

2 型糖尿病患者血清糖化白蛋白水平与冠脉侧支循环的关系研究

沈 迎 伍 峰 丁风华 陆 林 张瑞岩 沈卫峰 吴宗贵

【摘要】 目的:探讨 2 型糖尿病患者血清糖化白蛋白水平与冠脉侧支循环的关系,并与非糖尿病患者作比较。 方法:入选连续 434 例稳定型心绞痛伴 1 支或以上冠脉完全阻塞的患者,其中糖尿病组 317 例,非糖尿病组 117 例。检测空腹血清糖化白蛋白(GA)和糖化血红蛋白(HbA1c)水平,并用 Rentrop 计分法评估阻塞远端来自对侧冠脉提供的侧支循环情况(Rentrop 0 或 1 分为侧支循环不佳,2 或 3 分为侧支循环良好)。结果:在总的 437 例患者中,侧支循环不佳患者的 GA $[(20.9 \pm 6.3)\%$ 对 $(18.6 \pm 5.5)\%$, $P < 0.001$]和 HbA1c $[(6.9 \pm 1.0)\%$ 对 $(6.7 \pm 1.1)\%$, $P < 0.05$]显著高于侧支循环良好患者。糖尿病组中,侧支循环不佳患者(118 例)较侧支循环良好者(199 例)血清 GA 水平明显增高,为 $(21.2 \pm 6.5)\%$ 对 $(18.7 \pm 5.6)\%$, $P < 0.001$;但 HbA1c 水平相似,为 $(7.0 \pm 1.1)\%$ 对 $(6.8 \pm 1.3)\%$, $P = 0.27$ 。GA 与 Rentrop 计分呈显著负相关($r = -0.28$, $P < 0.001$),但 HbA1c 与其无关($r = -0.10$, $P = 0.09$)。在预测冠脉侧支循环不佳方面,GA 的曲线下面积较 HbA1c 明显增大(0.64 对 0.58)。在非糖尿病组,GA 和 HbA1c 水平与冠脉侧支循环状态无关。多因素分析发现,年龄 >65 岁、女性、非高血压、高脂血症和肾功能减退是预测糖尿病和非糖尿病患者冠脉侧支循环不佳的独立危险因素。经校正混杂因素后,GA $>18.3\%$ 仍然较 HbA1c $>7\%$ 更为敏感地预测糖尿病患者冠脉侧支循环不佳。 结论:血清 GA 水平增高是 2 型糖尿病患者冠脉侧支循环形成不佳的重要原因之一。

【关键词】 糖化白蛋白;冠脉侧支循环;糖尿病;慢性完全阻塞

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2014.05.018

Relation between serum glycated albumin level and coronary collaterals in type 2 diabetic patients SHEN Ying¹, WU Feng¹, DING Feng-hua², LU Lin², ZHANG Rui-yan², SHEN Wei-feng², WU Zong-gui¹. 1. Department of Cardiology, Chang Zheng Hospital, Shanghai 200003, China; 2. Department of Cardiology, Rui Jin Hospital, Shanghai 200025, China

【Abstract】 Objective: This study aimed to evaluate the relationship between serum glycated albumin (GA) level and coronary collateral circulation in type 2 diabetic patients, and compare with that in non-diabetics. **Methods:** 434 patients with stable angina and angiographic total occlusion of at least one major coronary artery were included. Serum GA levels and blood concentration of glycosylated hemoglobin (HbA1c) were determined, and the degree of coronary collateralization was assessed by the Rentrop scoring system and defined as poor (Rentrop score 0/1) or good (Rentrop score 2/3) collateral growth. **Results:** In overall patients, GA $[(20.9 \pm 6.3)\%$ vs. $(18.6 \pm 5.5)\%$, $P < 0.001$] and HbA1c levels $[(6.9 \pm 1.0)\%$ vs. $(6.7 \pm 1.1)\%$, $P < 0.05$] were significantly higher in poor than in good collaterals. In 317 diabetic patients, GA levels were consistently elevated in 199 patients with poor

基金项目:上海市科委自然科学基金(14ZR1425800)

作者单位:200003 上海,第二军医大学附属长征医院心内科(沈迎,伍峰,吴宗贵);200025 上海交通大学医学院附属瑞金医院心内科(丁风华,陆林,张瑞岩,沈卫峰)

通信作者:吴宗贵,Email: zgwu@medmail.com

than in other 118 patients with good collaterals $[(21.2 \pm 6.5) \% \text{ vs. } (18.7 \pm 5.6) \%, P < 0.001]$, but blood concentration of HbA1c was similar $[(7.0 \pm 1.1) \% \text{ vs. } (6.8 \pm 1.3) \%, P = 0.27]$. GA but not HbA1c levels correlated inversely with the Rentrop's grades ($r = -0.28, P < 0.001$ and $r = -0.10, P = 0.09$), and the area under the curve of GA was larger than that of HbA1c for predicting the presence of poor collaterals. In contrast, there was no relation between the serum levels of GA and HbA1c and the degree of coronary collaterals in non-diabetic patients. Multivariable analysis showed that older age, female gender, non-hypertension, dyslipidemia and renal impairment were independently associated with low collateralization in diabetic and non-diabetic patients. After adjusting for confounding factors, $GA < 18.3\%$ remained an independent factor for predicting the presence of poor collaterals in diabetic patients.

Conclusion: Increased serum GA level is an important cause of impaired coronary collateral growth in type 2 diabetic patients with stable angina and chronic total occlusion.

【Key words】 Glycated albumin; Coronary collateralization; Diabetes; Chronic total occlusion

以往的研究发现,冠状动脉(冠脉)一过性或永久性阻塞时,良好的侧支循环形成可使心肌梗死面积缩小、左心室功能保存、死亡率降低^[1-2]。然而,这一生理性反应在 2 型糖尿病、代谢综合征或严重动脉粥样硬化患者中明显受损^[3]。糖尿病患者的氧化应激增强,糖基化终末产物(AGE)形成增多,使内皮引起的血管扩张减弱^[4]。除 AGE 外,糖化白蛋白(GA)也在糖尿病血管病变中起到重要的作用^[5]。GA 是血清中主要的糖化蛋白,可反映 2~3 周内血糖控制情况,它与动脉粥样硬化的发生和严重性显著相关^[6-7],也是血透患者发生并发症和死亡的危险因素^[8]。GA 可在非糖尿病环境下被炎症反应触发。细胞试验证明,GA 激活内皮细胞中核因子 κB (NF- κB) 途径而促进炎症,诱导单核细胞黏附于内皮细胞^[9]。据此,我们假设 GA 可能对糖尿病患者的冠脉侧支形成产生不良的作用。为了证实这一假设,本研究观察糖尿病与非糖尿病患者血清 GA 水平与冠脉造影的 Rentrop 冠脉侧支循环分级的关系^[10]。

1 对象与方法

1.1 研究对象

434 例稳定型心绞痛患者,伴至少 1 支冠脉完全阻塞 3 个月以上,其中糖尿病 317 例,非糖尿病 117 例。以往的研究证明,冠脉严重狭窄(特别是完全阻塞)是自发性侧支开放的先决条件。根据美国心脏病学会/美国心脏协会(ACC/AHA)标准诊断稳定型心绞痛^[11];根据美国糖尿病学会(ADA)的标准诊断糖尿病和高脂血症^[12]。剔除急性冠脉综合征、慢性心力衰竭、恶性肿瘤和免疫性疾病、冠脉旁路移植术和 1 型糖尿病患者。

本研究方案经伦理委员会批准,所有患者签署

知情同意书。本研究不牵涉任何干预治疗,因此未作前瞻性注册。

1.2 冠脉造影和侧支循环评估

患者均接受经股动脉或桡动脉路径冠脉造影,所有图像由 2 位经验丰富的介入医生阅读和分析。用 Rentrop 计分法评估阻塞远端来自对侧冠脉提供的侧支循环情况^[10]: 0 分,无侧支血管; 1 分,侧支显影差或仅分支显影; 2 分,侧支和阻塞远端中度显影; 3 分,侧支清晰显影且远端血管显影良好($> 10 \text{ mm}$)。Rentrop 计分 0 或 1 分表示侧支循环不佳; Rentrop 计分 2 和 3 分表示侧支循环良好。

1.3 实验室检查

患者均空腹 12 h 后,于冠脉造影当日抽取血标本,并储存于 -80°C 。以常规实验室方法测定血糖、糖化血红蛋白(HbA1c)、尿素氮、肌酐、尿酸、血脂。用 MDRD 公式计算肾小球滤过率(eGFR)^[13]。血清 GA 水平测定方法如文献详述^[5-7]。

1.5 统计学分析

连续变量以均数 \pm 标准差表示,首先用 Kolmogorov-Smirnov 法检验正态分布,对非正态分布的变量进行对数转换,然后作 ANOVA 检验和 Kruskal-Wallis 分析。分类变量以频率或百分数表示,作卡方检验。血清测定指标与冠脉侧支分级的相关性以 Pearson 或 Spearman 方法评估。应用曲线下面积比较 GA 与 HbA1c 预测冠脉侧支循环不佳的作用。多因素分析决定冠脉侧支循环不佳的独立因素。所有分析均用双侧检验,以 $P < 0.05$ 为有显著统计学差异。应用 SPSS 15.0 for Windows 软件分析。

2 结果

2.1 基线特征

无论有无糖尿病,与侧支循环良好患者比较,

侧支循环不佳患者年龄较大、女性较多,空腹血糖增高、高脂血症及肾功能障碍多见,但高血压较少(P 均 <0.05)。同时,高密度脂蛋白和 eGFR 降低,但尿酸和肌酐增高。糖尿病伴侧支循环不佳的患者,其血清总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇明显增高,见表 1。

2.2 血清 GA 水平与冠脉侧支循环

在总的 437 例患者中,侧支循环不佳患者的 GA 和 HbA1c 显著高于侧支循环良好患者。糖尿病组中,侧支循环不佳患者(118 例)较侧支循环良

好者(199 例)血清 GA 水平明显增高,但 HbA1c 水平相似,见表 1。

经年龄、性别、冠心病危险因素、多支冠脉病变和 eGFR 校正后,GA 与 Rentrop 计分显著负相关($r = -0.28, P < 0.001$),但 HbA1c 与侧支循环程度无关($r = -0.10, P = 0.09$)。GA 的曲线下面积较 HbA1c 明显增大(0.64 对 0.58),且 $GA > 18.3\%$ 较 $HbA1c > 7.0\%$ 能更加敏感地预测冠脉侧支循环不佳(67%对 47%),见图 1、2。

表 1 各组患者临床特征和实验室检查比较

| | 总体 | | | 非糖尿病组 | | | 糖尿病组 | | |
|---|-----------------------|-----------------------|---------|----------------------|----------------------|---------|-----------------------|-----------------------|---------|
| | 侧支不佳 ($n = 140$) | 侧支良好 ($n = 294$) | P 值 | 侧支不佳 ($n = 22$) | 侧支良好 ($n = 95$) | P 值 | 侧支不佳 ($n = 118$) | 侧支良好 ($n = 199$) | P 值 |
| 女性($n, \%$) | 53 (37.9) | 39 (13.3) | <0.01 | 12 (54.5) | 12 (12.6) | <0.01 | 41 (34.7) | 27 (13.6) | <0.01 |
| 年龄(岁) | 66.8 ± 10.3 | 63.9 ± 10.9 | 0.01 | 68 ± 11.1 | 62.4 ± 10.4 | 0.03 | 66.5 ± 10.1 | 64.6 ± 11.1 | 0.12 |
| 体质量指数(kg/m^2) | 25.7 ± 3.3 | 25.0 ± 3.2 | 0.03 | 25.3 ± 2.8 | 24.8 ± 3.0 | 0.53 | 25.8 ± 3.4 | 25.1 ± 3.4 | 0.07 |
| 吸烟($n, \%$) | 54 (38.6) | 118 (40.1) | 0.76 | 8 (36.4) | 47 (49.5) | 0.27 | 46 (39.0) | 71 (35.7) | 0.56 |
| 高血压($n, \%$) | 87 (62.1) | 226 (76.9) | 0.01 | 10 (45.5) | 69 (72.6) | 0.01 | 77 (65.3) | 157 (78.9) | 0.01 |
| 收缩压(mmHg) | 140.8 ± 18.6 | 139.8 ± 17.0 | 0.57 | 142.3 ± 18.3 | 139.6 ± 17.0 | 0.51 | 140.5 ± 18.7 | 139.9 ± 17.1 | 0.76 |
| 舒张压(mmHg) | 84.5 ± 11.0 | 84.4 ± 8.8 | 0.90 | 86.4 ± 13.6 | 84.4 ± 8.1 | 0.53 | 84.1 ± 10.4 | 84.3 ± 9.1 | 0.86 |
| 糖尿病($n, \%$) | 118 (84.3) | 199 (67.7) | <0.01 | / | / | / | / | / | / |
| 空腹血糖(mmol/L) | 5.8 ± 1.6 | 5.3 ± 1.3 | 0.01 | 5.4 ± 0.7 | 5.0 ± 0.7 | 0.03 | 5.9 ± 1.8 | 5.5 ± 1.5 | 0.05 |
| HbA1c(%) | 6.9 ± 1.0 | 6.7 ± 1.1 | 0.05 | 6.3 ± 0.3 | 6.3 ± 0.5 | 0.86 | 7.0 ± 1.1 | 6.8 ± 1.3 | 0.27 |
| GA(%) | 20.9 ± 6.3 | 18.6 ± 5.5 | <0.01 | 19.1 ± 4.6 | 18.4 ± 5.2 | 0.54 | 21.2 ± 6.5 | 18.7 ± 5.6 | <0.01 |
| 血脂异常($n, \%$) | 82 (58.6) | 118 (40.1) | <0.01 | 15 (68.2) | 37 (38.9) | 0.01 | 67 (56.8) | 81 (40.7) | 0.01 |
| 三酰甘油(mmol/L) | 1.9 ± 1.0 | 1.7 ± 1.1 | 0.20 | 1.8 ± 0.8 | 1.7 ± 0.8 | 0.49 | 1.9 ± 1.1 | 1.8 ± 1.2 | 0.36 |
| 总胆固醇(mmol/L) | 4.4 ± 1.5 | 4.2 ± 1.1 | 0.10 | 3.9 ± 1.1 | 4.4 ± 1.1 | 0.08 | 4.5 ± 1.5 | 4.1 ± 1.2 | 0.01 |
| 高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L) | 1.0 ± 0.3 | 1.1 ± 0.3 | 0.04 | 0.9 ± 0.2 | 1.0 ± 0.3 | 0.10 | 1.0 ± 0.3 | 1.1 ± 0.3 | 0.10 |
| 低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L) | 2.7 ± 1.2 | 2.6 ± 1.0 | 0.25 | 2.4 ± 1.0 | 2.7 ± 0.9 | 0.15 | 2.8 ± 1.2 | 2.5 ± 1.0 | 0.05 |
| 肾功能 | | | | | | | | | |
| 血清尿素氮(mmol/L) | 5.3 ± 2.2 | 5.1 ± 1.7 | 0.28 | 5.1 ± 1.7 | 5.0 ± 2.0 | 0.82 | 5.3 ± 2.3 | 5.1 ± 1.6 | 0.40 |
| 血清尿酸(mmol/L) | 353.5 ± 81.0 | 332.0 ± 79.4 | 0.01 | 354.5 ± 59.4 | 337.0 ± 83.7 | 0.36 | 353.3 ± 84.6 | 329.7 ± 77.4 | 0.01 |
| 血清肌酐($\mu\text{mol}/\text{L}$) | 88.5 ± 21.9 | 76.8 ± 23.3 | <0.01 | 83.0 ± 17.9 | 76.7 ± 22.4 | 0.22 | 89.7 ± 22.5 | 76.8 ± 23.7 | <0.01 |
| eGFR[$\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$] | 81.1 ± 22.1 | 102.9 ± 24.9 | <0.01 | 84.3 ± 25.7 | 103.9 ± 26.5 | 0.00 | 80.5 ± 21.5 | 102.4 ± 24.1 | <0.01 |
| 冠脉病变严重性 | | | 0.12 | | | 0.25 | | | 0.30 |
| 单支病变 | 38 (27.1) | 57 (19.4) | | 8 (36.4) | 19 (20.0) | | 30 (25.4) | 38 (19.1) | |
| 两支病变 | 49 (35.0) | 128 (43.5) | | 9 (40.9) | 46 (48.4) | | 40 (33.9) | 82 (41.2) | |
| 三支病变 | 53 (37.9) | 109 (37.1) | | 5 (22.7) | 30 (31.6) | | 48 (40.7) | 79 (39.7) | |
| 用药情况($n, \%$) | | | | | | | | | |
| 血管紧张素转换酶抑制剂 | 70 (50.0) | 139 (47.3) | 0.60 | 7 (31.8) | 33 (34.7) | 0.80 | 63 (53.4) | 106 (53.3) | 0.98 |
| β 受体阻断剂 | 55 (39.3) | 106 (36.1) | 0.52 | 11 (50.0) | 28 (29.5) | 0.07 | 44 (37.3) | 78 (39.2) | 0.74 |
| 钙通道阻断剂 | 39 (27.9) | 71 (24.1) | 0.41 | 7 (31.8) | 20 (21.1) | 0.28 | 32 (27.1) | 51 (25.6) | 0.77 |
| 硝酸酯类药物 | 74 (52.9) | 162 (55.1) | 0.66 | 5 (22.7) | 35 (36.8) | 0.21 | 69 (58.5) | 127 (63.8) | 0.34 |
| 他汀类药物* | 65 (46.4) | 143 (48.6) | 0.67 | 5 (22.7) | 42 (44.2) | 0.06 | 60 (50.8) | 101 (50.8) | 0.99 |
| 降糖药物 | 92 (65.7) | 170 (57.8) | 0.12 | 0 (0) | 0 (0) | / | 92 (78.0) | 170 (85.4) | 0.09 |

注：* 他汀类药物主要包括辛伐他汀、普伐他汀和阿托伐他汀

在非糖尿病组,GA 和 HbA1c 水平与冠脉侧支循环状态无显著关系。

多因素分析发现,年龄>65 岁、女性、非高血压、高脂血症和 eGFR<90 ml/(min·1.73 m²)是

预测冠脉侧支循环不佳的独立危险因素。校正混杂因素后,GA>18.3% 仍然较 HbA1c 能更加敏感地预测糖尿病患者冠脉侧支循环不佳(见表 2)。

表 2 冠脉侧支形成不佳的独立危险因素

| 因素 | 总体 | | | 非糖尿病组 | | | 糖尿病组 | | |
|--------------------------------------|------|-----------|--------|-------|------------|------|------|-----------|--------|
| | OR | 95% CI | P 值 | OR | 95% CI | P 值 | OR | 95% CI | P 值 |
| 女性 | 2.32 | 1.32~4.07 | 0.003 | 5.16 | 1.43~18.58 | 0.01 | 1.97 | 1.05~3.71 | 0.040 |
| 年龄>65 岁 | 2.36 | 1.44~3.88 | 0.001 | 3.83 | 1.09~13.38 | 0.04 | 1.99 | 1.15~3.44 | 0.010 |
| 非高血压 | 2.21 | 1.30~3.75 | 0.003 | 4.64 | 1.27~16.94 | 0.02 | 1.92 | 1.06~3.47 | 0.030 |
| 糖尿病 | 2.89 | 1.57~5.32 | 0.001 | / | / | / | / | / | / |
| 血脂异常 | 2.32 | 1.42~3.79 | 0.000 | 4.39 | 1.25~15.44 | 0.02 | 2.09 | 1.22~3.59 | <0.001 |
| eGFR<90 ml/(min·1.73m ²) | 3.93 | 2.39~6.45 | <0.001 | 3.66 | 1.04~12.89 | 0.04 | 3.91 | 2.27~6.72 | <0.001 |
| GA>8.3% | 2.69 | 1.65~4.37 | <0.001 | | | | 2.84 | 1.66~4.87 | <0.001 |

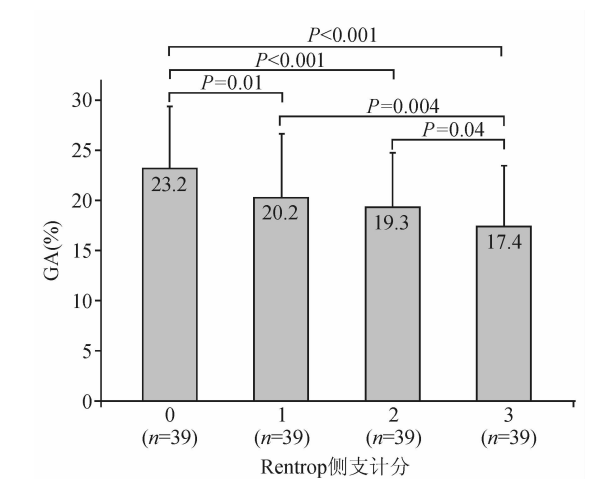


图 1 不同冠脉侧支循环计分患者的 GA 水平比较

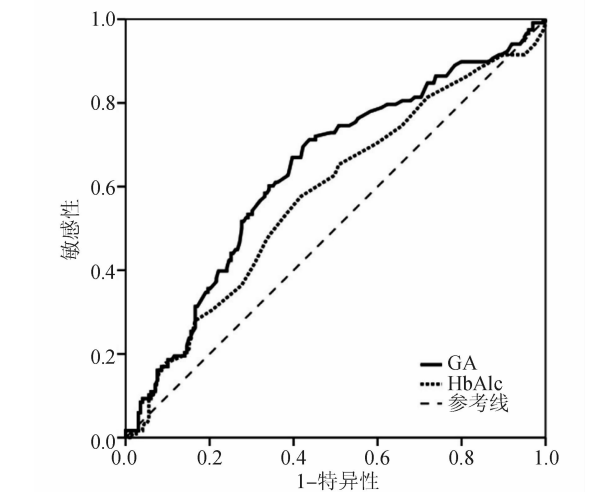


图 2 GA 与 HbA1c 水平预测糖尿病患者冠脉侧支形成不佳的作用比较

3 讨论

冠脉侧支循环是决定缺血性心脏病患者预后

的一个重要因素^[1-2]。糖尿病对侧支循环形成的某些必要因素(包括促血管生长因子、内皮功能、冠脉循环状态、细胞间信号、白细胞和骨髓干细胞)产生不利的作用^[14]。GA 诱导内皮功能异常,通过增加巨噬细胞内活性氧(ROS)而产生促炎症作用;同时影响血管新生功能,引起内皮祖细胞(EPC)凋亡。糖尿病患者的 EPC 数量减少、活性减低,尤其在血糖控制较差(GA 增高)时更为明显^[15-16]。这些观察支持 GA 可能是糖尿病和严重动脉粥样硬化患者侧支循环形成不佳的危险因素和标志。

本研究显示,肾功能不全是稳定型心绞痛伴慢性冠脉完全阻塞(特别是糖尿病)患者侧支循环形成不佳的独立危险因素。以往的研究发现,某些尿毒症代谢产物引起 ROS 介导的内皮功能和 EPC 障碍^[17-18]。慢性肾病患者中,尿毒症代谢产物的直接和间接作用结合糖尿病和 GA 的病理生理作用,最终导致侧支循环形成异常。

值得指出的是,本研究发现 GA 能较 HbA1c 更加敏感地反映侧支循环不佳;在糖尿病患者 GA(而非 HbA1c)水平与侧支循环不佳有关。这些研究结果与以往报道和我们的发现相似,即在特异性疾病患者(如严重冠脉病变和需血液透析),GA 在反映糖尿病血管病变方面更优于 HbA1c^[5-7]。

本研究存在一些局限性。首先,本横断面研究仅测定血清 GA 与侧支循环的关系,并不预测临床预后。其次,本研究应用冠脉造影评估侧支循环状态,而更精确和客观的侧支血流生理性分级有赖于血管内超声多普勒测定^[2]。最后,关于 GA 对冠脉侧支循环形成的确切分子机制尚需深入研究。

本研究发现,糖尿病伴稳定型心绞痛伴慢性冠脉完全阻塞患者,GA 与冠脉侧支循环形成程度呈负相关,研究结果可能为糖尿病合并冠脉侧支发生和发展异常的病理生理机制提供有用的理论依据。

参 考 文 献

- [1] Meier P, Hemingway H, Lansky AJ, et al. The impact of the collateral circulation on mortality: a meta-analysis[J]. Eur Heart J, 2012, 33(5): 614-621.
- [2] 沈迎,吴宗贵,沈卫峰. 冠状动脉侧支循环研究进展[J]. 国际心血管病杂志, 2013, 40(5):265-268.
- [3] Rocic P. Why is coronary collateral growth impaired in type II diabetes and the metabolic syndrome? [J]. Vascu Pharmacol, 2012, 57(5-6):179-186.
- [4] Vessieres E, Freidja ML, Loufrani L, et al. Flow (shear stress)-mediated remodeling of resistance arteries in diabetes [J]. Vascu Parmacol, 2012, 57(5-6):173-178.
- [5] Lu L, Pu LJ, Zhang Q, et al. Increased glycated albumin and decreased esRAGE levels are related to angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes[J]. Atherosclerosis, 2009, 206(2): 540-545.
- [6] Shen Y, Pu LJ, Lu L, et al. Glycated albumin is superior to hemoglobin A1c for evaluating the presence and severity of coronary artery disease in type 2 diabetic patients [J]. Cardiology, 2012, 123(2): 84-90.
- [7] Shen Y, Pu LJ, Lu L, et al. Serum advanced glycation endproducts and receptors as prognostic biomarkers in diabetic undergoing coronary artery stent implantation[J]. Can J Cardiol, 2012, 28(6): 737-743.
- [8] Biesenbach G, Pohanka E. Dialysis: glycated albumin or HbA1c in dialysis patients with diabetes? [J]. Nature Reviews Nephology, 2011, 7(9): 490-492.
- [9] Shafi T, Sozio SM, Plantinga LC, et al. Serum fructosamine and glycated albumin and risk of mortality and clinical outcomes in hemodialysis patients[J]. Diabetes Care, 2013, 36(6): 1522-1533.
- [10] Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, et al. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects[J]. J Am Coll Cardiol, 1985, 5(3): 587-592.
- [11] Fraker TD Jr, Fihn SD, Gibbons RJ, et al. 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina [J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 50(23): 2264-2274.
- [12] Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus[J]. Diabetes Care, 2003, 26 (Suppl 1): S5-S20.
- [13] Ma YC, Zuo L, Chen JH, et al. Modified glomerular filtration rate estimating equation for Chinese patients with chronic kidney disease[J]. J Am Soc Nephrol, 2006, 17(10): 2937-2944.
- [14] Rodiño-Janeiro BK, González-Peteiro M, Uceda-Somoza R, et al. Glycated albumin, a precursor of advanced glycation end products, up-regulates NADPH oxidase and enhances oxidative stress in human endothelial cells: molecular correlate of diabetic vasculopathy[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2010, 26(7): 550-558.
- [15] Baraka-Vidot J, Guerin-Dubourg A, Dubois F, et al. New insights into deleterious impacts of in vivo glycation on albumin antioxidant activities [J]. Biochim Biophys Acta, 2013, 1830(6): 3532-3541.
- [16] Yue WS, Lau KK, Siu CW, et al. Impact of glycemic control on circulating endothelial progenitor cells and arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Cardiovasc Diabetol, 2011, 10:113.
- [17] Masai N, Tatebe J, Yoshino G, et al. Indoxyl sulfate stimulates monocyte chemoattractant protein-1 expression in human umbilical vein endothelial cells by inducing oxidative stress through activation of the NADPH oxidative-nuclear factor- κ B pathway[J]. Circ J, 2010, 74(10): 2216-2224.
- [18] Ying Y, Yang K, Liu Y, et al. A uremic solute, P-cresol, inhibits the proliferation of endothelial progenitor cells via the p38 pathway[J]. Circ J, 2011, 75(9): 2252-2259.

(收稿:2014-07-30 修回:2014-08-25)

(本文编辑:丁媛媛)