

网络出版时间: 2020-7-15 9:02 网络出版地址: <https://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20200713.1200.018.html>

脑梗死患者抗血小板治疗微出血与血栓弹力图特征相关性研究

周 群 徐乔乔 朱幼玲 黄治飞 王昌林 孙中武

摘要 目的 探讨动脉粥样硬化性脑梗死患者不同程度的抗血小板聚集治疗以及血栓弹力图(TEG)相关指标对脑微出血的影响。方法 选取150例诊断为急性脑梗死并服用阿司匹林的患者进行磁敏感头颅磁共振(SWI)以及TEG检查,并对其进行为期90 d的随访。根据与入院时相比脑微出血(CMBs)数量增加是否 ≥ 3 处以及入院时TEG检测的结果,分为CMBs组和无CMBs组。抗血小板聚集良好组(阿司匹林抑制率 $> 75\%$)、效果一般组($50\% < \text{阿司匹林抑制率} \leq 75\%$)和无效组(阿司匹林抑制率 $\leq 50\%$)。观察各组间CMBs的数目增加与TEG之间的关系,同时对90 d再次发生脑卒中(出血或缺血性卒中)病例数进行对比分析。结果 ①与无CMBs组比较,CMBs与花生四烯酸(AA)抑制率的增强、未被抑制的血小板活性(MA-AA)的下降以及角度、凝血反应时间(RT)的延长、年龄的增加、糖尿病病例数、高密度脂蛋白(HDL-C)的增高、NIHSS评分的增加、脑白质疏松的程度明显相关,差异有统计学意义($P < 0.05$)。②将单因素分析筛选出来的相关变量入选到Logistics多因素回归分析,年龄、HDL-C、AA抑制率、MA-AA、RT是CMBs的危险因素($P < 0.05$)。③良好组与无效组在CMBs、脑卒中事件数、血凝块形成时间(KT)、RT以及MA-AA方面差异均有统计学意义($P < 0.05$);一般组与无效组在CMBs数量上差异无统计学意义($P > 0.05$),在脑卒中事件数量以及KT、RT以及MA-AA上差异有统计学意义($P < 0.05$);良好组与一般组在脑卒中事件数量上差异无统计学意义($P > 0.05$),在CMBs、RT值以及MA-AA上差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 KT、RT以及MA-AA是反应凝血功能以及抗血小板能力的有效指标。高龄、高HDL-C、AA抑制率过高、MA-AA值较低、RT延长是CMBs的危险因素。在TEG指导下的抗血小板治疗,使阿司匹林抑制率保持在 $50\% \sim 75\%$ 之间,在脑梗死的二级预防中更为科学性,同时可减少脑梗死后出血转化以及CMBs,对防止患者远期认知功能下降有指导意义。

关键词 血栓弹力图; 脑微出血; 脑梗死; 磁敏感头颅磁共振中图分类号 R 743.32

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2020)08-1241-05
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2020.08.018

目前动脉粥样硬化性脑梗死的二级预防是抗血小板聚集。但由于对抗血小板药物聚集有效性的监测不足,导致抗血小板药物不足或过量,引起脑梗死或脑出血的发生。血栓弹力图(thromboelastic diagram, TEG)是一种通过测量凝血过程中全血黏弹性的特性,反映机体内止血过程中血凝块的形成以及溶解的全部信息^[1],从而可以准确的评估血栓形成和纤维蛋白溶解情况。通过TEG对抗血小板药物进行有效的测定,客观的评价机体对药物的敏感性,同时通过检测抗血小板药物对血小板的抑制率,指导临床治疗。

有研究^[2]显示,在缺血性脑梗死中,脑微出血(cerebral microbleeds, CMBs)的发生率较高,尤其是亚洲人群。CMBs患者抗血小板治疗不增加脑梗死急性期相关脑出血及出血转化的风险^[3],但会增加CMBs,差异无统计学意义($P = 0.71$)^[4]。该研究主要着眼于在TEG指导下入组患者随访90 d,观察凝血过程中的各项指标以及不同程度的血小板抑制率对CMBs的影响,指导临床应用。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选择2018年4月~2019年6月就诊与合肥市第一人民医院神经内科诊断为急性脑梗死的患者150例,治疗上予以单用抗血小板药物阿司匹林以及他汀类药物,均未使用抗凝药物,其中男性81例,女性69例,收集患者详细的临床资料。对所有入选的患者进行90 d的随访,与入院时相比,以CMBs数量增加是否 ≥ 3 个,分为CMBs组和无CMBs组;以入院时TEG检测的结果,分为抗血小板聚集良好组(阿司匹林抑制率 $> 75\%$)、效果一般组($50\% < \text{阿司匹林抑制率} \leq 75\%$)和无效组(阿司匹林抑制率 $\leq 50\%$)。观察各组间CMBs的数目增加与TEG之间的关系。同时对90 d再次发生脑卒中(出血或缺血性卒中)病例数进行对比分析。CMBs的诊断标准:在头颅SWI序列上表现为边界清晰、

2020-06-15 接收

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号: 81771154)

作者单位: 安徽医科大学第三附属医院(合肥市第一人民医院)神经内科, 合肥 230061

作者简介: 周 群,男,副主任医师,硕士研究生;

朱幼玲,女,教授,主任医师,硕士生导师,责任作者, E-mail: zhuyouling@hotmail.com

类圆形、直径在 2~5 mm 低信号病灶,但同时要与血管周围间隙扩大、海绵状血管瘤等相鉴别。脑梗死纳入标准:①符合 2014 年中国缺血性脑卒中^[5]的诊断标准,并根据改良版 TOAST 分型,分型为大动脉粥样硬化型,且 NIHSS 评分为 <16 分的轻中度脑梗死,并经头颅核磁 DWI 确诊为新发脑梗死,并且为首次发病,同时要要进行磁共振 SWI 序列的检查;②年龄 18~80 岁;③起病到完成影像学检查在 2 周之内;④知情并同意。脑梗死排除标准:①不能配合完成头颅 SWI 以及其它相关检查的患者;②长期口服抗凝剂的心源性卒中;③既往长期服用抗血小板聚集药物;④本次发病进行 rt-PA 溶栓者;⑤严重卒中(NHSS 评分 ≥ 16 分)。

1.2 TEG 检测方法 入选患者均在阿司匹林治疗后 7 d 进行 TEG 监测,首先先用 3.2% 枸橼酸钠抗凝管,然后再用肝素浓度 >14.5 IU/ml 抗凝管的顺序对患者进行静脉抽血,采用美国 BD 公司采血管,各抽取 2.7 ml,并在 120 min 之内使用血栓弹力图仪(重庆鼎润公司,型号 DRNX-III)进行血小板抑制率检测。

1.3 TEG 各参数以及意义 TEG 各参数见图 1。凝血反应时间(reaction time, RT):反映从纤维蛋白原被激活到形成纤维蛋白网的情况,是检测凝血因子的一个综合性指标。K 值:从 RT 时间终点至描记幅度达 20 mm 所需时间,主要反映纤维蛋白的功能。 α 角度:从血凝块形成点至描记图最大曲线弧度做切线与水平线的夹角,意义同 K 值。MA 值:主要受血小板及纤维蛋白原两个因素的影响,反映血凝块的强度及其稳定性,代表血小板的功能。MA-AA:代表未被阿司匹林抑制的血小板。凝血综合指数(clotting index, CI):反映样本在各种条件下的凝血综合状态,正常值在 -3~+3 之间,数值 <-3 代表凝血功能低下,数值 >+3 代表血液高凝,此参数能综合反映出出血的风险和凝血的风险。

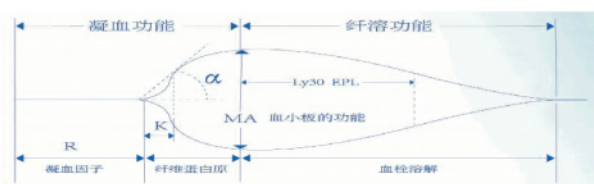


图1 TEG 描述的血凝块形成速度以及强度曲线

1.4 随访和临床终点事件 通过门诊、电话随访等

方式每月随访 1 次,90 d 后再次完善患者头颅 SWI 检测,并与入院时的 SWI 对比,CMBs 增加 ≥ 3 记录为阳性,每次随访详细记录患者服药情况并做及时调整,同时记录患者是否发生终点事件以及发生其时间。临床终点事件包括脑卒中(脑梗死复发或脑出血)、心肌梗死以及不能规律服药。

1.5 统计学处理 采用 SPSS 22.0 软件进行数据分析,正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较则采用独立样本 t 的检验,采用多因素 Logistic 回归分析相关因素,计数资料组间比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CMBs 患者一般临床资料比较 除去失访患者 5 例(男性 1 例,女性 4 例),最终随访 145 例(男性 80 例,女性 65 例)。CMBs 患者共 58 例,其中男 34 例,女 24 例。与无 CMBs 比较,CMBs 与花生四烯酸(arachidonic acid, AA)抑制率的增强、MA-AA 值的下降、角度的增大、RT 的延长、年龄的增加、糖尿病病例数、高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL-C)的增高、NIHSS 评分的增加、脑白质疏松的数量,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 影响 CMBs 的多因素 Logistics 回归分析 将单因素分析筛选出来的相关变量入选到 Logistics 多因素回归分析,以 CMBs 为因变量,以 AA 抑制率、MA-AA、 α 角度、年龄、糖尿病、HDL-C、NIHSS 评分、脑白质疏松为自变量,分析显示,年龄、HDL-C、AA 抑制率、MA-AA、RT 是 CMBs 的危险因素($P < 0.05$) α 角度、脑白质疏松、NIHSS 评分不是 CMBs 的危险因素($P > 0.05$)。见表 2。

2.3 阿司匹林不同程度的抑制率对 CMBs 的影响

145 例患者临床终点中仅 2 例为脑出血,分别在良好组和一般组,其余再发患者均为脑梗死,未发现心肌梗死患者。与无效组比较,良好组在 CMBs 以及脑卒中事件的数量上、KT 和 RT 时间的缩短以及 MA-AA 值的下降,差异有统计学意义($P < 0.05$),一般组与无效组在 CMBs 的数量上差异无统计学意义($P > 0.05$),在脑卒中事件数量以及 KT 与 RT 时间的缩短以及 MA-AA 值的降低上,差异有统计学意义($P < 0.05$)。良好组与一般组在脑卒中事件数量上差异无统计学意义($P > 0.05$),在 CMBs 的数量上、RT 时间的缩短以及 MA-AA 值的上差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表1 CMBs患者一般临床资料的比较($\bar{x} \pm s$)

项目	CMBs 组($n=58$)	无 CMBs 组($n=87$)	χ^2/t 值	P 值
年龄(岁)	75.07 $\pm$ 7.94	65.34 $\pm$ 9.85	2.792	0.026
男性(n)	34	46	0.465	0.495
糖尿病(n)	38	10	2.555	0.019
高血压(n)	50	83	0.431	0.527
脑白质疏松 [$n(\%)$]	39	13	6.136	0.001
血小板计数($\times 10^9/L$)	165.01 $\pm$ 9.94	195.07 $\pm$ 8.36	0.134	0.714
D-二聚体(mg/L)	0.51 $\pm$ 0.33	0.57 $\pm$ 0.75	0.203	0.652
INR	0.97 $\pm$ 0.38	0.99 $\pm$ 0.13	1.380	0.170
APTT(s)	35.07 $\pm$ 2.94	35.09 $\pm$ 1.25	1.927	0.057
TC(mmol/L)	4.16 $\pm$ 0.73	4.08 $\pm$ 0.94	0.287	0.774
TG(mmol/L)	1.47 $\pm$ 0.64	1.37 $\pm$ 0.76	1.896	0.061
HDL-C(mmol/L)	0.97 $\pm$ 0.24	0.19 $\pm$ 0.16	3.085	0.043
LDL-C(mmol/L)	2.65 $\pm$ 0.43	2.36 $\pm$ 0.94	2.237	0.097
肾小球滤过率[ml/(min $\cdot$ 1.73m ²)]	130.07 $\pm$ 6.57	129.17 $\pm$ 7.63	0.403	0.152
入院时 NIHSS 评分(分)	11.00 $\pm$ 2.34	9.00 $\pm$ 2.58	4.890	0.027
AA 抑制率($\%$)	73.00 $\pm$ 11.16	48.00 $\pm$ 10.36	10.799	0.001
MA-AA(mm)	35.07 $\pm$ 8.94	49.15 $\pm$ 13.74	6.136	0.001
RT(min)	5.07 $\pm$ 1.34	3.89 $\pm$ 0.74	2.545	0.031
KT(min)	2.16 $\pm$ 0.67	1.97 $\pm$ 0.33	1.359	0.261
α 角度($^\circ$)	53.07 $\pm$ 15.94	70.03 $\pm$ 16.14	5.136	0.021

表2 影响 CMBs 的多因素 Logistics 回归分析

影响因素	B 值	SE 值	Wald 检验	OR 值	95% CI 值	P 值
年龄	1.502	0.350	18.399	4.490	2.261 ~ 8.918	<0.001
HDL-C	1.014	0.349	8.415	2.759	1.389 ~ 5.466	0.004
NIHSS 评分	2.100	1.088	3.713	11.171	0.965 ~ 68.621	0.054
α 角度($^\circ$)	2.915	18.447	0.158	1.237	0.576 ~ 2.657	0.879
AA 抑制率	0.803	0.340	5.560	2.231	1.145 ~ 4.348	0.018
MA-AA	0.886	0.150	34.86	2.424	1.807 ~ 3.253	<0.001
RT	0.526	0.157	11.207	1.692	1.244 ~ 2.303	0.001
脑白质疏松	0.202	0.137	1.467	0.983	0.986 ~ 3.018	0.186

表3 阿司匹林不同程度的抑制率对 CMBs 的影响($\bar{x} \pm s$)

项目	良好组($n=36$)	一般组($n=44$)	无效组($n=65$)	χ^2/F 值	P 值
CMBs(n)	32	10	16	50.379	<0.001
脑卒中事件数(n)	4	4	19	7.488	0.024
α 角度($^\circ$)	54.37 $\pm$ 15.04	74.13 $\pm$ 13.14	78.17 $\pm$ 10.94	1.882	0.064
KT(min)	2.16 $\pm$ 0.67	1.98 $\pm$ 0.57	1.83 $\pm$ 0.33	5.348	0.049
MA-AA(mm)	34.24 $\pm$ 7.94	38.07 $\pm$ 8.94	50.05 $\pm$ 10.74	13.521	<0.01
RT(min)	5.67 $\pm$ 0.34	4.97 $\pm$ 1.03	3.79 $\pm$ 0.74	4.386	0.026

3 讨论

抗血小板治疗在缺血性脑卒中二级预防中起到至关重要的作用,既往抗血小板的有效性主要关注于临床效果,未对其实验室结果进行分析,而 TEG 是检测抗血小板有效率的一种可靠方法。CMBs 是由于颅内小血管损伤后使得血管壁的通透性增加,血细胞从损伤的管壁中漏出,被游走的巨噬细胞吞噬,在局部形成含铁血黄素的沉积。目前大量的研究^[6-7]证实,抗血小板治疗与 CMBs 明显相关,是 CMBs 的独立危险因素,CMBs 患者不仅更容易发生

脑梗死,而且影响患者的远期预后,与痴呆有着明显相关,影响执行功能,还对记忆、语言以及视空间功能有着同样的影响^[8-9]。本文主要观察 TEG 指导下的阿司匹林治疗对 CMBs 的影响,研究凝血过程中的各项指标对 CMBs 的影响,指导临床应用,提高患者生存质量。

目前研究表明年龄是 CMBs 高危因素^[10],年龄越大,发生 CMBs 风险越大,成为国内外公认的 CMBs 的高危因素,但目前对 HDL-C 影响 CMBs 的结果不一,Ding et al^[11]认为老年人中高 HDL-C 是 CMBs 的独立危险因素,而 Jeerakathil et al^[12]研究中

发现,血脂与CMBs并无明显相关。目前国内外研究^[13-14]表明血清总胆固醇低水平是导致CMBs的危险因素之一。研究显示血液中一定水平的总胆固醇有助于修复血管壁,保证血管壁的完整性。本研究结果与Ding et al^[11]研究相一致,原因可能如下,血脂是中老年人动脉粥样硬化的重要组成部分,尤其是低密度脂蛋白,是心脑血管疾病的重要危险因素,但血脂系血管壁受损时及时填补血管壁的重要组成部分,对保证血管壁的完整性有一定的正面意义。HDL-C具有抗动脉粥样硬化的作用,对预防心脑血管疾病有积极作用,可以将血管中的胆固醇转运至肝脏,使其转化为胆汁酸、性激素以及维生素D,减轻血管的粥样硬化。同时HDL-C可以抑制肝外组织细胞摄取过多的低密度脂蛋白,减少其在细胞内的堆积。因此,HDL-C在减轻动脉粥样硬化的同时,在一定程度上破坏了血管壁的完整性,容易导致CMBs的发生^[12]。

血小板在生理性止血中起到重要作用,活化的血小板在血管壁破损能够及时填补破损的血管壁,减少红细胞的渗漏,防止出血。MA代表凝血过程中血凝块的最大强度以及稳定程度,在临床上应用MA值来综合反映血小板质量和数量。MA值越高代表血凝块稳定性以及凝固性越好,越容易形成血栓。反之,容易并发出血。AA抑制率是指被抑制的血小板百分比,MA-AA是指未被抑制存留在血管中的血小板,所以AA抑制率越高,起到生理学止血作用的血小板数量越少,从而更容易出现CMBs。

RT参数反映内、外源性和共同通路,是生理性止血的另一个重要组成部分,RT值越低说明凝血因子功能越强,更容易起到止血作用,甚至形成血栓的风险,反之则更容易导致出血,表现为血管通透性增加,更容易出现CMBs。

本研究对所有入组对象进行随访90 d后发现,效果良好组(阿司匹林抑制率>75%)和效果一般组(50%<阿司匹林抑制率≤75%)与无效组(阿司匹林抑制率≤50%)相比CMBs发生率要高,且效果良好组与无效组对比差异有统计学意义($P < 0.05$),而效果一般组与无效组对比差异无统计学意义。效果良好组脑卒中再发率与效果一般组差异无统计学意义,但都明显低于无效组脑卒中再发率。本研究表明KT值、RT值以及MA-AA值,是反映凝血功能以及抗血小板能力的有效指标。对于急性脑梗死患者应用阿司匹林抗血小板治疗,保持阿司匹林抑制率在50%~75%时,可以有效的对脑卒中患

者进行二级预防同时减少CMBs的发生。

目前由于氯吡格雷抗血小板是通过肝脏代谢后发挥作用,影响因素较多,且目前对氯吡格雷替代药物用于缺血性脑卒中的二级预防的作用,尚具有不确定性,同时由于病例数量不足,未对氯吡格雷抗血小板聚集进行测定,同时只是单纯统计CMBs的数量增加,未对其部位进行分析对比,需要在以后的工作中进一步收集对照研究。

综上,本研究表明KT值、RT值以及MA-AA值,是反映凝血功能以及抗血小板能力的有效指标。高龄以及高HDL-C、AA抑制率过高、MA-AA值较低、RT延长是CMBs的危险因素。有效的抗血小板治疗可减少90 d内脑梗死的发生率,但脑微出血的发生率会明显增加。应用阿司匹林进行二级预防时,保持阿司匹林抑制率在50%~75%之间,可以有效的对脑卒中患者进行二级预防同时减少CMBs的发生。

参考文献

- [1] Kashuk J L, Moore E E, Sawyer M, et al. Primary fibrinolysis is integral in the pathogenesis of the acute coagulopathy of trauma[J]. *Ann Surg* 2010, 252(3): 434-44.
- [2] Pasquini M, Benedictus M R, Boulouis G, et al. Incident cerebral microbleeds in a cohort of intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2016, 47(3): 689-94.
- [3] Yamashiro K, Tanaka R, Okuma Y, et al. Associations of durations of antiplatelet use and vascular risk factors with the presence of cerebral microbleeds[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014, 23(3): 433-40.
- [4] Wang Z, Xu C, Wang P, et al. Combined clopidogrel aspirin treatment for high risk TIA or minor stroke does not increase cerebral microbleeds[J]. *Neurol Res* 2015, 37: 993-7.
- [5] Naka H, Nomura E, Kitamura J, et al. Antiplatelet therapy as a risk factor for microbleeds in intracerebral hemorrhage patients: analysis using specific antiplatelet agents[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2013, 22(6): 834-40.
- [5] Charidimou A, Kakar P, Fox Z. Cerebral microbleeds and recurrent stroke risk: systematic review and meta-analysis of prospective ischemic stroke and transient ischemic attack cohorts[J]. *Stroke*, 2013, 44(4): 995-1001.
- [6] Jia Z, Mohammed W, Qiu Y, et al. Hypertension increases the risk of cerebral microbleed in the territory of posterior cerebral artery: a study of the association of microbleeds categorized on a basis of vascular territories and cardiovascular risk factors[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2014, 23(1): e5-11.
- [7] Chung C P, Chou K H, Chen W T, et al. Strictly lobar cerebral microbleeds are associated with cognitive impairment[J]. *Stroke*, 2016, 47(10): 2497-502.
- [8] Shams S, Granberg T, Martola J, et al. Cerebral microbleeds topog-

- raphy and cerebrospinal fluid biomarkers in cognitive impairment [J]. *J Cereb Blood Flow Metab* ,2017 ,37(3) : 1006 – 13.
- [9] Shams S ,Granberg T ,Martola J ,et al. Cerebrospinal fluid profiles with increasing number of cerebral microbleeds in a continuum of cognitive impairment [J]. *J Cereb Blood Flow Metab* ,2016 ,36 (3) : 621 – 8.
- [10] Igase M ,Tabara Y ,Igase K ,et al. Asymptomatic cerebral microbleeds seen in healthy subjects have a strong association with asymptomatic lacunar infarction [J]. *Circ J* 2009 ,73(3) : 530 – 3.
- [11] Ding J ,Sigurdsson S ,Garcia M ,et al. Risk factors associated with incident cerebral microbleeds according to location in older people: the age , gene/environment susceptibility (AGES) – reykjavik study [J]. *JAMA Neurol* 2015 ,72(6) : 682 – 8.
- [12] Jeerakathil T ,Wolf P A ,Beiser A , et al. Cerebral microbleeds: prevalence and associations with cardiovascular risk factors in the framingham study [J]. *Stroke* 2004 ,35: 1831 – 5.
- [13] Vernooij M W ,Van Der Lugt A ,Ikram M A ,et al. Prevalence and risk factors of cerebral microbleeds: the rotterdam scan study [J]. *Neurology* 2008 ,70(14) : 1208 – 14.
- [14] Romero J R ,Preis S R ,Beiser A ,et al. Risk factors , stroke prevention treatments , and prevalence of cerebral microbleeds in the Framingham Heart Study [J]. *Stroke* ,2014 ,45(5) : 1492 – 4.

Correlation study between the characteristics of antiplatelet therapy for microhemorrhage and thromboelastic diagram in patients with cerebral infarction

Zhou Qun , Xu Qiaoqiao , Zhu Youling , et al

(Dept of Neurology , The Third Affiliated Hospital of Anhui Medical University

(The First People's Hospital of Hefei) Hefei 230061)

Abstract Objective To investigate the effect of different degree of antiplatelet aggregation therapy and thromboelastic diagram (TEG) on cerebral microbleeds in patients with atherosclerotic cerebral infarction. **Methods** A total of 150 patients diagnosed with acute cerebral infarction and given aspirin were examined by magnetic sensitive cranial magnetic resonance (SWI) and TEG and followed up for 90 days. According to whether the number of CMBs increased by > 3 and the result of TEG detection compared with on admission , the patients were divided into CMBs and no CMBs group , platelet aggregation in good group (aspirin inhibition rate $> 75\%$) , the effect of general group ($50\% < \text{aspirin inhibition rate} \leq 75\%$) and invalid group (aspirin inhibition rate $\leq 50\%$) . The relationship between increased number of CMBs and TEG was observed in each group , meanwhile , the number of patients with recurrent stroke (bleeding or ischemic stroke) on day 90 was compared and analyzed. **Results** ① CMBs and arachidonic acid (AA) inhibition rate , uninhibited platelet activity (MA-AA) , Angle , coagulation reaction time (RT) , age , diabetes , high – density lipoprotein (HDL-C) , NIHSS score , leucic osteoporosis had statistically significant differences ($P < 0.05$) . ② The related variables selected from the single factor analysis were selected into the logistic multi – factor regression analysis , and age , HDL-C , AA inhibition rate , MA-AA , RT were risk factors for CMBs ($P < 0.05$) . ③ The difference between the good group and the invalid group was statistically significant in CMBs , number of stroke , KT , RT and MA-AA ($P < 0.05$) . There was no significant difference in CMBs between the general group and the invalid group ($P > 0.05$) , and there was significant difference in the number of stroke , time of blood clot formation (KT) , RT , and MA-AA values ($P < 0.05$) . There was no significant difference in the number of stroke between the good group and the general group ($P > 0.05$) , but there was significant difference in CMBs , RT value and MA-AA ($P < 0.05$) . **Conclusion** KT , RT and MA-AA are effective indicators of coagulation function and antiplatelet ability. Advanced age , HDL-C , high AA inhibition rate , low MA-AA and prolonged RT are risk factors for CMBs. Antiplatelet therapy under the guidance of TEG keeps the inhibition rate of aspirin between 50% and 75% , which is more scientific in the secondary prevention of cerebral infarction. It is of guiding significance to reduce hemorrhage transformation and CMBs after cerebral infarction and prevent long – term cognitive decline in patients.

Key words thromboelastic diagram; cerebral microbleeds; cerebral infarction; magnetically sensitive magnetic resonance