

# 血浆可溶性信号素 4D 蛋白和半乳糖凝集素 3 与 心梗后缺血性心肌病心衰患者心室重构及 病死率的关系研究\*

林明<sup>1</sup> 吴忠勇<sup>1</sup> 王广弟<sup>2</sup>

**[摘要]** **目的:**探讨血浆可溶性信号素 4D(sSema4D)蛋白、半乳糖凝集素 3(Gal-3)与心梗后缺血性心肌病(ICM)心衰患者心室重构、病死率的关系。**方法:**纳入 2018 年 8 月—2020 年 8 月收治的心梗后 ICM 心衰患者 68 例作为心梗组,选取同期收治的非心梗后 ICM 心衰患者 60 例作为对照组。比较 2 组的血浆 sSema4D、Gal-3 水平,采用超声心动图检测 2 组的心室重构指标,包括左心房内径(LAD)、左心室射血分数(LVEF)、左心室舒张末期腔内径(LVEDd)、左心室收缩末期容积(LVESV)、左心室短轴缩短率(LVFS)。分析心梗后 ICM 心衰患者血浆 sSema4D、Gal-3 水平与心室重构指标的相关性。根据患者 3 个月的生存、死亡情况分成生存组、死亡组,分析影响预后的危险因素。**结果:**心梗组血浆 sSema4D、Gal-3 水平高于对照组,LAD、LVEDd 长于对照组,LVEF、LVFS 低于对照组( $P < 0.001$ )。Pearson 线性相关分析提示,血浆 sSema4D、Gal-3 水平与 LAD、LVEDd 呈正相关,与 LVEF、LVFS 呈负相关( $P < 0.05$ )。COX 多元回归分析提示,年龄 $\geq 65$ 岁(95%CI 1.044~5.924,RR = 2.487)、N-末端 B 型利钠肽原 $\geq 952.39$  pg/mL(95%CI 1.344~11.580,RR = 3.945)、sSema4D $\geq 916.82$  ng/L(95%CI 1.481~8.328,RR = 3.512)、Gal-3 $\geq 6.78$  ng/mL(95%CI 1.994~5.890,RR = 3.427)是预后的危险因素,而 LVEF $\geq 54.23\%$ (95%CI 0.895~0.977,RR = 0.935)是预后的保护性因素( $P < 0.05$ )。**结论:**心梗后 ICM 心衰患者的血浆 sSema4D、Gal-3 水平明显增高,且与心室重构指标有相关性,二者增高可增加患者的死亡风险,临床有望通过对二者进行检测来判断患者预后。

**[关键词]** 心肌梗死;缺血性心肌病;心衰;心室重构;可溶性信号素 4D;半乳糖凝集素 3

**DOI:**10.13201/j.issn.1009-5918.2022.07.008

**[中图分类号]** R542 **[文献标志码]** A

## Study on the relationship between plasma soluble semaphorin 4D protein, galectin 3 and ventricular remodeling and mortality in patients with ischemic cardiomyopathy heart failure after myocardial infarction

LIN Ming<sup>1</sup> WU Zhongyong<sup>1</sup> WANG Guangdi<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Department of Critical Medicine, the Second Affiliated Hospital of Hainan Medical University, Haikou, 570216, China; <sup>2</sup>Department of Internal Medicine-Cardiovascular, the Second Affiliated Hospital of Hainan Medical University)

Corresponding author: LIN Ming, E-mail: superman\_120120@163.com

**Abstract Objective:** To explore the relationship between plasma soluble semaphorin 4D(sSema4D) protein, galectin 3(Gal-3) and ventricular remodeling and mortality in patients with ischemic cardiomyopathy(ICM) heart failure after myocardial infarction. **Methods:** Patients with ICM heart failure who were admitted to our hospital from August 2018 to August 2020 were included. Sixty-eight patients with ICM heart failure after myocardial infarction were taken as the myocardial infarction group, and 60 patients with ICM heart failure without myocardial infarction were taken as the control group. The levels of plasma sSema4D and Gal-3 were compared between the two groups, and echocardiography was used to detect the indicators of ventricular remodeling in the two groups, including left atrial diameter(LAD), left ventricular ejection fraction(LVEF), left ventricular end diastolic diameter(LVEDd), left ventricular end systolic volume(LVESV), left ventricular fractional shortening(LVFS). Ana-

\*基金项目:海南省卫生健康行业科研项目(No:20A200509)

<sup>1</sup>海南医学院第二附属医院重症医学科(海口,570216)

<sup>2</sup>海南医学院第二附属医院心血管内科

通信作者:林明, E-mail: superman\_120120@163.com

**引用本文:**林明,吴忠勇,王广弟.血浆可溶性信号素 4D 蛋白和半乳糖凝集素 3 与心梗后缺血性心肌病心衰患者心室重构及病死率的关系研究[J].临床急诊杂志,2022,23(7):498-503. DOI: 10.13201/j.issn.1009-5918.2022.07.008.

lyzed the correlation between plasma sSema4D, Gal-3 levels and ventricular remodeling indexes in patients with ICM heart failure after myocardial infarction. According to the 3-month prognosis, the patients were divided into survival group and death group, and the risk factors of prognosis were analyzed. **Results:** The plasma levels of sSema4D and Gal-3 in the infarct group were higher than those in the control group, LAD and LVEDd were longer than those in the control group, and LVEF and LVFS were lower than those in the control group ( $P < 0.001$ ). Pearson linear correlation analysis showed that plasma sSema4D and Gal-3 levels were positively correlated with LAD and LVEDd, and negatively correlated with LVEF and LVFS ( $P < 0.05$ ). COX multiple regression analysis indicated that age  $\geq 65$  years old (95% CI 1.044–5.924, RR = 2.487), NT-proBNP  $\geq 952.39$  pg/mL (95% CI 1.344–11.580, RR = 3.945), sSema4D  $\geq 916.82$  ng/L (95% CI 1.481–8.328, RR = 3.512), Gal-3  $\geq 6.78$  ng/mL (95% CI 1.994–5.890, RR = 3.427) were prognostic risk factors, while LVEF  $\geq 54.23\%$  (95% CI 0.895–0.977, RR = 0.935) was a protective factor for prognosis ( $P < 0.05$ ). **Conclusion:** Plasma sSema4D and Gal-3 levels in patients with ICM heart failure after myocardial infarction were significantly increased, and they were correlated with ventricular remodeling indicators. The increase in both levels could increase the risk of death. The prognosis of ICM patients with heart failure after myocardial infarction could be judged clinically by detecting the sSema4D and Gal-3 levels.

**Key words** myocardial infarction; ischemic cardiomyopathy; heart failure; ventricular remodeling; soluble semaphorin 4D; galectin 3

缺血性心肌病 (ischemic cardiomyopathy, ICM) 是心肌长期缺血致弥漫性、局限性心肌纤维化, 导致心脏僵硬或者心脏扩大, 从而致心脏舒张、收缩功能受到损害, 诱发心律失常、充血性心衰等表现的一种综合征<sup>[1]</sup>。它是冠心病的晚期阶段, 常见病因为心梗, 近年来, 随着心梗患病率急剧增高, 与之相关的 ICM 心衰发生率也有所增长, 在老年人中患病率约为 1.3%, 已成为导致患者死亡的重要因素<sup>[2]</sup>。尽早诊断与治疗是改善心梗后 ICM 心衰预后的前提条件, 但该病的进展机制比较复杂, 通常是多种因素作用的结果, 临床需寻求相关因子进一步明确其进展机制, 为该病的诊疗提供依据。研究指出, 可溶性信号素 4D (soluble semaphorin 4D, sSema4D) 蛋白是重组蛋白质类, 它与慢性心衰的发生存在关联, 在慢性心衰进展过程中有巨噬细胞、血小板等参与炎症进展, 导致 sSema4D 在血清中表达增高<sup>[3-4]</sup>。半乳糖凝集素 3 (galectin-3, Gal-3) 则参与了炎症、血管生成、细胞生长等多种病变以及生理过程, 对心肌纤维化的发生有促进作用<sup>[5-7]</sup>。目前, 临床对于 sSema4D 蛋白、Gal-3 与心梗后 ICM 心衰的关系尚不明确, 本研究拟分析二

者与该病的关系及作用机制, 为改善患者预后提供依据, 现报告如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 临床资料

纳入我院 2018 年 8 月—2020 年 8 月收治的心梗后 ICM 心衰患者 68 例作为心梗组, 选取同期收治的非心梗后 ICM 心衰患者 60 例作为对照组。ICM 的诊断<sup>[8]</sup>: 有明确冠心病病史; 心脏扩大 (主要为心室扩大), 经超声心动图检查, 提示心功能不全; 排除冠心病并发症 (如心室壁瘤、室间隔穿孔等); 排除其他原因所致的心力衰竭、心脏扩大。心力衰竭诊断<sup>[9]</sup>: 伴有明显的心衰体征, 如心悸、气促等; N-末端 B 型利钠肽原 (N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP) 增高并且满足以下任意一条: 左心房扩大或者左心室肥厚; 舒张功能障碍。

本研究方案获本院伦理委员会批准, 2 组性别、年龄、BMI、心功能分级、吸烟史、饮酒史、高血压史、糖尿病史比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 1。

表 1 2 组临床资料比较

组别	例数	性别		年龄/岁	BMI	心功能分级		吸烟史	饮酒史	高血压史	糖尿病史	NT-proBNP/ (pg · mL <sup>-1</sup> )
		男	女			II 级	III 级					
心梗组	68	38	30	58.85 ± 10.27	21.64 ± 2.12	32	36	21	13	23	17	952.39 ± 323.14
对照组	60	33	27	59.39 ± 9.76	21.53 ± 2.26	31	29	16	10	18	20	545.32 ± 212.65
$\chi^2/t$		0.010		0.304	0.284	0.271	0.276	0.130	0.214	1.077		8.298
$P$		0.920		0.762	0.777	0.603	0.600	0.719	0.644	0.299		<0.001

### 1.2 纳入与排除标准

纳入标准: 心梗组: 既往有心梗病史, 且满足 ICM 心衰的诊断标准者; 意识清醒, 能够配合量表

调查者; 沟通能力、认知功能正常者; 对研究内容知情同意者。对照组: 既往无心梗病史, 满足 ICM 心衰的诊断标准者; 性别、年龄等基线资料与心梗组

匹配者;意识清醒,能够配合量表调查者;沟通能力、认知功能正常者;对研究内容知情同意者。

排除标准:恶性肿瘤者;肝、肾、脑等其他脏器损害者;急性感染者;患甲状腺疾病、血液系统疾病、自身免疫性疾病者;近 6 个月内有大手术史者。

1.3 方法

**1.3.1 血浆 sSema4D、Gal-3 水平检测** 在患者入院后第 1 天,采集 3 mL 空腹肘静脉血,离心 10 min,转速 3000 r/min,离心半径 8 cm,分离血浆,存放于 -70℃ 环境待测。经酶联免疫吸附法检测血浆 sSema4D、Gal-3 水平,具体如下:根据说明书常规稀释标准品,设空白孔、待测样品孔、标准品孔,标准品孔加样 50 μL,待测样品孔先取 40 μL 样品稀释液加入,然后取 10 μL 待测样品加入;封板,在 37℃ 下放置 30 min;利用蒸馏水将 20 倍浓缩洗涤液稀释;将封板膜揭开,弃液体,取洗涤液加满,放置 30 s,弃去,重复进行 5 次洗涤;取 50 μL 酶标试剂加入,空白孔无需加;封板,在 30℃ 下放置 30 min;洗涤 5 次,方式同上;分别取显色剂 A、B 各 50 μL 加入,充分混匀,在 37℃ 下显色 10 min,全程避光;取 50 μL 终止液加入,使反应终止;经霍尔德 HED-SY96S 酶标仪测定吸收度值,波长为 450 nm。

**1.3.2 心室重构指标检测** 采用超声心动图检测 2 组心室重构指标,仪器为科尔达 FDC8000 彩色多普勒超声检测仪。受检者平躺,探头频率为 2.5~3.5 MHz,将探头放置在胸部心尖处检

测,内容包括左心房内径(left atrial diameter, LAD)、左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、左心室舒张末期内径(left ventricular end diastolic diameter, LVEDd)、左心室收缩末期容积(left ventricular end systolic volume, LVESV)、左心室短轴缩短率(left ventricular fractional shortening, LVFS)。

**1.3.3 亚分组情况** 根据心梗后 ICM 心衰患者 3 个月的生存、死亡情况分成生存组、死亡组,比较 2 组基线资料及血浆 sSema4D、Gal-3 水平、心室重构指标,分析患者预后的危险因素。

1.4 统计学方法

用 SPSS 20.0 软件行数据分析,计数资料用百分率(%)表示,行  $\chi^2$  检验。计量资料以  $\bar{X} \pm S$  表示,2 组比较行独立样本 *t* 检验。采用 Pearson 线性相关分析心梗后 ICM 心衰患者血浆 sSema4D、Gal-3 水平与心室重构指标的相关性。经 COX 多元回归模型分析患者预后的危险因素。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组血浆 sSema4D、Gal-3 水平及心室重构指标比较

心梗组血浆 sSema4D、Gal-3 水平高于对照组, LAD、LVEDd 长于对照组, LVEF、LVFS 低于对照组( $P < 0.001$ ), 2 组 LVESV 比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 2。

表 2 2 组血浆 sSema4D、Gal-3 水平及心室重构指标比较

指标	心梗组( <i>n</i> = 68)	对照组( <i>n</i> = 60)	<i>t</i>	$\bar{X} \pm S$ <i>P</i>
sSema4D/(ng · L <sup>-1</sup> )	916.82 ± 108.85	576.34 ± 91.46	19.017	<0.001
Gal-3/(ng · mL <sup>-1</sup> )	6.78 ± 1.37	4.95 ± 1.75	6.625	<0.001
LAD/mm	36.74 ± 3.31	33.15 ± 4.37	5.274	<0.001
LVEF/%	54.23 ± 6.52	61.29 ± 4.87	6.865	<0.001
LVEDd/mm	51.58 ± 5.37	47.42 ± 5.61	4.283	<0.001
LVESV/mL	58.53 ± 4.82	57.45 ± 4.99	1.244	>0.05
LVFS/%	17.41 ± 2.47	22.51 ± 2.68	11.202	<0.001

2.2 心梗后 ICM 心衰患者血浆 sSema4D、Gal-3 水平与心室重构指标的相关性

经 Pearson 线性相关分析显示,血浆 sSema4D、Gal-3 水平与 LAD、LVEDd 呈正相关,与 LVEF、LVFS 呈负相关( $P < 0.05$ ),与 LVESV 无相关性( $P > 0.05$ )。见表 3。

2.3 心梗后 ICM 心衰患者预后情况及预后单因素分析

68 例患者中,死亡 21 例(30.88%),生存 47 例(69.12%)。死亡组心功能 III 级占比高于生存组,且患者年龄大于生存组( $P < 0.05$ ), NT-proBNP、sSema4D、Gal-3 高于生存组,而 LVEF 低于生存

组( $P < 0.001$ ), 2 组其他各指标比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 4。

表 3 心梗后 ICM 心衰患者血浆 sSema4D、Gal-3 水平与心室重构指标的相关性

指标	sSema4D		Gal-3	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
LAD	0.658	<0.001	0.712	<0.001
LVEF	-0.471	0.023	-0.504	0.014
LVEDd	0.811	<0.001	0.542	0.005
LVESV	0.184	0.076	0.270	0.062
LVFS	-0.656	<0.001	-0.643	<0.001

表 4 心梗后 ICM 心衰患者预后情况及预后单因素分析

例(%),  $\bar{X} \pm S$

指标	例数	生存组( $n=47$ )	死亡组( $n=21$ )	$\chi^2/t$	$P$
性别					
男	38	25(53.19)	13(61.90)	0.447	0.504
女	30	22(46.81)	8(38.10)		
年龄/岁		57.34±6.74	62.22±4.29	3.047	0.003
BMI		21.51±1.27	21.93±1.24	1.269	0.209
心功能分级					
II 级	32	26(55.32)	6(28.57)	4.168	0.041
III 级	36	21(44.68)	15(71.43)		
吸烟史					
有	21	14(29.79)	7(33.33)	0.086	0.770
无	47	33(70.21)	14(66.67)		
饮酒史					
有	13	10(21.28)	3(14.29)	0.118 <sup>a)</sup>	0.731
无	55	37(78.72)	18(85.71)		
高血压史					
有	23	18(38.30)	5(23.81)	1.361	0.243
无	45	29(61.70)	16(76.19)		
糖尿病史					
有	17	10(21.28)	7(33.33)	1.125	0.289
无	51	37(78.72)	14(66.67)		
NT-proBNP/(pg·mL <sup>-1</sup> )		878.54±158.95	1 117.67±164.65	5.669	<0.001
sSema4D/(ng·L <sup>-1</sup> )		890.84±45.23	974.35±29.41	7.744	<0.001
Gal-3/(ng·mL <sup>-1</sup> )		6.32±0.34	7.80±0.22	18.271	<0.001
LAD/mm		36.54±1.75	37.19±1.12	1.562	0.123
LVEF/%		56.34±4.12	49.51±2.01	7.202	<0.001
LVEDd/mm		51.27±3.56	52.27±3.15	1.107	0.272
LVESV/mL		58.41±2.74	58.80±2.76	0.541	0.590
LVFS/%		17.47±1.22	17.27±1.65	0.558	0.579

注: <sup>a)</sup> 行连续性校正  $\chi^2$  检验。

#### 2.4 心梗后 ICM 心衰患者预后的 COX 多元回归分析

利用 COX 多元回归模型对相关变量行量化赋值,其中年龄以 65 岁为界赋值,NT-proBNP、sSema4D、Gal-3、LVEF 以均值为界赋值,将表 5 中各

变量作为自变量  $X$ ,将预后作为因变量  $Y$ (生存=0,死亡=1),结果提示,年龄 $\geq 65$ 岁、NT-proBNP $\geq 952.39$  pg/mL、sSema4D $\geq 916.82$  ng/L、Gal-3 $\geq 6.78$  ng/mL 是预后的危险因素,而 LVEF $\geq 54.23\%$ 是预后的保护性因素( $P<0.05$ )。见表 5。

表 5 心梗后 ICM 心衰患者预后的 COX 多元回归分析

变量	量化赋值	$\beta$	SE	$\chi^2$	$P$	RR	95%CI
年龄	<65 岁=0, $\geq 65$ 岁=1	0.911	0.443	4.232	0.040	2.487	1.044~5.924
心功能分级	II 级=0, III 级=1	1.096	0.582	3.545	0.060	2.993	0.956~9.370
NT-proBNP	<952.39 pg/mL=0, $\geq 952.39$ pg/mL=1	1.372	0.549	6.241	0.012	3.945	1.344~11.580
sSema4D	<916.82 ng/L=0, $\geq 916.82$ ng/L=1	1.256	0.441	8.131	0.004	3.512	1.481~8.328
Gal-3	<6.78 ng/mL=0, $\geq 6.78$ ng/mL=1	1.232	0.276	19.872	<0.001	3.427	1.994~5.890
LVEF	<54.23%=0, $\geq 54.23\%$ =1	-0.067	0.022	9.077	0.003	0.935	0.895~0.977

### 3 讨论

心梗的主要特征为心肌组织丢失、心肌细胞坏死,致局部组织胶原沉积,可引起纤维化、心室结构改变、瘢痕形成等病变,左心室成分、形状以及大小均会发生变化,临床称之为心室重构。心室重构对患者心室功能影响非常大,心梗后心室发生病理性重构,增加了非缺血部位的心肌细胞负荷,引起心肌细胞病理性肥大,这是诱发 ICM 心衰的常见机制<sup>[10-12]</sup>。心室重构的过程较为复杂,包括肾素-血管紧张素-醛固酮系统紊乱、肾上腺素能系统功能失调、免疫炎症和氧化应激损伤、细胞外基质重构和细胞凋亡等<sup>[13-16]</sup>。

心衰是导致心血管疾病终末期患者死亡的重要原因,随着年龄增长,患者心功能越差,死亡风险越高<sup>[17]</sup>。目前,临床对于心梗后 ICM 心衰的进展机制尚未完全明确,仍需要进一步研究。李月亮等<sup>[18]</sup>研究发现,sSema4D 参与了急性 ST 段抬高型心梗的发病过程,其在这类患者的血清中呈高表达。赵颖超等<sup>[19]</sup>的研究则提示,Gal-3 与急性心衰进展密切相关,患者病情越重,血清 Gal-3 水平越高。上述研究表明 sSema4D、Gal-3 可能在心血管疾病进展过程中发挥了重要作用,但关于二者是否参与了心梗后 ICM 心衰的进展还有待深入论证,以便为改善预后提供依据。

本次结果提示,心梗组的血浆 sSema4D、Gal-3 水平较对照组明显增高。sSema4D 是旗语类蛋白家族的重要成员,在 T 细胞、血小板中存在表达,一旦激活上述细胞,可使 sSema4D 脱落入血,sSema4D 能够与 T 细胞、B 细胞、心肌细胞、内皮细胞等表面受体结合,从而影响机体功能<sup>[20-21]</sup>。研究表明,sSema4D 能够通过作用于内皮细胞,引起血管炎症,诱发内皮功能障碍,并促进局部微血栓形成,导致动脉粥样硬化,增加心血管疾病的发生风险<sup>[22]</sup>。sSema4D 促进心梗进展的机制可能在于它能结合于丛状蛋白 B1(PlexinB1)受体,将相关信号路径激活,而 PlexinB1 在心肌细胞中存在表达,其家族成员能通过与 c-Met、Erb B-2 结合,将下游通路激活,加速心肌细胞凋亡,sSema4D 与 PlexinB1 受体结合后,可参与心肌细胞凋亡过程<sup>[23]</sup>。Gal-3 是  $\beta$ -半乳糖苷结合凝集素,具有多种生物功能,能与细胞外或表面受体结合,参与细胞凋亡、免疫调节、炎症、细胞生长等过程<sup>[24]</sup>。在正常心肌组织中,Gal-3 表达极低,当出现心肌损伤后表达增高<sup>[25]</sup>。它是新发现的一种心脏疾病标志物,主要通过巨噬细胞分泌,结合点集中于心肌成纤维细胞内,能作用于表面受体糖蛋白,促进成纤维细胞增殖,其还能对细胞外基质成分降解进行抑制,导致心室重构加重,促使心梗进展<sup>[26]</sup>。刘荣魁等<sup>[27]</sup>发现急性心梗患者的血清 Gal-3 水平增高,也证实其

能促进心梗进展。

心室病理性重构是心梗后 ICM 心衰的常见表现<sup>[28]</sup>。本次结果提示,心梗组的 LAD、LVEDd 延长,且 LVEF、LVFS 下降,表明该组患者心功能损害更重。上述指标能反映患者的左心室舒张、收缩功能变化,其改变可能与心肌肥厚、耗氧量增加、负荷加重有关,心肌持续肥厚能影响心肌的充盈以及松弛功能,诱发舒张、收缩障碍,导致心功能减退。郑颖等<sup>[29]</sup>纳入心梗后慢性心衰患者进行研究,提示其 LVEF 较非心梗后心衰者下降,而 LVEDd 增高。但该研究认为 2 组 LAD、LVFS 比较未见差异,与本次结论相悖,可能是因两项研究纳入的病例不完全相同所致。本研究创新点在于发现心梗后 ICM 心衰患者血浆 sSema4D、Gal-3 水平与 LAD、LVEDd、LVEF、LVFS 有相关性,且 sSema4D、Gal-3 增高是患者预后的危险因素,进一步证明二者参与了心梗后 ICM 心衰的心室重构过程。sSema4D 主要通过结合于细胞膜上的 PlexinB1 受体,促进心肌细胞凋亡,而 Gal-3 能通过作用于表面受体糖蛋白,加速心肌成纤维细胞增殖,进一步损害心肌功能,使心室病理重构更严重,二者表达水平上调均会加重心梗后 ICM 心衰的病情,增加死亡风险。有学者指出,Gal-3 在心衰大鼠心肌组织中表达增高,针对 Gal-3 表达进行抑制后,心室重构得到缓解,表明其与心衰预后有关<sup>[30]</sup>。本研究还显示,年龄、NT-proBNP 增高及 LVEF 下降也与患者预后有关。因老年患者机体脏器功能衰退,一旦心功能损害后不易逆转,再加上多合并基础疾病,导致病死率更高。NT-proBNP 增高、LVEF 下降的患者心功能损害更重,对预后影响也非常大。临床需综合考虑上述多种预后危险因素,针对患者病情给予合理干预。

综上所述,sSema4D、Gal-3 水平在心梗后 ICM 心衰患者的血浆中增高,参与了心室重构过程,二者增高是导致患者死亡的重要因素。本研究的局限性为选取的样本量较少,日后还需增加样本量进一步分析 sSema4D、Gal-3 的作用机制。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突。

### 参考文献

- [1] Muscogiuri G, Ricci F, Scafuri S, et al. Cardiac Magnetic Resonance Tissue Characterization in Ischemic Cardiomyopathy[J]. J Thorac Imaging, 2022, 37(1): 2-16.
- [2] Katikireddy CK, Samim A. Myocardial viability assessment and utility in contemporary management of ischemic cardiomyopathy[J]. Clin Cardiol, 2022, 45(2): 152-161.
- [3] Gong H, Lyu X, Li S, et al. sSema4D levels are increased in coronary heart disease and associated with the extent of coronary artery stenosis[J]. Life Sci,

- 2019,219:329-335.
- [4] 徐娟娟,沈正军,倪斌,等. 慢性心力衰竭患者血清 Lp-PLA<sub>2</sub>,sSema4D 的表达及临床意义[J]. 疑难病杂志,2020,19(1):8-11.
- [5] Akbulut T, Saylik F, Sipal A. The association of galectin-3 level with ventricular arrhythmias and left ventricular strain in heart failure patients with implantable cardioverter defibrillator[J]. Acta Cardiol, 2021,12(1):1-7.
- [6] Chelko SP, Saffitz JE. Role of galectin-3 in the pathogenesis of arrhythmogenic cardiomyopathy-It's complicated[J]. Heart Rhythm, 2021,18(8):1404-1405.
- [7] Sygitowicz G, Maciejak-Jastrzebska A, Sitkiewicz D. The Diagnostic and Therapeutic Potential of Galectin-3 in Cardiovascular Diseases[J]. Biomolecules, 2021,12(1):46.
- [8] 霍勇,葛均波,方唯一,等. 冠状动脉疾病影像学[M]. 北京:北京大学医学出版社,2015:56-56.
- [9] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组,中国医师协会心力衰竭专业委员会,中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J]. 中华心血管病杂志,2018,46(10):760-789.
- [10] Chen W, Shen J, Chen R, et al. Amelioration of ischemic cardiomyopathy in patients using physiological ischemic training[J]. Herz, 2021,46(2):173-179.
- [11] Muscogiuri G, Guglielmo M, Serra A, et al. Multimodality Imaging in Ischemic Chronic Cardiomyopathy[J]. J Imaging, 2022,8(2):35.
- [12] Zhao WK, Zhou Y, Xu TT, et al. Ferroptosis: Opportunities and Challenges in Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury[J]. Oxid Med Cell Longev, 2021,2021:9929687.
- [13] Zhu YC, Liang B, Gu N. Cellular and Molecular Mechanism of Traditional Chinese Medicine on Ventricular Remodeling[J]. Front Cardiovasc Med, 2021,8:753095.
- [14] Tsuda T. Clinical Assessment of Ventricular Wall Stress in Understanding Compensatory Hypertrophic Response and Maladaptive Ventricular Remodeling[J]. J Cardiovasc Dev Dis, 2021,8(10):122.
- [15] Yan Z, Qi Z, Yang X, et al. The NLRP3 inflammasome: Multiple activation pathways and its role in primary cells during ventricular remodeling[J]. J Cell Physiol, 2021,236(8):5547-5563.
- [16] Husti Z, Varro A, Baczkó I. Arrhythmogenic Remodeling in the Failing Heart[J]. Cells, 2021,10(11):3203.
- [17] 李文静,李树仁,申泽雪,等. 心力衰竭的新型生物标记物研究进展[J]. 中国循证心血管医学杂志,2021,13(12):1552-1553.
- [18] 李月亮,张国奇,林海利. 血清可溶性信号素 4D 水平与急性 ST 段抬高型心肌梗死患者近期预后的相关性[J]. 国际心血管病杂志,2020,47(1):55-58.
- [19] 赵颖超,额尔敦其木格,戴军有,等. 急性心力衰竭患者血清 Adropin, sST<sub>2</sub>, Gal-3 水平与预后的关系分析[J]. 现代生物医学进展,2020,20(7):136-140.
- [20] Ishii T, Ruiz-Torruella M, Yamamoto K, et al. Locally Secreted Semaphorin 4D Is Engaged in Both Pathogenic Bone Resorption and Retarded Bone Regeneration in a Ligature-Induced Mouse Model of Periodontitis[J]. Int J Mol Sci, 2022,23(10):5630.
- [21] 杨蕾,祁生贵,孙秀媛. 血清可溶性信号素 4D, 生长分化因子-15, 趋化素与原发性高血压患者左心室重构的相关性[J]. 中华高血压杂志,2020,28(5):439-444.
- [22] 郭伟崇,马金霞,陈统. 冠心病患者血浆可溶性 Sema4D 水平与冠状动脉狭窄程度相关性[J]. 四川生理科学杂志,2020,42(4):392-396.
- [23] 徐敬,张宁. 血清可溶性 Sema4D 水平与急性 ST 段抬高型心肌梗死患者近期临床预后相关性分析[J]. 临床军医杂志,2019,47(9):989-990.
- [24] 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.
- [25] Li M, Guo K, Huang X, et al. Association Between Serum Galectin-3 Levels and Coronary Stenosis Severity in Patients With Coronary Artery Disease[J]. Front Cardiovasc Med, 2022,9:818162.
- [26] Keranov S, Dorr O, Jafari L, et al. Osteopontin and galectin-3 as biomarkers of maladaptive right ventricular remodeling in pulmonary hypertension[J]. Biomark Med, 2021,15(12):1021-1034.
- [27] 刘荣魁,宋宏颖,杨秀荣. Gal-3 在急性心肌梗死后心力衰竭患者中的表达[J]. 中国实验诊断学,2016,20(6):931-933.
- [28] daSilva-deAbreu A, Alhafez BA, Lavie CJ, et al. Interactions of hypertension, obesity, left ventricular hypertrophy, and heart failure[J]. Curr Opin Cardiol, 2021,36(4):453-460.
- [29] 郑颖,李强. 半乳糖凝集素 3 在心肌梗死后慢性心力衰竭患者血清中的表达及其与患者心功能的相关性分析[J]. 中国循环杂志,2018,33(4):23-26.
- [30] 张跃华,李树仁. 半乳糖凝集素 3 与心力衰竭关系的研究进展[J]. 中国心血管杂志,2017,22(4):308-311.

(收稿日期:2022-02-15)