

[文章编号] 1007-3949(2021)29-06-0483-06

· 冠心病专栏 ·

## 平均血小板体积/血小板计数比值对冠心病 PCI 术后临床结局的影响

荀一骊, 吴婷婷, 郑颖颖, 马艳艳, 王万荣, 潘颖, 马依彤, 谢翔

(新疆医科大学第一附属医院心脏中心, 新疆乌鲁木齐市 830054)

[关键词] 平均血小板体积; 血小板计数; 冠心病; 长期预后

[摘要] 目的 探讨血小板平均体积(MPV)/血小板计数(PC)比值与接受经皮冠状动脉介入治疗(PCI)的冠心病患者长期预后的关系。方法 采用回顾性队列研究,选取2008年1月—2016年12月在新疆医科大学第一附属医院诊治的冠心病PCI术后患者的一般资料,包括入院血小板参数、生化数据、心血管疾病相关危险因素等资料。设定随访终点:全因死亡(ACM)、心血管死亡(CM)、出血事件、主要不良心血管事件(MACE),并进行电话随访。最终纳入6 046例患者,选取患者入院MPV/PC比值,利用ROC曲线评估患者MPV/PC值的最佳临床截点后进行分组,应用多因素Cox回归分析比较不同组别与远期预后的相关性。结果 基线资料分析表明,与MPV/PC低值组相比,MPV/PC高值组全因死亡率(6.4%比4.5%, $P=0.001$ )、心源性死亡率(5.6%比3.4%, $P<0.001$ )、MACE事件发生率(15.8%比11.5%, $P<0.001$ )显著升高。多因素Cox回归分析显示,与MPV/PC低值组相比,MPV/PC高值组全因死亡风险增加46.6%(HR=1.466,95%CI:1.159~1.852, $P=0.001$ ),心源性死亡增加64.7%(HR=1.647,95%CI:1.271~2.137, $P<0.001$ ),MACE发生率增加31.8%(HR=1.318,95%CI:1.138~1.527, $P<0.001$ )。结论 MPV/PC比值升高显著增加PCI术后不良事件的发生率,其水平的升高是全因死亡及心源性死亡的独立危险因素。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

### The effect of the mean platelet volume/platelet count ratio on the clinical outcome of coronary heart disease after PCI

XUN Yili, WU Tingting, ZHENG Yingying, MA Yanyan, WANG Wanrong, PAN Ying, MA Yitong, XIE Xiang

(Department of Heart Center, the First Affiliated Hospital, Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830054, China)

[KEY WORDS] mean platelet volume; platelet count; coronary heart disease; long-term prognosis

[ABSTRACT] Aim To determine whether the mean platelet volume/platelet count (MPV/PC) ratio on admission has any predictive value for long-term prognosis in patients with coronary heart disease who underwent percutaneous coronary intervention (PCI). Methods A retrospective cohort study was conducted. The clinical data of 6 046 patients after PCI who admitted to the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University from January 2008 to December 2016 were collected. Follow-up endpoints were: all cause mortality (ACM), cardiac mortality (CM), bleeding events and major adverse cardiovascular events (MACE). Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis were used to determine the optimal MPV/PC ratio for grouping. Multi-factor Cox regression analysis was used to compare the correlation between different groups and long-term prognosis. Results The high MPV/PC group had higher ACM (6.4% vs 4.5%), CM (5.6% vs 3.4%), and MACE (15.8% vs 11.5%). Multivariate Cox regression analysis showed that compared with the low MPV/PC ratio group, the risk of all-cause death in the high-value group was increased by 46.6% (HR=1.466, 95% CI: 1.159~1.852,  $P=0.001$ ), cardiac death increased by 64.7% (HR=1.647, 95% CI: 1.271~2.137,  $P<0.001$ ); the incidence of MACE increased by 31.8% (HR=1.318, 95% CI: 1.138~1.527,  $P<0.001$ ). Conclusion Higher MPV/PC ratio is associated with poor prognosis after PCI. It can be an independent risk factor for poor prognosis.

[收稿日期] 2020-08-21

[修回日期] 2020-11-14

[基金项目] 新疆维吾尔自治区科技支疆项目(2019E0278)

[作者简介] 荀一骊,硕士研究生,研究方向为心血管病治疗。通信作者谢翔,主任医师,教授,博士研究生导师,研究方向为心血管疾病的临床及基础研究,E-mail为xiangxie999@sina.com。

随着社会老龄化、居民不健康生活方式盛行等因素共同作用,中国心血管病的患病人群不断扩大<sup>[1]</sup>。冠心病(coronary heart disease, CHD)已成为严重威胁人类健康的疾病之一,我们亟需寻找诊断生物标志物,以助于降低死亡率及预防不良事件发生。目前普遍认为在冠心病的发生发展过程中血小板起着重要作用,多项研究表明血小板活化与死亡、心肌梗死和其他心血管事件有关<sup>[2-3]</sup>。血小板平均体积(mean platelet volume, MPV)是测量血小板大小最常用的指标之一,血小板的体积能够反映血小板功能,体积越大血小板的代谢越活跃,同时血小板计数(PC)常被认为是行经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)患者发生不良事件的重要预测因子。李艳秋等<sup>[4-5]</sup>研究发现MPV/PC比值对急性ST段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)、急性非ST段抬高型心肌梗死(non-ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI)患者行PCI治疗的预后具有一定的预测价值。Azab等<sup>[6]</sup>进行的一项回顾性研究也得出类似的结果。目前,虽然已开展了一些关于基线MPV/PC比值与PCI术后不良结局的队列研究,但样本量均较小,入院MPV/PC比值与PCI术后长期预后的关系尚不明确。本研究通过对6 046例冠心病PCI术后患者进行平均长达3年的随访,进一步探讨MPV/PC比值对冠心病PCI术后患者长期预后的影响。

## 1 资料和方法

### 1.1 研究对象

本研究为单中心回顾性队列研究(CORFCHD-PCI),注册信息详见<http://www.chictr.org.cn>(Identifier:ChiCTR-ORC-16010153)。收集2008年1月—2016年12月就诊于新疆医科大学第一附属医院接受PCI的冠心病患者的一般资料,包括性别、年龄、吸烟史、慢性病史、生化数据、超声心动图信息、随访时用药情况、冠状动脉病变情况、长期随访数据。本研究通过新疆医科大学第一附属医院伦理委员会批准。入选6 046例冠心病PCI术后患者。以经皮冠状动脉造影检查结果显示血管狭窄≥50%作为冠心病诊断金标准,纳入患者均明确诊断冠心病且至少植入1枚冠状动脉支架。排除标准:患有血液系统疾病的患者,例如特发性血小板减少性紫癜,再生障碍性贫血或其他直接影响血小板大小和体积的疾病;终末期肾脏疾病,癌症的临床证据,活动

性或慢性炎性或自身免疫性疾病,活动性感染;以及最近接受输血的患者均排除在研究范围之外。

### 1.2 实验室测量以及研究分组

血样均在清晨空腹状态下抽取,血小板功能检查在患者入院后尚未开始抗血小板等药物治疗之前完成,取前臂静脉血后经EDTA抗凝,常温保存,并在1 h内检测,所有检查均由专人完成。利用ROC曲线的方法,通过将连续变量MPV/PC设定出多个不同的临界值,从而计算出一系列灵敏度和特异度,再以灵敏度为纵坐标、1-特异度为横坐标绘制成曲线,取最靠近坐标图左上方的点为灵敏度和特异度均较高的MPV/PC值的最佳临床截点为0.043,根据界定值,将患者分为MPV/PC低值组(MPV/PC值<0.043,3 975例)和MPV/PC高值组(MPV/PC值≥0.043,2 071例)。

### 1.3 观察终点和随访

本研究通过门诊电子病历及电话随访对患者进行随访,患者在出院后1个月、3个月、6个月定期进行门诊或住院复查,对未遵照约定时间前来复查的患者主动进行电话联系明确原因,同时通过电话、书信等方式对患者进行长期(1年、3年、5年)的随访工作,确保掌握每位患者的情况,包括死亡患者的具体死亡原因及时间。中位随访时间为32个月。主要终点为死亡。次要终点包括主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular event, MACE)、脑卒中和出血事件。MACE事件定义为心源性死亡、再发心肌梗死及靶血管再次血运重建。

### 1.4 统计学方法

采用SPSS 22.0软件对数据进行处理,计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 形式表示,分析前进行正态性检验,符合正态分布的资料组间比较采用独立样本t检验。计数资料采用率或百分数的形式表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验。多因素分析采用Cox比例风险回归分析,计算危险度(HR)及其95%可信区间(95% CI)。以 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。使用Kaplan-Meier方法构建累积生存曲线,并使用log-rank对秩检验进行比较。

## 2 结 果

### 2.1 两组患者基本特征分析

基线资料比较发现,两组在吸烟、饮酒、高血压、尿酸、血糖、甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)、低密度脂蛋白(low density lipo-

protein, LDL)、左心室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF) 构成上差异无统计学意义, MPV/PC 高值组年龄小、男性占比少、糖尿病发生

率低、血肌酐和尿素氮含量低, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ; 表 1)。

表 1. 两组患者基线资料比较

Table 1. Comparison of baseline information between the two groups

变量	MPV/PC 低值组 ( $n=3\,975$ )	MPV/PC 高值组 ( $n=2\,071$ )	$t/\chi^2$ 值	P 值
年龄/岁	$60.5 \pm 10.8$	$57.7 \pm 10.6$	9.649	<0.001
男性/[例(%)]	3 003(75.5)	1 474(71.2)	19.241	<0.001
吸烟史/[例(%)]	1 603(40.3)	817(39.5)	0.968	0.325
饮酒史/[例(%)]	1 178(29.6)	589(28.4)	1.496	0.221
糖尿病/[例(%)]	996(25.1)	455(22.0)	8.881	0.012
高血压/[例(%)]	1 645(41.4)	911(44.0)	2.570	0.109
尿素氮/(mmol/L)	$5.59 \pm 1.68$	$5.40 \pm 1.68$	4.040	<0.001
血肌酐/(μmol/L)	$76.60 \pm 20.71$	$74.62 \pm 19.84$	3.519	<0.001
尿酸/(μmol/L)	$323.07 \pm 90.42$	$323.73 \pm 89.72$	0.302	0.769
血糖/(mmol/L)	$6.63 \pm 3.62$	$6.52 \pm 3.02$	0.832	0.406
TG/(mmol/L)	$1.89 \pm 1.25$	$1.92 \pm 1.32$	0.803	0.422
TC/(mmol/L)	$3.97 \pm 1.12$	$3.95 \pm 1.08$	0.822	0.411
HDL/(mmol/L)	$1.02 \pm 0.49$	$1.02 \pm 0.47$	0.236	0.813
LDL/(mmol/L)	$2.46 \pm 0.90$	$2.46 \pm 0.94$	0.249	0.804
LVEF/%	$61.0 \pm 7.1$	$61.2 \pm 6.9$	0.668	0.504
他汀类/[例(%)]	2 186(55.2)	1 070(51.2)	5.865	0.015
β 受体阻滞剂/[例(%)]	1 593(40.2)	834(40.0)	0.035	0.852
钙离子拮抗剂/[例(%)]	433(10.9)	258(12.4)	3.346	0.067
ACEI/ARB 类/[例(%)]	891(22.5)	475(22.8)	0.25	0.617
冠状动脉多支病变/[例(%)]	2 455(62.0)	1 308(62.7)	0.151	0.698

## 2.2 两组患者终点事件发生率

中位随访时间为 32 个月, 所有患者在随访期间共计发生全因死亡 (all cause mortality, ACM) 309 例, 其中 MPV/PC 低值组 177 例 (4.5%), MPV/PC 高值组 132 例 (6.4%); 共计发生心源性死亡 (cardiac death, CM) 251 例, 其中 MPV/PC 低值组 136 例 (3.4%), MPV/PC 高值组 115 例 (5.6%); 共计发生 MACE 785 例, 其中 MPV/PC 低值组 458 例 (11.5%), MPV/PC 高值组 327 例 (15.8%); 随着 MPV/PC 比值升高, ACM、CM、MACE 发生率明显增加 ( $P < 0.05$ )。两组患者在随访期间脑卒中、出血事件比较差异均无统计学意义 ( $P = 0.993$ ; 表 2)。

## 2.3 Kaplan-Meier 生存分析

Kaplan-Meier 单因素生存分析结果显示 MPV/PC 高值组患者生存率明显下降 (图 1), MPV/PC 高值组平均生存时间 ( $121.0 \pm 2.9$ ) 个月, MPV/PC 低值组平均生存时间 ( $124.9 \pm 1.6$ ) 个月。对于心源性死亡率 (图 2) 和 MACE (图 3), MPV/PC 升高同样

会增加两者的发生率。

表 2. 两组患者终点事件发生情况

Table 2. The primary end points of the two groups

单位: 例(%)

变量	MPV/PC 低值组 ( $n=3\,975$ )	MPV/PC 高值组 ( $n=2\,071$ )	$\chi^2$ 值	P 值
ACM	177(4.5)	132(6.4)	10.360	0.001
脑卒中	55(1.4)	27(1.3)	0.065	0.799
出血事件	115(2.9)	60(2.9)	0.010	0.993
MACE	458(11.5)	327(15.8)	21.948	<0.001
CM	136(3.4)	115(5.6)	15.546	<0.001
再发心肌梗死	116(2.9)	78(3.7)	3.153	0.076
冠状动脉旁路移植术	45(0.9)	34(1.0)	0.226	0.635
冠状动脉支架再植入	161(4.1)	100(4.8)	1.997	0.158

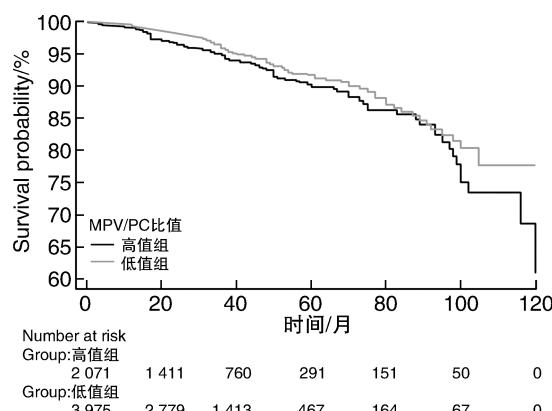


图 1. ACM 生存曲线图

Figure 1. The survival curve of ACM

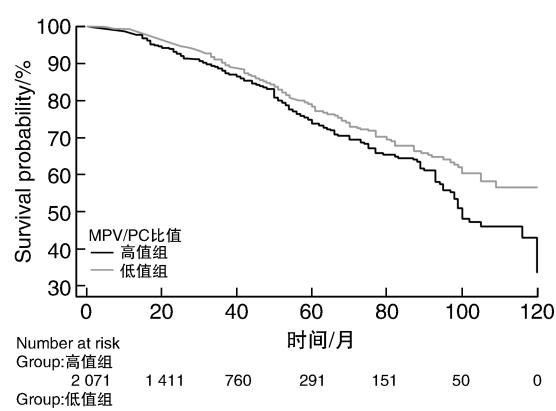


图 3. MACE 生存曲线图

Figure 3. The survival curve of MACE

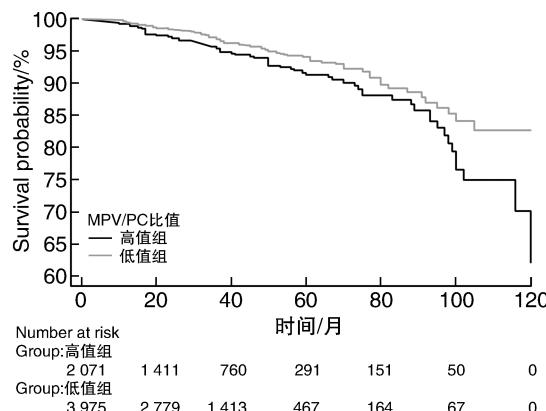


图 2. CM 生存曲线图

Figure 2. The survival curve of CM

#### 2.4 两组患者的多变量 Cox 回归分析

调整年龄、性别、吸烟、饮酒、糖尿病、高血压、尿素氮和血肌酐等混杂因素后, 多因素 Cox 回归分析显示, 与 MPV/PC 低值组相比, MPV/PC 高值组

全因死亡风险增加 46.6% ( $HR = 1.466$ , 95% CI: 1.159 ~ 1.852,  $P = 0.001$ ; 表 3), 心源性死亡增加 64.7% ( $HR = 1.647$ , 95% CI: 1.271 ~ 2.137,  $P < 0.001$ ; 表 4), MACE 发生率增加 31.8% ( $HR = 1.318$ , 95% CI: 1.138 ~ 1.527,  $P < 0.001$ ; 表 5)。

#### 3 讨 论

本研究发现, MPV/PC 比值升高显著增加患者长期死亡率, 可作为冠心病 PCI 术后不良预后的独立危险因素。有研究表明, 血小板在动脉粥样硬化斑块形成和发展的病理生理过程中扮演着极其重要的角色。较大体积的血小板, 其内磷脂酶 A2 等酶代谢活性更强, 合成并释放的血栓烷 A2 及促凝血的蛋白(如 P 选择素、血小板糖蛋白 II b/III a 受体)水平更高, 因此致血栓的潜力更大<sup>[7]</sup>。既往研究显示, 术前 MPV 升高与 PCI 术后主要不良心脏事

表 3. ACM 的 Cox 回归分析

Table 3. Cox multivariate regression analysis of ACM

变量	B	SE	Wald	P 值	HR(95% CI)
年龄	0.030	0.006	24.377	0.000	1.030(1.018 ~ 1.042)
性别	-0.050	0.151	0.110	0.741	0.951(0.708 ~ 1.278)
吸烟	-0.016	0.151	0.011	0.915	0.984(0.731 ~ 1.324)
饮酒	-0.048	0.160	0.088	0.766	0.954(0.697 ~ 1.305)
糖尿病	0.055	0.138	0.159	0.691	1.057(0.806 ~ 1.385)
高血压	0.175	0.122	2.069	0.150	1.191(0.939 ~ 1.512)
尿素氮	0.069	0.034	4.020	0.045	1.071(1.002 ~ 1.146)
血肌酐	0.003	0.003	0.941	0.332	1.003(0.997 ~ 1.008)
MPV/PC 比值	0.382	0.120	10.172	0.001	1.466(1.159 ~ 1.852)

表 4. CM 的 Cox 回归分析  
Table 4. Cox multivariate regression analysis of CM

变量	B	SE	Wald	P 值	HR(95% CI)
年龄	0.022	0.007	11.337	0.001	1.023(1.009 ~ 1.036)
性别	-0.058	0.168	0.119	0.731	0.944(0.680 ~ 1.311)
吸烟	-0.130	0.170	0.590	0.443	0.878(0.629 ~ 1.224)
饮酒	0.009	0.179	0.003	0.959	1.009(0.711 ~ 1.432)
糖尿病	0.150	0.151	0.981	0.322	1.162(0.864 ~ 1.563)
高血压	0.104	0.136	0.584	0.445	1.110(0.850 ~ 1.449)
尿素氮	0.091	0.037	5.957	0.015	1.096(1.018 ~ 1.179)
肌酐	0.003	0.003	1.450	0.229	1.003(0.998 ~ 1.009)
MPV/PC 比值	0.500	0.133	14.194	<0.001	1.647(1.271 ~ 2.137)

表 5. MACE 的 Cox 回归分析  
Table 5. Cox multivariate regression analysis of MACE

变量	B	SE	Wald	P 值	HR(95% CI)
年龄	0.000	0.004	0.037	0.847	0.999(0.992 ~ 1.007)
性别	-0.164	0.099	2.784	0.095	0.848(0.699 ~ 1.029)
吸烟	-0.105	0.094	1.259	0.262	0.900(0.749 ~ 1.082)
饮酒	-0.080	0.098	0.664	0.415	0.923(0.761 ~ 1.119)
糖尿病	0.197	0.084	5.492	0.019	1.217(1.033 ~ 1.435)
高血压	0.301	0.076	15.704	0.000	1.351(1.164 ~ 1.567)
尿素氮	0.065	0.023	8.316	0.004	1.067(1.021 ~ 1.116)
肌酐	-0.002	0.002	0.810	0.368	0.998(0.994 ~ 1.002)
MPV/PC 比值	0.276	0.075	13.532	0.000	1.318(1.138 ~ 1.527)

件的发生有关<sup>[8]</sup>。王春明等<sup>[9]</sup>研究显示, MPV/PC 是患者晚期血运重建 PCI 术后住院死亡的独立危险因素, 并且对 STEMI 患者晚期血运重建 PCI 术后住院死亡有较高的预测价值。一项荟萃分析<sup>[10]</sup>报道, 发生心血管事件患者的 MPV 高于非心血管事件患者, 特别是有心肌梗死和死亡的患者。同样有研究发现 MPV/PC 与急性冠状动脉综合征患者短期和长期死亡率相关<sup>[11-12]</sup>。Guenancia 等<sup>[13]</sup>发现在急性心肌梗死患者中入院 MPV/PC 比值高者院内卒中发生率增加。艾力等<sup>[14]</sup>发现血小板参数与冠状动脉病变严重程度可能呈正相关。Wang 等<sup>[15]</sup>发现在 NSTEMI 患者中基线 MPV 较高者冠状动脉粥样硬化斑块更不稳定。

本研究显示 MPV/PC 高值组患者与 MPV/PC 低值组患者相比, 其长期全因死亡率、心源性死亡率、MACE 发生率显著增加。当 MPV/PC  $\geq 0.043$  时, MPV/PC 高值组患者心源性死亡率增加 64.7%, 全因死亡发生率增加 46.6%。几种病理生

理机制可能有助于解释 MPV/PC 比值升高与心血管不良事件增加之间的关联。在心血管不良事件的发生发展中, 由于斑块破裂后发生血栓形成, 导致血小板消耗增加, 从而导致血小板活化增加。血小板消耗的增加导致从骨髓到血液循环中表达的大量富含颗粒的血小板增加。通过这种激活途径, 血小板分泌血栓烷 A2 和 ADP 使其更活跃地循环。与较小的血小板相比, 这些较大的血小板具有更强的黏附力, 并且其分泌的颗粒更具活性, 且线粒体含量明显增加<sup>[16-17]</sup>。自由释放的血栓烷 A2 和 ADP 激活邻近细胞并开始循环。活化的血小板不仅释放、合成血栓烷 A2 和 ADP, 而且通过丰富的血小板整合素和糖蛋白 II b/III a 与纤维蛋白原(一种凝结蛋白)结合<sup>[18]</sup>。血小板-纤维蛋白原-血小板相互作用开始血小板聚集进而影响心血管事件的发生<sup>[19]</sup>。MPV/PC 比值的增加反应机体产生出更大、反应性更强的血小板。较大的血小板具有更高的代谢和酶促活性, 具有更强的血栓形成倾向, 并且可以通

过释放炎症介质来加重微血管功能障碍、炎症反应和心肌损伤,从而导致微循环再灌注失败、左心室重构不良、梗死面积增大以及心脏功能恶化,这可能提示 MPV 升高与死亡率增加之间可能存在一定联系。所有这些危险因素最终导致心血管事件增加。

本研究尚有一些不足之处:首先缺乏对血小板功能的检测分析;此外,本研究是单中心、回顾性队列研究,尚待大规模更进一步的研究证实。期待今后有多中心、前瞻性及基础研究来进一步阐明 MPV/PC 比值与 PCI 术后患者预后的关系。

总之,MPV/PC 比值作为临幊上简便易测得的参数,高 MPV/PC 比值可作为 PCI 术后长期不良预后的独立风险预测因子。

#### [参考文献]

- [1] 马丽媛, 吴亚哲, 陈伟伟.《中国心血管病报告2018》要点介绍[J]. 中华高血压杂志, 2019, 33(8): 712-716.
- [2] 马依彤, 李洋. 血细胞参数在冠心病发生、发展过程中作用的研究进展[J]. 新疆医科大学学报, 2020, 43(2): 145-148.
- [3] CHEN Z, LI N, WANG J, et al. Association between mean platelet volume and major adverse cardiac events in percutaneous coronary interventions: a systematic review and Meta-analysis[J]. Coron Artery Dis, 2020, 31(8): 722-732.
- [4] 李艳秋, 陈广生, 马德渊, 等. 平均血小板体积与血小板计数比值对急性 ST 段抬高型心肌梗死患者行 PCI 预后的预测价值[J]. 中国急救医学, 2019, 39(5): 412-415.
- [5] SUN X, LI H, ZHANG Y, et al. The prognostic value of mean platelet volume to platelet count ratio in older patients with non-ST elevation acute coronary syndrome receiving primary percutaneous coronary intervention: a retrospective study[J]. Minerva Cardioangiolog, 2019, 67(2): 102-108.
- [6] AZAB B, TORBEY E, SINGH J, et al. Mean platelet volume/platelet count ratio as a predictor of long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction[J]. Platelets, 2011, 22(8): 557-566.
- [7] STEINHUBL S R, MOLITERNO D J. The role of the platelet in the pathogenesis of atherothrombosis[J]. Am J Cardiovasc Drugs, 2005, 5(6): 399-408.
- [8] 蒋萍, 宋莹, 许晶晶, 等. 稳定性冠心病患者平均血小板体积对经皮冠状动脉介入术远期预后的价值[J]. 中华医学杂志, 2020, 100(9): 679-680.
- [9] 王春明, 李东泽, 杨毅宁, 等. 平均血小板体积与血小板计数比值和白细胞计数与 ST 段抬高型心肌梗死患者择期经皮冠状动脉腔内支架植入术后住院病死率的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2015, 18(3): 269-273.
- [10] SANSANAYUDH N, NUMTHAVAJ P, MUNTHAM D, et al. Prognostic effect of mean platelet volume in patients with coronary artery disease. A systematic review and Meta-analysis[J]. Thromb Haemost, 2015, 114(6): 1299-1309.
- [11] YU T, DONG Y, SUN Z, et al. Comparison of prognostic significance of mean platelet volume/platelet count with GRACE for long-term prognosis in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention [J]. Int J Cardiol, 2017, 228: 335-340.
- [12] TIAN C Y, SONG J, HE D X, et al. Predictive value of mean platelet volume/platelet count for prognosis in acute myocardial infarction[J]. Int Heart J, 2018, 59(2): 286-292.
- [13] GUENANCIA C, HACHET O, STAMBOUL K, et al. Incremental predictive value of mean platelet volume/platelet count ratio in in-hospital stroke after acute myocardial infarction[J]. Platelets, 2017, 28(1): 54-59.
- [14] 艾力, 赵宇新, 曾玲丽, 等. 平均血小板体积与冠状动脉 SYNTAX 评分相关性分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2015, 23(3): 295-298.
- [15] WANG J, LI X, PU J, et al. Mean platelet volume and coronary plaque vulnerability: an optical coherence tomography study in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2019, 19(1): 128.
- [16] MA A D, ABRAMS C S. Pleckstrin homology domains and phospholipid-induced cytoskeletal reorganization[J]. Thromb Haemost, 1999, 82(2): 399-406.
- [17] MARTIN J F, TROWBRIDGE E A, SALMON G, et al. The biological significance of platelet volume: its relationship to bleeding time, platelet thromboxane B2 production and megakaryocyte nuclear DNA concentration [J]. Thromb Res, 1983, 32(5): 443-460.
- [18] SHATTIL S J, NEWMAN P J. Integrins: dynamic scaffolds for adhesion and signaling in platelets[J]. Blood, 2004, 104(6): 1606-1615.
- [19] JACKSON S P. The growing complexity of platelet aggregation[J]. Blood, 2007, 109(12): 5087-5095.

(此文编辑 许雪梅)