

血清尿酸、超敏 C-反应蛋白与腔隙性脑梗死患者颈动脉粥样硬化程度的相关分析

王姝

【摘要】 研究背景 中青年脑梗死患者呈逐年增加趋势,病因尚不明确。通过对中青年腔隙性脑梗死患者血清尿酸、超敏 C-反应蛋白水平及颈动脉内-中膜厚度(IMT)的测定,探讨血清尿酸、超敏 C-反应蛋白与颈动脉粥样硬化程度的相关性。**方法** 采用经颅多普勒超声分别测量 186 例诊断明确的腔隙性脑梗死患者舒张末期颈总动脉远端、颈总动脉分叉处和颈内动脉近端内-中膜厚度;以 $1.00 \text{ mm} \leq \text{IMT} < 1.20 \text{ mm}$ 为颈动脉内-中膜增厚,存在突入血管腔回声结构或突入血管腔血流异常缺损或局部 $\text{IMT} \geq 1.20 \text{ mm}$ 为颈动脉粥样硬化斑块形成;并分析血清尿酸、超敏 C-反应蛋白水平与颈动脉粥样硬化程度间的相关性。**结果** 腔隙性脑梗死组患者血清尿酸、超敏 C-反应蛋白水平及内-中膜厚度均高于正常对照组($P = 0.000$),颈动脉内-中膜增厚组、粥样硬化斑块形成组与颈动脉内膜正常组之间差异有统计学意义(均 $P < 0.01$);血清尿酸和超敏 C-反应蛋白水平与内-中膜厚度呈线性正相关关系($r = 0.923, P = 0.000; r = 0.955, P = 0.008$)。**结论** 血清尿酸和超敏 C-反应蛋白参与了粥样硬化斑块的形成,并在不伴高血压等危险因素的腔隙性脑梗死首次发病机制中起重要作用。

【关键词】 脑梗死; 动脉硬化; 颈动脉; 尿酸; C 反应蛋白质; 超声检查,多普勒

Correlation analysis between the carotid artery atherosclerosis severity of patients with lacunar infarct and the level of serum uric acid, high-sensitivity C-reactive protein

WANG Shu

Department of Neurology, Beihai People's Hospital, Beihai 536000, Guangxi, China

(Email: wangshuhappy@sohu.com)

【Abstract】 **Background** Nowadays, clinical practice shows that the number of patients with cerebral infarction increases year by year in young and middle-aged adults with unclear causes. This paper aims to investigate the correlation between the level of serum uric acid (UA), high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) and the degree of carotid atherosclerosis by detecting the level of UA, hsCRP and carotid intima-media thickness (IMT) in young and middle-aged patients with lacunar infarct. **Methods** By using Holland Philips HT-11 color Doppler ultrasonic diagnostic apparatus with linear type probe and 7.50 MHz frequency, IMT of end-diastolic distal and bifurcation of arteria carotis communis and proximal internal carotid artery were measured respectively on 186 patients with definitely diagnosed lacunar infarct. As a result, average values were taken as the IMT values. $\text{IMT} < 1.00 \text{ mm}$ was regarded as negative result and $1.00 \text{ mm} \leq \text{IMT} < 1.20 \text{ mm}$ was thickening of carotid artery intima. Carotid artery plaque formation was regarded with echo structure existing in the lumen or abnormal blood flow deficits into the lumen, or local $\text{IMT} \geq 1.20 \text{ mm}$ at vertical and horizontal scan. At the same time, the levels of UA and hsCRP were detected, and correlation analysis was made between them and IMT. **Results** The values of UA, hsCRP and IMT in the case group were higher than that in the control group ($P = 0.000$). The differences among the case subgroups including IMT thickening group, plaque formation group and IMT normal group were statistically significant ($P < 0.01$, for all). There was linear correlation between the levels of UA, hsCRP and IMT ($r = 0.923, P = 0.000; r = 0.955, P = 0.008$). **Conclusion** UA and hsCRP involve in the formation of atherosclerosis plaque and play an important role in the first-onset lacunar infarct patients without hypertension and other risk factors.

【Key words】 Brain infarction; Arteriosclerosis; Carotid arteries; Uric acid; C-reactive protein; Ultrasonography, Doppler

近年来,随着脑血管病发病率的不断升高,该病已经成为威胁人类健康的重大疾病之一。最新的流行病学调查资料显示,我国脑卒中发病率仍以每年8.68%的速度递增^[1],其中脑梗死发病年龄呈逐渐年轻化趋势,据国内文献报道,中青年脑梗死占全部脑梗死的2.69%~14%^[2],因此,对脑卒中的预防与治疗应给予高度重视。缺血性卒中患者中有20%~30%为腔隙性脑梗死^[3],患者预后良好,大多数患者可于发病后2~3个月基本恢复正常,病死率和病残率较低,但复发率较高,且目前尚无有效的治疗方法。本研究旨在通过对腔隙性脑梗死患者血清尿酸(UA)、超敏C-反应蛋白(hsCRP)水平和颈动脉内-中膜厚度(IMT)进行测定,以探讨其与中青年腔隙性脑梗死患者颈动脉粥样硬化程度的相关关系。

对象与方法

一、研究对象

1. 纳入标准 (1)首次发生缺血性脑血管病,既往无高血压、糖尿病等高危因素以及无脑卒中或其他原因引起的严重神经功能缺损。(2)发病时间 ≤ 3 d。(3)所有入选病例均符合第四届全国脑血管病会议制定的诊断标准^[4],并于发病 < 3 d经头部CT和(或)MRI检查明确诊断为TOAST分型标准中的小血管闭塞性卒中,即腔隙性脑梗死的影像学表现。(4)发病后进行颈动脉超声检查,以及血清超敏C-反应蛋白和纤维蛋白原测定,且临床资料完整。

2. 排除标准 (1)脑梗死后转化为出血性卒中或合并症状性脑出血患者,以及颅内静脉窦血栓形成、烟雾病、脑动脉夹层、大动脉炎等所致的脑梗死患者。(2)心源性脑栓塞患者。(3)患有急性中枢神经系统感染或炎症、恶性肿瘤、急性冠状动脉综合征、心肌梗死,以及肝肾功能障碍或周围血管病等疾病患者。

3. 一般资料 (1)腔隙性脑梗死组(脑梗死组):根据病例选择标准,选择2009年10月~2011年9月在广西壮族自治区北海市人民医院神经内科住院治疗且诊断明确的腔隙性脑梗死患者共186例,男性106例,女性80例;年龄43~65岁,平均 (52.64 ± 7.98) 岁;病程5~14 d,平均 (9.37 ± 2.62) d。根据入院时颈动脉超声检查结果,同时参照华扬^[5]和Touboul等^[6]关于颈动脉粥样硬化的诊断标准,进一步分为颈动脉内膜正常组($IMT < 1.00$ mm, A组),共

计34例患者;颈动脉内-中膜增厚组(1.00 mm \leq $IMT < 1.20$ mm, B组),62例患者;颈动脉粥样硬化斑块形成组($IMT \geq 1.20$ mm,或超过周围正常IMT测值0.50 mm以上,或超过周围正常IMT测值50%以上且凸向血管腔的局部结构变化为斑块形成, C组),90例患者。(2)正常对照组(对照组):选择与腔隙性脑梗死组患者同期在我院体检中心进行体格检查,无高血压、高脂血症、脑卒中、心血管疾病、肝肾疾病和中枢神经系统感染性疾病病史,且颈动脉超声和头部影像学检查无异常的健康志愿者100例作为正常对照组,男性64例,女性36例;年龄49~58岁,平均 (53.51 ± 6.63) 岁。两组受试者性别($\chi^2 = 1.051, P = 0.305$)、年龄($t = 0.983, P = 0.325$)比较,差异无统计学意义,均衡可比。

二、研究方法

1. 血清尿酸和超敏C-反应蛋白测定 正常对照组受试者于体格检查时、腔隙性脑梗死组患者于入院 < 24 h晨起空腹采集肘静脉血3 ml,置真空管内,采用北京京立离心机有限公司生产的LD4-8型低速离心机 $2400 \times g$ 离心10 min,德国Roche公司生产的P-800型全自动生化分析仪检测血清尿酸和超敏C-反应蛋白水平。检测试剂盒由上海科华检验医学产品有限公司提供,实验操作严格按照试剂盒说明书进行。

2. 颈动脉内-中膜厚度测定 (1)检测方法:检测仪器为荷兰Philips公司生产的HT-11彩色多普勒超声诊断仪,选择线阵变频式探头,扫描频率为7.50 MHz,由一位具有临床经验、专门从事超声专业的技术人员操作,患者仰卧位、头偏向检查对侧,探头于颈部进行纵横扫描,分别测量舒张末期颈总动脉远端10~15 mm处、颈总动脉分叉处和颈内动脉近端10 mm处IMT测值,取其平均值。(2)颈动脉粥样硬化诊断标准:自血管壁内膜表面经中层至中层与外膜相移行处的距离作为颈动脉内-中膜厚度。 $IMT < 1.00$ mm为颈动脉超声阴性; 1.00 mm \leq $IMT < 1.20$ mm为颈动脉内-中膜增厚;血管纵横扫描显示局部存在突入血管腔的回声结构,或突入血管腔的血流异常缺损,或 $IMT \geq 1.20$ mm为颈动脉粥样硬化斑块形成。

3. 统计分析方法 采用SPSS 17.0统计软件进行数据计算与分析。计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两样本均数间的比较行 u 检验;多组均数间的比较采用单因素方差分析,两两比较进行LSD- t

检验;两变量间相关关系采用 Spearman 秩相关分析和 Pearson 相关分析。以 $P \leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

腔隙性脑梗死组患者血清尿酸、超敏 C-反应蛋白和 IMT 测值均高于正常对照组,差异有统计学意义 ($P = 0.000$, 表 1)。腔隙性脑梗死各亚组之间比较,血清尿酸、超敏 C-反应蛋白和 IMT 测值差异均有统计学意义 ($P = 0.000$, 表 2),其中颈动脉内-中膜增厚组(B 组)和颈动脉粥样硬化斑块形成组(C 组)上述各项指标均高于颈动脉内膜正常组(A 组, $P < 0.01$),而 C 组与 B 组比较前者高于后者(均 $P < 0.01$, 表 3)。对腔隙性脑梗死组患者 IMT 测值、血清尿酸和超敏 C-反应蛋白等项资料进行正态性检验,结果

显示均呈正态分布 ($Z_{IMT} = 0.553, P = 0.920; Z_{UA} = 0.495, P = 0.967; Z_{hsCRP} = 0.965, P = 0.310$)。经 Spearman 秩相关分析,血清尿酸与超敏 C-反应蛋白之间具有相关性 ($r_s = 0.692, P = 0.001$); Pearson 相关分析可见, IMT 测值与上述两项实验室指标均呈正相关(与尿酸: $r = 0.923, P = 0.000$; 与超敏 C-反应蛋白: $r = 0.955, P = 0.008$)。

讨 论

腔隙性脑梗死系指大脑半球或脑干深部的小穿支动脉病变导致的缺血性微梗死,影像学改变为梗死灶 $< 1.50 \text{ cm}$ 。Fisher^[7]对腔隙性脑梗死进行组织病理学研究发现,腔隙性脑梗死的病因之一为小血管微粥样硬化斑块形成,阻塞穿支动脉开口,或穿支动脉起始部粥样硬化斑块使其闭塞,因此颈动脉颅外段动脉粥样硬化性病变与缺血性脑血管病密切相关^[8]。青年缺血性卒中最常见的原因即是早发性动脉粥样硬化^[9-10]。Homburg 等^[11]认为,颈动脉粥样硬化可以作为脑梗死危险预测的重要指标之一; Simova 等^[12]建议,由于内-中膜厚度是动脉粥样硬化性病变的标志,可作为动脉粥样硬化是否消退的观察指标。颈动脉与冠状动脉、颅内动脉等血管的动脉粥样硬化关系密切,因其位置表浅、便于检测,是目前用于评价早期动脉粥样硬化性改变的重要指标之一^[13]。目前,颈动脉内-中膜厚度作为一项反映动脉粥样硬化的指标已被广泛接受,本研究入选病例均为首次发病的腔隙性脑梗死患者,既往无高血压、糖尿病等高危因素,186 例患者中共 152 例(81.72%)存在内-中膜增厚或粥样硬化斑块形成,腔隙性脑梗死组患者 IMT 测值明显高于正常对照组。提示:动脉粥样硬化是中青年缺血性卒中发病的重要因素,可通过检测内-中膜厚度判断动脉粥样硬化的程度。

超敏 C-反应蛋白是急性反应时相蛋白之一, Salem-Berrabah 等^[14]提出内皮损伤反应学说,指出动脉粥样硬化的形成主要是由于动脉内膜损伤,继而出现炎症增生性反应的结果。国内研究发现,超敏 C-反应蛋白与颈动脉粥样硬化斑块的发生发展有关^[15-17]。但是,超敏 C-反应蛋白在动脉粥样硬化损伤中的作用远远超出炎性介质的角色,不仅可以诱导炎性因子分泌,而且诱使粥样硬化斑块不稳定,斑块内的超敏 C-反应蛋白诱导炎性细胞浸润使

表 1 两组受试者血清尿酸、超敏 C-反应蛋白和 IMT 测值的比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 1. Comparison of levels of UA, hsCRP and IMT between the two groups ($\bar{x} \pm s$)

| Group | N | UA ($\mu\text{mol/L}$) | hsCRP (mg/L) | IMT (mm) |
|----------------|-----|--------------------------|------------------|-----------------|
| Control | 100 | 265.20 \pm 70.60 | 1.49 \pm 0.88 | 0.61 \pm 0.15 |
| Case | 186 | 386.95 \pm 97.61 | 11.79 \pm 4.76 | 1.24 \pm 0.32 |
| <i>u</i> value | | 12.110 | 28.615 | 22.622 |
| <i>P</i> value | | 0.000 | 0.000 | 0.000 |

表 2 腔隙性脑梗死不同亚组患者血清尿酸、超敏 C-反应蛋白和 IMT 测值的比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 2. Comparison of levels of UA, hsCRP and IMT among different case subgroups ($\bar{x} \pm s$)

| Subgroup | N | UA ($\mu\text{mol/L}$) | hsCRP (mg/L) | IMT (mm) |
|----------------|----|--------------------------|------------------|-----------------|
| Normal (A) | 34 | 269.75 \pm 20.28 | 4.18 \pm 0.73 | 0.75 \pm 0.13 |
| Thickening (B) | 62 | 323.00 \pm 61.65 | 8.37 \pm 1.32 | 1.07 \pm 0.06 |
| Plaque (C) | 90 | 437.76 \pm 77.13 | 14.94 \pm 1.59 | 1.43 \pm 0.18 |
| <i>F</i> value | | 31.755 | 32.140 | 46.854 |
| <i>P</i> value | | 0.000 | 0.000 | 0.000 |

表 3 腔隙性脑梗死不同亚组患者血清尿酸、超敏 C-反应蛋白及 IMT 测值的两两比较

Table 3. Paired comparison of levels of UA, hsCRP and IMT among different case subgroups

| Paired comparison | <i>P</i> value | | |
|-------------------|----------------|-------|-------|
| | UA | hsCRP | IMT |
| A : B | 0.002 | 0.000 | 0.000 |
| A : C | 0.000 | 0.000 | 0.000 |
| B : C | 0.000 | 0.007 | 0.000 |

斑块发生破裂,造成栓塞和血栓形成^[18]。Krupinski 等^[19]的研究显示,超敏 C-反应蛋白在不稳定性粥样硬化斑块中呈高表达,提示其在重新构建和启动斑块破裂方面发挥重要病理作用。本研究结果显示,腔隙性脑梗死组患者血清超敏 C-反应蛋白水平明显高于正常对照组,而且以粥样硬化斑块形成组患者超敏 C-反应蛋白水平最高,并与 IMT 测值呈线性相关,表明血清超敏 C-反应蛋白水平与动脉粥样硬化的发生发展有关。

随着饮食结构的改变,高嘌呤、高蛋白饮食的增加,我国高尿酸血症患病率逐年升高。血清尿酸水平升高与脑卒中发病存在一定关系^[20-21],但其导致脑卒中的发病机制尚不十分清楚,可能与其参与缺血性卒中发病机制的多个环节有关,如导致血管炎症反应、促活性氧(ROS)产生、促进粥样硬化斑块形成等。有研究显示,血清尿酸水平升高与内-中膜增厚程度呈平行关系,并大量存在于粥样硬化斑块中,多元回归分析显示,血清尿酸水平是内-中膜增厚的独立正相关因素^[22]。晚近开展的一项前瞻性临床试验共纳入 4385 例 55 岁以上无心肌梗死和缺血性卒中病史的志愿者,平均追踪 8.40 年,其结果显示,血清尿酸水平与缺血性卒中的发生密切相关,尤其在无高血压人群中关系更为密切^[23]。本组病例观察结果也显示,腔隙性脑梗死组患者血清尿酸水平显著高于正常对照组,而且腔隙性脑梗死各亚组患者血清尿酸变化与 IMT 测值变化相一致,二者呈线性正相关关系,提示,血清尿酸对颈动脉粥样硬化斑块的形成起一定作用。但是目前的临床研究尚未获得降低血清尿酸水平是否能够减少缺血性卒中发生率的确切结论。

总之,颈动脉粥样硬化是缺血性卒中的重要原因之一,判断内-中膜是否增厚,是目前用于评价早期颈动脉粥样硬化性改变的重要指标之一。血清尿酸和超敏 C-反应蛋白参与了粥样硬化斑块的形成,并在其中起重要作用;而且血清尿酸是临床可以干预的少数实验室指标之一。建议通过观察血清尿酸、超敏 C-反应蛋白水平及内-中膜厚度的变化,尽早发现脑梗死的风险,并通过干预血清尿酸水平,降低缺血性卒中发病率或延缓病情进展。但是从目前国内国外有关研究结果来看,降低血清尿酸治疗仍存在较大的不确定性,这意味着尚待进一步的相关研究,为缺血性卒中的治疗提供有效的临床证据。

参 考 文 献

- [1] Zhao D, Liu J, Wang W, Zeng Z, Cheng J, Liu J, Sun J, Wu Z. Epidemiological transition of stroke in China: twenty-one-year observational study from the Sino-MONICA-Beijing Project. *Stroke*, 2008, 39:1668-1674.
- [2] Su J. Clinical analysis of 60 cases of cerebral infarction in young adults. *Zu Zhong Yu Shen Jing Ji Bing*, 2000, 7:13.[苏江. 青壮年脑梗死 60 例临床分析. 卒中与神经疾病, 2000, 7: 13.]
- [3] Wang WZ. *Neurology*. 5th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2007: 141.[王维治. 神经病学. 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 141.]
- [4] Chinese Society of Neurology, Chinese Society of Neurosurgery. Various types of cerebrovascular disease diagnosis. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 1996, 29:379-380.[中华神经科学会, 中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点. 中华神经科杂志, 1996, 29:379-380.]
- [5] Hua Y. *Utility of carotid and cerebral vascular ultrasound diagnostics*. Beijing: Science Press, 2002: 5.[华扬. 实用颈动脉与颅脑血管超声诊断学. 北京: 科学出版社, 2002: 5.]
- [6] Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, Csiba L, Desvarieux M, Ebrahim S, Fatar M, Hernandez Hernandez R, Jaff M, Kownator S, Prati P, Rundek T, Sitzer M, Schminke U, Tardif JC, Taylor A, Vicaute E, Woo KS, Zannad F, Zureik M. Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004-2006): an update on behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis*, 2007, 23:75-80.
- [7] Fisher CM. The arterial lesions underlying lacunes. *Acta Neuropathol*, 1968, 12:1-15.
- [8] Shoji T, Hatsuda S, Tsuchikura S, Shinohara K, Kimoto E, Koyama H, Emoto M, Nishizawa Y. Small dense low-density lipoprotein cholesterol concentration and carotid atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 2009, 202:582-588.
- [9] Varona JF, Guerra JM, Bermejo F, Molina JA, Gomez de la Cámara A. Causes of ischemic stroke in young adults, and evolution of the etiological diagnosis over the long term. *Eur Neurol*, 2007, 57:212-218.
- [10] Dong Q, Hu WL, Tang ZR, Xu YC. In 181 cases of young patients with cerebral infarction risk factor study. *Shandong Yi Yao*, 2008, 48:44-45.[董谦, 胡文立, 唐子人, 徐依成. 181 例青年脑梗死患者危险因素研究. 山东医药, 2008, 48:44-45.]
- [11] Homburg PJ, Rozie S, van Gils MJ, Jansen T, de Weert TT, Dippel DW, van der Lugt A. Atherosclerotic plaque ulceration in the symptomatic internal carotid artery is associated with nonlacunar ischemic stroke. *Stroke*, 2010, 41:1151-1156.
- [12] Simova I, Katova T, Denchev S. Diagnostic accuracy of flow-mediated dilatation and intima-media thickness for the presence of significant coronary artery disease. *J Am Soc Hypertens*, 2009, 3:388-394.
- [13] Zhang Q, Deng FM, Tang B. Study on correlation of carotid intima-media membrane thickness with essential hypertension. *Yi Xue Zong Shu*, 2011, 17:1611-1613.[张强, 邓峰美, 唐斌. 颈动脉内膜-中层厚度与高血压相关性的研究进展. 医学综述, 2011, 17:1611-1613.]
- [14] Salem-Berrabah OB, Mrissa R, Machghoul S, Hamida AB, N'siri B, Mazigh C, Aouni Z, Louati I, Layouni S, El Oudi M, Fekih-Mrissa N, Gritli N. Hyperhomocysteinemia, C677T MTHFR polymorphism and ischemic stroke in Tunisian

- patients. Tunis Med, 2010, 88:655-659.
- [15] Yang F, Wang RY, Li TT, Sun YT, Huang ST. Analysis of relationship between high sensitivity C - reactive protein, homocysteine and carotid atherosclerosis plaque in essential hypertension. Zhongguo Xin Xue Guan Bing Yan Jiu, 2012, 10: 93-96. [杨凡, 王瑞英, 李涛涛, 孙宇婷, 黄淑田. 高敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸与高血压颈动脉粥样硬化的相关性研究. 中国心血管病研究, 2012, 10:93-96.]
- [16] Wan ZQ, Zhuo JM, Lin JW, Qian WG. Relationship of unstable plaques formation of carotid atherosclerosis with homocysteine and high-sensitivity C-reactive protein. Hebei Yi Ke Da Xue Xue Bao, 2010, 31:264-267. [万珠琴, 卓建明, 林建武, 钱文光. 颈动脉粥样硬化斑块与同型半胱氨酸和超敏 C 反应蛋白相关性分析. 河北医科大学学报, 2010, 31:264-267.]
- [17] Zhang CH, Wang BL, Tian GD. Clinical observation on the association between high-sensitivity C-reactive protein and progressive cerebral infarction. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2010, 10:583-584. [张春华, 王炳莲, 田国栋. 高敏 C-反应蛋白与进展性脑梗死相关性的临床观察. 中国现代神经疾病杂志, 2010, 10:583-584.]
- [18] Willerson JT, Ridker PM. Inflammation as a cardiovascular risk factor. Circulation, 2004, 109(21 Suppl 1): II 2-10.
- [19] Krupinski J, Turu MM, Martinez-Gonzalez J, Carvajal A, Juan-Babot JO, Iborra E, Slevin M, Rubio F, Badimon L. Endogenous expression of C-reactive protein increased in active (ulcerated noncomplicated) human carotid artery plaques. Stroke, 2006, 37:1200-1204.
- [20] Becker MA, Jolly M. Hyperuricemia and associated diseases. Rheum Dis Clin North Am, 2006, 32:275-293.
- [21] Wang L. Correlation research between hyperuricemia and acute cerebral infarction. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2011, 11:358-359. [王丽. 高尿酸血症与急性脑梗死的相关性研究. 中国现代神经疾病杂志, 2011, 11:358-359.]
- [22] Xi JM. The level of serum uric acid and stroke. Shandong Yi Yao, 2011, 51:109. [奚继明. 血清尿酸水平与脑卒中. 山东医药, 2011, 51:109.]
- [23] Bos MJ, Koudstaal PJ, Hofman A, Witteman JC, Breteler MM. Uric acid is a risk factor for myocardial infarction and stroke: the Rotterdam Study. Stroke, 2006, 37:1503-1507.

(收稿日期:2012-12-19)

《癫痫外科》第 2 版出版

由我国著名神经外科专家南京军区南京总医院神经外科谭启富教授和华中科技大学同济医学院同济医院神经外科李龄教授、山东大学齐鲁医院神经外科吴承远教授主编的《癫痫外科》第 2 版于 2012 年 7 月由人民卫生出版社出版发行。

《癫痫外科》第 2 版具有如下特点:(1)删除了与临床应用联系不十分密切的内容。(2)增添了 10 余章适宜手术治疗的特殊部位的癫痫和癫痫综合征。(3)吸取了近年癫痫外科专著的先进理念与技术,并保持了原版的风格。(4)增补了适合我国癫痫外科临床需要的内容,尤其是有关技术操作内容更加详尽。(5)共汇集全国 99 位具有丰富临床经验并主要从事癫痫外科领域专家的经验。(6)既详细介绍了成功的经验,同时亦客观地报道了一些失败案例。(7)包涵了我国癫痫外科的成绩与特色。

全书约 160 余万字,附 160 余帧彩图,装帧精良。定价:每本 299 元。适用于神经外科、神经内科、儿科、神经影像科临床医师及相关学科人员学习参考。

《Cottrell and Young's 神经外科麻醉学》(第 5 版)出版

由神经外科麻醉领域著名专家 Cottrell JE、Young WL 主编,首都医科大学附属北京天坛医院韩如泉、周建新主译的《Cottrell and Young's 神经外科麻醉学》(第 5 版)已于 2012 年 10 月由人民卫生出版社出版发行。

该书是神经外科麻醉领域中十分重要的经典著作,作为神经外科麻醉的重要参考书目,风格新颖、内容翔实、重点突出,临床实用性强,非常适合临床神经外科麻醉医师使用,也是神经外科医师的重要参考书目。该书结构合理,章节内容安排循序渐进。其各章节内容分别为:第一章神经元代谢和损伤的分子基础;第二至五章中枢神经系统生理;第六至八章神经外科麻醉的影像学基础、术中神经电生理监测及经颅多普勒超声的应用;第九至十八章神经外科麻醉的具体问题;第十九至二十三章亚学科的神经外科麻醉,包括儿科、妇产科、神经重症及神经创伤麻醉;第二十四和二十五章神经外科麻醉中的伦理问题及未来发展方向。该书还包含大量表格、数据和图表以对重要概念加以解释,内容中增加了许多十分重要的概念,如“化学性脑牵开器”、“腺苷心脏骤停用于动脉瘤手术”及“术中介入导管血管造影和吲哚菁绿视频血管造影”,反映了该领域术中监测与治疗技术的进展。

全国各大书店均有销售,定价 139 元。邮购地址:北京市朝阳区潘家园南里 19 号世界医药图书大厦 B 座人民卫生出版社邮购部。邮政编码:100021。邮购电话:(010) 67605754,59787584。