

本文引用: 闫拓, 单春方, 吴婷婷, 等. 血清 FT3 水平对冠心病患者 PCI 术后临床结局的预测价值[J]. 中国动脉硬化杂志, 2025, 33(1): 45-50. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2025.01.007.

[文章编号] 1007-3949(2025)33-01-0045-06

· 临床研究 ·

血清 FT3 水平对冠心病患者 PCI 术后临床结局的预测价值

闫拓, 单春方, 吴婷婷, 姜智慧, 郑颖颖, 谢翔

新疆医科大学第一附属医院心血管病中心高血压科, 新疆乌鲁木齐市 830011

[摘要] **[目的]** 探讨血清游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)水平对冠心病患者经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后长期预后的预测价值。**[方法]** 所有研究对象均来自一项前瞻性队列研究(PRACTICE研究),该研究选取新疆医科大学第一附属医院自2016年12月—2021年10月收治的15250例冠心病PCI术后患者作为研究对象,收集临床资料、FT3及肌酐等相关指标,所有研究对象均接受定期随访,首要随访终点为全因死亡和心源性死亡,次要终点为主要不良心血管事件(MACE)和主要不良心脑血管事件(MACCE)。按照纳入排除标准,最终有3109名患者纳入本次研究。根据FT3基线值将患者分为FT3正常组(FT3:3.65~6.8 pmol/L,1446例)和低FT3组(FT3<3.65 pmol/L,1663例)。生存分析采用Kaplan-Meier分析,生存率比较采用Log-rank检验。应用多因素Cox回归分析评估两组患者随访结局的危险因素。**[结果]** 与FT3正常组相比,低FT3组全因死亡、心源性死亡均明显增加($P<0.05$)。Kaplan-Meier分析结果显示,低FT3组全因死亡和心源性死亡的累计风险增加(均 $P<0.05$)。多因素Cox回归分析显示,与FT3正常组相比,低FT3组全因死亡风险增加了1.639倍($HR=2.639, 95\%CI:1.385\sim5.348, P=0.007$),而心源性死亡在多因素调整后未发现统计学差异($P=0.125$)。**[结论]** 血清FT3水平降低对冠心病患者PCI术后全因死亡具有重要的预测价值。

[关键词] 血清游离三碘甲状腺原氨酸; 冠心病; 经皮冠状动脉介入治疗; 预测价值

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

The predictive value of serum FT3 level on clinical outcomes after PCI in patients with coronary heart disease

YAN Tuo, SHAN Chunfang, WU Tingting, JIANG Zhihui, ZHENG Yingying, XIE Xiang

Hypertension Department, Cardiovascular Disease Center, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830011, China

[ABSTRACT] **Aim** To explore the predictive value of serum free triiodothyronine (FT3) on the long-term prognosis of patients with coronary heart disease after percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods** All the subjects were from a prospective cohort study (PRACTICE study). In this study, 15 250 patients with coronary heart disease after PCI in the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University were selected, and the clinical data, FT3 and creatinine were collected. All the subjects were followed up regularly, and the primary follow-up endpoints were all-cause mortality and cardiogenic mortality, the secondary endpoints were major adverse cardiovascular events (MACE) and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events (MACCE). According to the admission criteria, 3 109 patients were finally included in this study. According to the baseline value of FT3, patients were divided into normal FT3 group (FT3: 3.65 ~ 6.8 pmol/L, 1 446 cases) and low FT3 group (FT3<3.65 pmol/L, 1 663 cases). Kaplan-Meier analysis was used for survival analysis, and Log-rank test was used for survival comparison. Multivariate Cox regression analysis was used to evaluate the risk factors of the follow-up results of the two groups. **Results** Compared with the normal FT3 group, all-cause mortality and cardiogenic mortality in the low FT3 group increased significantly ($P<0.05$). Kaplan-Meier analysis showed that the cumulative risk of all-cause mortality and cardiogenic mortality increased in the low FT3 group ($P<0.05$). Multivariate Cox regression analysis indicated that the risk of all-cause mortality increased by 1.639 folds in the low FT3

[收稿日期] 2024-03-08

[修回日期] 2024-10-16

[基金项目] “天山英才”科技创新领军人才项目(2022TSYCLJ0029)

[作者简介] 闫拓, 硕士研究生, 研究方向为心血管疾病的基础与临床, E-mail: yternxyt@163.com。通信作者谢翔, 主任医师, 教授, 博士研究生导师, 研究方向为心血管疾病的基础与临床, E-mail: xiangxie999@sina.com。

group ($HR = 2.639$, 95% CI : $1.385 \sim 5.348$, $P = 0.007$), while no statistical difference was found in cardiogenic mortality after adjusting for multiple factors ($P = 0.125$).

Conclusion The decrease in serum FT3 levels has important predictive value for all-cause mortality after PCI in patients with coronary heart disease.

[**KEY WORDS**] serum free triiodothyronine; coronary heart disease; percutaneous coronary intervention; predictive value

冠心病是威胁人类健康最常见的心血管疾病^[1]。虽然在发展中国家冠心病的发病率低于西方发达国家,但我国冠心病发病率呈逐年上升趋势^[2-3]。近年来,随着技术改进和设备更新,经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)已成为冠心病再灌注治疗的首选治疗方式^[4],然而目前关于冠心病患者PCI术后不良预后相关因素尚不明确。既往研究表明,血清游离三碘甲状腺原氨酸(free triiodothyronine, FT3)水平是冠心病的独立危险因素^[5]。在健康人群中,血清FT3水平与心血管风险的各种标志物相关^[6]。此外,有研究发现急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者血清FT3水平与病程长短有关,且可能是其预后的影响因素^[7-8]。既往文献显示,低FT3与心力衰竭住院患者的高死亡率相关^[9]。然而鲜有文献报道低FT3水平与冠心病患者PCI预后的相关性。因此,本研究从15 250例冠心病PCI患者中筛选出3 109名患者进行5年随访,并收集其血清FT3及肌酐等相关指标,旨在探讨血清FT3水平与冠心病患者PCI术后临床不良终点事件的关联性。

1 资料和方法

1.1 研究对象

所有数据来源于新疆医科大学第一附属医院一项前瞻性队列研究(PRACTICE研究),这是一项大型、单中心、前瞻性队列研究(注册号:NCT05174143)。研究方案符合赫尔辛基宣言和新疆医科大学第一附属医院医学伦理委员会的要求。所有受试者均签署了书面知情同意书。收集内容包括人口统计学特征、实验室检查、心脏超声和冠状动脉造影结果以及定期随访情况。

1.2 随访及分组

所有研究对象均为冠心病PCI术后患者,分别进行1个月、3个月、6个月、1年、3年、5年的定期随访。随访的方式为电话随访或者门诊随访。随访的内容包括复查的相关实验室结果、药物依从性以及是否发生不良事件,平均随访时间为(35.9 ± 22.6)个月。首要随访终点为全因死亡和心源性死亡,次要终点为主要不良心血管事件(major adverse

cardiovascular events, MACE)、主要不良心脑血管事件(major adverse cardiovascular and cerebrovascular events, MACCE)。MACE定义为心血管死亡、非计划性靶血管血运重建、非致死性心肌梗死等复合结局指标,MACCE定义为MACE加卒中。入院后采集空腹血液标本,采用免疫荧光法测定血液FT3、游离四碘甲状腺原氨酸(free tetraiodothyronine, FT4)、促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone, TSH)等,甲状腺功能正常参考值:FT3为 $3.65 \sim 6.8$ pmol/L, FT4为 $7.9 \sim 18.4$ pmol/L, TSH为 $0.34 \sim 5.6$ mIU/L。根据FT3基线值,将患者分为FT3正常组(FT3: $3.65 \sim 6.8$ pmol/L, 1 446例)和低FT3组(FT3 < 3.65 pmol/L, 1 663例)。

1.3 资料收集

收集研究对象入院时的临床基线资料,包括一般情况、生命体征、既往病史、实验室检查、心脏超声和冠状动脉造影结果等。采集两组研究对象入院次日清晨空腹静脉血3~5 mL送检。血液生物化学指标(血清电解质、血脂、肝功能、肾功能)检测由我院医学检验中心采用标准方法进行统一检测,详细检测方法在既往发表的文献^[10]中有描述。吸烟定义为长期或连续吸烟6个月以上;饮酒定义为每周饮酒超过14个乙醇单位,或每天超过3个乙醇单位;高血压定义为未使用降压药的情况下诊室血压 $\geq 140/90$ mmHg,或家庭自测血压 $\geq 135/85$ mmHg,或24 h动态平均血压 $\geq 130/80$ mmHg,或白天血压 $\geq 135/85$ mmHg,夜间血压 $\geq 120/70$ mmHg;糖尿病定义为空腹血糖水平 ≥ 7.0 mmol/L,或OGTT 2 h血糖水平 ≥ 11.1 mmol/L。

1.4 统计学分析

采用SPSS 22.0软件对数据进行统计学分析,计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,数据分析前先进行正态性检验,符合正态分布的资料组间比较采用独立样本 t 检验。计数资料采用率或百分数表示,组间比较采用 χ^2 检验。多因素分析采用Cox回归分析,计算危险度及其95% CI 。使用Kaplan-Meier方法构建累积生存曲线,并使用Log-rank对数秩检验进行比较。 $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组患者基本特征分析

两组患者的年龄、性别、吸烟、饮酒、尿酸、TSH、FT3、FT4、高血压、糖尿病及肾素-血管紧张素系统抑制剂(renin-angiotensin system inhibitor, RASI)、 β 受体阻滞剂、阿司匹林、钙通道阻滞剂的使用以及多支病变差异具有统计学意义(均 $P<0.05$;表1)。

表 1. 两组患者基线资料比较

Table 1. Comparison of baseline data of patients between the two groups

项目	FT3 正常组 ($n=1\ 446$)	低 FT3 组 ($n=1\ 663$)	P
年龄/岁	57.91 $\pm$ 11.71	61.36 $\pm$ 12.54	<0.05
性别/[例(%)]			0.014
男性	1 115(77.1)	1 219(73.3)	
女性	331(22.9)	444(26.7)	
吸烟/[例(%)]	184(12.7)	615(37.0)	<0.001
饮酒/[例(%)]	110(7.6)	309(18.6)	<0.001
高血压/[例(%)]	1 027(71.0)	1 072(64.5)	<0.001
糖尿病/[例(%)]	655(45.3)	831(50.0)	0.009
肌酐/(mmol/L)	80.12 $\pm$ 128.04	81.02 $\pm$ 57.26	0.58
尿酸/(mmol/L)	383.79 $\pm$ 349.03	354.65 $\pm$ 171.70	<0.05
甘油三酯/(mmol/L)	2.12 $\pm$ 3.78	2.24 $\pm$ 6.05	0.45
总胆固醇/(mmol/L)	3.95 $\pm$ 1.09	4.19 $\pm$ 1.1	0.12
HDLc/(mmol/L)	1.05 $\pm$ 0.31	1.06 $\pm$ 0.32	0.06
LDLC/(mmol/L)	2.51 $\pm$ 0.89	2.62 $\pm$ 0.89	0.63
FT4/(pmol/L)	15.02 $\pm$ 5.14	5.84 $\pm$ 6.12	<0.05
TSH/(mIU/L)	2.83 $\pm$ 2.90	3.16 $\pm$ 5.92	<0.05
FT3/(pmol/L)	4.67 $\pm$ 1.30	2.77 $\pm$ 0.55	<0.05
eGFR/(mL/min $\cdot$ 1.73 m ²)	96.9 $\pm$ 38.4	91.8 $\pm$ 42.2	0.514
LVEF/%	61.4 $\pm$ 7.5	61.3 $\pm$ 7.5	0.662
RASI/[例(%)]	483(15.5)	756(24.3)	<0.001
β 受体阻滞剂/[例(%)]	560(44.4)	851(30.3)	<0.001
钙通道阻滞剂/[例(%)]	269(9.6)	401(14.3)	0.004
阿司匹林/[例(%)]	1 390(44.7)	1 565(50.3)	0.01
他汀类药物/[例(%)]	1 348(43.4)	1 533(49.3)	0.267
多支病变/[例(%)]	1 255(40.4)	1 517(48.8)	<0.001

注:LDLC为低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol),HDLc为高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol),LVEF为左心室射血分数(left ventricular ejection fraction),eGFR为估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate)。

2.2 两组患者终点事件发生率

在随访期间,共有 99 例患者发生全因死亡,其中低 FT3 组 75 例(4.5%),FT3 正常组 24 例(1.7%),差异有统计学意义($P<0.001$);共有 70 例患者发生心源性死亡,其中低 FT3 组 51 例(3.1%),FT3 正常组 19 例(1.3%),差异有统计学

意义($P=0.001$);共有 293 例患者发生 MACE,其中低 FT3 组 149 例(9.0%),FT3 正常组 144 例(10.0%),差异无统计学意义($P=0.342$);共有 328 例患者发生 MAACE,其中低 FT3 组 165 例(9.9%),FT3 正常组 163 例(11.3%),差异无统计学意义($P=0.221$;表2)。

表 2. 两组患者终点事件发生情况

Table 2. Incidence of endpoint events of patients between the two groups 单位:例(%)

项目	FT3 正常组	低 FT3 组	P
全因死亡	24(1.7)	75(4.5)	<0.001
心源性死亡	19(1.3)	51(3.1)	0.001
MACE	144(10.0)	149(9.0)	0.342
MACCE	163(11.3)	165(9.9)	0.221

2.3 Kaplan-Meier 生存分析

通过 Kaplan-Meier 曲线分析显示,血清低 FT3 组全因死亡和心源性死亡的累计风险增加($P<0.001$;图1)。

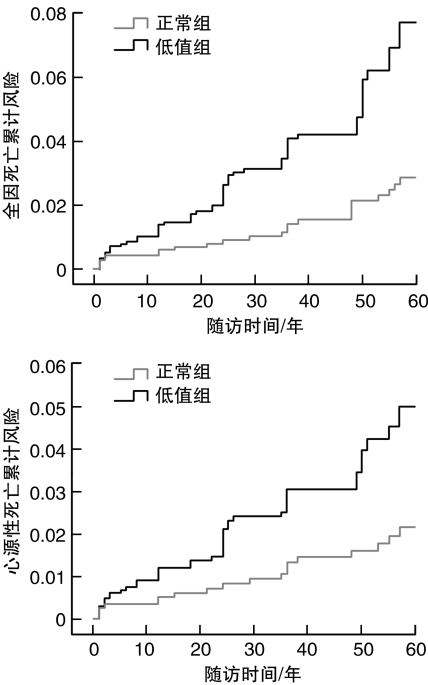


图 1. 关于全因死亡和心源性死亡的 Kaplan-Meier 生存分析
Figure 1. Kaplan-Meier survival analysis of all-cause mortality and cardiogenic mortality

2.4 多因素 Cox 回归分析

将年龄、性别、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、冠心病家族史、PCI 术及 RASI、 β 受体阻滞剂、阿司匹林、他汀类药物、钙通道阻滞剂的使用、血清 LDLC、甘油三酯、总胆固醇及血糖水平、LVEF、eGFR 等纳

入多因素 Cox 回归分析,结果显示,在排除混杂因素的影响后,低 FT3 组全因死亡风险增加了 1.639 倍 ($HR=2.639,95\% CI:1.385 \sim 5.348, P=0.007$),而心源性死亡在多因素分析后未发现统计学差异 ($P=0.125$;表 3 和表 4)。

表 3. 全因死亡的 Cox 回归分析
Table 3. Cox regression analysis of all-cause mortality

项目	B	SE	Wald	P	HR(95% CI)
年龄	0.077	0.009	70.079	<0.001	1.080 (1.061 ~ 1.1)
性别	-0.039	0.24	0.027	0.87	0.961 (0.601 ~ 1.538)
吸烟	0.116	0.275	0.179	0.672	1.123 (0.655 ~ 1.926)
饮酒	-0.077	0.364	0.045	0.833	0.926 (0.454 ~ 1.889)
冠心病家族史	-0.327	0.496	0.438	0.508	0.721 (0.273 ~ 1.901)
高血压	-0.187	0.229	0.664	0.415	0.830 (0.529 ~ 1.3)
糖尿病	0.888	0.224	15.72	<0.001	2.429 (1.567 ~ 3.768)
RASI	-0.615	0.325	3.594	0.058	0.540 (0.286 ~ 1.021)
β 受体阻滞剂	-1.163	0.331	12.318	<0.001	0.312 (0.163 ~ 0.598)
阿司匹林	-0.874	0.49	3.178	0.075	0.417 (0.160 ~ 1.091)
他汀类药物	0.116	0.528	0.048	0.826	1.123 (0.399 ~ 3.158)
FT3	0.969	0.533	7.16	0.007	2.639 (1.385 ~ 5.348)
钙通道阻滞剂	-1.600	0.533	9.03	0.003	0.202 (0.071 ~ 0.573)
LDLC	-1.030	0.164	0.396	0.529	0.902 (0.654 ~ 1.244)
甘油三酯	-0.072	0.135	0.289	0.591	0.930 (0.714 ~ 1.211)
总胆固醇	0.268	0.234	1.311	0.252	1.308 (0.826 ~ 2.070)
eGFR	-0.002	0.004	0.159	0.690	0.998 (0.990 ~ 1.007)
血糖	0.082	0.049	2.744	0.098	1.805 (0.985 ~ 1.196)
LVEF	-0.071	0.017	16.928	0.001	0.931 (0.900 ~ 0.963)

表 4. 心源性死亡的 Cox 回归分析
Table 4. Cox regression analysis of cardiogenic mortality

项目	B	SE	Wald	P	HR(95% CI)
年龄	0.062	0.017	13.068	<0.001	1.064 (1.029 ~ 1.100)
性别	0.806	0.459	3.092	0.079	2.240 (0.912 ~ 5.502)

续表					
项目	B	SE	Wald	P	HR(95% CI)
吸烟	0.350	0.520	0.454	0.500	1.419 (0.512 ~ 3.932)
饮酒	-0.264	0.694	0.144	0.704	0.768 (0.197 ~ 2.991)
冠心病家族史	-0.628	0.632	0.987	0.321	0.534 (0.155 ~ 1.842)
高血压	-0.113	0.405	0.780	0.780	0.893 (0.403 ~ 1.977)
糖尿病	0.877	0.494	3.153	0.760	2.404 (0.913 ~ 6.333)
RASI	-0.810	0.406	3.983	0.460	0.445 (0.201 ~ 0.986)
β 受体阻滞剂	-0.984	0.400	6.042	0.014	0.374 (0.171 ~ 0.819)
阿司匹林	-0.989	0.758	1.701	0.192	0.372 (0.084 ~ 1.644)
他汀类药物	-0.247	0.555	0.199	0.656	0.781 (0.263 ~ 2.317)
FT3	-0.693	0.452	2.348	0.125	0.500 (0.206 ~ 1.213)
钙通道阻滞剂	-0.948	0.573	2.735	0.098	0.387 (0.126 ~ 1.192)
LDLC	-0.459	0.313	2.146	0.143	0.632 (0.342 ~ 1.168)
甘油三酯	-0.106	0.164	0.418	0.518	0.899 (0.651 ~ 1.241)
总胆固醇	0.296	0.231	1.647	0.199	1.345 (0.855 ~ 2.115)
eGFR	-0.002	0.005	0.130	0.719	0.998 (0.987 ~ 1.009)
血糖	0.108	0.056	3.730	0.053	1.114 (0.998 ~ 1.242)
LVEF	-0.090	0.020	21.107	<0.001	0.914 (0.880 ~ 0.950)

3 讨论

随着经济快速发展、医疗水平提高及人口老龄化加剧,冠心病的发病率和死亡率日益增高,给个人及社会造成了巨大的医疗负担,尽管目前冠心病的治疗手段和方法发展迅速,但死亡率仍然居高不下^[11]。因此,越来越多的研究关注于冠心病 PCI 术后临床结局的预测指标。本研究基于大型前瞻性队列研究(PRACTICE 研究),发现低 FT3 对冠心病患者 PCI 术后的全因死亡具有一定的预测价值。已有研究证明,FT3 与 AMI 的不良预后指标有关联^[12]。一项回顾性研究涉及 8 018 名测量甲状腺功能且既往无甲状腺疾病的参与者,研究结果显示较高的 FT4 与全因死亡率、心血管死亡率和心血管疾病风险存在相关性,较高的 FT3 与全因死亡率降低密切相关。Song 等^[13]进行一项前瞻性的随机

对照研究,旨在探索 FT3 水平与 STEMI 患者预后之间的关系,研究结果表明 FT3 水平与 30 天和 1 年全因死亡有独立的相关性,而低 FT3 水平与 STEMI 患者的不良预后有密切的关联。在非阻塞性冠状动脉心肌梗死 (non-obstructive coronary myocardial infarction, MINOCA) 中,低 FT3 水平与 MINOCA 患者 MACE 风险增加显著相关,而 FT3 水平很可能成为 MINOCA 患者风险等级划分的潜在生物指标^[14]。Razvi 等^[12]研究发现,在冠状动脉心脏病患者群体中,低 FT3 水平与氯吡格雷的低反应性以及心血管事件风险的增加存在相关性。某些研究指出,AMI 患者 FT3 水平与他汀类药物对降低胆固醇的反应密切相关,低 FT3 水平可能是影响患者使用他汀类药物治疗效果不佳的关键因素^[15]。本研究结果显示,FT3 水平降低对冠心病患者 PCI 术后的全因死亡具有预测价值。

甲状腺激素对心血管系统有一系列影响,其主要机制与内皮功能障碍、血压变化、心肌功能障碍和血脂异常有关^[16]。受到炎症、缺氧等多种因素的影响,外周及组织中 T4 向 T3 的转化减少,导致 FT3 的水平降低^[17]。虽然 FT3 水平与冠心病患者的长期不良预后之间的关系尚待确认,但这种联系可能与以下几个因素有关:(1) FT3 在梗死发生后被证实是安全的,并且具备保护心脏的功能,可保留心室功能并降低心律失常的风险^[18]。心肌内存在特定的 T3 受体,当 FT3 水平下降时,可能会导致心肌的收缩能力减弱,从而增加心律失常的风险,并增加冠心病患者 PCI 术后的不良预后风险^[19]。FT3 的低水平与右心房压、肺动脉压、肺毛细血管楔压的增加以及射血分数和心脏指数的下降有关,这会导致心肌纤维化、心室重塑、心肌灌注减少和代谢异常。(2) FT3 水平的波动可能会对线粒体的功能产生影响,并与缺血后的再灌注损伤有所关联^[20]。FT3 通过依赖 mitoKATP 的机制,使线粒体的生物合成和功能受到保护,同时避免了细胞的死亡,可减少心肌梗死面积并预防心力衰竭的出现。与高 FT3 组相比,低 FT3 组的长期不良风险明显增加。这可能是因为 FT3 增强了毛细血管和线粒体的保护作用^[19]。(3) 当 FT3 水平降低时,患者的血液系统会进入低凝和纤维蛋白过度溶解的状态,提高了全因死亡的可能性^[21]。(4) 低 FT3 状态会抑制 AMI 后心脏组织中新生血管的形成,从而加速心脏的病理重塑和心力衰竭,最终导致短期和长期的不良事件。(5) FT3 降低与脂质的显著增加有关,特别与 LDLC 水平升高及其氧化增加有关,这会促进动脉

粥样硬化的形成,从而增加远期不良风险^[22-23]。(6) 炎症相关的细胞因子可能会引发 AMI 后的 FT3 水平降低,之前的研究已经指出 AMI 患者血清 FT3 和白细胞介素 6 (interleukin-6, IL-6) 水平之间存在负向关联^[24]。IL-6 能够通过触发外周组织的氧化应激来减少甲状腺原氨酸脱碘酶 1 (deiodinase 1, D1) 和甲状腺原氨酸脱碘酶 2 (deiodinase 2, D2) 的活性。此外,IL-6 还能激活 JAK/STAT 通路,提高甲状腺原氨酸脱碘酶 3 (deiodinase 3, D3) 蛋白的转录^[25],减少 T4 向 T3 的转化,并促进 T3 分解。基于上述相关机制,可以解释本研究中 FT3 水平降低增加冠心病患者 PCI 术后死亡风险这一结果。

本研究也有一定的局限性:首先,本研究为单中心研究,研究结果尚需要进一步多中心验证。其次,本研究未对 FT3 进行动态监测,无法了解 FT3 的动态变化对冠心病患者 PCI 术后的预后影响。最后,本研究未联合其他生物标志物进行联合分析,比如 FT3/FT4 比值,针对上述不足,将来需要开展进一步的临床研究来探讨。

综上,血清 FT3 水平的降低对冠心病 PCI 术后全因死亡具有重要的预测价值。

[参考文献]

- [1] 于 铭,王裕星,杨 松,等. 炎症因子在支架内再狭窄发生发展中的作用[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(9): 805-812.
- [2] YU M, WANG Y X, YANG S, et al. Role of inflammatory factors in the development of in-stent restenosis[J]. Chin J Arterioscler, 2024, 32(9): 805-812.
- [3] TILLER C, REINDL M, HOLZKNECHT M, et al. Relation of plasma neuropeptide-Y with myocardial function and infarct severity in acute ST-elevation myocardial infarction [J]. Eur J Intern Med, 2024, 126: 63-68.
- [4] ZHAO M, CHE Q, ZHANG Y, et al. Expression and clinical significance of serum cystatin C in patients with hypertension and coronary heart disease [J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(22): e20029.
- [5] BULLUCK H, CHONG J H, BRYANT J, et al. Effect of cangrelor on infarct size in ST-segment-elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial (the PITRI trial) [J]. Circulation, 2024, 150(2): 91-101.
- [6] YU N, WANG L, ZENG Y, et al. The association of thyroid hormones with coronary atherosclerotic severity in euthyroid patients [J]. Horm Metab Res, 2022, 54(1): 12-19.
- [7] ROEF G L, RIETZSCHEL E R, VAN DAELE C M, et al.

- Triiodothyronine and free thyroxine levels are differentially associated with metabolic profile and adiposity-related cardiovascular risk markers in euthyroid middle-aged subjects [J]. *Thyroid*, 2014, 24(2): 223-231.
- [7] GULZAR R, BUKHARI M H, DAR R, et al. Levels of serum thyroxine, triiodothyronine and thyrotropin in patients with acute myocardial infarction [J]. *Pak J Med Sci*, 2018, 34(4): 950-954.
- [8] XUE Y, ZHU Y, SHEN J, et al. The association of thyroid hormones with cardiogenic shock and prognosis in patients with ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) treated with primary PCI [J]. *Am J Med Sci*, 2022, 363(3): 251-258.
- [9] SATO Y, YOSHIHISA A, KIMISHIMA Y, et al. Low T3 syndrome is associated with high mortality in hospitalized patients with heart failure [J]. *J Card Fail*, 2019, 25(3): 195-203.
- [10] ZHENG Y Y, WU T T, HOU X G, et al. The higher the serum albumin, the better? Findings from the PRACTICE study [J]. *Eur J Intern Med*, 2023, 116: 162-167.
- [11] BUTLER J, JONES W S, UDELL J A, et al. Empagliflozin after acute myocardial infarction [J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(16): 1455-1466.
- [12] RAZVI S, JABBAR A, BANO A, et al. Triiodothyronine (T3), inflammation and mortality risk in patients with acute myocardial infarction [J]. *Eur Thyroid J*, 2022, 11(2): e210085.
- [13] SONG Y, LI J, BIAN S, et al. Association between low free triiodothyronine levels and poor prognosis in patients with acute ST-elevation myocardial infarction [J]. *Biomed Res Int*, 2018, 2018: 9803851.
- [14] YUAN D, ZHANG C, JIA S, et al. Predictive value of free triiodothyronine (FT3) to free thyroxine (FT4) ratio in long-term outcomes of euthyroid patients with three-vessel coronary artery disease [J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2021, 31(2): 579-586.
- [15] WANG W Y, ZHANG K, ZHAO W, et al. Free triiodothyronine level correlates with statin responsiveness in acute myocardial infarction [J]. *J Geriatr Cardiol*, 2018, 15(4): 290-297.
- [16] JABBAR A, PINGITORE A, PEARCE S H, et al. Thyroid hormones and cardiovascular disease [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2017, 14(1): 39-55.
- [17] LARSEN P R, ZAVACKI A M. The role of the iodothyronine deiodinases in the physiology and pathophysiology of thyroid hormone action [J]. *Eur Thyroid J*, 2012, 1(4): 232-242.
- [18] RAJAGOPALAN V, ZHANG Y, OJAMAA K, et al. Safe oral triiodo-L-thyronine therapy protects from post-infarct cardiac dysfunction and arrhythmias without cardiovascular adverse effects [J]. *PLoS One*, 2016, 11(3): e0151413.
- [19] AMIN A, CHITSAZAN M, TAGHAVI S, et al. Effects of triiodothyronine replacement therapy in patients with chronic stable heart failure and low-triiodothyronine syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled study [J]. *ESC Heart Fail*, 2015, 2(1): 5-11.
- [20] FORINI F, UCCIFERRI N, KUSMIC C, et al. Low T3 state is correlated with cardiac mitochondrial impairments after ischemia reperfusion injury: evidence from a proteomic approach [J]. *Int J Mol Sci*, 2015, 16(11): 26687-26705.
- [21] FANDLER-HÖFLER S, PILZ S, ERTLER M, et al. Thyroid dysfunction in cerebral venous thrombosis: a retrospective cohort study [J]. *J Neurol*, 2022, 269(4): 2016-2021.
- [22] LIU Y, MA M, LI L, et al. Association between sensitivity to thyroid hormones and dyslipidemia in patients with coronary heart disease [J]. *Endocrine*, 2023, 79(3): 459-468.
- [23] GU Y, MENG G, ZHANG Q, et al. Thyroid function and lipid profile in euthyroid adults: the TCLSIH cohort study [J]. *Endocrine*, 2020, 70(1): 107-114.
- [24] ABO-ZENAH H A, SHOEB S A, SABRY A A, et al. Relating circulating thyroid hormone concentrations to serum interleukin-6 and -10 in association with non-thyroidal illnesses including chronic renal insufficiency [J]. *BMC Endocr Disord*, 2008, 8: 1.
- [25] KUMAR R, MEHTA V, PRABHAKAR R, et al. To study the association between sick euthyroid state and the incidence of ACS [J]. *J Assoc Physicians India*, 2022, 70(4): 11-12.
- (此文编辑 文玉珊)