

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2019.21.021

Cys-C、FT3 及 Apo-A 与冠心病严重程度的相关性*

韩 秀¹ 田雨灵^{1Δ} 杜 媛¹ 饶金荣² 卢 群¹ 马爱群¹

(1 西安交通大学第一附属医院 心内科 陕西 西安 710061; 2 西安交通大学第一附属医院 神经内科 陕西 西安 710061)

摘要 目的:探讨胱抑素 C(Cys-C)、游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)和载脂蛋白 A(Apo-A)与冠心病严重程度的相关性。**方法:**选取 2017 年 10 月至 2018 年 3 月于西安交通大学第一附属医院心血管内科行冠脉造影的患者 353 例,根据临床症状及冠脉造影结果将其分为急性心肌梗死组 (AMI,n=119)、心绞痛组 (AP,n=100) 和冠脉造影正常组 (NT,n=133)。采用免疫比浊法检测胱抑素 (Cys-C)、载脂蛋白 A(Apo-A)水平,电化学发光法检测游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)水平。通过 Logistic 回归分析 Cys-C、FT3 及 Apo-A 与心绞痛和急性心肌梗死的相关性。ROC 曲线分析 Cys-C、FT3 及 Apo-A 对心绞痛和急性心肌梗死的诊断价值。**结果:**AMI 组、AP 组血清 Apo-A 水平较 NT 组显著减低 (0.97 ± 0.36 、 0.92 ± 0.45 vs. 1.05 ± 0.32 , $P < 0.05$); AMI 组的 FT3 水平显著低于 NT 组和 AP 组 (0.80 ± 0.45 vs. 1.16 ± 0.30 、 1.06 ± 0.26 , $P < 0.001$); AP 组 Cys-C 水平高于 NT 组及 AMI 组 (1.13 ± 0.38 vs. 0.84 ± 0.22 、 0.94 ± 0.30 , $P < 0.001$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示 Cys-C 水平与心绞痛的发生呈正相关($B=4.071$), Apo-A 和 FT3 水平与急性心肌梗死发生呈负相关 ($B=-2.795$, -2.844)。ROC 曲线分析结果显示 Cys-C 对心绞痛的诊断价值最大 (曲线下面积 = 0.794), FT3 对急性心肌梗死的诊断价值最大 (曲线下面积 = 0.156), 其次为 Apo-A (曲线下面积 = 0.299)。**结论:**Cys-C 水平升高与冠心病的发生具有显著相关性,而 FT3 和 Apo-A 减低与冠心病严重程度有明显相关性。

关键词:胱抑素 C; 载脂蛋白 A; 游离三碘甲状腺原氨酸; 冠心病; 危险因素

中图分类号:R541.4 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2019)21-4092-06

Correlation between Cys-C, FT3, Apo-A and the Severity of Coronary Heart Disease*

HAN Xiu¹, TIAN Yu-ling^{1Δ}, DU Yuan¹, RAO Jin-rong², LU Qun¹, MA Ai-qun¹

(1 Department of Cardiology, First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shaanxi, 710061, China;

2 Department of Neurology, First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shaanxi, 710061, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the correlation between cystatin C (Cys-c), free triiodothyronine (FT3), apolipoprotein A (Apo-A) and the severity of coronary heart disease. **Methods:** A total of 353 patients examined by the coronary angiography in the First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University from October 2017 to March 2018 were selected. According to the clinical symptoms and coronary angiography results, they were divided into the acute myocardial infarction group (AMI, n=119), angina pectoris group (AP, n=100) and normal coronary angiography group (NT, n=133). The cystatin (Cys-c) and apolipoprotein A (Apo-A) level by immunoturbidimetry, and free triiodogenic thyroine levels (FT3) were detected by electrochemical luminescence and analyzed by Logistic regression and ROC curves. The correlation between Cys-c, FT3, Apo-A and angina or acute myocardial infarction were analyzed by Logistic regression. The diagnostic value of Cys-c, FT3, Apo-A for the angina and acute myocardial infarction were analyzed by ROC curve. **Results:** The serum Apo-A levels in AMI group and AP group were significantly lower than those in the NT group (0.97 ± 0.36 , 0.92 ± 0.45 vs. 1.05 ± 0.32 , $P < 0.05$). The FT3 level in the AMI group was significantly lower than that in the NT group and AP group (0.80 ± 0.45 vs. 1.16 ± 0.30 , 1.06 ± 0.26 , $P < 0.001$). The level of Cys-C in AP group was higher than that in the NT group and AMI group (1.13 ± 0.38 vs. 0.84 ± 0.22 , 0.94 ± 0.30 , $P < 0.001$). Multivariate Logistic regression analysis showed that Cys-C has positive correlation with angina($B=4.071$), Apo-A and FT3 has negative correlation with AMI($B=-2.795$, -2.844). ROC curve analysis showed that Cys-C has the largest diagnostic value to angina (area under curve=0.794), and FT3 has the largest diagnostic value to AMI (area under curve=0.156), then was Apo-A (area under curve=0.299). **Conclusion:** Increased level of Cys-C was significantly correlated with the occurrence of coronary heart disease, while the decreased levels of FT3 and Apo-A were significantly correlated with the severity of coronary heart disease.

Key words: Cystatin C; Apolipoprotein A; Free triiodothyronine acid; Coronary artery disease; Risk factor

Chinese Library Classification(CLC): R541.4 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2019)21-4092-06

* 基金项目:陕西省社会发展科技攻关项目(2015SF024)

作者简介:韩秀(1985-),女,硕士,住院医师,研究方向:心衰与冠心病的发病机制,电话:13572591210,E-mail:wangyuhua2321@163.com

Δ 通讯作者:田雨灵(1978-),女,博士,助理研究员,主治医师,研究方向:冠心病的发生发展机制

(收稿日期:2019-05-23 接受日期:2019-06-18)

前言

脂质代谢紊乱是冠状动脉粥样硬化的独立危险因素。既往大量研究证实高密度脂蛋白(HDL-C)是冠状动脉粥样硬化的保护性因素^[1]。载脂蛋白 A(Apo-A)是 HDL-C 的重要组成部分,且较少受到其它因素的影响和干扰,因此其较 HDL-C 能更准确预测冠状动脉粥样硬化的严重程度^[2]。近年来,越来越多研究表明^[3,4]胱抑素 C(CysC)不仅能反映肾脏功能,其作为炎症因子与冠心病的发生发展关系密切,多项研究表明 CysC 对急性冠脉综合征的发生及冠心病的预后评估有一定的参考意义^[5]。甲状腺功能与冠心病关系密切,甲状腺功能减退可以导致冠心病发病率增高,研究显示 FT3 减低与冠脉病变严重程度密切相关^[6,7]。本研究主要研究了 Apo-A、FT3 及 CysC 与冠心病严重程度之间的关系,以期对冠心病的临床防治提供更多的线索。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2017 年 10 月至 2018 年 3 月于西安交通大学第一附属医院心血管内科因胸痛怀疑冠心病住院并行冠脉造影检查的患者 352 例。参考 2007 年美国心脏病学会 / 美国心脏协会 (ACC/AHA) 临床诊断标准,并结合冠状动脉造影结果[至少一支冠状动脉主要分支血管(左主干、左前降支、回旋支、右冠状动脉)内径狭窄程度 $\geq 50\%$]诊断为冠心病。其中临床确诊急性心肌梗死组(AMI)患者 119 例,心绞痛组(AP)患者 100 例,冠脉造影正常组 (NT)133 例。所有入选患者均排除严重的肝肾疾病、甲状腺疾病(甲亢或甲减)、急性脑出血或脑梗死、慢性消耗性疾病、恶性肿瘤等。

1.2 研究方法

入选患者于次日清晨空腹采静脉血,离心后取血清,应用全自动生化分析仪免疫比浊法检测肌酐(CRE)、尿酸(UA)和胱抑素(Cys-C),酶比色法检测总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG),高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C),利用 Friedewald 公式计算低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平($=TC-HDL-C-TG/2.2$),采用免疫比浊法检测载脂蛋白 A(Apo-A)、载脂蛋白 B(Apo-B)、脂蛋白 α (LP α)及在脂蛋白 E(Apo-E);应用全自动电化学发光免疫分析法检测促甲状腺激素(TSH)和游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)水平。

1.3 统计学分析

所有数据均使用 SPSS19.0 软件进行统计学分析。计量数据用均数 $\pm$ 标准差表示,计数资料用率表示。计量数据满足正态性分布,组间比较用单因素 ANOVA 检验 (one-way ANOVA analysis)。多因素分析采用 Logistic 回归分析,以组别为因变量,以各检验指标为因变量,进行多项 Logistic 回归分析各因素与冠心病发生风险的关系。采用 ROC 曲线分析各有统计学意义指标对冠心病的诊断价值。

2 结果

2.1 各组一般资料的比较

三组间高血压史及糖尿病史比较无统计学差异。AP 组年龄较 NT 组年龄偏高($P=0.021$)。三组患者均男性比例高,同 NT 比较,男性发生心绞痛及心肌梗死的比例逐渐增加(见表 1)。

2.1.1 各组间血脂水平比较 与 NT 组比较,AP 组血清 TC、LDL-C、Apo-A、LP α 、Apo-E 水平均显著减低,而 AMI 组 Apo-A 及 TG 水平低于 NT 组($P<0.001$, $P=0.032$),其他指标与 NT 组比较差异无统计学意义(见表 1)。

2.1.2 各组间甲状腺功能检测指标比较 各组间促甲状腺激素 (TSH) 水平比较均无显著性差异,AMI 组的 FT3 水平低于 NT 组和 AP 组(均 $P<0.001$)(见表 1)。

2.1.3 各组间肾脏功能指标比较 与 NT 组比较,三组间 Cys-C 水平有显著差异,AP 组 Cys-C 水平高于 NT 及 AMI 组(均 $P<0.001$),且 AMI 组 Cys-C 水平高于 NT 组($P=0.023$)。AP 组尿酸(UA)水平高于 AMI 组($P=0.001$),而与 NT 组比较无统计学差异。三组间 CRE 水平比较均无统计学差异($P=0.354$)(见表 1)。

2.2 心绞痛和急性心肌梗死的单因素 Logistic 回归分析

以是否发生心绞痛、心肌梗死为组别因变量,以各检验指标为自变量,进行单因素 Logistic 回归分析,发现性别、TC、LDL-C、Apo-A、LP α 、Apo-E 与心绞痛的发生呈负相关,相关系数分别为 ($B=-2.098, -0.213, -0.441, -0.156, -0.015, -0.028$), CRE、UA 及 Cys-C 与心绞痛的发生呈正相关,相关系数分别为 ($B=0.021, 0.010, 3.005$);其中 Cys-C 的相关系数最高,提示在心绞痛发生与 Cys-C 水平有明显相关性。Logistic 回归分析显示 Apo-A、TG 和 FT3 与急性心肌梗死的发生呈负相关,相关系数分别为($B=-1.421, -0.318, -3.774$),CRE、UA 及 Cys-C 与急性心肌梗死呈正相关,相关系数分别为($B=0.020, 0.017, 1.604$);其中 FT3 的相关系数最高,提示急性心肌梗死发生与 FT3 水平有明显相关性(见表 2)。

2.3 多因素 Logistic 回归分析

校正性别、年龄、高血压及糖尿病史后,对上述单因素 Logistic 回归分析有意义的指标分别进行心绞痛和心肌梗死的多因素 Logistic 回归分析,结果发现仅有 Cys-C 与心绞痛的发生相关,相关系数分别为($B=4.071$),提示在 Cys-C 可作为评估心绞痛发生的有效指标。而对急性心肌梗死进行多因素 Logistic 回归分析,结果提示 Apo-A 和 FT3 进入回归方程,二者与急性心肌梗死的发生呈负相关,相关系数分别为($B=-2.795, -2.844$),提示 Apo-A 和 FT3 是评估急性心肌梗死发生的有效(见表 3)。

2.4 ROC 曲线分析各因素与冠心病之间的关系

为进一步确定各因素与心绞痛、心肌梗死之间的关系,利用 ROC 方法进一步统计分析。结果显示 FT3、Apo-A 水平诊断的曲线下面积分别为 0.156、0.299(P 均 <0.05),提示 FT3 对急性心肌梗死的诊断价值最大。见表 4 和图 1。

分析各因素与心绞痛之间的 ROC 关系,结果显示 LDL-C、Apo-A、LP α 、Apo-E、CRE、UA 和 Cys-C 等的曲线下面积分别为 0.408、0.419、0.396、0.404、0.688、0.656、0.794(P 均 <0.05),以 Cys-C 的曲线下面积最大,提示 Cys-C 对心绞痛的诊断价值最大(见表 4 和图 2)。

3 讨论

Cys-C 是一种分子量较低的分泌性蛋白质,是半胱氨酸蛋白酶抑制剂的一员,只经过肾小球滤过并清除,且不受性别、年龄、饮食、溶血、炎症及肿瘤等因素的影响^[8],是判断肾小球滤过率的内源性标志物,最早主要作为评估肾功能的指标。近年来,

表 1 各组一般资料的分析
Table 1 Analysis of the general data of each group

	NT(n=133)	AP(n=100)	AMI(n=119)	F/ χ^2	P
Age (y)	56.53± 10.53 ^a	61.21± 10.10	59.02± 12.23	5.222	0.006
Gender [Mn(%)]	78(58.64) ^a	73(73.00) ^c	99(83.19) ^b	3.24	0.005
Hypertensive [n(%)]	77(57.89)	57(57.00)	51(42.85)	4.43	0.101
Diabetes[n(%)]	32(24.06)	32(32.00)	26 (21.84)	2.27	0.231
TC(mmol/L)	3.89± 1.20 ^a	3.46± 1.51	3.69± 1.31	2.119	0.122
TG(mmol/L)	1.69± 1.28	1.48± 1.60	1.35± 0.74 ^b	2.359	0.096
HDL-C(mmol/L)	1.04± 0.33	0.91± 0.47	1.79± 8.90	0.967	0.381
LDL-C(mmol/L)	2.12± 0.83 ^a	1.77± 0.96	2.01± 0.87	5.371	0.005
Apo-A(mmol/L)	1.05± 0.32 ^a	0.92± 0.45	0.97± 0.36 ^b	5.862	0.003
Apo-B(mmol/L)	0.68± 0.27	0.62± 0.36	0.70± 0.28	2.160	0.117
LP α (mmol/L)	144.54± 188.32 ^a	103.21± 117.43	125.81± 112.98	2.060	0.129
Apo-E(mmol/L)	36.76± 13.24 ^a	32.40± 14.65	35.23± 15.74	2.937	0.054
TSH(μ IU/mL)	2.74± 1.58	2.90± 2.25	2.25± 2.01	1.970	0.142
FT3(pmol/L)	1.16± 0.30	1.06± 0.26 ^c	0.80± 0.45 ^b	17.583	<0.001
CRE(μ mol/L)	80.34± 15.4	89.33± 25.14	91.29± 90.79	1.043	0.354
UA(μ mol/L)	312.03± 91.37	319.78± 87.64 ^c	279.48± 83.99	6.280	0.002
Cys-C(mg/L)	0.84± 0.22 ^a	1.13± 0.38 ^c	0.94± 0.30 ^b	21.745	<0.001

Note: 1.The values of F and p in the table were compared among the three groups.

2.Comparing betewwn two groups: a NT vs AP, $P<0.05$; b NT vs AMI, $P<0.05$; C AP vs AMI, $P<0.05$.

表 2 冠心病的单因素多项 Logistic 回归分析

Table 2 Univariate Logistic regression analysis of coronary heart disease

	B	Wals	<i>P</i>	OR	95%CI	
					Lower limit	Upper limit
AP						
Gender	-2.098	6.822	0.009	0.123	0.025	0.592
TC	-0.213	4.635	0.031	0.813	0.672	0.908
LDL	-0.441	8.394	0.004	0.645	0.476	0.861
Apo-A	-1.256	8.978	0.003	0.287	0.127	0.654
LPα	-0.015	4.031	0.045	0.991	0.994	1.010
ApoE	-0.028	6.096	0.014	0.978	0.961	0.959
Cre	0.021	29.617	<0.001	1.022	1.014	1.072
UA	0.010	24.809	<0.001	1.016	1.001	1.011
Cys-C	3.005	50.487	<0.001	20.081	8.774	45.924
AMI						
Gender	-1.730	13.699	<0.001	0.177	0.071	0.443
Apo-A	-1.421	11.862	<0.001	0.242	0.105	0.545
TG	-0.318	5.255	0.022	0.735	0.552	0.951
T3	-3.774	30.663	<0.001	0.021	0.017	0.080
Cre	0.020	29.404	<0.001	1.027	1.016	1.024
UA	0.017	4.108	0.043	1.002	0.003	1.018
Cys-C	1.604	21.992	<0.001	4.958	2.534	9.667

表 3 冠心病的多因素 Logistic 回归分析

Table 3 Multivariate Logistic regression analysis of coronary heart disease

	B	Wals	P	OR	95%CI	
					Lower limit	Upper limit
AP						
Cys-C	4.071	24.744	<0.001	58.995	11.831	294.106
AMI						
Apo-A	-2.795	6.287	0.0123	0.065	0.018	0.541
FT3	-2.844	0.717	<0.001	0.052	0.018	0.233

表 4 各指标与心绞痛关系的 ROC 曲线

Table 4 ROC curve of the relationship between each index and angina pectoris

	Area	SE	P 值	95%CI	
				Lower limit	Upper limit
AP					
LDL-C	0.408	0.036	0.013	0.337	0.479
Apo-A	0.419	0.037	0.029	0.348	0.491
LPα	0.396	0.036	0.005	0.325	0.468
Apo-E	0.404	0.037	0.009	0.331	0.476
CRE	0.688	0.033	<0.001	0.622	0.753
UA	0.656	0.035	<0.001	0.588	0.724
Cys-C	0.794	0.029	<0.001	0.738	0.851
AMI					
FT3	0.156	0.036	<0.001	0.087	0.226
Apo-A	0.299	0.045	<0.001	0.210	0.387

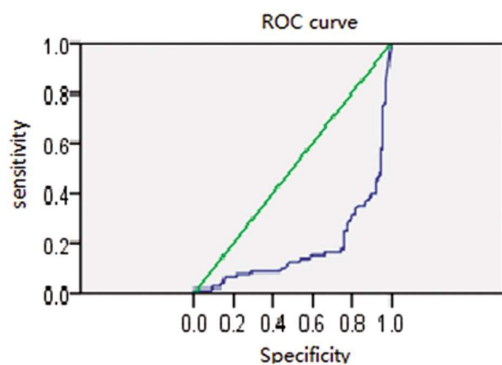


图 1 FT3 对急性心肌梗死的 ROC 曲线
Fig.1 ROC curve of FT3 for AMI

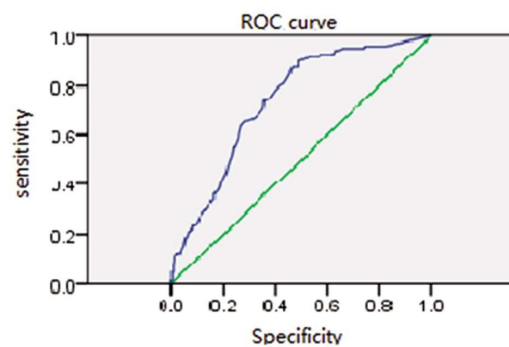


图 2 Cys-C 对心绞痛的 ROC 曲线
Fig.2 ROC curve of Cys-C for AP

随着人们对 Cys-C 研究的不断深入,越来越多的研究显示其表达水平与冠心病的发生、发展及预后密切相关,是冠心病的重要预测指标^[9,10],是急性心肌梗死的潜在危险因素^[11]。研究证实 Cys-C 水平与心血管事件风险呈正相关^[12,13],与冠状动脉粥样硬化程度呈正相关^[14],血清 Cys-C 水平越高,动脉粥样硬化程度越重,多支血管病变及斑块不稳定性风险越高^[15]。Cys C 也是老年 AMI 患者的长期全因死亡风险的独立预测因素^[16,17],但其与冠心病风险相关性的具体机制暂不明确,但可能与某些非肾

脏机制有关^[18,19]。如 Cys-C 可参与、调节炎症反应,促进低密度脂蛋白氧化,从而促进动脉粥样硬化的形成;参与机体内细胞外蛋白质的分解过程,促进血管壁蛋白的溶解,损伤血管壁,促进粥样斑块易损性及斑块破裂、出血、血栓形成的风险,加剧冠心病的发生;可加重机体内氧化应激,产生羟自由基、超氧化物阴离子等物质,介导损伤心肌细胞,增加冠心病的发生率。本研究结果提示各组间 Cys-C 水平差异均有统计学差异,AP 组和 AMI 组患者的 Cys-C 水平均高于 NT 组,多因素 Logistic 回归

分析亦表明 Cy-sC 水平与心绞痛的发生呈正相关,是心绞痛的独立危险因素,即 Cys-C 水平越高,发生心绞痛的风险越高。

血脂代谢紊乱是冠状动脉粥样硬化形成、发展的重要危险因素,HDL-C 具有抗动脉粥样硬化的作用,与动脉粥样硬化的发生呈负相关,被称为保护性脂蛋白胆固醇。而 Apo-A 是 HDL-C 的重要组成成分,因其在病理情况下的相对稳定性,较常规 HDL-C 更能准确预测冠状动脉粥样硬化的程度^[2]。Apo-A 由肝脏及肠粘膜合成,与 HDL-C 受体结合,通过活化卵磷脂胆固醇酰基转移酶(LCAT),使胆固醇转化为胆固醇酯,促进胆固醇的逆向转运,防止胆固醇在细胞内过多堆积,参与介导 HDL-C 的保护作用^[20],可减少缺血事件的发生^[21]。Apo-A 同时还具有抗炎、抑制 LDL-C 氧化剂吞噬毒性磷脂等作用^[22,23]。本研究结果显示 Apo-A 与急性心肌梗死的发生负相关,是急性心肌梗死发生的独立危险因素,Apo-A 水平越低,发生急性心肌梗死的风险越高。

既往研究已证实甲亢或甲低均是冠心病的危险因素^[4]。陈俊禹等^[24]研究发现 AMI 合并低 T3 综合征(即 FT3 降低,游离 FT4 正常或偏低,同时 TSH 正常)时提示病情危重。国外研究发现^[25,26],低 T3 综合征与冠心病的严重程度及预后有关,可能是冠心病患者发生死亡的预测因素^[27]。研究表明低 T3 综合征是急性心肌梗死短期和长期死亡率的独立预测指标^[28,29],低 T3 水平是心肌梗死的独立预测因素^[30,31]。上述研究所选患者的 FT3 水平均降低。正常范围内的 FT3 水平与冠心病的发生、冠脉病变程度的关系亦有研究证实二者呈负相关,FT3 是冠心病的保护因素^[32]。本研究所选取患者的 FT3 水平均在正常范围,结果显示 AMI 组患者的 FT3 水平较 NT 组、UA 组患者均减低,Logistic 回归分析提示 FT3 是 AMI 发生的独立危险因素,表明 FT3 水平越低,发生 AMI 的风险越高。

总之,Cys-C 水平升高及 FT3 和 Apo-A 水平减低均与心肌梗死的发生有显著相关性。在临床工作中,应关注这些指标以更好的预测冠心病的发生、严重程度及评估预后。

参考文献(References)

- [1] Mackey RH, Greenland P, Goff DC, et al. High-Density lipoprotein cholesterol and particle Concentrations, Carotid atherosclerosis, and Coronary events MESA (Multi-Ethnic study of atherosclerosis)[J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 60(6): 508-516
- [2] 褚杰. 载脂蛋白及凝血指标与冠心病患者冠脉病变程度的关系[J]. 宁夏医科大学学报, 2017, 39(2): 190-192
- [3] Dandana A, Gammoudi I, Chalhoun A, et al. Clinical utility of serum cystatin C in predicting coronary artery disease in patients without chronic kidney disease[J]. J Clin Lab Anal, 2014, 28(3): 191-197
- [4] Simon Correa, David A. Morrow, Eugene Braunwald, et al. Cystatin C for Risk Stratification in Patients After an Acute Coronary Syndrome [J]. Journal of the American Heart Association, 2018, 7(20)
- [5] 任聪慧, 孙经武, 刘成洲, 等. 冠心病合并糖尿病患者脂蛋白(α)和同型半胱氨酸及胱抑素 C 水平变化的研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2017, 19(12): 1264-1267
- [6] Grais I M, Sowers J R. Thyroid and the heart[J]. Am J Med, 2014, 127(8): 691-698
- [7] Suk Min, Yoon-Seok, Hun-Jun, et al. Thyroid stimulating hormone elevation as a predictor of long-term mortality in patients with acute

- myocardial infarction[J]. Clinical Cardiology, 2018, 41(10): 1367-1373
- [8] Bolbrinker J, Schedensack G, Kolzsch M, et al. Antihypertensive drug treatment and renal function in geriatric emergency patients[J]. Dtsch Med Wochenschr, 2009, 134(16): 802-806
- [9] Zhang J, Wu X, Gao P, et al. Correlations of serum cystatin C and glomerular filtration rate with vascular lesions and severity in acute coronary syndrome[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2017, 17(1): 47
- [10] Nguyen Lee, Spagnoli Vincent, Kerneis Mathieu, et al. Evaluation of neutrophil gelatinase associated lipocalin and cystatin C as biomarkers of acute kidney injury after ST-segment elevation myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention[J]. Archives of Cardiovascular Diseases March, 2019, 112(3): 180-186
- [11] Bharat Lochan, K. Babu Raj. Cystatin-C as a potential risk factor for acute myocardial infarction with normal renal function [J]. IAIM, 2019, 6(1): 1-7
- [12] Gevorgyan MM, Voronina NP, Goncharova NV, et al. Cystatin C as a marker of progressing cardiovascular events during coronary heart disease[J]. Bull Exp Biol Med, 2017, 162(4): 421-424
- [13] Yang S, Song L, Zhao L, et al. Predictive value of cystatin C in people with suspected or established coronary artery disease: a meta-analysis[J]. Atherosclerosis, 2017, 263: 60-67
- [14] Shen Gui-dong, Zhu Hong-min, Ding Hong, et al. Increased Cystatin C Level in ST-Elevation Myocardial Infarction Predisposes the Prognosis of Angioplasty [J]. The American Journal of the Medical Sciences, 2018, 355(6): 530-536
- [15] Yan L, Ding S, Gu B, et al. Clinical application of simultaneous detection of cystatin C, cathepsin S, and IL-1 in classification of coronary artery disease[J]. J Bio Med Res, 2017, 31 (4): 315-320
- [16] Fu Z, Yang X, Shen M, et al. Prognostic ability of cystatin C and homocysteine plasm levels for long-term outcomes in very old acute myocardial infarction patients [J]. Clinical Interventions in Aging, 2018, 13: 1201-1209
- [17] Fu, Zhen-hong. Prognostic ability of cystatin C and homocysteine plasma levels for long-term outcomes in very old acute myocardial infarction patients [J]. Clinical Interventions in Aging, 2018, 13: 1178-1198
- [18] Angelidis C, Devereos S, Giannopoulos G, et al. Cystatin C: an emerging biomarker in cardiovascular disease[J]. Curr Top Med Chem, 2013, 13(12): 164-179
- [19] 周洁欣, 韩辉武, 唐旸烁. 冠心病患者血清胱抑素含量与心肌缺血关系研究[J]. 湖南师范大学学报(医学版), 2017, 14(5): 30-33
- [20] Staun-Ram E, Miller A. Cathepsins (S and B) and their inhibitor cystatin C in immune cells: modulation by interferon and role played in cell migration[J]. J Neuroimmunol, 2011, 232(1-2): 200-6
- [21] Michael Gibson, Serge Korjian, Pierluigi Tricoci, et al. Safety and Tolerability of CSL112, a Reconstituted, Infusible, Plasma-Derived Apolipoprotein A-I, After Acute Myocardial Infarction: The AEGIS-I Trial (ApoA-I Event Reducing in Ischemic Syndromes I)[J]. Circulation, 2016, 134(24): 1918-1930
- [22] Nanab M, Reddy ST, Van Lenten BJ, et al. HDL and cardiovascular disease: atherogenic and atheroprotective mechanisms [J]. Net Rev Cardiol, 2011, 8(4): 222-232
- [23] Michael Gibson, Serge Korjian, Pierluigi Tricoci, et al. Rationale and

- design of Apo-I Event Reduction in Ischemic Syndromes I (AEGIS-I): A phase 2b, randomized, placebo-controlled, dose-ranging trial to investigate the safety and tolerability of CSL112, a reconstituted, infusible, human apoA-I, after acute myocardial infarction[J]. American Heart Journal, 2016, (180): 22-28
- [24] 陈俊禹, 郑柔奎, 杨育芳. 不典型心梗合并低 T3 综合征心功能恶化的临床研究[J]. 包头医学院学报, 2017, 33(9): 6-7
- [25] Van Tienhoven, Wind L J, Dullaart R P. Low-normal thyroid function and the pathogenesis of common cardio-metabolic disorders[J]. Eur J Clin Invest, 2015, 45(5): 494-503
- [26] Cocceani M, Iervasi G, Pingitore A, et al. Thyroid hormone and coronary artery disease: from clinical correlations to prognostic implications[J]. Clin Cardiol, 2009, 32(7): 380-385
- [27] Su Wen, Zhao Xue-qiao, Wang Nan, et al. Low T3 syndrome improves risk prediction of in-hospital cardiovascular death in patients with acute myocardial infarction [J]. Journal of Cardiology, 2018, 72(3): 215-219
- [28] Ling Y, Jiang J, Gui M, et al. Thyroid function, prevalent coronary heart disease, and severity of coronary atherosclerosis in patients undergoing coronary angiography [J]. Int J Endocrinol, 2015, 2015: 708272
- [29] van Tienhoven-Wind LJ, Dullaart RP. Low-normal thyroid function and the pathogenesis of common cardio-metabolic disorders[J]. Eur J Clin Invest, 2015, 45(5): 494-503
- [30] Zhang M, Sara JD, Matsuzawa Y, et al. Clinical outcomes of patients with hypothyroidism undergoing percutaneous coronary intervention [J]. Eur Heart J, 2016, 37(26): 2055-2065
- [31] Jianqing She, Jiahao Feng, Yangyang Deng, et al. Correlation of Triiodothyronine Level with In-Hospital Cardiac Function and Long-Term Prognosis in Patients with Acute Myocardial Infarction [J]. Disease markers, 2018, 12: 1-8
- [32] Ertas F, Kaya H, Soydin MS. Low serum free triiodothyronine levels are associated with the presence and severity of coronary artery disease in the euthyroid patients: an observational study [J]. Anadolu Kardiyol Derg, 2012, 12(7): 591-596

(上接第 4044 页)

- [22] Kazley AS, Hund JJ, Simpson KN, et al. Health literacy and kidney transplant outcomes[J]. Prog Transplant, 2015, 25(1): 85-90
- [23] Jones J, Rosaasen N, Taylor J, et al. Health Literacy, Knowledge, and Patient Satisfaction Before Kidney Transplantation [J]. Transplant Proc, 2016, 48(8): 2608-2614
- [24] Lam NN, Garg AX, Knoll GA, et al. Venous Thromboembolism and the Risk of Death and Graft Loss in Kidney Transplant Recipients[J]. Am J Nephrol, 2017, 46(4): 343-354
- [25] Querard, Anne-Hélène, Foucher Y, et al. Comparison of survival outcomes between Expanded Criteria Donor and Standard Criteria Donor kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis[J]. Transpl Int, 2016, 29(4): 403-415
- [26] 李光辉, 马俊杰, 方佳丽, 等. 活体肾移植供、受者 80 例生存质量及心理状态分析[J]. 实用医学杂志, 2017, 33(21): 3556-3559
- [27] Ix JH, Katz R, Bansal N, et al. Urine Fibrosis Markers and Risk of Allograft Failure in Kidney Transplant Recipients: A Case-Cohort Ancillary Study of the FAVORIT Trial [J]. Am J Kidney Dis, 2017, 69(3): 410-419
- [28] Barlow AD, Saeb-Parsy K, Watson CJ. An analysis of the survival outcomes of simultaneous pancreas and kidney transplantation compared to live donor kidney transplantation in patients with type 1 diabetes: a UK Transplant Registry study [J]. Transpl Int, 2017, 30(9): 884-892
- [29] Onodera Y, Nakano T, Fukutomi T, et al. Thoracoscopic Esophagectomy for a Patient with Perforated Esophageal Epiphrenic Diverticulum After Kidney Transplantation: A Case Report[J]. Transplant Proc, 2018, 50(10): 3964-3967
- [30] Li G, Trac J, Husain S, et al. Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Clostridium difficile Infections in Kidney Transplant Recipients[J]. Transplantation, 2018, 102(9): 1576-1581