			3.151	0.002
Ⅱ级	2(8.00)	25(28.74)		
Ⅲ级	8(32.00)	41(47.13)		
Ⅳ级	15(60.00)	21(24.14)		
LVEF(%)	42.16±3.28	45.73±3.04	-5.085	<0.001
MSTN(ng/L)	272.19±34.72	233.81±28.59	5.631	<0.001
SIRT4(ng/mL)	3.53±0.90	2.60±0.81	4.935	<0.001
TRPC1(%)	56.31±12.08	43.41±10.64	5.182	<0.001
用药情况				
血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂	20(80.00)	66(75.86)	0.187	0.666
β受体阻滞剂	16(64.00)	53(60.92)	0.078	0.780
硝酸酯	25(100.00)	87(100.00)	0.000	>0.999
米力农	11(44.00)	35(40.23)	0.114	0.736
洋地黄	25(100.00)	85(97.70)	0.008	0.927

表 4 老年 CHF 患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

因素	β	SE	Wald χ^2	P	OR	OR 的 95%CI
MSTN	0.385	0.106	13.226	<0.001	1.470	1.051~2.047
SIRT4	0.402	0.112	12.864	<0.001	1.494	1.083~2.155
TRPC1	0.369	0.109	11.446	<0.001	1.446	1.170~2.003
常量	-0.202	0.081	12.417	<0.001	—	—

注:—表示无数据。

2.6 血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 对老年 CHF 患者发生 MACE 的预测价值 以 MACE 亚组作为阳性样本,无 MACE 亚组作为阴性样本,绘制 ROC 曲线,结果显示,血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 单独预测老年 CHF 患者发生 MACE 的曲线下面积(AUC)分别为 0.767、0.786、0.824。将血清 MSTN、SIRT4、TR-

PC1 经 Logistic 回归模型拟合生成联合预测因子 [$\text{Log}(P) = -0.202 + 0.385 \times X_{\text{MSTN}} + 0.402 \times X_{\text{SIRT4}} + 0.369 \times X_{\text{TRPC1}}$],得到血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 联合预测老年 CHF 患者发生 MACE 的 AUC 为 0.912。见表 5、图 1。

表 5 血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 对老年 CHF 患者发生 MACE 的预测价值

指标	特异度(%)	灵敏度(%)	最佳截断值	约登指数	P	AUC	AUC 的 95%CI
MSTN	82.76	68.00	253.69 ng/L	0.508	<0.001	0.767	0.678~0.842
SIRT4	79.31	72.00	3.12 ng/mL	0.513	<0.001	0.786	0.699~0.858
TRPC1	77.01	84.00	48.75%	0.610	<0.001	0.824	0.741~0.889
3 项联合	82.76	88.00	—	0.708	<0.001	0.912	0.844~0.958

注:—表示无数据。

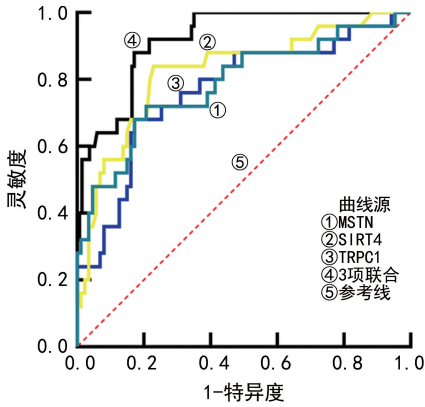


图 1 血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 单独及联合检测预测老年 CHF 患者发生 MACE 的 ROC 曲线

3 讨 论

有研究表明,心脏中 MSTN 基因缺失能够避免骨骼肌萎缩^[9-10]。本研究结果表明,与对照组相比,CHF 组血清 MSTN 水平升高,且与病情严重程度呈正相关,与董荣等^[11]报道的结果一致。究其原因,CHF 发生、发展过程中伴随着持续性的心肌损伤,而心肌损伤后会促使 MSTN 过多分泌,刺激心肌纤维化,抑制心肌修复,加快心功能衰退^[12]。同时,MSTN 过多表达会抑制骨骼肌生长,导致患者肌肉消瘦,从而激活交感神经,促进血管收缩,还会损伤血管内皮功能,进而导致左心室功能不断恶化^[13]。在 MACE 方面,本研究观察到,MACE 亚组血清 MSTN 水平高于无 MACE 亚组,且是老年 CHF 发生 MACE 风险的独立影响因素,是因为血清 MSTN 水平与心肌损伤之间联系紧密,其水平越高,提示心肌损伤越严重,加之其自身对骨骼肌的影响间接加重心肌损伤,因此 MSTN 高表达便会导致 MACE 发生风险明显升高^[14-15]。提示临床可将血清 MSTN 作为治疗老年 CHF 患者的潜在靶点。

SIRT4 是一种依赖 NAD⁺ 的脱酰酶,可经由去乙酰化作用调控细胞凋亡、氧化应激及炎症反应等多种生物学过程^[16]。杨博等^[17]报道发现,血清 SIRT4 水平随着 CHF 患者心功能分级增加而逐渐升高。本研究结果显示,血清 SIRT4 水平与老年 CHF 患者病情严重程度呈正相关,与上述结果相符。主要是由于在 CHF 发生过程中,SIRT4 能够隔离 SIRT3 与锰超氧化物歧化酶,降低锰超氧化物歧化酶活性,致使活性氧不断合成,从而介导心肌纤维化,加速心力衰竭^[18-19]。崔晓敬等^[20]研究证实,在血管紧张素 II 诱导的心脏过表达 SIRT4 小鼠模型中,其出现心肌纤维化、心脏结构损伤及心功能障碍等病理改变。本研究多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 SIRT4 水平升高是老年 CHF 患者发生 MACE 的独立危险因素 ($P<0.05$),除了与其上述作用机制有关之外,还因为

SIRT4 过表达时会影响线粒体功能,损伤心肌细胞功能,进一步导致心室病理性重塑,导致预后较差^[21]。可见血清 SIRT4 能够为临床早期预警老年患者 MACE 发生风险提供相关依据。

TRPC1 是一种广泛存在于哺乳动物心脏、脑、肺、肾、卵巢等组织和细胞类型的瞬时受体电位通道,能够激活多个信号通路,参与多种病理、生理进程^[22-23]。有研究表明,血清 TRPC1 水平与 CHF 发生有关^[24]。在上述研究基础上,本研究观察到 CHF 组血清 TRPC1 水平高于对照组,且血清 TRPC1 水平与病情严重程度呈正相关。分析原因为 TRPC1 能激活 T 淋巴细胞核因子,并与 T 淋巴细胞核因子形成正反馈作用,引发心力衰竭;TRPC1 可调节钙内流,促使心肌细胞肥大、凋亡,影响心功能,加剧心力衰竭^[25-26]。同时,BAUDEL 等^[27]发现,TRPC1 参与心肌缺血和再灌注损伤过程,可加速动脉粥样硬化,从而促进 CHF 病情发展。本研究证实,血清 TRPC1 水平升高是老年 CHF 患者发生 MACE 的独立危险因素 ($P<0.05$),提示临床可通过检测血清 TRPC1 水平预测老年 CHF 患者发生 MACE 风险,并及时开展科学的防治工作,有利于改善预后,减少 MACE 发生。

此外,血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 单独及联合预测老年 CHF 患者发生 MACE 的 AUC 均 >0.700 ,提示三者对于 CHF 患者发生 MACE 均具有良好的预测价值,且联合预测较单独预测的效能有显著提升。不足之处是受时间限制,尚未将血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 联合预测模式应用于临床实际中,且未详细分析三者对老年 CHF 患者生存状况的影响,有待后续进一步探讨。

综上可知,血清 MSTN、SIRT4、TRPC1 与老年 CHF 患者病情严重程度相关,能有效预测 MACE 发生风险,联合检测的预测结果更可靠。

参考文献

[1] TRIPOSKIADIS F, XANTHOPOULOS A, PARISSIS J, et al. Pathogenesis of chronic heart failure; cardiovascular aging, risk factors, comorbidities, and disease modifiers [J]. Heart Fail Rev, 2022, 27(1): 337-344.
[2] CAI J, WANG Q M, LI J W, et al. Serum meteorin-like is associated with weight loss in the elderly patients with chronic heart failure [J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2022, 13(1): 409-417.
[3] ZHOU C, WANG S, SUN X, et al. Application of food exchange portion method in home-based nutritional intervention for elderly patients with chronic heart failure [J]. BMC Cardiovasc Disord, 2023, 23(1): 80.

[4] 聂明,王淑,刘娅菲,等. ST 段抬高型心肌梗死病人瞬时受体电位通道 1、肌肉生长抑制素表达与心功能、预后的关系[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024, 22(11): 2051-2054.

[5] 崔晓敬,杨博,赵爱丽. 眼底视网膜病变、沉默信息调节因子 4 与慢性心力衰竭患者心室重构及心功能的相关性[J]. 中国医药导报, 2024, 21(17): 9-12.

[6] BAO J Q, GAO Z C, HU Y L, et al. Transient receptor potential vanilloid type 1: cardioprotective effects in diabetic models [J]. Channels (Austin), 2023, 17(1): 2281743.

[7] 中华医学会,中华医学杂志社,中华医学会全科医学分会,等. 慢性心力衰竭基层诊疗指南(2019 年)[J]. 中华全科医师杂志, 2019, 18(10): 936-947.

[8] 中华医学会老年医学分会心血管疾病学组,《老年慢性心力衰竭诊治中国专家共识》编写组. 老年人慢性心力衰竭诊治中国专家共识(2021)[J]. 中华老年医学杂志, 2021, 40(5): 550-561.

[9] RODGERS B D, WARD C W. Myostatin/activin receptor ligands in muscle and the development status of attenuating drugs[J]. Endocr Rev, 2022, 43(2): 329-365.

[10] BACZEK J, SILKIEWICZ M, WOJSZEL Z B. Myostatin as a biomarker of muscle wasting and other pathologies-state of the art and knowledge gaps[J]. Nutrients, 2020, 12(8): 2401.

[11] 董荣,王志华,陈龙锦,等. 血清 MSTN、MuRF-1 水平与老年慢性心力衰竭患者预后的关系[J]. 山东医药, 2022, 62(1): 34-38.

[12] BACZEK J, CHARKIEWICZ M, KASIUKIEWICZ A, et al. Evaluation of serum myostatin concentration in chronic heart failure with preserved and impaired left ventricular ejection fraction[J]. J Clin Med, 2024, 13(6): 1741.

[13] HILDEBRANDT L, DIETERLEN M T, KLAESKE K, et al. Myostatin/AKT/FOXO signaling is altered in human non-ischemic dilated cardiomyopathy[J]. Life (Basel), 2022, 12(9): 1418.

[14] 赵春婷,阳全,王立冬. 慢性心力衰竭病人血清肌肉生长抑制素水平变化及其临床意义[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2020, 18(18): 3038-3041.

[15] LIM S, MCMAHON C D, MATTHEWS K G, et al. Absence of myostatin improves cardiac function following myocardial infarction[J]. Heart Lung Circ, 2018, 27(6): 693-701.

[16] ZHONG Y, SHEN C, PENG Y, et al. Analysis of SIRT4 gene single-nucleotide polymorphisms in a Han Chinese population with dilated cardiomyopathy[J]. Biomark Med, 2022, 16(1): 11-21.

[17] 杨博,王艳丽,崔晓敬. 慢性心力衰竭患者血清 miR-497、Sirt4 表达与病情严重程度及预后的关系[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2024, 16(1): 45-49.

[18] JI H C, QU J X, PENG W, et al. Downregulation of lncRNA MALAT1 inhibits angiotensin II-induced hypertrophic effects of cardiomyocytes by regulating SIRT4 via miR-93-5p[J]. Int Heart J, 2022, 63(3): 602-611.

[19] HAO Y H, LI W. Regulatory factor X7 represses Ox-LDL-induced proliferation and migration of VSMCs via SIRT4-mediated inactivation of JAK2/STAT3 Pathway [J]. Int Heart J, 2024, 65(4): 738-747.

[20] 崔晓敬,赵春梅,杨博. 急性心力衰竭患者血清胰岛素样生长因子结合蛋白-7、沉默信息调节因子 4 表达水平及意义[J]. 实用临床医药杂志, 2024, 28(3): 74-78.

[21] BETSINGER C N, CRISTEA I M. Mitochondrial function, metabolic regulation, and human disease viewed through the prism of sirtuin 4 (SIRT4) functions[J]. J Proteome Res, 2019, 18(5): 1929-1938.

[22] BEKTUR AYKANAT N E, SAHIN E, KAÇAR S, et al. Cardiac hypertrophy caused by hyperthyroidism in rats: the role of ATF-6 and TRPC1 channels[J]. Can J Physiol Pharmacol, 2021, 99(11): 1226-1233.

[23] PARK N, MARQUEZ J, ANH N T T, et al. Cereblon-mediated TRPC1 degradation regulates Ca^{2+} influx in the heart[J]. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2024, 1870(3): 167030.

[24] 陈祖乔,王芳,尹涛源. 老年慢性心力衰竭患者血清 TRPC1 和 PCSK9 的表达及临床意义[J]. 广东医学, 2023, 44(10): 1241-1245.

[25] BARTOLI F, MORADI BACHILLER S, ANTIGNY F et al. Specific upregulation of TRPC1 and TRPC5 channels by mineralocorticoid pathway in adult rat ventricular cardiomyocytes[J]. Cells, 2019, 9(1): 47.

[26] MA S T, WANG D H. Knockout of Trpa1 accelerates age-related cardiac fibrosis and dysfunction [J]. PLoS One, 2022, 17(9): e0274618.

[27] BAUDEL M A S M A, SHI J, LARGE W A, et al. Insights into activation mechanisms of store-operated TRPC1 channels in vascular smooth muscle[J]. Cells, 2020, 9(1): 179.