

冠状动脉支架置入后：糖化血红蛋白与再狭窄的关系

施 勇

Coronary stent restenosis and glycated hemoglobin following coronary stent implantation

Shi Yong

Abstract

BACKGROUND: Basic and clinical studies have shown that many factors are involved in stent restenosis. In-stent restenosis is correlated with stent, and smoking, diabetes and unstable angina are also important predictors. Glycated hemoglobin is the monitor index of diabetes and biomarker of cardiovascular disease.

OBJECTIVE: To evaluate coronary stent plant in-stent restenosis after implantation, and the relationship between glycated hemoglobin.

METHODS: A total of 36 patients with successful coronary stenting received atherosclerotic heart disease, were divided into 3 groups according to the level of glycated hemoglobin and fasting blood glucose: normal glycosylated hemoglobin and fasting blood sugar group ($n = 11$), normal glycosylated hemoglobin and elevated fasting glucose group ($n = 15$), increased glycosylated hemoglobin and fasting blood glucose group ($n = 10$). Because of chest pain after stent implantation in patients with recurrent or routine follow-up coronary angiography, the original target lesion $\geq 50\%$ luminal diameter stenosis was in-stent restenosis in the control of glycosylated hemoglobin on coronary artery restenosis.

RESULTS AND CONCLUSION: Of 36 patients, 7 cases had coronary artery restenosis, accounting for 19%, including 1 in normal glycosylated hemoglobin and fasting blood sugar group, 2 in normal glycosylated hemoglobin and elevated fasting glucose group and 4 in increased glycosylated hemoglobin and fasting blood glucose group. Glycosylated hemoglobin and fasting plasma glucose were greater in increased glycosylated hemoglobin and fasting blood glucose group compared with the other two groups ($P < 0.05$). The regression analysis showed that glycosylated hemoglobin is one important factor for restenosis following a coronary stent. Glycosylated hemoglobin measurement can further assess the coronary risk of restenosis after stent implantation.

Nanning First
People's Hospital,
Nanning 530022,
Guangxi Zhuang
Autonomous Region,
China

Shi Yong, Attending
physician, Nanning
First People's
Hospital, Nanning
530022, Guangxi
Zhuang Autonomous
Region, China
gxnnsn@126.com

Received: 2010-04-21
Accepted: 2010-05-26

Shi Y. Coronary stent restenosis and glycated hemoglobin following coronary stent implantation. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu yu Linchuang Kangfu. 2010;14(29): 5407-5410. [http://www.crter.cn http://en.zglckf.com]

摘要

背景: 众多基础和临床研究表明, 多种因素参与了冠状动脉支架内再狭窄的形成, 支架内再狭窄除与支架本身有关, 吸烟、糖尿病和不稳定心绞痛等更是触发再狭窄的重要预测因素。糖化血红蛋白为糖尿病疗效评定的监测指标以及微血管病变的生化标志。

目的: 分析冠状动脉支架置入后支架内再狭窄与糖化血红蛋白的关系。

方法: 将 36 例成功接受支架置入治疗的冠状动脉粥样硬化性心脏病患者, 根据糖化血红蛋白和空腹血糖水平分为 3 组: 糖化血红蛋白与空腹血糖均正常组($n=11$)、糖化血红蛋白正常而空腹血糖升高组($n=15$)、糖化血红蛋白与空腹血糖均升高组($n=10$)。支架置入后患者因胸痛再发或常规行冠脉造影随访, 以原靶病变管腔直径狭窄 $\geq 50\%$ 为支架内再狭窄, 对照分析糖化血红蛋白对冠状动脉再狭窄的影响。

结果与结论: 36 例患者中, 7 例发生冠状动脉内再狭窄, 占 19%, 其中糖化血红蛋白与空腹血糖均正常组中有 1 例发生再狭窄, 糖化血红蛋白正常而空腹血糖升高组中 2 例发生再狭窄, 糖化血红蛋白与空腹血糖均升高组中有 4 例发生再狭窄。糖化血红蛋白与空腹血糖均升高组中冠状动脉内再狭窄比率明显高于其他两组($P < 0.05$)。回归分析显示糖化血红蛋白升高是冠状动脉支架置入后再狭窄的重要因素之一, 测定糖化血红蛋白可进一步评估冠脉支架置入后再狭窄的风险。

关键词: 冠状动脉疾病; 支架置入; 支架内再狭窄; 糖化血红蛋白; 再狭窄

doi:10.3969/j.issn.1673-8225.2010.29.022

施勇. 冠状动脉支架置入后: 糖化血红蛋白与再狭窄的关系[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2010, 14(29):5407-5410. [http://www.crter.org http://cn.zglckf.com]

南宁市第一人民医院, 广西壮族自治区南宁市, 530022

施 勇, 男, 1969 年生, 广西壮族自治区南宁市人, 壮族, 1995 年广西医科大学毕业, 主治医师, 主要从事老年心血管病治疗研究。
gxnnsn@126.com

中图分类号: R318
文献标识码: B
文章编号: 1673-8225
(2010)29-05407-04

收稿日期: 2010-04-21
修回日期: 2010-05-26
(20100428006/GW · A)

0 引言

以经皮冠状动脉腔内成形术及冠状动脉内支架置入为代表的冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)介入治疗是冠心病治疗的突破性进展。但冠状动脉内支架置入后 6 个月再狭窄率高达 20%~30%。即使应用药物涂层支架再狭窄发生率亦达 10% 左右, 使远期疗效受到严重影响^[1]。诸多基础和临床研究表明, 多种

因素参与了支架内再狭窄的形成, 支架内再狭窄除与支架本身有关, 吸烟、糖尿病和不稳定心绞痛等更是触发再狭窄的重要预测因素^[2]。大量研究资料显示, 血糖是心血管疾病的“连续危险因子”^[3]。冠心病心绞痛发作及急性心肌梗死期常伴有血糖升高, 现已证实糖尿病是冠心病的独立危险因素, 高血糖状态与预后相关, 糖化血红蛋白作为糖尿病疗效评定的监测指标以及微血管病变的生化标志正受到临床重视, 是评价血糖控制的金标准。近年来, 有

关血糖与动脉粥样硬化的关系已有文献报道^[4],但在糖化血红蛋白水平与冠状动脉病变程度及支架置入后再狭窄的相关性缺乏相应的研究。本文回顾性分析2006-02/2008-02收治的36例成功行支架置入患者糖化血红蛋白与空腹血糖的水平情况,探讨糖化血红蛋白和空腹血糖水平与冠脉支架置入后再狭窄的关系。

1 对象和方法

设计: 回顾性病例分析。

时间及地点: 于2006-02/2008-02在南宁市第一人民医院心内科及老干科完成。

对象:

纳入标准: ①全部患者均符合1997年WHO缺血性心脏病的诊断标准。②术前冠状动脉造影证实有冠状动脉狭窄。

排除标准: 严重的肝肾功能不全患者,严重胃肠道疾病、重症感染及严重的血液系统及其他系统性疾病。

选择南宁市第一人民医院成功接受冠状动脉内支架置入并进行血管造影随访6~12个月的患者36例,其中男21例,女15例,年龄50~78(62.0±10.3)岁;20例为稳定型心绞痛,16例为不稳定心绞痛(包括心肌梗死)。

按1999年WHO修订的糖尿病诊断标准及1999年(WHO/ISH)制定的高血压诊断标准,术前确诊糖尿病患者8例(所有糖尿病患者均排除甲状腺、肾上腺、垂体疾病),有高血压病25例(排除继发高血压),高血压合并糖尿病6例。所有入选患者均择期行冠状动脉造影证实有冠状动脉狭窄1~3支,其中单支血管44%,双支血管34%,三支血管22%。择期行冠状动脉球囊扩张+冠状动脉内支架置入1~3枚。术后均常规坚持使用抗血小板药物(阿司匹林100 mg/d、硫酸氢氯吡格雷75 mg/d,至少服6个月以上)及他汀类调脂药,另外不同程度的服用硝酸酯类、钙离子拮抗剂、 β 受体拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂类药物。所有病例患者及家属对治疗过程均知情同意。

36例患者中按照狭窄的情况及患者的意愿,26例使用金属裸支架(美国美敦力公司DRV系列支架10例;上海强生CRB系列支架10例;上海火鸟支架6例),10例使用药物支架(美国雷帕霉素洗脱F30×23支架5例;美国美敦力ENSP支架3例;爱克塞尔RDES 2例)。

实验方法: 36例患者均采用Judk.In法行冠状动脉造影,2例75岁患者因髂动脉严重迂曲,导管未能通过,改行桡动脉穿刺后支架置入成功。经多角度投照录像,测量冠状动脉管腔及最狭窄处直径,以狭窄 $\geq 50\%$ 为有意义, $\geq 75\%$ 以上行支架置入。凡血管狭窄程度减少至50%以下为扩张成功。对多支多处病变患者,一般只处理大血管病变,急性心肌梗死患者行紧急冠状动脉

球囊扩张时,仅开通梗死相关动脉。对陈旧性心肌梗死的多支病变患者,如存在梗死相关动脉闭塞病变,临床症状,心电图改变,造影结果提示心绞痛症状由非梗死相关动脉病变引起时,则不处理该闭塞血管。靶血管多在球囊预扩后置入支架,对于简单靶血管,可不经球囊预扩而直接置入支架。

所选36例支架置入患者中,对所有病例按照糖化血红蛋白与空腹血糖的测定水平值分为3组:糖化血红蛋白正常而空腹血糖升高组($n=15$,糖化血红蛋白 $< 6.5\%$,空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L),占所有病例42%;糖化血红蛋白与空腹血糖均升高组($n=10$,糖化血红蛋白 $\geq 7\%$,空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L),占所有病例28%;糖化血红蛋白与空腹血糖均正常组($n=11$,糖化血红蛋白 $< 6.5\%$,空腹血糖 < 7.0 mmol/L),占所有病例31%。所有病例采用入院后3 d内测定晨起空腹时静脉血1 mL,美国全自动生化分析仪,免疫比浊法测定糖化血红蛋白值,正常参考值6.0%~6.5%。空腹血糖采用氧化酶法,正常参考值3.8~7.0 mmol/L。

评价标准: 根据临床症状、心电图和冠脉造影等检查判断是否再狭窄。

造影再狭窄的判定标准: 对支架近端、支架远端、支架内3个节段进行定量分析,近端和远端包括支架内距离边缘5 mm的范围。冠状动脉支架内再狭窄定义为冠状动脉造影显示支架置入节段管腔直径狭窄 $\geq 50\%$ 参考管腔直径。冠状动脉造影位置取首次治疗时相同位置。

主要观察指标: 心绞痛发作(胸痛胸闷症状),心电图,造影结果。

设计、实施、评估者: 由专人负责设计实验方案,经验丰富的介入医生行手术治疗,术后由专人负责随访追踪。

统计学分析: 采用SPSS 11.5统计软件包,计量数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较用 t 检验;计数资料以率表示,采用 χ^2 检验,冠状动脉支架置入后再狭窄及相关性用logistic回归分析, $P < 0.05$ 为差异有显著性意义。

2 结果

2.1 参与者数量分析 36例患者均进入结果分析,结果按实际处理分析。

2.2 基线资料比较 3组病例在年龄、性别、吸烟、体质质量指数、高血压、糖尿病方面比较差异无显著性意义,具有可比性,见表1。

2.3 随访结果 所选36例冠状动脉支架置入患者中7例发生冠脉内再狭窄,占19%。糖化血红蛋白正常而空腹血糖升高组中2例发生再狭窄,占13%,糖化血红蛋白与空腹血糖均升高组中4例发生再狭窄,占40%。糖

化血红蛋白与空腹血糖均正常组中1例发生再狭窄, 占9%。经统计学分析结果显示: 糖化血红蛋白升高组中冠状动脉内再狭窄比率较糖化血红蛋白正常组明显升高($P < 0.05$), 见表2。

表1 各组基线资料比较
Table 1 Baseline data comparison

Group	n	Age ($\bar{x} \pm s$, yr)	Gender (M/F)	Smoking (n)
Normal glycosylated hemoglobin and elevated fasting glucose	15	62.0 $\pm$ 10.5	9/6	13
Increased glycosylated hemoglobin and fasting blood glucose	10	60.0 $\pm$ 10.2	6/4	9
Normal glycosylated hemoglobin and fasting blood sugar	11	61.0 $\pm$ 10.6	6/4	8

Group	Body mass index ($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	Hypertension (n)	Diabetes (n)
Normal glycosylated hemoglobin and elevated fasting glucose	21 $\pm$ 2	9	3
Increased glycosylated hemoglobin and fasting blood glucose	21 $\pm$ 3	9	3
Normal glycosylated hemoglobin and fasting blood sugar	20 $\pm$ 3.5	7	2

表2 组间支架置入后再狭窄比较
Table 2 Restenosis comparison following stent implantation ($\bar{x} \pm s$)

Group	n	Glycosylated hemoglobin ($\bar{x} \pm s$, %)	Fasting blood sugar ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)
Normal glycosylated hemoglobin and elevated fasting glucose	15	5.2 $\pm$ 1.5	7.1 $\pm$ 1.6
Increased glycosylated hemoglobin and fasting blood glucose	10	7.0 $\pm$ 1.6	8.2 $\pm$ 1.8
Normal glycosylated hemoglobin and fasting blood sugar	11	5.4 $\pm$ 1.2	6.1 $\pm$ 0.8

Group	Angina (n)	Electrocardiogram changes (n)	In-stent restenosis (n/%)
Normal glycosylated hemoglobin and elevated fasting glucose	4	3	2/13
Increased glycosylated hemoglobin and fasting blood glucose	6	5	4/40 ^a
Normal glycosylated hemoglobin and fasting blood sugar	2	2	1/9 ^a

^a $P < 0.05$, vs. normal glycosylated hemoglobin and elevated fasting glucose group

2.4 高糖化血红蛋白与冠状动脉支架置入后再狭窄的关系 按糖化血红蛋白水平分两组: 糖化血红蛋白高和糖化血红蛋白正常组比较再狭窄发生率。结果显示, 高

糖化血红蛋白组发病率高于糖化血红蛋白正常组, 并且差异有显著性意义。见表3。

表3 高糖化血红蛋白与糖化血红蛋白正常组冠状动脉支架置入后再狭窄率的比较
Table 3 Restenosis comparison between increased glycosylated hemoglobin and normal glycosylated hemoglobin groups

Group	n	Glycosylated hemoglobin ($\bar{x} \pm s$, %)	fasting blood sugar ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	In-stent restenosis (n/%)
Normal glycosylated hemoglobin	26	5.3 $\pm$ 1.7	6.9 $\pm$ 1.8	3/12
Increased glycosylated hemoglobin	10	7.0 $\pm$ 1.6	8.2 $\pm$ 1.8	4/40 ^a

^a $P < 0.05$, vs. normal glycosylated hemoglobin group

高糖化血红蛋白与冠状动脉支架置入后再狭窄的多因素分析, 调整基线的年龄、吸烟、高血压、肥胖或超重、糖尿病等因素后, **logistic**回归分析显示: 高糖化血红蛋白者发生冠脉支架置入后再狭窄的危险是糖化血红蛋白正常者的3.71倍($P=0.03$, 95%CI 1.17~11.78)。

3 讨论

3.1 相关知识 随着经皮冠状动脉介入治疗越来越多使用支架, 支架内再狭窄也相应变得常见^[5-6]。冠心病介入治疗后的支架术后再狭窄是一个复杂的病理生理过程, 目前研究认为它包括内膜增生、慢性支架弹性回缩和血管重构3个方面^[7]。血管内超声研究发现支架内再狭窄则完全是新生内膜的结果^[8]。冠状动脉支架置入后再狭窄发生主要是血管平滑肌细胞过度增殖和凋亡不足所致, 也与内皮细胞损伤血栓形成及炎症等因素有关^[9]。研究发现, 冠状动脉支架置入后再狭窄亦与多种因素有关, 包括糖尿病、急性冠脉综合征、病变特征以及一些血清学指标等^[10], 高血糖是冠心病的重要危险因素, 糖尿病患者发生冠心病的危险比非糖尿病患者显著增加, 糖尿病患者C型病变, 双支、三支血管病变发生率明显高于非糖尿病患者。同一支血管常多处受累, 这表明合并糖尿病的患者冠状动脉受累范围广且弥漫病变较多, 狭窄程度较重, 与以往的研究一致^[11]。糖尿病还是PCI术后中远期不良事件的独立危险因素^[12], 大规模随机临床试验中, 糖尿病患者球囊扩张后再次血管重建率明显增高^[13]。糖尿病患者支架置入后再狭窄率高, 特别是闭塞性病变多见^[14]。大量研究表明, 胰岛素抵抗和/或高胰岛素血症、高血糖、高血压、脂代谢紊乱及肥胖等代谢异常均与动脉粥样硬化形成的病理生理过程密切相关^[15-16]。目前认为糖代谢异常诱导的血管内膜炎

症反应在启动动脉粥样硬化形成,心脑血管等疾病发生与发展过程中起重要作用^[17]。另外,因为支架置入时存在代偿性高胰岛素血症和应激性高血糖状态,使血糖升高,血液黏度增高,血流减慢,也是促进血栓形成的重要因素。

糖化血红蛋白是血液中的血红蛋白与血糖经过不可逆的非酶促反应而形成的一种复合物,其含量取决于血糖浓度,它反应测定前血液中8~12周的血糖平均浓度,而且不受血糖浓度暂时波动的影响,更能反映阶段性血糖水平。糖化血红蛋白的主要形式为糖化血红蛋白,糖化血红蛋白可使红细胞黏度升高,流动性变小,变形能力明显降低,糖化血红蛋白还可造成氧合HB的离解速度减慢,红细胞对氧亲和力增加,红细胞2,3-二磷酸甘油酸(2,3DPG)量显著下降,成为组织缺氧的重要因素^[18]。当糖化血红蛋白升高时,发生动脉粥样硬化等并发症的危险性非常大,同时,糖化血红蛋白的持续升高,表现为患者长期处于高血黏状态,蛋白质糖基化及氧化过程加剧,糖基化终末产物促进动脉粥样硬化的发展,高血黏损伤内皮,一方面增加内皮素的释放,减少NO前列环素的释放,使血管舒缩能力受损,另一方面,葡萄糖的直接毒性作用使内皮细胞复制减少,修复能力下降,最终导致内皮细胞损伤,促进了动脉粥样硬化的形成^[19]。国外也有研究显示糖化血红蛋白与糖尿病并发心血管病有密切关系,影响冠状动脉内膜增生变化^[20-21]。

3.2 本文结果分析 本组资料显示糖化血红蛋白水平高组中发生支架内再狭窄的比率明显高($P < 0.05$)。所以糖化血红蛋白是冠状动脉支架置入后再狭窄的重要因素之一,测定糖化血红蛋白可进一步评估冠状动脉支架置入后再狭窄的风险。而且用logistic回归分析校正后,糖化血红蛋白与冠状动脉支架置入后再狭窄的相关性依然存在,提示它们的作用是相互独立的,为解释糖化血红蛋白对冠状动脉支架置入后再狭窄的预测价值提供理论依据。糖化血红蛋白与空腹血糖均正常组11例中有1例发生再狭窄,占9%,说明冠状动脉支架置入后再狭窄病因较复杂,存在多种发病机制,还需进一步探讨。本实验还发现使用药物支架后再狭窄明显减少,10例药物支架中仅1例发生再狭窄,提示血糖高患者尽可能使用药物支架。

3.3 实验不足之处 存在选择偏倚,本文所选患者大部分出现心肌缺血的临床症状后方入院行冠状动脉造影复查,故再狭窄率高于文献报道,而且样本量偏少等。因此,糖化血红蛋白是否能作冠状动脉支架置入后再狭窄预测,还需增大样本量进行前瞻性研究判定证实。

3.4 提供临床借鉴的价值 冠状动脉支架内再狭窄是多重危险因素综合作用的结果,本实验发现血糖水平,糖化血红蛋白水平与冠状动脉支架置入后再狭窄密切相关。因此,无论是糖尿病还是非糖尿病、血糖升高,

均与冠状动脉内支架置入后再狭窄有密切关系。糖化血红蛋白水平是预测冠状动脉支架置入后再狭窄的指标之一,测定糖化血红蛋白和血糖等可作为估计冠状动脉支架置入后病情发展的重要参数。

4 参考文献

- [1] Ulus T, Yildirim A, Demirtas S, et al. Serum gamma-glutamyl transferase activity: a new marker for stent restenosis. *Atherosclerosis*.2007; 195(2):348-353.
- [2] Jeong MH, Kim SH, Ahn YK, et al. Predictive factors for the second restenosis after coronarg in terventions. *Catheter Cardiovasc Interv*.2000; 50(1):34-39.
- [3] Jin WS, Pan CY, Lu JM, et al. *Zhonghua Tangniaobing Zazhi*.2005; 13(1): 19-22.
金文胜,潘长玉,陆菊明,等.血糖与动脉粥样硬化的相关研究[J].*中华糖尿病杂志*,2005,13(1): 19-22.
- [4] Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, et al. Metaanalysis: Glycoylated bemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004; 141(6):141-143.
- [5] Zhang XJ, Gao Z, Qiao SB, et al. *Linchuang Huicui*.2007; 22(13): 955-956.
张小娟,高展,乔树宾,等. 冠状动脉支架内再狭窄严重程度的预测因素研究[J].*临床荟萃*, 2007, 22(13):955-956.
- [6] Guo J, Cheng ZH, Yang XC, et al. *Xinjiang Yike Daxue Xuebao*.2004; 27(3):234-236.
郭军,程祖亨,杨新春,等. 冠脉支架内再狭窄的相关因素研究[J].*新疆医科大学学报*, 2004, 27(3):234-236.
- [7] Moses JW, Stone GW, Nikolsky E, et al. Drug eluting stents in the treat ment of in the rmedia tesions: poole danalys is from fourrandomized trials. *J Am Coll Cardiol*.2006; 47(11):2164-2171.
- [8] Sahara M, Kirigaya H, Oikawa Y, et al. Soft plaque cletected on Intravascular Oltrasound is the strongest Predictor of instent restenosis an intravascular Ultrasound study. *Eur Heart J*.2004; 25(22):2026-2033.
- [9] Wang CQ, Xu G, Cheng G, et al. *Xinnao Xueguanbing Fangzhi*.2009; 9(2):196-197.
王超权,徐耕,程刚,等. 冠状动脉支架植入术后再狭窄与临床血清学指标的关系探讨[J].*心脑血管病防治*, 2009, 9(2):196-197.
- [10] Hu JH, Zhang YP, Cheng JL. *Linchuang Huicui*.2008; 23(8):176-178.
胡继红,张允平,成金罗.冠心病患者糖化血红蛋白与冠状动脉狭窄132例临床分析[J].*临床荟萃*, 2008, 23(8):176-178.
- [11] Li CJ, Gao RL, Chen JL, et al. *Zhonghua Xinxueguan Bing Zazhi*.2005; 33(3):216-220.
李崇剑,高润霖,陈纪林,等.糖尿病对选择性经皮冠状动脉介入治疗操作及住院期临床事件的影响[J]. *中华心血管病杂志*,2005, 33(3): 216-220.
- [12] Mathew V, Gersh BJ, Williams BA, et al. Outcomes in patients with diabetes mellitus undergoing percutaneous coronary intervention in the current era: a report from the Prevention of REStenosis with Tranilast and its Outcomes (PRESTO) trial. *Circulation*.2004; 109(4):476-480.
- [13] King SB, Kosinski AS, Guytin RA, et al. Eight year mortality in the Emory Angioplasty Versus Surgery Trial (EAST). *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35:1116-1121.
- [14] West NE, Ruygrok PN, Disco CM, et al. Clinical and angio graphic predictors of restenosis after stent deployment in diabetic patients. *Circulation*.2004; 109(7):867-873.
- [15] Khaw KT, Wareham N, Bingham S, et al. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. *Ann Intern Med*.2004; 141(6):413-420.
- [16] Zhou QY, Chen QW. *Xinxueguan Bing XueJinzhan*. 2008; 29(4): 142-146.
周倩云,陈庆伟.糖化血红蛋白与冠心病的相关性研究[J].*心血管病学进展*, 2008, 29(4):142-146.
- [17] Li JJ, Dong YH. *Yaopin Pingjia*.2009; 6(10):414-415.
李娟娟,董砚虎. 糖尿病脑血管病变治疗研究进展[J]. 药品评价, 2009, 6(10): 414-415.
- [18] Fan Q, Guo WY, Jia GL. *Di Si Junyi Daxue Xuebao*.2006; 27(8): 211-212.
范泉,郭文怡,贾国良.冠心病患者糖化血红蛋白水平与冠状动脉病变的相关性[J].*第四军医大学学报*, 2006, 27(8):211-212.
- [19] Tian L, Mi SH, Su G, et al. *Zhongguo Tangniaobing Zazhi*.2007; 15(10): 224-225.
田磊,米树华,苏工,等.非糖尿病人群糖化血红蛋白水平与冠心病发病的关系[J].*中国糖尿病杂志*, 2007, 15(10):224-225.
- [20] Khan HA, Sobki SH, Khan SA. Association between glycaemic control and sertun lipids profile in type 2 diabetic patients: HbA1c predicts dyslipidaemia. *Clin Exp Med*.2007; 48(1):1120-1124.
- [21] Collins-McNeil J, Holston EC, Edwards CL, et al. Depressive symptans, cardiovascular visk, and diabetes seff-care strategies in American women with type 2 diabetes. *Arch Psychiatr Nurs*. 2007; 21(4):201-209.