

- 急性缺血性脑卒中患者的抗血小板治疗中的应用[J]. 岭南急诊医学杂志, 2023, 28(2): 120-123.
- [13] 路孟凡. TEG 在慢性脑缺血与脑梗死的结果对比及与 LAA 型脑梗死预后的相关性研究[D]. 新乡: 新乡医学院, 2022.
- [14] 杨小红. 血栓弹力图对缺血性脑卒中复发的临床意义及相关性分析[D]. 大连: 大连医科大学, 2021.
- [15] 马琦. 氯吡格雷 HTPR 临床预测模型及其与 PDI、T2DM 关系探讨[D]. 广州: 暨南大学, 2021.
- [16] 杨佳慧. 基于血栓弹力图检测的抗血小板治疗策略对 HR-NICE 患者临床转归的影响[D]. 长春: 吉林大学, 2019.
- [17] 袁庆芳. 血栓弹力图对急性脑梗死患者抗血小板治疗的指导价值及丁苯酞的临床疗效和安全性研究[D]. 苏州: 苏州大学, 2020.
- [18] JOHNSTON S C, EASTON J D, FARRANT M, et al. Clopidogrel and Aspirin in acute ischemic stroke and high-risk TIA[J]. N Engl J Med, 2018, 379(3): 215-225.
- [19] BRAND A, KORPORAAL S, URBANUS R T, et al. Platelet function tests: tailored antiplatelet therapy for vascular patients[J]. Ned Tijdschr Geneesk, 2017, 161(1): D1700.
- [20] 吴夏静, 蔡雪娇, 肖少华. 血栓弹力图监测指导间歇性气囊加压装置对预防截瘫后静脉血栓形成的效果[J]. 重庆医学, 2022, 51(2): 271-275.
- [21] 李龙, 贺鹏. 血栓弹力图在脑血管支架术抗血小板聚集治疗方案治疗中的应用分析[J]. 贵州医药, 2023, 47(10): 1620-1621.
- [22] 史晓宁, 史云霞, 李坤, 等. TEG 监测结合早期护理预防下肢静脉曲张患者术后深静脉血栓形成的效果[J]. 齐鲁护理杂志, 2021, 27(6): 29-31.
- [23] 刘勇, 冯雪梅, 王娟. 应用血栓弹力图检测血小板抑制率指导急性非心源性卒中抗血小板治疗的研究[J]. 中国现代医生, 2022, 60(33): 15-18.
- [24] RAO Z, ZHENG H, WANG F, et al. The association between high on-treatment platelet reactivity and early recurrence of ischemic events after minor stroke or TIA [J]. Neurol Res, 2017, 39(8): 719-726.

(收稿日期: 2024-06-28 修回日期: 2024-10-22)

• 短篇论著 •

血清 NT-proBNP、sST2、Galectin-3 联合诊断老年脓毒症继发心功能不全的价值*

伍小霞, 石磊, 梁媚皓, 杨勇[△]

南华大学附属长沙中心医院重症医学科, 湖南长沙 410004

摘要:目的 探讨血清 N 末端 B 型脑钠肽前体(NT-proBNP)、可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白(sST2)、半乳糖凝集素-3(Galectin-3)联合诊断老年脓毒症继发心功能不全的价值。方法 选取 2020 年 1 月至 2022 年 2 月该院收治的 65 例老年脓毒症继发心功能不全患者作为研究组,另选取 31 例老年脓毒症未发生心功能不全患者作为对照组。两组患者均接受超声心动图检查,分析两组临床资料、NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平差异,并分析其对老年脓毒症继发心功能不全的影响及其诊断价值。结果 对照组和研究组急性生理学及慢性健康状况评分系统 II (APACHE II)评分、收缩压(SBP)、血肌酐水平比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。研究组 NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平均高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,APACHE II 评分、SBP、血肌酐、NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 是老年脓毒症继发心功能不全的影响因素($P < 0.05$)。受试者工作特征曲线分析结果显示,NT-proBNP、sST2、Galectin-3 及 3 项联合检测诊断老年脓毒症继发心功能不全的曲线下面积分别为 0.696、0.833、0.802、0.837。结论 老年脓毒症继发心功能不全患者血清 NT-proBNP、sST2、Galectin-3 水平显著上调,各指标联合检测对其诊断价值较高,可应用于临床进行辅助诊断老年脓毒症继发心功能不全。

关键词: N 末端 B 型脑钠肽前体; 可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白; 半乳糖凝集素-3; 老年脓毒症; 心功能不全

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.04.021

文章编号: 1673-4130(2025)04-0487-05

中图法分类号: R459.7

文献标志码: A

脓毒症是机体对感染产生的一种过度且失控的反应状态,该病可引起机体多个器官出现功能障碍^[1]。内皮细胞损伤、线粒体功能障碍、炎症反应加

剧、氧化应激增强及心肌细胞的凋亡等机制相互作用会增加脓毒症心功能不全的发生率,但临床提出脓毒症心功能不全是多因素和多通路共同作用的结

* 基金项目: 湖南省卫生健康委科研计划项目(D202310006370); 湖南省科技创新计划项目(2021SK53403)。

[△] 通信作者, E-mail: 2829580106@qq.com。

果^[2-3]。经胸壁超声心动图常用于评估心功能,但是其易受医师主观因素的影响,灵敏度欠佳。血液学标志物水平可在心功能受损早期发生变化,可作为超声检查补充及预警指标^[4-5]。N 末端 B 型脑钠肽前体(NT-proBNP)是诊断心功能不全的灵敏指标^[6]。有研究表明,半乳糖凝集素-3(Galectin-3)可引起心脏病理性重塑,其易导致心脏纤维化,被认为是心力衰竭的始动蛋白^[7]。还有研究报道,炎症反应与心功能不全的发生有关,可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白(sST2)是一种关键的炎症因子,其在炎症反应和变态反应中扮演着举足轻重的角色^[8-9]。本研究探讨血清

NT-proBNP、sST2、Galectin-3 联合诊断老年脓毒症继发心功能不全的价值,评估其临床应用的可行性,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2020 年 1 月至 2022 年 2 月本院收治的 65 例老年脓毒症继发心功能不全患者作为研究组,另选取 31 例老年脓毒症未发生心功能不全患者作为对照组,两组年龄、性别、体重指数(BMI)、体温、感染部位占比比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。见表 1。

表 1 两组一般资料比较 $[\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	n	年龄(岁)	性别		BMI(kg/m ²)	体温(°C)	感染部位			
			男	女			呼吸系统	消化系统	泌尿系统	中枢神经系统
对照组	31	78.78±10.23	16(51.61)	15(48.39)	23.12±2.23	37.56±0.61	9(29.03)	7(22.58)	12(38.71)	3(9.68)
研究组	65	75.26±11.26	42(64.62)	23(35.38)	22.59±2.36	37.33±0.68	19(29.23)	16(24.62)	15(23.08)	15(23.08)
<i>t</i> / χ^2		1.474		1.484	1.047	1.600			3.870	
<i>P</i>		0.144		0.223	0.298	0.113			0.276	

纳入标准:(1)符合《中国严重脓毒症/脓毒性休克治疗指南(2014)》相关诊断标准^[10]; (2)均接受超声心动图检查,结果为左室舒张末期内径高于 54 mm,左室射血分数低于 50% 诊断为心肌损伤纳入研究组; (3)均为首次诊断为脓毒症; (4)入组前 3 个月未发生急性慢性感染性疾病; (5)年龄 ≥ 65 岁。排除标准:(1)急性心功能不全、急性冠脉综合征及心肌炎; (2)存在既往心脏手术史; (3)先天性心脏病; (4)存在严重的肝肾疾病、恶性肿瘤。

1.2 方法

1.2.1 收集患者临床资料 通过问卷调查表调查患者饮酒史、高血压史、糖尿病史、吸烟史等。急性生理学及慢性健康状况评分系统 II (APACHE II) 评分:涵盖急性生理状态、年龄及慢性健康状况三大核心要素,急性生理维度细分为 12 项生理指标,每项依据其异常程度给予相应分值;患者 44 岁以下、75 岁以上共分为 5 个阶段,分别评为 0、2、3、5、6 分,年龄直接计入总分;慢性健康状况则评估患者是否存在如肝、肾衰竭等影响预后的疾病,符合这些条件的患者,如果施行择期手术后入重症监护室(ICU)则加 2 分;如果急诊手术或非手术后入 ICU 则加 5 分,三者综合,得出总分。生理指标检测:使用 HEM-7200 电子血压计,在患者安静状态下检测收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、心率水平;使用罗氏 Cobas 8000 全自动生化分析仪检测血肌酐水平。

1.2.2 检测方法 所有患者于入院后 24 h 以内行超声心动图检查,记录常规心脏指标。采集受试者空腹静脉血 4 mL,离心(3 000 r/min)15 min 后收集血清

进行后续检测。采用酶联免疫吸附试验检测血清 sST2、Galectin-3 水平,严格遵循试剂盒提供的操作指南,配制标准品溶液及待测标本溶液,确保每一步骤的准确性和可重复性。在特定的 450 nm 波长下,利用酶标仪测量各孔的吸光度(A)值,利用标准品浓度与对应 A 值之间的关系绘制出标准曲线图,确保曲线具有良好的线性关系及适当的拟合度。将待测标本的 A 值代入上述标准曲线中,读出待测标本中 sST2 和 Galectin-3 水平。此外,采用 VITROS 5600 全自动生化免疫分析仪检测血清 NT-proBNP 水平。

1.3 观察指标 对患者行超声心动图检查,分析对照组和研究组临床资料、血清 NT-pro BNP、sST2、Galectin-3 水平差异,其中临床资料包括 APACHE II 评分、SBP、DBP、血肌酐、糖尿病史、心率;分析上述指标对老年脓毒症继发心功能不全的影响及 NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平联合检测对老年脓毒症继发心功能不全的诊断价值。

1.4 统计学处理 采用 SPSS23.0 统计软件进行数据处理,计数资料如性别、感染部位行 χ^2 检验,以例数和百分率表示;计量资料如临床资料、NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平等组间进行独立样本 *t* 检验,以 $\bar{x} \pm s$ 表示;使用 Logistic 回归分析探讨临床资料、NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平对老年脓毒症继发心功能不全的影响;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 NT-proBNP、sST2、Galectin-3 水平及其联合检测对老年脓毒症继发心功能不全的诊断价值。 $\alpha = 0.05$ 为检验水准。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 对照组和研究组各指标水平比较 对照组和研究组 APACHE II 评分、SBP、血肌酐水平比较差异有统计学意义($P < 0.05$);而饮酒史、高血压史、糖尿病史、吸烟史、心率、DBP 水平比较差异无统计学意义

($P > 0.05$)。见表 2。

2.2 对照组和研究组 NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平比较 研究组 NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平均高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 对照组和研究组各指标水平比较 [$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]

项目	对照组($n=31$)	研究组($n=65$)	χ^2/t	P
饮酒史				
有	12(38.71)	28(43.08)	0.165	0.685
无	19(61.29)	37(56.92)		
吸烟史				
有	8(25.81)	21(32.31)	0.421	0.517
无	23(74.19)	44(67.69)		
糖尿病史				
有	7(22.58)	19(29.23)	0.470	0.493
无	24(77.42)	46(70.77)		
高血压史				
有	4(12.90)	12(18.46)	0.467	0.494
无	27(87.10)	53(81.54)		
心率(次/分)	105.65±23.65	111.23±19.44	-1.225	0.224
APACHE II 评分(分)	13.89±0.55	16.98±0.46	-28.860	<0.001
SBP(mmHg)	98.88±21.23	90.26±17.98	2.070	0.041
DBP(mmHg)	62.65±11.23	60.33±10.46	1.035	0.303
血肌酐($\mu\text{mol/L}$)	82.44±6.49	113.26±10.32	-15.230	<0.001

2.3 影响老年脓毒症继发心功能不全的多因素 Logistic 回归分析 以患者是否继发心功能不全为因变量(是=1,否=0),对患者 APACHE II 评分、SBP、血肌酐、NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平进行多因素 Logistic 回归分析,上述指标是老年脓毒症继发心功能不全的影响因素($P < 0.05$)。见表 4。

2.4 NT-proBNP、sST2、Galectin-3 及 3 项联合检测对老年脓毒症继发心功能不全的诊断价值 ROC 曲线分析结果显示,NT-proBNP、sST2、Galectin-3 及 3 项联合检测诊断老年脓毒症继发心功能不全的曲线下面积(AUC)分别为 0.696、0.833、0.802、0.837,联

合检测诊断价值较好($P < 0.05$)。见表 5、图 1。

表 3 对照组和研究组患者 NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	NT-proBNP (ng/L)	sST2 ($\mu\text{g/L}$)	Galectin-3 (ng/mL)
对照组	31	306.56±26.39	4.12±0.68	5.64±1.03
研究组	65	1136.65±126.45	6.23±0.56	11.23±3.12
t		-36.082	-16.087	-9.703
P		<0.001	<0.001	<0.001

表 4 影响老年脓毒症继发心功能不全的多因素 Logistic 回归分析

因素	未标准化系数		标准化系数 β	95% 置信区间		t	P
	B	标准误		下限	上限		
常量	-0.009	0.184	—	-0.373	0.354	-0.051	0.960
血肌酐	0.021	0.008	0.033	0.012	0.044	3.645	0.004
SBP	-0.007	0.003	-0.168	-0.013	-0.003	-4.213	<0.001
APACHE II 评分	0.011	0.005	0.089	0.005	0.025	3.011	0.003
NT-proBNP	<0.001	<0.001	0.418	<0.001	0.001	9.704	<0.001

续表 4 影响老年脓毒症继发心功能不全的多因素 Logistic 回归分析

因素	未标准化系数		标准化系数 β	95%置信区间		<i>t</i>	<i>P</i>
	<i>B</i>	标准误		下限	上限		
sST2	0.038	0.010	0.093	0.018	0.058	3.826	<0.001
Galectin-3	0.009	0.003	0.068	0.004	0.015	3.413	0.001

注：—表示无数据。

表 5 NT-proBNP、sST2、Galectin-3 及 3 项联合检测对老年脓毒症继发心功能不全的诊断价值

指标	AUC	截断值	95%CI		灵敏度	特异度	<i>P</i>
			下限	上限			
NT-proBNP	0.696	529.475 ng/L	0.597	0.795	0.723	0.745	<0.001
sST2	0.833	5.315 μ g/L	0.759	0.907	0.785	0.855	<0.001
Galectin-3	0.802	7.035 ng/mL	0.721	0.883	0.769	0.800	<0.001
3 项联合	0.837	—	0.764	0.911	0.954	0.733	<0.001

注：—表示无数据。

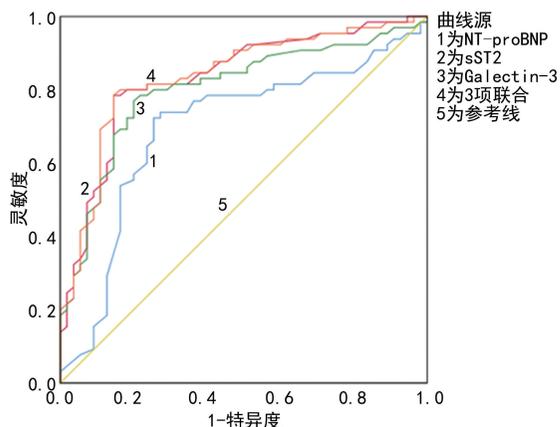


图 1 NT-proBNP、sST2、Galectin-3 及联合检测诊断老年脓毒症继发心功能不全的 ROC 曲线

3 讨 论

脓毒症作为临床上一种尤为棘手的危重症，极易引发心脏功能的损害，具有较高的病死率。脓毒症所诱发的心功能不全，其深层次的发病机制较为复杂，早期识别脓毒症继发心功能不全对于逆转心功能障碍、改善患者预后意义重大。生物标志物可以对心脏损害进行反映^[11-12]。

本研究结果显示，对照组和研究组 APACHE II 评分、SBP、血肌酐水平比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。患者 APACHE II 评分、SBP、血肌酐、NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平进行多因素 Logistic 回归分析，上述指标是老年脓毒症继发心功能不全的影响因素 ($P < 0.05$)。与以往研究结果一致^[13]。APACHE II 评分广泛用于评估疾病的严重程度，预测死亡风险。血肌酐水平升高预示着机体排泄代谢废物的能力正逐渐衰退，易引起并发症的发生。在脓毒症的晚期阶段，低血压与心室收缩功能减弱往往伴随出现。本研究发现，研究组 SBP 水平降低，心脏收缩与舒张功能也似乎受到抑制，出现心功能不全。

本研究结果显示，研究组 NT-proBNP、sST2 及 Galectin-3 水平均高于对照组，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。NT-proBNP 是一种心血管肽类激素，当心脏承受过重的负荷，或是心肌受到牵拉之时，其被大量分泌^[14]。此外，在心动过速及心肌缺氧缺血的情况下，NT-proBNP 水平也会显著升高，该指标是评估心力衰竭等心功能障碍疾病的重要参考指标。需要注意的是，脓毒症患者需要进行液体复苏，大量的液体复苏易增大心脏负荷，此时，机体炎症反应也可引起 NT-proBNP 水平升高，关于 NT-proBNP 在预测脓毒症继发心功能不全方面的效果，目前尚未形成一致的定论。本研究还分析了其他血液学指标，以期提高诊断准确性。

炎症反应及心肌纤维化也是造成心功能不全的重要基础。sST2、Galectin-3 则是临床公认的可以反映上述病理变化的生物学标志物。sST2 属于白细胞介素-1 受体家族，其可以与其自身的跨膜受体 ST2 配体 (ST2L) 相结合，形成复合物^[15]。在机体受到创伤及病原体侵袭时，上述复合物表达增加，可作为机体危险信号。也有研究报道，白细胞介素-33/ST2L 信号通路可维持心脏功能，若 sST2 水平升高，触发了大量炎症细胞因子与趋化因子的合成，进而损害心脏功能，因此可将 sST2 水平升高作为心功能不全的预警信号^[16]。

Galectin-3 主要存在于肥大细胞及巨噬细胞中。有研究报道，在心肌受损早期，Galectin-3 会诱发心肌纤维细胞发生增殖，引发心室功能障碍，其也被临床认为是心肌损伤、心力衰竭的危险蛋白信号^[17-18]。以往有一项研究发现，随着心脏纤维化的进展，心肌中 Galectin-3 水平逐渐升高，不仅如此，即便是纤维化周围的正常心肌组织，其 Galectin-3 水平也呈现出升高趋势^[19]。这一变化提示，在心肌纤维化的初期阶段，Galectin-3 水平升高可能是心脏对于受损区域的一种

代偿性反应,旨在维持心脏的结构完整与功能稳定。有研究发现,Galectin-3 水平升高常伴有心脏肥大,且其与左室功能下降和心排血量减少密切相关^[20]。本研究结果显示,老年脓毒症继发心功能不全也会引发心脏内部血流动力学发生变化,本质上类似于心室重构及心肌损伤。Galectin-3 水平升高可以促进机体免疫细胞及巨噬细胞大量激活,引起心肌受损,导致心功能不全的一系列症状。

本研究结果显示,NT-proBNP 能够灵敏地反映心室重塑及心肌纤维化的不同程度。而 sST2 与 Galectin-3 能揭示血液动力学、炎症因子及促纤维化负荷的变化。关于血清 sST2、Galectin-3 与 NT-proBNP 联合检测在老年脓毒症继发心功能不全诊断、风险评估及预后方面的研究仍显不足。本研究 ROC 曲线分析结果显示,联合检测诊断价值较好($P < 0.05$)。本研究样本量相对较小,这可能限制了结果的可靠性。其次,随访时间不长,使得无法充分评估生物标志物在疾病长期进程中的变化。本研究纳入病例为老年患者,其可能合并有其他隐匿性疾病或存在器官功能退化,上述因素都可能对生物标志物的检测结果产生影响,后续还需要进行深入研究。

综上所述,老年脓毒症继发心功能不全患者血清 NT-proBNP、sST2、Galectin-3 水平显著上调,各指标联合检测对其诊断价值较高,可应用于临床进行辅助诊断老年脓毒症继发心功能不全。

参考文献

- [1] 刘凤琪,唐坎凯,张根生. 脓毒症的免疫监测和免疫治疗[J]. 国际流行病学传染病学杂志,2023,50(5):304-309.
- [2] 聂宁,王惠雨,周荣综述,等. 脓毒症心肌病的治疗进展[J]. 国际检验医学杂志,2023,44(3):365-368.
- [3] 龚江,刘尚婵,彭科燕,等. C-反应蛋白、白细胞介素 6 和肝素结合蛋白水平在评估 ICU 脓症患者预后的临床价值[J]. 国际检验医学杂志,2022,43(14):1787-1789.
- [4] AKAMINE N, FERNANDES JUNIOR C J, MORSCH R, et al. Sepsis and myocardial dysfunction[J]. Einstein, 2022,4(4):338-342.
- [5] ERIGUCHI M, TSURUYA K, LOPES M, et al. Routinely measured cardiac troponin I and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as predictors of mortality in haemodialysis patients [J]. ESC Heart Fail, 2022, 9(2): 1138-1151.
- [6] 胡韶山,于启霞,李潘孝. 脓症患者血 lncRNA PVT1, lncRNA TUG1, HMGB1 的表达及临床意义[J]. 中南医学科学杂志,2023,51(2):285-287.
- [7] CASTIGLIONE V, AIMO A, VERGARO G, et al. Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure[J]. Heart Fail Rev, 2022, 27(2): 625-643.
- [8] 孟醒,吕青,张唐娟. 脓毒症合并急性心肌梗死患者预后不良的危险因素分析[J]. 中国实用医刊,2022,49(7):9-12.
- [9] LI J, CAO T, WEI Y, et al. A review of novel cardiac biomarkers in acute or chronic cardiovascular diseases: the role of soluble ST2 (sST2), lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2), myeloperoxidase (MPO), and procalcitonin (PCT)[J]. Dis Markers, 2021, 2021: 6258865.
- [10] 中华医学会重症医学分会. 中国严重脓毒症/脓毒性休克治疗指南(2014)[J]. 中华危重病急救医学, 2015, 27(6): 26.
- [11] SAVARIMUTHU S, GOEL P, HARKY A. Soluble ST2: a valuable prognostic marker in heart failure[J]. Heart Fail Rev, 2022, 27(6): 2155-2164.
- [12] SCHMITT W, RÜHS H, BURGHAUS R, et al. NT-proBNP qualifies as a surrogate for clinical end points in heart failure[J]. Clin Pharmacol Ther, 2021, 110(2): 498-507.
- [13] RUANKHAM W, MORALES FRÍAS I A, PHOPIN K, et al. One-step impedimetric NT-proBNP aptasensor targeting cardiac insufficiency in artificial saliva[J]. Talanta, 2023, 256(8): 124280.
- [14] SATO R, VATIC M, DA FONSECA G W P, et al. Sarcopenia and frailty in heart failure: is there a biomarker signature[J]. Curr Heart Fail Rep, 2022, 19(6): 400-411.
- [15] 侯宇,敖雪,苏醒. 不同病情严重程度脓症患者凝血功能的变化及对预后的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2023, 33(22): 70-75.
- [16] XU G R, ZHANG C, YANG H X, et al. Modified citrus pectin ameliorates myocardial fibrosis and inflammation via suppressing galectin-3 and TLR4/MyD88/NF-κB signaling pathway[J]. Biomed Pharmacother, 2020, 126(8): 110071.
- [17] RABKIN S W, TANG J K K. The utility of growth differentiation factor-15, galectin-3, and sST2 as biomarkers for the diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction and compared to heart failure with reduced ejection fraction: a systematic review [J]. Heart Fail Rev, 2021, 26(4): 799-812.
- [18] POZDER G G C, ROGIER V D V, MEIJERS W C, et al. Pectins from various sources inhibit galectin-3-related cardiac fibrosis[J]. Curr Res Transl Med, 2022, 70(1): 103321.
- [19] WERHAHN S M, BECKER C, MENDE M, et al. NT-proBNP as a marker for atrial fibrillation and heart failure in four observational outpatient trials[J]. ESC Heart Fail, 2022, 9(1): 100-109.
- [20] VLACHOU F, VARELA A, STATHOPOULOU K, et al. Galectin-3 interferes with tissue repair and promotes cardiac dysfunction and comorbidities in a genetic heart failure model[J]. Cell Mol Life Sci, 2022, 79(5): 250-252.