

皮质下缺血性血管病患者平均血小板体积水平变化及其意义

沈春子 吴有丽 周霞 张宏 游梦哲 孙中武

摘要 目的 探讨皮质下缺血性血管病(SIVD)患者平均血小板体积(MPV)水平的变化及其意义。方法 选取340例SIVD患者(SIVD组)和同期健康体检者(对照组)160例,根据头颅MRI将SIVD组分为多发性腔隙性脑梗死(LI)组($n=124$)和脑白质疏松(LA)组($n=216$),按照Fazekas的评分标准将LA组LA严重程度分为3级;采用血液分析仪检测所有受试者MPV值,比较SIVD组及其亚组与对照组之间MPV水平的变化,并分析MPV与LA程度的相关性。结果

SIVD组MPV水平显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.01$)。在校正年龄因素后,LI组和LA组MPV水平均显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.01$),且LA组MPV水平显著高于LI组,差异有统计学意义($P<0.05$)。将LA组进一步分组后显示,LA等级越高者,MPV水平越高,差异有统计学意义($P<0.05$);相关分析显示,MPV水平与LA等级呈显著正相关性($r_s=0.596$, $P<0.01$)。多元回归分析显示,在控制各项危险因素后,MPV水平与SIVD的发病仍密切相关($OR=3.461$, 95% $CI:2.653\sim4.515$, $P<0.01$)。结论 MPV增高可能是SIVD的独立危险因素,且MPV水平与LA严重程度密切相关。

关键词 皮质下缺血性血管病;平均血小板体积;腔隙性脑梗死;脑白质疏松症

中图分类号 R 743

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)02-0240-05
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.02.020

皮质下缺血性血管病(subcortical ischemic vascular disease, SIVD)是指由于颅内小血管病变导致的以多发性腔隙性脑梗死(lacunar infarction, LI)和脑白质疏松(leukoaraiosis, LA)为主要病理损害的一组疾病,临床上以多种形式的认知功能损害和皮质下特征如步态障碍、排尿障碍、假性球麻痹、锥体外系症候群等为主要表现^[1]。平均血小板体积(mean platelet volume, MPV)是血小板的一个重要生物学参数,代表单个血小板的平均大小,反映骨髓中巨核

细胞增生、代谢及血小板生成情况,并与血小板超微结构及功能状态密切相关,是衡量血小板活性的指标之一^[2]。研究^[3]显示,MPV变化与脑卒中、阿尔茨海默病等多种疾病密切相关,而目前有关SIVD和MPV关系的研究较少。该研究通过对SIVD患者MPV进行检测,旨在探讨SIVD患者MPV水平的变化及其临床意义。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取2011年1月~2016年1月于安徽医科大学第一附属医院神经内科住院的SIVD患者340例作为SIVD组,其中男167例,女173例;年龄50~85(69.65 ± 8.87)岁。对照组为同期健康体检者,共160例,其中男76例,女84例;年龄50~85(65.39 ± 9.15)岁。按照头颅MRI将SIVD组进一步分为LI组和LA组,其中LI组124例,男60例,女64例;年龄(67.23 ± 9.40)岁。LA组216例,男107例,女109例;年龄(71.04 ± 8.26)岁。本研究经安徽医科大学第一附属医院伦理委员会批准,所有受试对象签署知情同意书。

SIVD组入选标准:参照Erkinjuntti et al^[4]提出的MRI诊断标准并加以修订:①年龄50~85岁;②头颅MRI检查示广泛的脑室旁和深部白质高信号,深部灰质多发性腔隙性梗死数目 >5 个;③急性期腔隙性梗死症状 >6 个月。

SIVD组排除标准:①心源性或大动脉性梗死,任何皮质梗死或急性病灶,伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病,多发性硬化、郝一伯二氏病(伯克肉样瘤)和放射性脑病等;②各种血液性疾病、感染性疾病、严重肝肾功能不全;③近2周内使用过抗血小板及抗凝类药物。

对照组入选标准:年龄50~85岁、头颅MRI检查未见明显异常的健康人群。

1.2 方法

1.2.1 病史收集 收集所有受试者详细的病史资料,包括性别、年龄、高血压史、糖尿病史、冠心病史、吸烟史、饮酒史及血液、肝肾疾病史等。

1.2.2 血常规检测 采集所有受试者空腹静脉血,

2016-11-04 接收

基金项目:安徽省自然科学基金(编号:1508085SMH228)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院神经内科,合肥 230022

作者简介:沈春子,女,硕士研究生;

孙中武,男,教授,主任医师,博士生导师,责任作者, E-mail: sunzhwu@hotmail.com

使用日本 XE-2100 型全自动血液分析仪测定 MPV、血小板分布宽度 (platelet distribution width ,PDW)、血小板计数 (platelet count ,PLT)、白细胞 (white blood cell ,WBC) 等血常规相关指标。

1.2.3 生化指标检测 采集所有受试者空腹静脉血,使用瑞士 Modular DPP 型全自动生化分析仪测定三酰甘油 (triglyceride ,TG)、总胆固醇 (total cholesterol ,TC)、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) 等血脂相关指标。

1.2.4 头颅 MRI 检查 采用 3.0T MRI 扫描,采集 T1、T2 及 T2 FLAIR 像,同时依据头颅 T2 FLAIR 像结果,按照 Fazekas et al^[5] 的评分标准将 LA 分为 3 级:1 级(轻度):75 例;2 级(中度):84 例;3 级(严重):57 例。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 19.0 软件进行分析,正态计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,偏态计量资料以 $M(QR)$ 表示。正态资料两组间采用两样本 t 检验,3 组间采用单因素方差分析,LI 组、LA 组和对照组 3 组间观测值指标以年龄为协变量进行方差分析,两两比较采用 LSD 法;偏态资料采用秩和检验 (Kruskal-Wallis 法)。计数资料采用 χ^2 检验,相关分析采用 Spearman 分析及多元 Logistic 回归分析。

2 结果

2.1 SIVD 组和对照组一般资料及血小板参数的比较 SIVD 组年龄较对照组大,高血压比例较对照组高,差异有统计学意义 ($P < 0.01$);SIVD 组 MPV、PDW 水平显著高于对照组,PLT 水平显著低于对照组,差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。见表 1。

2.2 LI 组、LA 组和对照组血小板参数的比较 在校正年龄因素后,LI 组和 LA 组 MPV、PDW 水平均显著高于对照组,PLT 水平均显著低于对照组,差异有统计学意义 ($P < 0.01$);且 LA 组 MPV、PDW 水平显著高于 LI 组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 LA 不同等级组血小板参数的比较 LA 等级越高者,MPV 及 PDW 水平越高,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 MPV 和 LA 等级的相关分析 MPV 水平与 LA 等级呈显著正相关性 ($r_s = 0.596, P < 0.01$)。

2.5 SIVD 危险因素的多元逐步 Logistic 回归分析 将年龄、性别、高血压、糖尿病、冠心病、吸烟、饮酒及 MPV 水平等作为自变量,是否 SIVD 作为因变量进行多元 Logistic 回归分析显示,在控制各项因素后,MPV 水平、年龄及高血压仍是 SIVD 的危险因素。见表 4。

表 1 SIVD 组和对照组一般资料及血小板参数的比较

项目	SIVD 组 (n=340)	对照组 (n=160)	χ^2/t 值	P 值
男性 [n(%)]	167(49.12)	76(47.50)	0.114	0.736
年龄(岁 $\bar{x} \pm s$)	69.65 \pm 8.87	65.39 \pm 9.15	4.951	<0.001
高血压 [n(%)]	260(76.47)	85(53.13)	27.720	<0.001
糖尿病 [n(%)]	78(22.94)	25(15.63)	3.560	0.059
冠心病 [n(%)]	52(15.29)	21(13.13)	0.411	0.522
吸烟 [n(%)]	59(17.35)	19(11.88)	2.480	0.115
喝酒 [n(%)]	46(13.53)	15(9.38)	1.753	0.185
TG [mmol/L $M(QR)$]	1.37(0.89)	1.29(1.24)	1.576	0.115
TC (mmol/L $\bar{x} \pm s$)	4.81 \pm 1.14	4.78 \pm 1.21	0.296	0.768
LDL-C (mmol/L $\bar{x} \pm s$)	2.86 \pm 0.98	2.80 \pm 1.03	0.751	0.453
HDL-C (mmol/L $\bar{x} \pm s$)	1.35 \pm 0.40	1.38 \pm 0.40	-0.841	0.401
WBC [$\times 10^9/L, M(QR)$]	6.32(2.68)	6.25(2.22)	1.057	0.290
PLT ($\times 10^9/L, \bar{x} \pm s$)	182.38 \pm 52.42	222.41 \pm 57.98	-7.694	<0.001
MPV (fl $\bar{x} \pm s$)	11.79 \pm 1.05	10.56 \pm 0.98	12.413	<0.001
PDW (% $\bar{x} \pm s$)	15.02 \pm 2.69	12.40 \pm 2.14	11.472	<0.001

表 2 LI 组、LA 组和对照组血小板参数的比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	对照组 (n=160)	LI 组 (n=124)	LA 组 (n=216)	F 值	P 值
MPV (fl)	10.56 \pm 0.98	11.61 \pm 0.97*	11.89 \pm 1.09*#	79.258	<0.001
PDW (%)	12.40 \pm 2.14	14.49 \pm 2.28*	15.33 \pm 2.86*#	61.106	<0.001
PLT ($\times 10^9/L$)	222.41 \pm 57.98	190.98 \pm 53.56*	177.45 \pm 51.24*	24.966	<0.001

与对照组比较:* $P < 0.05$; 与 LI 组比较:# $P < 0.05$

表3 LA不同等级组血小板参数的比较($\bar{x} \pm s$)

项目	1级(n=75)	2级(n=84)	3级(n=57)	F值	P值
MPV(fI)	11.06 ± 0.76	12.13 ± 0.88*	12.64 ± 1.02* #	56.863	<0.001
PDW(%)	13.39 ± 1.81	15.87 ± 2.74*	17.10 ± 2.73* #	40.209	<0.001
PLT(× 10 ⁹ /L)	195.29 ± 55.80	165.26 ± 41.89*	171.93 ± 51.81*	7.707	0.001

与1级比较: * P < 0.05; 与2级比较: # P < 0.05

表4 SIVD危险因素的多元逐步 Logistic 回归分析

项目	B	SE	Wald	OR(95% CI)	P值
高血压					
否	-	-	-	-	-
是	0.984	0.245	16.180	2.676(1.657~4.324)	<0.001
年龄	0.043	0.013	11.737	1.044(1.019~1.071)	0.001
MPV	1.241	0.136	83.711	3.461(2.653~4.515)	<0.001

3 讨论

随着社会人口老龄化的加速与脑血管疾病危险因素的高发, SIVD 日益增多, 但是该病的病因和发病机制至今尚不明确。除了传统的高龄、高血压、糖尿病等危险因素引发颅内小血管病变外, 近年来血小板活化和功能改变在 SIVD 发病机制中的作用逐渐得到研究者的关注。研究^[6]表明, 相对于高血压, 超过正常值范围的高血小板聚集率在 LA 的发生发展中可能起着更大的作用。Oberheiden et al^[7]通过测定脑小血管病患者血小板分子标志物 CD40L 和 CD62P 的表达, 显示血小板活化与脑小血管病的发生有关, 但与其 LA 的严重程度不成正比。Kang et al^[8]对 223 例老年人进行健康体检显示, LA 的患病率与 MPV 的水平有关, 推测这可能与体积大的血小板包含更多的活性物质从而加重脑白质区域的动脉粥样硬化和内皮损害有关。MPV 作为临床上常用、简单、廉价、快捷测量血小板大小的指标, 被认为是评价血小板功能和活化的标志^[9]。但是目前关于 SIVD 及其各亚型间 MPV 水平的变化及其与 LA 程度相关性的研究仍然较少且机制并不明确, 值得进一步探讨。

本研究显示, SIVD 组及其亚组 MPV、PDW 水平均显著高于对照组。MPV 的增高与 SIVD 发生机制的关系较为复杂, 首先可能由于较大的血小板, 即 MPV 增加的血小板, 包含更多的 α 颗粒和致密颗粒, 能够促使血栓素 A₂、5-羟色胺、β 凝血酶球蛋白等血管活性因子和促凝物质释放增多, 对二磷酸腺苷、胶原等血小板激活物反应也更灵敏, 血小板黏附和聚集功能增强, 易于形成血栓^[10]。而且脑小血管内皮中血栓调节蛋白含量很低, 抗凝作用弱, 因此血

小板功能活性的增强更容易引起颅内小动脉血栓的形成, 从而造成小血管的闭塞, 导致脑白质和深部灰质核团的缺血, 出现脑白质病变和 LI。其次, 大体积血小板不仅能够释放更多的促凝物质, 还能够表达更多的黏附分子和炎症因子, 从而通过降解细胞外基质、增强 WBC 的黏附、加重氧化应激反应等多种机制导致血管内皮细胞功能的损伤^[11]。内皮功能障碍在 SIVD 的发病机制中起着重要的作用, 其能够使小血管通透性升高, 血脑屏障破坏, 内皮依赖性舒张因子 NO 分泌减少, 血管自动调节功能受损, 最终引起血管管腔的狭窄和血管闭塞, 造成脑缺血性损伤。除此之外, MPV 水平变化还与动脉僵硬度密切相关, Wang et al^[12]发现随着 MPV 的升高, 动脉僵硬度的程度随之加重, MPV 水平和动脉僵硬度的严重程度呈正相关性。这可能是由于活化的血小板分泌更多的血小板源生长因子和金属基质蛋白酶, 进而刺激血管平滑肌细胞的增殖及促进弹力纤维的退化所致。而动脉僵硬度的增高能够通过各种机制最终引起 SIVD 的发生, 是 SIVD 的独立危险因素。PDW 是反映血小板体积差异程度的一个参数, 是血小板体积的变异系数, 一般当血循环中 MPV 水平增高, PDW 也随之增高。本研究中还显示 SIVD 及其亚组 PLT 均低于对照组, 推测其可能的原因是 MPV 的升高、血小板功能活性的增强使血液处于高凝状态, 血小板的消耗增多, 寿命缩短, 从而导致血循环中 PLT 的减少。

本研究将 SIVD 进一步分为 2 个亚组后显示, LA 组 MPV、PDW 水平显著高于 LI 组, 提示 MPV 水平变化与 LA 的发病机制更为密切, 这可能与 MPV 的增高还可通过诱导机体炎症反应, 进而导致 LA 的发生发展有关。研究^[13]显示, 慢性炎症反应在 SIVD 特别是 LA 的发病机制中起着重要作用, 炎症介质的释放能够加重脑白质深穿支动脉壁损伤的程度, 进而引起脑白质区域的缺血性损伤。而 MPV 的增高、血小板活化的增强对慢性炎症反应有显著促进作用, 活化的血小板分泌更多的炎症介质, 且能够

表达大量的前炎性分子受体。研究^[14]显示,MPV升高和C反应蛋白、白细胞介素-8、磷脂酶A2等炎性标志物的水平密切相关。此外,本研究结果显示,随着LA等级的加重,MPV水平随之增高,LA等级和MPV水平、血小板活化程度呈正相关性,这和研究^[15]结果基本一致。

综上所述,SIVD患者MPV水平显著高于健康人群,MPV水平的增高可能是SIVD发生的独立危险因素,且与LA的严重程度密切相关。MPV的升高可以通过多种机制导致SIVD的发生,但是对于大体积血小板如何产生的机制目前尚不清楚,有待相关的基础和临床研究来进一步明确。在SIVD的临床诊治过程中,应重视MPV水平的检测,并积极应用抗血小板药物,以改善患者的预后。

参考文献

- [1] Román G C, Erkinjuntti T, Wallin A, et al. Subcortical ischemic vascular dementia [J]. *Lancet Neurol*, 2002, 1(7): 426-36.
- [2] Park Y, Schoene N, Harris W. Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: methodological issues [J]. *Platelets*, 2002, 13(5-6): 301-6.
- [3] Wang R T, Jin D, Li Y, et al. Decreased mean platelet volume and platelet distribution width are associated with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease [J]. *J Psychiatr Res*, 2013, 47(5): 644-9.
- [4] Erkinjuntti T, Inzitari D, Pantoni L, et al. Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials [J]. *J Neural Transm Suppl*, 2000, 59(59): 23-30.
- [5] Fazekas F, Schmidt R, Scheltens P. Pathophysiologic mechanisms in the development of age-related white matter changes of the brain [J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 1998, 9 Suppl 1: 2-5.
- [6] Fujita S, Kawaguchi T. Association of platelet hyper-aggregability with leukoaraiosis [J]. *Acta Neurol Scand*, 2002, 105(6): 445-9.
- [7] Oberheiden T, Blahak C, Nguyen X D, et al. Activation of platelets and cellular coagulation in cerebral small-vessel disease [J]. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2010, 21(8): 729-35.
- [8] Kang S J, Park B J, Shim J Y, et al. Mean platelet volume (MPV) is associated with leukoaraiosis in the apparently healthy elderly [J]. *Arch Gerontol Geriatr*, 2012, 54(2): e118-21.
- [9] Sagit M, Korkmaz F, Kavugudurmaz M, et al. Impact of septoplasty on mean platelet volume levels in patients with marked nasal septal deviation [J]. *J Craniofac Surg*, 2012, 23(4): 974-6.
- [10] Bath P M, Butterworth R J. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease [J]. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 1996, 7(2): 157-61.
- [11] Jennings L K. Mechanisms of platelet activation: need for new strategies to protect against platelet-mediated atherothrombosis [J]. *Thromb Haemost*, 2009, 102(2): 248-57.
- [12] Wang R T, Li Y, Zhu X Y, et al. Increased mean platelet volume is associated with arterial stiffness [J]. *Platelets*, 2011, 22(6): 447-51.
- [13] van Dijk E J, Prins N D, Vermeer S E, et al. C-reactive protein and cerebral small-vessel disease: the Rotterdam Scan Study [J]. *Circulation*, 2005, 112(6): 900-5.
- [14] Breimo E S, østerud B. Studies of biological functions in blood cells from individuals with large platelets [J]. *Platelets*, 2003, 14(7-8): 413-9.
- [15] Kuriyama N, Mizuno T, Yasuike H, et al. CD62-mediated activation of platelets incerebral white matter lesions in patients with cognitive decline [J]. *Arch Gerontol Geriatr*, 2016, 62: 118-24.

On the mean platelet volume level in patients with subcortical ischemic vascular disease

Shen Chunzi, Wu Youli, Zhou Xia, et al

(Dept of Neurology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To explore the change and value of mean platelet volume (MPV) level in patients with subcortical ischemic vascular disease (SIVD). **Methods** A total of 340 patients with SIVD (SIVD group) and 160 healthy individuals (the control group) were enrolled into this study. According to magnetic resonance imaging (MRI), the SIVD group was further divided into two subtypes: lacunar infarction (LI) ($n = 124$) and leukoaraiosis (LA) ($n = 216$). The severity of LA was further graded according to the Fazekas scale. The level of MPV was examined by the hematology analyzer in all subjects. The MPV levels between the subtypes of SIVD and the controls were compared and the relationship between MPV and the severity of LA was analyzed. **Results** The level of MPV in SIVD was significantly higher than those in the healthy control ($P < 0.01$). In comparison with the controls,

不同树脂水门汀对 Vita Mark II 与牙体剪切强度的影响

张 晓 杜 琼 谢 静 邓青完 刘进忠

摘要 目的 比较全酸蚀树脂水门汀 NX3、自酸蚀树脂水门汀 Panavia F、新型自粘接树脂水门汀 RelyX U200 对牙釉质/牙本质与 Vita Mark II 瓷块的剪切强度的影响。方法 预备 60 个 Vita Mark II 瓷块,随机分为 6 组;预备 30 个牙釉质试件和 30 个牙本质试件,各随机分为 3 组。分别按 NX3、Panavia F、RelyX U200 使用说明将瓷块与牙釉质试件和牙本质试件进行粘接。37 °C 恒温水浴 24 h 后进行剪切强度测试,并观察断裂界面。结果 NX3、Panavia F 的断裂界面以混合断裂为主,RelyX U200 以界面断裂为主。NX3、Panavia F 对牙釉质/牙本质与瓷块强度差异均无统计学意义,但明显高于 RelyX U200 ($P < 0.05$)。结论 自粘接树脂水门汀操作简便,但粘接强度较低。建议使用全酸蚀树脂水门汀和自酸蚀树脂水门汀对全瓷修复体进行粘接。

关键词 牙釉质;牙本质;Vita Mark II;树脂水门汀;剪切强度

中图分类号 R 783.1

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)02-0244-04
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.02.021

CAD/CAM 技术(computer aided design/computer aided manufacture)即计算机辅助设计/计算机辅助制造,凭借其高效、简便、精确的优点获得了口腔医师和患者的青睐,Vita Mark II 长石质瓷块是临床上常用的 CAD/CAM 切削瓷块。研究^[1-2]显示 Vita Mark II 制作嵌体/高嵌体失败大多数是因为修复体

的脱落或折裂,因此 Vita Mark II 的粘接是其修复成功与否的关键因素。相比传统的水门汀,树脂水门汀粘接的全瓷具有更长久的稳定性,抗折性也明显增加^[3-4]。按对牙面的处理,树脂水门汀分为全酸蚀树脂水门汀、自酸蚀树脂水门汀和自粘接树脂水门汀。全酸蚀树脂水门汀和自酸蚀树脂水门汀操作步骤繁琐,任一步骤的失误都可能造成粘接的失败。而自粘接树脂水门汀操作方便,在使用前不需要对牙面进行处理,因此避免了酸蚀对牙髓的刺激,也减少牙面润湿度带来的技术敏感问题,但其粘接性能尚存在争议,目前国内尚无关于新型自粘接树脂水门汀 RelyX U200 粘接性能的研究。该实验通过对牙釉质-瓷块、牙本质-瓷块进行剪切强度测试,评价不同树脂水门汀的粘接性能。

1 材料与方 法

1.1 瓷块的预备 用慢速打磨机将 Vita Mark II 瓷块切割成 5 mm × 5 mm × 6 mm 的瓷块(图 1),制备出 60 个,随机分为 6 组,每组 10 个。将 5 mm × 5 mm 底面作为瓷块粘接面,依次在流水下用 400、600、800、1 000 目水砂纸打磨粘接面,蒸馏水超声清洗 5 min,按厂家要求,将每组瓷块用 9.6% HF 凝胶酸蚀 60 s,气枪加压冲洗 60 s 吹干,使用硅烷偶联剂处理 60 s 后吹干。

1.2 牙釉质的预备 去除磨牙牙周组织及牙石等,用金刚砂车针和金刚砂片切取磨牙颊舌侧牙釉质片 30 个,长宽不少于 3 mm,厚度不低于 1 mm,自凝塑料包埋成长方体标准试件(图 2)。随机将其分为 3 组,标注为 A_E、B_E、C_E,每组 10 个试件,A_E 组用全酸

2016-11-29 接收

基金项目:河南省科技厅科技攻关项目(编号:102106000016)

作者单位:郑州大学口腔医学院修复科,郑州 450052

作者简介:张 晓,女,副教授,主任医师,硕士生导师,责任作者,E-mail:zhangxiaoxiao67@126.com

the MPV level was significantly higher in both LI and LA subgroups ($P < 0.01$). Moreover, the MPV level in LA subgroup was significantly higher than those in the LI subgroup ($P < 0.05$). Meanwhile, with the severity of LA aggravated, MPV level increased significantly ($P < 0.05$). The level of MPV was positive with the severity of LA ($r_s = 0.596, P < 0.01$). Multivariate logistic regression analysis revealed that MPV level was still closely related with SIVD ($OR = 3.461, 95\% CI: 2.653 \sim 4.515, P < 0.01$) after controlling for various factors. **Conclusion** The increased MPV level is an independent risk factor of SIVD and closely related with the severity of LA.

Key words subcortical ischemic vascular disease; mean platelet volume; lacunar infarction; leukoaraiosis