

注射用血塞通对急性脑梗死血栓形成的影响

程明霞, 李海燕*, 齐尚书

(河南省安阳市人民医院, 河南 安阳 455000)

[摘要] **目的:**探讨注射用血塞通对急性脑梗死的疗效和对血栓形成的影响及作用机制。**方法:**将63例急性期脑梗死患者随机按入院顺序分为对照组30例和观察组33例。两组均参照“中国急性缺血性脑卒中诊治指南2010”给予相应的内科治疗处理。抗凝采用拜阿司匹林肠溶片, 100 mg/次, 1次/d, 晚饭后服用。观察组在对照组治疗的基础上加用注射用血塞通, 0.4 g/次, 静脉滴注, 1次/d。两组疗程均为14 d。采用美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)量表评估神经功能缺损严重程度, 分别于第7、14天评价; 检测治疗前后抗凝酶Ⅲ(ATⅢ)、纤维蛋白原(FIB)、定D-二聚体(D-D)、血小板计数, 血小板体积分布宽度(PDW)、平均血小板体积(MPV)、大型血小板比率(P-LCR)、血小板聚集率(MPAR)、血栓素B₂(TXB₂)及6-酮-前列腺素F_{1α}(6-Keto-PGF_{1α})变化。**结果:**经Ridit分析, 观察组临床疗效优于对照组($P < 0.05$); 治疗后7 d, 两组NIHSS评分均比治疗前下降($P < 0.01$); 治疗后14 d, 两组NIHSS评分继续下降($P < 0.01$), 观察组NIHSS评分低于对照组($P < 0.01$); 治疗后观察组FIB, D-D及MPAR均低于对照组($P < 0.01$), ATⅢ高于对照组($P < 0.01$); 观察组治疗后PDW, MPV较治疗前减小, P-LCR较治疗前减少, 与治疗前对照组比较, 差异也有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 治疗后观察组TXB₂水平低于对照组, 6-Keto-PGF_{1α}水平高于对照组($P < 0.01$)。**结论:**注射用血塞通可通过多途径的抗血小板聚集、抑制血栓形成作用, 改善急性脑梗死患者梗死区及其周围半暗带的血液供应, 促进神经功能的恢复。

[关键词] 急性脑梗死; 注射用血塞通; 血小板聚集; 血小板体积

[中图分类号] R287 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2014)10-0196-05

[doi] 10.13422/j.cnki.syfjx.2014100196

Influence of Xuesaitong Injection to Forming of Acute Cerebral Infarction

CHENG Ming-xia, LI Hai-yan*, QI Shang-shu

(Anyang People's Hospital of Henan Province, Anyang 455000, China)

[Abstract] **Objective:** Discussing curative effect of Xuesaitong injection on acute cerebral, the influence to thrombosis and mechanism of action. **Method:** Sixty three cases with acute cerebral infarction randomly divided into control group (30 cases) and observation group (33 cases). Both groups' patients received medical treatment refer to 'Chinese Cerebral Ischemic Stroke Treatment Guidelines in 2010'. Anticoagulant use worship aspirin enteric-coated tablets, 100 mg/time, 1 time/day, taken orally after dinner. Based on treatment of the control group, patients in the observation group added Xuesaitong injection, 0.4 g/time, intravenous drip, 1 time/day. Course of treatment in two groups was 14 days. Severity degree of neurologic impairment by national institutes of health stroke scale (NIHSS). In 7, the 14 day evaluation, detecting the change of antithrombase (ATⅢ), fibrinogen (FIB), given D-dimer (D-D), blood platelet count, platelet volume distribution width (PDW), mean platelet volume (MPV), large platelet ratio (P-LCR), platelet aggregation rate (MPAR), thromboxane B₂ (TXB₂) and 6-keto-prostaglandin F_{1α} (6-Keto-PGF_{1α}) before and after treatment. **Result:** Analyzed by ridit, clinical curative effect in the observation group was superior to the control group ($P < 0.05$). At the seventh day after treatment, NIHSS scores in the two groups decreased ($P < 0.01$). At the fourteenth day after

[收稿日期] 20140127(110)

[基金项目] 河南省卫生厅创新人才工程基金(豫卫科[2010]52号)

[第一作者] 程明霞, 主管护师, 从事内科护理工作, Tel:13837200355, E-mail:2475527600@qq.com

[通讯作者] *李海燕, 博士, 主任医师, 从事神经内科临床及科研工作, Tel:13673310528, E-mail:lihaiyan2030@aliyun.com

treatment, NIHSS scores in the two groups sequentially decreased ($P < 0.01$), and NIHSS score in the observation group was lower than the control group ($P < 0.01$). After treatment, FIB, D-D and MPAAR in the observation group were all lower than the control group ($P < 0.01$), ATⅢ was higher than the control group ($P < 0.01$). Compared with the time before treatment, PDW, MPV and P-LCR in the observation group reduced, and compared with the control group after treatment, which also meant a statistical significance from the differences between two groups ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The level of TXB₂ in the observation group was lower than the control group, and 6-Keto-PGF_{1a} was higher than the control group ($P < 0.01$). **Conclusion:** Xuesaitong injection can antiplatelet aggregative, restrain forming thrombosis by several routes, ameliorated acute cerebral infarction region and blood supplying of penumbra around, and improve the recovery of nerve function.

[**Key words**] acute cerebral infarction; Xuesaitong injection; platelet aggregation rate; platelet volume

急性缺血性脑卒中(脑梗死)是最常见的脑卒中类型,占全部脑卒中的60%~80%,由此引起的瘫痪、失语及痴呆等后遗症不仅使患者的生存质量下降,更是社会和家庭的沉重负担^[1]。早期诊断、早期治疗、早期康复和早期预防是降低该病的病死率和致残率的关键^[2]。脑血循环障碍贯穿于疾病的全过程,有效的脑灌注压、良好的脑血循环是脑梗死急性期治疗的根本。其治疗手段包括溶解血栓,抗血小板凝聚及降低血浆纤维蛋白原等以恢复脑血流的灌注;对神经细胞和血管内皮细胞的保护性治疗以阻止由缺血及缺血后再灌注引起的脑组织一系列病理和生化级联反应,减轻脑组织缺血性损害,减少梗死体积和神经功能缺失^[2-3]。因此急性期除溶栓治疗外,血小板激活、聚集在血栓形成中起着重要的作用,抗血小板聚集是非手术治疗的核心内容,作用于血栓形成不同环节的抗血小板药物可不同程度减少血栓形成,减少和预防血栓事件^[4]。各国指南或规范均一致认可抗血小板聚集药物使用的重要性。而近年来的研究认为血小板体积异常也是促进脑梗死病情发展的危险因素。拜阿司匹林肠溶片等临床常用抗血小板聚集药物,主要靶点就是抗血小板聚集,无抗血小板体积异常增高的内容和作用,而中药作用往往具有多环节,多靶点的特点,在抗血小板治疗方面有一定优势^[5]。

注射用血塞通主要有效成分为三七总皂苷(PNS),其作用靶点多,机制复杂,其中抑制血小板聚集是其重要机制。本研究以注射用血塞通干预急性缺血性脑卒中患者,并对其抑制血小板聚集,抑制血栓形成的机制进一步的研究。

1 资料与方法

1.1 一般资料 63例急性脑梗死患者来自河南省安阳市人民医院2012年4月-2013年4月神经内科。采用随机按入院顺序分为观察组33和对照组

30例。观察组男性18例,女性15例;年龄53~71岁,平均(59.8±6.7)岁;病情轻症7例,中症23例,重症3例;美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)^[1]评分(12.85±5.46)分。对照组男性17例,女性13例;年龄50~74岁,平均(60.6±6.4)岁;病情轻症6例,中症22例,重症2例;美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分(12.77±5.62)分。两组年龄、性别、病情程度及神经功能缺损评分等一般资料比较差异无统计学意义,具有可比性。

1.2 诊断标准 参照中华医学会全国第四次脑血管病学术会议修订的《各类脑血管疾病诊断要点》^[6]制定,均经头颅CT或核磁共振成像(MRI)证实,急性期是指发病2周以内。

1.3 自拟纳入标准 ①符合急性缺血性脑卒中诊断标准;②发病48h内;③5分<NIHSS<22分;④年龄<75岁;⑤取得患者及家属知情同意。

1.4 排除标准 ①短暂性脑缺血发作,蛛网膜下腔出血和脑出血,脑栓死、出血性脑梗死、无症状性脑梗死、颅内异常血管网症;②近期有手术或4周内使用抗血小板聚集药物;③合并造血系统等严重原发性疾病,有出血倾向(凝血指标异常)者;④合并严重肝肾功能不全者。

1.5 治疗方法 两组均参照“中国急性缺血性脑卒中诊治指南2010”^[2]根据病情,给予管理血压、血糖、血脂等治疗,保持呼吸道的通畅、清除呼吸道内的分泌物、预防和处理吸入性肺炎;早期溶栓处理,恰当使用抗凝剂、抗血小板聚集剂等。抗凝采用拜阿司匹林肠溶片(拜耳医药保健有限公司,批号20120573),100mg/次,1次/d,晚饭后服用。观察组在对照组治疗的基础上加用注射用血塞通(昆明制药集团股份有限公司,批号201204167),0.4g/次,静脉滴注,1次/d,两组疗程均为14d。

1.6 观察指标 ①采用NIHSS量表评估神经功能

缺损严重程度,分别于第 0,7,14 天评价;②检测治疗前后采用发色底物法检测抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)、采用免疫比浊法检测纤维蛋白原(FIB)、采用酶联免疫吸附法免疫测定 D-二聚体(D-D);③采用血常规检测仪 JHF7-3000 检测血小板计数,血小板体积分布宽度(PDW)、平均血小板体积(MPV)、大型血小板比率(P-LCR)、血小板聚集率(MPAR);④采用放免法检测血栓素 B₂(TXB₂)及 6-酮-前列腺素 F_{1a}(6-Keto-PGF_{1a})。

1.7 疾病疗效标准^[7] 疗效标准基本痊愈:NIHSS 减少 >91%,病残程度为 0 级;显著进步:NIHSS 减少 46%~90%,病残程度为 1~3 级;进步:NIHSS 减 18%~45%;无变化:NIHSS 减少 <17%。

总有效率 = (基本痊愈例数 + 显著进步例数 + 进步例数) / 总例数 × 100%

1.8 统计学处理 数据分析采用 SPSS 17.0 统计分析软件,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,比较采用 *t* 检验,计数资料比较采用 χ^2 检验,等级资料采用 Ridit 分析,以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床疗效比较 经 Ridit 分析,观察组临床疗效优于对照组 (*P* < 0.05),差异有统计学意义 (*P* < 0.05),见表 1。

2.2 两组治疗后不同时点 NIHSS 评分比较 治疗后 7 d,两组 NIHSS 评分均较治疗前下降 (*P* < 0.05 或 *P* < 0.01),组间比较差异无统计学意义;治疗后 14 d,两组 NIHSS 评分继续下降 (*P* < 0.01),经组间

表 1 两组临床疗效比较

组别	例数	基本痊愈/例	显著进步/例	进步/例	无变化/例
对照	30	3	11	10	6
观察	33	5	16	10	2

比较,观察组 NIHSS 评分低于对照组,差异有统计学意义 (*P* < 0.01),见表 2。

表 2 两组治疗后不同时点 NIHSS 评分比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	治疗前	治疗后	
			7 d	14 d
对照	30	12.77 ± 5.62	10.05 ± 3.75 ¹⁾	7.55 ± 2.27 ²⁾
观察	33	12.85 ± 5.46	9.53 ± 3.45 ²⁾	5.93 ± 2.58 ^{2,3)}

注:与治疗前比较¹⁾ *P* < 0.05,²⁾ *P* < 0.01;与对照组治疗后比较³⁾ *P* < 0.01(表 3 同)。

2.3 两组治疗前后 ATⅢ, FIB, D-D 及 MPAR 检测结果比较 治疗后两组 FIB, D-D 及 MPAR 均较治疗前下降 (*P* < 0.05 或 *P* < 0.01),两组 ATⅢ均治疗前上升 (*P* < 0.01);治疗后观察组 FIB, D-D 及 MPAR 均低于对照组 (*P* < 0.01),ATⅢ高于对照组 (*P* < 0.01),见表 3。

2.4 两组治疗前后血小板、PDW, MPV, P-LCR 检测结果比较 治疗后两组血小板变化不明显,治疗后对照组 PDW, MPV, P-LCR 较治疗前变化不明显;观察组治疗后 PDW, MPV 均比治疗前减小, P-LCR 比治疗前减少,与治疗后对照组比较,差异也有统计学意义 (*P* < 0.05 或 *P* < 0.01),见表 4。

表 3 两组治疗前后 ATⅢ, FIB, D-D 及 MPAR 检测结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	ATⅢ/%	FIB/g·L ⁻¹	D-D/g·mL ⁻¹	MPAR/%
对照	30	治疗前	96.8 ± 6.2	3.35 ± 0.63	2.51 ± 0.72	68.52 ± 8.93
		治疗后	101.3 ± 6.5 ²⁾	2.98 ± 0.51 ¹⁾	1.23 ± 0.58 ²⁾	43.76 ± 6.37 ²⁾
观察	33	治疗前	95.5 ± 6.4	3.27 ± 0.58	2.53 ± 0.84	70.05 ± 9.67
		治疗后	106.5 ± 6.1 ^{2,3)}	2.65 ± 0.46 ^{2,3)}	0.75 ± 0.61 ^{2,3)}	37.82 ± 6.89 ^{2,3)}

表 4 两组治疗前后血小板、PDW, MPV, P-LCR 检测结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	血小板/×10 ⁹ /L	PDW/	MPV/	P-LCR/%
对照	30	治疗前	206 ± 67	16.45 ± 3.48	12.41 ± 1.62	42.7 ± 10.8
		治疗后	175 ± 78	15.87 ± 2.66	12.30 ± 1.16	41.2 ± 9.5
观察	33	治疗前	211 ± 72	16.58 ± 3.52	12.37 ± 1.54	43.6 ± 9.7
		治疗后	180 ± 62	14.23 ± 2.29 ^{2,3)}	11.24 ± 0.95 ^{1,4)}	33.2 ± 10.4 ^{2,4)}

注:与治疗前比较¹⁾ *P* < 0.05,²⁾ *P* < 0.01;与对照组治疗后比较³⁾ *P* < 0.05,⁴⁾ *P* < 0.01。

2.5 两组治疗前后 TXB₂ 和 6-Keto-PGF_{1a} 水平比较 治疗后两组 TXB₂ 较治疗前下降,6-Keto-PGF_{1a}

较治疗前上升;治疗后观察组 TXB₂ 水平低于对照组,6-Keto-PGF_{1a} 水平高于对照组,差异有统计

学意义($P < 0.01$),见表5。

表5 两组治疗前后 TXB₂ 和 6-Keto-PGF_{1a} 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	TXB ₂	6-Keto-PGF _{1a}
对照	30	治疗前	436.5 ± 88.2	247.9 ± 66.4
		治疗后	322.7 ± 60.8 ¹⁾	325.1 ± 84.6 ¹⁾
观察	33	治疗前	447.2 ± 80.4	238.6 ± 70.3
		治疗后	262.3 ± 65.1 ^{1,2)}	404.3 ± 90.2 ^{1,2)}

ng·L⁻¹

注:与治疗前比较¹⁾ $P < 0.01$;与对照组疗后比较²⁾ $P < 0.01$ 。

3 讨论

血小板在生理性止血和病理性血栓形成过程中发挥重要作用,血管内皮细胞受损时,血小板黏附于损伤部位,导致血小板活化、变形,形成血栓。血小板活化后,释放二磷酸腺苷(ADP)等,并激活血小板表面的一系列酶,使TXA₂合成增加。当它们与各自受体结合后,通过不同的细胞内信号机制,使血小板膜糖蛋白GP II b/III a受体表达增加,血小板间借纤维蛋白原等连接起来,形成聚集^[3,8]。TXA₂(代谢产物为TXB₂)主要由血小板、白细胞所分泌合成,其功能主要是促使血小板聚集、血栓形成、血管收缩,最终导致脑梗死的形成;PGI₂(代谢产物为6-Keto-PGF_{1a})主要来源于血管内皮细胞,有强烈的扩张血管和抗血小板聚集的作用,可拮抗TXA₂,从而抑制血栓的形成,促使血栓溶解^[4]。

ATⅢ是血浆中主要的生理性抗凝血因子,在维持血液的凝血与抗凝平衡中起重要作用,当血浆中ATⅢ活性小于70%时,血栓形成的危险性就会增加。急性期脑梗死凝血酶大量活化,凝血功能亢进消耗ATⅢ,增加血栓形成的风险^[9]。FIB作为重要的凝血蛋白,是血栓形成的前体物质及决定血浆黏滞度的主要因素;FIB可在多种因子的作用下形成不可溶解的纤维蛋白多聚体,与血小板膜上受体结合导致血小板聚集。FIB不但直接参与凝血,且可使血小板聚集性增加^[10]。D-D是反映血栓形成后溶栓活性的唯一标志物,是体内高凝状态和纤维蛋白原溶解亢进的分子标志物之一^[11]。D-D还能促进血小板黏附、聚集,使机体处于高凝状态;D-D可通过干扰纤溶系统使凝血及纤溶功能异常,导致高凝状态和血栓形成前状态,促进血栓形成^[12]。因此说ATⅢ,FIB及D-D均是脑梗死的危险因素,ATⅢ还可能是影响脑梗死严重程度的因素之一^[9]。研究显示急性脑梗死患者PDW,MPV,P-LCR异常增

高,血小板体积水平是脑梗死严重程度和临床预后的参考因素之一^[13-14]。

三七及其制剂广泛用于治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病心绞痛、缺血性脑血管病、脑出血后遗症等。其中三七总皂苷是主要活性成分(PNS),PNS有活血化瘀,扩张毛细血管,降低血管阻力,降低血液黏度,增加脑血管和冠状动脉血流量,改善微循环等作用,对脑血管缺血缺氧损伤、脑缺血/再灌注损伤有保护作用,对脑神经细胞凋亡有抑制作用^[15]。本组资料显示,治疗后14 d,观察组NIHSS评分低于对照组,临床疗效总有效率优于对照组,均说明了注射用血塞通改善了急性脑梗死患者神经缺损功能,促进了疾病的康复。研究显示治疗后观察组MPAR低于低对照组,表明注射用血塞通能抑制患者血小板黏附、聚集。而进一步的研究显示观察组TXB₂水平低于对照组,6-Keto-PGF_{1a}水平高于对照组,观察组FIB,D-D及MPAR均低于对照组($P < 0.01$),ATⅢ高于对照组,说明了注射用血塞通改善了TXB₂和6-Keto-PGF_{1a}失衡的比例,改善凝血酶的数量及活性,从而使血管收缩得到抑制,抑制了血栓的形成,促进纤溶,改善了高凝状态,改善微循环,从而有利于增加梗死区及其周围半暗带血液供应,提高脑细胞的氧饱和度,增加脑血流量和供氧量,促进神经细胞功能恢复。并且注射用血塞通还减小PDW,MPV,P-LCR,对急性脑梗死患者异常的血小板体积也有一定的改善作用。研究结果表明注射用血塞通抗血小板聚集,抑制血栓形成作用是多途径的,并且还能改善患者梗死灶体积,充分显示了中药的多环节,多靶点的作用特点。

[参考文献]

- [1] 饶明俐. 中国脑血管疾病防治指南[M]. 北京:人民卫生出版社,2007:388.
- [2] 刘鸣,张苏明,饶明俐. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南2010[J]. 中华神经科杂志,2010,43(2):146.
- [3] 邓芬,胡长林. 丹红注射液治疗急性脑梗死患者对血浆TXB₂,6-Keto-PGF_{1a}的影响及临床疗效观察[J]. 重庆医学,2009,38(5):556.
- [4] 彭斌. 急性缺血性脑卒中抗血小板药物的应用[J]. 内科急重症杂志,2012,18(3):138.
- [5] 段晏明,王绮美,艾茜,等. 西医抗血小板治疗的困惑与中医治疗的启示[J]. 中医杂志,2012,53(24):2090.
- [6] 中华神经科学会. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经科杂志,1996,29(6):379.

醒神通络方加针灸改善缺血性中风恢复期 神经功能缺损的临床观察

岳爱霞*

(山东省临沂市沂水中心医院康复医学科, 山东 沂水 276400)

[摘要] 目的:观察醒神通络方加针灸对缺血性中风恢复期患者神经功能缺损的疗效及对脑血流速度及血管内皮功能的影响。方法:将 84 例患者采用随机数字表法分为对照组和观察组各 42 例。两组均按照缺血性脑卒中二级预防方案常规治疗,包括抗血小板聚集、控制血糖、控制血压,调节血脂等。观察组在对照组治疗的基础上加用醒神通络方,1 剂/d,常规水煎服,同时采用醒神通络针灸治疗,3 次/周。两组疗程均为 8 周。进行治疗前后脑卒中患者神经功能缺损程度评分(CSS 评分)及日常生活能力量表(ADL);采用经颅多普勒仪测定治疗前后脑梗死侧大脑前动脉(ACA)、大脑中动脉(MCA)、大脑后动脉(PCA)、基底动脉(BA)血流速度;检测治疗前后血清一氧化氮(NO)和内皮素 1(ET-1)水平。结果:观察组疗效总有效率为 83.33%,优于对照组的 57.14% ($P < 0.05$);治疗后观察组除意识因子外,其他 CSS 因子评分及 CSS 总分均低于对照组 ($P < 0.01$);治疗后观察组 ADL 评分高于对照组 ($P < 0.01$);治疗后观察组和对照组均有改善,而治疗后的观察组 ACA 和 MCA 血流速度均较治疗前明显改善,并好于对照组 ($P < 0.01$);两组治疗后 PCA 血流速度均较治疗前改善 ($P < 0.01$);治疗后两组 NO 水平均升高,观察组高于对照组 ($P < 0.01$);两组 ET-1 均下降,观察组低于对照组 ($P < 0.01$)。结论:醒神通络方加针灸提高缺血性中风恢复期患者 ACA 和 MCA 的血流速度,改善了血管内皮功能,改善脑血流灌注,促进了神经功能的恢复。

[关键词] 缺血性中风;醒神通络方;醒神通络针;血管内皮功能;血流动力学

[中图分类号] R287 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2014)10-0200-05

[doi] 10.13422/j.cnki.syfx.2014100200

[收稿日期] 20140114(104)

[基金项目] 山东省卫生厅医学基金(2011WY-142)

[通讯作者] *岳爱霞,中医主治医师,从事针灸医学工作, Tel:15953963961, E-mail:15106663304@163.com

- [7] Furie K L, Kasner S E, Adams R J, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association [J]. Stroke, 2011, 42 (1):227.
- [8] 杨永昌,黎燕.糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂在抗血小板治疗中的应用及其研究进展[J].国外医学:药学分册,2003,30(2):86.
- [9] 李娜,任长虹,孙菲,等.脑梗死急性期患者血浆纤维蛋白原和 D-二聚体及抗凝血酶 III 水平的变化[J].中国脑血管病杂志,2013,10(5):268.
- [10] Palasik W, Fiszer U, Lechowicz W, et al. Assessment of relations between clinical outcome of ischemic stroke and activity of inflammatory processes in the acute phase based on examination of selected parameters [J]. Eur Neurol, 2005, 53(4):188.
- [11] 金庆,任艳.脑梗死患者血浆 D-二聚体变化的临床研究[J].沈阳医学院学报,2006,8(3):201.
- [12] 燕双全.丹参酮 II_A 磺酸钠注射液治疗急性脑梗死临床疗效及对血清 D-二聚体的影响[J].中国实用神经疾病杂志,2013,16(9):79.
- [13] 王绮美.大型血小板比率与急性脑梗死的相关性[J].中国实用内科杂志,2000,20(7):399.
- [14] 中国脑血管病杂志编辑部.平均血小板体积水平可预示急性缺血性卒中的严重程度和临床预后[J].中国脑血管病杂志,2010,7(2):101.
- [15] 周小宝,徐侃.三七总皂苷对脑缺血/再灌注损伤保护机制的研究进展[J].医学综述,2008,14(24):3784.

[责任编辑 全燕]