

引用本文:王晶,李培,白玉芝,等.心肌梗死病人血清半乳糖凝集素3和生长刺激表达基因2蛋白与左室重构相关性[J].安徽医药,2022,26(7):1415-1419.DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2022.07.033.



◇临床医学◇

心肌梗死病人血清半乳糖凝集素3和生长刺激表达基因2蛋白与左室重构相关性

王晶,李培,白玉芝,茹静,汤莉莹,赵霞,田甜,安芸

作者单位:首都医科大学附属北京朝阳医院综合科,北京 100043

摘要: 目的 探究血清半乳糖凝集素3(Gal-3)和生长刺激表达基因2蛋白(sST2)在急性心肌梗死病人中的表达情况以及与左室重构的相关性。方法 选择2019年1月至2020年11月于首都医科大学附属北京朝阳医院收治的120名急性心肌梗死(AMI)病人,包括78例ST段抬高MI(STEMI)病人和42例非ST段抬高MI(NSTEMI)病人,选择40例与病人组基线特征相似个体作为对照组。血常规检测白细胞数目和中性粒细胞数目,采用ELISA检测急性心肌梗死病人血清Gal-3和sST2,以及基质金属蛋白酶2(MMP-2)和基质金属蛋白酶9(MMP-9)表达水平,超声心动图检查左室舒张末期容积(LVEDV),左室收缩末期容积(LVESV),左室舒张末期直径(LVEDD)和左室射血分数(EF)。结果 与对照组比较,AMI病人白细胞数目和中性粒细胞数目增多,血清中Gal-3、sST2、MMP-2和MMP-9水平均升高,左室重构指标LVEDV、LVEDD和LVESV水平上升,而EF水平降低,差异有统计学意义($P < 0.05$);STEMI组的白细胞数目和中性粒细胞数目、Gal-3、sST2、MMP-2和MMP-9水平、LVEDV、LVEDD和LVESV水平高于NSTEMI组($P < 0.05$),其中STEMI组Gal-3含量为 $(15.65 \pm 3.12) \mu\text{g/L}$,sST2表达水平为 $(11.23 \pm 2.61) \mu\text{g/L}$,LVEDV为 $(119.45 \pm 20.34) \text{mL}$,LVEDD为 $(52.64 \pm 6.98) \text{mm}$,LVESV为 $(43.22 \pm 8.12) \text{mL}$,而STEMI组Gal-3含量为 $(9.27 \pm 2.63) \mu\text{g/L}$,sST2表达水平为 $(8.32 \pm 2.11) \mu\text{g/L}$,LVEDV为 $(107.68 \pm 18.66) \text{mL}$,LVEDD为 $(42.95 \pm 5.67) \text{mm}$,LVESV为 $(39.75 \pm 8.52) \text{mL}$;相反的是,STEMI组EF为 $(43.85 \pm 5.74)\%$,而NSTEMI组EF为 $(53.69 \pm 6.21)\%$,差异有统计学意义($P < 0.05$)。Pearson相关系数分析,AMI病人血清中Gal-3表达水平和左室重构指标LVEDV、LVEDD和LVESV水平呈现正相关($r = 0.62, 0.58, 0.59$);sST2表达水平和左室重构指标LVEDV、LVEDD和LVESV水平呈现正相关($r = 0.69, 0.65, 0.63$);而EF水平和血清Gal-3、sST2表达水平呈现负相关($r = -0.57, -0.60$)。结论 血清Gal-3和sST2升高与心肌梗死左室重构密切相关。

关键词: 心肌梗死; 半乳糖凝集素3; 生长调节素类; 超声心动描记术,多普勒,彩色; 基质金属蛋白酶类; 每搏输出量; 左室重构

Correlation of serum galectin-3 and growth-stimulating gene 2 protein with left ventricular remodeling in patients with acute myocardial infarction

WANG Jing, LI Pei, BAI Yuzhi, RU Jing, TANG Liying, ZHAO Xia, TIAN Tian, AN Yun

Author Affiliation: Integrated Department, Beijing Chaoyang Hospital, Capital Medical University, Beijing, 100043, China

Abstract: **Objective** To investigate the expression of serum galectin-3 (Gal-3) and growth stimulating gene 2 protein (sST2) in patients with acute myocardial infarction (AMI) and their correlation with left ventricular remodeling. **Methods** A total of 120 patients with AMI, including 78 patients with ST-segment elevation MI (STEMI) and 42 patients with non-ST-segment elevation MI (NSTEMI), were selected from January 2019 to November 2020 in the Beijing West Campus of Beijing Chaoyang Hospital, and 40 individuals with baseline characteristics similar to those of patient group were selected as the control group. The blood counts of leukocytes and neutrophils were measured routinely, and the serum levels of Gal-3, sST2, matrix metalloproteinase 2 (MMP-2) and MMP-9 in patients with AMI were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Left ventricular end-diastolic volume (LVEDV), left ventricular end-systolic volume (LVESV), left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD), and left ventricular ejection fraction (EF) were examined by echocardiography. **Results** Compared with the control group, the number of leukocytes and neutrophils in AMI patients increased, the levels of Gal-3, sST2, MMP-2 and MMP-9 in serum increased, and the levels of the left ventricular remodeling indexes LVEDV, LVEDD and LVESV increased, while the EF level decreased, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). The number of leukocytes and neutrophils, Gal-3, sST2, MMP-2 and MMP-9 levels, LVEDV, LVEDD and LVESV in the STEMI group were higher than those in the NSTEMI group ($P < 0.05$). The content of Gal-3 in the STEMI group was $(15.65 \pm 3.12) \mu\text{g/L}$, the expression level of sST2 was $(11.23 \pm 2.61) \mu\text{g/L}$, the LVEDV was $(119.45 \pm 20.34) \text{mL}$, the LVEDD was $(52.64 \pm 6.98) \text{mm}$, and the LVESV was $(43.22 \pm 8.12) \text{mL}$, while the content of Gal-3 in the NSTEMI group was $(9.27 \pm 2.63) \mu\text{g/L}$, the expression level of sST2 was $(8.32 \pm 2.11) \mu\text{g/L}$, the

LVEDV was (107.68±18.66)mL, the LVEDD was(42.95±5.67)mm, and the LVESV was (39.75±8.52)mL. In contrast, the EF in the STEMI group was (43.85±5.74)%, while the EF in the NSTEMI group was (53.69±6.21)%, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). Pearson correlation coefficient analysis showed that the expression level of Gal-3 in the serum of AMI patients was positively correlated with the levels of the left ventricular remodeling indexes LVEDV, LVEDD and LVESV ($r=0.62, 0.58, 0.59$); the expression level of sST2 was positively correlated with LVEDV, LVEDD and LVESV levels ($r=0.69, 0.65, 0.63, P < 0.05$); and EF levels were negatively correlated with serum Gal-3 and sST2 expression levels ($r=-0.57, -0.60, P < 0.05$). **Conclusions** Elevated serum Gal-3 and sST2 are closely related to left ventricular remodeling in myocardial infarction.

Key words: Myocardial infarction; Galectin-3; Somatomedins; Echocardiography, doppler, color; Matrix metalloproteinases; Stroke volume; Left ventricular remodeling

急性心肌梗死(AMI)是全球范围内高流行的心血管疾病主要死亡原因,其发病的重要原因是动脉粥样硬化引起的冠状动脉闭塞^[1]。在治疗方面,经皮冠状动脉介入治疗(PCI)的有效和及时的再灌注有助于预防缺血性心肌,改善心功能,并改善AMI病人的预后。AMI能够导致心脏的功能和结构变化,被称为心室重构^[2]。尽管在采用有效的治疗方法如经皮冠状动脉介入治疗(PCI)后发现AMI病人的死亡率降低,但心肌梗死后左心室重塑不可避免地会导致心血管残疾和死亡^[3],所以进行早期的心室重构的评估,对于AMI的诊断治疗有重要意义,可以提前制定干预策略。有研究发现,高水平血浆半乳糖凝集素-3(galectin-3, Gal-3)与心血管死亡风险增高相关, Gal-3参与不良的心脏重塑和纤维化以及细胞外基质的调节,并被确认为对急性和慢性心力衰竭病人具有独立预后价值的生物标志物^[4],也有研究发现Gal-3能够参与血管内炎症,脂质内吞作用,巨噬细胞活化,单核细胞趋化性和细胞黏附过程,与动脉粥样硬化等心血管疾病的发生密切相关^[5], Bivona等关于AMI临床研究中发现, Gal-3的表达水平与炎症水平以及疾病进程密切相关^[6],在AMI的研究中具有重要价值。基因2蛋白(sST2)是另一种纤维化生物标志物,是白细胞介素(IL)-1受体的家庭成员,研究发现AMI后生长刺激表达sST2水平与死亡率或心衰风险增加有关^[7]。在Kercheva团队关于AMI临床研究中也证实,血清sST2水平与不良心室重构相关,高浓度的sST2增加了不良心室重构的风险^[8]。本研究通过检测Gal-3和sST2在AMI病人血清中的表达情况,进一步分析与左室重构的相关性,旨在为早期评估心室重构提供潜在的靶点。

1 资料与方法

1.1 一般资料 研究参与者包括2019年1月至2020年11月首都医科大学附属北京朝阳医院预期招募的病人。研究组由120例AMI病人组成,包括78例ST段抬高MI(STEMI)病人和42例非ST段抬高MI(NSTEMI)病人。符合欧洲心脏病学会/美国

心脏病学会基金会/美国心脏协会/世界心脏联合会(ESC/ACCF/AHA/WHF)对心肌梗死的定义标准,发病后1~12 h内入院,在住院期间,对AMI病人进行了原发性经皮冠状动脉介入治疗。年龄和性别匹配的对照组由40例基线特征相似但无AMI的个体组成,是由首都医科大学附属北京朝阳医院体检中心获得的病人,这些对照组没有服用任何药物,也没有任何疾病,11例新诊断的高血压病人,8例新诊断但未经治疗的2型糖尿病病人(根据2013年欧洲高血压学会(ESH)/欧洲心脏病学会(ESC)指南的高血压,符合2型糖尿病的病人符合2010年美国糖尿病协会的诊断标准)。所有病人均经过详细的病史,体格检查和吸烟习惯评估。通过心电图评估被招募的病人并进行常规临床实验室检查,包括肝、肾功能检查,体质量和身高,并计算体质量指数(BMI)。排除标准为严重贫血,甲状腺功能检查中的任何异常,严重的慢性肾脏疾病,使用Cockcroft Gault公式计算的肾小球滤过率 $< 30 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^2$,自身免疫性疾病,严重的瓣膜病,活动性炎症性疾病和恶性肿瘤。研究对象常规行血常规,检测白细胞数和性粒细胞数。该研究已获得首都医科大学附属北京朝阳医院研究伦理委员会的批准(批件号2019-Z315-163)。研究对象或其近亲属均知情同意并签署知情同意书。

1.2 血清Gal-3和sST2检测 入院24 h内抽血;将外周血(4 mL)收集到无任何添加剂的普通血液收集管中,并立即在4 °C的冰箱中储存,并凝结1 h,在环境温度下以3 500 rpm离心15 min进行血浆分离。然后将样品保存在-80 °C直至试验完成后进行分析。使用人类Galectin-3 Quantikine ELISAKit®(BIOKOM, Janki, Poland)检测血清中Gal-3的浓度, sST2水平使用Presage ST2 Assay(Genloxa Sp. zo.o., Puck, Poland)进行检测。这些测定的标准化根据制造商的方案进行。

1.3 血清基质金属蛋白酶检测 按照“1.2”中的方法进行血清样品收集处理,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)测定血清基质金属蛋白酶2(MMP-2)和基质

金属蛋白酶9(MMP-9)的浓度。试剂盒购买于上海纪宁实业有限公司,所有操作按照试剂盒说明书进行。

1.4 左心室重构指标检测 通过在计算机上使用二维图像和超声多普勒超声进行超声心动图检查。收缩功能和舒张功能均通过血池和组织多普勒检查定量,用于评估心肌重塑的超声心动图参数包括左心室舒张末期容积(LVEDV),左心室收缩末期容积(LVESV),左室舒张末期直径(LVEDD)和左心室射血分数(EF)。

1.5 统计学方法 采用SPSS 21.0版本(IBM SPSS Statistics, Chicago, IL, USA)用于统计分析。计量数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,服从正态分布,多组间比较采用方差分析,两组间比较采用LSD-*t*检验。计数资料采用例(%)表示,组间比较比较采用 χ^2 检验。使用Pearson相关分析血清Gal-3和sST2变化水平与左室重构相关性。以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组基线数据比较 STEMI组、NSTEMI组和对照组基线数据比较,包括性别、年龄、BMI、吸烟史、高血压史、糖尿病史、肌酐、TC、TG、HDL-C和LDL-C。差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性,见表1。

2.2 各组血清Gal-3和sST2表达水平比较 检测结果显示,与对照组比较,AMI病人血清中Gal-3和sST2水平均升高,差异有统计学意义($P < 0.05$);STEMI组的Gal-3和sST2水平高于NSTEMI组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表2。

2.3 各组血常规白细胞数目和中性粒细胞数目表达水平比较 检测结果显示,对照组白细胞数目为 $(9.8 \pm 0.9) \times 10^9/L$,中性粒细胞数目比例为 $(53 \pm 7)\%$,NSTEMI组白细胞数目为 $(17.8 \pm 2.3) \times 10^9/L$,中性粒细胞数目比例为 $(71 \pm 8)\%$,STEMI组白细胞数目为

$(24.7 \pm 3.1) \times 10^9/L$,中性粒细胞数目比例为 $(81 \pm 8)\%$;与对照组比较,AMI病人血清中白细胞数目和中性粒细胞数目水平均升高,差异有统计学意义($t = 25.39, 1.41$,均 $P < 0.001$);STEMI组的白细胞数目和中性粒细胞数目水平高于NSTEMI组,差异具有统计学意义($t = 12.68, 6.54$,均 $P < 0.001$)。血清Gal-3表达水平与白细胞数目和中性粒细胞数目呈正相关,血清sST2表达水平与白细胞数目和中性粒细胞数目也呈正相关,见表3。

2.4 各组MMP-2和MMP-9表达水平 对照组MMP-2表达水平为 $(97.14 \pm 12.21) \mu g/L$,MMP-9表达水平为 $(101.24 \pm 13.23) \mu g/L$,NSTEMI组MMP-2表达水平为 $(195.22 \pm 19.18) \mu g/L$,P-9表达水平为 $(185.17 \pm 21.23) \mu g/L$,STEMI组MMP-2表达水平为 $(278.07 \pm 29.08) \mu g/L$,MMP-9表达水平为 $(263.22 \pm 32.15) \mu g/L$;与对照组比较,AMI病人血清中MMP-2和MMP-9水平均升高,差异有统计学意义($t = 27.56, 24.04$, $P < 0.001$);STEMI组的MMP-2和MMP-9水平高于NSTEMI组,差异有统计学意义($t = 16.62, 14.16$, $P < 0.001$)。血清Gal-3表达水平与MMP-2和MMP-9水平数目呈正相关,血清sST2表达水平与MMP-2和MMP-9水平也呈正相关,见表4。

2.5 各组左心室重构指标比较 检测结果显示,与对照组相比,AMI病人组左心室重构指标LVEDV、LVEDD和LVESV水平上升,而EF水平降低,差异有统计学意义($P < 0.001$);STEMI组LVEDV、LVEDD和LVESV水平高于NSTEMI组,而EF水平低于NSTEMI组,差异有统计学意义($P < 0.001$)。见表5。

2.6 各组血清Gal-3和sST2表达水平与左心室重构指标相关性分析 Pearson相关系数分析血清Gal-3和sST2表达水平与左室重构相关性结果显示,AMI病人血清中Gal-3表达水平和左心室重构指标LVEDV、LVEDD和LVESV水平呈现正相关($r =$

表1 各组基线数据比较 $\bar{x} \pm s$

组别	对照组($n=40$)	ST段抬高MI组($n=78$)	非ST段抬高MI组($n=42$)	F值	P值
年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	64.10±9.60	63.70±11.80	64.30±12.70	17.23	0.383
男/例(%)	22(55.00)	51(65.38)	25(59.52)	21.23	0.224
BMI/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	24.80±4.50	23.80±4.10	24.10±3.90	11.25	0.451
吸烟史/例(%)	14(35.00)	27(34.62)	16(38.10)	14.57	0.162
高血压史/例(%)	15(37.50)	42(53.84)	22(52.38)	11.54	0.233
糖尿病史/例(%)	8(20.00)	18(23.08)	12(28.57)	14.24	0.182
肌酐/($\mu mol/L$, $\bar{x} \pm s$)	65.14±18.41	68.02±18.13	66.23±15.17	27.53	0.413
TC/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	4.71±1.12	4.80±1.20	4.91±1.33	25.47	0.314
TG/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1.74±1.13	1.55±1.02	1.63±0.91	19.52	0.581
HDL-C/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1.21±0.28	1.26±0.31	1.20±0.29	16.55	0.240
LDL-C/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	3.31±0.99	3.38±1.03	3.39±1.12	17.85	0.312

注:TC为总胆固醇,TG为三酰甘油,HDL-C为高密度脂蛋白,LDL-C为低密度脂蛋白。

表2 各组血清 Gal-3 和 sST2 表达水平比较($\mu\text{g/L}, \bar{x} \pm s$)

分组	例数	Gal-3	sST2
对照组	40	6.33±1.25	5.23±1.53
ST段抬高MI组	78	15.65±3.12 ^①	11.23±2.61 ^{①②}
非ST段抬高MI组	42	9.27±2.63 ^{①②}	8.32±2.11 ^{①②}
F值		42.36	52.35
P值		<0.001	<0.001

注: Gal-3 为半乳糖凝集素 3, sST2 为生长刺激表达基因 2 蛋白。

①与对照组相比, $P < 0.05$ 。②与STEMI组相比, $P < 0.05$ 。

表3 各组血清 Gal-3 和 sST2 表达水平与白细胞数目和中性粒细胞数目相关性分析

组别	白细胞数		中性粒细胞数	
	r值	P值	r值	P值
Gal-3	0.34	0.043	0.23	0.041
sST2	0.37	0.038	0.26	0.034

注: Gal-3 为半乳糖凝集素 3, sST2 为生长刺激表达基因 2 蛋白。

表4 各组血清 Gal-3 和 sST2 表达水平与 MMP-2 和 MMP-9 水平相关性分析

组别	MMP-2		MMP-9	
	r值	P值	r值	P值
Gal-3	0.44	0.035	0.50	0.031
sST2	0.37	0.028	0.51	0.034

注: Gal-3 为半乳糖凝集素 3, sST2 为生长刺激表达基因 2 蛋白, MMP-2 为基质金属蛋白酶-2, MMP-9 为基质金属蛋白酶-9。

0.62, 0.58, 0.59); sST2 表达水平和左心室重构指标 LVEDV、LVEDD 和 LVESV 水平呈现正相关($r=0.69, 0.65, 0.63$); 而 EF 水平和血清 Gal-3、sST2 表达水平呈现负相关($r=-0.57, -0.60$), 见表 6。

表6 各组血清 Gal-3 和 sST2 表达水平与左心室重构指标相关性分析

组别	Gal-3		sST2	
	r值	P值	r值	P值
LVEDV	0.62	0.047	0.69	0.044
LVEDD	0.58	0.041	0.65	0.041
LVESV	0.59	0.038	0.63	0.036
EF	-0.57	0.039	-0.60	0.034

注: LVEDV 为心室舒张末期容积, LVEDD 为左室舒张末期直径, LVESV 为左心室收缩末期容积, EF 为左心室射血分数。

表5 各组左心室重构指标比较($\bar{x} \pm s$)

分组	例数	LVEDV/mL	LVEDD/mm	LVESV/mL	EF/%
对照组	40	96.33±21.86	36.21±6.23	33.47±7.61	60.31±5.32
ST段抬高MI组	78	119.45±20.34 ^①	52.64±6.98 ^①	43.22±8.12 ^①	43.85±5.74 ^①
非ST段抬高MI组	42	107.68±18.66 ^{①②}	42.95±5.67 ^{①②}	39.75±8.52 ^{①②}	53.69±6.21 ^{①②}
F值		52.33	51.23	56.21	35.21
P值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注: LVEDV 为心室舒张末期容积, LVEDD 为左室舒张末期直径, LVESV 为左心室收缩末期容积, EF 为左心室射血分数。

①与对照组相比, $P < 0.05$ 。②与ST段抬高MI组相比, $P < 0.05$ 。

3 讨论

AMI 是一种常见的临床冠心病, 在全球范围内引起高发病率和死亡率高, 在心肌梗死中, 心肌缺血和缺氧可引起不可逆的细胞凋亡, 进而引起心脏供血不足^[9]。目前, AMI 死亡人数占全球心血管疾病死亡总数的一半, 是人类死亡的第一杀手。根据世界卫生组织预测, 到 2030 年, 中国每年患 AMI 的病人数将达到约 2 300 万^[10]。心肌梗死后的心室重构是心力衰竭发展的病理基础。心室重构涉及多种因素, 包括肾上腺血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)过度活化, 心肌细胞肥大和凋亡, 蛋白质和胚胎基因的重新表达以及细胞外基质(ECM)的变化^[11]。心室重构可导致心室持续扩张, 收缩功能逐渐下降和心律不齐^[12]。AMI 的治疗方法在临床上有很多方法, 但 AMI 后由心室重构引起的心力衰竭和心脏扩大的治疗仍然是医学界的挑战之一^[13]。所以寻找合适的 AMI 心室重构的预测因子, 在临床研究上有重要意义。

有研究发现在冠状动脉疾病(CAD)中 Gal-3 可增强炎症, 诱导巨噬细胞表达促炎介质, 促进血管损伤并支持单核细胞在血管壁中的迁移, Gal-3 被认为与炎症和心血管纤维化有关^[14]。另有研究发现, CAD 病人以及 AMI 中的急性损伤与动脉粥样硬化病变的失稳和破裂有关, 内膜炎症会削弱保护性纤维帽覆盖的斑块, 随后导致破裂, 而 Gal 3 在动脉粥样硬化病变的易破裂区域上调^[15]。我们在前期研究中发现, AMI 病人血清中 Gal-3 水平升高, 其中 STEMI 组的 Gal-3 水平相较于 NSTEMI 组也有所增加, 对于其是否能够作为 AMI 心室重构的预测因子, 我们进一步分析了 Gal-3 水平与评估心肌重塑的超声心动图参数之间的相关性。研究发现, 收缩力的丧失可能会触发不良的左心室重构, 从而导致心肌梗死区域的纤维化改变, AMI 中发生的炎症, 纤维化和心室重构重塑和 Gal 3 有密切关系, 这可能是 AMI 可以诱导 Gal 3 表达增加的原因^[16]。而我们的研究也发现, AMI 病人血清中 Gal-3 表达水平和左心室重构指标 LVEDV、LVEDD 和 LVESV 水平呈现正

相关,而与EF水平负相关。据此可以验证了Gal-3作为AMI心室重构的预测因子的可能性。

另一方面,研究发现sST2是IL-1受体家族的成员,也参与心肌纤维化和重塑,sST2通过与IL-33结合而消除了IL-33的积极作用,从而减少了心肌中的纤维化组织,防止了心肌细胞肥大,减少了细胞凋亡并增强了心肌功能^[17]。此外发现独立于IL-33/ST2L途径的sST2本身在细胞外基质重塑和炎症中起作用,并与心律不齐有相关性^[18]。我们的研究也发现,AMI病人血清中sST2水平均升高,其中相较于NSTEMI组,STEMI组的sST2水平进一步提高,并且在一项动物研究中,发现左心室(LV)压力和容量负荷后sST2的释放会导致心肌肥大,心室腔扩张和射血分数降低,说明sST2和MI的临床特征之间可能存在一定的关联,可能参与心室重构重塑机制^[19]。我们的研究也发现sST2表达水平和左心室重构指标LVEDV、LVEDD和LVESV水平呈现正相关,而与EF水平负相关,因此,考虑到sST2是预后心肌梗死心室重构重塑方面的潜在新标志物。

总之,本研究发现血清Gal-3和sST2升高与心肌梗死左室重构密切相关,可以作为心肌梗死左室重构的潜在预测指标,但是目前的研究仅停留于理论依据,考虑到心肌梗死心室重构机制复杂多变,本结论应用于临床还需要更多的实验数据验证。

参考文献

- [1] DEFILIPPIS AP, CHAPMAN AR, MILLS NL, et al. Assessment and treatment of patients with type 2 myocardial infarction and acute nonischemic myocardial injury[J]. *Circulation*, 2019, 140(20): 1661-1678.
- [2] REINDL M, REINSTADLER SJ, TILLER C, et al. Prognosis-based definition of left ventricular remodeling after ST-elevation myocardial infarction[J]. *Eur Radiol*, 2019, 29: 2330-2339.
- [3] OZAKI Y, KATAGIRI Y, ONUMA Y, et al. CVIT expert consensus document on primary percutaneous coronary intervention (PCI) for acute myocardial infarction (AMI) in 2018[J]. *Cardiovascular Intervention and Therapeutics*, 2018, 33(2): 178-203.
- [4] 聂芳, 马文涛, 徐新. 冻干重组人脑利钠肽对老年急性心梗患者 Chemerin、Gal-3 水平的影响[J]. *心血管康复医学杂志*, 2018, 27(5): 546-550.
- [5] GAO Z, LIU ZN, WANG R, et al. Galectin-3 is a potential mediator for atherosclerosis[J]. *J Immunol Res*, 2020, 2020: 5284728. DOI: 10.1155/2020/5284728.
- [6] BIVONA GA, BELLIA C, SASSO BLO, et al. Short-term changes in gal 3 circulating levels after acute myocardial infarction [J]. *Arch Med Res*, 2016, 47(7): 521-525.
- [7] 毛雅晶, 凌琳, 叶家欣, 等. 急性心肌梗死患者血浆 sST2 水平与冠状动脉病变程度的相关性[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2012, 20(6): 557-560.
- [8] KERCHEVA M, RYABOVA T, GUSAKOVA A, et al. Serum soluble ST2 and adverse left ventricular remodeling in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Clin Med Insights Cardiol*, 2019, 13: 1179546819842804. DOI: 10.1177/1179546819842804.
- [9] 宗文仓. 急性ST段抬高型心肌梗死合并多支冠状动脉病变血运重建策略研究进展[J]. *中华老年多器官疾病杂志*, 2019, 18(4): 317-320.
- [10] ZHANG H, MASOUDI FA, LI J, et al. National assessment of early beta-blocker therapy in patients with acute myocardial infarction in china, 2001-2011: the China PEACE-retrospective AMI study[J]. *American Heart Journal*, 2015, 170(3): 506-515.
- [11] XUL, YATES CC, LOCKYER P, et al. MMI-0100 inhibits cardiac fibrosis in myocardial infarction by direct actions on cardiomyocytes and fibroblasts via MK2 inhibition [J]. *Mol Cell Cardiol*, 2014, 77: 86-101.
- [12] ENOMOTOS, YOSHIYAMAM, OMURAT, alet, Effects of eplerenone on transcriptional factors and mRNA expression related to cardiac remodelling after myocardial infarction [J]. *Hear*, 2005, 91(12): 1595-600.
- [13] LIAO Z, LI D, CHEN YL, et al. Early moderate exercise benefits myocardial infarction healing via improvement of inflammation and ventricular remodelling in rats[J]. *J Cell Mol Med*, 2019, 23(89): 8328-8342.
- [14] AGNELLO L, BIVONA G, SASSO BL, et al. Galectin-3 in acute coronary syndrome [J]. *Clin Biochem*, 2017, 50(13/14): 797-803.
- [15] GAO ZY, LIU ZN, WANG R, et al. Galectin-3 is a potential mediator for atherosclerosis [J]. *J Immunol Res*, 2020, 2020: 5284728. DOI: 10.1155/2020/5284728.
- [16] TANO GD, CARETTA G, MARIA RD, et al. Galectin-3 predicts left ventricular remodelling after anterior-wall myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention [J]. *Heart*, 2017, 103(1): 309673. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-309673.
- [17] VEERAVEEDU PT, SANADA S, OKUDA K, et al. Ablation of IL-33 gene exacerbate myocardial remodeling in mice with heart failure induced by mechanical stress[J]. *Biochem Pharmacol*, 2017, 138: 73-80.
- [18] JANUZZI JL, MEBAZAA A, DISOMMA S. ST2 and prognosis in acutely decompensated heart failure: the International ST2 Consensus Panel[J]. *Am J Cardiol*, 2015, 115(7): 26B-31B.
- [19] GAWOR M, ŚPIEWAK M, KUBIK A, et al. Circulating biomarkers of hypertrophy and fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy assessed by cardiac magnetic resonance [J]. *Biomarkers*, 2018, 23(7): 676-682.

(收稿日期:2020-12-17,修回日期:2021-04-26)