

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.04.027

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2018.04.027>

长五聚蛋白 3 因子在炎性相关疾病中的作用

喻亚萍 综述 郝丽荣 审校

(哈尔滨医科大学附属第一医院肾内二科, 哈尔滨 150001)

[摘要] 长五聚蛋白3(long pentraxin 3, PTX3)是一种与C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)同属于长五聚家族成员的新的典型急性期蛋白, 参与到炎症、免疫、血管重塑、细胞凋亡等广泛生物效应中。炎性相关疾病是现代人群普遍高发的疾病, 如何预防和改善炎症状态, 是目前临床上需要攻克的难题。与CRP相比, PTX3能更好地反映出局部炎症, 且其生物结构更加稳定, 便于检测, 有望成为临床上用来对炎症反应进行诊断和治疗的更敏感的生物学指标。

[关键词] 长五聚蛋白3; 炎症; 免疫; 疾病

Role of long pentraxin 3 in inflammation-related diseases

YU Yaping, HAO Lirong

(Second Department of Nephrology, First Affiliated Hospital, Harbin Medical University, Harbin 150001, China)

Abstract Inflammatory disease is a common and high prevalence of disease in modern society. How to prevent the occurrence of inflammation and improve the inflammatory state is a difficult problem now. Long pentraxin 3 (PTX3) is a new type of acute phase protein, with C-reactive protein (CRP) belongs to the long family of pentamers. PTX3 is involved in inflammation, immunity, vascular remodeling, apoptosis and other biological effects in a wide range. Studies have shown that compared with CRP, PTX3 can more quickly respond to local inflammation, and its biological structure is more stable and easy to detect; it is expected to become more clinically sensitive biological indicators for the diagnosis and treatment of inflammatory response.

Keywords long pentraxin 3; inflammation; immune; disease

随着现代人类生活质量的提高, 社会大环境的改变, 炎性相关疾病已成为当前社会的高发疾病。现代医学发现炎症已参与到各种类型疾病的发生和发展中; 预防炎症的发生、改善炎症状态, 已成为目前亟待解决的难题。长五聚蛋白3(long pentraxin 3, PTX3)是近年来发现的一种新的急性炎症反应性蛋白, 在许多类型的细胞中均

有表达, 如脂肪细胞、内皮细胞、吞噬细胞、平滑肌细胞、成纤维细胞和神经胶质细胞等; 并参与广泛的生物反应及免疫应答, 包括炎症、血管生成、组织损伤和细胞黏附等, 是炎症反应链中的一个重要环节。因此了解PTX3因子在临床疾病中的生物学性质以及作用具有重要意义。本文将综述PTX3因子在炎性相关疾病中的新进展。

收稿日期 (Date of reception): 2017-12-25

通信作者 (Corresponding author): 郝丽荣, Email: hao_lirong@163.com

基金项目 (Foundation item): 国家自然科学基金 (81570638)。This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (81570638).

1 PTX3的一般特点

PTX3蛋白[也被称为TNF-刺激基因(TSG-14)]在1990年首次被发现,人类PTX3基因位于染色体3q25基因座上,由3个外显子组成:编码前导肽,长N末端结构域(氨基酸18-178)及C末端正五聚蛋白样结构域(氨基酸179-381)。PTX3蛋白中包含独特的178氨基酸长序列,在结构上这种长序列使得PTX3蛋白有其独特的功能。PTX3的基因转录涉及到NF- κ B,选择性启动因子1和激活蛋白1(activator protein 1, AP-1)等启动子。当出现炎症反应时, TNF- α 和IL-1 β 升高,激活NF- κ B通路使得PTX3转录增加; AP-1介导PTX3的基础转录,当炎症介导时,激活AP-1, PTX3的转录也会增加^[1]。炎症可以发生在全身的各个系统,因此PTX3的转录可发生在不同的细胞类型。PTX3的主要细胞来源有内皮细胞、单核吞噬细胞、成纤维细胞、平滑肌细胞、系膜细胞、滑膜细胞、软骨细胞、脂肪细胞、肺泡上皮细胞、胶质细胞和颗粒细胞。在这些细胞中,不同的炎症信号包括IL-1 β , TNF- α , TLR配体及微生物成分均可上调PTX3的产生和释放。

PTX3参与并涉及到广泛的生物反应,包括炎症、血管生成、组织损伤和细胞黏附。在机体的刺激下,多种细胞类型,包括脂肪细胞、嗜中性粒细胞、单核细胞和巨噬细胞等被激活,PTX3 mRNA表达上调,诱导促炎性刺激,并通过与其他炎症介质相互作用而发挥重要的生物学功能。PTX3作为一种急性期蛋白,参与到各种与炎症有关疾病的发生发展中。

2 PTX3与炎症相关疾病

2.1 PTX3与血管和内皮功能相关

PTX3在内皮细胞中表达,过量表达的PTX3通过以下几种方式影响血管内皮功能:1)PTX3可以响应如IL-1 β 、脂多糖和TNF- α 等炎症分子的刺激从而干扰血管和内皮功能^[2],尤其是在病态肥胖患者中^[3];2)一氧化氮是已知最重要的内源性血管舒张因子,过量表达的PTX3可以通过上调MMP-1和P-选择素来减弱一氧化氮的产生^[2,4];3)PTX3具有自分泌抗血管生成作用^[5],可与成纤维细胞生长因子2(fibroblast growth factor 2, FGF2)结合,彼此相互作用可抑制平滑肌细胞的内皮下活化^[6]。

Kanbay等^[7]证明:PTX3与血管内皮功能障碍有关,并可作为早期内皮功能障碍的潜在的生物

标志物。Qiu等^[8]证明:当PTX3表达被抑制时,血管的内皮功能得到改善。除此之外,Witasp等^[9]证实:PTX3不仅能影响内皮功能,其与内皮功能损伤程度之间也存在关联。此外在其他以内皮受累为特征的病理学病症中,如先兆子痫^[10]、原始和继发性肺动脉高压^[11]和血管炎^[12]中也发现高PTX3浓度水平。尤其是在系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)患者中,循环中PTX3水平与血管损伤的程度相关,高浓度的PTX3使得血管内皮功能损伤程度加重^[13]。

因此,PTX3不仅可以影响血管内皮功能,高浓度的PTX3还可使血管内皮功能损伤程度加重。若抑制PTX3的浓度,血管内皮的功能则会得到改善,表明PTX3可作为血管功能障碍性疾病治疗的新方向,但需要进一步的临床实验来证实。

2.2 PTX3与肥胖症

肥胖症是一种慢性、低度炎性的前炎症,来源于脂肪组织中嗜中性粒细胞和巨噬细胞的过度浸润和积聚。这种促炎症状态直接导致肥胖相关代谢功能障碍的风险增加,因此需要确定潜在促炎症状态的方法,以减轻肥胖相关的炎性状态。

在脂肪组织中,随着脂肪增加,PTX3 mRNA表达增加,但血浆PTX3浓度降低。多数研究^[14-15]表明:与正常体重和代谢健康的对照组相比,肥胖者和代谢异常者的血浆PTX3浓度较低。而有些研究^[16]报道的结果则相反,其原因可能存在动脉粥样硬化。

肥胖会导致PTX3的血浆浓度下降,降低的PTX3浓度与许多肥胖指标,包括BMI、腰围和臀围及内脏脂肪量呈负相关。Witasp等^[17]的实验也证明了此观点:在5年观察期内,血浆PTX3浓度升高与体重、BMI和中心肥胖的降低有关。

PTX3与血糖浓度也有关联。研究^[14-15,18]报道:较低的PTX3浓度与促炎细胞因子、三酰甘油、胰岛素、葡萄糖和胰岛素抵抗的HOMA-IR指数的循环浓度呈负相关,并随代谢综合征参数的增加而逐渐降低。血浆PTX3浓度与静脉及口服葡萄糖给药后的胰岛素应答也呈负相关^[19]。Escobar-Morreale等^[20]也证明:血浆PTX3随口服葡萄糖摄入量增多而降低。最近一项利用糖尿病肥胖大鼠模型的研究^[21]表明:除较低的循环PTX3浓度外,降低的PTX3 mRNA表达与GLUT4葡萄糖转运蛋白在骨骼肌中的表达降低有关。提示PTX3可能有助于促进葡萄糖稳态,并与葡萄糖摄取相关机制有联系。

因此, PTX3与肥胖相关炎症和代谢疾病有明显的相关性, 若进一步研究发现PTX3与肥胖相关炎症和代谢疾病的机制, 血浆PTX3浓度则可能作为评估肥胖相关炎症和代谢疾病的严重程度的指标。除此之外, PTX3还跟葡萄糖的摄取和转运相关, 这对治疗糖尿病相关肥胖有一定的指导作用。

2.3 PTX3 与癌症

肿瘤被认为是“不愈合的伤口”。普遍认为炎症在肿瘤进展发挥重要作用^[22]。PTX3也参与肿瘤的发生发展。研究^[23]报道: 在某些类型的肿瘤中, 包括软组织肉瘤、肺癌、骨髓增殖性肿瘤、胰腺癌、神经胶质瘤和肝细胞癌等, PTX3局部或全身水平的增加与肿瘤的进展相关。而在其他类型的肿瘤中, PTX3的基因表达减少, 血浆浓度随之降低。Tothill等^[24]研究表明: PTX3基因是与人类卵巢癌基质应答/ECM信号相关性最强的基因之一, 与人类卵巢癌预后不良有关。Carmo等^[25]发现: PTX3血浆水平升高能增加丙型肝炎病毒感染患者发展为肝细胞癌的风险, 其机制可能为PTX3启动子和基因座的调控区在人类的间质和上皮肿瘤中高度甲基化, 使得PTX3蛋白表达沉默, 从而导致PTX3表达减少。在PTX3缺陷的小鼠模型^[26]中, PTX3缺陷能够增加与3-甲基胆蒎诱导的间质和上皮致癌作用及增加7,12-二甲基苯丙[α]蒎/对苯二甲酸诱导的皮肤癌的易感性。在这些模型中, PTX3缺乏导致炎症恶化, 表现出浸润的肿瘤相关巨噬细胞数量增加、更多血管生成、更多促炎细胞因子产生及C3沉积增加。炎症增加可能与遗传不稳定性有关, 如Trp53基因突变、氧化性DNA损伤和DNA损伤标志物表达。有研究^[27]表明: PTX3不仅是体液免疫的重要组成部分及补体激活和组织重塑的调节因子, 也是肿瘤发生的外在抑癌基因。

以上研究结果指出了PTX3在肿瘤受损组织中的灵活作用、其与各种配体的相互作用以及调节补体系统的激活、血管生成等, 使得PTX3在各种类型肿瘤中起相反作用。PTX3在肿瘤中的有害和保护作用, 可能与基因重构及局部组织区域的炎症状态有关。

2.4 PTX3 与肾脏疾病

PTX3与肾脏疾病也有联系。在促炎症状态下, PTX3在近端肾小管上皮细胞中的表达升高^[28]。上皮-间质转化(epithelial-mesenchymal

transition, EMT)被认为是慢性肾衰竭纤维化发展的基础。肾纤维化的进展与EMT驱动的转录因子(包括Snail, Slug, 波形蛋白和N-钙黏蛋白)的上调以及E-钙黏蛋白的下调平行^[29]。而有研究^[30]发现: 外源性PTX3可通过磷酸化JNK1/2和促进HK-2细胞中的EMT诱导细胞迁移, 并通过磷酸化JNK1/2诱导Snail和Slug表达, 降低HK-2细胞中的EMT表达, 提示PTX3可能是促进肾纤维化的关键因素, 并可能作为治疗肾纤维化的新手段。

Yilmaz等^[28]研究表明: PTX3似乎在肾的先天性免疫应答和炎症反应中也发挥重要作用。除此之外, PTX3可能与维持性血液透析(hemodialysis, HD)患者的病死率相关。Tong等^[31]研究表明: 血浆PTX3能够独立预测慢性肾病患者的心血管结局和病死率。一项研究^[32]表明: 在HD患者中, 血浆PTX3与颈动脉内膜中层厚度呈显著正相关, 表明在HD患者中, PTX3与动脉粥样硬化有明显相关性。但是否与HD患者发生血管钙化有关仍需进一步探究。

2.5 PTX3 与骨质疏松

骨质疏松症是老年人最常见的代谢性骨病。从细胞角度看, 骨质疏松症表现为成骨细胞和破骨细胞活性之间的不平衡, 在骨基质组成方面出现骨质量的不断下降、结构完整性的破坏(即骨的大小和分布)以及微损伤的累积。因此在设计更有效的治疗方法时, 需进一步了解骨质调节基质重塑的局部和全身性因素, 以及鉴定成骨细胞和破骨细胞形成的新标志物。

PTX3因子近年来被作为治疗骨质疏松的一个新手段。研究^[33]证明: 在细胞培养中, PTX3通过人成骨细胞诱导NF- κ B配体受体激活剂(RANKL)的表达, 从而促进破骨细胞形成。而另一方面, Kelava等^[34]在PTX3基因缺陷小鼠中证明: PTX3表达缺陷会导致骨质量的降低。提示PTX3参与骨的形成。而Scimeca等^[35]则得出: PTX3在成骨细胞中的表达受损是骨质疏松症的关键因素。与年轻患者和同年龄的骨关节炎患者相比, 骨质疏松症患者中PTX3阳性成骨细胞的比例显著降低。以上研究均表明PTX3参与骨质形成, 且PTX3浓度的降低会加重骨质疏松程度, 可能与骨质局部小血管的形成以及微炎症状态有关。

2.6 PTX3 与急性脑卒中

已有研究^[36]证明: 在急性缺血性卒中、慢性病(如帕金森病)和多发性硬化中, PTX3转录增

加;同时神经元和混合胶质细胞可以在IL-1 α / β 刺激后分泌PTX3,表示PTX3在神经元和混合胶质细胞中表达。Rodriguez-Grande等^[37]研究表明:PTX3基因敲除的小鼠在缺血条件下表现出严重的水肿和胶质瘢痕形成,并证明PTX3缺失并不影响急性缺血性脑损伤,而是在缺血后恢复过程中影响血脑屏障的完整性和脑水肿的恢复,其原因可能为:1)反应性星形胶质细胞是梗塞周围区PTX3产生的主要细胞类型;2)星形细胞PTX3可以支持血脑屏障的完整性;3)PTX3增加脑内皮细胞中紧密连接蛋白的表达水平^[38]。表明PTX3可直接和间接支持血脑屏障的完整性。这一结果揭示了反应性星形胶质细胞在病理状态下的新作用,并提示星形胶质细胞PTX3可能是急性缺血性卒中的有效治疗靶点。

3 结语

PTX3是补体系统、炎症反应、血管生成和血管重塑的调节分子,也是机体免疫调节系统中的一名重要成员。尽管仍存在争议,但有证据表明PTX3作为先天性免疫应答的调节剂或放大器,具有双重作用。PTX3在先天免疫、炎症、ECM组织、组织重塑和修复及癌症中的作用,表明PTX3生物多效性,这种多效性已引起众多学者的关注,并对其生物学特征和功能进行一定研究,为PTX3作为诊断性生物标志物和治疗工具提供了理论依据。但目前PTX3的具体作用机制尚未明确,仍需进一步研究。因此,了解PTX3如何充当促炎和抗炎信号之间的交叉路口是未来研究的主要挑战。

参考文献

- Basile A, Sica A, d'Aniello E, et al. Characterization of the promoter for the human long pentraxin PTX3. Role of NF-kappaB in tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1beta regulation[J]. *J Biol Chem*, 1997, 272(13): 8172-8178.
- Zhao Y, Feng G, Wang Y, et al. A key mediator, PTX3, of IKK/I κ B/NF-kB exacerbates human umbilical vein endothelial cell injury and dysfunction[J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2014, 7(11): 7699-7707.
- Quercioli A, Pataky Z, Montecucco F, et al. Coronary vasomotor control in obesity and morbid obesity: contrasting flow responses with endocannabinoids, leptin, and inflammation[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2012, 5(8): 805-815.
- Carrizzo A, Lenzi P, Procaccini C, et al. Pentraxin 3 induces vascular endothelial dysfunction through a P-selectin/matrix metalloproteinase-1 pathway[J]. *Circulation*, 2015, 131(17): 1495-1505.
- O'Neill CL, Guduric-Fuchs J, Chambers SE, et al. Endothelial cell-derived pentraxin 3 limits the vasoreparative therapeutic potential of circulating angiogenic cells[J]. *Cardiovasc Res*, 2016, 112(3): 677-688.
- Ishino M, Shishido T, Suzuki S, et al. Deficiency of long pentraxin PTX3 promoted neointimal hyperplasia after vascular injury[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2015, 22(4): 372-378.
- Kanbay A, Kaya E, Büyükoğlan H, et al. Correlation between pentraxin-3 and endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome[J]. *Ann Thorac Med*, 2015, 10(3): 199-203.
- Qiu L, Xu R, Wang S, et al. Honokiol ameliorates endothelial dysfunction through suppression of PTX3 expression, a key mediator of IKK/I κ B/NF-kB, in atherosclerotic cell model[J]. *Exp Mol Med*, 2015, 47(3): e171.
- Witasp A, Rydén M, Carrero JJ, et al. Elevated circulating levels and tissue expression of pentraxin 3 in uremia: a reflection of endothelial dysfunction[J]. *PLoS One*, 2013, 8(5): e63493.
- Estensen ME, Grindheim G, Remme EW, et al. Elevated inflammatory markers in preeclamptic pregnancies, but no relation to systemic arterial stiffness[J]. *Pregnancy Hypertens*, 2015, 5(4): 325-329.
- Naito A, Tanabe N, Jujo T, et al. Pentraxin3 in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a new biomarker for screening from remitted pulmonary thromboembolism[J]. *PLoS One*, 2014, 9(11): e113086.
- Alibaz-Oner F, Aksu K, Yentur SP, et al. Plasma pentraxin-3 levels in patients with Takayasu's arteritis during routine follow-up[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2016, 34(3 Suppl 97): S73-76.
- Ciešlik P, Hrycek A. Pentraxin 3 as a biomarker of local inflammatory response to vascular injury in systemic lupus erythematosus[J]. *Autoimmunity*, 2015, 48(4): 242-250.
- Slusher AL, Mock JT, Whitehurst M, et al. The impact of obesity on pentraxin 3 and inflammatory milieu to acute aerobic exercise[J]. *Metabolism*, 2015, 64(2): 323-329.
- Slusher AL, Huang CJ. Association of pentraxin 3 with insulin resistance and glucose response following maximal aerobic exercise in obese and normal-mass individuals[J]. *Can J Physiol Pharmacol*, 2016, 94(7): 734-738.
- Karakas MF, Buyukkaya E, Kurt M, et al. Serum pentraxin-3 levels are associated with the severity of metabolic syndrome[J]. *Med Princ Pract*, 2013, 22(3): 274-279.
- Witasp A, Carrero JJ, Michaëlsson K, et al. Inflammatory biomarker pentraxin 3 (PTX3) in relation to obesity, body fat depots and weight loss[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2014, 22(5): 1373-1379.
- Chu SH, Park JH, Lee MK, et al. The association between pentraxin 3 and insulin resistance in obese children at baseline

- and after physical activity intervention[J]. *Clin Chim Acta*, 2012, 413(19/20): 1430-1437.
19. Osorio-Conles O, Guitart M, Chacón MR, et al. Plasma PTX3 protein levels inversely correlate with insulin secretion and obesity, whereas visceral adipose tissue PTX3 gene expression is increased in obesity[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2011, 301(6): E1254-E1261.
20. Escobar-Morreale HF, Martínez-García MÁ, Montes-Nieto R, et al. Effects of glucose ingestion on circulating inflammatory mediators: Influence of sex and weight excess[J]. *Clin Nutr*, 2017, 36(2): 522-529.
21. Miyaki A, Choi Y, Maeda S. Pentraxin 3 production in the adipose tissue and the skeletal muscle in diabetic-obese mice[J]. *Am J Med Sci*, 2014, 347(3): 228-233.
22. Hanahan D, Weinberg R. Hallmarks of cancer: the next generation[J]. *Cell*, 2011, 144(5): 646-674.
23. Erreni M, Manfredi AA, Garlanda C, et al. The long pentraxin PTX3: A prototypical sensor of tissue injury and a regulator of homeostasis[J]. *Immunol Rev*, 2017, 280(1): 112-125.
24. Tothill RW, Tinker AV, George J, et al. Novel molecular subtypes of serous and endometrioid ovarian cancer linked to clinical outcome[J]. *Clin Cancer Res*, 2008, 14(16): 5198-5208.
25. Carmo RF, Aroucha D, Vasconcelos LR, et al. Genetic variation in PTX3 and plasma levels associated with hepatocellular carcinoma in patients with HCV[J]. *J Viral Hepat*, 2016, 23(2): 116-122.
26. Bonavita E, Gentile S, Rubino M. PTX3 is an extrinsic oncosuppressor regulating complement-dependent inflammation in cancer[J]. *Cell*, 2015, 160(4): 700-714.
27. Bonavita E, Mantovani A, Garlanda C. PTX3 acts as an extrinsic oncosuppressor[J]. *Oncotarget*, 2015, 6(32): 32309-32310.
28. Yilmaz MI, Siritopol D, Saglam M, et al. Plasma endocan levels associate with inflammation, vascular abnormalities, cardiovascular events, and survival in chronic kidney disease[J]. *Kidney Int*, 2014, 86(6): 1213-1220.
29. Liu Y. Epithelial to mesenchymal transition in renal fibrogenesis: pathologic significance, molecular mechanism, and therapeutic intervention[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2004, 15(1): 1-12.
30. Hung TW, Tsai JP, Lin SH, et al. Pentraxin 3 activates JNK signaling and regulates the epithelial-to-mesenchymal transition in renal fibrosis[J]. *Cell Physiol Biochem*, 2016, 40(5): 1029-1038.
31. Tong M, Carrero JJ, Qureshi AR, et al. Plasma pentraxin 3 in patients with chronic kidney disease: associations with renal function, protein-energy wasting, cardiovascular disease, and mortality[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2007, 2(5): 889-897.
32. 张旦欢, 毛佩菊, 严海东. 维持性血液透析患者血清NF- κ B、PTX3水平与动脉粥样硬化、颈动脉中层厚度的关系探讨[J]. *中国中西医结合肾病杂志*, 2013, 14(12): 1080-1082.
- ZHANG Danhuan, MAO Peiju, YANG Haidong. Correlation between serum NF- κ B, PTX 3 levels in maintenance hemodialysis patients and atherosclerosis, carotid artery middle thickness[J]. *Chinese Journal of Integrated Traditional and Western Nephrology*, 2013, 14(12): 1080-1082.
33. Lee EJ, Song DH, Kim YJ, et al. PTX3 stimulates osteoclastogenesis by increasing osteoblast RANKL production[J]. *J Cell Physiol*, 2014, 229(11): 1744-1752.
34. Kelava T, Ivčević S, Katavić V, et al. Increased expression of PTX3 in non-hematopoietic periosteal cells during fracture healing[J]. *Bone Abstr*, 2014, 3: 68.
35. Scimeca M, Salustri A, Bonanno E, et al. Impairment of PTX3 expression in osteoblasts: a key element for osteoporosis[J]. *Cell Death Dis*, 2017, 8(10): e3125.
36. Wang H, Wang K, Wang C, et al. Increased plasma levels of pentraxin 3 in patients with multiple sclerosis and neuromyelitis optica[J]. *Mult Scler*, 2013, 19(7): 926-931.
37. Rodriguez-Grande B, Swana M, Nguyen L, et al. The acute-phase protein PTX3 is an essential mediator of glial scar formation and resolution of brain edema after ischemic injury[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2014, 34(3): 480-488.
38. Shindo A, Maki T, Mandeville ET, et al. Astrocyte-derived pentraxin 3 supports blood-brain barrier integrity under acute phase of stroke[J]. *Stroke*, 2016, 47(4): 1094-1100.

本文引用: 喻亚萍, 郝丽荣. 长五聚蛋白3因子在炎症相关疾病中的作用[J]. *临床与病理杂志*, 2018, 38(4): 853-857. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.04.027

Cite this article as: YU Yaping, HAO Lirong. Role of long pentraxin 3 in inflammation-related diseases[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2018, 38(4): 853-857. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.04.027