行脑室-腹腔分流,但有可能引起肿瘤细胞的种植转移。因全身给药不易透过血脑屏障,化疗时主张行鞘内注射。本组4例患者术后最长21个月未见有复发,长期疗效有待进一步随访。

综合本组病例及复习文献,笔者认为由于颅内原发性黑色素瘤的临床表现无特征性,诊断十分困难,需要通过病理及免疫学检查才能确诊;但对于MRI有上述表现,特别对于非出血性病变在MRI上表现为T1WI高信号,T2WI低信号[3],有环状强化性病变,应高度怀疑黑色素瘤可能,并尽量全身仔细检查除外转移性黑色素瘤。

关键词:黑色素瘤;磁共振成像;治疗

中图法分类号:R739.5 **文献标识码**:B

参考文献:

[1] 张 宁, 刘尊敬, 李 刚, 等. 中枢神经系统黑色素细胞病变的临床与病理特征[J]. 中南大学学报:医学版, 2007, 32(4): 713-717.

[2] 侯卫华, 胡学信, 刘英杰, 等. 颅内原发性恶性黑色素瘤临床病理分析[J]. 临床与实验病理学杂志, 2007, 23(2): 238-239.

[3] 葛鹏飞, 罗毅男, 付双林, 等. 颅内黑色素瘤的CT和MRI表现[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38(6): 581-583.

(编辑 栾 嘉)

经验交流

文章编号:1000-5404(2008)06-0552-02

多发性硬化患者血清尿酸及一氧化氮水平变化

孙 萍,李德炯,龚 玲,付 蓉 (贵阳市第二人民医院神经内科,贵阳 550005)

多发性硬化(multiple sclerosis, MS)是中枢神经系统各部位白质反复髓鞘脱失,临床表现为复发与缓解交替的以慢性病程为特征的自身免疫性疾病。此病好发于青壮年人群,且缺乏有效的治疗方法,预后不佳。为探讨尿酸(UA)及一氧化碳(NO)在MS发病机制中的作用及其临床意义,本研究对于2002年5月2005年5月间在我院神经内科住院的40例MS患者的血清UA及NO水平进行了检测,并与正常组作对照。现报告如下。

1 资料与方法

多发性硬化组共40例,男性19例,女性21例;年龄9~57(36.20±6.70)岁;病程5个月至17年,(2.34±0.28)年。所有病例符合poser等(1983)[1]提出的MS诊断标准,其中临床确诊者(其中包括复发-缓解型11例)30例,实验室支持确诊者10例。神经伤残功能评分(DSS评分)4~20分,(9.21±1.35)分。正常对照组为45名健康体检者,男性22例,女性23例;年龄12~58(38.5±7.65)岁。性别与年龄同MS组比较差异无显著性($P>0.05$)。治疗组予甲基强的松龙1 g冲激治疗5 d(其中1例因消化道出血停止治疗),于入院当日及治疗结束后次日清晨,空腹采静脉血检测UA及NO。正常对照组只采集1次清晨空腹静脉血为标本。UA测定采有酶定量法进行检测,NO测定采用硝酸盐还原酶法测定。所测数据用均数±标准差表示,分别采t检验及相关分析。

2 结果

2.1 MS组激素治疗前后与正常对照组血清UA、NO水平比较

MS组血清UA治疗前明显低于正常对照组,差异有极显著性($P<0.01$),治疗后明显高于治疗前,差异极具显著性($P<0.001$);MS组血清NO治疗前明显高于正常对照组,差异极具显著性($P<0.001$),治疗后明显低于治疗前,差异有显著性($P<0.01$,见表1)。

表1 激素治疗前后血清UA、NO水平与正常对照组比较($\bar{x}\pm s$)

组别	UA(μmol/L)	NO(μmol/L)	DSS评分
正常对照组	304.25±103.76	42.56±35.30	
治疗前	223.93±73.00[a]	54.41±4.37[a]	14.26±1.28
治疗后	282.36±46.37[b]	48.69±0.87[c]	7.38±1.11

a: $P<0.01$,与正常对照组比较;b: $P<0.01$, c: $P<0.05$,与治疗前比较

2.2 MS患者血清UA水平与NO、年龄、病程、DSS评分的相关性分析

MS患者血清UA水平与NO水平呈负相关($r=-0.48$, $P<0.05$),与年龄进行相关性分析,结果无明显相关性($r=0.012$, $P>0.05$),与疾病的病程呈显著负相关($r=-0.596$, $P<0.01$),即病程越长,血清UA水平越低;与DSS评分亦呈负相关($r=-0.544$, $P<0.05$),神经伤残程度越重,血清UA水平越低。

3 讨论

NO的生物学作用多样,主要包括免疫细胞介导的细胞毒性作用、炎症初期的白细胞郁滞、血管收缩和舒张、血小板聚集抑制及神经传递功能。NO担任着细胞内信使,但浓度过高则具有细胞毒性作用,NO是脱髓鞘轴突发生逆传导阻断的可能致病因子[2]。MS病变活跃区侵润的巨噬细胞产生大量NO,对少突胶质细胞具有细胞毒作用,继而引起MS脑和脊髓的髓鞘破坏[3]。本研究结果显示,MS患者治疗前血清NO水平显著高于正常对照组($P<0.05$),有研究表明激素治疗可以降低血和脑脊液中NO水平,从而抑制其造成的损害[4]。

UA作为嘌呤的代谢产物,是一种氧化应激分子及自由基

作者简介:孙 萍,女,贵州省贵阳市人,硕士,副主任医师,主要从事神经病学方面的研究,发表论文10篇。电话:13985140155

收稿日期:2007-09-06;**修回日期**:2007-10-30

的强清除剂,已成功治疗 MS。资料显示 MS 患者的血清尿酸水平明显低于对照组[5]。培养物中生理水平的 UA 能有效抑制 $ONOO^-$ 介导的氧化及酪氨酸的硝化作用,二者匀与 MS 有关。在 UA 治疗的动物模型中,未发生与 MS 有关的血-CNS 屏障破坏,提示 UA 通过维持 MS 大鼠血-CNS 屏障的完整性阻止炎症细胞进入 CNS,从而对 MS 具有治疗作用[6]。此外在 MS 病情活动期,外源性给予 UA 能透入已受损的血-CNS 屏障,清除 $ONOO^-$,从而减轻 $ONOO^-$ 对 CNS 组织造成的直接破坏和损伤[7]。本研究结果提示经过糖皮质激素治疗之后,UA 的水平明显回升($P<0.01$),提示 UA 水平的升高可能为激素的一个作用机制,这与国内有作者认为 MS 患者对激素的良好疗效可能部分是通过升高血清 UA 水平而实现的[8]相一致。研究结果显示,MS 患者血清 UA 水平与血清 NO 水平呈负相关,即 UA 水平越高,血清 NO 水平越低,这可能与 UA 是 NO 毒性产生 $ONOO^-$ 的清除剂有关;另血清 UA 水平与疾病的病程($P<0.01$),DSS 评分($P<0.05$)有关,即 MS 组中疾病病程越长,DSS 评分越高者 UA 水平越低;治疗前 UA 水平越低者则疗效越差,提高 UA 有望成为观察制定 MS 预后的指标。

关键词:多发性硬化;尿酸;一氧化氮

中图法分类号:R774.510.4　　**文献标识码**:B

参考文献:

[1] Poser C M, Paty D W, Scheinberg L, *et al*. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols[J]. Ann Neurol, 1983, 13(3): 227 – 231.

[2] Giovannoni G, Heales S J, Land J M, *et al*. The potential role of nitric oxide in multiple sclerosis[J]. Mult Scler, 1998, 4(3): 212 – 216.

[3] Santiago E, Perez – Mediavilla L A, Lopez-Moratalla N. The role of nitric oxide in the pathogenesis of multiple sclerosis[J]. J Physiol Biochem, 1998, 54(4): 229 – 237.

[4] Sait-Keles M, Taysi S, Aksoy H, *et al*. The effect of corticosteroids on serum and cerebrospinal fluid nitric oxide levels in multiple sclerosis [J]. Clin Chen Lad Med, 2001, 39(9): 827 – 829.

[5] Spitsin S V, Scott G S, Kean R B, *et al*. Protection of myelin basic protein immunized mice from free-radical mediated inflammatory cell invasion of the central nervous system by the natural peroxynitrite scavenger uric acid [J]. Neurosci Lett, 2000, 292(2): 137 – 141.

[6] Kean R B, Spitsin S V, Mikheeva T, *et al*. The peroxynitrite scavenger uric acid prevents inflammatory cell invasion into the central nervous system in experimental allergic encephalomyelitis through maintenance of blood-central nervous system barrier integrity [J]. J Immunol, 2000, 165(11): 6511 – 6518.

[7] Spitsin S V, Scott G S, Mikheeva T, *et al*. Comparison of uric acid and ascorbic acid in protection against EAE[J]. Free Radic Biol Med, 2002, 33(10): 1363 – 1371.

[8] 赵红如, 董万利, 方　琪, 等. 多发性硬化患者血清尿酸水平的变化及意义[J]. 中国临床神经科学, 2004, 12(3):234 – 235, 241.

(编辑　郭建秀)

《第三军医大学学报》对一稿两投和重复发表问题处理的声明

为维护本刊的声誉和广大读者的利益,尊重审稿专家和编辑工作者的劳动,坚决杜绝学术不端行为,我刊编辑部在加强稿件初审和刊用前查重工作的基础上,受编委会的委托,就一稿两投和重复发表问题的处理声明如下:

1. 凡属原始研究的报告,同语种一式两份(或多份)投寄不同的杂志,或主要数据和图表相同、只是文字表达可能存在某些不同之处的两篇文稿,分别投寄不同的杂志,属一稿两投;一经两个(或多个)杂志刊用,则为重复发表。会议纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿分别投寄不同的杂志,以及在一种杂志发表过摘要而将全文投向另一种杂志,不属一稿两投。但作者若要重复投稿,应向本刊及相关期刊编辑部作出说明。

2. 作者在接到收稿回执后满 3 个月未接到退稿通知,表明稿件仍在处理中,若欲投他刊,应先与本刊编辑部联系。

3. 编辑部认为文稿有一稿两投或重复发表嫌疑时,我们将认真收集有关资料并仔细核对后通知作者,在作出处理决定前请作者就此问题作出书面解释。若作者对编辑部的认定和处理有异议,可书面申诉,由编辑部上报校学术规范委员会进行最后仲裁。

4. 一稿两投一经证实,立即退稿,由供稿编辑书面通知作者退稿原因给予警示;对该作者作为第一作者及通信作者所撰写的论文,2 年内拒绝在本刊发表;供稿编辑汇总该文稿所有材料,就处理情况提交书面报告,编辑部留存备案。

重复发表一经证实,将择期在期刊中刊出作者姓名、单位以及该论文系重复发表的通告;对该作者作为第一作者及通信作者所撰写的论文,2 年内拒绝在本刊发表;向作者所在单位科研管理部门和相关期刊通报情况。

特此声明。

本刊编辑部

2007 年 12 月