

- inhibitory factor [J]. J Exp Med, 1994, 179(6): 1895–1902
- 4 Burger-Kentischer A, Goebel H, Seiler R, et al. Expression of macrophage migration inhibitory factor in different stages of human atherosclerosis [J]. Circulation, 2002, 105(13): 1561–1566
- 5 Willis MS, Carlson DL, Dimaio JM, et al. Macrophage migration inhibitory factor mediates late cardiac dysfunction after burn injury [J]. Am J Physiol Heart Circulat Physiol, 2005, 288(2): H795–H804
- 6 Wu J, Chen F, Zhang X, et al. Association of MIF promoter polymorphisms with psoriasis in a Han population in northeastern China [J]. J Dermatol Sci, 2009, 53(3): 212–215
- 7 Shiroeda H, Tahara T, Nakamura M, et al. Association between functional promoter polymorphisms of macrophage migration inhibitory factor (MIF) gene and ulcerative colitis in Japan [J]. Cytokine, 2010, 51(2): 173–177
- 8 Li Y, Zeng Z, Deng S. Study of the relationship between human MIF level, MIF-794CATT5-8 microsatellite polymorphism, and susceptibility of tuberculosis in Southwest China [J]. Brazil J Infect Dis, 2012, 16(4): 383–386
- 9 De la Cruz-Mosso U, Bucala R, Palafox-Sanchez CA, et al. Macrophage migration inhibitory factor: association of -794 CATT5-8 and -173 G>C polymorphisms with TNF-alpha in systemic lupus erythematosus [J]. Human Immunol, 2014, 75(5): 433–439
- 10 Baugh JA, Chitnis S, Donnelly SC, et al. A functional promoter polymorphism in the macrophage migration inhibitory factor (MIF) gene associated with disease severity in rheumatoid arthritis [J]. Genes Immunity 2002, 3(3): 170–176
- 11 Sakae S, Ishimaru S, Hizawa N, et al. Promoter polymorphism in the macrophage migration inhibitory factor gene is associated with obesity [J]. Int J Obesity, 2006, 30(2): 238–242
- 12 Noels H, Bernhagen J, Weber C. Macrophage migration inhibitory factor: a noncanonical chemokine important in atherosclerosis [J]. Trends Cardiovasc Med, 2009, 19(3): 76–86
- 13 Burger-Kentischer A, Gobel H, Kleemann R, et al. Reduction of the aortic inflammatory response in spontaneous atherosclerosis by blockade of macrophage migration inhibitory factor (MIF) [J]. Atherosclerosis, 2006, 184(1): 28–38
- 14 de Jong YP, Abadia-Molina AC, Satoskar AR, et al. Development of chronic colitis is dependent on the cytokine MIF [J]. Nat Immunol, 2001, 2(11): 1061–1066
- 15 Paralkar V, Wistow G. Cloning the human gene for macrophage migration inhibitory factor (MIF) [J]. Genomics, 1994, 19(1): 48–51
- 16 Amoli MM, Donn RP, Thomson W, et al. Macrophage migration inhibitory factor gene polymorphism is associated with sarcoidosis in biopsy proven erythema nodosum [J]. J Rheumatol, 2002, 29(8): 1671–1673
- 17 王晓燕, 朱永金, 郭辉辉, 等. MIF 与冠心病心绞痛类型相关性分析 [J]. 医学研究杂志, 2013, 42(11): 65–68

(收稿日期: 2017-04-07)

(修回日期: 2017-07-22)

维吾尔族老年急性冠脉综合征患者血清胱抑素C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平与冠脉病变程度的相关性

古孜丽 依力哈木·阿不力提甫 穆叶赛·尼加提

摘要 目的 探讨新疆地区维吾尔族老年 ACS 患者血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平与冠脉病变严重程度的关系。**方法** 回顾性分析 133 例在新疆维吾尔自治区人民医院诊断考虑急性冠脉综合征并住院行冠脉造影的年龄≥65 岁的维吾尔族患者的基本资料、既往史、生化指标。根据 ACS 组 Gensini 评分将患者分为低分组(0~29 分)44 例、中分组(30~59 分)29 例、高分组(≥60 分)60 例, 比较 ACS 组胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平以及与 Gensini 评分的相关性。**结果** 随着 Gensini 评分增加, 维吾尔族老年 ACS 患者血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平升高。Gensini 评分与血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平呈正相关(r 分别为 0.480、0.514、0.603, P 均为 0.000)。**结论** Logistic 回归分析提示高血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平是高 Gensini 评分的独立危险因素。**结论** 维吾尔族老年 ACS 患者血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平升高与冠脉病变严重程度相关, 是冠脉病变程度加重的危险因素, 在临床工作中对维吾尔族老年 ACS 患者进行上述指标的检测, 早期进行干预治疗, 对预防急性冠脉事件的发生具有重要临床意义。

关键词 维吾尔族老年 急性冠脉综合征 血清胱抑素 C 尿酸 血浆纤维蛋白原 冠脉病变程度

基金项目:国家自然科学基金资助项目(81160029);新疆维吾尔自治区自然科学基金资助项目(2015211C194)

作者单位:830000 乌鲁木齐, 新疆维吾尔自治区人民医院心内科(古孜丽、穆叶赛·尼加提);新疆医科大学研究生学院(依力哈木·阿不力提甫)

通讯作者:穆叶赛·尼加提, 电子信箱:muyassar11@aliyun.com

中图分类号 R5

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2018.04.010

Correlation of Cystatin C, Uric Acid and Fibrinogen with Lesion of Coronary Artery in Uygur Elderly Patients with Acute Coronary Syndrome. Gu Zili, Yilihamu · Abutilifu, Muyesai · Nijiali. Department of Cardiology, The Xinjiang Uygur Autonomous Region People's Hospital, Xinjiang 830000, China

Abstract Objective To investigate the relationship between the levels of serum cystatin C, uric acid, plasma fibrinogen and the severity of coronary lesions in Uygur elderly ACS patients in Xinjiang. **Methods** Retrospective analysis of 133 cases age ≥ 65 years old Uygur patients basic information, past history, biochemical indicators which in the Xinjiang Uygur Autonomous Region People's Hospital to diagnose acute coronary syndrome and hospital coronary angiography was performed. According to the Gensini score, the patients were divided into low group (0 - 29 points) 44 cases, the middle group (30 - 59 points) 29 cases, high group (≥ 60 points) 60 cases, compared the cystatin C, serum Uric acid, plasma fibrinogen levels. **Results** With the increase of Gensini score, the levels of cystatin C, uric acid and plasma fibrinogen were increased in the Uygur elderly. Gensini scores were positively correlated with levels of cystatin C, uric acid and plasma fibrinogen ($r = 0.480, 0.514, 0.603$, all $P = 0.000$). Logistic regression analysis showed that high serum Cystatin C, uric acid, and plasma fibrinogen levels were independent risk factors for high Gensini scores. **Conclusion** The levels of serum cystatin C, uric acid and fibrinogen in Uygur elderly ACS patients are related to the severity of coronary artery lesion, and are the risk factors of the severity of coronary artery lesion. It is important clinical significance for the prevention of acute coronary events to detect the above indicators and to intervene early in the Uygur elderly patients with ACS.

Key words Uygur elderly; Acute coronary syndrome; Cystatin C; Uric acid; Plasma fibrinogen; Coronary artery disease

随着我国人口老龄化进程的加快,缺血性心脏病中致死性最强的急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS,以下简称急性冠脉综合征)的发生率也逐年升高^[1]。致死性ACS患者中约4/5是65岁以上的老年患者^[2]。研究证实血清胱抑素C(cystatin C, CysC)、尿酸(uric acid, UA)、血浆纤维蛋白原(fibrinogen, FG)与冠状动脉粥样硬化的发生、发展关系密切^[3~5]。ACS危险因素在不同民族、年龄、地域人群中的相对重要性存在一定差异^[6,7]。本研究旨在探讨新疆地区维吾尔族老年ACS患者CysC、UA、FG水平与冠脉病变严重程度的关系。

资料与方法

1. 一般资料:选择2013年1月1日~2016年12月31日在新疆维吾尔自治区人民医院诊断考虑急性冠脉综合征并住院行冠脉造影的年龄 ≥ 65 岁的维吾尔族患者133例,患者年龄65~93岁,平均年龄 71.19 ± 5.09 岁。以胸闷和胸痛等不典型症状就诊(包括稳定型心绞痛患者)但除外ACS且年龄 ≥ 65 岁的维吾尔族患者50例为对照组,患者年龄65~78岁,平均年龄 69.98 ± 3.68 岁。研究对象的纳入标准:(1)年龄 ≥ 65 岁的维吾尔族患者。(2)诊断为ACS的患者:①不稳定型心绞痛:为近1个月内新发的心绞痛或1个月内心绞痛加重(心绞痛分级至少增加1级,或至少达到Ⅲ级(加拿大心血管病学会Canadian Cardiovascular Society, CCS分级),以及休息时发作的心绞痛,心电图有至少两个相邻导联出现

新的或动态的ST段或T波改变,肌钙蛋白T(cTnT)检查正常;②急性心肌梗死:胸痛持续时间 >20 min,起病在24h内,心电图有至少两个相邻导联出现ST段抬高或压低或cTnT $>0.1\mu\text{g}/\text{L}$ (正常值 $<0.05\mu\text{g}/\text{L}$);③冠状动脉造影或血管超声或心肌显像证实为ACS。(3)住院期间行冠状动脉造影检查,病史、血液学检查资料及手术记录完整。研究对象排除标准:(1)患有先天性心脏病、大动脉疾病、心肌病、血管先天发育异常、重症感染、严重肝肾功不全等疾病的患者。(2)在外科手术、介入治疗等医疗行为中发生的急性心肌梗死。(3)维吾尔族以外的其他民族患者。

2. 方法:收集患者性别、年龄、体重指数(BMI)、吸烟史、冠心病家族史、高血压病史、糖尿病史以及合并脑血管疾病史等基本资料,高血压病、糖尿病、高脂血症的诊断分别采用《2010年中国高血压防治指南》,《2013年欧洲心脏病学会糖尿病、糖尿病前期及心血管疾病诊疗指南》,《中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)》,《中国脑血管疾病分类2015》^[8~11]。患者次日早晨于禁食、禁水12h后抽取静脉血送检验科采用全自动生化分析仪检测肾功能(包括CysC、UA)、肝功能、凝血功能(包括FG)等生化指标。冠状动脉评价方法:采用Judkin's法多部位投照行冠状动脉造影检查,根据美国心脏协会(AHA)冠状动脉血管图像分段评价标准和Gensini积分系统对每支血管病变程度进行定量评定计算总的积分,Gensini评分=Σ(冠脉狭窄程度×病变部位

系数)^[12]。根据 ACS 组 Gensini 评分将患者分为低分组(0~29 分)44 例、中分组(30~59 分)29 例、高分组(≥ 60 分)60 例。

3. 统计学方法:采用 SPSS 21.0 统计学软件进行统计分析,连续性变量采用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组均数比较用 *t* 检验,多组间比较满足正态分布的计量资料采用方差分析,不满足正态分布的计量资料采用秩和检验;计数资料用百分比表示,采用 χ^2 检验。相关性分析时若满足正态分布用 Pearson 相关分析,不满足正态分布则用 Spearman 相关分析。以血 CysC、UA、FG 水平为自变量,以 ACS 组 Gensini

评分(低、中分=0,高分=1)为因变量,采用二分类 Logistic 回归分析 CysC、UA、FG 对冠脉病变严重程度的影响,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. ACS 组与对照组临床资料:维吾尔族老年 ACS 组($n = 133$)与对照组($n = 50$)比较年龄、性别、BMI、吸烟史、家族史及合并糖尿病、脑血管疾病差异无统计学意义($P > 0.05$)。维吾尔族老年 ACS 组 Gensini 评分、血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平以及合并有高血压、高脂血症患者比例高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 ACS 组与对照组临床资料比较

项目	对照组($n = 50$)	急性冠脉综合征组($n = 133$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	69.98 ± 3.68	71.19 ± 5.09	1.540	0.125
性别(男性/女性)	28/22	84/49	0.784	0.376
BMI(kg/m^2)	28.27 ± 4.95	27.20 ± 4.57	-1.374	0.171
Gensini 评分(分)	3.28 ± 2.55	62.83 ± 43.24	9.552	0.000
尿酸($\mu\text{mol}/\text{L}$)	249.43 ± 83.46	367.98 ± 136.43	5.748	0.000
血清胱抑素 C($\mu\text{g}/\text{ml}$)	1.07 ± 0.66	2.18 ± 1.08	6.396	0.000
纤维蛋白原(g/L)	1.88 ± 0.65	3.25 ± 1.46	6.370	0.000
吸烟史[$n(\%)$]	8(16.0)	30(22.6)	0.949	0.330
家族史[$n(\%)$]	5(10.0)	22(16.5)	1.236	0.266
合并疾病[$n(\%)$]				
高血压	22(44.0)	96(72.2)	12.600	0.000
糖尿病	17(34.0)	62(46.6)	2.358	0.125
高脂血症	16(32.0)	72(54.1)	7.132	0.008
脑血管疾病	5(10.0)	19(14.3)	0.586	0.444

2. ACS 组不同 Gensini 评分组间临床资料的比较:ACS 组 Gensini 评分低分组、中分组、高分组组间比较合并高血压、糖尿病、高脂血症患者比例差异无统计学意义($P > 0.05$)。随着 Gensini 评分增加,维

吾尔族老年 ACS 患者血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平逐渐升高,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

表 2 ACS 组不同 Gensini 评分组间临床资料的比较

项目	低分组($n = 44$)	中分组($n = 29$)	高分组($n = 60$)	F/χ^2	P
尿酸($\mu\text{mol}/\text{L}$)	257.85 ± 97.06	360.01 ± 100.91	452.60 ± 116.57	42.051	0.000
血清胱抑素 C($\mu\text{g}/\text{ml}$)	1.33 ± 0.47	1.98 ± 0.79	2.90 ± 1.02	46.886	0.000
纤维蛋白原(g/L)	1.92 ± 0.58	3.67 ± 1.32	4.02 ± 1.30	47.549	0.000
合并疾病[$n(\%)$]					
高血压	28(63.6)	22(75.9)	46(76.7)	2.397	0.302
糖尿病	14(31.8)	16(55.2)	32(53.3)	5.813	0.055
高脂血症	22(50.0)	18(62.1)	32(53.3)	1.054	0.590

3. ACS 组患者 Gensini 积分与血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平的相关性:ACS 组 Gensini 积分与血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平采用

Pearson 相关分析发现 Gensini 积分与血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原均呈正相关(r 分别为 0.480、0.514、0.603, P 均为 0.000)。

4. ACS 组血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平对冠脉病变程度的影响:以血 CysC、UA、FG 水平为自变量,以 ACS 组 Gensini 评分(低、中分=0,高

分=1)为因变量,采用 Logistic 回归分析提示 CysC、UA、FG 水平升高是导致 Gensini 评分升高的危险因素,见表 3。

表 3 ACS 组血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平对高 Gensini 评分的 Logistic 回归分析

自变量	B	SE	Wald	OR	95% CI	P
血清胱抑素 C	1.185	0.322	13.533	3.270	1.739 ~ 6.147	0.000
尿酸	0.007	0.002	7.097	1.007	1.002 ~ 1.011	0.008
纤维蛋白原	0.460	0.202	5.196	1.584	1.067 ~ 2.353	0.023

讨 论

病理解剖、影像学检查以及冠脉造影发现,冠脉病变的程度,范围和累及冠脉的支数随着年龄增长而增加,致死性 ACS 患者中约 4/5 是 65 岁以上的老年患者^[2]。已有研究表明新疆地区维吾尔族急性冠脉综合征的发生率高于当地汉族人群,冠脉病变程度及危险因素也存在一定的民族差异^[13~15]。

以往研究表明,CysC 参与和调节炎症过程,减少了细胞外基质降解,导致血管壁重构,从而促进动脉粥样硬化的发展^[16]。Kiyosue 等^[17]的研究发现,CysC 与冠心病的发生、发展有相关性,但仅体现在年龄 >65 岁的老年受试者中,CysC 可能是老年 ACS 患者独立的危险因素。尿酸与机体炎性反应和免疫反应密切相关,它是嘌呤核酸代谢的终产物,尿酸参与机体氧自由基的形成、促进血小板聚集形成血栓,高尿酸血症已成为急性心肌梗死因素之一^[18~20]。

纤维蛋白原是由肝脏合成的血浆糖蛋白,直接参与机体的免疫活性、炎性反应,体内凝血过程,能与血小板 II b/III a 受体结合,促进血小板聚集,研究发现高纤维蛋白原水平是冠心病严重程度的独立预测指标^[21]。Gensini 评分是对冠脉病变程度评估的一种非常有效的方法,在积分评估系统中兼顾到冠脉狭窄的部位和程度,冠脉病变越严重,Gensini 评分越高。本研究根据 Gensini 评分将患者分为低分组、中分组、高分组,发现随着 Gensini 评分增加,3 组血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平升高,差异有统计学意义,与王邦宁、罗智、张勇等研究结果一致^[3,22]。Gensini 评分与血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平均呈正相关(r 分别为 0.480、0.514、0.603, P 均为 0.000)。通过 Logistic 回归分析发现血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平升高是导致 Gensini 评分升高的危险因素。

综上所述,维吾尔族老年 ACS 患者血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平升高是冠脉病变程度

加重的危险因素,上述指标的升高对维吾尔族老年 ACS 患者冠脉病变严重程度具有较可靠的预测价值。在临床工作中对维吾尔族老年 ACS 患者进行血清胱抑素 C、尿酸、血浆纤维蛋白原水平的检测,早期进行干预治疗,对预防急性冠脉事件的发生具有重要临床意义。由于本研究为回顾性研究,样本量有限,上述研究结果需加大样本量,必要时设计前瞻性的临床研究进一步验证。

参考文献

- 何士大. 重视老年临床医学研究[J]. 北京医学, 2014, 10:781~782
- 罗仁, 茶春喜, 梁金排. 不同年龄组维吾尔族与汉族冠心病患者的危险因素与冠状动脉病变特征分析[J]. 重庆医学, 2014, 4:445~447
- 王俊, 王邦宁, 王安才, 等. 冠心病患者血清胱抑素 C 水平与冠状动脉病变程度相关性分析[J]. 重庆医学, 2015, 4:475~477
- Kivity S, Kopel E, Maor E, et al. Association of serum uricacid and cardiovascular disease in healthy adults[J]. Am J Cardiol, 2013, 111(8):1146~1151
- De Luca G, Verdoia M, Cassetti E, et al. High fibrinogen level is art independent predictor of presence and extent of coronary artery disease among Italian population[J]. J Thromb Thrombolysis, 2011, 31:458~463
- Magdalena Iisiak, Izabella Uchmanowicz, Radosław Wontor. Frailty and quality of life in elderly patients with acute coronary syndrome [J]. Clin Interv Aging 2016;11:553~562
- Han TW, Zhou SS, Li JT, et al. Homocysteine is associated with the progression of non - culprit coronary lesions in elderly acute coronary syndrome patients after percutaneous coronary intervention[J]. J Geriatr Cardiol, 2016, 13: 299~305
- 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010 [J]. 中华心血管病杂志, 2011, 39(7):701~708
- 赵振燕, 吴永健. 2013 欧洲心脏病学会(ESC)糖尿病、糖尿病前期及心血管疾病诊疗指南概述[J]. 中国循环杂志, 2013, 28(8):572~575
- 诸骏仁, 高润霖, 赵水平, 等. 中国成人血脂异常防治指南(2016 年修订版)[J]. 中国循环杂志, 2016, 31(10):7~28

(下转第 182 页)

- 2016, 7(5):727
- 8 宋娜娜,丁文惠.二甲双胍心血管保护效应的研究进展[J].中华糖尿病杂志,2013, 21(12):1140-1141
- 9 Gamble JM, Thomas JM, Twells LK, et al. Comparative effectiveness of incretin-based therapies and the risk of death and cardiovascular events in 38,233 metformin monotherapy users[J]. Medicine, 2016, 95(26):e3995
- 10 Fung CSC, Wan EYF, Wong CKH, et al. Effect of metformin monotherapy on cardiovascular diseases and mortality: a retrospective cohort study on Chinese type 2 diabetes mellitus patients[J]. Cardiovasc Diabetol, 2015, 14(1):137
- 11 Feng W, Gao C, Bi Y, et al. A randomized trial comparing gliclazide, liraglutide, and metformin effects on diabetes with nonalcoholic fatty liver disease[J]. J Diabetes, 2017, 9(8):800-809
- 12 Huang TO, Chen PC, Wu MH, et al. Metformin improved health-related quality of life in ethnic Chinese women with polycystic ovary syndrome[J]. Health Qual Life Outcomes, 2016, 14(1):119
- 13 吴阳,张淑贵,刘超,等.二甲双胍在多囊卵巢综合征中应用的新认识[J].国际内分泌代谢杂志,2010, 30(4):255-257
- 14 Farmer RE, Ford D, Forbes HJ, et al. Metformin and cancer in type 2 diabetes: a systematic review and comprehensive bias evaluation[J]. Int J Epidemiol, 2016;46(2):728-744
- 15 Chae YK, Arya A, Malecek MK, et al. Repurposing metformin for cancer treatment: current clinical studies[J]. Oncotarget, 2016, 7(26):40767-40780
- 16 徐娜,刘长娜.二甲双胍抗肿瘤作用研究进展[J].中国慢性病预防与控制,2016, 8:626-629
- 17 翟丽敏,叶山东.二甲双胍的抗炎作用及其糖尿病肾脏保护作用[J].国际内分泌代谢杂志,2014, 34(5):334-336
- 18 Jasim S, Smith SA. Review: Metformin is linked to reduced mortality in type 2 diabetes with comorbid CKD and CHF[J]. Ann Int Med, 2017, 166(8):JC46
- 19 Lalau JD, Kajbaf F, Protti A, et al. Metformin-associated lactic acidosis (MALA): moving towards a new paradigm[J]. Diabetes Obesity Metabolism, 2017, 19(11):1502-1512
- 20 Meng X, Xu S, Chen G, et al. Metformin and thyroid disease[J]. J Endocrinol, 2017, 233(1):R43-R51
- 21 Xing XY, Li YF, Fu ZD, et al. Antihypertensive effect of metformin in essential hypertensive patients with hyperinsulinemia[J]. Chinese Journal of Internal Medicine, 2010, 49(1):14-18
- 22 Zhu XZ, Zheng XY. Metformin prevents nonunion after three-cannulated-screw fixation in displaced femoral neck fractures: a retrospective study[J]. Biomed Res Int, 2016, 2016:1-4
- 23 Mary-Anne D, Joel S, Terry L, et al. Improving treatment and liver fibrosis outcomes with metformin in HCV-HIV co-infected and HCV mono-infected patients with insulin resistance: study protocol for a randomized controlled trial[J]. Trials, 2016, 17(1):1-10
- 24 Bayliss JA, Lemus MB, Santos VV, et al. Metformin prevents nigrostriatal dopamine degeneration independent of AMPK activation in dopamine neurons[J]. PLoS One, 2016, 11(7):e0159381

(收稿日期:2017-07-04)

(修回日期:2017-08-07)

(上接第38页)

- 11 中华医学会神经病学分会.中国脑血管疾病分类2015[J].中华神经科杂志,2017,50(3):168-171
- 12 Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease[J]. Am J Cardiol, 1983, 51(6):605-606
- 13 姚娟,李国庆,雷建新,等.维吾尔族和汉族冠心病危险因素与冠状动脉病变对照分析[J].心血管康复医学杂志,2008, 17(1):24-27
- 14 杜晓强,罗仁,蔡春喜,等.维吾尔族与汉族老年冠心病患者冠状动脉病变的临床研究[J].中华老年心脑血管病杂志,2009, 11(7):498-501
- 15 黄文军,刘俊明,谢伟,等.汉族、维吾尔族、哈萨克族冠心病患者冠状动脉病变的临床研究[J].中国介入心脏病学杂志,2012, 20(4):212-216
- 16 Salgado JV, Souza FL, Salgado BJ. How to understand the association between cystatin C levels and cardiovascular disease: imbalance, counterbalance, or consequence? [J]. J Cardiol, 2013, 62(6):331-335
- 17 Kiyosue A, Hirata Y, Ando J, et al. Plasma cystatin C concentration reflects the severity of coronary artery disease in patients without chronic kidney disease[J]. Circ J, 2010, 74(11):2441-2447
- 18 Nursalim A, Suryaatmadja M, Panggabean M. Potential clinical application of novel cardiac biomarkers for acute myocardial infarction[J]. Acta Med Indones, 2013, 45(3):240-250
- 19 Kleczynski P'Legutko J, Rakowski T', et al. Predictive utility of NT proBNP for infarct size and left ventricle function after acute myocardial infarction in longterm follow-up[J]. Dis Markers, 2013, 34(3):199-204
- 20 Kivity S, Kopel E, Maor E, et al. Association of serum uric acid and cardiovascular disease in healthy adults[J]. Am J Cardiol, 2013, 111(8):1146-1151
- 21 De Luca G, Verdoia M, Cassetti E, et al. High fibrinogen level is an independent predictor of presence and extent of coronary artery disease among Italian population[J]. J Thromb Thrombolysis, 2011, 31:458-463
- 22 罗智,刘宏,王媛.老年急性冠脉综合征患者血清胆红素及尿酸与冠脉病变程度的相关性[J].北京医学,2015,4:317-319

(收稿日期:2017-08-23)

(修回日期:2017-09-06)