

DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2025.01.022

引用格式:何 婷.半乳糖凝集素-3 在 2 型糖尿病及其并发症中的作用机制研究进展[J].巴楚医学,2025,8(1):124-128.

半乳糖凝集素-3 在 2 型糖尿病及其并发症中的作用机制研究进展

何 婷

(三峡大学 第二临床医学院 [三峡大学 附属仁和医院] 内分泌科,湖北 宜昌 443000)

摘要: 由于我国人口老龄化不断进展及居民生活方式、饮食习惯的改变,2 型糖尿病(T2DM)发病率呈逐年增高的趋势,常见的糖尿病并发症有糖尿病合并肾病、神经病变、视网膜病变、心肌病变及血管病变,T2DM 及相关并发症的进展对患者的生活质量及预后产生了严重影响。半乳糖凝集素-3(Gal-3)是一种强大的促炎因子,在炎症细胞的激活、趋化和细胞因子释放中发挥重要作用,且与糖代谢异常及相关靶器官受损密切相关。本文就 Gal-3 在 T2DM 中的作用机制进行综述,有望为 T2DM 及其并发症的防治提供新的监测指标及治疗靶点。

关键词: 半乳糖凝集素-3; 2 型糖尿病; 糖尿病并发症

中图分类号: R587.1

文献标志码: A

文章编号: 2096-6113(2025)01-0124-05

Research Progress on the Mechanism of Galectin-3 in Type 2 Diabetes and Its Complications

He Ting

(Department of Endocrinology, Affiliated Renhe Hospital of China Three Gorges University, The Second Clinical Medical College of China Three Gorges University, Yichang 443000, China)

Abstract Due to the continuous progression of population aging and changes in residents' lifestyle and dietary habits in China, the incidence of type 2 diabetes mellitus (T2DM) is increasing year by year. The common complications of T2DM include diabetic nephropathy, neuropathy, retinopathy, cardiomyopathy, and vascular disease. The progression of T2DM and its complications has a severe impact on patients' quality of life and prognosis. Galectin-3 (Gal-3) is a potent pro-inflammatory factor that plays a significant role in the activation, chemotaxis, and cytokine release of inflammatory cells, which is closely related to abnormal glucose metabolism and related target organ damage. This article reviews the mechanism of action of Gal-3 in T2DM, with the hope of providing new monitoring indicators and therapeutic targets for the prevention and treatment of T2DM and its complications.

Keywords galectin-3 (Gal-3); type 2 diabetes mellitus (T2DM); diabetes complications

1 Gal-3 概述

半乳糖凝集素-3(galectin-3, Gal-3)包含一个 C 端碳水化合物识别结合域,可连接到一个扩展的非凝

集素 N 末端结构域,是嵌合型半乳糖凝集素亚群的唯一成员^[1]。Gal-3 位于人体 14 号染色体的 q21-22 位点,是由大约 17 个碱基组成的编码 Gal-3 蛋白的单基因,其包含 6 个外显子和 5 个内含子^[2]。Gal-3

基金项目:湖北省卫生健康委员会联合基金项目(WJ2019H548)

作者简介:何 婷,医师,E-mail: heting3397@163.com

广泛表达于人体多种组织器官,比如造血组织、脾脏、淋巴结及胸腺等,主要由免疫细胞(巨噬细胞、肥大细胞、嗜酸性粒细胞等)产生,并且可以分泌至细胞外^[3-4]。作为一种强大的促炎信号因子,Gal-3 参与炎症细胞的活化、趋化以及细胞因子释放。相关研究发现^[5-6],2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者体内血清 Gal-3 水平较健康患者上升,Gal-3 与 T2DM 的发生发展存在密切联系。因此,阐明 Gal-3 在糖尿病及其并发症中的潜在致病机制,有望为 T2DM 及其并发症的防治提供新思路。

2 Gal-3 在 2 型糖尿病及其并发症中的作用机制

2.1 Gal-3 与胰岛素抵抗

临床研究发现^[7-8],和健康患者相比,T2DM 患者血清 Gal-3 水平明显升高,且 Gal-3 水平与胰岛素抵抗指数(homeostatic model of the insulin resistance index, HOMA-IR)、空腹胰岛素(fasting insulin, Fins)、空腹血糖(fasting blood-glucose, FPG)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin A1c, HbA1c)和超敏 C 反应蛋白(high sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)呈正相关。Kumar 等^[5]研究也发现,根据 HbA1c 分层比较患者血清 Gal-3 的水平,可以观察到随着 HbA1c 水平的升高,健康患者、糖尿病无并发症患者、糖尿病有并发症患者血清 Gal-3 的水平均有显著上升。在相同 HbA1c 水平下,有糖尿病并发症患者的血清 Gal-3 高于糖尿病无并发症患者,另外该研究还发现高水平的血清 Gal-3 与大量白蛋白尿、糖尿病神经病变的发生高度相关。上述研究说明,Gal-3 参与了糖代谢异常的发生,其高水平可能在糖尿病的发病与进展中发挥重要作用。

研究发现^[9],Gal-3 与胰岛素受体可直接结合,进而抑制胰岛素下游信号通路,最终导致葡萄糖转运体 4 对葡萄糖的转运作用降低,进一步加剧了脂肪、肝脏及肌肉组织细胞的胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)。另外,也有研究发现^[10],Gal-3 处理小鼠胰岛 β 细胞 48 h 后,胰岛细胞促凋亡基因 Bcl-2 相关蛋白表达增加及抗凋亡基因 Bcl-2 的表达降低,进而诱导胰岛 β 细胞凋亡及 IR 的发生。Li 等^[11]研究也发现,Gal-3 能促进细胞因子触发的胰岛 β 细胞凋亡的同时,还可以增加二氧化氮诱导的 β 细胞氧化应激,进而加剧 T2DM 胰岛组织炎症,最终可导致糖代谢和调节功能的异常。而 Jiang 等^[10]研究发现,Gal-3 基

因敲除 T2DM 小鼠的胰岛 β 细胞面积增加了 11%,同时可改善高脂饮食诱导的胰岛素分泌功能障碍,这说明抑制 Gal-3 可进一步逆转胰岛 β 细胞功能障碍。

2.2 Gal-3 与糖尿病肾病

糖尿病肾病(diabetic nephropathy, DN)在 T2DM 患者中发病率较高,研究表明^[12],糖尿病的病程进展会导致患者肾功能急剧下降,糖尿病病程超过 10 年的患者肾功能恶化时间间隔较糖尿病病程不足 5 年的患者明显缩短。DN 患者可逐渐进展为终末期肾病,最终因肾功能衰竭而死亡。炎症细胞因子如白细胞介素-1、白细胞介素-6 和白细胞介素-8 以及生长因子如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)都与 DN 进展有关^[13]。研究表明^[14],高血糖可诱导激活转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β)信号通路,TGF- β 在足细胞凋亡、系膜细胞增殖和细胞外基质合成中发挥了关键作用,进而导致肾小球细胞损伤。研究发现^[15],间充质干细胞可通过降低 Gal-3 mRNA 和蛋白的表达,进而抑制 TGF- β 1 诱导的人肾小管上皮细胞纤维化,其机制可能与 Gal-3/蛋白激酶 B(protein kinase B, AKT)/糖原合成酶激酶-3 β /锌指转录因子信号通路有关,因此 Gal-3 可能是治疗 DN 的潜在靶点。

除此之外,炎症参与 DN 患者的肾小球系膜病变,但确切的细胞机制尚不清楚。体外研究发现^[16],过表达 Gal-3 导致肾小球系膜细胞中炎症细胞因子(如 TNF- α 和单核细胞趋化蛋白-1)水平升高,并伴有肾小球系膜细胞的增殖,这主要与细胞外信号调节酶信号通路的激活有关。

临床前瞻性研究发现^[17],在接受肾活检的患者中,尿 Gal-3 水平与肾小球滤过率呈负相关,而与肌酐、尿蛋白/肌酐呈正相关。尿中 Gal-3 水平最高的患者与尿中 Gal-3 水平最低的患者相比,肾脏疾病进展的风险显著增高。另外,该研究也发现,肾活检标本内 Gal-3 mRNA 表达与胰岛素样生长因子结合蛋白 7、组织基质金属蛋白酶抑制剂-2、前列腺素 D2 合成酶以及 TGF- β 1 的相关性最强,表明 Gal-3 可能参与肾功能障碍并促进肾脏应激和损伤后的纤维化过程。同时,研究发现^[18],Gal-3 抑制剂柑橘果胶可降低 T2DM 大鼠的血糖水平,减轻肾脏组织学损伤,改善肾功能,这与柑橘果胶降低肾脏丙二醛水平、提高谷胱甘肽水平和过氧化氢酶活性有关。

2.3 Gal-3 与糖尿病神经病变

糖尿病神经病变也是 T2DM 的常见并发症,目前尚无有效的治愈方法。Ren 等^[19]研究发现,脊髓损伤大鼠脊髓神经细胞中 Gal-3 mRNA 表达显著上

升。过表达 Gal-3 可上调体外脊髓损伤大鼠的硫氧还蛋白相互作用蛋白(thioredoxin-interacting protein, TXNIP)和核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白3(nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor protein 3, NLRP3)的表达,而给予 Gal-3 抑制剂 GB1107 可降低脊髓损伤大鼠 TXNIP 和 NLRP3 蛋白水平,进而缓解脊髓大鼠神经炎症。除此之外,GB1107 还可降低活性氧和丙二醛水平,增加超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶及过氧化氢酶水平,抑制机体氧化应激状态。研究发现^[20],骨髓间充质干细胞治疗可降低脊髓损伤模型大鼠 Gal-3 的表达,进而抑制小胶质细胞/巨噬细胞 M1 型(促炎型)极化,触发小胶质细胞/巨噬细胞 M2 型(抗炎型)极化,最终缓解脊髓损伤大鼠炎症。上述研究提示, Gal-3 可能通过激活炎症反应、氧化应激等机制参与神经损伤过程。

2.4 Gal-3 与糖尿病视网膜病变

糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)是 T2DM 患者最常见的微血管并发症之一,是导致 T2DM 患者失明的主要病因。相关临床研究发现^[21],DR 患者血清 Gal-3 水平较单纯 T2DM 患者进一步升高,并且 Gal-3 水平与 DR 严重程度相关。另一项研究发现^[22],Gal-3 基因敲除鼠视网膜神经节细胞凋亡低于野生型 T2DM 大鼠,能更好地保护视神经纤维。同时,该研究还观察到 Gal-3 基因敲除鼠视神经远端反应性星形胶质细胞和巨噬细胞因趋化、浸润/增殖受损而减少, Gal-3 可能是防治 DR 中神经炎症和改善神经预后的关键靶标。

在 DR 病理过程中,血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)发挥着重要作用。研究发现^[23],T2DM 患者血清中 Gal-3 与 VEGF-A 呈正相关,血清 Gal-3 可以提高 VEGF-A 水平并刺激血管生成。其机制可能为 Gal-3 与人视网膜微血管内皮细胞上 VEGF 受体的结合,从而增强 VEGF 对 E-选择素和血管内皮细胞黏附分子 1 的表达活性,促进视网膜微血管内皮细胞的增生,最终形成新生血管^[24]。

2.5 Gal-3 与糖尿病心肌病变

糖尿病心肌病变是 T2DM 患者发生心力衰竭的主要原因。研究发现^[25],高水平的血清 Gal-3 水平与患者心血管住院或全因死亡风险发生显著相关,可以预测高危患者因任何原因导致的死亡以及随访期间心血管住院和死亡的复合终点,从而为患者提供早期积极治疗的机会。另有研究也发现^[26],在接受心脏再同步化治疗并随访 5 年的左心室射血分数降低的

心衰患者中, Gal-3 浓度与全因死亡率之间存在相关性,且血清 Gal-3 浓度是远期全因死亡的独立预测因素。Gal-3 > 13.4 ng/mL 提示患者预后较差。值得注意的是,无论对心脏再同步化治疗有何反应, Gal-3 浓度均保持了其对不良结局的独立预测价值。Sun 等^[27]研究发现,在糖脂代谢紊乱诱导的心脏重构过程中, Gal-3 是一种重要的调控因子, Gal-3 能在不同位点抑制 AKT 磷酸化,进而介导心肌细胞肥大、纤维化和凋亡,最终导致心室重塑。

研究发现^[28],抑制 Gal-3 的表达可特异性地改善急性炎症期 4 周龄小鼠的心脏收缩功能下降,也可保护老年小鼠的心室舒张功能,这是由于抑制 Gal-3 的表达可调节巨噬细胞-成纤维细胞耦联功能,进而抑制心脏成纤维细胞促纤维化基因的表达,从而改善心脏的不良重塑、炎症反应和衰竭。研究进一步发现^[29],抑制肝硬化大鼠 Gal-3 的表达可降低心肌 TNF- α 和 B 型钠尿肽含量,显著改善肝硬化大鼠的血压及心肌细胞收缩能力。

2.6 Gal-3 与糖尿病大血管病变

动脉粥样硬化是糖尿病的常见并发症之一,研究发现^[30],Gal-3 可激活动脉粥样硬化斑块内的巨噬细胞,促进巨噬细胞聚集并释放促炎介质,导致巨噬细胞向泡沫细胞转化,在动脉粥样硬化的形成过程中发挥了重要作用。临床研究发现^[31],T2DM 合并下肢血管病变患者血清 Gal-3 水平较单纯 T2DM 患者高,多元回归分析发现, Gal-3 手术前后差值的绝对值是 T2DM 患者下肢病变血管介入疗效的独立影响因素。此外,研究发现^[32],T2DM 合并颈动脉粥样硬化患者血清 Gal-3 水平明显增加,血清 Gal-3 水平为 T2DM 患者颈动脉粥样硬化的独立危险因素。因此,血清 Gal-3 可能是 T2DM 患者合并血管疾病的生物标志物。

血管平滑肌细胞(vascular smooth muscle cell, VSMC)的增殖和迁移过程参与了动脉粥样硬化病变的发生及发展。Tian 等^[33]研究报道,在氧化低密度脂蛋白(oxidized low-density lipoprotein, ox-LDL)处理的 VSMC 中, Gal-3 表达水平增加,可能与激活典型 Wnt/ β -catenin 信号通路有关。而通过 siRNA 敲低 Gal-3 的表达,可有效抑制 VSMC 的表型转化和迁移^[34]。同时也有研究发现^[35-36],细胞表面的 Gal-3 与细胞外晚期糖基化终末产物(advanced glycation end products, AGEs)受体的结合,可减少 VSMC 与基质糖蛋白的黏附作用,进一步促进 VSMC 的增殖和迁移过程,最终加剧动脉粥样硬化进展。

研究发现^[37],人脐静脉内皮细胞 Gal-3 可促进

ox-LDL 诱导的氧化低密度脂蛋白的内皮受体 1 (lectin-like ox-LDL receptor 1, LOX-1) mRNA 和蛋白水平的表达。ox-LDL 通过与巨噬细胞表达的 LOX-1 受体相结合,从而抑制巨噬细胞的迁移,促进泡沫细胞形成,在动脉粥样硬化发生发展中发挥关键作用^[38]。

3 总结和展望

Gal-3 作为机体内重要的炎症调控因子,在 T2DM 及其并发症的发生发展中起到重要作用,但是具体作用机制目前还没有完全阐明,上述研究发现 Gal-3 可能是通过影响炎症、氧化应激、细胞凋亡等多种途径参与 T2DM 病程进展。随着研究的深入,相信未来 Gal-3 在 T2DM 及其并发症中的作用机制将取得突破性进展,能够为临床工作提供参考。

参考文献:

- [1] Newlaczyl A U, Yu L G. Galectin-3: a jack-of-all-trades in cancer[J]. *Cancer Lett*, 2011, 313(2): 123-128.
- [2] Dumic J, Dabelic S, Flögel M. Galectin-3: an open-ended story[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2006, 1760(4): 616-635.
- [3] Suthahar N, Meijers W C, Silljé H H W, et al. Galectin-3 activation and inhibition in heart failure and cardiovascular disease: an update[J]. *Theranostics*, 2018, 8(3): 593-609.
- [4] Yang R Y, Rabinovich G A, Liu F T. Galectins: structure, function and therapeutic potential[J]. *Expert Rev Mol Med*, 2008, 10: e17.
- [5] Kumar S, Ranawat C S, Bhandiwad C, et al. Galectin-3 as a potential biomarker of microvascular complications in patients with type 2 diabetes[J]. *Indian J Endocrinol Metab*, 2022, 26(5): 490-497.
- [6] Simeone P, Tripaldi R, Michelsen A, et al. Effects of liraglutide vs. lifestyle changes on soluble suppression of tumorigenesis-2 (sST2) and galectin-3 in obese subjects with prediabetes or type 2 diabetes after comparable weight loss[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2022, 21(1): 36.
- [7] Atalar M N, Abusoglu S, Ünlü A, et al. Assessment of serum galectin-3, methylated arginine and Hs-CRP levels in type 2 diabetes and prediabetes [J]. *Life Sci*, 2019, 231: 116577.
- [8] Zhang Y B, Wei M R, Xia T Y, et al. Association between serum Galectin-3 and periodontitis in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 2023, 41(6): 653-661.
- [9] Li P P, Liu S N, Lu M, et al. Hematopoietic-derived galectin-3 causes cellular and systemic insulin resistance [J]. *Cell*, 2016, 167(4): 973-984.
- [10] Jiang Q, Zhao Q J, Chen Y B, et al. Galectin-3 impairs calcium transients and β -cell function[J]. *Nat Commun*, 2024, 15(1): 3682.
- [11] Li Y H, Li T, Zhou Z G, et al. Emerging roles of Galectin-3 in diabetes and diabetes complications: a snapshot[J]. *Rev Endocr Metab Disord*, 2022, 23(3): 569-577.
- [12] Kim K S, Park S W, Cho Y W, et al. Higher prevalence and progression rate of chronic kidney disease in elderly patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Diabetes Metab J*, 2018, 42(3): 224-232.
- [13] Samsu N. Diabetic nephropathy: challenges in pathogenesis, diagnosis, and treatment[J]. *Biomed Res Int*, 2021, 2021: 1497449.
- [14] Ziyadeh F N. Mediators of diabetic renal disease: the case for tgf-Beta as the major mediator[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2004, 15(Suppl 1): S55-S57.
- [15] Zhao Y, Guo C, Zeng L, et al. Mesenchymal stem cells ameliorate fibrosis by enhancing autophagy via inhibiting galectin-3/Akt/mTOR pathway and by alleviating the EMT via inhibiting galectin-3/Akt/GSK3 β /snail pathway in NRK-52E fibrosis[J]. *Int J Stem Cells*, 2023, 16(1): 52-65.
- [16] Zhang P Y, Sun Y, Peng R, et al. Long non-coding RNA Rpph1 promotes inflammation and proliferation of mesangial cells in diabetic nephropathy via an interaction with Gal-3[J]. *Cell Death Dis*, 2019, 10(7): 526.
- [17] Ou S M, Tsai M T, Chen H Y, et al. Urinary galectin-3 as a novel biomarker for the prediction of renal fibrosis and kidney disease progression[J]. *Biomedicines*, 2022, 10(3): 585.
- [18] Mahmoud H M, Abdel-Razik A H, Elrehany M A, et al. Modified Citrus pectin (MCP) confers a renoprotective effect on early-stage nephropathy in type-2 diabetic mice[J]. *Chem Biodivers*, 2024, 21(7): e202400104.
- [19] Ren Z L, Liang W D, Sheng J, et al. Gal-3 is a potential biomarker for spinal cord injury and Gal-3 deficiency attenuates neuroinflammation through ROS/TXNIP/NLRP3 signaling pathway [J]. *Biosci Rep*, 2019, 39(12): BSR20192368.
- [20] Wang Y W, Wang X Y, Zou Z H, et al. Conditioned medium from bone marrow mesenchymal stem cells relieves spinal cord injury through suppression of Gal-3/NLRP3 and M1 microglia/macrophage polarization[J]. *Pathol Res Pract*, 2023, 243: 154331.

- [21] Li M, Tian M M, Wang Y L, et al. Association of plasma galectin-3 and fetuin-a levels with diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus patients[J]. *Endokrynol Pol*, 2023, 74(5): 536-543.
- [22] Mendonca H R, Carvalho J N A, Abreu C A, et al. Lack of Galectin-3 attenuates neuroinflammation and protects the retina and optic nerve of diabetic mice[J]. *Brain Res*, 2018, 1700: 126-137.
- [23] Gunes A E, Eren M A, Koyuncu I, et al. Investigation of galectin-3 levels in diabetic foot ulcers[J]. *J Wound Care*, 2018, 27(12): 843-848.
- [24] Cano I, Hu Z P, AbuSamra D B, et al. Galectin-3 enhances vascular endothelial growth factor- α receptor 2 activity in the presence of vascular endothelial growth factor[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 734346.
- [25] Trippel T D, Mende M, Dungen H D, et al. The diagnostic and prognostic value of galectin-3 in patients at risk for heart failure with preserved ejection fraction: results from the DIAST-CHF study[J]. *ESC Heart Fail*, 2021, 8(2): 829-841.
- [26] Redondo A, Paradelo-Dobarro B, Moscoso I, et al. Galectin-3 and soluble RAGE as new biomarkers of post-infarction cardiac remodeling[J]. *J Mol Med (Berl)*, 2021, 99(7): 943-953.
- [27] Sun Z, Zhang L L, Li L H, et al. Galectin-3 mediates cardiac remodeling caused by impaired glucose and lipid metabolism through inhibiting two pathways of activating Akt[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2021, 320(1): H364-H380.
- [28] 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.
- [29] Yoon K T, Liu H Q, Zhang J, et al. Galectin-3 inhibits cardiac contractility via a tumor necrosis factor α -dependent mechanism in cirrhotic rats[J]. *Clin Mol Hepatol*, 2022, 28(2): 232-241.
- [30] Li J, Mao Y S, Chen F, et al. Palmitic acid up regulates Gal-3 and induces insulin resistance in macrophages by mediating the balance between KLF4 and NF- κ B[J]. *Exp Ther Med*, 2021, 22(3): 1028.
- [31] 郭刚, 韩晴, 张磊. 血清半乳糖凝集素 3、25 羟维生素 D3、中性粒细胞与淋巴细胞比值对 2 型糖尿病患者下肢血管病变血管介入疗效的评估价值[J]. *中国糖尿病杂志*, 2023, 31(10): 750-754.
- [32] 费朝霞, 李红, 丁明昱, 等. 2 型糖尿病患者血清尿酸、胱抑素 C、半乳糖凝集素-3、丝氨酸蛋白酶抑制剂 B1 与血糖及颈动脉粥样硬化的关系研究[J]. *现代生物医学进展*, 2022, 22(20): 3951-3955.
- [33] Tian L, Chen K, Cao J T, 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.
- [34] Tian L, Huang C K, Ding F H, et al. Galectin-3 mediates thrombin-induced vascular smooth muscle cell migration[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 686200.
- [35] Zhu W, Sano H, Nagai R, et al. The role of galectin-3 in endocytosis of advanced glycation end products and modified low density lipoproteins[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2001, 280(4): 1183-1188.
- [36] Seki N, Hashimoto N, Sano H, et al. Mechanisms involved in the stimulatory effect of advanced glycation end products on growth of rat aortic smooth muscle cells[J]. *Metabolism*, 2003, 52(12): 1558-1563.
- [37] Ou H C, Chou W C, Hung C H, et al. Galectin-3 aggravates ox-LDL-induced endothelial dysfunction through LOX-1 mediated signaling pathway[J]. *Environ Toxicol*, 2019, 34(7): 825-835.
- [38] Kattoor A J, Kanuri S H, Mehta J L. Role of ox-LDL and LOX-1 in atherogenesis[J]. *Curr Med Chem*, 2019, 26(9): 1693-1700.

[收稿日期 2024-01-28]