

常德市汉族居民颈动脉粥样硬化斑块稳定性的相关因素分析

刘洪娟¹, 刘运海², 徐平¹, 李炎灯¹, 郭桂香¹

1. 常德市第一人民医院神经内科, 湖南省常德市 415000

2. 中南大学湘雅医院神经内科, 湖南省长沙市 410008

摘要:目的 探讨影响常德市汉族居民颈动脉粥样硬化(CAS)斑块稳定性的相关因素。方法 回顾性分析2014年1月至2014年12月期间在常德市第一人民医院门诊部就诊和体检中心进行体检的符合入组标准的对象794例,将入组对象分为稳定斑块组(353例)和不稳定斑块组(441例)。收集一般资料及生化检测结果。根据颈部血管彩色多普勒检查结果,对两组资料进行比较分析。结果 单因素分析显示,两组在高血压、糖尿病、吸烟、年龄、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、纤维蛋白原(FIB)、C-反应蛋白(CRP)和同型半胱氨酸(Hcy)指标上差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示,糖尿病($OR = 3.115$, 95% CI : 2.163 ~ 4.487, $P = 0.000$)、高血压($OR = 1.991$, 95% CI : 1.429 ~ 2.772, $P = 0.000$)、吸烟($OR = 1.372$, 95% CI : 1.001 ~ 1.879, $P = 0.049$)、LDL-C($OR = 1.308$, 95% CI : 1.084 ~ 1.578, $P = 0.005$)、FIB($OR = 1.291$, 95% CI : 1.055 ~ 1.580, $P = 0.013$)、TC($OR = 1.216$, 95% CI : 1.001 ~ 1.477, $P = 0.049$)、年龄($OR = 1.033$, 95% CI : 1.017 ~ 1.048, $P = 0.000$)和 Hcy($OR = 1.031$, 95% CI : 1.009 ~ 1.053, $P = 0.006$)是 CAS 不稳定斑块形成的危险因素,差异具有统计学意义($P < 0.05$)。HDL-C($OR = 0.447$, 95% CI : 0.270 ~ 0.740, $P = 0.002$)是 CAS 不稳定斑块形成的保护因素,差异具有统计学意义($P < 0.05$)。结论 糖尿病、高血压、吸烟、LDL-C、FIB、TC、Hcy 和年龄是常德市汉族居民 CAS 不稳定斑块的危险因素, HDL-C 是常德市汉族居民 CAS 斑块稳定性的保护因素。

关键词:颈动脉粥样硬化;危险因素;斑块稳定性;稳定斑块;不稳定斑块

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.2017.03.008

Influencing factors for carotid atherosclerotic plaque stability in Han residents of Changde, China

LIU Hong-Juan, LIU Yun-Hai, XU Ping, LI Yan-Deng, GUO Gui-Xiang. Department of Neurology, the First People's Hospital of Changde, Changde, Hunan 415000, China

Corresponding author: LIU Yun-Hai, E-mail: yunhail@163.com

Abstract: Objective To investigate the influencing factors for carotid atherosclerotic plaque stability in Han residents in Changde, China. **Methods** A retrospective analysis was performed for the clinical data of 794 subjects who visited the outpatient service or underwent physical examination in Physical Examination Center in The First People's Hospital of Changde from January to December, 2014. These subjects were divided into stable plaque group (353 patients) and unstable plaque group (441 patients). General information and results of biochemical examination were collected. The two groups were compared based on the results of color Doppler examination of cervical vessels. **Results** The univariate analysis showed that there were significant differences between the two groups in hypertension, diabetes, smoking, age, total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), fibrinogen (FIB), C-reactive protein (CRP), and homocysteine (Hcy) ($P < 0.05$). The multivariate logistic regression analysis revealed that diabetes (odds ratio [OR] = 3.115, 95% confidence interval [CI] 2.163 - 4.487, $P = 0.000$), hypertension ($OR = 1.991$, 95% CI 1.429 - 2.772, $P = 0.000$), smoking ($OR = 1.372$, 95% CI 1.001 - 1.879, $P = 0.049$), LDL-C ($OR = 1.308$, 95% CI 1.084 - 1.578, $P = 0.005$), FIB ($OR = 1.291$, 95% CI 1.055 - 1.580, $P = 0.013$), TC ($OR = 1.216$,

收稿日期:2017-02-10;修回日期:2017-04-06

作者简介:刘洪娟(1982-),女,硕士,主治医师,主要从事脑血管病方向研究。

通信作者:刘运海(1961-),男,博士,教授,主任医师,博士生导师,主要从事脑血管病方向研究。E-mail:yunhail@163.com。

95% *CI* 1.001 – 1.477, $P=0.049$), age ($OR=1.033$, 95% *CI* 1.017 – 1.048, $P=0.000$), and Hcy ($OR=1.031$, 95% *CI* 1.009 – 1.053, $P=0.006$) were risk factors for the formation of unstable plaque in carotid atherosclerosis (CAS) ($P<0.05$), while HDL-C ($OR=0.447$, 95% *CI* 0.270 – 0.740, $P=0.002$) was the protective factor ($P<0.05$). **Conclusions** In Han residents in Changde, diabetes, hypertension, smoking, LDL-C, FIB, TC, Hcy, and age are risk factors for unstable plaque in CAS, while HDL-C is a protective factor.

Key words: carotid atherosclerosis; risk factor; plaque stability; stable plaque; unstable plaque

脑血管病是我国居民的主要死因。缺血性脑卒中比例占全部脑卒中的 70%。动脉粥样硬化性血栓性脑梗死是脑梗死中最常见的类型^[1]。颈动脉粥样硬化(carotid atherosclerotic, CAS)斑块稳定性与缺血性脑血管病密切相关。一个体积较大的稳定性斑块可多年不引起临床事件,但一个体积不大的不稳定斑块可引起严重的临床事件^[2]。越来越多临床研究表明,斑块稳定与否在临床脑血管疾病中起到主导作用。本研究以常德市汉族居民为研究对象,分析 CAS 斑块稳定性的相关因素,为该市汉族居民针对性的采取有效措施对相关因素进行干预提供指导和依据,达到预防、减少、延缓或者逆转 CAS 形成的目的。

1 对象与方法

1.1 研究对象

对 2014 年 1 月至 2014 年 12 月期间在常德市第一人民医院体检中心进行健康体检和门诊部就诊的人群进行筛查,入组 794 例(男性 447 例,女性 347 例),年龄区间 45 ~ 90 岁。以下患者将被排除:急性脑梗死患者;明确的感染性、免疫性疾病和有心衰、肝肾疾病或恶性肿瘤患者;近期有外伤或手术的患者;患有影响语言、运动和自理能力的其它严重疾病者;曾服用降脂药物者;资料收集不全者;非常德市出生以及非长期生活居住者;非汉族居民。

1.2 研究方法

1.2.1 资料收集和一般检查 收集入组对象的姓名、性别、年龄、民族,出生、居住地,有无吸烟、饮酒嗜好以及高血压病、糖尿病、高脂血症等一般信息。正常清淡饮食 24 h 以后,于清晨 7 点空腹抽取肘静脉血 5 ml,立即送检验科化验:甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、极低密度脂蛋白(VLDL)、纤维蛋白原(FIB)、C-反应蛋白(CRP)、同型半胱氨酸(Hcy)、尿酸(UA)。

1.2.2 颈动脉彩色多普勒超声检查 检查设备

是美国 GE 公司的 LOGIQ E9,探头型号为 ML6-15,频率为 8 ~ 15 MHz。检查操作人员均为严格培训并获得相关资格的熟练医师,并已从从事颈部血管彩超检查工作两年以上。操作人员检查时对被检查者的相关信息不知情。操作方法:患者仰卧位,充分暴露颈部,检查颈动脉时头偏向对侧。固定于颈总动脉距颈动脉分叉 1.5 cm 处检测颈动脉内-中膜厚度(IMT)。

1.3 诊断标准

1.3.1 斑块与斑块分型 根据中国医师协会超声医师分会制定的《血管和浅表器官超声检查指南》(2011 年): $IMT \geq 1.5$ mm 为斑块形成。结合斑块的病理学、超声回声及形态学特征,将斑块分型^[3,4]为:稳定斑块:包括硬斑和扁平斑,其超声呈强回声或均匀的低回声。不稳定斑块:包括软斑和溃疡斑,其超声呈混合回声、均匀回声或形状不规则,有“穴状”或“壁龛”样。

1.3.2 高血压 有该病既往病史,或住院时符合《中国高血压基层管理指南》(2014 年修订版)的诊断标准。

1.3.3 糖尿病 有该病既往病史,或住院时符合《中国 2 型糖尿病防治指南》(2013 年版)糖尿病的诊断标准。

1.3.4 吸烟 根据 1997 年 WHO 提出的关于吸烟标准化建议,每天吸烟量 ≥ 1 支,并且持续时间超过 1 年。1 支香烟相当于 1.0 g 烟叶^[5]。不包括已经戒烟者。

1.3.5 饮酒 平均每周饮酒次数 ≥ 3 次,按纯酒精折算每次饮酒量 ≥ 50 ml,并且持续时间超过 1 年^[6]。

1.4 统计学方法

应用 SPSS 19.0 软件进行数据处理。符合正态分布的计量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料组间比较采用 χ^2 检验。先对统计项进行单因素分析,再对单因素分析差异有统计学意义的因素进行 Logistic 回归分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组间计数资料的单因素分析

两组间计数资料的单因素分析显示:高血压、糖尿病和吸烟史差异有统计学意义($P < 0.05$);性别和饮酒史两项差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 两组间计数资料比较

统计项	性别(男/女)	高血压(有/无)	糖尿病(有/无)	吸烟史(有/无)	饮酒史(有/无)
不稳定组	253/188	196/245	161/280	233/208	114/327
稳定组	194/159	90/263	61/292	156/197	83/270
χ^2	0.464	30.547	14.995	5.859	0.574
P	0.496	0.000	0.000	0.015	0.449

表 2 两组间计量资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

统计项	不稳定组	稳定组	t	P
年龄(岁)	65.90 \pm 9.14	61.62 \pm 12.04	5.517	0.000
TG (mmol/L)	2.20 \pm 1.48	2.08 \pm 1.22	1.273	0.203
TC (mmol/L)	4.84 \pm 0.88	4.64 \pm 0.87	3.268	0.001
LDL-C (mmol/L)	3.27 \pm 0.84	3.07 \pm 0.95	3.119	0.002
HDL-C (mmol/L)	0.94 \pm 0.31	1.01 \pm 0.35	-3.043	0.002
VLDL (mmol/L)	0.95 \pm 0.85	0.91 \pm 0.75	0.627	0.531
UA (umol/L)	337.27 \pm 70.85	330.89 \pm 76.40	1.208	0.227
FIB (g/L)	3.12 \pm 0.79	2.98 \pm 0.79	2.475	0.014
CRP (mg/L)	8.06 \pm 7.15	6.65 \pm 4.75	3.345	0.001
Hcy (umol/L)	17.00 \pm 10.77	14.83 \pm 5.82	3.629	0.000

2.3 两组间 Logistic 多因素回归分析

单因素分析中具有统计学意义($P < 0.05$)的统计项作为自变量,以二元变量“稳定性”为因变量 Y,采用 LR 向后步进法(似然比),进行多因素二元 Logistic 回归分析。分析显示:糖尿病、高血压、吸烟、LDL-C、FIB、TC、年龄和 Hcy 差异有统计学意义($P < 0.05$),是 CAS 不稳定斑块形成的危险因素。HDL-C 差异有统计学意义($P < 0.05$),是 CAS 不稳定斑块形成的保护因素。见表 3。

表 3 CAS 斑块稳定性的 Logistic 回归分析 (α 入 = 0.05, α 出 = 0.10)

统计项	B	Wald	P	OR	95% CI
高血压	0.688	16.585	0.000	1.991	1.429 ~ 2.772
糖尿病	1.136	37.234	0.000	3.115	2.163 ~ 4.487
吸烟史	0.316	3.872	0.049	1.372	1.001 ~ 1.879
年龄	0.032	17.533	0.000	1.033	1.017 ~ 1.048
TC	0.195	3.884	0.049	1.216	1.001 ~ 1.477
LDL-C	0.269	7.869	0.005	1.308	1.084 ~ 1.578
HDL-C	-0.805	9.805	0.002	0.447	0.270 ~ 0.740
FIB	0.256	6.159	0.013	1.291	1.055 ~ 1.580
CRP	0.027	3.687	0.055	1.027	0.999 ~ 1.056
Hcy	0.030	7.643	0.006	1.031	1.009 ~ 1.053

2.2 两组间计量资料的单因素分析

两组间计量资料的单因素分析显示: TG、UA 和 VLDL 差异无统计学意义($P > 0.05$);年龄、TC、LDL-C、HDL-C、FIB、CRP 和 Hcy 差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

3 讨论

CAS 是发生缺血性脑卒中的重要原因。CAS 斑块的不稳定性与缺血性脑卒中密切相关。早在 2002 年,英国的 Spence 等^[7]进行的一项研究显示,检查斑块对预测脑血管病有指导价值。2011 年, Mathiesen 等^[8]进行的一项纳入 6584 例研究对象、长达 10 年的研究也表达了同样的观点。因此,探讨 CAS 稳定性的相关因素,可以为预防、延缓或逆转 CAS 提供科学的依据。本文根据颈动脉多普勒彩超结果将入组者分为不稳定斑块组和稳定斑块组,对其临床资料和生化检验结果进行回顾性分析,探讨影响常德市汉族居民 CAS 患者斑块稳定性的相关因素。

本文 Logistic 多因素分析显示糖尿病 OR 值为 3.115,在研究因素中是最大的,提示糖尿病对 CAS 不稳定斑块形成作用强度最大。高血糖使线粒体产生大量的氧化物质,使血管内膜变得粗糙,逐渐增厚,血管内膜损伤,导致 CAS 斑块的形成^[9]。糖尿病患者容易合并脂质、蛋白质代谢紊乱,血液黏稠度增高,红细胞压积增加,导致血管功能受损^[10],斑块内脂质增多,斑块出现不稳定。

高血压对 CAS 斑块的不稳定起到了重要作用, OR 值为 1.991,仅次于糖尿病。有研究^[11]发现,斑块最易在近心端发生破裂,其原因可能为该处的血流变切应力最大,促进 CAS 的形成及斑块向不稳定转化。高血压对血管内皮产生直接的冲击损伤,内膜变得更加通透,炎性细胞、脂质蛋白更易进入到血管内膜,使得内膜增厚,增加 LDL-C 介导 CAS 形成的易感性,促进 CAS 的发生、发展^[12]。

有学者研究表明,吸烟是 CAS 发生的独立危险因素^[13]。烟草燃烧产生的尼古丁使血浆中抗氧化

剂水平下降、低密高密比 (LDL-C 与 HDL-C 之比) 升高, 脂质代谢紊乱, 使得动脉壁内膜聚集氧化胆固醇等脂类物质, 间接导致了 CAS 的形成和斑块的不稳定。烟草燃烧产生的 CO 使血管内皮细胞缺氧, 致动脉壁细胞坏死^[14]。有研究结果表明^[15], 吸烟还可引起体内叶酸水平下降, 继而 Hcy 增高, 而 Hcy 介导的炎性反应又促进 CAS 的进一步发展。

本研究中 TC、LDL-C 与 CAS 斑块不稳定性呈正相关, 高 HDL 水平是 CAS 斑块形成的保护因素。LDL 经过系列氧化作用, 成为 ox-LDL, 然后被巨噬细胞吞噬, 形成泡沫细胞, 这是斑块的重要组成部分^[16]。LDL 携带胆固醇进入 VSMC, 形成 CAS 不稳定斑块。高 TC 合并高 TG 血症具有更强致 CAS 的作用。北美学者的一项研究发现 HDL3-C 有抑制斑块增大的作用^[17]。

FIB 在 CAS 及其不稳定斑块的形成起到了一定作用。有研究表明, FIB 是动脉粥样硬化斑块不稳定性的危险因素^[18]。组成 FIB 的各种多肽链可以逐渐聚合交联形成多聚体即纤维蛋白。它们可以被红细胞吸附于表面, 直接损伤内皮细胞, 提高发生动脉血栓的机率, 促进 CAS 进展。长期高 FIB 血症状态可以促进内皮细胞合成、分泌 PAI-I, 降低血浆纤溶活性, 抑制内皮细胞天然的抗凝特性, 使血管内的纤维蛋白和局部微血栓得不到及时清除, 增加了斑块破裂的可能性, 使斑块向不稳定性发展^[19]。

本研究表明, 高 Hcy 血症是 CAS 不稳定斑块形成的又一重要因素。高 Hcy 血症是 AS 独立危险因素。有文献^[20]推断: 高 Hcy 可影响 NO 和前列腺素合成, 参与炎症反应, 影响血管内皮功能, 促进 CAS 斑块形成。Hcy 可以氧化形成氧自由基, 使 LDL 的氧化和泡沫细胞形成增快增多, 与 ox-LDL 共同刺激 VSMC 增生, 导致动脉血管壁增厚和斑块形成。

随着年龄的增长, 血管的血液流速减慢, 血管内膜有更多脂质沉积, 血管阻力将增加, 血小板黏附于血管壁上, 导致血液粘稠度和凝固性增高, 进而使内膜中层增厚和斑块形成。年龄越大, 个体患高血压、糖尿病、高脂血症等的机会增多, 这些因素共同参与对血管的损伤, 增加 CAS 发生发展的危险。

此外, 本文研究表明 CRP、UA 不是斑块稳定性的影响因素。这可能与 CRP 更多地反映的是 CAS 炎症反应的结果, 而不是 CAS 形成的原因。高 UA

常伴随肥胖、高血糖、高血脂胰岛素抵抗等代谢紊乱, 而且高 UA 的致病本身就受多种因素 (如高胰岛素血症、脂肪代谢异常和肾病) 影响, 这些因素与高 UA 可能互为因果或具有协同效应, 高 UA 是 CAS 的因, 还是其它危险因素的果, 目前尚无定论。

综上所述, CAS 不稳定斑块形成不是单一因素作用的结果, 是一个多因素参与缓慢复杂的过程, 这也与国内李艳芳等^[21]和陈绚^[22]等的研究结果一致。常德市汉族居民 CAS 斑块稳定性与糖尿病、高血压、吸烟、LDL-C、FIB、TC、年龄、Hcy 和 HDL-C 存在相关性。其中 HDL-C 是斑块稳定的保护因素, 其余因素促进了 CAS 不稳定斑块的形成。因此, 针对本地区汉族人群脑血管疾病预防, 应加强糖尿病、高血压、高血脂对脑血管病危害的宣传, 改善生活行为习惯, 积极开展颈动脉彩超检查等检查, 筛查卒中高危人群, 进行一级预防, 降低脑血管病发病率, 进一步降低脑血管病致残致死率。

参 考 文 献

- [1] 吴江. 神经病学. 第 2 版 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2011, 158-159.
- [2] 廖琦, 周冀英, 郑放超. 动脉粥样硬化斑块稳定性的影响因素分析 [J]. 西南国防医药, 2014, 24 (9): 949-951.
- [3] Hennerici M, Rerfschneider C, Trockelu A, et al. Detection of early atherosclerotic lesion by duplex scanning of the carotid artery [J]. Clin Ultrasound, 1984, 12 (3): 455-458.
- [4] Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesion [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2000, 20: 1777-1778.
- [5] Aoki T, Abe T, Yamada E, et al. Increased LDL susceptibility to oxidation accelerates future carotid artery atherosclerosis [J]. Lipids Health Dis, 2012, 11: 4-7.
- [6] Vercoza AM, Baldisserotto M, de Los SC, et al. Cardiovascular risk factors and carotid intima-media thickness in asymptomatic children [J]. Pediatr Cardiol, 2009, 30 (8): 1055-1060.
- [7] Spence JD, Eliasziw M, Diccico M, et al. Carotid plaque area: a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy [J]. Stroke, 2002, 33 (12): 2916-2922.
- [8] Mathiesen EB, Johnsen SH, Wilsgaard T, et al. Carotid plaque area and intima-media thickness in prediction of first-ever ischemic stroke: a 10-year follow-up of 6584 men and women: the tromsostudy [J]. Stroke, 2011, 42 (4): 972-978.
- [9] Creager MA, Luscher TF, Cosentino F, et al. Diabetes and

- vascular disease pathophysiology clinical consequences and medical therapy: part I [J]. *Circulation*, 2003, 108: 1527-1530.
- [10] Bruno A, Liebeskind D, Hao Q, et al. Diabetes mellitus, acute hyperglycemia, and ischemic stroke [J]. *Curr Treat Options Neurol*, 2010, 12(6): 492-503.
- [11] 武剑,王拥军,李慎茂,等. 37 例颈动脉粥样硬化患者的超声 MRA 和 DSA 对比研究[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2000, 2: 35-38.
- [12] 袁丽粉,杜勤,陆平,等. 高血压合并动脉粥样硬化大鼠模型的建立[J]. *实用医学杂志*, 2011, 27(23): 4197-4199.
- [13] Hicks CW, Talbott K, Canner JK, et al. Risk of disease progression in patients with moderate asymptomatic carotid artery stenosis: implications of tobacco use and dual antiplatelet therapy [J]. *Ann Vasc Surg*, 2015, 29(1): 1-8.
- [14] 刁东英,林杰明. 关于男性吸烟者颈动脉粥样硬化病变的探讨[J]. *中华临床医学实践杂志*, 2004, 3(4): 338-340.
- [15] Chen S, Wu P, Zhou L, et al. Relationship between increase of serum homocysteine caused by smoking and oxidative damage in elderly patients with cardiovascular disease [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(3): 4446-4454.
- [16] Cobble M, Bale B. Carotid intima-media thickness: knowledge and application to everyday practice [J]. *Postgrad Med*, 2010, 122: 10-18.
- [17] Tiozzo E, Gardener H, Hudson BI, et al. High-density lipoprotein subfractions and carotid plaque: the Northern Manhattan Study [J]. *Atherosclerosis*, 2014, 237(1): 163-168.
- [18] Pitoulis GA, Tachtsi MD, Tsiaousis PZ, et al. Hyperhomocysteinemia and hypercoagulable state in carotid plaque evolution. Novel risk factors or coincidental risk predictors? [J]. *Int Angiol*, 2007, 26: 270-278.
- [19] Guo YH, Hernandez I, Isermann B, et al. Caveolin 1-dependent apoptosis induced by fibrin degradation products [J]. *Blood*, 2009, 113: 4431-4439.
- [20] Jia SJ, Lai YQ, Zhao M, et al. Homocysteine-induced hypermethylation of DDAH2 promoter contributes to apoptosis of endothelial cells [J]. *Pharmazie*, 2013, 68: 282-286.
- [21] 李艳芳,谷文萍,邓琴琴. 邵阳市居民脑卒中高危人群颈动脉超声检测临床研究[J]. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2014, 41(6): 487-491.
- [22] 陈绚,李国辉,黄云旗. 颈动脉超声应用筛查颈动脉狭窄及脑卒中高危因素分析[J]. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2016, 43(4): 302-305.

《国际神经病学神经外科学杂志》编辑部重要通知

近期接到作者反映收到不法机构以国际神经病学神经外科学杂志社的名义打来的电话和印有“中华人民共和国教育部”红色函头及盖有假冒“国际神经病学神经外科学杂志社”公章的“稿件采用及收取稿件录用费”通知,并附有所谓的论文编号!该假冒机构的地址为:北京市东城区东长安街 6 号长安大厦,联系电话是 010-61711064;010-61714410;对于这种不法分子的侵权欺诈行为我们非常愤慨和强烈谴责!

在此我们郑重声明:《国际神经病学神经外科学杂志》主管单位为:中华人民共和国教育部;主办单位为中南大学、中南大学湘雅医院;编辑、出版、邮购地址为:湖南省长沙市湘雅路 87 号,电话及传真为:0731-84327401;邮政编码:410008;编辑部网址为: <http://www.jinn.org.cn/>,编辑部邮箱: jinn@vip.163.com。本刊未在其他省市设立编辑部和其他网址及联系电话。提请广大读者、作者注意谨防上当受骗!!凡收到除上述地址之外的任何稿件录用及收取发表费用的通知均为假冒!作者投稿及咨询稿件处理情况请登录本刊的正确网站 <http://www.jinn.org.cn/>,编辑部联系电话为:0731-84327401。

《国际神经病学神经外科学杂志》编辑部

二〇一七年七月五日