发生并发症 3 例,1 例完全房室传导阻滞,1 例气胸,1 例股动脉假性动脉瘤形成。

3 讨 论

在所有类型心动过速中,AVNRT 和 AVRT 占绝大多数,且这两种类型的射频消融治疗成功率最高。关于 AVNRT 的治疗,慢径消融已被认为是技术成熟且疗效肯定的方法[1]。目前仍推行的方法是根据放电中出现交界性心律或期前收缩作为消融有效的标志,并以此延长放电时间或加大放电功率,观察交界性心律或期前收缩减少或消失作为成功的标志。但此方法与阻断房室旁道的方法相比,缺少及时判断放电阻断慢径并以此指导连续放电达有效消融的方法和标准[2],且仍有 3%左右的病人并发完全性房室传导阻滞[1]。我们的体会是以慢径前传消失作为慢径阻断和指导放电的标准,较安全、可靠、有效,能准确、客观地判断有效消融部位,避免或减少无效损伤消融次数。关于 AVRT 的治疗,射频消融阻断左侧旁道效果确切、可靠,成功率高。但阻断右侧旁道往往成功率低,可能的原因有[3]:①由于心房肌与心室肌相互重叠交错,右侧壁厚,旁道位置深而不易消融;②由于三尖瓣环的解剖位置结构使导管不易固定,与心内膜面的紧密程度较差;③该部位的血流量较大,热量随血流丧失较多,致局部温度不易上升;④无论体表还是腔内心电图,难以区分左侧或右侧后间隔旁道;⑤后间隔旁道可伴冠状窦憩室或畸形。我们的体会是:在右房内采用“倒 U 形”操作大头导管使其与心内膜易于接触,采用 Webster 加硬大头导管,采用 Swartz 鞘协助大头导管放置,均有利于操作,提高成功率,降低复发率。

射频消融术中最严重的并发症为完全性房室传导阻滞(Ⅲ度 AVB)和心包填塞的发生。术中出现的Ⅲ度 AVB 最终是否成为永久性Ⅲ度 AVB 的可靠预测指标是:放电中出现连续非 1∶1 结性搏动数和停止放电后Ⅲ度 AVB 的持续时间。前者反映的是射频的热损伤已引起室房阻滞或房室阻滞,出现连续非 1∶1 结性搏动数越多,表明房室结热损伤持续的时间越长,损伤的程度也就越重;后者反映的是房室结热损伤的可逆程度,Ⅲ度 AVB 持续时间越长,可逆程度越差,损伤程度越严重[4]。因此,在房室结区进行射频消融术时,预防永久性Ⅲ度 AVB 的关键是放电时高度警惕连续非 1∶1 结性搏动的出现,一旦出现后必须在 3 次心脏搏动内停止放电。预防心包填塞的发生必须熟练掌握心脏解剖结构和 X 线影像特征的变化,并熟悉心导管技术操作。预防气胸发生要注意锁骨下静脉穿刺时应避免针头方向过低过深。避免动静脉瘘、假性动脉瘤或动脉栓塞的发生,应注意穿刺股动静脉次数不宜过多,并注意合理使用抗凝药物。

参考文献:

[1] 中国生物工程学会心脏起搏与心电生理学会导管消融学组,《中国心脏起搏与心电生理杂志》编辑部. 射频导管消融治疗快速心律失常指南[J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志,1996,10(3):114—119.

[2] 黄从新,李庚山,江 洪,等.经导管射频消融改良房室结治疗房室结折返性心动过速[J].起搏与心脏,1993,7(2):183.

[3] 卢寿山,吴立群,沈永初,等.射频消融治疗室上速的成功决策及并发症预防[J].临床心电学杂志,2001,10(3):158—159.

[4] 马长生,董建增,刘 旭,等.房室结改良时发生完全性房室阻滞的特征性心电改变[J].中国心脏起搏与心电生理杂志,2000,14(3):159—163.

收稿日期:2002—01—08 **修回日期**:2002—03—10

本文编辑:吴 进

PDTC 抑制阿霉素肾病大鼠转录因子 NF—κB、AP—1 活性※

赵润民,卢思广,陈 瑜,曹长春,夏志强

(徐州医学院附属医院儿科,江苏 徐州 221002)

摘要:目的 探讨肾病综合征(NS)大鼠肾组织转录因子核因子—κB(NF—κB)、活化蛋白—1(AP—1)DNA 结合活性变化及二硫代氨基甲酸吡咯烷(PDTC)对其活性的影响。方法 应用凝胶电泳迁移率法(EMSA)和同位素放射自显影等方法检测:①阿霉素肾病大鼠模型形成过程的不同时间点 NF—κB、AP—1 的 DNA 结合活性、血液生化指标和尿蛋白排泄量;②PDTC 治疗对上述指标的影响。结果 ①大鼠经尾静脉注射阿霉素后第 7 天 24 h 尿蛋白排泄量(UpV)(mg/24 h)开始升高,第 21 天出现大量蛋白尿、低蛋白血症、高脂血症;②注射阿霉素后第 7 天肾

※ **作者简介**:赵润民(1965—),男,江苏宿迁人,主治医师,在读硕士研究生。

(C)1994-2021 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

皮质组织 NF－κB 活性开始升高，第 28 天达高峰，其相对密度值(RDU)明显高于正常对照组($P<0.01$)。AP－1 活性升高迟于 NF－κB，于第 14 天活性明显升高，第 28 天活性最高，与正常对照组相比有明显差异($P<0.01$)。③经用抗氧化剂 PDTC 后 NF－κB 结合活性明显下降($P<0.01$)，而 AP－1 活性无变化($P>0.05$)。抗氧化剂治疗不能减少 UpV($P>0.05$)。结论 ①阿霉素肾病大鼠肾皮质中 NF－κB、AP－1 DNA 结合活性异常升高。②抗氧化剂 PDTC 能够抑制 NF－κB 活性但不能抑制 AP－1 活性，亦不能减少尿蛋白排泄量。

关键词：肾病综合征；核因子－κB；活化蛋白－1；抗氧化剂

中图分类号：R692 **文献标识码**：A **文章编号**：1000－2065(2002)02－0129－05

The effects of PDTC on abnormal activation of NF－κB and AP－1 in the renal cortex of rats with adriamycin－induced nephrosis

ZHAO Run－min, LU Si－guang, CHEN Yu, et al

(Department of Pediatrics, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical College, Xuzhou, Jiangsu 221002, China)

Abstract: **Objective** To explore the changes of transcription factors NF－κB and AP－1 and the effects of pyrrolidine dithiocarbamate (PDTC) on them in the cortex of kidney from rats with experimental nephrosis. **Methods** By using electrophoretic mobility shift assay (EMSA) and isotopic radioautography, the abilities of NF－κB and AP－1 binding to their DNA sites in the renal cortex of rats 7, 14, 21 and 28 d after a single intravenous injection of adriamycine (ADR) were examined, the biochemistry parameters of rat blood and urine were determined. In a second study, the effects of PDTC on these transcription factors' DNA binding ability were examined from day 14 to day 30 in these rats. **Results** 1. NF－κB DNA－binding ability was significantly increased on day 7 and became maximal on day 28 ($P<0.01$). AP－1 DNA－binding ability was increased on day 14 and became maximal on day 28 ($P<0.01$). 2. Treatment with PDTC could decrease NF－κB DNA－binding abilities ($P<0.01$) in rats with nephrosis, but it had no effects on AP－1 ($P>0.05$) nor on 24－hour urinary protein excretion (UpV, $P>0.05$), compared with vehicle－treated ADR rats. **Conclusion** 1. NF－κB and AP－1 DNA－binding abilities were abnormally increased in the renal cortex of rats with ADR－induced nephrosis. 2. The antioxidant, PDTC, can decrease NF－κB DNA－binding ability, but has no effect on AP－1 and UpV.

Key words: nephrotic syndrome; nuclear factor κB; activator protein 1; antioxidant

肾病综合征(NS)发病机制尚不完全清楚，大多数研究者认为与全身免疫功能包括细胞免疫及体液免疫功能紊乱有关[1,2]，而参与 NS 发病的免疫因子及细胞因子的表达多受到核因子－κB (NF－κB)、活化蛋白－1(AP－1)等转录因子的调控[3,4]。许多实验表明，在 NS 发病过程中有转录因子活性的异常升高；同时，抗氧化剂二硫代氨基甲酸吡咯烷(PDTC)能够通过抑制转录因子活性，从而减少因免疫或炎症反应所导致的组织损伤[5]。因此，为探讨转录因子在 NS 发病过程中的作用及抗氧化剂对其活性的影响，我们建立了传统的阿霉素(ADR)肾病大鼠模型，应用凝胶电泳迁移率法(EMSA)及同位素放射自显影法，研究肾皮质组织转录因子 NF－κB 及 AP－1 DNA 结合活性变化，观察 PDTC 疗效，现将结果报道如下。

1 材料和方法

1.1 材料

1.1.1 主要试剂 ADR 购自意大利爱宝制药有限公司，NF－κB、AP－1 寡聚核苷酸结合序列(探针)及 T4 激酶购自 Promega 公司，同位素 γ－^{32}P－ATP 购自北京亚辉公司，X 线胶片购自 Amersham Pharmacia 公司，PDTC 购自 Sigma 公司，其他试剂为 Sigma 公司产品或国产分析纯。

NF－κB 探针 5′－AGT TGA GGG GAC TTT CCC AGG C－3′

AP－1 探针 5′－CGC TTG ATG AGT CAG CCG GAA－3′

SP1 探针 5′－ATT CGA TCG GGG CGG GGC GAC C－3′

1.1.2 主要仪器 垂直电泳槽、电泳仪，全自动凝胶图像分析仪(UVP)，全自动生化分析仪。

1.1.3 动物 体重 200～250 g，雄性 SD 大鼠，清洁级，由上海西普尔－必凯实验动物有限公司提供。

1.2 方法

1.2.1 实验动物处理 将大鼠分别置于代谢笼内，喂标准饲料，自由饮水。实验前测 24 小时尿蛋白，剔除尿蛋白排泄量异常大鼠(大于均数的 2 个标准

(C)1994-2021 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

差)后,按照嵌套设计的原则随机分为两大组,共 7 小组,每组 6～8 只。第一大组为对照组,每组 6 只,包括:组 1,正常对照组;组 2,PDTC 对照组。第二大组为肾病组,每组 8 只,包括:组 1,ADR 7 天组;组 2,ADR 14 天组;组 3,ADR 21 天组;组 4,ADR 28 天组;组 5,ADR+PDTC 组。

肾病综合征的诱导采用单次尾静脉注射 ADR (6.5 mg/kg)方法,正常对照组同时接受生理盐水注射。每周测定一次尿蛋白排泄量。处死前一天常规测量尿蛋白,处死后立即取血及取出肾脏,迅速分离肾皮质,置于液氮中冷冻,－70 ℃冰箱中保存。肾病组中,组 1、组 2、组 3 分别于注射 ADR 后第 7、14、21 天处死。其余大鼠于第 28 天处死。

ADR+PDTC 组于注射 ADR 14 天后,和 PDTC 对照组一起,给予 PDTC 100 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$[5],分 2 次腹腔注射,共 14 天。注射期间,除个别大鼠出现短暂不适、唾液分泌过多、恶心现象外未发现其他毒副反应。

1.2.2 血、尿生化分析 尿蛋白定量采用 Forlin－酚法测定。血白蛋白、肌酐、尿素氮、血脂分析由全自动生化分析仪测定。

1.2.3 细胞核蛋白的抽提 参照文献[5]并略加以修改:取 100 mg 肾皮质组织,加入预冷的溶液 A [10 mmol/L HEPES (pH 7.9), 10 mmol/L KCl, 2 mmol/L $MgCl_2$, 0.1 mmol/L EDTA, 0.5 mmol/L DTT, 0.1 mmol/L pepstatin, 1 μmol/L PMSF, 0.05 mg/L leupeptin, 0.01 mmol/L aprotonin] 200 μl,在 Teflon 匀浆器中匀浆。然后加入 65 μl 2% NP_{40}。将匀浆液振荡 10 次,每次 1 min。于 4 ℃以 13 000 *g* 离心 5 min,弃上清,沉淀物用 60 μl 溶液 B [50 mmol/L HEPES (pH 7.9), 50 mmol/L KCl, 10% (vol/vol) glycerol, 300 mmol/L NaCl, 0.5 mmol/L DTT, 0.1 mmol/L pepstatin, 1 μmol/L PMSF, 0.05 mg/L leupeptin, 0.01 mmol/L aprotonin]重新垂悬,振荡 5 次,每次 2 min,于 4 ℃以 13 000 *g* 离心 10 min,上清即为细胞核蛋白。以 Forlin－酚法测定蛋白质浓度,调至 3 g/L,分装,于－70 ℃保存。

1.2.4 转录因子 DNA 结合序列的标记、纯化、凝胶电泳迁移率分析法(EMSA)及特异性竞争抑制试验 参见本实验室已建立的方法[6]。

1.3 统计学处理 所有数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示。用 Stata 统计软件对数据进行分析,经方差齐性检验后,组间采用 *F* 检验,配对组数据资料采用 *t* 检验,检验水准:α=0.05。

2 结 果

2.1 ADR 肾病大鼠模型的建立 大鼠经尾静脉注射 ADR 后 7 天,24 小时尿蛋白排泄量(UpV)即开始升高,21 天后出现大量蛋白尿、低蛋白血症、高脂血症,血肌酐、尿素氮含量始终无变化。对照组大鼠尿蛋白无明显增加。具体结果见表 1、2。

表 1 肾病大鼠不同时间尿蛋白排泄量变化(mg/24 h)

组 别	应用前	应用后
ADR 7 天组	32.90±4.64	55.60±8.56
ADR 14 天组	28.00±4.53	256.60±81.86
ADR 21 天组	31.20±2.86	334.20±94.47
ADR 28 天组	33.60±2.97	387.67±87.95

t 检验,组内应用前后比较:*P* 均<0.01

表 2 各组大鼠血生化指标($\bar{x} \pm s$)

组 别	生化指标			
	ALB(g/L)	BUN (mmol/L)	Cr (μmol/L)	TCH(mmol/L)
对照组				
正常对照组	31.52±1.96	7.10±0.82	41.56±6.50	2.49±0.53
PDTC 组	28.44±1.37	6.77±1.07	36.54±7.28	2.14±0.81
肾病组				
ADR 7 天组	25.10±3.55	7.42±0.69	39.58±4.94	1.74±0.37
ADR 14 天组	25.90±2.64	7.90±0.99	48.57±10.51	4.19±0.60
ADR 21 天组	21.95±5.22	6.57±0.80	44.15±7.40	4.53±1.54
ADR 28 天组	19.98±3.22	6.84±0.94	36.78±12.09	8.43±2.47
ADR+PDTC 组	21.08±2.51	6.21±1.08	42.43±10.20	4.90±1.21

F 检验,ALB、TCH 指标组间比较:*P*<0.01

2.2 特异性竞争抑制试验 在分别加入 100 倍未标记特异性探针时,放射性自显影滞后带消失;而加入 100 倍未标记非特异性探针 SP1 时,各滞后带不受影响。结果如图 1、2 所示。

(C)1994-2021 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

图1 大鼠 NF－κB DNA 结合活性变化及特异性竞争抑制试验
1:未加核提取物 2:正常肾组织 3:ADR 28 天组 4:加 100 倍非特异性未标记探针 5:加 100 倍特异性未标记探针

图2 大鼠 AP－1 DNA 结合活性变化及特异性竞争抑制试验
1:未加核提取物 2:正常肾组织 3:ADR 28 天组 4:加 100 倍非特异性未标记探针 5:加 100 倍特异性未标记探针

2.3 不同时间 NF－κB DNA 结合活性变化 NF－κB 结合活性于注射 ADR 后第7天即开始升高,第28天活性最高,与正常对照组相比有明显差异,其相对密度值(RDU)分别为:正常对照组 594.00±88.99,7天组 1 471.75±195.39,14 天组 2 314.50±254.48,21 天组 2 707.75±289.09,28 天组 3 324.25±272.10; F=83.08, P<0.01。

2.4 不同时间 AP－1 DNA 结合活性变化 AP－1 结合活性于第14天开始明显升高,第28天活性达到高峰,与对照组相比有显著差异,其 RDU 分别为:正常对照组 74.75±46.36,7 天组 88.00±53.71,14 d 组 288.25±83.06,21 天组 333.75±114.63,28 天组 667.50±68.42; F=40.04, P<0.01。

2.5 PDTC 对 NF－κB、AP－1 结合活性的影响 ADR＋PDTC 组大鼠经用 PDTC 后,NF－κB 活性明显下降,其 RDU 值分别为:正常对照组 190.67±29.50, PDTC 对照组 210.00±27.49,ADR 28 天组 675.33±82.50,ADR＋PDTC 组 229.33±41.31; F=17.62, P<0.01;Scheffe 检验表明,ADR 与 ADR＋PDTC 组间均数差为－446.00, P<0.01。而 AP－1 活性无明显变化,其 RDU 值分别为:正常对照组 454.00±144.56,PDTC 对照组 458.20±136.33;ADR 28 天组 773.80±125.11,ADR＋PDTC 组 755.80±149.16; F=8.22, P<0.01;Scheffe 检验表明,ADR 与 ADR＋PDTC 组间均数差为 18.00, P>0.05。

2.6 各组应用 PDTC 后尿蛋白排泄量变化 正常组中,PDTC 对照组应用 PDTC 后,尿蛋白排泄量较前有所升高[应用前(32.33±11.74) mg/24 h,应用后(63.83±24.48) mg/24 h, P<0.05],可能为抗氧化剂引起肾毒性作用所致。肾病组大鼠经用 PDTC 治疗后,其尿蛋白排泄量未减少,与 ADR 28 天组比较无显著差异[ADR＋PDTC 组(375.61±87.55) mg/24 h,ADR 28 天组(387.67±87.95) mg/24 h, P>0.05]。

3 讨 论

3.1 NF－κB、AP－1 活性改变及其意义 大量资料研究表明,NS 发病过程中,由于免疫功能紊乱,使得各种细胞因子如 IL－2、IL－4、IL－8、IL－13、IFN－γ、TNF 等以及粘附分子出现不同程度过度表达,这些免疫因子可通过单一或协同效应,产生对肾小球上皮细胞的毒性作用,影响整合蛋白与上皮细胞的连接,破坏肾小球基底膜的蛋白多糖,从而损伤了肾小球基底膜的分子屏障及电荷屏障,引起蛋白尿,导致肾病综合征的发生。而转录因子 NF－κB、AP－1 可调控这些因子的产生和表达[3,4]。

本实验结果显示,在 ADR 肾病大鼠肾组织中,NF－κB 活性于注射 ADR 后 7 天开始升高,21～28 天达到高峰,其活性明显高于正常对照组,提示 ADR 肾病大鼠肾组织中的 NF－κB 异常活化,而这种异常活化的 NF－κB 可导致局部细胞因子等免疫因子的过度表达,引起肾小球基底膜损伤或电荷屏障破坏。AP－1 的 DNA 结合活性亦升高,其升高时间迟于 NF－κB,在 14 天左右明显高于正常对照组,21～28 天达到高峰,提示 AP－1 可能与 NF－κB 一起参与了 NS 的发病。

3.2 PDTC 抑制 NF－κB、AP－1 活化的意义 PDTC 是一种抗氧化剂,许多实验均证实它能够抑制 NF－κB 活性。目前认为这一作用机制在于:①通过降低

(C)1994-2021 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

脂质过氧化物酶活性,减少IκB降解,从而抑制NF-κB活化[7];②通过与巯基结合,影响NF-κB的DNA结合活性[8,9]。Rangan等[5]给ADR肾病大鼠腹腔注射PDTC,结果表明肾皮质组织增高的NF-κB活性下降,间质组织损伤及单核细胞浸润减轻,但尿蛋白排泄量没有减少。本实验显示,PDTC能够抑制NF-κB的结合活性,但不能抑制AP-1活性,且尿蛋白排泄量亦未减少,与文献报道相符。

抑制NF-κB、AP-1活化在疾病治疗过程中的作用如何目前存在不少争议。大多数学者认为,抑制NF-κB、AP-1活化可抑制免疫及炎症反应而起保护作用。但Steinle等[10]认为在急性胰腺炎腺泡损伤前,NF-κB很快活化,可诱导与自身防御反应有关的基因转录,防止腺泡进一步损害,应用PDTC抑制NF-κB活化反而加重胰腺组织损伤。Crisham[11]认为,当完全抑制NF-κB活化时,对胰腺组织损伤有促进作用,部分抑制时则有保护作用。此外,NF-κB不可能同时调节在ADR肾病大鼠模型中所涉及的多种细胞因子,且一种因子可同时受到除NF-κB和AP-1以外的其他转录因子的调控;因此,NF-κB和AP-1在NS发病中的作用机制及诱导自身防御反应的保护性效应尚需进一步研究。

参考文献:

[1] Fiser RT, Arnold WC, Charlton RK, et al. T-lymphocyte subsets in nephrotic syndrome[J]. Kidney Int, 1991, 40(5):913-916.

[2] Schnaper HW. A regulatory system for soluble immune response suppressor production in steroid-responsive nephrotic syndrome[J]. Kidney Int, 1990, 38(1):151-159.

[3] Barnes PJ, Karin M. NF-κB: a pivotal transcription factor in chronicinflammatory diseases[J]. N Engl J Med, 1997, 336(14):1066-1071.

[4] Sakurai H, Shigemori N, Hisada Y, et al. Suppression of NF-κB and AP-1 activation by glucocorticoids in experimental glomerulonephritis in rats: molecular mechanisms of anti-nephritic action[J]. Biochim Biophys Acta, 1997, 1362(3):252-262.

[5] Rangan GK, Wang YP, Tay YC, et al. Inhibition of NF-κB activation reduces cortical tubuloterstitial injury in proteinuril rats[J]. Kidney Int, 1999, 56(1):118-134.

[6] 曹长春,卢思广,董 晨,等.肾病儿童外周血单个核细胞活化蛋白-1和糖皮质激素受体的DNA结合活性的变化[J].中华儿科杂志,2001,39(6):350-354.

[7] Liu SF, Ye X, Malik AB. PDTC prevents I kappa B degradation and reduces microvascular injury induced by lipopolysaccharide in multiple organs[J]. Mol Pharmacol, 1999, 55(4):658-672.

[8] Schreck R, Meier B, Mannel DN, et al. Dithiocarbamates as potent inhibitors of nuclear factor-κB activation in intact cells[J]. J Exp Med, 1992, 175(5):1181-1194.

[9] Brennan P, O'Neill LAJ. 2-mercaptoethanol restores the ability of NF-κB to bind DNA in nuclear extracts from interleukin 1-treated cells incubated with PDTC: evidence for oxidation of glutathione in the mechanism of inhibition of NF-κB by PDTC[J]. Biochem J, 1996, 320(3):975-981.

[10] Steinle AV, Weidenbach H, Wagner M, et al. NF-κB/Rel activation in cerulein pancreatitis [J]. Gastroenterology, 1999, 116(2):420-430.

[11] Crisham MB. NF-κB activation in acute pancreatitis: protective, detrimental, or inconsequential[J]. Gastroenterology, 1999, 116(2):489-492.

收稿日期:2002-01-11 **修回日期:**2002-02-24

本文编辑:孙立杰

新生儿缺氧缺血性脑病患儿血清AST、mAST、CK、CK-MB的变化及其相关性*

王 军,高莉莉,张绍美

(徐州医学院附属医院儿科,江苏 徐州 221002)

摘要:目的 探讨新生儿缺氧缺血性脑病(HIE)患儿血清天门冬氨酸氨基转移酶(AST)及其线粒体同工酶(mAST)、肌酸激酶(CK)及其心型同工酶(CK-MB)的变化,以了解HIE是否合并多脏器的损害。并对它们的相关性进行研究。方法 59例HIE新生儿分为轻度组和中重度组,对照组36例为同期正常新生儿,应用Olympus AU1000全自动生化分析仪测定血清AST、mAST、CK、CK-MB。对AST和mAST、CK和CK-MB的相关结果进行统计学分析。结果 HIE组AST、mAST、CK、CK-MB较对照组明显升高($P<0.01$),CK、CK-MB升高与HIE的程度有关,随HIE的程度加重而升高。AST与mAST,CK与CK-MB在3组中呈正相关。结论 HIE患儿常合并多脏器损害,血清AST、mAST较灵敏,CK、CK-MB可反映HIE的程度。AST、CK可反映HIE患儿肝脏和心脏损害的程度。

* **作者简介:**王 军(1966-),男,江苏邳州人,副教授,副主任医师,硕士。

(C)1994-2021 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net