• 临床经验交流 •

血清骨保护素和瘦素异常对 2 型糖尿病合并高血压患者冠状动脉狭窄的交互作用

董雪[1], 谢斌[2], 于军霞[1], 汤雅蓉[3], 朱于青[1]
1. 济宁医学院附属滕州市中心人民医院内分泌科, 2. 检验科, 3.心内科; 山东 滕州 277500

摘要: 目的 研究血清骨保护素(OPG)和瘦素异常对 2 型糖尿病(T2DM)合并高血压患者冠状动脉狭窄的相乘和相加交互作用。**方法** 入选 2021 年 6 月至 2023 年 6 月经冠状动脉 CT 血管造影检查诊断为冠状动脉狭窄的 T2DM 合并高血压患者 720 例, 根据 Gensini 评分分为轻度狭窄(＜50 分)、中度狭窄(50～90 分)和重度狭窄(＞90 分)组, 每组 240 例。同时选择 T2DM 合并高血压患者 CT 血管造影检查未诊断为冠状动脉狭窄的患者 240 例作为对照组。比较 4 组 OPG 和瘦素水平, 采用 logistic 回归分析 OPG 和瘦素异常对冠状动脉狭窄的相乘交互作用; 采用相对超危险度比(RERI)、归因交互作用(AP)、交互作用指数(SI)分析 OPG 与瘦素异常对冠状动脉狭窄的相加交互作用。**结果** 与对照组比较, 轻度、中度和重度狭窄组的总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、收缩压、舒张压、OPG[(11.27±3.19)、(12.31±3.32)、(14.86±3.26)比(4.75±1.18) pmol/L]、瘦素[(11.97±3.23)、(13.33±3.52)、(18.57±4.28)比(10.68±3.29)ng/L]水平均较高, 高密度脂蛋白高胆固醇水平较低。相乘交互作用结果显示, OPG 和瘦素均异常是轻度[*OR*=3.127(95%*CI* 1.245～7.855)]、中度[*OR*=4.527(95%*CI* 2.280～8.989)]和重度[*OR*=4.904(95%*CI* 2.328～10.327)]冠状动脉狭窄的风险因素(均 $P<0.05$)。OPG 和瘦素均异常对中度(RERI=1.27, 95%*CI* 1.17～6.35)、重度(RERI=1.71, 95%*CI* 1.12～5.65)冠状动脉狭窄的影响具有相加交互作用。在重度狭窄组中, 两个因素共同作用致病的协同效应为两个因素单独存在产生效应之和的 1.14 倍(SI=1.14, 95%*CI* 1.05～3.24), 全部病例中归因于 OPG 和瘦素异常两者协同作用所导致冠状动脉狭窄的病例占 34.80%(AP=34.80, 95%*CI* 25.36～54.54)。**结论** OPG 和瘦素异常对 T2DM 合并高血压患者冠状动脉狭窄具有相乘和相加交互作用。

关键词: 2 型糖尿病合并高血压; 血清骨保护素; 瘦素; 冠状动脉狭窄; 交互作用

流行病学调查显示, 随着人们生活水平以及饮食习惯的不断变化, 高血压以及 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)的发病率呈现上升趋势[1]。糖尿病和高血压都是心血管疾病的重要危险因素, 有研究显示, 糖尿病和高血压患者发生冠心病、脑血管疾病和外周血管疾病的风险显著增加[2]。我国 T2DM 合并高血压患者较多的并发症为冠心病以及局部动脉血管狭窄[3-4]。付建平等[5]发现, 冠状动脉狭窄的 T2DM 合并高血压患者发生心肌梗死的风险升高。目前, 冠状动脉狭窄情况的检查通常要借助数字减影血管造影或冠状动脉 CT 血管造影(coronary CT angiography, CTA), 是有一定造影剂过敏风险的有创性检查, 同时费用较高[6]。血清骨保护素(osteoprotegerin, OPG)是一种由成骨细胞、内皮细胞和平滑肌细胞等多种细胞合成的蛋白质, 是调节骨代谢过程中重要的信号分子之一, 同时参与动脉粥样硬化、心血管疾病、糖尿病等疾病的进展[7]。瘦素是一种由脂肪细胞合成的激素, 在局部血栓的发生发展中发挥重要的作用[8]。有研究结果显示, 在冠状动脉狭窄患者中, 血清骨保护素以及瘦素可能通过炎性反应的共同调节作用, 影响疾病的进展[9-10]。目前, 研究多聚焦于 OPG 或瘦素对冠状动脉狭窄的作用, 直接探讨两者交互作用的研究较少, 本研究旨在探讨血清 OPG 和瘦素异常对 T2DM 合并高血压患者冠状动脉狭窄影响的交互作用。

1 对象与方法

1.1 对象 入选 2021 年 6 月至 2023 年 6 月经 CTA 检查诊断为冠状动脉狭窄的 T2DM 合并高血压患者 720 例, 根据 Gensini 评分分为轻度狭窄(＜50 分)、中度狭窄(50～90 分)和重度狭窄(＞90 分), 每组 240 例。同时选择 T2DM 合并高血压患者未诊断为冠状动脉狭窄的患者 240 例作为对照组。所有研究对象均了解本次研究的目标以及方法, 该项研究获得济宁医学院附属滕州市中心人民医院伦理委员会论证通过(2024-伦理审查-60)。纳入标准: ①所有患者均符合高血压以及糖尿病相关诊断标准。高血压诊断标准为不同日 3 次测量血压, 收缩压≥140 mmHg (1 mmHg=

doi: 10.16439/j.issn.1673-7245.2024-0365
通信作者: 朱于青, E-mail: 331392382@qq.com

0.133 kPa)和/或 舒张压≥90 mmHg[11]。糖尿病诊断标准为空腹血糖≥7.0 mmol/L、口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)餐后 2 h 血糖≥11.1 mmol/L、随机血糖≥11.1 mmol/L 并伴有症状,以及糖化血红蛋白≥6.5%[12]。②所有患者的冠状动脉狭窄情况均由 CTA 诊断确诊,对照组患者进行 CTA 检查,确定未诊断为冠状动脉狭窄(Gensin 评分<50 分)。③所有患者均签署知情同意书。排除标准:①继发性高血压、先天性心脏病、扩张型心肌病等;②合并感染性疾病、自身免疫性疾病、恶性肿瘤、慢性肾脏病等;③血液疾病;④合并多种慢性疾病。

1.2　血压测量　受试者安静休息至少 5 min 后测量坐位上臂血压,上臂置于心脏水平。血压的测量使用全自动医用电子血压计(欧姆龙 HBP-9020)。在测量过程中,间隔 1～2 min 进行重复测量,取 2 次读数的平均值记录。当收缩压或舒张压的 2 次读数相差 5 mmHg 以上,再次进行测量,取 3 次读数的平均值记录。对于首次来体检的受检者,测量其两上臂血压,以血压读数较高的一侧作为测量的上臂。

1.3　血液指标检测　所有患者空腹采静脉血 4 mL,15 000 r/min 离心 15 min,离心半径为 15 cm,取上清液。取部分血清,采用 Cobasc501 型全自动生化分析仪(德国罗氏诊断公司)检测血清尿酸、肌酐、空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)。取剩余血清,采用酶联免疫法检测血清 OPG、瘦素水平,检测试剂盒均来自上海仁捷生物科技有限公司,所有流程均按照说明书进行。根据既往文献[13],OPG 正常值为 0.24～6.74 pmol/L,＞6.74 pmol/L 为异常,瘦素正常值为 5.25～12.57 μg/L,＞12.57 μg/L 为异常。

1.4　冠状动脉狭窄情况诊断　采用 Siemens SOMATOM Force 第三代双源 CT 机对 T2DM 合并高血压组进行扫描,管电压 70～120 kV,使用自动曝光控制系统确定管电流层厚 0.625 mm,螺距自动调整;经外周静脉以流率 3.5～5.5 mL/s 注射 30～55 mL 碘海醇(350 mg/mL,溶于 30～55 mL 生理盐水),监测到主动脉根部 CT 值达 100 HU 时延迟 5 s 启动扫描。根据患者的 CTA 检查结果,按照 Gensini 评分标准对患者的冠状动脉狭窄情况进行评价。Gensini 评分主要对患者冠状动脉的狭窄程度以及病变分数进行评价。狭窄直径在 25% 以下为 1 分,＞25%～50% 为 2 分,＞50%～75% 为4 分,＞75%～90% 为8 分,＞90%～99% 为16 分,＞99% 为 32 分。如果患者的病变在左主干,相乘系数为 5;在左前降支前段、左回旋近端,相乘系数为 2.5;在左前降支中段,相乘系数为 1.5;在左前降支远段、第一对角支、左回旋远端、右冠状动脉近中远段,相乘系数为 1;在第二对角支,相乘系数为 0.5。Gensini 评分＜50 分为轻度狭窄组,50～90 分为中度狭窄组,＞90 分为重度狭窄组。

1.5　统计学方法　所有数据采用 SPSS26.0 统计软件进行分析。计数资料以例数(%)的形式表示,采用卡方检验进行分析。计量资料均符合正态分布,采用均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,四组间比较采用方差分析,组间两两比较采用 SNK 检验。采用 logistic 回归分析 OPG 和瘦素对冠状动脉不同狭窄程度的相乘交互作用。采用相对超危险度比 (the relative excess risk due to interaction, RERI)、归因交互作用 (the attributable proportion due to interaction, AP)、交互作用指数 (the synergy index, SI) 分析 OPG 与瘦素异常在 T2DM 合并高血压患者冠状动脉狭窄中的交互作用。计算方法:RERI=$OR_{12}-OR_1-OR_2+1$;AP=RERI/OR_{12};SI=$OR_{12}/(OR_1\times OR_2)$。其中 OR_{12} 表示两个因素同时存在时的比值比,OR_1 表示第一个因素单独存在时的比值比,OR_2 表示第二个因素单独存在时的比值比。当二者有交互效应时,RERI、AP 可信区间不包括 0,SI 可信区间不包括 1。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结　果

2.1　T2MD 合并高血压患者的一般资料　四组年龄、体重指数、空腹血糖、糖尿病病程、高血压病程比较差异无统计学意义。与对照组比较,轻度、中度和重度狭窄组总胆固醇、甘油三酯、LDL-C、OPG、瘦素、收缩压、舒张压较高,HDL-C 较低($P<0.01$),见表 1。

2.2　OPG 与瘦素异常对不同冠状动脉狭窄程度患者的相乘交互作用　调整性别、年龄、甘油三酯、总胆固醇、HDL-C、LDL-C、空腹血糖、体重指数、病程等因素,以冠状动脉狭窄程度为因变量,OPG 和瘦素异常为自变量。相乘交互作用结果显示,OPG 和瘦素均异常是冠状动脉轻度[OR=3.127(95%CI 1.245～7.855)]、中度[OR=4.527(95%CI 2.280～ 8.989)]和重度[OR=4.904(95%CI 2.328～ 10.327)]狭窄的风险因素,见表 2。

2.3　OPG 与瘦素异常对不同冠状动脉狭窄程度患者的相加交互作用　相加交互作用结果显示:OPG 和瘦素均异常对中度(RERI=1.27, 95%CI 1.17～6.35)、重度(RERI=1.71, 95%CI 1.12～5.65)冠状动脉狭窄具有相加交互作用。在重度狭窄组中,两个因素共同作用致病的协同效应为两个因素单独效应之和的 1.14 倍(SI=1.14, 95%CI 1.05～3.24),归因于 OPG 和瘦素异常协同作用所致病例占总病例的 34.80%(AP=34.80, 95%CI 25.36～54.54),表 3。

表 1 四组研究对象的一般资料 ($\bar{x}\pm s$, n=240)

组别	男性 [例(%)]	年龄 (岁)	体重指数 (kg/m^2)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	糖尿病病程 (年)	高血压病程 (年)
对照	111(46.25)	48.56±3.16	24.82±3.57	149.30±7.99	96.67±5.28	4.18±0.39	4.10±0.36
轻度狭窄	115(47.92)	48.99±2.68	25.09±2.52	152.07±11.00^{a}	99.06±7.49^{a}	4.12±0.33	4.21±0.61
中度狭窄	105(43.75)	48.41±2.59	25.16±3.13	153.11±10.47^{ab}	98.88±6.92^{a}	4.13±0.56	4.24±0.55
重度狭窄	109(45.42)	48.75±2.84	25.39±3.38	155.40±13.42^{bc}	98.98±7.09^{a}	4.22±0.58	4.27±1.55
F/χ^2值	0.873	0.886	1.312	13.330	7.020	2.274	0.147
P值	0.832	0.130	0.269	<0.001	<0.001	0.078	0.177

组别	甘油三酯 (mmol/L)	低密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	高密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	总胆固醇 (mmol/L)	空腹血糖 (mmol/L)	OPG (pmol/L)	瘦素 (μg/L)
对照	2.13±0.65	2.95±0.49	0.95±0.21	4.40±0.38	10.72±2.27	4.75±1.18	10.68±3.29
轻度狭窄	3.09±0.38^{a}	3.88±0.75^{a}	0.89±0.18	5.24±0.65^{a}	10.74±2.22	11.27±3.19^{a}	11.97±3.23^{a}
中度狭窄	3.98±0.94^{a}	4.02±0.59^{a}	0.76±0.11^{a}	5.05±0.52^{a}	10.79±2.19	12.31±3.32^{ab}	13.33±3.52^{ab}
重度狭窄	4.27±0.94^{ab}	4.85±0.48^{abc}	0.70±0.13^{a}	5.79±0.42^{ab}	10.67±2.17	14.86±3.26^{abc}	18.57±4.28^{abc}
F/χ^2值	383.610	421.067	120.417	310.332	0.121	535.481	221.385
P值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.948	<0.001	<0.001

注:与对照组比较,^{a}P<0.05;与轻度狭窄组比较,^{b}P<0.05;与中度狭窄组比较,^{c}P<0.05。OPG为骨保护素。

表 2 OPG 与瘦素异常对不同冠状动脉狭窄程度患者的相乘交互作用(n=960)

组别	OPG异常/瘦素异常	B	SE	Wald χ^2值	OR(95%CI)	P值
对照+轻度狭窄	否/否				1.000	
	是/否	0.45	0.57	0.623	1.568(0.513～4.793)	0.430
	否/是	0.71	0.36	3.890	2.034(1.004～4.119)	0.049
	是/是	1.14	0.47	5.883	3.127(1.245～7.855)	0.015
对照+中度狭窄	否/否				1.000	
	是/否	0.65	0.24	7.335	1.916(1.197～3.066)	0.007
	否/是	0.85	0.28	9.216	2.340(1.351～4.050)	0.002
	是/是	1.51	0.35	18.613	4.527(2.280～8.989)	<0.001
对照+重度狭窄	否/否				1.000	
	是/否	0.58	0.23	6.359	1.786(1.138～2.803)	0.012
	否/是	0.88	0.44	4.000	2.411(1.018～5.711)	0.046
	是/是	1.59	0.38	17.508	4.904(2.328～10.327)	<0.001

注:OPG为骨保护素。

表 3 OPG 与瘦素异常对不同冠状动脉狭窄程度患者的相加交互作用(n=960)

组别	RERI	AP(%)	SI
对照+轻度狭窄	0.53(0.45～3.87)	16.78(9.20～35.01)	0.98(0.23～3.57)
对照+中度狭窄	1.27(1.17～6.35)	28.10(19.36～47.54)	1.02(1.00～2.40)
对照+重度狭窄	1.71(1.12～5.65)	34.80(25.36～54.54)	1.14(1.05～3.24)

注:当二者有交互效应时,则RERI、AP可信区间不包括0,SI可信区间不包括1。 OPG为血清骨保护素;RERI为相对超危险度比;AP为归因交互作用;SI为交互作用指数。

3 讨 论

本研究结果显示,轻度、中度和重度狭窄组 OPG、瘦素水平均较高。王小斌等[14] 轩楠等[15] 研究表明,OPG 水平的升高与冠心病的发生发展密切相关,特别是在冠状动脉病变严重程度方面;OPG 可能通过调节血管内皮功能和动脉粥样硬化等病理过程,影响冠状动脉狭窄的程度[16]。高血压和糖尿病是冠状动脉疾病的重要危险因素,OPG 在高血压合并糖尿病患者中的作用尚未完全明确,但是亦有研究指出,糖尿病患者尤其是合并大血管病变的亚组 OPG 水平增加,这可能与动脉钙化有关,而动脉钙化是糖尿病大血管病变的主要表现之一[17]。在瘦素方面,亦有研究发现,高血压患者(尤其是肥胖型高血压)的血清瘦素水平显著升高,且与收缩压呈正相关[18],可能的机制包括:激活交感神经系统,增加血管收缩和外周阻力;促进血管内皮功能障碍,加剧氧化应激和炎症反应,高血压合并糖尿

病时,高瘦素血症与胰岛素抵抗、高血糖共同作用,导致血管钙化、平滑肌细胞增殖和胶原沉积,进一步加重冠状动脉狭窄[19]。

在冠状动脉狭窄的 T2DM 合并高血压患者中,OPG 异常与瘦素异常对冠状动脉狭窄的影响存在相乘交互作用。可能有以下原因:第一,与 OPG 和瘦素的共同信号通路协同作用有关。研究结果显示,OPG 通过激活核因子 κB 通路加剧血管炎症反应和氧化应激[20-21],而瘦素同样通过核因子 κB 促进血管内皮功能障碍和炎症因子释放[22-23],两者的叠加可能通过同一通路放大炎症和氧化损伤。第二,可能与血管钙化的协同调控有关。OPG 通过调节骨代谢相关蛋白(如核因子 Kappa 受体活化因子/核因子 κB 受体活化因子配体(receptor activator of nuclear factor-κB/receptor activator of nuclear factor-κB ligand, RANK/RANKL)影响血管钙化[24],瘦素则通过激活血管平滑肌细胞增殖和迁移加速钙化斑块形成[10]。第三,可能与代谢异常的相互增强有关。OPG 水平升高与胰岛素抵抗、高血糖呈正相关[21-22],瘦素通过抑制胰岛素信号通路加重胰岛素抵抗[10]。两者在代谢紊乱中形成恶性循环,促进血管内皮损伤和动脉粥样硬化进展。

OPG 和瘦素异常对 T2DM 合并高血压患者冠状动脉狭窄具有相加交互作用,可能的原因有:第一,病理机制的叠加作用。OPG 通过促进血管内皮凋亡、大血管结构改变(如颈动脉内中膜增厚)及非勺型血压节律紊乱,直接加剧冠状动脉狭窄[20]。瘦素通过诱导血栓素 B2 释放促进血小板聚集,同时激活氧化应激和脂质代谢异常,加速斑块不稳定性[24]。两者通过病理机制的叠加作用,产生相加效应。第二,代谢综合征的多重效应。在 T2DM 合并高血压患者中,高瘦素水平与肥胖、血脂异常相关,而高 OPG 与血糖控制不佳、血管钙化相关[22, 24]。两者分别通过脂代谢和糖代谢异常路径独立促进冠状动脉病变。

本研究的局限性:未对不同年龄、性别的高血压糖尿病患者进行分层分析;缺乏长期的随访数据;未考虑到饮食等生活方式的影响,也未通过机制实验或临床队列研究来验证协同效应。总之,T2DM 合并高血压患者中,OPG 和瘦素异常为冠状动脉狭窄患病风险的影响因素,存在相乘和相加交互作用。

参考文献

[1] 何洪波, 祝之明. 我国糖尿病合并高血压的流行病学和现状[J]. 中国科学: 生命科学, 2018, 48(8): 855-865.

[2] 戴苏婕, 高萌, 米蕊, 等. 老年糖尿病患者高敏 C 反应蛋白和系统性免疫炎症指数与冠状动脉狭窄程度的相关研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2024, 26(9): 993-996.

[3] 刘小慧, 何浪, 吴研. 老年冠心病合并 T2DM 患者 UKPDS 评分和 MPV 变化与冠状动脉狭窄程度的相关性研究[J]. 中国现代医生, 2022, 60(8): 20-23.

[4] 宋立雪, 刘婷婷, 刘佳梅, 等. 合并 2 型糖尿病冠心病患者的 TyG 指数与冠状动脉狭窄程度的相关性[J]. 国际老年医学杂志, 2023, 44(4): 408-411.

[5] 付建平, 王雪, 牛媛媛, 等. TyG 指数联合单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值与 2 型糖尿病患者冠状动脉病变严重程度的相关性研究[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2024, 40(10): 867-871.

[6] 刘彪, 仝超, 吴晓强. 头颈部 CTA 对糖尿病性脑梗死的鉴别诊断价值[J]. 医学影像学杂志, 2022, 32(7): 32-33.

[7] 涂来勇, 田峰, 张恩丰, 等. 脂联素调节循环 RANKL/OPG 治疗糖尿病性骨质疏松的实验研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2024, 30(4): 494-499.

[8] 黎俊森, 刘丹, 黎培爱, 等. 不同减重方式对 2 型糖尿病肥胖患者体脂分布、血糖波动及 SFRP5、APN、LP 的调节作用[J]. 华南国防医学杂志, 2023, 37(6): 477-482.

[9] 白雪蕾, 王晓东, 景照地. 血清骨保护素及相关炎症因子在冠心病患者中的表达及意义[J]. 中国综合临床, 2021, 37(1): 7-10.

[10] 甘受益, 陈勇. 冠状动脉粥样硬化病变患者血浆瘦素水平与冠状动脉病变严重程度相关性研究[J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2011, 27(2): 205-206.

[11] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟 (中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南 (2024 年修订版)[J]. 中华高血压杂志 (中英文), 2024, 32(7): 603-700.

[12] 中华医学会糖尿病学分会, 中国 2 型糖尿病防治指南 (2020 年版)[J]. 中国实用内科杂志, 2021, 41(9): 757-784.

[13] 谭艳飞. 成年人瘦素和骨保护素的参考值及其种族差异和性别差异[D]. 长沙: 中南大学, 2010.

[14] 王小斌, 单其俊, 马根山, 等. 骨保护素与冠心病关系的探讨[J]. 中华心血管病杂志, 2004, 32(6): 501-503.

[15] 轩楠, 康欣欣, 乔梁, 等. 血清骨保护素、骨桥蛋白、骨钙素水平与冠心病患者冠状动脉狭窄程度的关系[J]. 心脑血管病防治, 2022, 22(1): 59-61.

[16] 周文锐, 李琛, 刘传颂, 等. 血清骨保护素与 2 型糖尿病下肢血管病变的关系[J]. 临床和实验医学杂志, 2020, 19(16): 1713-1716.

[17] Bate KA, Genetzakis E, Vescovi J, et al. Vascular cytokines and atherosclerosis: differential serum levels of TRAIL, IL-18, and OPG in obstructive coronary artery Disease[J]. Biomolecules, 2024, 14(9): 1119.

[18] 杨志, 郭群, 王东. 瘦素致高血压左心室重构机制的研究新进展[J]. 中国心血管病研究, 2020, 18(5): 451-454.

[19] 马昌瀚, 潘斯斯, 胡选义. 瘦素在高血压中的研究进展[J]. 医学研究杂志, 2023, 52(2): 189-193.

[20] 苏蓉, 尤丽英, 曾西云, 等. 血清骨保护素与高血压及合并颈动脉粥样硬化的相关性研究[J]. 中国心血管病研究, 2016, 14(11): 1023-1026.

[21] 朱明明. 2 型糖尿病患者血清骨保护素水平与氧化应激的关系[J]. 现代医学, 2017, 45(3): 358-362.

[22] Chudek J, Pośpiech M, Chudek A, et al. Osteoprotegerin as an emerging biomarker of carotid artery stenosis? A scoping review with meta-analysis[J]. Diagnostics (Basel), 2025, 15(2): 219.

[23] 安广华, 高学文. 2 型糖尿病合并冠心病血管内皮功能评价指标研究进展[J]. 内蒙古医学杂志, 2015, 47(3): 302-305.

[24] Rahmani A, Tolouei tabar Y, Mohsenzadeh Y, et al. Association between plasma leptin/adiponectin ratios with the extent and severity of coronary artery disease[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2020, 4: 20(1): 474.

收稿日期:2024-10-18　　**责任编辑:**林东杰