

- 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the american college of cardiology/american heart association joint committee on clinical practice guidelines[J]. Circulation, 2022, 145(18): e876-e894.
- [14] YUAN M, LI W, ZHU Y, et al. Asprosin: a novel player in metabolic diseases[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2020, 19(11): 64-73.
- [15] FARRAG M, AIT-ELDJOUDI D, GONZÁLEZ-RODRÍGUEZ M, et al. Asprosin in health and disease, a new glucose sensor with central and peripheral metabolic effects[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 5(13): 110-119.
- [16] KAHLES F, RÜCKBEIL M V, MERTENS R W, et al. Glucagon-like peptide 1 levels predict cardiovascular risk in patients with acute myocardial infarction [J]. Eur Heart J, 2020, 41(7): 882-891.
- [17] ZHANG Z, ZHU L, WANG Z, et al. Can the new adipokine asprosin be a metabolic troublemaker for cardiovascular diseases? A state-of-the-art review. [J]. Prog Lipid Res, 2023, 91(1): 101-110.
- [18] RADEMAKER M T, PILBROW A P, ELLMERS L J, et al. Acute decompenated heart failure and the kidney: physiological, histological and transcriptomic responses to development and recovery[J]. J Am Heart Assoc, 2021, 10(18): e3121-3135.
- [19] HUANG M, ZHANG W, ZHAO B, et al. Relationship between inter- $\alpha$ -trypsin inhibitor heavy chain 4 and ovarian cancer[J]. Chin J Cancer Res, 2019, 31(6): 955-964.
- [20] 胡高娃, 李波, 徐飞.  $\alpha$  胰蛋白酶 H4 重链在病毒性肝炎相关性原发性肝细胞癌早期预警中的价值[J]. 传染病信息, 2018, 31(1): 59-62.
- [21] HUO Y, LAI Y, FENG Q, et al. Serum ITIH4 in coronary heart disease: a potential anti-inflammatory biomarker related to stenosis degree and risk of major adverse cardiovascular events[J]. Biomark Med, 2022, 16(18): 1279-1288.
- [22] SHI X, OHTA Y, LIU X, et al. Acute anti-inflammatory markers ITIH4 and AHSG in mice brain of a novel Alzheimer's disease model[J]. J Alzheimers Dis, 2019, 68(4): 1667-1675.

(收稿日期:2023-11-24 修回日期:2024-03-22)

## • 短篇论著 •

## 术前血清 CCL-18、Gal-3 水平对肝细胞癌患者化疗栓塞术后预后的预测价值<sup>\*</sup>

蔡颖珂<sup>1</sup>,江 平<sup>2△</sup>

1. 武汉市蔡甸区人民医院/协和江北医院肝胆胰外科,湖北武汉 430100;  
2. 武汉大学中南医院肝胆胰外科,湖北武汉 430000

**摘要:**目的 探讨术前血清趋化因子配体 18(CCL-18)、半乳糖凝集素 3(Gal-3)水平对肝细胞癌(HCC)患者化疗栓塞术后预后的预测价值。方法 选取 2018 年 1 月至 2020 年 1 月于武汉市蔡甸区人民医院进行化疗栓塞术的 HCC 患者 127 例作为研究组,同期选取该院的体检健康者 106 例作为对照组,比较两组术前血清 CCL-18、Gal-3 水平;根据术后生存状况将 HCC 患者分为生存组(56 例)和死亡组(71 例);采用 Kaplan-Meier 生存曲线分析术前血清 CCL-18、Gal-3 水平与 HCC 患者化疗栓塞术后预后的关系;采用多因素 Cox 回归分析 HCC 患者化疗栓塞术后预后的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CCL-18、Gal-3 水平对 HCC 患者化疗栓塞术后预后的预测价值。结果 研究组血清 CCL-18、Gal-3 水平高于对照组( $P < 0.05$ );死亡组术前血清 CCL-18、Gal-3 水平高于生存组( $P < 0.05$ );术前血清 CCL-18、Gal-3 水平及门静脉癌栓、临床分期、淋巴结转移均为影响 HCC 患者化疗栓塞术后死亡的独立危险因素( $P < 0.05$ );Kaplan-Meier 生存曲线结果显示,CCL-18 高表达和 Gal-3 高表达的患者 3 年生存率分别为 34.21%、32.05%,均低于低表达患者的生存率(58.82%、63.27%),差异有统计学意义( $\chi^2 = 10.635, 16.105, P < 0.05$ );ROC 曲线结果显示,术前血清 CCL-18、Gal-3 联合预测 HCC 患者化疗栓塞术后预后的曲线下面积(AUC)高于单独预测的 AUC( $Z_{\text{二者联合-CCL-18}} = 2.368, P = 0.018, Z_{\text{二者联合-Gal-3}} = 2.274, P = 0.023$ )。结论 HCC 患者术前血清 CCL-18、Gal-3 水平升高,且与 HCC 发生和预后密切相关,二者联合诊断效果较好,有望为预测 HCC 患者化疗栓塞术后的预后提供一定的临床价值。

**关键词:**肝细胞癌; 化疗栓塞术; 趋化因子配体 18; 半乳糖凝集素 3

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2024.12.026

**文章编号:**1673-4130(2024)12-1533-04

肝癌是造成全球癌症负担的一个主要因素,许多

国家的肝癌发病率都在上升,其中,肝细胞癌(HCC)

\* 基金项目:湖北省自然科学基金面上项目(2019CFB707)。

△ 通信作者,E-mail:o64cmc@163.com。

作为肝癌的主要组织学类型,在肝癌诊断和死亡中的占比较高<sup>[1]</sup>。HCC 患者被发现时常处于癌症晚期,已不能得到彻底的根治,而患者获得长期生存机会的首选治疗方式为化疗栓塞术<sup>[2]</sup>。化疗栓塞术的目的是将不可切除的晚期肝癌或潜在可切除的肝癌转化为可切除的肝癌,使患者术后获得最佳生存效益<sup>[3]</sup>。因此,研究化疗栓术后患者生存情况成为 HCC 治疗中备受关注的话题。趋化因子配体 18(CCL-18)主要是由于肿瘤相关的巨噬细胞产生的一种趋化因子<sup>[4]</sup>。其参与宿主对肿瘤的免疫反应,并能促进肿瘤的发生和转移,已被证实存在于多种恶性肿瘤中<sup>[5]</sup>。半乳糖凝集素 3(Gal-3)是 β-半乳糖苷结合蛋白家族的成员,其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黏附和细胞间相互作用,且与细胞凋亡、自噬和炎症有关<sup>[6]</sup>。有研究表明,Gal-3 参与细胞代谢,且 Gal-3 高表达与 HCC 的病情进展及预后有关<sup>[7]</sup>。本研究通过研究术前 HCC 患者血清 CCL-18、Gal-3 水平变化情况,探讨 CCL-18、Gal-3 水平对 HCC 患者化疗栓术后预后的预测价值。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2018 年 1 月至 2020 年 1 月于武汉市蔡甸区人民医院(以下简称本院)接受化疗栓塞治疗的 127 例 HCC 患者作为研究组。其中男 76 例,女 51 例;年龄 45~76 岁,平均(61.97±13.15)岁。另选取同期本院的体检健康者 106 例作为对照组,其中男 55 例,女 51 例;年龄 47~74 岁,平均(60.86±12.31)岁。两组年龄、性别比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。本研究经本院伦理委员会批准(审批号:201711265051)。

**1.2 纳入和排除标准** 纳入标准:(1)符合《原发性肝癌诊疗规范(2019 年版)》<sup>[8]</sup> 中有关于 HCC 患者的诊断标准;(2)临床资料完整;(3)首次进行化疗栓塞术。排除标准:(1)患有其他恶性肿瘤或免疫性疾病患者;(2)伴有其他严重疾病的患者,例如心脏病、高血压等;(3)有其他肝部疾病史的患者;(4)伴有严重的多器官衰竭患者。

**1.3 方法** 所有研究对象于未进行化疗栓塞术前(清晨)空腹静脉采血 6 mL,3 000 r/min 离心 15 min,取上清液采用 CCL-18、Gal-3 酶联免疫吸附试验试剂盒(批号:EHCCL18、BMS279-4,购自美国赛默飞世尔科技公司)检测血清 CCL-18、Gal-3 水平,严格按照试剂盒说明书操作。并根据血清 CCL-18、Gal-3 水平的均值将 127 例 HCC 患者分为 CCL-18 高表达组(>7.96 pg/mL,76 例)、CCL-18 低表达组(≤7.96 pg/mL,51 例)和 Gal-3 高表达组(>25.31 pg/mL,78 例)、Gal-3 低表达组(≤25.31 pg/mL,49 例)。

**1.4 随访** 从 HCC 患者化疗栓术后次日开始,通过门诊复查或电话沟通等方式对 HCC 患者进行为期 3 年的随访,并记录术后生存情况,根据其生存状况分为生存组(56 例)和死亡组(71 例)。

**1.5 统计学处理** 采用 SPSS25.0 软件进行数据处理和分析。呈正态分布的计量资料以  $\bar{x}\pm s$  表示,组

间比较采用  $t$  检验;计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验;采用 Kaplan-Meier 生存曲线进行 HCC 患者化疗栓术后 3 年的生存分析,并用对数秩检验(Log-Rank)检验组间生存曲线的差异;采用 Cox 回归分析 HCC 患者化疗栓术后预后的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析术前血清 CCL-18、Gal-3 水平对 HCC 患者化疗栓术后预后的预测价值。以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 对照组与研究组术前血清 CCL-18、Gal-3 水平比较** 研究组术前血清 CCL-18、Gal-3 水平均高于对照组,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 1。

表 1 对照组与研究组术前血清 CCL-18、Gal-3 水平比较( $\bar{x}\pm s$ , pg/mL)

组别	n	CCL-18	Gal-3
对照组	106	4.87±1.23	7.89±2.04
研究组	127	7.96±1.30	25.31±4.85
<i>t</i>		18.514	34.510
P		<0.001	<0.001

**2.2 生存组与死亡组临床资料比较** 生存组与死亡组性别、年龄、吸烟史、饮酒史及分化程度比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。患者的生存状态与淋巴结转移、门静脉癌栓、临床分期有关( $P<0.05$ )。其中,死亡组淋巴结转移、门静脉癌栓、临床分期Ⅲ~Ⅳ 期的比例及术前血清 CCL-18、Gal-3 水平高于生存组( $P<0.05$ )。见表 2。

表 2 生存组与死亡组临床资料比较  
[n(%) 或  $\bar{x}\pm s$ ]

临床资料	生存组 (n=56)	死亡组 (n=71)	$\chi^2/t$	P
性别			1.639	0.200
男	30(53.57)	46(64.79)		
女	26(46.43)	25(35.21)		
年龄(岁)	61.70±10.37	62.18±15.34	0.201	0.841
淋巴结转移			8.463	0.004
有	26(46.43)	51(71.83)		
无	30(53.57)	20(28.17)		
吸烟史	25(44.64)	41(57.75)	2.154	0.142
饮酒史	29(51.79)	47(66.20)	2.706	0.100
术前 CCL-18(pg/mL)	7.16±1.21	8.59±1.37	6.145	<0.001
术前 Gal-3(pg/mL)	21.65±5.08	28.19±4.66	7.546	<0.001
门静脉癌栓			7.097	0.008
有	23(41.07)	46(64.79)		
无	33(58.93)	25(35.21)		
临床分期			6.469	0.011
I~II 期	29(51.79)	21(29.58)		
III~IV 期	27(48.21)	50(70.42)		
分化程度			2.925	0.232
高分化	11(19.64)	19(26.76)		
中分化	22(39.29)	18(25.35)		
低分化	23(41.07)	34(47.89)		

**2.3 术前血清 CCL-18、Gal-3 水平与 HCC 患者化疗栓术后预后的关系** 随访 3 年后,患者术后存活人数为 56 例,总生存率为 44.09% (56/127)。其中,

CCL-18 高表达的患者 3 年生存率为 34.21% (26/76), 低于 CCL-18 低表达患者的生存率 [58.82% (30/51)], 差异有统计学意义 ( $\chi^2 = 10.635, P = 0.001$ )；Gal-3 高表达患者的 3 年生存率为 32.05% (25/78), 低于 Gal-3 低表达患者的 3 年生存率 [63.27% (31/49)], 差异有统计学意义 ( $\chi^2 = 16.105, P < 0.001$ )。

**2.4 影响 HCC 患者化疗栓塞术后预后的 Cox 回归分析** 以 HCC 患者化疗栓塞术后存活状态 (生存 = 0, 死亡 = 1) 为因变量, 术前 CCL-18 水平 (实测值)、Gal-3 水平 (实测值)、门静脉癌栓 (有 = 0, 无 = 1)、临床分期 (I ~ II 期 = 0, III ~ IV 期 = 1)、淋巴结转移 (有 = 0, 无 = 1) 为自变量, 进行多因素 Cox 回归分析

HCC 患者化疗栓塞术后预后的影响因素。结果显示, 术前血清 CCL-18、Gal-3 水平及门静脉癌栓、临床分期、淋巴结转移均为影响 HCC 患者化疗栓塞术后死亡的独立危险因素 ( $P < 0.05$ )。见表 3。

**2.5 术前血清 CCL-18、Gal-3 水平对 HCC 患者化疗栓塞术后预后的预测价值** 术前血清 CCL-18、Gal-3 单独预测 HCC 患者化疗栓塞术后预后的曲线下面积 (AUC) 低于联合预测的 AUC ( $Z_{\text{二者联合-CCL-18}} = 2.368, P = 0.018, Z_{\text{二者联合-Gal-3}} = 2.274, P = 0.023$ )。术前血清 CCL-18、Gal-3 联合预测 HCC 患者化疗栓塞术后预后的灵敏度高于 CCL-18、Gal-3 单独预测的灵敏度。见表 4。

表 3 影响 HCC 患者化疗栓塞术后预后的 Cox 回归分析

因素	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	P	HR	95%CI
淋巴结转移	0.749	0.198	14.312	<0.001	2.115	1.435~3.118
门静脉癌栓	0.727	0.235	9.572	0.002	2.069	1.305~3.279
临床分期	0.750	0.251	8.940	0.003	2.118	1.295~3.464
术前 CCL-18	0.711	0.206	11.912	0.001	2.036	1.360~3.049
术前 Gal-3	0.791	0.215	13.526	<0.001	2.205	1.447~3.361

表 4 术前血清 CCL-18、Gal-3 水平对 HCC 患者化疗栓塞术后预后的预测价值

指标	AUC	特异度(%)	灵敏度(%)	最佳临界值	95%CI	约登指数
CCL-18	0.762	87.50	61.97	8.47 pg/mL	0.678~0.833	0.488
Gal-3	0.788	85.71	66.20	25.86 pg/mL	0.707~0.856	0.519
联合	0.852	69.64	87.32	—	0.779~0.909	0.570

注: —为此项无数据。

### 3 讨 论

原发性肝癌是全球第六大最常确诊的癌症, 也是第四大癌症死亡原因, 其中 HCC 占所有原发性肝癌的 75%~95%<sup>[9]</sup>。近些年, 与 HCC 相关的死亡率持续上升, 由于其全球性的疾病负担和预后不良, HCC 被认为是一个重大的全球性健康问题<sup>[10]</sup>。与其他大多数恶性肿瘤不同, HCC 几乎是在慢性炎症的情况下发生的, 在肝癌发生之前, 往往会出现慢性坏死性炎症、肝脏代偿性再生、肝纤维化诱导及随后的肝硬化等一系列典型过程<sup>[11]</sup>。由于一些临床原因, 且 HCC 患者被确诊时多数为晚期, 一些患者无法通过手术切除得到根治性治疗, 化疗栓塞术常作为缓解 HCC 患者病情的治疗方式, 且其术后生存状况一直受到广泛关注<sup>[12]</sup>。

CCL-18 是巨噬细胞分泌的一种关键因子, 其与血管生成有关, 可诱导癌细胞上皮-间质转化, 增强癌细胞转移, 降低患者生存率<sup>[13]</sup>。有研究表明, 大量表达的 CCL-18 可提高癌细胞对细胞的黏附能力, 与多种慢性炎症疾病、癌症的发生发展密切相关<sup>[14]</sup>。YUE 等<sup>[15]</sup>研究发现具有良好免疫治疗效果的结肠癌患者血清 CCL-18 水平降低, 顺铂耐药性结肠癌患者 CCL-18 水平升高, 其可能是顺铂和免疫治疗患者预后的新型生物标志物。安阳等<sup>[16]</sup>研究表明, CCL-18 在 HCC 患者癌组织中呈高表达, 且 CCL-18 高表达患者的生存率低于低表达患者, 可作为一种生物标志物用于判

断 HCC 患者预后。本研究结果显示, 与对照组比较, 研究组患者血清 CCL-18 水平升高, 这一结果与安阳等<sup>[16]</sup>研究结果一致, 提示血清 CCL-18 水平可能与 HCC 的发生密切相关。进一步研究 HCC 患者化疗栓塞术后预后可知, HCC 患者化疗栓塞术后死亡组患者术前血清 CCL-18 水平高于生存组。提示 HCC 患者化疗栓塞术后的生存状况与患者术前血清 CCL-18 水平有关。

Gal-3 是一种可溶性蛋白, 其在细胞增殖、炎症、分化、血管生成和凋亡等多种病理生理过程中发挥着关键作用, 且其在基质微环境中, 能激活癌细胞增殖、迁移、侵袭和转移<sup>[17]</sup>。有研究表明, Gal-3 的过度表达与肿瘤生长、HCC 细胞迁移和侵袭、肿瘤侵袭性、转移和预后不良相关<sup>[18]</sup>。KONG 等<sup>[19]</sup>研究发现, 与邻近的非肿瘤组织比较, HCC 肿瘤组织中 Gal-3 水平升高, 且生存率分析表明, Gal-3 表达较高的患者总生存率较低, 并且 Gal-3 水平是 HCC 患者预后的独立影响因素。本研究结果表明, 与对照组比较, 研究组患者血清 Gal-3 水平升高, 这一研究结果与 KONG 等<sup>[19]</sup>研究基本一致, 提示血清 Gal-3 水平可能与 HCC 的发生密切相关。提示 HCC 患者化疗栓塞术后的生存状况与患者术前血清 Gal-3 水平密切相关。

本研究 Kaplan-Meier 生存曲线分析发现, HCC 患者化疗栓塞术后 3 年总生存率为 44.09%, 且 CCL-18、Gal-3 高表达患者的 3 年生存率均低于低表达患

者的生存率。提示, HCC 患者术前血清 CCL-18、Gal-3 高表达预示着预后不良。术前血清 CCL-18、Gal-3 水平越高,HCC 患者化疗栓塞术后预后效果越差,死亡的可能性越大。因此,术前密切监测血清 CCL-18、Gal-3 水平对评估 HCC 患者化疗栓塞术后预后情况具有一定的参考价值。Cox 回归分析进一步发现,术前 CCL-18、Gal-3 水平及门静脉癌栓、临床分期、淋巴结转移为影响 HCC 患者化疗栓塞术后死亡的独立危险因素。血清 CCL-18 的异常表达可能促进细胞炎症因子的释放,进而影响了肿瘤细胞的黏附能力,促进癌细胞的增殖、分化,影响癌症的发生发展<sup>[20]</sup>。Gal-3 的表达上调可能调控相关通路的进行,诱导细胞凋亡,影响细胞黏附作用,促进肿瘤细胞转移,加速病情恶化<sup>[21]</sup>。二者的异常表达共同影响着肿瘤细胞的黏附作用,促进癌细胞的增殖、分化,影响患者病情及其预后。ROC 曲线结果显示,患者术前血清 CCL-18、Gal-3 联合预测 HCC 患者化疗栓塞术后预后的 AUC 和灵敏度分别为 0.852、87.32%,高于二者单独预测时的 AUC 和灵敏度。提示术前血清 CCL-18、Gal-3 联合对 HCC 患者化疗栓塞术后的预后具有较高的预测价值,对临床治疗具有较高的指导意义和参考价值。

综上所述,术前血清 CCL-18、Gal-3 水平与 HCC 发生及患者化疗栓塞术后预后密切相关,其水平越高,患者预后死亡的可能性越大,并且二者联合预测 HCC 患者化疗栓塞术后预后的价值较高,可用于评估患者预后生存情况。但本研究样本量有限,术前血清 CCL-18、Gal-3 水平共同导致 HCC 患者化疗栓塞术后预后死亡的具体作用机制还需进一步探讨。

## 参考文献

- [1] BROWN Z J, TSILIMIGRAS D I, RUFF S M, et al. Management of hepatocellular carcinoma: a review[J]. JAMA Surg, 2023, 158(4): 410-420.
- [2] 刘华江, 邓堂, 颜运智, 等. 术前 NLR 联合 AFP 对肝细胞癌患者 TACE 术后预后的预测价值[J]. 中国临床医学影像杂志, 2019, 30(10): 716-720.
- [3] ZHOU H, SONG T. Conversion therapy and maintenance therapy for primary hepatocellular carcinoma[J]. Biosci Trends, 2021, 15(3): 155-160.
- [4] 张茜, 刘杰, 马红霞. 血清趋化因子 CCL18、CCL21 水平与慢阻肺合并肺癌的相关性[J]. 临床肺科杂志, 2021, 26(7): 1004-1007.
- [5] SALAZAR G A, KUWANA M, WU M, et al. KL-6 but not CCL-18 is a predictor of early progression in systemic sclerosis-related interstitial lung disease[J]. J Rheumatol, 2018, 45(8): 1153-1158.
- [6] CHEN X, YU C, LIU X, et al. Intracellular galectin-3 is a lipopolysaccharide sensor that promotes glycolysis through mTORC1 activation[J]. Nat Commun, 2022, 13(1): 7578-7596.
- [7] ULU M, ALACACIOGLU A, YUKSEL E, et al. Prognostic significance of serum galectin-3 levels in patients with hepatocellular cancer and chronic viral hepatitis[J]. Saudi J Gastroenterol, 2015, 21(1): 47-50.
- [8] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政医管局. 原发性肝癌诊疗规范(2019 年版)[J]. 传染病信息, 2020, 33(6): 481-500.
- [9] 齐锐, 王何斌, 李劲, 等. 肝细胞癌患者血浆 BIRC5、ANXA-1 抗体水平及在预后判断中的意义[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(3): 306-310.
- [10] BRAY F, FERLAY J, SOERJOMATARAM I, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2018, 68(6): 394-424.
- [11] RINGELHAN M, PFISTER D, O'CONNOR T, et al. The immunology of hepatocellular carcinoma[J]. Nat Immunol, 2018, 19(3): 222-232.
- [12] CHANG Y, JEONG S W, YOUNG J J, et al. Recent updates of transarterial chemoembolilzation in hepatocellular carcinoma[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(21): 8165-8185.
- [13] LIANG S, ZHENG J, WU W, et al. A robust nanoparticle platform for RNA interference in macrophages to suppress tumor cell migration[J]. Front Pharmacol, 2018, 9(1): 1465-1493.
- [14] 李静怡, 王亭亭, 李珊, 等. 乳腺癌高表达趋化因子及对癌细胞迁移力的影响[J]. 中华实验外科杂志, 2018, 35(6): 1017-1019.
- [15] YUE T, LIU X, ZUO S, et al. BCL2A1 and CCL18 are predictive biomarkers of cisplatin chemotherapy and immunotherapy in colon cancer patients[J]. Front Cell Dev Biol, 2022, 9(1): 799278-799301.
- [16] 安阳, 赵文超, 邱宝安, 等. CC 型趋化因子配体 18 在肝细胞癌中的表达及临床价值评价[J]. 标记免疫分析与临床, 2018, 25(11): 1577-1580.
- [17] EZHILARASAN D. Unraveling the pathophysiologic role of galectin-3 in chronically injured liver[J]. J Cell Physiol, 2023, 238(4): 673-686.
- [18] SETAYESH T, COLQUHOUN S D, WAN Y Y. Overexpression of Galectin-1 and Galectin-3 in hepatocellular carcinoma[J]. Liver Res, 2020, 4(4): 173-179.
- [19] KONG F, JIN M, CAO D, et al. Galectin-3 not Galectin-9 as a candidate prognosis marker for hepatocellular carcinoma[J]. PeerJ, 2020, 8(1): e9949-e9963.
- [20] KORBECKI J, OLBROMSKI M, DZIEGIEL P. CCL18 in the progression of cancer[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(21): 7955-7980.
- [21] RADZIEJEWSKA I. Galectin-3 and epithelial MUC1 mucin-interactions supporting cancer development[J]. Cancers (Basel), 2023, 15(10): 2680-2695.

(收稿日期:2023-12-05 修回日期:2024-03-09)