

【临床研究】

作者简介:宋云方(1964-),男,河南卢氏人,副主任医师,研究方向:心血管疾病的中西医结合治疗。

and Ox-LDL in the observation group 1,2,3 were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). The level of HDL in observation group 3 was significantly higher than that in observation group 1 and 2 ($P < 0.05$), and LDL, TC, TG and Ox-LDL in the observation group 3 were significantly lower than those in the observation group 1 and 2 ($P < 0.05$). After treatment, the carotid IMT and plaque area in the four groups were significantly smaller than those of before treatment ($P < 0.05$). The carotid IMT and plaque area in the observation group 1,2 and 3 were significantly smaller than those in the control group ($P < 0.05$). The carotid IMT and plaque area in the observation group 3 were significantly smaller than those in the observation group 1 and 2 ($P < 0.05$). After treatment, mean systolic blood pressure, mean diastolic blood pressure and mean arterial pressure of 24 hours, daytime and nighttime in the four groups were significantly lower than those of before treatment ($P < 0.05$). The mean systolic blood pressure, mean diastolic blood pressure and mean arterial pressure of 24 hours, daytime and nighttime after treatment, in the observation group 1,2 and 3 were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$), and the levels of them in the observation group 3 were significantly lower than those in the observation group 1 and 2 ($P < 0.05$). **Conclusion** The effect of atorvastatin combined with amlodipine besylate on dynamic blood pressure in patients with essential hypertension complicated with atherosclerosis is better than only amlodipine besylate, 30 mg · d⁻¹ of torvastatin combined with amlodipine besylate has the best clinical effects.

Key words: primary hypertension; atherosclerosis; atorvastatin; amlodipine besylate; ambulatory blood pressure

近年来,随着高血压发病率的逐年上升,脑梗死、冠状动脉粥样硬化性心脏病等心脑血管疾病的发生率随之上升。研究显示,他汀类药物具有显著的抗动脉粥样硬化作用,且联合抗高血压药物能够显著改善高血压患者的临床症状^[1-3]。但在针对高血压的治疗中,不仅需要使患者的血压达标,同时需要对血压变异性异常升高进行有效控制,从而减轻对靶器官的损伤,并降低心脑血管意外事件的发生率^[4]。本研究对高血压合并动脉粥样硬化患者分别采用不同剂量阿托伐他汀联合苯磺酸氨氯地平进行治疗,并对其临床疗效及动态血压水平进行观察,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择卢氏县第一人民医院 2013 年 1 月至 2016 年 1 月收治的 276 例高血压合并动脉粥样硬化患者为研究对象,患者均为原发性高血压,符合《中国高血压防治指南》(2014 年)中的诊断标准^[5],且影像学检查确诊存在颈动脉粥样硬化斑块。276 例患者根据治疗方法分为对照组、观察 1 组、观察 2 组、观察 3 组,每组 69 例。对照组:男 38 例,女 31 例;年龄 56 ~ 72 岁,平均(62.9 ± 6.3)岁;收缩压 142 ~ 167 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa),平均(149.35 ± 12.71)mmHg;舒张压 93 ~ 108 mmHg,平均(95.38 ± 10.42)mmHg;体质量指数 23.5 ~ 25.6 kg · m⁻²,平均(24.3 ± 2.3)kg · m⁻²;病程 1.5 ~ 4.5 a,平均(2.3 ± 1.1)a。观察 1 组:男 40 例,女 29 例;年龄 58 ~ 70 岁,平均(61.5 ± 7.8)岁;收缩压

145 ~ 171 mmHg,平均(148.55 ± 13.16)mmHg;舒张压 96 ~ 109 mmHg,平均(97.25 ± 10.65)mmHg;体质量指数 23.7 ~ 25.8 kg · m⁻²,平均(24.5 ± 2.0)kg · m⁻²;病程 1.3 ~ 4.2 a,平均(2.2 ± 1.3)a。观察 2 组:男 37 例,女 32 例;年龄 57 ~ 71 岁,平均(62.6 ± 7.8)岁;收缩压 147 ~ 176 mmHg,平均(148.57 ± 14.14)mmHg;舒张压 97 ~ 109 mmHg,平均(98.22 ± 9.64)mmHg;体质量指数 23.8 ~ 26.1 kg · m⁻²,平均(24.4 ± 2.5)kg · m⁻²;病程 1.6 ~ 4.7 a,平均(2.5 ± 1.0)a。观察 3 组:男 38 例,女 31 例;年龄 55 ~ 75 岁,平均(63.2 ± 8.0)岁;收缩压 151 ~ 172 mmHg,平均(149.15 ± 10.98)mmHg;舒张压 95 ~ 107 mmHg,平均(96.34 ± 11.27)mmHg;体质量指数 23.2 ~ 26.5 kg · m⁻²,平均(24.8 ± 2.4)kg · m⁻²;病程 1.7 ~ 4.4 a,平均(2.6 ± 1.2)a。全部患者均无继发性高血压、肝功能不全、脑梗死伴肢体功能障碍、甲状腺功能亢进、严重脑血管、肺部疾病、恶性肿瘤,无妊娠或哺乳期女性。4 组患者的性别、年龄、收缩压、舒张压、体质量指数、病程比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法 对照组患者予以苯磺酸氨氯地平(国药集团容生制药有限公司,国药准字 H20113236)5 mg,口服,每日 1 次,治疗 24 个月。在对照组治疗的基础上,观察 1 组、观察 2 组及观察 3 组分别给予阿托伐他汀(辉瑞制药有限公司,国药准字 H20051407)10、20、30 mg,口服,每日 1 次,治疗 24 个月。

1.3 检测指标及方法 (1)血脂水平:检测前 3 d

禁高脂饮食,抽取清晨空腹肘静脉血 5 mL,检测高密度脂蛋白 (high-density lipoprotein, HDL)、低密度脂蛋白 (low density lipoprotein, LDL)、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、三酰甘油 (triglycerides, TG) 及氧化低密度脂蛋白 (oxidized low density lipoprotein cholesterol, Ox-LDL) 水平。(2) 颈动脉内膜中层厚度 (inteima-media thickness, IMT) 及斑块面积:患者平卧位,采用彩色多普勒超声诊断仪对颈动脉 IMT 及斑块面积进行检测^[6]。(3) 采用动脉血压监测仪对患者平静状态下 24 h 平均昼、夜舒张压、收缩压及动脉压进行检测,检测时间:24 h 检测从 8:30 至次日 8:30,昼间:6:00 ~ 22:00,夜间:22:00 至次日 6:00。每 30 min 检测 1 次,并进行记录,最后计算平均值。

1.4 统计学处理 应用 SPSS 19.0 软件进行统计学处理,计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,两两比较比较采用 *t* 检验;计数资料采用 χ^2 检验, *P* <

表 1 4 组患者治疗前后血脂水平情况比较

Tab.1 Comparison of lipid levels in the four groups before and after treatment							($\bar{x} \pm s$)
组别	<i>n</i>	HDL/(mmol · L ⁻¹)	LDL/(mmol · L ⁻¹)	TC/(mmol · L ⁻¹)	TG/(mmol · L ⁻¹)	Ox-LDL/(mmol · L ⁻¹)	
对照组	69						
治疗前		1.19 ± 0.31	3.51 ± 0.28	2.11 ± 0.29	5.50 ± 0.38	42.23 ± 5.89	
治疗后		1.27 ± 0.29 ^a	3.32 ± 0.35 ^a	2.02 ± 0.33 ^a	5.32 ± 0.41 ^a	40.15 ± 6.02 ^a	
观察 1 组	69						
治疗前		1.22 ± 0.30	3.48 ± 0.36	2.12 ± 0.31	5.45 ± 0.41	42.09 ± 5.81	
治疗后		1.53 ± 0.27 ^{abc}	2.36 ± 0.34 ^{abc}	1.73 ± 0.29 ^{abc}	4.48 ± 0.39 ^{abc}	30.51 ± 5.88 ^{abc}	
观察 2 组	69						
治疗前		1.18 ± 0.29	3.45 ± 0.32	2.09 ± 0.28	5.59 ± 0.40	41.95 ± 6.33	
治疗后		1.59 ± 0.28 ^{abc}	2.21 ± 0.33 ^{abc}	1.62 ± 0.30 ^{abc}	4.36 ± 0.35 ^{abc}	28.55 ± 5.92 ^{abc}	
观察 3 组	69						
治疗前		1.18 ± 0.32	3.44 ± 0.35	2.08 ± 0.27	5.57 ± 0.42	42.11 ± 6.37	
治疗后		1.95 ± 0.41 ^{ab}	1.91 ± 0.26 ^{ab}	1.35 ± 0.19 ^{ab}	4.05 ± 0.11 ^{ab}	21.53 ± 6.10 ^{ab}	

注:与治疗前比较^a*P* < 0.05;与对照组比较^b*P* < 0.05;与观察 3 组比较^c*P* < 0.05。

2.2 4 组患者治疗前后颈动脉 IMT 及斑块面积比较 结果见表 2。4 组患者治疗前颈动脉 IMT 及斑块面积比较差异均无统计学意义 (*P* > 0.05)。4 组患者治疗后颈动脉 IMT 及斑块面积均显著小于治疗前,差异有统计学意义 (*P* < 0.05)。治疗后,观察 1、2、3 组患者颈动脉 IMT 及斑块面积均显著小于对照组,差异有统计学意义 (*P* < 0.05);观察 3 组患者颈动脉 IMT 及斑块面积均显著小于观察 1、2 组,差异有统计学意义 (*P* < 0.05);观察 1 组患者颈动脉 IMT 及斑块面积与观察 2 组比较差异均无统计学意义 (*P* > 0.05)。

0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 4 组患者治疗前后血脂水平比较 结果见表 1。4 组患者治疗前 HDL、LDL、TC、TG、Ox-LDL 水平比较差异均无统计学意义 (*P* > 0.05)。4 组患者治疗后 HDL 水平较治疗前显著升高,而 LDL、TC、TG、Ox-LDL 较治疗前显著下降,差异均有统计学意义 (*P* < 0.05);治疗后观察 1、2、3 组患者的 HDL 水平显著高于对照组,而 LDL、TC、TG、Ox-LDL 水平显著低于对照组,差异均有统计学意义 (*P* < 0.05);治疗后观察 3 组患者的 HDL 水平显著高于观察 1、2 组,而 LDL、TC、TG、Ox-LDL 水平显著低于观察 1、2 组,差异均有统计学意义 (*P* < 0.05);而治疗后观察 1、2 组患者的 HDL、LDL、TC、TG、Ox-LDL 水平比较差异均无统计学意义 (*P* > 0.05)。

表 2 4 组患者治疗前后颈动脉 IMT 及斑块面积检测情况比较
Tab.2 Comparison of carotid IMT and plaque areas in the four groups before and after treatment

组别	<i>n</i>	颈动脉 IMT/mm	斑块面积/mm ²
对照组	69		
治疗前		1.53 ± 0.19	27.53 ± 2.38
治疗后		1.36 ± 0.21 ^a	23.86 ± 2.27 ^a
观察 1 组	69		
治疗前		1.56 ± 0.20	27.81 ± 2.19
治疗后		1.18 ± 0.17 ^{abc}	21.08 ± 2.16 ^{abc}
观察 2 组	69		
治疗前		1.58 ± 0.19	27.92 ± 2.41
治疗后		1.09 ± 0.16 ^{abc}	20.57 ± 2.11 ^{abc}
观察 3 组	69		
治疗前		1.57 ± 0.22	27.85 ± 2.28
治疗后		0.98 ± 0.08 ^{ab}	17.96 ± 1.87 ^{ab}

注:与治疗前比较^a*P* < 0.05;与对照组比较^b*P* < 0.05;与观察 3 组比较^c*P* < 0.05。

2.3 4 组患者治疗前后动态血压水平比较 结果见表 3。治疗前 4 组患者动态血压水平比较差异无统计学意义($P>0.05$);4 组患者治疗后 24 h、昼间、夜间收缩压、舒张压及平均动脉压均显著低于治疗前,差异均有统计学意义($P<0.05$);治疗后,观察 1、2、3 组患者 24 h、昼间、夜间的收缩压、舒张压及

平均动脉压均显著低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$);观察 3 组患者 24 h、昼间、夜间的收缩压、舒张压及平均动脉压均显著低于观察 1、2 组,差异均有统计学意义($P<0.05$);观察 1 组患者 24 h、昼间、夜间的收缩压、舒张压及平均动脉压与观察 2 组比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。

Tab.3 Comparison of Ambulatory blood pressure levels in the four groups before and after treatment ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	24 h 动态血压/mmHg			昼间血压/mmHg			夜间血压/mmHg		
		收缩压	舒张压	平均动脉压	收缩压	舒张压	平均动脉压	收缩压	舒张压	平均动脉压
对照组	69									
治疗前		149.35 ± 12.71	95.38 ± 10.42	105.21 ± 10.49	152.36 ± 15.02	100.25 ± 10.38	107.24 ± 11.33	146.23 ± 13.21	94.35 ± 9.89	102.52 ± 11.09
治疗后		136.40 ± 13.98 ^a	85.46 ± 9.88 ^a	97.42 ± 10.71 ^a	141.21 ± 14.56 ^a	86.77 ± 9.26 ^a	99.15 ± 9.68 ^a	131.17 ± 11.58 ^a	82.32 ± 9.49 ^a	95.55 ± 10.83 ^a
观察 1 组	69									
治疗前		148.55 ± 13.16	97.25 ± 10.65	106.25 ± 11.02	152.58 ± 14.98	99.96 ± 9.45	108.85 ± 10.96	146.82 ± 13.56	94.88 ± 9.53	102.39 ± 10.81
治疗后		118.52 ± 11.59 ^{abc}	79.92 ± 9.83 ^{abc}	92.57 ± 9.86 ^{abc}	135.78 ± 12.51 ^{abc}	82.35 ± 8.82 ^{abc}	95.29 ± 10.17 ^{abc}	115.54 ± 10.82 ^{abc}	76.56 ± 8.82 ^{abc}	92.51 ± 10.44 ^{abc}
观察 2 组	69									
治疗前		148.57 ± 14.14	98.22 ± 9.64	105.59 ± 10.66	151.75 ± 11.59	100.82 ± 9.16	108.18 ± 10.82	146.17 ± 11.28	94.82 ± 10.56	102.57 ± 10.98
治疗后		111.25 ± 10.78 ^{abc}	78.58 ± 8.16 ^{abc}	93.93 ± 9.21 ^{abc}	135.53 ± 12.56 ^{abc}	81.52 ± 9.10 ^{abc}	91.52 ± 10.08 ^{abc}	109.52 ± 9.76 ^{abc}	75.15 ± 9.21 ^{abc}	89.67 ± 9.07 ^{abc}
观察 3 组	69									
治疗前		149.15 ± 10.98	96.34 ± 11.27	107.22 ± 10.85	153.15 ± 14.34	98.98 ± 9.50	108.55 ± 10.71	146.95 ± 12.59	94.19 ± 9.96	102.41 ± 11.12
治疗后		89.36 ± 10.52 ^{ab}	75.36 ± 6.98 ^{ab}	88.78 ± 7.56 ^{ab}	130.36 ± 13.99 ^{ab}	77.26 ± 8.11 ^{ab}	89.70 ± 9.02 ^{ab}	89.56 ± 10.19 ^{ab}	71.10 ± 8.08 ^{ab}	86.59 ± 8.79 ^{ab}

注:与治疗前比较^a $P<0.05$;与对照组比较^b $P<0.05$;与观察 3 组比较^c $P<0.05$;1 mmHg = 0.133 kPa。

2.4 4 组患者治疗过程中不良反应发生情况 对照组患者出现心绞痛 1 例,予以对症治疗后症状消失;其余患者均未发生心律失常等不良反应。

3 讨论

有研究表明,高脂血症可造成全身小动脉粥样硬化,从而引起动脉血管内膜增厚,增加周围动脉阻力,使血压水平上升,而持续的高血压状态下肾素-血管内皮紧张素-醛固酮系统被激活,从而释放大血管活性胺,使血管内皮细胞受损,细胞间隙加大,从而导致脂蛋白特别是 LDL 通过血管壁的过程更加容易,进一步加剧患者高脂血症的病情^[7]。且有研究显示,高血压及高脂血症均为导致颈动脉粥样硬化的独立危险因素,且高血压合并高脂血症能够进一步加快颈动脉粥样硬化的发生和发展^[8]。因此,采取积极的降压和降脂治疗能够降低患者心脑血管意外事件的发生率,并使患者预后得到有效改善。他汀类药物在降低 LDL 水平上有着显著效果,是目前治疗动脉粥样硬化的主要药物^[9],临床研究表明,阿托伐他汀联合抗高血压药物能够有效控制高血压患者的血压水平,同时,在用药过程中未发现明显的不良反应^[10]。本研究结果显示,治疗后观察 1、2、3 组患者的 HDL、LDL、TC、TG、Ox-LDL 水平显著优于对照组,且颈动脉 IMT 及斑块面积小于对照组。说明应用阿托伐他汀联合苯磺酸氨氯地平在治

疗高血压合并动脉粥样硬化具有较好的临床疗效。本研究结果还显示,治疗后观察 3 组患者 HDL、LDL、TC、TG、Ox-LDL 水平显著优于观察 1 组和观察 2 组,颈动脉 IMT 及斑块面积也小于观察 1 组和观察 2 组。说明 30 mg · d⁻¹阿托伐他汀较 10、20 mg · d⁻¹在降低血脂和改善动脉粥样硬化方面具有更好的临床效果。

长期以来,在针对高血压的治疗中主要以血压水平达标为主要治疗目的,对血压的波动关注度较低。有临床研究表明,高血压患者的靶器官损伤程度不仅与血压密切相关,同时,与血压波动也有重要联系^[4]。因此,采取持续稳定的降压、调节血脂治疗有重要意义,其中 24 h 动态血压是高血压诊断治疗中的一项重要参考指标^[11]。本研究对 4 组患者均监测了动态血压,包括 24 h、昼间及夜间的平均收缩压、舒张压及动脉压,结果显示,治疗后观察 1、2、3 组患者 24 h、昼间、夜间的平均收缩压、平均舒张压及平均动脉压均显著低于对照组。且观察 3 组患者 24 h、昼间、夜间的平均收缩压、平均舒张压及平均动脉压均显著低于观察 1、2 组。说明应用阿托伐他汀联合苯磺酸氨氯地平较单纯应用苯磺酸氨氯地平能够更有效地改善动脉粥样硬化,并进一步协助控制血压水平,且 30 mg · d⁻¹阿托伐他汀协助降压效果更加明显。分析其原因可能为:30 mg · d⁻¹阿托伐他汀降脂效果更加明显,从而使动脉弹性获得

改善,进一步提高了降压效果。且本研究中,观察 1、2、3 组患者在治疗过程中均未发现心律失常等不良反应,用药安全性较好。

综上所述,阿托伐他汀联合苯磺酸氨氯地平治疗高血压合并粥样动脉硬化能够显著降低患者血脂水平,减缓动脉粥样硬化形成,改善患者的动态血压波动情况,提高临床治疗效果。 $30\text{ mg}\cdot\text{d}^{-1}$ 阿托伐他汀联合苯磺酸氨氯地平口服治疗在控制血压及改善患者临床症状方面效果更加明显。

参考文献:

[1] 薛洋,田卫东,魏兰芳,等. 动脉粥样硬化性肾动脉狭窄合并高血压的诊治进展[J]. 中国循证心血管医学杂志,2015,7(3): 426-428.

[2] 陈锦雄,陈炳星,陈国新,等. 阿托伐他汀联合阿司匹林治疗高血压伴发动脉粥样硬化的临床研究[J]. 中国临床药理学杂志,2015,31(13):1236-1238.

[3] 余盛龙,郭惠庄,张稳柱,等. 氨氯地平阿托伐他汀钙片治疗高血压、冠心病合并颈动脉粥样硬化患者的疗效[J]. 中国老年学杂志,2016,36(4):823-825.

[4] 高金全,李俊峰,刘瑶,等. 动态动脉硬化指数与高血压靶器官损伤的相关性及动态观察[J]. 重庆医学,2015,44(14):1897-

1899,1901.

[5] 骆田斌,徐惠庆,朱秋荣,等. 基于定诊医生模式的高血压患者社区规范化管理效果分析[J]. 中国慢性病预防与控制,2016,24(11):842-845.

[6] 杨丽,沈洋. 通心络胶囊对高血压合并颈动脉粥样硬化患者炎症因子及颈动脉粥样硬化斑块的影响[J]. 实用心脑血管病杂志,2016,24(3):81-83.

[7] KAWASHIRI M A,SAKATA K,GAMOU T,*et al.* Impact of combined lipid lowering with blood pressure control on coronary plaque regression;rationale and design of MILLION study[J]. *Heart Vessels*,2015,30(5):580-586.

[8] 胡四海. 辛伐他汀治疗高血压合并高血脂患者的临床疗效及其对血清超敏 C 反应蛋白的影响[J]. 实用临床医药杂志,2015,19(9):127-128.

[9] 张卫国,荆素敏,陈魁. 阿托伐他汀对血脂正常患者阵发性心房颤动的影响[J]. 新乡医学院学报,2017,34(5):436-438.

[10] KÜHNAST S,VAN DER TUIN S J,VAD DER HOOM J W,*et al.* Anacetrapib reduces progression of atherosclerosis, mainly by reducing non-HDL-cholesterol, improves lesion stability and adds to the beneficial effects of atorvastatin[J]. *Eur Heart J*,2015,36(1):39-48.

[11] 王吉,骆雷鸣. 动态血压新的参数在老年高血压中的研究[J]. 医学综述,2015,21(10):1791-1793.

(本文编辑:杨 博 英文编辑:杨 博)

(上接第 606 页)

骨折愈合,改善踝关节功能,降低并发症发生率。

综上所述,自拟汤药联合经皮微创空心螺钉内固定术治疗踝关节骨折,可以显著改善患者疼痛,促进骨折愈合,改善踝关节功能,减少并发症。

参考文献:

[1] SCHOTTEL P C,BERKES M B,LITTLE M T,*et al.* Predictive radiographic markers for concomitant ipsilateral ankle injuries in tibial shaft fractures[J]. *J Orthop Trauma*,2014,28(2):103-107.

[2] 杨兆先,赵汉平. 空心钉与克氏针置入修复跖跗关节骨折脱位:解剖复位及足踝功能评估[J]. 中国组织工程研究,2015,19(31):5026-5030.

[3] KEENE D,JAMES G,LAMB S E,*et al.* Factors associated with mobility outcomes in older people post-ankle fracture;an observational cohort study focussing on peripheral vessel function[J]. *Injury*,2013,44(7):987-993.

[4] 申忠祥. 中西医结合治疗踝骨部骨折的疗效分析[J]. 当代医学,2013,19(24):154-155.

[5] 王荣生,许育东,罗本环,等. 经皮空心加压螺钉与切开复位内固定修复单纯内踝骨折:关节功能恢复比较[J]. 中国组织工程研究,2015,19(31):5031-5035.

[6] 龚晓峰,武勇,王岩,等. 踝关节骨折手术治疗中后踝螺钉固定异常的表现[J]. 中华创伤骨科杂志,2013,15(6):495-498.

[7] 宋国全,汪洪波,徐世尧,等. 术中更换体位应用后外侧手术入路治疗三踝骨折[J]. 中国骨与关节损伤杂志,2015,30(4):425-426.

[8] 张鑫,刘波,刘辉,等. 中医传统关节粘连松解术在足踝部损伤术后康复治疗中的应用[J]. 中医正骨,2013,25(4):34-35.

[9] 申练兵,谭俊铭,王朝阳. 踝关节骨折保守与手术治疗效果分析[J]. 临床和实验医学杂志,2012,11(2):107-108,110.

[10] PATIL M S,RAZA S M G,NAYEEM A,*et al.* Anthropometric measurements of ankle mortise for evaluating mortise fracture reductions with an aim to develop contoured implants[J]. *Al Ameen J Med Sci*,2012,5(4):381-387. .

[11] 程家祥,陈伟,孙然,等. 累及内踝后丘的三踝骨折的流行病学及损伤特征的研究[J]. 中华创伤骨科杂志,2014,16(3):234-237.

[12] 王展,张军,张堃,等. 内固定材料修复后踝骨折及其生物力学特性[J]. 中国组织工程研究,2015,19(44):7182-7187.

[13] 王淑丽,马信龙,徐卫国,等. 外踝骨折后三角韧带损伤程度的 X 线与 MRI 比较研究[J]. 中华骨科杂志,2013,33(8):834-841.

(本文编辑:徐自超 英文编辑:徐自超)