

· 临床论著 ·

# 血清 $\beta$ -半乳糖凝集素-3 在非创伤股骨头坏死中的意义<sup>△</sup>

陈敏<sup>1</sup>, 刘珊<sup>2</sup>, 王荣<sup>2</sup>, 刘歆<sup>3\*</sup>

(1. 青岛市胸科医院检验科, 山东青岛 266043; 2. 青岛大学附属青岛市中心医院, 青岛肿瘤医院检验科, 山东青岛 266042; 3. 临沂市人民医院股骨头科, 山东临沂 276000)

**摘要:** [目的] 本研究旨在探讨血清  $\beta$ -半乳糖凝集素-3 (lectin galactoside-binding soluble 3, LGALS3) 水平在非创伤性股骨头坏死 (non-traumatic osteonecrosis of the femoral head, NONFH) 诊断中的临床价值。[方法] 2023年4月—2023年9月纳入 NONFH 患者 84 例为坏死组, 选取同期检者健康人 78 例为对照组。采用酶联免疫吸附法检测两组血清中 LGALS3 的水平, 并收集相关临床资料, 包括性别、年龄、体重指数 (body mass index, BMI)、吸烟史、NONFH 病因、受累侧数、疼痛视觉模拟评分 (visual analogue scale, VAS)、Harris 评分、坏死程度及 ARCO 分期。对两组 LGALS3 浓度及其与各临床参数的关系进行比较分析。[结果] 坏死组血清中 LGALS3 浓度显著高于正常人组 [(9.8±7.7) ng/ml vs (4.2±4.1) ng/ml,  $P<0.001$ ]。在 NONFH 患者中, 双侧受累组的 LGALS3 浓度显著高于单侧受累组 [(14.7±8.1) ng/ml vs (5.3±3.3) ng/ml,  $P<0.001$ ], 股骨头塌陷者显著高于未塌陷者 [(13.5±7.3) ng/ml vs (3.1±1.2) ng/ml,  $P<0.001$ ]。根据 ARCO 分期, 从 I 期至 IV 期 LGALS3 浓度呈逐渐升高趋势, 且各亚组间差异有统计学意义 [(2.1±1.0) ng/ml vs (4.1±1.3) ng/ml vs (11.0±5.8) ng/ml vs (16.8±8.2) ng/ml,  $P<0.001$ ]。NONFH 患者的 LGALS3 浓度与 VAS 评分呈显著正相关 ( $r=0.843$ ,  $P<0.001$ ), 与 Harris 评分呈显著负相关 ( $r=-0.710$ ,  $P<0.001$ ), 与 ARCO 分期呈显著正相关 ( $r=0.822$ ,  $P<0.001$ )。ROC 分析表明, LGALS3 浓度预测是否 NONFH 的曲线下面积 (area under curve, AUC) 为 0.769。[结论] 血清中的 LGALS3 水平可反映 NONFH 病情的严重程度, 并可能作为该病早期诊断的潜在生物标志物。

**关键词:** 非创伤性股骨头坏死,  $\beta$ -半乳糖凝集素-3, 酶联免疫吸附法

**中图分类号:** R681.18 **文献标志码:** A **文章编号:** 1005-8478 (2024) 07-0602-06

**Significance of serum  $\beta$ -galectin-3 in non-traumatic necrosis of the femoral head // CHEN Min<sup>1</sup>, LIU Shan<sup>2</sup>, WANG Rong<sup>2</sup>, LIU Xin<sup>3</sup>.** 1. Department of Laboratory Medicine, Qingdao Chest Hospital, Qingdao 266043, China; 2. Department of Laboratory Medicine, Qingdao Central Hospital, Qingdao University, Qingdao 266042, China; 3. Department of Femoral Head, People's Hospital of Linyi City, Linyi 276000, China

**Abstract: [Objective]** To investigate the clinical value of serum  $\beta$ -galactoside-binding soluble 3 (LGALS3) in the diagnosis of non-traumatic osteonecrosis of the femoral head (NONFH). **[Methods]** From April 2023 to September 2023, 84 NONFH patients were enrolled as necrosis group, while other 78 healthy subjects were selected as control group. The serum LGALS3 concentration in the two groups were detected by enzyme-linked immunosorbent assay, and related clinical data were collected, including gender, age, body mass index (BMI), smoking history, NONFH etiology, number of affected sides, visual analogue scale (VAS) for pain, Harris score, and ARCO staging. The LGALS3 concentration and its relationship with clinical parameters in the groups divided by different facots were compared and analyzed. **[Results]** The serum LGALS3 concentration in the necrotic group was significantly higher than that in healthy group [(9.8±7.7) ng/ml vs (4.2±4.1) ng/ml,  $P<0.001$ ]. In patients with NONFH, LGALS3 concentration was significantly higher in the bilateral affected than in the unilateral involved [(14.7±8.1) ng/ml vs (5.3±3.3) ng/ml,  $P<0.001$ ], the femoral head collapsed was significantly higher than the non-collapsed [(13.5±7.3) ng/ml vs (3.1±1.2) ng/ml,  $P<0.001$ ]. Based on ARCO staging, the concentration of LGALS3 gradually increased from stage I to stage IV, with statistically significant differences among the subgroups [(2.1±1.0) ng/ml vs (4.1±1.3) ng/ml vs (11.0±5.8) ng/ml vs (16.8±8.2) ng/ml,  $P<0.001$ ]. LGALS3 concentration in NONFH patients was significantly positively correlated with VAS score ( $r=0.843$ ,  $P<0.001$ ), whereas was significantly negatively correlated with Harris score ( $r=-0.710$ ,  $P<0.001$ ), and positively correlated with ARCO stage ( $r=0.822$ ,  $P<0.001$ ). ROC analysis showed that the area under curve (AUC) of LGALS3 concentration predicting NONFH was of 0.769. **[Conclusion]** Serum

DOI:10.3977/j.issn.1005-8478.2024.07.05

<sup>△</sup>基金项目:山东省科技攻关计划项目(编号:2014CSF119022)

作者简介:陈敏,主管技师,研究方向:疑难疾病的诊断性检验,(电话)13969740233,(电子信箱)13969740233@139.com

\*通信作者:刘歆,(电话)15168917726,(电子信箱)linxin\_3610@126.com

LGALS3 can reflect the severity of NONFH, and may be a potential biomarker for early diagnosis of the disease.

**Key words:** non-traumatic osteonecrosis of the femoral head, serum  $\beta$ -galactoside-binding soluble 3, enzyme-linked immunosorbent assay

非创伤性股骨头坏死 (non-traumatic osteonecrosis of the femoral head, NONFH) 是一种严重的骨疾病, 其特点是股骨头血供中断, 导致骨细胞死亡和骨组织坍塌<sup>[1]</sup>。NONFH 的特点主要体现为发病隐匿、疾病进展迅速、致残率高, 被称为“不死的癌症”。晚期 NONFH 患者常需行人工全髋关节置换术<sup>[2]</sup>, 通过置换术治疗虽然能获得较可靠的疗效, 但无法使患侧髋关节功能恢复至正常水平, 另外, 假体并发症也给患者造成较大负担与风险。因此早期诊断与治疗 NONFH 是所有骨科医生必须面对的问题。

近年来, 越来越多的研究开始关注  $\beta$ -半乳糖凝集素-3 (lectin galactoside-binding soluble 3, LGALS3) 与各种疾病的关系。LGALS3 是凝集素家族的一员, 广泛参与细胞粘附、细胞增殖、细胞凋亡以及细胞间的相互作用<sup>[3]</sup>, 现已有广泛研究证明 LGALS3 与骨疾病相关。Zhang 等<sup>[4]</sup>的研究表明, MCP 下调 IL-1 $\beta$ 、MMP13、LGALS3 和 COL1A2 的表达, 在体外抑制 LGALS3 对软骨细胞的退行性作用, 保护软骨细胞在体内免于变性和死亡。Nakajima 等<sup>[5]</sup>的研究表明 LGALS3 作为免疫检查点, 靶向 LGALS3 可以抑制恶性肌肉骨骼肿瘤的侵袭潜力。Zhang 等<sup>[6]</sup>的研究表明 LGALS3 与类风湿关节炎相关, 沉默 LGALS3 可降低 RAS $\beta$  炎性细胞因子的表达和分泌。目前 LGALS3 在股骨头坏死中的作用尚未被研究, 本文旨在研究血清 LGALS3 与 NONFH 的关系, 为 NONFH 的临床诊断和病情预测提供一定的科学依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 纳入与排除标准

纳入标准: (1) 患者符合《中国股骨头坏死临床诊断指导原则》(2020 年版) 规定的诊断标准; (2) 股骨头坏死分期根据国际骨循环协会制定的 (Association Research Circulation Osseous, ARCO 分期标准 I~IV 期骨坏死); (3) 年龄 >18 岁; (4) 致病因素单一, 包括酒精性、激素性、特发性股骨头坏死; (5) 患者自愿参加研究并签署知情同意书。

排除标准: (1) 既往其他代谢性骨病史的患者; (2) 高血压、高血脂、糖尿病或冠心病等慢性病患者; (3) 患者年龄 <18 岁; (4) 怀孕或哺乳期的妇

女; (5) 临床病例数据收集不完整的患者。

本研究严格遵守以上标准, 确保所选取研究对象之间的一致性和研究结果的可靠性。

### 1.2 一般资料

2023 年 4 月—2023 年 9 月于临沂市人民医院股骨头科确诊的 NONFH 患者共 84 例作为坏死组, 选取同期在本院体检中心进行健康体检的 78 例正常人作为对照。本研究已经临沂市人民医院伦理委员会审查并获得批准 (批准编号: YX200380), 研究严格遵循赫尔辛基宣言的相关原则。所有参与研究的患者及志愿者在明确研究目的及可能的风险后, 均自愿签署了知情同意书。

### 1.3 检验方法

所有受试者经过一夜空腹后, 抽取外周静脉血 5 ml。血液样本在室温下放置 2 h, 待血液充分凝固。使用离心机 (设置温度为 4 $^{\circ}$ C, 转速为 3 000 r/min) 离心 15 min 后, 取出上清液, 将血清转移到无菌管中, 并储存于 -80 $^{\circ}$ C 的冰箱中。

本实验采用武汉华美生物科技有限公司生产的 ELISA 试剂盒进行检测, 实验操作严格遵照制造商提供的说明书进行。将试剂盒在室温下预热 45 min 以平衡温度, 按照说明书配制标准品和样本。在酶标板上分别设置标准品孔和待测样品孔, 向每个孔中加入 100  $\mu$ l 的标准品或待测样品, 用盖板封好防止试剂蒸发。将板放入 37 $^{\circ}$ C 的恒温箱中孵育 2 h, 然后弃去液体并将板甩干。加入生物素标记的抗体工作液, 再次放入 37 $^{\circ}$ C 恒温箱中孵育 1 h。甩干板内液体后, 进行 3 次洗板并浸泡。每个孔中再次加入辣根过氧化物酶标记的亲合素工作液, 放入 37 $^{\circ}$ C 恒温箱中孵育 1 h。甩干酶标板后进行 5 次清洗和浸泡。接着, 向每个孔中加入底物溶液, 在 37 $^{\circ}$ C 恒温箱中避光显色 15 min。加入终止液后, 在反应终止 5 min 内使用酶标仪, 在 450 nm 波长下检测 OD 值。

### 1.4 评价指标

记录 NONFH 患者及健康受试者的临床资料, 包括性别、年龄、身高、体重、体质指数 (body mass index, BMI)。对于 NONFH 患者, 还需记录病因、受累侧别数、塌陷程度 (对于双侧患者, 以较为严重的一侧为准, III 期或以上视为发生塌陷)。采用疼痛视觉模拟评分 (visual analogue scale, VAS) 和 Harris 评

分系统来评估临床表现。通过影像学检查来评估 ARCO 分期和塌陷程度。

### 1.5 统计学方法

本研究所得数据使用 SPSS 26.0 软件进行处理。对于连续计量数据，当满足正态分布时，结果以  $\bar{x} \pm s$  的形式表示。对于两组间的比较，采用独立样本  $t$  检验。多组间数据的比较使用单因素方差分析 (analysis of variance, ANOVA)，并且，当 ANOVA 显示有统计学意义时，进一步采用 SNK- $q$  检验进行组间的两两比较。计数资料组间比较采用卡方检验。LGALS3 与其他临床资料相关性分析采用 Spearman 或 Pearson 分析。LGALS3 预测是否 NONFH 效能采用受试者工作特征曲线 (receiver operating characteristic curve, ROC) 分析。 $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 患者与正常人的资料比较

患者与正常人的资料比较见表 1，两组之间年龄、性别、BMI 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )，但是，NONFH 患者组血清 LGALS3 浓度显著高于正常人组 ( $P < 0.05$ )。

表 1. NONFH 患者与正常人资料比较

Table 1. Comparison of documents between NONFH patients and normal controls

| 指标   | 患者组<br>( $n=84$ ) | 正常人组<br>( $n=78$ ) | $P$ 值  |
|--|-------------------|--------------------|--------|
| 年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )                           | 54.8 $\pm$ 12.3   | 57.4 $\pm$ 13.4    | 0.200  |
| 性别 (例, 男/女)  | 54/30             | 48/30              | 0.476  |
| BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ , $\bar{x} \pm s$ )   | 24.6 $\pm$ 3.5    | 24.5 $\pm$ 3.2     | 0.850  |
| VAS 评分 (分, $\bar{x} \pm s$ )                       | 5.2 $\pm$ 1.3     | -                  | -      |
| Harris 评分 (分, $\bar{x} \pm s$ )                    | 62.3 $\pm$ 10.2   | -                  | -      |
| LGALS3 ( $\text{ng}/\text{ml}$ , $\bar{x} \pm s$ ) | 9.8 $\pm$ 7.7     | 4.2 $\pm$ 4.1      | <0.001 |

### 2.2 NONFH 患者分层 LGALS3 比较

研究纳入 NONFH 患者 84 例，按吸烟、病因、侧数、塌陷程度及 ARCO 分期分组比较血清 LGALS3 见表 2。按患者是否吸烟分为两个亚组，尽管是否吸烟两组间的 LGALS3 浓度有一定差异，但此差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )；根据病因将 NONFH 患者分为酒精性、激素性和特发性 3 个亚组，激素性亚组中 LGALS3 浓度略高于其他亚组，但此差异未达到统计学意义 ( $P > 0.05$ )；将患者根据受累侧数分为单髁和双髁两个亚组，双髁组 LGALS3 水平显著高于单髁

组，两组间差异具有统计学意义 ( $P < 0.05$ )；将患者分为塌陷组和未塌陷两个亚组，塌陷组的血清 LGALS3 浓度显著高于未塌陷组 ( $P < 0.05$ )；根据 ARCO 分期，将患者分为 I 期、II 期、III 期、IV 期 4 个亚组，血清 LGALS3 浓度随 ARCO 分期的提升而显著增加，4 个分期亚组间的差异具有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。

表 2. NONFH 患者 LGALS3 检测结果的分层比较

Table 2. Stratified comparison of LGALS3 assay results in the NONFH patients

| 指标      | 分层亚组 (例)       | LGALS3 ( $\text{ng}/\text{ml}$ ) |
|---------|----------------|----------------------------------|
| 吸烟      | 是 ( $n=33$ )   | 9.2 $\pm$ 6.1                    |
|         | 否 ( $n=51$ )   | 10.2 $\pm$ 8.6                   |
|         | $P$ 值          | 0.564                            |
| 病因      | 酒精性 ( $n=33$ ) | 9.4 $\pm$ 6.5                    |
|         | 激素性 ( $n=11$ ) | 10.5 $\pm$ 9.5                   |
|         | 特发性 ( $n=40$ ) | 9.9 $\pm$ 8.3                    |
|         | $P$ 值          | 0.436                            |
| 侧数      | 单髁 ( $n=44$ )  | 5.3 $\pm$ 3.3                    |
|         | 双髁 ( $n=40$ )  | 14.7 $\pm$ 8.1                   |
|         | $P$ 值          | <0.001                           |
| 塌陷程度    | 塌陷 ( $n=54$ )  | 13.5 $\pm$ 7.3                   |
|         | 未塌陷 ( $n=30$ ) | 3.1 $\pm$ 1.2                    |
|         | $P$ 值          | <0.001                           |
| ARCO 分期 | I ( $n=11$ )   | 2.1 $\pm$ 1.0                    |
|         | II ( $n=19$ )  | 4.1 $\pm$ 1.3                    |
|         | III ( $n=32$ ) | 11.0 $\pm$ 5.8                   |
|         | IV ( $n=22$ )  | 16.8 $\pm$ 8.2                   |
|         | $P$ 值          | <0.001                           |

### 2.3 血清 LGALS3 水平与临床资料相关分析

NONFH 患者血清 LGALS3 水平与临床资料的相关分析见表 3 和图 1。VAS 评分与 LGALS3 浓度的相关性分析采用 Pearson 法，结果表明 VAS 评分与 LGALS3 浓度之间呈显著正相关性 ( $P < 0.05$ )，即随着 VAS 评分的上升血清 LGALS3 浓度显著增加 (图 1a)。Harris 评分与 LGALS3 水平的相关性同样运用 Pearson 分析，发现 Harris 评分与 LGALS3 水平呈显著负相关 ( $P < 0.05$ )，即随着 Harris 评分的下降 LGALS3 浓度显著升高 (图 1b)。ARCO 分期与 LGALS3 水平与的相关性采用 Spearman 法，发现 NONFH 患者的 ARCO 分期与 LGALS3 浓度之间存在显著的正相关性 ( $P < 0.05$ )，也就是随着 NONFH 疾病的进展，LGALS3 水平逐渐升高 (图 1c)。

表 3. NONFH 患者血清 LGALS3 指标与临床资料相关分析  
Table 3. Correlation analysis between serum LGALS3 index and clinical data in the NONFH patients

| 指标        | r 值    | P 值    |
|-----------|--------|--------|
| VAS 评分    | 0.843  | <0.001 |
| Harris 评分 | -0.710 | <0.001 |
| ARCO 分期   | 0.822  | <0.001 |

### 2.4 LGALS3 水平预测是否 NONFH

对 84 例患者和 78 例正常人测量的血清 LGALS3 浓度行 ROC 曲线分析, 结果见图 2, 显示 ROC 曲线下面积 (AUC) 为 0.769 (95% CI 0.696~0.842,  $P < 0.001$ )。

## 3 讨论

NONFH 是一种以骨细胞死亡和骨质破坏为特征性疾病, 其病因复杂, 发病机制尚不完全明了。近年来, 随着生物标志物在疾病诊断和预后评估中作用的逐步揭示, 人们对 NONFH 相关血清标志物的研究兴趣逐渐增加。詹会贤等<sup>[7]</sup>通过比较 70 例患者与 62 例健康人血清中视结合蛋白 4 (retinol binding protein, RBP4) 水平, 证明了血清 RBP4 对于 NONFH 早期诊断和预测的临床价值。曹婷等<sup>[8]</sup>证明了骨桥蛋白和趋化素在 ONFH 早期诊断中的作用。He 等<sup>[9]</sup>研究证明 CTX-II 参与软骨退化过程, 可将血清 CTX-作为预测 ONFH 诊断及预后的敏感指标之一。

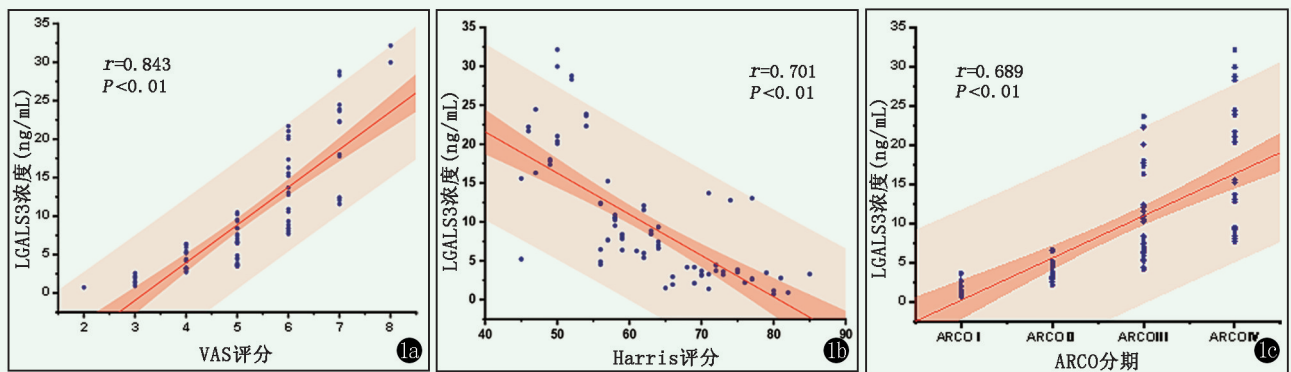


图 1. 临床指标与血清 LGALS3 浓度散点-直线图。1a: VAS 评分与血清 LGALS3 浓度; 1b: Harris 评分与血清 LGALS3 浓度; 1c: ARCO 分期与血清 LGALS3 浓度。

Figure 1. Clinical items and serum LGALS3 concentration scatter-line graph. 1a: VAS score and serum LGALS3 concentration; 1b: Harris score and serum LGALS3 concentration; 1c: ARCO staging and serum LGALS3 concentration.

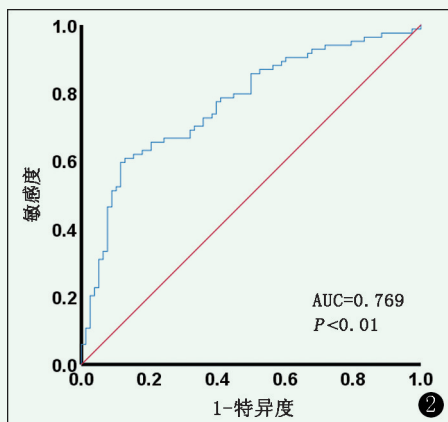


图 2. 血清 LGALS3 浓度预测股骨头坏死的 ROC 曲线。

Figure 2. ROC curve of serum LGALS3 concentration in predicting femoral head necrosis.

LGALS3 是一种广泛表达于细胞核、细胞质、线粒体、细胞膜和细胞外基质的  $\beta$ -半乳糖苷结合胞质凝集素, 所在结构域富含甘氨酸和脯氨酸, 因此能够与其他蛋白质进行蛋白质-蛋白质互作或 LGALS3 分子之间寡聚化<sup>[10]</sup>。LGALS3 功能包括介导炎症反应、调节细

胞凋亡和促进成纤维细胞的活化。LGALS3 与心脏、肾脏、肺脏、肝脏功能相关, 参与多种疾病发生发展过程, 如心血管疾病、非酒精性脂肪肝 (NASH)、糖尿病、慢性肾病、肿瘤及骨关节炎等<sup>[11]</sup>。一直以来 LGALS3 因多功能性被认为是多种特定疾病生物标志物。LGALS3 受  $\beta$  肾上腺素能受体激活表达水平上调, 可作为疾病介质或生物标志物评估心脏功能或预测高风险心血管事件<sup>[12]</sup>。LGALS3mRNA 过表达被肾缺血/再灌注激活, 加重肾脏炎症与组织纤维化, LGALS3 可预测肾脏疾病严重程度<sup>[10]</sup>。

目前已知 NONFH 发病机制主要有凝血功能障碍<sup>[13]</sup>、血管内皮功能障碍<sup>[14]</sup>、炎症反应<sup>[15]</sup>、局部脂质代谢紊乱<sup>[19]</sup>、成骨/破骨失衡<sup>[16]</sup>和细胞凋亡<sup>[17]</sup>等。LGALS3 激活 Dectin-1/Syk 通路增强血小板活化, 血浆 LGALS3 浓度与血小板聚集和血栓形成呈正相关<sup>[13]</sup>。LGALS3 通过促炎症小体合成促炎细胞因子 (如 IL6、IL8、TNF $\alpha$  和 IL10) 来激活淋巴细胞免疫<sup>[15]</sup>。Di Carlo 等<sup>[18]</sup>发现代谢改变的 ADAM12 MSCs

通过过度表达 Gas6、Lgals3 和 Csf1 等基因, 促进巨噬细胞吐和极化, 从而诱导病理性血管生成和免疫抑制。肌间脂肪组织累积造成脂质代谢异常, 源于 PDGFR $\alpha$ +间充质祖细胞分化, LGALS3 可调控 PDGFR $\alpha$ +细胞成脂信号激活。Coulis 等<sup>[19]</sup>发现 LGALS3 基因敲除小鼠肌肉生成收到抑制, 脂肪生成增多。有研究表明 MMP9/MMP14 靶向调控 LGALS3 激活 Lrp1, 促进破骨生成同时破坏骨小梁<sup>[20]</sup>。作者发现 LGALS3 调控机制与 FNH 发病机制相吻合。

本研究旨在探索血清标志物 LGALS3 在 NONFH 的早期诊断中的临床意义。通过对 NONFH 患者与健康体检人临床资料与血清指标的比较分析, 发现 NONFH 患者的血清 LGALS3 水平与病变的侧数、塌陷程度及 ARCO 分期密切相关, 这些因素均可影响 LGALS3 的浓度。尽管病因和是否吸烟与 LGALS3 浓度之间未显示出显著的统计学差异, 但在侧数和塌陷程度上的显著差异提示 LGALS3 可能与病变的范围和严重程度相关。因此, LGALS3 作为一种生物标志物, 可能有助于评估 NONFH 患者的早期诊断。本研究存在的局限性表现在样本量相对较小, 且作为横断面研究, 未能提供关于 LGALS3 水平如何随疾病进程变化的长期数据。此外, 未能详尽探索 LGALS3 与股骨头坏死之间的具体病理联系。未来研究需要在这些方面进行深入, 以验证 LGALS3 的诊断效能, 并探究其在疾病监测和治疗中的潜在应用。

综上所述, 本研究表明血清 LGALS3 在 NONFH 诊断中具有显著的临床价值。未来的研究应进一步验证 LGALS3 作为诊断标志物的有效性和可靠性, 为临床实践提供一定的科学依据。

#### 参考文献

- [1] 孙懿, 赵海燕, 成杰, 等. 激素性股骨头坏死发生机制的研究进展 [J]. 中国矫形外科杂志, 2023, 31 (1): 58-62. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.01.11.
- [2] Narayanan A, Khanchandani P, Borkar RM, et al. Avascular necrosis of femoral head: a metabolomic, biophysical, biochemical, electron microscopic and histopathological characterization [J]. *Sci Rep*, 2017, 7 (1): 10721. DOI: 10.1038/s41598-017-10817-w.
- [3] Wang L, Du DD, Zheng ZX, et al. Circulating galectin-3 promotes tumor-endothelium-adhesion by upregulating Icam-1 in endothelium-derived extracellular vesicles [J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 979474. DOI: 10.3389/fphar.2022.979474.
- [4] Zhang S, Xu Y, Xie C, et al. Rnf219/A-Catenin/Lgals3 axis promotes hepatocellular carcinoma bone metastasis and associated skeletal complications [J]. *Adv Sci*, 2021, 8 (4): 2001961. DOI: 10.1002/advs.202001961.
- [5] Nakajima K, Balan V, Raz A. Galectin-3: an immune checkpoint target for musculoskeletal tumor patients [J]. *Cancer Metastasis Rev*, 2021, 40 (1): 297-302. DOI: 10.1007/s10555-020-09932-4.
- [6] Zhang L, Lin Y, Xu X, et al. Telotristat etiprate alleviates rheumatoid arthritis by targeting Lgals3 and affecting Mapk signaling [J]. *Intractable Rare Dis Res*, 2023, 12 (1): 45-57. DOI: 10.5582/ir-dr.2022.01121.
- [7] 詹会贤, 韦标方. 非创伤性股骨头坏死血清视黄醇结合蛋白-4 的意义 [J]. 中国矫形外科杂志, 2023, 31 (1): 5-9. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.01.01.
- [8] 曹婷, 韦标方. 骨桥蛋白和趋化素评估非创伤性股骨头坏死的价值 [J]. 中国矫形外科杂志, 2021, 29 (20): 1853-1857. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2021.20.07.
- [9] He M, Gong SD, Chen XJ, et al. Plasma C-terminal cross-linking telopeptide of Type II collagen as a biomarker in advanced stages of femoral head osteonecrosis [J]. *Biomed Pharmacother*, 2019, 111: 1213-1220. DOI: 10.1016/j.biopha.2019.01.013.
- [10] Fulton D, Li X, Bordan Z, et al. Galectin-3: a harbinger of reactive oxygen species, fibrosis, and inflammation in pulmonary arterial hypertension [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2019, 31 (14): 1053-1069. DOI: 10.1089/ars.2019.7753.
- [11] Dong R, Zhang M, Hu Q, et al. Galectin-3 as a novel biomarker for disease diagnosis and a target for therapy (review) [J]. *Int J Mol Med*, 2018, 41 (2): 599-614. DOI: 10.3892/ijmm.2017.3311.
- [12] Du XJ, Zhao WB, Nguyen MN, et al. B-Adrenoceptor activation affects galectin-3 as a biomarker and therapeutic target in heart disease [J]. *Br J Pharmacol*, 2019, 176 (14): 2449-2464. DOI: 10.1111/bph.14620.
- [13] Chen Y, Fu W, Zheng Y, et al. Galectin 3 enhances platelet aggregation and thrombosis via Dectin-1 activation: a translational study [J]. *Eur Heart J*, 2022, 43 (37): 3556-3574. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac034.
- [14] Shi Z, Zhang YP, Hong D, et al. Anti-Galectin-3 antibodies induce skin vascular inflammation via promoting local production of IL-1B in systemic lupus erythematosus [J]. *Int Immunopharmacol*, 2022, 112: 109197. DOI: 10.1016/j.intimp.2022.109197.
- [15] Gilson RC, Gunasinghe SD, Johannes L, et al. Galectin-3 modulation of T-Cell activation: mechanisms of membrane remodelling [J]. *Prog Lipid Res*, 2019, 76: 101010. DOI: 10.1016/j.plipres.2019.101010.
- [16] Herrador-Cañete G, Zalacain M, Labiano S, et al. Galectin-3 inhi-

- bition boosts the therapeutic efficacy of semliki forest virus in pediatric osteosarcoma [J]. Mol Ther Oncolytics, 2022, 26: 246–264. DOI: 10.1016/j.omto.2022.07.004.
- [17] Bai L, Lu W, Tang S, et al. Galectin-3 critically mediates the hepatoprotection conferred by M2-like macrophages in Aclf by inhibiting pyroptosis but not necroptosis signalling [J]. Cell Death Dis, 2022, 13 (9): 775. DOI: 10.1038/s41419-022-05181-1.
- [18] Di Carlo SE, Raffenne J, Varet H, et al. Depletion of slow-cycling Pdgfrα(+)/Adam12(+) mesenchymal cells promotes antitumor immunity by restricting macrophage efferocytosis [J]. Nat Immunol, 2023, 24 (11): 1867–1878. DOI: 10.1161/ATVBAHA.120.314252.
- [19] Coulis G, Jaime D, Guerrero-Juarez C, et al. Single-cell and spatial transcriptomics identify a macrophage population associated with skeletal muscle fibrosis [J]. Sci Adv, 2023, 9 (27): eadd9984. DOI: 10.1126/sciadv.add9984.
- [20] Zhu L, Tang Y, Li XY, et al. Proteolytic regulation of a Galectin-3/Lrp1 axis controls osteoclast-mediated bone resorption [J]. J Cell Biol, 2023, 222(4): e202206121. DOI: 2023, 4.10.1083/jcb.202206121.
- (收稿:2023-12-05 修回:2024-01-22)  
(同行评议专家:曾平, 杨玉宝, 尹继光)  
(本文编辑:郭秀婷)

## 读者 · 作者 · 编者

### 《中国矫形外科杂志》网站开设播客栏目的通告

为积极响应国家新闻出版署关于组织实施 2024 年度出版融合发展工程的通知，深化出版业数字化、智能化、绿色化发展，推进传统出版和数字出版深度融合的指示精神。《中国矫形外科杂志》编辑部决定自 2024 年 2 月始在本刊网站开设播客栏目。该栏目每期将选取近期出版的《中国矫形外科杂志》精彩文章 3~4 篇，通过播客的形式进行播出，读者可以“听”杂志，以满足不同读者需求，为广大读者提供更加丰富、便捷的阅读体验。

手机“听”杂志的操作步骤：百度搜索“中国矫形外科杂志官方网站”，点开 after 点击右上角“虚拟导航栏”，显示功能键，点击“添加到桌面”，在桌面通过快捷方式，打开本刊网站→点击右上角蓝色色块（见图示）→继续医学教育→播客节目。

播客栏目将汇集本刊各期精选文章，内容涵盖矫形外科领域的最新研究成果、临床实践经验、新技术交流等方面。我们将根据杂志出版周期，适时更新播客栏目，确保信息的时效性和连续性。后续我们将根据听众反映的情况，酌情增加每期播客数量。希望这些文章能为广大读者提供有益的参考和启示，帮助大家更好地了解矫形外科领域的发展动态和前沿技术，以不断提高广大矫形外科临床医师的学术水平，更好地为广大患者服务。

未来本刊网站将继续着力于为广大读者提供更多优质的内容和服务，感谢您的关注和支持，让我们一起为《中国矫形外科》杂志的不断发展贡献力量。

敬请关注《中国矫形外科杂志》网站，<http://jxwk.ijournal.cn>

《中国矫形外科杂志》编辑部  
2024 年 2 月 22 日

