

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2023.21.015

扩张型心肌病患者 LVSI、MHR 及 Gal-3 的临床意义 及其与 NYHA 心功能分级的相关性分析 *

刘 莎¹ 吕珊珊² 赵 磊³ 张 玲¹ 郭 娜^{1Δ}

(1 空军军医大学第一附属医院心脏内科 陕西 西安 710032; 2 空军军医大学第一附属医院心血管外科 陕西 西安 710032;

3 陕西省第二人民医院心血管内科 陕西 西安 710068)

摘要 目的:研究扩张型心肌病(DCM)患者左心室球形指数(LVSI)、单核细胞计数与高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)比值(MHR)和血清半乳糖凝集素-3(Gal-3)的变化,并分析其与 DCM 患者心功能的关系。**方法:**选择 2018 年 1 月-2022 年 10 月在我院接受治疗的 DMC 患者 68 例作为研究组,并选取同期 50 例健康体检者作为对照组。研究组患者根据出院 6 个月份是否发生主要不良心血管事件分为 MACE 组和 No-MACE 组。比较各组间左心室射血分数(LVEF)、左心室舒张末期内径(LVEDD)、左室收缩末期内径(LVESD)、LVSI、单核细胞计数、HDL-C、MHR 以及血清 Gal-3。**结果:**(1)研究组患者 LVEF 显著低于对照组,而研究组患者 LVEDD、LVESD 以及 LVSI 均显著高于对照组($P<0.05$)。(2)研究组患者单核细胞计数、HDL-C、MHR 以及 Gal-3 均显著高于对照组($P<0.05$)。(3)不同心功能分级 DCM 患者 LVEF、LVEDD、LVESD、单核细胞计数和 HDL-C 组间比较无显著差异($P>0.05$),但 LVSI、MHR 和血清 Gal-3 组间比较差异显著($P<0.05$)。(4)MACE 组患者 LVSI、MHR 和 Gal-3 均显著高于 No-MACE 组患者($P<0.05$)。**结论:**LVSI、MHR 和血清 Gal-3 在扩张型心肌病患者中升高,并与患者心功能分级有关,可作为 DCM 患者心功能恶化评价指标。

关键词:扩张型心肌病;左心室球形指数;半乳糖凝集素-3;单核细胞;高密度脂蛋白胆固醇

中图分类号:R542.2 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2023)21-4081-05

Clinical Significance of LVSI, MHR, and Gal-3 in Patients with Dilated Cardiomyopathy and Their Correlation with NYHA Cardiac Function Grading*

LIU Sha¹, LÜ Shan-shan², ZHAO Lei³, ZHANG Ling¹, GUO Na^{1Δ}

(1 Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Air Force Military Medical University, Xi'an, Shaanxi, 710032, China;

2 Department of Cardiovascular Surgery, The First Affiliated Hospital of Air Force Military Medical University, Xi'an, Shaanxi, 710032,

China; 3 Department of Cardiovascular Medicine, Shaanxi Second People's Hospital, Xi'an, Shaanxi, 710068, China)

ABSTRACT Objective: To study the changes of left ventricular sphericity index (LVSI), ratio of monocyte count to high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) (MHR) and serum galactose agglutinin 3 (Gal-3) in patients with dilated cardiomyopathy (DCM), and analyze their relationship with cardiac function in patients with DCM. **Methods:** 68 DMC patients who received treatment in our hospital from January 2018 to October 2022 were selected as the study group, and 50 healthy individuals in the same period were selected as the control group. The study group patients were divided into the MACE group and the No MACE group based on whether they had major adverse cardiovascular events within 6 months of discharge. Compare left ventricular ejection fraction (LVEF), left ventricular end diastolic diameter (LVEDD), left ventricular end systolic diameter (LVESD), LVSI, monocyte count, HDL-C, MHR, and serum Gal-3 between groups. **Results:** (1) The LVEF of the study group patients was lower than that of the control group, while the LVEDD, LVESD, and LVSI of the study group patients were significantly higher than those of the control group ($P<0.05$). (2) The monocyte count, HDL-C, MHR, and Gal-3 in the study group were higher than those in the control group ($P<0.05$). (3) There was no difference in LVEF, LVEDD, LVESD, monocyte count, and HDL-C among DCM patients with different functional grades ($P>0.05$), but there was a difference between LVSI, MHR, and serum Gal-3 groups ($P<0.05$). (4) The LVSI, MHR, and Gal-3 levels in the MACE group were higher than those in the No MACE group ($P<0.05$). **Conclusion:** LVSI, MHR, and serum Gal-3 are elevated in patients with dilated cardiomyopathy and are associated with cardiac function grading, which can be used as evaluation indicators for cardiac function deterioration in DCM patients.

Key words: Dilated cardiomyopathy; Left ventricular sphericity index; Galactose lectin-3; Monocytes; High-density lipoprotein cholesterol

Chinese Library Classification(CLC): R542.2 Document code: A

Article ID:1673-6273(2023)21-4081-05

* 基金项目:陕西省自然科学基金项目(2021JM-246)

作者简介:刘莎(1988-),女,本科,住院医师,研究方向:心血管内科相关,E-mail:XNK949323415@163.com

Δ 通讯作者:郭娜(1991-),女,本科,住院医师,研究方向:心血管内科相关,E-mail:XNK949323415@163.com

(收稿日期:2023-05-03 接受日期:2023-05-28)

前言

扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM)是一类以左心室或双心室扩大伴收缩功能障碍为特征的心肌病,是一种异质性心肌病,其发病率约为 13-84/10 万^[1]。临床研究表明,DCM 患者病情呈进行性加重,并且患者死亡可发生于疾病的任何阶段,而 DCM 引起的心力衰竭和心源性猝死是导致 DCM 患者死亡的主要原因之一^[2,3]。近年来,DCM 的发病率、病死率和复发率均呈现逐年升高的趋势,但由于 DCM 的发病机制依然未知,所以只能通过提高 DCM 早期确诊率、病情的准备评估和规范化的治疗来提高 DCM 的生存率^[4,5]。研究表明^[6,7],炎症、氧化应激、线粒体自噬以及内分泌代谢紊乱等引起心脏损伤与 DCM 的发生发展密切相关。左心室球形指数(Left ventricular sphericity index, LVSI)是一个可被用于评估左心室球形化程度的指标,已经被证实可被用于心脏疾病发生主要不良心血管事件的独立预测因子^[8,9]。单核细胞计数与高密度脂蛋白胆固醇比值(monocyte-to-HDL cholesterol ratio, MHR)是一个与炎症和氧化应激均有关的指标,被发现与多种类型心脑血管疾病的临床预后有关^[10,11]。半乳糖凝集素-3(Galectin-3, Gal-3)是一种与心室重塑、慢性心力衰竭以及心肌细胞纤维化密切相关的炎症因子^[12,13]。本研究通过检测 DCM 患者 LVSI、MHR 和血清 Gal-3,以探讨 LVSI、MHR 和血清 Gal-3 与 DCM 患者心功能的相关性,为揭示 DCM 患者疾病进展提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择 2018 年 1 月-2022 年 10 月在我院接受治疗的扩张型心肌病患者 68 例作为研究组,男 36 例,女 32 例,年龄 55-67 岁,平均年龄(60.38±8.23),美国纽约心脏协会(New York Heart Association, NYHA)心功能分级 II 级 23 例、III 级 25 例和 IV 级 20 例。同时,选取同期在我院进行健康体检的志愿者 50 例作为对照组,男 27 例,女 23 例,年龄 53-70 岁,平均年龄(61.02±7.42)岁, NYHA 心功能分级均为 I 级。所有被纳入研究对象均对本次研究内容知情,并签订知情同意书。此外,本研究均经我院伦理委员会审查批准。

纳入标准:(1)扩张型心肌病患者符合《中国扩张型心肌病诊断和治疗指南》;(2)对照组健康志愿者未合并任何心脏疾病;(3)年龄≥18 岁,并且年龄<80 岁;(4)签订知情同意书,自愿加入本研究。

排除标准:(1)合并严重心脑血管疾病、恶性肿瘤、结缔组织疾病、肝肾功能障碍、免疫缺陷、神经/免疫系统损伤或慢性传染性疾病;(2)入组半年内有手术治疗、血液透析、服用血管扩张剂或严重创伤;(3)妊娠期或哺乳期女性;(4)未能完成 6 个月随访者;(5)既往缺血性心脏病、心脏瓣膜病以及心肌炎等。

1.2 研究方法

所有研究对象入组后即收集年龄、性别、身高、体重、体质指数(Body Mass Index, BMI)、高血压病史、糖尿病病史、收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic pressure, DBP)、血常规、超声心动图指标和血清半乳糖凝集素-3(Galectin-3, Gal-3)水平。比较对照组和研究组研究对象之间一

般临床资料、超声心动图指标和实验室指标,并比较不同 NYHA 心功能分级扩张型心肌病患者之间一般临床资料、超声心动图指标和实验室指标。同时,对 68 例扩张型心肌病患者进行为期 6 个月的随访,根据随访期间是否发生主要不良心血管时间(major adverse cardiovascular events, MACE)分为 MACE 组和 No-MACE 组。

1.3 观察指标

1.3.1 单核细胞计数和 HDL-C 所有研究对象在入组后采集清晨空腹外周血约 5 mL,取约 2 mL 外周血加入乙二胺四乙酸二钾上小颠倒混匀后,使用全自动细胞分析仪对单核细胞进行计数;取约 3 mL 外周血离心(1000×g, 室温, 10 分钟)以分离血清,使用全自动生化分析仪检测高密度脂蛋白-胆固醇(High-density lipoprotein-cholesterol, HDL-C)。

1.3.2 超声心动图检查 使用飞利浦彩色多普勒超声诊断仪(型号: Affiniti70)对所有研究对象进行心脏超声检测,并建立左心室三维立体模型以读取左心室射血分数(LVEF)、左心室舒张末期内径(LVEDD)、左室收缩末期内径(LVESD)和左心室球形指数(LVSI)。

1.3.3 血清 Gal-3 检测 所有研究对象在入组后采集清晨空腹外周血约 5 mL,取约 3 mL 外周血离心(1000×g, 室温, 10 分钟)以分离血清,使用酶联免疫吸附法检测血清 Gal-3 水平。

1.4 统计学方法

研究数据通过 SPSS20.0 软件进行统计学分析。以(均值±标准差)表示计量资料,以百分比表示计数资料。两组间计量资料使用非配对 t 检验比较组间差异,以卡方检验比较两组间计数资料差异,单因素方差分析用于比较三组间计量资料差异。 $P<0.05$ 表示差异显著具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般临床资料比较

本研究共纳入 DCM 患者 68 例作为研究组,并选取同期健康体检志愿者 50 例作为对照组,两组患一般资料比较无差异($P>0.05$),两组一般资料具有可比性,具体见表 1 所示。

2.2 两组超声心动图指标比较

将两组研究对象超声心动图指标如 LVEF、LVEDD、LVESD 以及 LVSI 等纳入本次研究并进行两组间差异分析,结果显示:研究组患者 LVEF 显著低于对照组($P<0.05$),而研究组患者 LVEDD、LVESD 以及 LVSI 均显著高于对照组($P<0.05$),具体如表 2 所示。

2.3 两组实验室指标比较

将两组研究对象实验室指标如单核细胞计数、HDL-C、单核细胞计数/HDL-C 以及血清 Gal-3 等纳入本次研究并进行两组间差异分析,结果显示:研究组患者单核细胞计数、HDL-C、MHR 以及 Gal-3 均显著高于对照组($P<0.05$),具体如表 3 所示。

2.4 不同心功能分级 DCM 患者超声心动图指标和实验室指标比较

本研究纳入的 68 例 DCM 患者的 NYHA 心功能分级分别为 II 级 23 例、III 级 25 例和 IV 级 20 例,比较三组患者超声心动图指标如 LVEF、LVEDD、LVESD 以及 LVSI,结果显示:三

组患者 LVEF、LVEDD 和 LVESD 组间比较无显著差异 ($P>0.05$), 但三组患者 LVSI 组间比较差异显著 ($P<0.05$)。同时, 比较三组患者实验室指标如单核细胞计数、HDL-C、单核细胞计数 / HDL-C 以及血清 Gal-3, 结果显示: 三组患者单核细胞计数和 HDL-C 组间比较无显著差异 ($P>0.05$), 但三组患者 MHR 和血清 Gal-3 组间比较差异显著 ($P<0.05$)。具体见表 4。

表 1 两组一般临床资料比较

Table 1 Comparison of general clinical data between two groups

Groups	Research group (n=68)	Control group (n=50)	t/χ^2	P
Age (years)	60.38± 8.23	61.02± 7.42	0.435	>0.05
Male (n (%))	36 (52.94)	27 (54.00)	0.013	>0.05
BMI (kg/m ²)	25.61± 3.25	25.34± 3.15	0.452	>0.05
Smoking (n (%))	23 (33.82)	14 (28.00)	0.454	>0.05
Hypertension (n (%))	14 (20.59)	9 (18.00)	0.123	>0.05
Diabetes (n (%))	10 (14.71)	6 (12.00)	0.180	>0.05
SBP (mmHg)	122.02± 13.82	119.12± 6.32	1.380	>0.05
DBP (mmHg)	78.62± 8.62	76.98± 7.13	1.097	>0.05

表 2 两组超声心动图指标比较 ($\bar{x} \pm s$)Table 2 Comparison of echocardiographic indicators between two groups ($\bar{x} \pm s$)

Groups	n	LVEF (%)	LVEDD (mm)	LVESD (mm)	LVSI (%)
Research group	68	36.81± 2.68	65.92± 9.48	55.68± 10.23	62.38± 9.43
Control group	50	64.32± 8.75	46.32± 3.54	30.42± 3.48	38.62± 3.04
t		24.446	13.911	16.746	17.156
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 两组实验室指标比较 ($\bar{x} \pm s$)Table 3 Comparison of two sets of laboratory indicators ($\bar{x} \pm s$)

Groups	n	Monocyte ($\times 10^9/L$)	HDL-C (mmol/L)	MHR	Gal-3 (ng/mL)
Research group	68	0.79± 0.26	0.92± 0.36	0.86± 0.21	6.02± 0.92
Control group	50	0.45± 0.11	1.33± 0.12	0.34± 0.11	4.89± 0.73
t		8.685	7.736	15.961	7.179
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 4 不同心功能分级 DCM 患者超声心动图和实验室指标比较 ($\bar{x} \pm s$)Table 4 Comparison of Echocardiography and Laboratory Indicators in DCM Patients with Different Concentric Functional Grades ($\bar{x} \pm s$)

Index	NYHA grade			F	P
	II (n=23)	III (n=25)	IV (n=20)		
LVEF (%)	36.23± 3.25	35.62± 3.24	35.03± 3.21	0.738	>0.05
LVEDD (mm)	63.82± 9.23	66.02± 8.12	67.78± 9.63	1.057	>0.05
LVESD (mm)	54.29± 10.35	55.92± 9.41	56.77± 9.66	0.361	>0.05
LVSI (%)	56.38± 7.52	60.49± 9.41	69.41± 8.93	12.485	<0.001
Monocyte ($\times 10^9/L$)	0.72± 0.21	0.82± 0.23	0.85± 0.26	1.895	>0.05
HDL-C (mmol/L)	0.88± 0.23	0.89± 0.24	0.93± 0.25	0.257	>0.05
MHR	0.75± 0.22	0.89± 0.30	0.99± 0.32	3.953	<0.05
Gal-3 (ng/mL)	4.98± 0.68	5.68± 0.71	7.61± 0.79	74.585	<0.001

2.5 不同临床结局 DCM 患者 LVSI、MHR 和 Gal-3 比较

随访 6 个月内, 68 例 DCM 患者中发生 MACE 的患者有

29 例, 其中 NYHA 分级 III 级 9 例和 IV 级 20 例; 未发生 MACE 的患者有 39 例, 其中 NYHA 分级为 II 级 23 例和 III 级 16 例。比较两组患者 LVSI、MHR 和 Gal-3 组间差异, 结果显

示: MACE 组患者 LVSI、MHR 和 Gal-3 均显著高于 No-MACE 组患者 ($P < 0.05$)。具体如表 4 所示。

表 5 不同临床结局患者 LVSI、MHR 和 Gal-3 比较 ($\bar{x} \pm s$)
Table 5 Comparison of LVSI, MHR, and Gal-3 in patients with different clinical outcomes ($\bar{x} \pm s$)

Groups	n	LVSI (%)	MHR	Gal-3 (ng/mL)
No-MACE group	39	59.42± 8.62	0.82± 0.25	5.31± 0.69
MACE group	29	76.98± 9.15	0.97± 0.31	8.09± 0.72
t		8.093	2.208	16.130
P		<0.001	<0.001	<0.001

3 讨论

扩张型心肌病是一种原因未明的原发性心脏疾病, 其主要临床特征为左或右心室或双侧心室扩大, 并伴有心室收缩功能减退, 伴或不伴充血性心力衰竭。近年来, 尽管随着研究的不断进步、新药的临床应用以及规范化的治疗手段使得 DCM 的生存时间得到极大的延长, 但因心功能恶化引起的心力衰竭和心律不齐等引起的心源性猝死依然严重威胁 DCM 患者的生命^[14,15]。因此, 对 DCM 患者心功能等级的准确判断对提高 DCM 患者的生存期意义重大。

超声心动图是一种无创安全的心功能评估方法, 可准确评估受试者心脏收缩功能、舒张功能和收缩时间间期, 但其测定的 LVEF、LVEDD 和 LVESD 很难区分不同心功能分级的 DCM 患者^[16,17]。本研究发现, DCM 患者经超声心动图确认的 LVEF、LVEDD、LVESD 和 LVSI 均与健康志愿者存在显著差异, 但不同 NYHA 心功能分级的 DCM 患者 LVEF、LVEDD、LVESD 间无显著差异, 而 LVSI 在不同 NYHA 心功能分级和临床结局的 DCM 患者间存在显著差异, 表明 LVSI 与 DCM 患者 NAHY 心功能分级和临床结局有关, 这与陈红莉等人^[18]的研究结果一致。陈红莉等人^[18]研究发现, 预后不良的 DCM 患者 LVSI 显著高于预后良好的 DCM 患者, 并且 LVSI 是影响 DCM 患者预后的独立危险因素。进一步分析可知: LVSI 是左心室重塑标志物, 已经被证实与非缺血性扩张型心肌病患者左心室重塑的有关^[19], 可作为预测非缺血性扩张型心肌病患者临床结局的独立预测指标^[20]。因此, 结合本研究数据表明, LVSI 是一个与 DCM 患者心功能和临床结局有关的超声心动图指标。

此外, 本研究还发现, DCM 患者 MHR 均显著高于健康志愿者, 并且不同 NYHA 心功能分级和临床结局 DCM 患者间 MHR 均存在显著差异, 这表明 MHR 与 DCM 患者疾病进展和预后有关, 这与余嘉清等人^[21]的研究结果一致。余嘉清等人^[21]研究发现, DCM 患者 MHR 不仅显著高于健康人群, 而且在不同 NYHA 心功能分级的扩张型心肌病患者中均存在显著差异, 而且 MHR 是引起 DCM 患者心力衰竭的独立危险因素。进一步分析可知: 单核细胞在体内活化会通过加剧炎症反应和氧化应激而引起血管内皮细胞功能损伤, 进而趋化单核细胞迁移到皮损的血管内壁并转化为巨噬细胞, 通过与巨噬细胞吞噬受体结合而发挥吞噬经氧化修饰后的低密度脂蛋白胆固醇异化的

泡沫细胞的功能, 并进一步加剧炎症和氧化应激引起的心肌损伤^[22,23]; 高密度脂蛋白胆固醇是一种泡沫细胞抑制因子, 不仅保护血管内皮细胞免受低密度脂蛋白胆固醇的损害, 还能逆转低密度脂蛋白胆固醇的氧化^[24,25]。因此, 扩张型心肌病患者 MHR 值越高表明患者心肌损伤越严重, 心功能分级则越低, 发生 MACE 的风险越高。

同样地, 本研究还发现, DCM 患者血清 Gal-3 均显著高于健康志愿者, 并且不同 NYHA 心功能分级和临床结局 DCM 患者间血清 Gal-3 均存在显著差异, 这表明血清 Gal-3 与 DCM 患者疾病进展和预后有关, 这与 Erdogan O 等人^[26]的研究结果一致。Erdogan O 等人^[22]研究发现, 血清 Gal-3 在 DCM 患者中显著高于健康人群, 在需要接受植入式心律转复除颤器 (ICD) 的 DCM 患者中显著高于非 ICD 治疗的 DCM 患者, 其可用于改善 DCM 患者心功能等级评价。进一步分析可知: Gal-3 是 β -半乳糖苷结合蛋白家族的成员, 在人体各种组织中广泛表达, 并表现出依赖于其亚细胞区隔化的多方面功能。细胞外 Gal-3 被认为通过特异性识别细胞表面的复杂碳水化合物来介导细胞粘附和细胞-细胞相互作用, 而细胞内 Gal-3 参与细胞凋亡、自噬和炎症^[27,28]。此外, 研究表明 Gal-3 对在心脑血管疾病中对炎症和纤维化反应是必需的, 与醛固酮相互作用并通过炎症反应、纤维化和胶原沉积过程, 共同促进血管重构和充血性心脏衰竭^[29]。

综上所述, DCM 患者 LVSI、MHR 和血清 Gal-3 均显著升高, 并且与患者心功能分级和临床预后有关; 通过检测 DCM 患者 LVSI、MHR 和血清 Gal-3 有助于准确评估病情和预测临床结局。但需要注意到本研究未就纳入的 DCM 患者进一步分型, 并且纳入的临床样本量也较低, 研究结果需进一步大样本量研究证实。

参考文献 (References)

- [1] Reichart D, Magnussen C, Zeller T, et al. Dilated cardiomyopathy: from epidemiologic to genetic phenotypes: A translational review of current literature[J]. J Intern Med, 2019, 286(4): 362-372
- [2] Rosenbaum AN, Agre KE, Pereira NL. Genetics of dilated cardiomyopathy: practical implications for heart failure management [J]. Nat Rev Cardiol, 2020, 17(5): 286-297
- [3] Pooranachandran V, Nicolson W, Vali Z, et al. Non-invasive markers for sudden cardiac death risk stratification in dilated cardiomyopathy [J]. Heart, 2022, 108(13): 998-1004

- [4] Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, et al. Dilated cardiomyopathy[J]. *Nat Rev Dis Primers*. 2019, 5(1): 32
- [5] Orphanou N, Papatheodorou E, Anastakis A. Dilated cardiomyopathy in the era of precision medicine: latest concepts and developments[J]. *Heart Fail Rev*, 2022, 27(4): 1173-1191
- [6] Maisch B, Pankuweit S. Inflammatory dilated cardiomyopathy: Etiology and clinical management. *Inflammatorische dilatative Kardiomyopathie : Ätiologie und klinisches Management* [J]. *Herz*, 2020, 45(3): 221-229
- [7] Tomczyk MM, Cheung KG, Xiang B, et al. Mitochondrial Sirtuin-3 (SIRT3) Prevents Doxorubicin-Induced Dilated Cardiomyopathy by Modulating Protein Acetylation and Oxidative Stress [J]. *Circ Heart Fail*, 2022, 15(5): e008547
- [8] Khanna S, Bhat A, Chen HH, et al. Left Ventricular Sphericity Index is a reproducible bedside echocardiographic measure of geometric change between acute phase Takotsubo's syndrome and acute anterior myocardial infarction [J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2020, 29 (2): 100547
- [9] García-Otero L, Soveral I, Sepúlveda-Martínez Á, et al. Reference ranges for fetal cardiac, ventricular and atrial relative size, sphericity, ventricular dominance, wall asymmetry and relative wall thickness from 18 to 41 gestational weeks[J]. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2021, 58(3): 388-397
- [10] Li Y, Zhang M, Xue M, et al. Elevated monocyte-to-HDL cholesterol ratio predicts post-stroke depression[J]. *Front Psychiatry*, 2022, 13(1): 902022
- [11] Sirin MC, Korkmaz S, Erturan I, et al. Evaluation of monocyte to HDL cholesterol ratio and other inflammatory markers in patients with psoriasis[J]. *An Bras Dermatol*. 2020, 95(5): 575-582
- [12] Gao Z, Liu Z, Wang R, et al. Galectin-3 Is a Potential Mediator for Atherosclerosis[J]. *J Immunol Res*, 2020, 18(5): 5284728
- [13] Soares LC, Al-Dalahmah O, Hillis J, et al. Novel Galectin-3 Roles in Neurogenesis, Inflammation and Neurological Diseases [J]. *Cells*, 2021, 10(11): 3047
- [14] Moeinafshar A, Yazdanpanah N, Rezaei N. Diagnostic biomarkers of dilated cardiomyopathy [J]. *Immunobiology*, 2021, 226(6): 152153
- [15] Verdonshot JAJ, Hazebroek MR, Krapels IPC, et al. Implications of Genetic Testing in Dilated Cardiomyopathy [J]. *Circ Genom Precis Med*, 2020, 13(5): 476-487
- [16] Luo Y, Xiao F, Long C, et al. Evaluation of the sphericity index of the fetal heart during middle and late pregnancy using fetalHQ [J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2022, 35(25): 8006-8011
- [17] Vukadinovic M, Kwan AC, Yuan V, et al. Deep learning-enabled analysis of medical images identifies cardiac sphericity as an early marker of cardiomyopathy and related outcomes[J]. *Med*, 2023, 4(4): 252-262.e3
- [18] 陈红莉,黄辉,王忠.左心室球形指数对扩张型心肌病预后预测价值的研究[J].*安徽医科大学学报*, 2022, 57(4): 655-659
- [19] Cojan-Minzat BO, Zlibut A, Muresan ID, et al. Left Ventricular Geometry and Replacement Fibrosis Detected by cMRI Are Associated with Major Adverse Cardiovascular Events in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy [J]. *J Clin Med*, 2020, 9(6): 1997
- [20] Liang Y, Li W, Zeng R, et al. Left Ventricular Spherical Index Is an Independent Predictor for Clinical Outcomes in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(8 Pt 1): 1578-1580
- [21] 余嘉清,韩敏,朱兵,等.MHR在扩张型心肌病慢性心力衰竭中的临床价值探讨[J].*安徽医科大学学报*, 2022, 57(12): 1997-2006
- [22] Bajpai G, Bredemeyer A, Li W, et al. Tissue Resident CCR2- and CCR2+ Cardiac Macrophages Differentially Orchestrate Monocyte Recruitment and Fate Specification Following Myocardial Injury[J]. *Circ Res*, 2019, 124(2): 263-278
- [23] Peet C, Ivetic A, Bromage DI, et al. Cardiac monocytes and macrophages after myocardial infarction [J]. *Cardiovasc Res*, 2020, 116(6): 1101-1112
- [24] Duran EK, Aday AW, Cook NR, et al. Triglyceride-Rich Lipoprotein Cholesterol, Small Dense LDL Cholesterol, and Incident Cardiovascular Disease [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75 (17): 2122-2135
- [25] Zhang X, He D, Xiang Y, et al. DYSF promotes monocyte activation in atherosclerotic cardiovascular disease as a DNA methylation-driven gene[J]. *Transl Res*, 2022, 247(13): 19-38
- [26] Erdogan O, Karaayvaz E, Erdogan T, et al. A new biomarker that predicts ventricular arrhythmia in patients with ischemic dilated cardiomyopathy: Galectin-3 [J]. *Rev Port Cardiol*, 2021, 40 (11): 829-835
- [27] Blanda V, Bracale UM, Di Taranto MD, et al. Galectin-3 in Cardiovascular Diseases[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(23): 9232
- [28] Puigdemívol M, Allendorf DH, Brown GC. Sialylation and Galectin-3 in Microglia-Mediated Neuroinflammation and Neurodegeneration [J]. *Front Cell Neurosci*, 2020, 14(5): 162
- [29] 周文杰,曹勇,丁晓云,等.血清 Gal-3、sST2 水平对急性 ST 段抬高型心肌梗死 PCI 后心力衰竭的预测价值 [J]. *山东医药*, 2022, 62 (28): 29-33