

· 论 著 ·

2 型糖尿病合并脑梗死患者血清半乳糖凝集素-3 水平变化及其意义

孙亚丽¹, 王瑞², 邓丽¹, 董瑞国², 杨荣礼¹

1. 徐州医科大学附属医院老年科, 江苏 徐州 221004;

2. 徐州医科大学附属医院神经内科, 江苏 徐州 221004

摘要: **目的** 探索半乳糖凝集素 3 (galectin-3, Gal-3) 在 2 型糖尿病合并脑梗死患者血清中的水平及其临床意义。**方法** 采用回顾性病例对比方法, 选取 2018 年 1 月至 10 月期间住院的 2 型糖尿病合并脑梗死患者、脑梗死患者、2 型糖尿病患者及同时期的健康体检者各 30 例, 比较各组受检者的实验室指标及血清 Gal-3 水平, 采用 Spearman 相关分析 Gal-3 的相关因素, 采用二元线性回归分析 2 型糖尿病合并脑梗死的影响因素, 采用受试者工作特征曲线 (ROC) 评估血清 Gal-3 预测脑梗死的效能。**结果** 2 型糖尿病合并脑梗死组患者血清 Gal-3 水平 [9.93 (7.04, 14.39) ng/ml] 高于脑梗死组 [6.00 (5.28, 6.68) ng/ml]、2 型糖尿病组 [6.01 (4.97, 7.10) ng/ml] 及健康对照组 [1.80 (1.58, 2.55) ng/ml], 脑梗死组和 2 型糖尿病组高于健康对照组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。Spearman 相关分析显示糖尿病病程、高敏 C 反应蛋白 (hs-CRP)、空腹血糖 (FBG)、糖化血红蛋白 (HbA1c)、同型半胱氨酸 (Hcy) 均与 Gal-3 呈正相关 ($r = 0.483, 0.324, 0.427, 0.475, 0.324, P < 0.05$), 高密度脂蛋白 (HDL) 与 Gal-3 呈负相关 ($r = -0.286, P < 0.05$)。二元线性回归分析显示 hs-CRP、Hcy 和 Gal-3 均为 2 型糖尿病合并脑梗死的危险因素 ($OR = 1.364, 1.332, 1.712, P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。ROC 分析显示, 当血清 Gal-3 = 8.48 ng/ml 时, 其对糖尿病并发脑梗死具有良好的预测效能 ($AUC = 0.826, P = 0.000$)。**结论** 血清 Gal-3 水平在 2 型糖尿病合并脑梗死患者中升高, 是糖尿病合并脑梗死患者的独立危险因素, 并可作为 2 型糖尿病患者并发脑梗死的临床生物学指标。

关键词: 2 型糖尿病; 脑梗死; 半乳糖凝集素 3; 受试者工作特征曲线

中图分类号: R 587.1 R 743.33 文献标识码: A 文章编号: 1674-8182(2019)03-0335-05

Serum galectin-3 level and its significance in patients with type 2 diabetes mellitus complicated with cerebral infarction

SUN Ya-li*, WANG Rui, DENG Li, DONG Rui-guo, YANG Rong-li

* Department of Geriatrics, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221000, China

Corresponding author: YANG Rong-li, E-mail: yrl6502@sina.com

Abstract: Objective To investigate serum galectin-3 level in patients with type 2 diabetes (T2DM) complicated with cerebral infarction and its significance. **Methods** Using a retrospective case-control study, 30 cases of T2DM complicated with cerebral infarction, 30 cases of cerebral infarction, 30 cases of T2DM hospitalized from January to October 2018 and 30 healthy subjects in the same period were selected. The relative laboratory indexes and serum galectin 3 levels in subjects of each group were compared. Spearman correlation analysis was used to confirm the related factors influencing galectin-3 level. Binary linear regression analysis was used to confirm the influencing factors of T2DM complicated with cerebral infarction. Receiver operating characteristic (ROC) curve was used to evaluate the effectiveness of serum galectin-3 for predicting cerebral infarction. **Results** The level of galectin-3 in patients with T2DM complicated with cerebral infarction [9.93 (7.04, 14.39) ng/ml] was higher than those in patients with cerebral infarction [6.00 (5.28, 6.68) ng/ml], T2DM patients [6.01 (4.97, 7.10) ng/ml] and healthy subjects [1.80 (1.58, 2.55) ng/ml], and the levels of galectin-3 in cerebral infarction patients and T2DM patients were higher than that of healthy subjects (all $P < 0.05$). Spearman correlation analysis showed that the course of diabetes mellitus, hypersensitive C-reactive protein (hs-CRP), fasting blood glucose (FBG), glycosylated hemoglobin A1c (HbA1c) and homocysteine (Hcy) were positively correlated with galectin-3 ($r = 0.483, 0.324, 0.427, 0.475, 0.324$, all $P < 0.05$). High density lipoprotein (HDL) was negatively correlated with

galectin-3 ($r = -0.286, P < 0.05$). Binary linear regression analysis showed that hs-CRP, Hcy and galectin-3 were the risk factors of T2DM complicated with cerebral infarction ($OR = 1.364, 1.332, 1.712, P < 0.05$ or $P < 0.01$). ROC analysis showed that when the best cut-off value of galectin-3 was 8.48 ng/ml, its AUC was 0.826 ($P = 0.000$), which had a good predictive effect on diabetes mellitus complicated with cerebral infarction. **Conclusion** Serum galectin-3 level is elevated in patients with T2DM complicated with cerebral infarction. Galectin-3 is an independent risk factor of patients with T2DM complicated with cerebral infarction and can be used as a clinical biological indicator for the patients with T2DM complicated with cerebral infarction.

Key words: Type 2 diabetes mellitus; Cerebral infarction; Galectin-3; Receiver operating characteristic curve

2 型糖尿病 (T2DM) 是心血管病的危险因素, 并且是心血管事件的独立预测因子^[1]。T2DM 并发脑梗死具有高发病率、高致残率、高复发率特点, 因此 T2DM 患者如何预防脑梗死及早期预测脑梗死的发生、发展尤为重要, 临床上需要新的生物标志物来预测其发生发展及预后。动脉粥样硬化是导致心血管病的基本病理过程, 半乳糖凝集素 (galectin, Gal)-3 水平通常在动脉粥样硬化病变中增加, 被认为是炎症的生物标志物^[2-5]。然而目前关于 Gal-3 在 T2DM 合并脑梗死患者中的变化研究较少, 本研究通过探讨血清 Gal-3 的水平在 2 型糖尿病合并脑梗死患者、脑梗死患者、T2DM 患者与健康人群间的差异, 分析 Gal-3 与相关临床生化指标的关系, 了解其在 T2DM 合并急性脑梗死患者中的水平及临床意义, 以期对 T2DM 并发急性脑梗死的发病机理提供一定的依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 采用回顾性病例对比方法, 筛选本院内分泌科、神经内科 2018 年 1 月至 10 月住院的单纯 T2DM 患者 (T2DM 组)、单纯急性脑梗死患者 (CI 组)、T2DM 合并急性脑梗死患者 (T2DM-CI 组) 各 30 例, 及本院体检中心的健康体检者 30 例 (健康对照组), 其性别、年龄与观察组患者相匹配。糖尿病诊断标准符合 2011 年美国糖尿病协会 (ADA) 的诊断标准, 脑梗死诊断标准符合 2014 年中国急性缺血性脑卒中防治指南中的诊断标准。排除心源性或其他原因的脑梗死, 排除其他代谢性疾病、陈旧性脑梗死、严重的肝肾功能不全、心力衰竭、严重感染的患者。所有研究对象均签署知情同意书。

1.2 实验方法 搜集所有研究对象的年龄、性别、糖尿病病程、血清总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、低密度脂蛋白 (LDL)、高密度脂蛋白 (HDL)、空腹血糖 (FBG)、糖化血红蛋白 (HbA1c)、同型半胱氨酸 (Hcy)、高敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 及血清 Gal-3 水平等临床资料。以上常规指标由本院检验科统一检测, 血清 Gal-3 水平采用酶联免疫法 (ELISA) 技术检测, 试剂盒采用南京江莱生物有限公司的酶联免疫分析

试剂盒。所有受试对象均禁食 > 8 h 后 (对照组于体检当日清晨空腹), 使用含促凝剂的真空采血管采静脉血 5 ml, 3 000 rpm 离心 10 min, 吸取上清液 1 ml, 置于 EP 管。将标本放于 $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 统一编号保存。为减小批间误差和测量误差, 全部标本采集完成后一次性成批检测。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 22.0 统计软件。符合正态分布的计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 二组间的比较采用 t 检验, 多组间比较采用单因素方差分析, 多重比较采用 LSD 法; 偏态分布的计量资料采用中位数 (四分位数) [$M(P_{25}, P_{75})$] 表示, 组间比较采用 Kruskal-Wallis 法, 多重比较采用 Nemenyi 检验; 计数资料用频数表示, 组间比较采用 χ^2 检验。采用 Spearman 相关分析 Gal-3 的相关因素, 采用二分类 Logistic 回归分析 T2DM 合并急性脑梗死的影响因素。绘制受试者工作特征曲线 (ROC), 评估血清 Gal-3 及 hs-CRP 对糖尿病患者并发脑梗死的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 四组研究对象的一般资料 四组对象的性别、年龄比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), T2DM-CI 组与 T2DM 组病程比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 四组研究对象的实验室检测指标比较 四组研究对象的实验室指标中, TG、LDL、HDL、hs-CRP、FBG、HbA1c、Hcy、Gal-3 差异有统计学意义 ($P < 0.05, P < 0.01$); 组间两两比较, T2DM-CI 组 TG、LDL、hs-CRP、FBG、HbA1c、Hcy、Gal-3 水平均高于健康对照组, HDL 低于健康对照组; T2DM-CI 组 TG、FBG、HbA1c、Gal-3 水平高于 CI 组; T2DM-CI 组 Hcy 和 Gal-3 水平高于 T2DM 组; CI 组 TG、FBG、HbA1c 水平低于 T2DM 组, Hcy 水平高于 T2DM 组; CI 组 hs-CRP、Hcy、Gal-3 水平高于健康对照组, HDL 水平低于健康对照组; T2DM 组 TG、LDL、hs-CRP、FBG、HbA1c、Hcy、Gal-3 水平高于健康对照组, HDL 低于健康对照组。以上差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。

见表 2。

2.3 糖尿病合并脑梗死患者血清 Gal-3 与其他血清指标的相关性分析 Spearman 相关分析显示,糖尿病病程、hs-CRP、FBG、HbA1c 和 Hcy 均和 Gal-3 呈正相关 ($r = 0.483, 0.324, 0.427, 0.475, 0.324, P < 0.05$), HDL 与 Gal-3 呈负相关 ($r = -0.286, P < 0.05$)。

2.4 糖尿病合并脑梗死患者危险因素的多因素分析 在二分类 Logistic 回归模型中,以 2 型糖尿病患者是否合并急性脑梗死做因变量,年龄、性别、糖尿病病程、TC、TG、LDL、HDL、hs-CRP、FBG、HbA1c、Hcy、Gal-3 为自变量引入单因素 Logistic 回归,按 $P < 0.05$ 标准,自变量 HDL、hs-CRP、Hcy、Gal-3 最终被引入模型,进一步进行多元 Logistic 回归分析发现高 hs-CRP、高 Hcy、高 Gal-3 为 2 型糖尿病合并脑梗死的危险因素 ($P < 0.05, P < 0.01$)。见表 3。

表 2 四组研究对象的实验室检测指标的比较 ($n = 30, \bar{x} \pm s$)

组别	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	LDL(mmol/L)	HDL(mmol/L)	hs-CRP [mg/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	FBG(mmol/L)	HbA1c(%)	Hcy(μmol/L)	Gal-3 [ng/ml, M(P ₂₅ , P ₇₅)]
T2DM-CI 组	5.22 ± 1.07	1.54 ± 0.62	3.16 ± 0.85	1.17 ± 0.17	5.85(3.30, 8.13)	9.62 ± 2.43	8.50 ± 1.60	16.08 ± 4.03	9.93(7.04, 14.39)
CI 组	4.85 ± 1.34	1.20 ± 0.39*	2.88 ± 1.04	1.26 ± 0.25	3.65(2.90, 4.68)	5.23 ± 0.58*	5.64 ± 0.42*	17.09 ± 4.81	6.00(5.28, 6.68)*
T2DM 组	5.44 ± 1.17	1.72 ± 0.73 [#]	3.17 ± 0.93	1.29 ± 0.25	3.25(1.50, 5.83)	9.33 ± 3.19 [#]	8.45 ± 1.89 [#]	13.24 ± 1.82** [#]	6.01(4.97, 7.10)*
健康对照组	4.98 ± 0.82	1.24 ± 0.52**	2.54 ± 0.53**	1.41 ± 0.27***	1.15(0.50, 2.35)***	5.37 ± 0.47**	5.46 ± 0.33**	10.56 ± 3.44***	1.80(1.58, 2.55)***
F 值	1.644	5.598	3.618	5.439	33.030	42.097	54.597	17.131	75.802
P 值	0.183	0.001	0.015	0.002	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

注:与 T2DM-CI 组比较, * $P < 0.05$;与 CI 组比较, [#] $P < 0.05$;与 T2DM 组比较, ** $P < 0.05$ 。

表 3 多因素回归分析结果

变量	β	SE	Wald	P 值	OR	95% CI
Hs-CRP(mg/L)	0.310	0.126	6.110	0.013	1.364	1.066 ~ 1.744
Hcy(μmol/L)	0.286	0.142	4.072	0.044	1.332	1.008 ~ 1.759
Gal-3(ng/ml)	0.538	0.198	7.344	0.007	1.712	1.160 ~ 2.526

表 4 ROC 曲线结果

因素	AUC	标准误	P 值	95% CI
Gal-3(ng/ml)	0.826	0.060	0.000	0.708 ~ 0.943
hs-CRP(mg/L)	0.703	0.068	0.007	0.571 ~ 0.836

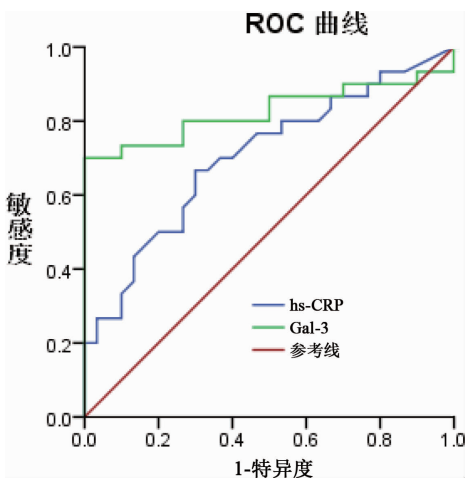


图 1 Gal-3 和 hs-CRP 对脑梗死预测的 ROC 曲线

2.5 ROC 结果分析 血清 Gal-3 及 hs-CRP 对糖尿病并发症脑梗死预测效能的 ROC 分析结果显示, Gal-3 最佳截断值为 8.48 ng/ml, 其 AUC 为 0.826 ($P = 0.000$), 敏感度为 70.0%, 特异度为 100%; hs-CRP 最佳截断值为 5.05 mg/L, 其 AUC 为 0.703 ($P = 0.007$), 敏感性为 66.7%, 特异度为 70.0%。见表 4 及图 1。

表 1 四组研究对象的一般资料的比较

组别	例数	性别 (例,男/女)	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	DM 病程 (年, $\bar{x} \pm s$)
T2DM-CI 组	30	17/13	64.87 ± 8.69	12.20 ± 7.93
CI 组	30	20/10	65.27 ± 11.06	-
T2DM 组	30	15/15	60.30 ± 13.27	14.17 ± 8.57
健康对照组	30	12/18	64.70 ± 6.89	-
$\chi^2/F/t$ 值		4.554	1.552	0.051
P 值		0.208	0.205	0.360

3 讨论

Gal-3 是半乳糖凝集素家族中的一员, 主要分布在心脏、大脑和血管, 其过度表达和分泌与多种疾病相关, 其在纤维化、心力衰竭、动脉粥样硬化和糖尿病方面的研究较多^[6]。多项研究表明, Gal-3 通过作用于脂肪组织和胰岛素参与葡萄糖稳态调节, 从而参与肥胖和 T2DM 的发病机制, 但其作用可能受到遗传背景、饮食差异、年龄、性别以及试验终点事件的影响^[7]。在动脉粥样硬化方面目前研究多集中在糖尿病并发冠心病中, 而对于糖尿病并发急性脑梗死的研究相对较少。

关于 Gal-3 在动脉粥样硬化中作用的数据大多数来自体外研究或动物模型, 而临床研究的数量有限。目前认为其主要是作用机制为: (1) 大量存在于动脉粥样硬化病变中的泡沫细胞可分泌 Gal-3, Gal-3 的 C 端及 N 端基本结构可增加单核细胞和巨噬细胞向动脉壁募集, 加剧动脉粥样硬化病变中的促炎状态, PI3K 信号通路可能参与了这一趋化过程^[7-9]; (2) 激发炎症因子如白细胞介素 (IL)-6、肿瘤坏死因子 (TNF)- α 、单核细胞趋化蛋白 (MCP)-1 等的释放,

形成瀑布效应,进一步放大炎症反应从而推动动脉粥样硬化进展^[10]; (3) Gal-3 作为糖基化产物的受体,促使平滑肌细胞转移和增生,加速动脉粥样硬化病变^[11]; (4) 血管平滑肌细胞的激活和表型转化是动脉粥样硬化形成过程中的主要病理变化,氧化低密度脂蛋白(oxLDL)诱导血管平滑肌细胞的表型转化,增加平滑肌细胞的迁移和增殖,而 Gal-3 作为 oxLDL 诱导血管平滑肌细胞表型转化的重要因子及 oxLDL 诱导的 Wnt/ β -catenin 信号传导途径激活的介质,在动脉粥样硬化的过程中起到了重要作用^[12]。但亦有研究证实 Gal-3 可能通过增强去除修饰的脂蛋白而具有动脉粥样硬化保护作用^[13], Gal-3 的确切功能及其与致动脉粥样硬化的潜在关联仍有待阐明。

最近一项研究表明,颈动脉粥样硬化患者的血清 Gal-3 水平升高^[14],使脑缺血事件发生率增加^[15]。而另一项研究结果显示,较高的 Gal-3 水平可能是颈动脉内膜剥脱术后的女性患者中风的潜在预测标志物^[16]。Oikonomo 等^[17]发现慢性心力衰竭患者的动脉硬度和脉搏波波速与血 Gal-3 水平有关,脉搏波波速高的患者血 Gal-3 水平显著升高。Libhaber^[18]亦证实了这一观点。Fort-Gallifa 等^[1]则观察到血清 Gal-3 水平直接与 F2-异前列腺素、趋化因子 CCL2、C 反应蛋白和 β_2 微球蛋白等氧化应激和炎症标志物之间具有相关性。另有研究已经证明, Gal-3 水平在冠状动脉粥样硬化性心脏病患者中显著较高,并与 BMI、hs-CRP、病变血管总数、斑块数和钙化斑块类型呈正相关^[19]。此外,亦有研究发现 Gal-3 是 2 型糖尿病患者冠状动脉粥样硬化的重要独立预测因子^[20]。这些发现可能支持 Gal-3 与动脉粥样硬化相关的假设,本研究结果与其一致。

Gal-3 在不同地区和不同种族的人群中缺血性卒中风险差异原因的一项大样本研究^[21]中发现, Gal-3 水平升高仅与青年个体的缺血性脑卒中风险相关,尤其是在心源性栓塞和未知中风类型中,考虑可能和高血压、糖尿病等明显的卒中高危因素随年龄增加变得更为普遍,从而掩盖了 Gal-3 与中老年人中风之间的关系。浙江一项大规模的人口调查显示,在 T2DM 患者中,血清 Gal-3 水平与患者并发心力衰竭、肾病和外周动脉疾病呈正相关,但与视网膜病变、心肌梗死、神经病变或中风无关^[22]。这些有争议的结果可能是由于不同人群之间的异质性以及现有研究中不同的临床情况所致。但是,这些数据提示了一个共同的主题,即 Gal-3 可能在动脉粥样硬化中发挥不可或缺的作用,并可能作为动脉粥样硬化相关疾病的风险或预后的生物标志物。本研究中 Gal-3 在 T2DM 合并脑

梗死组、单纯脑梗死组、单纯 T2DM 组患者中的水平均高于健康对照组,且 Gal-3 在 T2DM 合并脑梗死患者中的水平又高于单纯脑梗死组和单纯 T2DM 组患者,相关性分析显示 Gal-3 与 hs-CRP 指标呈正相关,ROC 分析显示 Gal-3 的曲线下面积较 hs-CRP 更大,回归分析显示 Gal-3 是糖尿病合并脑梗死的危险因素。提示 Gal-3 可能参与了 T2DM 患者并发脑梗死的过程,并可能是 T2DM 患者并发脑梗死的独立预测因子,且较 hs-CRP 更敏感,故在 T2DM 患者中应动态监测 Gal-3 的水平,升高的 Gal-3 可能提示较大发生脑梗死的风险,可及早预防或干预。

本研究采用回顾性病例对比来观察血清 Gal-3 在糖尿病合并急性脑梗死患者中水平及其意义,尚有以下不足:(1) 样本量相对较少,可能会对结果的可靠性,尤其是多变量回归分析的结果,造成一定的影响,尚需更大样本量的进一步研究来验证结果;(2) 未动态监测 Gal-3 及其他生化指标的变化,且血清样本是在发病 72 h 内卒中患者中获得,无法确定在这个时间点获得的测量值是否反映了卒中前水平或在急性期内发生的变化;(3) 由于本研究的临床相关性,笔者尚未完全阐明这些发现的潜在病理生理机制。总之,本研究初步表明, Gal-3 在糖尿病合并急性脑梗死患者中水平较高,并且可能对 T2DM 并发脑梗死有着早期预测和诊断价值。

参考文献

- [1] Fort-Gallifa I, Hernández-Aguilera A, García-Heredia A, et al. Galectin-3 in peripheral artery disease. Relationships with markers of oxidative stress and inflammation [J]. *Int J Mol Sci*, 2017, 18 (5): E973.
- [2] Aksan G, Gedikli Ö, Keskin K, et al. Is galectin-3 a biomarker, a player-or both-in the presence of coronary atherosclerosis? [J]. *J Investig Med*, 2016, 64(3): 764-770
- [3] Savic J, Zeljkovic A, Bogovac-Stanojevic N, et al. Association of small, dense low-density lipoprotein cholesterol and galectin-3 in patients with chronic kidney disease [J]. *Scand J Clin Lab Invest*, 2014, 74(7): 637-643.
- [4] Agnello L, Bellia C, Lo Sasso B, et al. Establishing the upper reference limit of Galectin-3 in healthy blood donors [J]. *Biochem Med (Zagreb)*, 2017, 27(3): 030709.
- [5] Oyenuga A, Folsom AR, Fashanu O, et al. Plasma galectin-3 and sonographic measures of carotid atherosclerosis in the atherosclerosis risk in communities study [J]. *Angiology*, 2018 Jan 1 [Epub ahead of print].
- [6] Suthahar N, Meijers WC, Silljé HHW, et al. Galectin-3 activation and inhibition in heart failure and cardiovascular disease: an update [J]. *Theranostics*, 2018, 8(3): 593-609.
- [7] Sano H, Hsu DK, Apgar JR, et al. Critical role of galectin-3 in phag-

- ocytosis by macrophages [J]. J Clin Invest, 2003, 112 (3) : 389 - 397.
- [8] Johnson AMF, Hou S, Li P. Inflammation and insulin resistance: New targets encourage new thinking: Galectin-3 and LTB4 are pro-inflammatory molecules that can be targeted to restore insulin sensitivity [J]. Bioessays, 2017, 39 (9) : 1700036.
- [9] MacKinnon AC, Farnworth SL, Hodgkinson PS, et al. Regulation of alternative macrophage activation by galectin-3 [J]. J Immunol, 2008, 180 (4) : 2650 - 2658.
- [10] Chen SS, Sun LW, Brickner H, et al. Downregulating galectin-3 inhibits proinflammatory cytokine production by human monocyte-derived dendritic cells via RNA interference [J]. Cell Immunol, 2015, 294 (1) : 44 - 53.
- [11] Pugliese G, Iacobini C, Pesce CM, et al. Galectin-3: an emerging all-out player in metabolic disorders and their complications [J]. Glycobiology, 2015, 25 (2) : 136 - 150.
- [12] Tian L, Chen K, Cao J, et al. Galectin-3-induced oxidized low-density lipoprotein promotes the phenotypic transformation of vascular smooth muscle cells [J]. Mol Med Rep, 2015, 12 (4) : 4995 - 5002.
- [13] Iacobini C, Menini S, Ricci C, et al. Accelerated lipid-induced atherogenesis in galectin-3-deficient mice: role of lipoxidation via receptor-mediated mechanisms [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2009, 29 (6) : 831 - 836.
- [14] Madrigalmatute J, Lindholt JS, Fernandezgarcia CE, et al. Galectin-3, a biomarker linking oxidative stress and inflammation with the clinical outcomes of patients with atherothrombosis [J]. J Am Heart Assoc, 2014, 3 (4) : e000785.
- [15] Hollander M, Bots ML, Del Sol AI, et al. Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly: the Rotterdam study [J]. Circulation, 2002, 105 (24) : 2872 - 2877.
- [16] Edsfieldt A, Bengtsson E, Ascitutto G, et al. High plasma levels of galectin-3 are associated with increased risk for stroke after carotid endarterectomy [J]. Cerebrovasc Dis, 2016, 41 (3/4) : 199 - 203.
- [17] Oikonomou E, Karlis D, Tsalamadris S, et al. Galectin-3 and arterial stiffness in patients with heart failure: a pilot study [J]. Curr Vasc Pharmacol, 2018, Jul 2 [Epub ahead of print].
- [18] Libhaber E, Woodiwiss AJ, Raymond A, et al. Independent associations of circulating galectin-3 concentrations with aortic pulse wave velocity and wave reflection in a community sample [J]. Hypertension, 2015, 65 (6) : 1356 - 1364.
- [19] Dong H, Wang ZH, Zhang N, et al. Serum Galectin-3 level, not Galectin-1, is associated with the clinical feature and outcome in patients with acute ischemic stroke [J]. Oncotarget, 2017, 8 (65) : 109752 - 109761.
- [20] Ozturk D, Celik O, Satilmis S, et al. Association between serum galectin-3 levels and coronary atherosclerosis and plaque burden/structure in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Coron Artery Dis, 2015, 26 (5) : 396 - 401.
- [21] Arora P, Agarwal Z, Venkatraman A, et al. Galectin-3 and risk of ischaemic stroke: reasons for geographic and racial differences in stroke cohort. [J]. Eur J Neurol, 2017, 24 (12) : 1464 - 1470.
- [22] Jin QH, Lou YF, Li TL, et al. Serum galectin-3: a risk factor for vascular complications in type 2 diabetes mellitus [J]. Chin Med J (Engl), 2013, 126 (11) : 2109 - 2115.

收稿日期: 2018 - 11 - 13 修回日期: 2018 - 12 - 20 编辑: 王国品

· 读者 · 作者 · 编者 ·

对计量单位及数字的要求

本刊执行 GB 3100 ~ 3102 - 1993《量和单位》中有关量、单位和符号的规定及其书写规则。注意单位名称与单位符号不可混用。组合单位符号中表示相除的斜线多于 1 条时应采用负数幂的形式表示,如 ng/kg/min 时应采用 $\text{ng} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 或 $\text{ng}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 的形式。在叙述中应先列出法定计量单位数值,括号内写旧制单位数值;如果同一计量单位反复出现,可在首次出现时注出法定与旧制单位换算系数,然后只列法定计量单位数值。量的符号一律用斜体字,如吸光度(旧称光密度)的符号“*A*”。血压仍以 mm Hg 表示,但首次使用时应注明其与 kPa 的换算系数($1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ kPa}$)。

对于数字的表示,本刊执行 GB/T 15835 - 1995《出版物上数字用法的规定》。公历世纪、年代、年、月、日、时刻和计数、计量均用阿拉伯数字。百分数的范围和偏差,前一个数字的百分符号不能省略,如:5% ~ 95% 不能写成 5 ~ 95%, (50.2 ± 0.6)% 不能写成 $50.2 \pm 0.6\%$ 。附带尺寸单位的数值相乘,按下列方式书写:4 cm × 3 cm × 5 cm,不能写成 $4 \times 3 \times 5 \text{ cm}^3$ 。

本刊编辑部