

# 血尿酸与脑小血管病影像学改变研究进展

刘家瑞<sup>1</sup> 董爱勤<sup>2</sup> 通讯作者

1.河北医科大学研究生学院

2.河北医科大学附属沧州市中心医院

DOI:10.32629/bmtr.v8i2.18888

**[摘要]** 脑小血管病 (CSVD) 是一组以小血管结构和功能异常为特征的异质性疾病, 其影像学表现包括脑白质高信号 (WMH)、脑微出血 (CMB)、扩大的血管周围间隙 (EPVS) 等。血尿酸 (UA) 作为嘌呤代谢的终产物, 具有抗氧化和促氧化双重特性, 其水平变化与 CSVD 的发生发展密切相关。近年来, 越来越多的研究表明血尿酸升高可导致 CSVD, 但其机制尚未完全明确。本文就尿酸与 CSVD 的关系及其可能的机制进行综述, 旨在为患者发生 CSVD 的早期识别和及时诊治提供一定的参考。

**[关键词]** 尿酸; 脑小血管病; 脑小血管病影像学

中图分类号: R743 文献标识码: A

## Research Progress on Imaging Changes of Serum Uric Acid and Cerebral Small Vessel Disease

Jiarui Liu<sup>1</sup>, AiqinDong<sup>2</sup> Corresponding Author

1 Graduate School of Hebei Medical University

2 Cangzhou Central Hospital Affiliated to Hebei Medical University

**[Abstract]** Cerebral small vessel disease (CSVD) is a group of heterogeneous diseases characterized by abnormal structure and function of small vessels. Its imaging manifestations include white matter hyperintensities (WMH), cerebral microbleeds (CMB), enlarged perivascular spaces (EPVS), etc. Uric acid (UA), as the end product of purine metabolism, has both antioxidant and pro-oxidant properties. Changes in its level are closely related to the occurrence and development of CSVD. In recent years, an increasing number of studies have shown that elevated uric acid can lead to CSVD, but its mechanism has not been fully elucidated. This article reviews the relationship between uric acid and CSVD and its possible mechanisms, aiming to provide some reference for the early identification, timely diagnosis, and treatment of CSVD in patients.

**[Key words]** uric acid ;Cerebral small vessel disease ;Total imaging burden of cerebral small vessel disease

### 引言

脑小血管病 (cerebral small vascular disease, CSVD) 是指一组由大脑的小动脉及其远端分支、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉等血管所引发的具有不同临床症状、影像学表现及病理表现的综合征<sup>[1]</sup>。CSVD 是神经内科医师在临床中遇到的最普遍的病理过程之一, 其可导致 25% 的卒中。CSVD 发病与年龄有关, 在老年人中患病率高于年轻人, 影响了约 5% 的 50 岁人群至几乎 100% 的 90 岁以上人群。尽管非常普遍, 但由于起病隐匿, 严重程度常常被低估。2023 年 5 月最新版国际神经影像学血管性改变标准化报告 STRIVE-2 标准发布: 主要包括近期皮质下小梗死 (recent small subcortical infarct RSSI)、腔隙 (推测为血管源性) [lacunes (of presumed vascular origin)], 脑白质高信号 (推

测为血管源性) [white matter hyperintensity (of presumed vascular origin) WMH]、血管周围间隙 (perivascular space PS)、脑微出血 (cerebral microbleeds CMB)、皮质表面铁沉积 (cortical superficial siderosis cSS)、脑出血及其他出血性征象、脑萎缩 (brain atrophy)、脑小血管病综合评分 (summary small vessel disease score)、皮质脑微梗死 (cortical cerebral microinfarct CMI)、偶发 DWI 高信号病灶、脑结构和功能的定量影像学参数和标准化影像学扫描和分析方法<sup>[2]</sup>。另外, 从病理角度来说, 欧洲的脑小血管疾病专家组提出 CSVD<sup>[3]</sup> 分类是: I. 小动脉硬化/年龄相关型 CSVD; II. 散发性和遗传性淀粉样 CSVD 如阿尔兹海默病及唐氏综合症相关的 CSVD; III. 区别于脑淀粉样血管病的遗传性 CSVD 如法布里病、CADASIL-常染色体显性遗传性脑动脉病、伴皮质下缺血性

卒中和白质脑病、CARASIL-伴有皮质下缺血和白质脑病的常染色体隐性脑动脉病等; IV. 炎症和免疫介导的 CSVD; V. 静脉胶原病; VI. 放疗后血管病等其他类型 CSVD。

研究表明,尿酸(uric acid UA)有一种作为促氧化剂与抗氧化剂的功能。UA水平的变化可能与脑血管疾病的发生或发展有关,特别是在阿尔茨海默病等神经退行性疾病的背景下。Eliseev MS<sup>[4]</sup>的结果表明,UA水平与认知功能动态之间存在一定的关系,表明UA具有潜在的神经保护作用。特别关注的是UA的抗氧化和促氧化特性之间的平衡,这可能在保护神经元免受损伤方面发挥关键作用。

### 1 尿酸的概念及基本特性

UA是嘌呤代谢(腺嘌呤和鸟嘌呤降解)的最终产物,主要来自内源性合成,只有一小部分来自外源性物质。有新的研究<sup>[5]</sup>提出了一种有关UA与肾脏损害的新假设,包括肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)的过度激活、促炎状态和内皮功能障碍等。此外,与氧化应激相关的高UA血症与氧化、炎症细胞因子产生甚至细胞凋亡、DNA损伤有关。也有越来越多的证据表明高UA血症与慢性肾脏疾病(CKD)、脑血管疾病、心血管疾病或认知能力下降有关。有报道指出,高水平UA可能通过其细胞外抗氧化作用对神经系统疾病,如帕金森病、多发性硬化症、阿尔茨海默病和血管病等相关发挥保护作用。

UA可以在不同的器官和组织中产生,如肝、肠、肌肉、肾脏、血管内皮,甚至凋亡细胞,这些细胞的核酸、腺嘌呤和鸟嘌呤最终被降解为UA。UA很容易转化为尿囊酸和氨,允许其肾脏排泄(几乎200-300毫克/天)。嘌呤的生成有两种途径:(1)非嘌呤化合物(即碳酸氢盐)的新合成。(2)嘌呤回收,机制由次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖基转移酶(HPRT)所控制。嘌呤随后被黄嘌呤氧化还原酶(XOR)所分解代谢,从而分为两种不同的异构体:黄嘌呤脱氢酶(XDH)与黄嘌呤氧化酶(XO)。它们都催化次黄嘌呤氧化为黄嘌呤,然后形成UA。

### 2 UA与CSVD不同影像学表现相关性

#### 2.1 UA与WMH

WMH指的是在MRI图像上脑白质区域内的弥漫性点状或斑片状高信号影,并由于位置不同,分为脑室周围与脑深部皮层下WMH。在老年人群中WMH是普遍存在的。报道指出,健康的人群WMH检出率在11%~21%;在60~70岁的有危险因素人群中,WMH的检出率却高达68%~87%;在80~90岁的老年人群中,脑室周围WMH的检出率甚至高达95%<sup>[6]</sup>。

UA导致WMH的机制主要有以下几个方面:(1)脱髓鞘改变:长期的脑组织缺血会影响神经纤维髓鞘的营养供应

和代谢,导致髓鞘脱失,在影像学上表现为WMH,UA水平升高,会影响大脑能量代谢。Shih C.Y等<sup>[7]</sup>在2006年至2008年,在台北市参加了老年健康检查年度计划的参与者中,对入选的108名男性和123名女性收集了访谈数据,临床检查和实验室检查的信息。由颅磁共振成像确定的两种类型WMH,包括:脑室周围高信号(Periventricular hyperintensities, PVH)与深部白质高信号(Deep White Matter Hyperintensities, DWMH)。高尿酸血症和高级别WMH之间的关联通过使用多元逻辑回归分析进行评估。男性与女性高尿酸血症的患病率不同,分别为13.9%、17.9%。男女中重度DWMH的患病率分别为19.4%和11.4%。在控制了年龄,受教育年限,吸烟,饮酒,代谢评分,无脑梗塞以及使用降压药,降脂药和抗糖尿病药后,认为:高尿酸血症与男性中度至重度DWMH有关,与老年男性的高级别DWMH呈正相关。在一项研究中, Schretlen和他的团队<sup>[8]</sup>获得并分析了年龄在20岁至92岁之间的85名男性和92名女性的大脑MRI扫描结果。所有的参与者都有正常的UA水平。然而,高正常水平的人的WMH体积是平均或低尿酸者的2.6倍。在60岁以上的人的受试者中,尿酸正常水平高的人的WMH体积是其他人的4到5倍。

(2)炎症反应激活:周游<sup>[9]</sup>认为UA盐晶体可以沉积在血管壁,从而被Toll样受体识别,激活了NLRP3炎症小体等炎症因子的合成,引发血管炎症反应,这样的长期炎症一定程度上会损伤血管,并为动脉粥样硬化的形成创造了有利条件。

(3)氧化应激增强:贾杉等<sup>[10]</sup>选取了从2020年1月至2022年12月在陕西省中医医院收治的WMH患者68例中,根据Fazekas评分将WMH组分为重度组(15例)、中度组(23例)和轻度组(30例),并选取同期的57例健康体检者作为对照组。同时统计各组患者临床基础资料及血清UA水平,分析血清UA对WMH的诊断价值。结果显示与对照组相比,WMH组患者年龄稍偏大,其高血压史的比例偏高( $P<0.05$ );WMH组外周血的UA水平高于对照组( $P<0.05$ )。然而中度组和重度组的血清UA水平显著高于轻度组( $P<0.05$ ),重度组血清UA水平又高于中度组( $P<0.05$ )。WMH组患者的血清UA、MMP-9水平与Fazekas评分具有显著正相关( $P<0.05$ )。

(4)小动脉损伤:UA的促氧化和促炎特性会损伤小动脉,导致小动脉粥样硬化,使血管管腔狭窄,血流减少,引起脑组织慢性缺血。陈军等<sup>[11]</sup>认为脑小血管病合并高UA的患者更容易出现认知头晕和眩晕、TIA、功能障碍和卒中的相关症状,血清UA水平与PVH、DWMH的病变程度呈显著的正相关。

## 2.2 UA 与 CMB、cSS

CMB 是指大脑微小血管破裂导致的少量出血, 出血灶通常非常小, 一般在 2—5mm 之间, 最大不超过 10mm, 常规的神经影像学检查方法难以发现, 一般来说, 需要借助磁敏感加权成像 (SWI) 等特殊磁共振成像技术才能检测到 CMB<sup>[12]</sup>。一研究<sup>[13]</sup>对 2686 名 40-79 岁的受试者进行了横断面研究, 通过梯度回波磁共振成像评估 CMB 的存在和位置。结果显示, 在男性受试者中, UA 最高三分位与 CMB 的存在独立相关, 调整后的优势比为 2.46 ( $p = 0.013$ ); 而在女性受试者中, UA 最高三分位与 CMB 呈负相关, 调整后的优势比为 0.39 ( $p = 0.040$ )。

cSS<sup>[14]</sup>被定义为先前在皮层浅表层或蛛网膜下腔的血液外渗, 在磁共振成像 (MRI) 的敏感性加权图像 (SWI) 上可以检测到低信号曲线。大型队列观察显示, cSS 患者更容易出现大脑出血 (ICH) 体积和血肿扩张, 尤其是在脑叶区。Agarwal A 等<sup>[15]</sup>认为提到铁代谢异常与多种神经系统疾病相关, 而 UA 引起的血管损伤和氧化应激等, 可干扰脑内铁的正常代谢和转运, 使得铁离子更容易在脑皮质表面沉积, 进而可能导致脑皮质表面铁沉积症等疾病的发生。

## 2.3 UA 与血管周围间隙 (perivascular space EPVS)

EPVS 是 CSVD 的一个神经影像学标志, 与 CSVD 的形态学特征有关。它通常在下基底节区 (BG) 和半瓣膜中心区 (CSO) 最为突出。流行病学证据表明, EPVS 的总体负担与脑卒中后抑郁、阿尔茨海默病、脑卒中后认知障碍和血管性痴呆相关。CSO 血管周围间隙 (PVS) 在中年形成, 并随着年龄的增长而增加。大脑半球白质中的 PVS 在脑淀粉样血管病患者中更为常见<sup>[16]</sup>, 可能反映  $A\beta$  沉积导致的间质液引流障碍。然而 BG 中的 PVS 与皮质下血管认知障碍和深穿动脉小动脉硬化有关<sup>[17]</sup>。有一些已知的 EPVS 危险因素, 如老年、高血压、估计肾小球滤过率 (eGFR) 和高 UA 血症<sup>[18]</sup>。杨淑娜等<sup>[19]</sup>研究共纳入 665 例腔隙性卒中患者。重度 EPVS 患者的 SUA 浓度远高于轻度 EPVS 患者 (基底节:  $5.25 \pm 1.40 \text{ mg/dl}$  vs.  $4.75 \pm 1.40 \text{ mg/dl}$ ,  $p < 0.001$ ; 对于白质:  $5.31 \pm 1.41 \text{ mg/dl}$  vs.  $4.88 \pm 1.37 \text{ mg/dl}$ ,  $p = 0.009$ )。在 SUA 的最高四分位数中, 患有严重 EPVS 的受试者的百分比往往更高。这一发现表明, 高 UA 水平可能是腔隙性卒中患者 EPVS 的独立危险因素。

## 2.4 UA 与 RSSI

RSSI 被认为是 CSVD 的急性表现<sup>[20]</sup>, 指在单个小穿支动脉灌注区存在近期 (约 3 周内) 梗死的影像学证据, 且具有相应的临床症状, 在 MRI 的 DWI 序列上表现为皮质下高信号, 在 ADC 序列上表现为相应区域低信号, 病灶最大轴向直径  $\leq 20\text{mm}$ , 在 FLAIR 和 T2WI 序列上也表现为

高信号, 在 T1WI 序列上表现低信号, 在 T2WI 上表现等信号。Russo E 等<sup>[21]</sup>认为 UA 一定程度上有刺激血管平滑肌细胞 (VSMC) 增殖和迁移的能力。在高 UA 环境下, VSMC 会从血管中膜向内膜迁移, 并大量增殖, 导致血管壁增厚、管腔狭窄, 影响脑小管的血流灌注。对于脑内的穿支小动脉来说, 这种管腔狭窄可能会使其供血区域的脑组织出现缺血性改变, 增加 RSSI 的发病几率。

## 2.5 UA 与推测为血管源性的腔隙

Oscar H Del Brutto<sup>[22]</sup>等进行了一项研究, 包括 585 名居住在厄瓜多尔农村的  $\geq 60$  岁的人, Logistic 回归模型分析结果显示 62 例 (11%) 个体发现腔隙, 39 例 (7%) 发现颅内动脉狭窄, 169 例 (29%) 发现中度至重度 WMH, 推测为血管源性的腔隙与 WMH 有一定的相关性。李葵花等<sup>[23]</sup>实验研究发现, 300、600、1200  $\mu\text{mol/L}$  的 UA 对体外红细胞作用 2h 后, 随 UA 浓度增加, 导致体外红细胞的松弛指数、积分变形指数降低, 红细胞的破碎率升高, 红细胞锚蛋白 (Ankyrin)、带 3 蛋白 (Band3) 含量有所减少, 但 1200  $\mu\text{mol/L}$  UA 组的相关指标具有明显差别, 提示了高浓度 UA 可对红细胞膜蛋白产生明显的破坏作用, 这是引起红细胞流变学特性改变的独立因素。随着 UA 水平升高会影响红细胞的流动性和稳定性, 使红细胞变形能力下降。变形能力差的红细胞在通过脑部小血管时容易发生滞留, 增加血液黏稠度, 影响血流速度, 导致局部脑组织供血不足, 进而可能引发脑组织缺血性坏死, 形成腔隙。

## 2.6 UA 与偶发的 DWI 阳性病灶

唐丹萍等研究<sup>[24]</sup>指出 UA 和脂质在体内的代谢过程中存在相互作用, 脂质代谢异常可能导致 UA 的排泄减少, 从而增加血 UA 水平, 高 UA 血症也可能通过影响胰岛素抵抗、炎症反应和氧化应激等机制, 进一步加剧血脂异常。高 UA 血症通常情况下是与脂质代谢异常并存的, UA 促进低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 的氧化和脂质过氧化, 从而生成氧化型 LDL-C (ox-LDL)。这种 ox-LDL 很容易被巨噬细胞摄取并进一步形成泡沫细胞, 其沉积在血管壁内, 促进动脉粥样硬化斑块的形成。脑部动脉粥样硬化会影响血管的正常功能和血流供应, 导致脑组织缺血缺氧, 引发 DWI 阳性病灶<sup>[25]</sup>。

## 2.7 UA 与 CMI

一般来说, CMI 通常是肉眼不可见的、组织学检查示组织坏死或细胞死亡的界限分明的一种关于脑小血管的病变, 有时伴有空洞, 大小在 100  $\mu\text{m}$  到几 mm 之间, CMI 可以是小血管与大血管疾病的某种表现, 并且此病变可能会对大脑结构和功能造成超出其实际病变边界的损害<sup>[26]</sup>。Tsujiimoto K 等<sup>[27]</sup>认为 UA 可以激活炎症小体, 如 NLRP3 炎

症小体,促使白细胞介素-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ )、白细胞介素-6 (IL-6)等炎症因子释放。这些炎症因子会吸引白细胞聚集在血管内皮,进一步损伤血管内皮细胞,使血管壁的通透性增加,血液中的脂质等成分更容易沉积在血管壁,形成微血栓,进而引发CMI。秦思宇<sup>[28]</sup>等人认为,高浓度UA可以显著降低NO的生物利用度,在人体内24h的血清UA水平则与NO水平呈负相关,血管内皮是机体十分重要的内分泌器官,在其分泌血管活性物质中,最主要的具有血管舒张功能物质就是NO,但UA可以诱导内皮细胞损伤、衰老和凋亡,并以剂量和时间依赖的方式,从而减少NO的产生。尿酸有削弱血管内皮细胞产生NO的能力,导致血管舒张功能障碍和大脑及心脏乃至各个机体系统供血不足。

### 3 结论

综上所述,UA水平与CSVD之间存在多维度、多层次的紧密联系。从影像学关联来看,UA不仅与CSVD的典型表现如脑白质高信号负荷、腔隙性梗死、微出血及血管周围间隙扩大显著相关,在发病机制层面,UA可通过多重病理生理途径驱动CSVD进展:导致超氧阴离子生成增加,诱发血管内皮细胞DNA损伤及线粒体功能障碍、激活NLRP3炎症小体,促进IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ 等促炎因子释放,加剧血脑屏障破坏及神经血管单元损伤、直接诱导内皮细胞凋亡,减少一氧化氮合成,导致血管舒缩功能紊乱及微循环灌注不足。值得关注的是,UA的神经毒性作用还可通过调节小胶质细胞活化状态,促进 $\beta$ 淀粉样蛋白沉积,与CSVD的认知功能损害形成恶性循环。深入解析UA与CSVD之间的关系,不仅有助于完善“代谢-血管-神经”轴的病理理论体系,更为早期识别高危人群、制定个体化诊疗方案(如联合监测UA与血管内皮功能指标)提供了新的靶点与思路。

### [参考文献]

[1]刘颖.脑小血管病总体负荷与急性缺血性脑卒中患者神经功能预后的相关性研究[D].大连医科大学,2022.

[2]朱以诚.脑小血管病影像学诊断标准的更新解读[J].中国现代神经疾病杂志,2023,23(11):955-958.

[3]Chojdak-Lukasiewicz J, Dziadkowiak E, Zimny A, et al. Cerebral small vessel disease: A review. *Adv Clin Exp Med*. 2021 Mar;30(3):349-356.

[4]Eliseev MS, Zheliabina OV, Nasonov EL. [Uric acid, cognitive disorders, neurodegeneration]. *Ter Arkh*. 2024 Jun 3;96(5):447-452.

[5]Russo E, Bertolotto M, Zanetti V, et al. Role of Uric Acid in Vascular Remodeling: Cytoskeleton Changes and Migration in VSMCs. *Int J Mol Sci*. 2023 Feb 3;24(3):2960.

[6]张敬石,刘国韵,石安琪,等.脑白质高信号与主观认知下降相关性的研究进展[J].中国医学科学院学报,2025,47(1):110-117.

[7]Shih C.Y, Chen C.Y, Wen C.J, et al. Relationship between serum uric acid and cerebral white matter lesions in the elderly[J]. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*,2012,22(2).

[8]Schretlen, D., et al. (2007, December 10). Barely detectable mini strokes linked to uric acid levels. *Johns Hopkins Gazette*.

[9]周游.脂氧素A4对尿酸盐结晶激活NLRP3炎症小体的抑制作用与机制研究[D].兰州大学,2023.

[10]贾杉,张琴.血清UA、MMP-9水平与脑小血管病患者脑白质高信号的关系[J].脑与神经疾病杂志 32,10(2024):604-608.

[11]陈军,李君良,符家武.脑小血管病患者中血清尿酸水平与临床症状及脑白质高信号的相关性[J].广东医学,2017,38(21):3318-3320.

[12]Das AS, Abramovitz Fouks A, Gökçıl E, et al. Characterizing the underlying microangiopathy of deep cerebellar intracerebral hemorrhage. *J Neurol*. 2025;272(2):167. Published 2025 Jan 24.

[13]Jeong S. - M., Yoo T.G., Nam Y. - S., et al. Sex - dependent effects of uric acid on cerebral microbleed: a cross - sectional study in the general population[J]. *European journal of neurology: the official journal of the European Federation of Neurological Societies*,2017,24(10).

[14]Jin YJ, Li JW, Wu J, et al. Cortical superficial siderosis, hematoma volume, and outcomes after intracerebral hemorrhage: a mediation analysis. *Front Neurol*. 2023 May 5;14:1122744.

[15]Agarwal A, Ajmera P, Sharma P, et al. Cerebral microbleeds: Causes, clinical relevance, and imaging approach - A narrative review. *J Neurosci Rural Pract*. 2024; 15(2):169-181.

[16]Koemans EA, van Etten ES. Cerebral amyloid angiopathy: one single entity?. *Curr Opin Neurol*. 2025;38(1):29-34.

[17]Zebarth J, Kamal R, Perlman G, et al. Perivascular spaces mediate a relationship between diabetes and other cerebral small vessel disease markers in cerebrovascular and neurodegenerative diseases. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2023;32(9):107273.

[18]Zhang T, Lv H, Zhao X, et al. Serum uric acid is associated with midbrain enlarged perivascular spaces: Results from Multi-modality Medical imaging sTudy bAsed on KaiLuan Study (META-KLS). *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2024;133:111000.

[19]Yang S,Zhang X, Yuan J, et al.Serum uric acid is independently associated with enlarged perivascular spaces. *Sci Rep.*(2017)7:16435.

[20]Haidegger M, Klock N, Kneihsl M, et al. Recurrent cerebrovascular events after recent small subcortical infarction. *J Neurol*. 2024;271(8):5055–5063.

[21]Russo E, Bertolotto M, Zanetti V, et al. Role of Uric Acid in Vascular Remodeling: Cytoskeleton Changes and Migration in VSMCs. *Int J Mol Sci*. 2023;24(3):2960.

[22]DeI Brutto OH, Mera RM. Neuroimaging investigation of the intracranial vasculature is warranted in older adults with lacunes of presumed vascular origin. *Neuroradiol J*. 2022 Oct;35(5):607–611.

[23]李葵花,李璐,严鹏,等.不同浓度尿酸对体外红细胞流变学指标的影响[J].河北大学学报(自然科学版),2016,36(2):184–188.

[24]唐丹萍,郑娟,杨晓蓉.血清生化指标与高尿酸血症的关系研究进展[J].实用预防医学,2025,32(3):382–385.

[25]Sha Y, Han G, Hong Y, et al. Distinct lesion features and underlying mechanisms in patients with acute multiple infarcts in multiple cerebral territories. *Front Neurol*. 2023 Jan 16;13:1102505.

[26]van Veluw SJ, Shih AY, Smith EE, et al. Detection, risk factors, and functional consequences of cerebral microinfarcts. *Lancet Neurol*. 2017 Sep;16(9):730–740.

[27]Tsujiimoto K, Jo T, Nagira D, et al. The lysosomal Ragulator complex activates NLRP3 inflammasome in vivo via HDAC6. *EMBO J*. 2023 Jan 4;42(1):e111389.

[28]秦思宇,兰榕榆,曾佳,等.高浓度尿酸对一氧化氮的影响[J].中国医学科学院学报,2023,45(4):666–671.

#### 作者简介：

刘家瑞（2000.04-），女，汉族，河北省沧州市人，硕士研究生在读，河北医科大学附属沧州市中心医院，研究方向：脑小血管病。

董爱勤，女，汉族，河北省沧州市人，硕士研究生，河北医科大学附属沧州市中心医院，教授，研究方向：脑小血管病。