

血清 FT3 水平与急性脑梗死患者颅内、外动脉粥样硬化及狭窄的关系

王一楠 郭阳

110000 沈阳, 中国医科大学附属盛京医院神经内科(王一楠、郭阳); 110024 沈阳医学院附属中心医院神经内一科(王一楠)

通信作者: 郭阳, Email: guoy@sj-hospital.org

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2018.06.009

【摘要】目的 探讨 FT3 水平与急性脑梗死患者颅内、外动脉粥样硬化及狭窄的关系。**方法** 选择急性脑梗死 148 例为试验组, 同期入院非急性脑梗死无脑动脉硬化 97 例为对照组, 比较组间一般临床特征, 将 $P < 0.05$ 各变量纳入回归分析。据动脉硬化部位、程度将试验组分为不同亚组, 比较组间 FT3 水平。**结果** 急性脑梗死患者 FT3、TSH 水平明显低于对照组 ($P < 0.05$); Logistic 回归分析结果显示, FT3 为急性脑梗死的保护性因素 ($OR=0.060$, $95\%CI=0.019 \sim 0.191$, $P < 0.001$) 及急性脑梗死动脉硬化的独立保护性因素 ($OR=0.049$, $95\%CI=0.015 \sim 0.157$, $P < 0.001$)。颅内不同动脉硬化部位以及程度、颈动脉不同动脉硬化程度组间比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 随着颈动脉狭窄程度越重, FT3 水平有下降的趋势。**结论** 急性脑梗死患者 FT3 水平下降, FT3 是急性脑梗死的保护性因素; FT3 水平与急性脑梗死颅内狭窄部位、程度以及颈动脉狭窄程度无关。

【关键词】 急性脑梗死; 动脉粥样硬化; 甲状腺激素类; FT3

Relationship between FT3 level and intracranial and extracranial atherosclerotic stenosis in patients with acute cerebral infarction Wang Yi'nan, Guo Yang

Neurology Department, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110000, China (Wang YN, Guo Y); Neurology Department, Shenyang Central Hospital Affiliated to Shenyang Medical University, Shenyang 110024, China (Wang YN)

Corresponding author: Guo Yang, Email: guoy@sj-hospital.org

【Abstract】Objective To explore the relationship between FT3 level and intracranial and extracranial atherosclerotic stenosis in patients with acute cerebral infarction. **Methods** A total of 148 cases of acute cerebral infarction were selected as the experimental group, and 97 cases of non-acute cerebral infarction admitted in the same period were treated as the control group. The general clinical features of the two groups were compared, and the variables ($P < 0.05$) were included in the regression analysis. According to the location and degree of arteriosclerosis, the experimental group was divided into subgroups to compare the level of FT3. **Results** The level of FT3 and TSH in patients with acute cerebral infarction was significantly lower than that in the control group ($P < 0.05$). The result of Logistic regression analysis showed that FT3 was the protective factor of acute cerebral infarction ($OR=0.060$, $95\%CI=0.019-0.191$, $P < 0.001$), and an independent protective factor for arteriosclerosis in FT3 acute cerebral infarction ($OR=0.049$, $95\%CI=0.015-0.157$, $P < 0.001$). There was no significant difference in the location and degree of intracranial arteriosclerosis and the degree of arteriosclerosis between the carotid arteries ($P > 0.05$). The level of FT3 showed a decrease trend, as the degree of carotid stenosis increased. **Conclusions** The level of FT3 in patients with acute cerebral infarction decreases, and FT3 is a protective factor for acute cerebral infarction. The level of FT3 is not related to the location and degree of intracranial stenosis and the degree of carotid artery stenosis in acute cerebral infarction.

【Key words】 Acute cerebral infarction; Atherosclerosis; Thyroid hormone; FT3

脑梗死是全世界导致成人残疾的主要原因, 随着社会老龄化, 脑血管病尤其是急性脑梗死的发病率在逐渐上升, 并且有年轻化的趋势, 严重影响

生活质量, 近年来有研究发现, 甲状腺激素水平变化对心脑血管疾病有一定的影响^[1-2], 并且缺血性脑卒中患者甲状腺功能水平会发生多种变化^[3]。

有研究发现^[4],急性脑梗死患者的病情与总三碘甲状腺原氨酸(TT3)水平有关,随着TT3降低,急性脑梗死患者病情严重程度逐渐加重。陈国栋等^[5]研究发现,T3水平的变化影响急性脑梗死患者的神经功能,随着T3浓度逐渐降低,患者神经功能障碍以及病情严重程度越重。研究表明,在脑梗死的急性期,T3可一定程度上保护神经元,补充一定剂量的游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)可缩小脑细胞坏死面积^[6]。上述研究都提示了T3水平减低与急性脑梗死是相关的。目前大量研究已经发现,甲状腺功能异常与心脏病、糖尿病、高脂血症、高同型半胱氨酸血症等多种疾病相关,而甲状腺功能异常尤其是FT3水平是否与急性脑梗死动脉粥样硬化及狭窄相关,相关研究较少,本研究将观察急性脑梗死患者甲状腺激素水平尤其是FT3水平与颅内外动脉粥样硬化及狭窄之间的关系,分析FT3水平在急性脑梗死动脉粥样硬化患者的变化情况。

一、对象与方法

1. 研究对象:回顾性收集2016年10月—2017年10月于中国医科大学附属盛京医院神经内科住院的急性脑梗死患者148例,完善头MRI+MRA,且DWI示新发梗死灶,完善颈动脉超声检查,纳入试验组,其中男90例(60.8%),女58例(39.2%),年龄46~94岁,平均(64.98±10.35)岁;同期于我科住院治疗的非急性脑梗死无动脉硬化患者97例,完善头MRI+MRA(DWI未见新发梗死灶)、颈部血管超声无动脉硬化,纳入对照组,其中男31例(32.0%),女66例(68.0%),年龄27~78岁,平均(52.79±9.60)岁。所有研究对象均化验FT3、游离甲状腺素(FT4)、促甲状腺素(TSH)、同型半胱氨酸(Hcy)、尿酸(UA)、血清胱抑素C(Cys-C)、空腹血糖(FBG)等常规生化化验检查。排除标准:(1)有明确病因的脑栓死;(2)入院前确诊为甲状腺疾病,且口服影响甲状腺素的药物(如碘、胺碘酮、雌激素、雄激素、多巴胺、糖皮质激素或免疫抑制剂等;利尿剂、肝素或长期口服避孕药);(3)合并急性重症感染(包括颅内感染)、占位性疾病(包括颅内占位)、自身免疫系统疾病、严重肝病肾病、血液病;(4)合并重度心力衰竭、重度心律失常、心脏瓣膜病、急性冠脉综合征等。

2. 检查方法:采用雅培C16000生化分析仪进行常规生化化验(于住院第2天清晨空腹采血,患者均空腹12h以上);磁共振GE Signa Excite 3.0 T行头部MRI+MRA检查,观察颅内动脉-基底动脉、颈内动脉以及椎动脉的颅内段、大脑前-中-后动脉的起

始部及其一级分支;彩色多普勒超声诊断仪:检测颅外动脉-双侧颈内动脉颅外段。

3. 试验组亚组分组方法:(1)根据MRA及颈部彩色多普勒超声结果,按照颅内或颅外狭窄组入选标准(狭窄程度为 $\geq 50\%$)^[7],分为单纯颅内动脉硬化狭窄(ICAS)组、单纯颅外动脉硬化狭窄(ECAS)组、颅内颅外均动脉硬化狭窄(CAS)组、无狭窄(NCAS)组(有颅内或颅外动脉硬化,但无颅内动脉狭窄);(2)根据不同狭窄部位分单纯前循环组、单纯后循环组、前后循环组,其余归为无颅内动脉狭窄组;(3)将急性脑梗死组中有颅内动脉硬化狭窄的按狭窄血管条数进行分层(n 为狭窄血管条数),分为ICAS($n=1$)、ICAS($n=2$)、ICAS($n\geq 3$);(4)将急性脑梗死患者根据颅外动脉(颈动脉)狭窄程度分层:重度狭窄(包括血管闭塞) $\geq 70\%$, $50\%\leq$ 中度狭窄 $< 70\%$,轻度狭窄 $< 50\%$,无狭窄组。

4. 统计学方法:采用SPSS 19.0统计软件包处理数据,计量资料描述以均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,两组均数比较采用独立样本 t 检验,多组间比较采用ANOVA检验,分类资料采用 χ^2 检验,多因素分析用Logistic回归分析,用校正后OR值及95%CI表示。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

二、结果

1. 试验组与对照组患者一般临床资料比较:见表1、2。结果试验组与对照组患者FT3、TSH、年龄、性别、吸烟、糖尿病、Hcy、FBG、Cys-C、合并高血压情况的组间差异有统计学意义($P<0.05$),其中急性脑梗死患者FT3水平、TSH水平明显低于非急性脑梗死的对照组。将 $P<0.05$ 的各因素作自变量,是否是急性脑梗死作因变量进行二元回归分析,FT3、年龄、性别(男性)、Hcy、FBG、合并高血压病与急性脑梗死明显相关。在校正其他相关因素后,FT3($OR=0.060$, $95\%CI=0.019\sim 0.191$, $P<0.01$)与急性脑梗死明显相关,可能是急性脑梗死的保护性因素,而年龄、FBG、Hcy、合并高血压病、性别(男性)是急性脑梗死的危险因素。

2. 急性脑梗死各动脉硬化狭窄组与对照组比较:见表1、3。经单因素方差分析,结果FT3、年龄、Hcy、FBG、Cys-C、合并高血压情况的组间差异有统计学意义($P<0.05$)。且急性脑梗死各动脉硬化组与对照组进行两两相比,FT3、年龄、合并高血压情况的组间差异有统计学意义($P<0.05$)。将 $P<0.05$ 的各因素,行多元Logistic回归分析,与动脉硬化明显相关的变量有FT3、年龄、FBG、Hcy,在校正其他

表1 各动脉硬化狭窄组与对照组一般临床特征的比较

项目	试验组(n=148)				对照组(n=97)	t/χ ² 值	P值
	单纯ICAS(n=78)	单纯ECAS(n=8)	CAS(n=15)	NCAS(n=47)			
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	66.26 ± 10.30 ^a	71.25 ± 10.33 ^a	64.07 ± 11.59 ^a	62.09 ± 9.43 ^a	52.79 ± 9.60	-9.269	< 0.001
男性(例, %)	43(55.1) ^b	5(62.5)	13(86.7) ^a	29(61.7) ^a	31(32.0)	19.514	< 0.001
吸烟(例, %)	31(39.7) ^b	3(37.5)	9(60.0) ^b	20(42.6) ^b	21(21.6)	11.380	0.001
高血压(例, %)	57(73.1) ^a	8(100.0) ^a	10(66.7) ^b	27(57.4) ^b	34(35.1)	27.214	< 0.001
糖尿病(例, %)	25(32.1) ^b	3(37.5) ^b	4(26.7)	16(34.0) ^b	12(12.4)	12.752	< 0.001
冠心病(例, %)	7(9.0)	2(25.0)	2(13.3)	5(10.6)	8(8.2)	0.436	0.509
FBG(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	7.15 ± 2.87 ^a	7.04 ± 2.58	6.77 ± 2.03	6.82 ± 2.02	5.81 ± 1.12	-5.020	< 0.001
FT3(pmol/L, $\bar{x} \pm s$)	3.70 ± 0.39 ^a	3.69 ± 0.38 ^b	3.73 ± 0.54 ^b	3.91 ± 0.49 ^a	4.22 ± 0.40	8.064	< 0.001
FT4(pmol/L, $\bar{x} \pm s$)	12.59 ± 2.28	13.02 ± 1.27	12.18 ± 1.02	12.63 ± 1.61	12.80 ± 1.40	0.957	0.340
TSH(μ IU/ml, $\bar{x} \pm s$)	1.87 ± 0.17	2.22 ± 0.36	1.70 ± 0.38	1.87 ± 0.23	2.74 ± 0.34	2.728	0.007
Hcy(μ mol/L, $\bar{x} \pm s$)	14.39 ± 7.07 ^a	13.50 ± 4.39	14.94 ± 7.07	14.33 ± 9.06 ^b	9.97 ± 5.20	-5.031	< 0.001
Cys-C(mg/L, $\bar{x} \pm s$)	1.04 ± 0.24 ^b	1.03 ± 0.24	1.01 ± 0.21	1.02 ± 0.29	0.90 ± 0.26	-3.919	< 0.001
尿酸(μ mol/L, $\bar{x} \pm s$)	312.42 ± 72.02	343.96 ± 76.02	318.08 ± 77.8	317.96 ± 79.19	300.79 ± 89.6	-1.482	0.140

注: t/χ²值和P值为试验组与对照组一般临床特征比较; 试验组各动脉硬化组与对照组比较, ^aP < 0.01, ^bP < 0.05

相关因素后, FT3(OR=0.049, 95%CI=0.015 ~ 0.157, P < 0.001)与急性脑梗死动脉硬化明显相关, 可能是急性脑梗死动脉硬化的独立保护性因素。

表2 二元Logistic回归分析结果

因素	OR值	95%CI	P值
FT3	0.060	0.019 ~ 0.191	< 0.001
年龄	1.137	1.080 ~ 1.198	< 0.001
FBG	1.390	1.060 ~ 1.824	0.017
Hcy	1.093	1.016 ~ 1.177	0.017
高血压	4.205	1.794 ~ 9.857	0.001
性别	4.566	1.629 ~ 12.803	0.004

表3 多元Logistic回归分析结果

因素	OR值	95%CI	P值
FT3	0.049	0.015 ~ 0.157	< 0.001
年龄	1.131	1.074 ~ 1.191	< 0.001
FBG	1.692	1.275 ~ 2.247	< 0.001
Hcy	1.120	1.041 ~ 1.204	0.002

3. 颅内动脉硬化部位与FT3的关系: 见表4。结果显示不同颅内动脉硬化部位的FT3水平差异有统计学意义, 但组内两两比较未见差异有统计学意义。

表4 颅内动脉硬化部位与FT3的关系(pmol/L, $\bar{x} \pm s$)

颅内动脉硬化部位	例数	FT3水平
单纯前循环	31	3.61 ± 0.34
单纯后循环	30	3.82 ± 0.38
前+后循环	32	3.67 ± 0.49
无狭窄	55	3.88 ± 0.47

注: F=3.057, P < 0.05

4. ICAS狭窄血管条数与FT3的关系: 见表5。结果显示, FT3水平与ICAS狭窄血管条数无相关性, 组间差异无统计学意义。

表5 ICAS狭窄血管条数与FT3的关系(pmol/L, $\bar{x} \pm s$)

狭窄血管条数	例数	FT3水平
ICAS(n=1)	46	3.66 ± 0.381
ICAS(n=2)	17	3.83 ± 0.385
ICAS(n ≥ 3)	30	3.69 ± 0.483

注: F=1.070, P=0.347

5. 颈内动脉狭窄程度与FT3的关系: 见表6。结果显示, 随着颈内动脉狭窄程度的加重, FT3水平有下降趋势, 但组间差异无统计学意义。

表6 颈内动脉狭窄程度与FT3的关系(pmol/L, $\bar{x} \pm s$)

颈内动脉狭窄程度	例数	FT3水平
无狭窄	44	3.89 ± 0.36
轻度	81	3.72 ± 0.46
中度	15	3.71 ± 0.47
重度及闭塞	8	3.66 ± 0.52

注: F=1.748, P=0.160

讨论 急性脑梗死引起脑神经水肿不但压迫脑组织的结构, 也使功能产生不同程度变化, 同时, 还能引起甲状腺激素水平呈现不同程度的变化, 积极探讨甲状腺激素水平对急性脑梗死患者动脉硬化的影响有着重要意义。

急性脑梗死时, 血清甲状腺激素水平发生一系列病理生理变化, 主要表现为以下几点: (1) 自我保

护性机制:急性脑梗死发生时,机体产生一系列应激表现,在代谢上产生一系列的神经内分泌变化^[8],包括下丘脑-垂体-甲状腺轴调节功能障碍,激素分泌紊乱,甲状腺素与球蛋白结合障碍,引起甲状腺素水平下降^[9],为了降低并维持身体的代谢率^[10],以维持能量平衡和最小化,随着代谢下降,机体的自我保护机制减慢了外周组织对糖的利用以上机制共同作用引起了TT3、FT3、TSH水平的降低。(2)急性脑梗死患者因处于严重病理状态脑细胞缺血缺氧坏死水肿、脑血液循环障碍、脑细胞破坏,引起颅内压升高,下丘脑-垂体受压,影响神经内分泌功能,导致5'-脱碘酶活性受抑制^[11],T4向T3转化受限,导致T3水平低下。(3)急性脑梗死患者常出现白蛋白的降低,这种血液中短暂出现的低蛋白状态,使机体甲状腺激素抑制物增多,从而造成分泌到血液中的T3减少^[12]。(4)急性脑梗死病灶面积较大时,脑组织缺氧,压迫呼吸中枢出现低氧血症,同时体内出现酸碱平衡失调,患者细胞内pH值发生变化,T3转化明显受到抑制^[11]。(5)大量细胞因子的参与^[13]:急性脑梗死患者体内大量细胞因子抑制TSH的分泌,TSH对甲状腺的刺激减弱,使分泌的T3、T4有所下降。

本研究得出以下结果,急性脑梗死患者FT3、TSH的水平显著低于非急性脑梗死无动脉硬化组,这与梁雁等^[14]的研究一致。急性脑梗死发生时,身体在代谢上产生一系列的神经内分泌变化^[8],引起甲状腺激素变化。二元Logistic回归分析得出FT3($OR=0.060, 95\%CI=0.019 \sim 0.191, P < 0.001$)与急性脑梗死明显相关,可能是急性脑梗死的保护性因素,而年龄、FBG、Hcy、合并高血压情况、性别(男性)是急性脑梗死的危险因素。

FT3水平与急性脑梗死颅内动脉硬化有关。多元逐步Logistic回归分析得出FT3($OR=0.049, 95\%CI=0.015 \sim 0.157, P < 0.001$)与急性脑梗死颅内动脉硬化明显相关,可能是急性脑梗死颅内动脉硬化保护性因素,这与之前的研究^[15-16]是一致的。同时得出FBG、Hcy、年龄为动脉粥样硬化的危险因素,符合以往的研究。当人体缺乏甲状腺激素时,身体处于低代谢状态体内LDL清除减少,脂肪清除受到抑制,LDL不停集聚,使血管内皮发生了动脉粥样硬化斑块的变化^[17]。

同时我们也分别研究了FT3与颅内、颅外狭窄部位及程度的关系,FT3急性脑梗死颅内动脉硬化狭窄部位无关、与颅内动脉狭窄程度无关,这与多名学者的发现一致^[18-20];根据颈动脉狭窄情况的分

组比较得出FT3与颈动脉狭窄程度无关,但颈动脉狭窄程度逐渐加重,FT3水平出现逐渐减低的趋向。动脉硬化是一种慢性病变,是波及全身血管的病变,其发生发展是多种因素影响,因此本研究中FT3水平与动脉硬化部位程度无关,这符合动脉硬化本身的特点。颈内动脉硬化狭窄程度与FT3水平无关,但从研究得到具体数值提示颈动脉狭窄程度越重,FT3水平有下降趋向,如果加大样本含量可能得到有统计意义的结果。急性脑梗死发生时引起了神经内分泌变化,且具有生物活性的FT3半衰期较短,FT3的血清浓度不能完全反映组织中的浓度^[17],急性期可产生低FT3综合征^[21],其特征是在没有内在甲状腺疾病的情况下甲状腺激素的改变,提示了可能甲状腺激素的变化一定程度是受中枢原因影响,这可能解释本研究中的FT3与颈动脉硬化程度无关。另一种可能是样本量不足,主要集中于急性脑梗死患者,进一步的工作应大范围增加样本含量可能得出更有意义的结果。

本研究为单中心研究,样本量相对不足,MRA一定程度上不能完全真实反映血管狭窄的真实程度,在判断血管狭窄程度上可能有误差。且研究的主要对象为急性脑梗死,忽视了FT3与非急性脑梗死动脉硬化狭窄的关系;FT3在机体急性严重病变时,生物活性容易受到影响,有可能出现FT3血液含量不稳定,不能完全准确判断FT3与动脉狭窄的长期的关系,由于动脉硬化狭窄是一个缓慢发生发展的过程,应动态观察非急性脑梗死人群动脉硬化程度的发展与甲状腺功能的关系。在日后的研究中应纳入慢性脑梗死患者,并跟踪随访急性脑梗死患者发病后1、3、6个月以及1年的甲功水平与动脉狭窄的关系。

综上所述,急性脑梗死患者FT3水平、TSH水平明显低于对照组;FT3是急性脑梗死的保护性因素;FT3与急性脑梗死颅内动脉硬化有关,是其保护性因素;FT3水平与急性脑梗死颅内狭窄部位、程度无关;FT3水平与急性脑梗死颈动脉狭窄程度无关;颈动脉狭窄程度越重,FT3水平有下降的趋势。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 研究实施、论文撰写、数据收集以及数据分析为王一楠,研究构思与设计以及论文修订为郭阳

参 考 文 献

- [1] Schultz M, Kistorp C, Raymond I, et al. Cardiovascular events in thyroid disease: a population based, prospective study[J]. Horm Metab Res, 2011, 43(9): 653-659. DOI: 10.1055/s-0031-

- 1283162.
- [2] Squizzato A, Gerdes VE, Brandjes DP, et al. Thyroid diseases and cerebrovascular disease[J]. *Stroke*, 2005, 36(10): 2302-2310. DOI: 10.1161/01.STR.0000181772.78492.07.
- [3] Schwarz S, Schwab S, Klinga K, et al. Neuroendocrine changes in patients with acute space occupying ischaemic stroke[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003, 74(6): 725-727. DOI: 10.1136/jnnp.74.6.725.
- [4] 丁雪萍. 急性脑梗死患者血清甲状腺素水平的观察[J]. *心脑血管病防治*, 2014, 14(1): 34-36. DOI: 10.3969/j.issn.1009-816x.2014.01.13.
- [5] 陈国栋, 肖瑾, 刘兵荣, 等. 急性缺血性卒中患者血清甲状腺激素表达变化对神经功能预后的预测价值[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2015, 15(2): 133-136. DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2015.02.009.
- Chen GD, Xiao J, Liu BR, et al. The predictive value of thyroid hormone levels on the neurological outcomes of patients with acute ischemic stroke[J]. *Chinese Journal of Contemporary Neurology and Neurosurgery*, 2015, 15(2): 133-136.
- [6] Sui L, Ren WW, Li BM. Administration of thyroid hormone increases reelin and brain-derived neurotrophic factor expression in rat hippocampus in vivo[J]. *Brain Res*, 2010, 1313: 9-24. DOI: 10.1016/j.brainres.2009.12.010.
- [7] Samuels OB, Joseph GJ, Lynn MJ, et al. A standardized method for measuring intracranial arterial stenosis[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2000, 21(4): 643-646.
- [8] Tu WJ, Dong X, Zhao SJ, et al. Prognostic value of plasma neuroendocrine biomarkers in patients with acute ischaemic stroke[J]. *J Neuroendocrinol*, 2013, 25(9): 771-778. DOI: 10.1111/jne.12052.
- [9] 孙秋岩, 单忠艳, 滕卫平, 等. 应激对下丘脑-垂体-甲状腺轴影响的研究进展[J]. *山东医药*, 2015, 55(17): 92-94. DOI: 10.3969/j.issn.1002-266X.2015.17.037.
- [10] Farwell AP. Nonthyroidal illness syndrome[J]. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2013, 20(5): 478-484. DOI: 10.1097/01.med.0000433069.09294.e8.
- [11] 郭飞, 杨文明. 急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化及其临床意义的研究进展[J]. *实用心脑血管病杂志*, 2016, 24(11): 4-6. DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2016.11.002.
- Guo F, Yang WM. Progress on change and clinical significance of serum thyroid hormones levels in acute cerebral infarction patients[J]. *Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease*, 2016, 24(11): 4-6.
- [12] 郭敏. AGI患者血清甲状腺激素及TSH水平变化与Hcy水平的相关性分析[J]. *放射免疫学杂志*, 2013, 26(5): 641-642. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9810.2013.05.050.
- Guo M. Changes of Thyroid Hormone Levels in Patients with Acute Cerebral Infarction and its Correlative Analysis to Homocysteine[J]. *J of Radioimmunology*, 2013, 26(5): 641-642.
- [13] 袁二燕, 苏艳超, 王志强. 正常甲状腺病态综合征与危重症[J]. *中国实用医药*, 2015, 10(5): 77-78. DOI: 10.14163/j.cnki.11-5547/r.2015.05.049.
- [14] 梁雁, 吴泳, 伍秀宇, 等. 缺血性脑卒中患者血清FT3、FT4、TSH水平变化的临床意义[J]. *中国当代医药*, 2016, 23(1): 64-66.
- Liang Y, Wu Y, Wu XY, et al. Clinical meaning of serum FT3, FT4 and TSH level change in patients with cerebral ischemic stroke[J]. *China Modern Medicine*, 2016, 23(1): 64-66.
- [15] 马洪颖, 赵丽丽, 李瑜霞. 急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化与甲状腺素水平的关系[J]. *广东医学*, 2013, 34(15): 2340-2342. DOI: 10.3969/j.issn.1001-9448.2013.15.023.
- [16] Jeong SK, Seo JY, Nam HS, et al. Thyroid function and internal carotid artery stenosis in ischemic stroke[J]. *Endocr J*, 2010, 57(8): 711-718.
- [17] Nakashima Y, Fujii H, Sumiyoshi S, et al. Early human atherosclerosis: accumulation of lipid and proteoglycans in intimal thickenings followed by macrophage infiltration[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2007, 27(5): 1159-1165. DOI: 10.1161/ATVBAHA.106.134800.
- [18] Liu J, Cui X, Wang D, et al. Relationship of thyroid function with intracranial arterial stenosis and carotid atheromatous plaques in ischemic stroke patients with euthyroidism[J]. *Oncotarget*, 2017, 8(28): 46532-46539. DOI: 10.18632/oncotarget.14883.
- [19] Shi Z, Zhang X, Chen Z, et al. Elevated thyroid autoantibodies and intracranial stenosis in stroke at an early age[J]. *Int J Stroke*, 2014, 9(6): 735-740. DOI: 10.1111/ijis.12177.
- [20] Zhang X, Chen Z, Shi Z, et al. Correlation between thyroid autoantibodies and intracranial arterial stenosis in stroke patients with hyperthyroidism[J]. *J Neurol Sci*, 2012, 318(1/2): 82-84. DOI: 10.1016/j.jns.2012.03.021.
- [21] Ma L, Zhu D, Jiang Y, et al. Low triiodothyronine: A new facet of inflammation in acute ischemic stroke[J]. *Clin Chim Acta*, 2016, 458: 63-67. DOI: 10.1016/j.cca.2016.04.023.

(收稿日期: 2018-03-09)

(本文编辑: 赵静姝)