DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.01.036

Pr/Cr 比值具显著相关性，表明 PKC 活化对肾脏改变有影响，这种影响可能与非酶促糖基化的影响相伴随。高血糖可引起肾小球非酶促糖基化产物（如晚期糖基化终末产物）含量增加，大量的晚期糖基化终末产物可引起局部释放大量的生长因子（如血小板源生长因子和胰岛素样生长因子等）[5]；PKC 活性增加，则增强了肾小球细胞对各种生长因子的反应性，增加了信号传递，PKC 本身也可增加肾小球碱性成纤维细胞生长因子 mRNA 的表达，这些作用可促进肾小球增殖性病变，也包括GBM 增厚[6,7]。另外，AGE 淬灭-氧化氮（NO）活性，减少肾小球环化鸟苷一磷酸（cGMP），放大 PKC 对 TXA_2、高血糖和其他 PKC 激活剂的反应性；PKC 能抑制 NO 合成，并减弱 cGMP 对 NO 的反应，最终减少肾小球内 NO 介导生成的 cGMP，引起系膜细胞增殖及基质形成，而系膜的增生与基底膜厚有关[3]。

糖尿病高血糖引起肾病的途径很多[8]，本研究结果提示非酶促糖基化与 PKC 活性改变可能是两条不同的途径，因此在糖尿病肾病的防治过程中，既要注重减少或阻止非酶促糖基化，也要注意 PKC 活性的改善。

参考文献：

[1] Xia P, Inoguchi T, Kern T S, *et al*. Characterization of the mechanism for the chronic activation of diacylglycerol-protein kinase C pathway in diabetes and hypergalactosemia[J]. Diabetes, 1994, 43(9): 1 122—1 129.
[2] Wolf G, Ziyadeh F N. Molecular mechanisms of diabetic renal hypertrophy[J]. Kidney Int, 1999, 56(2): 393—405.
[3] Derubertis F R, Craven P A. Activation of protein kinase C in glomerular cells in diabetes[J]. Diabetes, 1994, 43(1): 1—8.
[4] Ellis E N, Good B H. Prevention of glomerular basement membrane thickening by aminoguanidine in experimental diabetes mellitus[J]. Metabolism, 1991, 40(8): 1 016—1 019.
[5] Friedman E A. Advanced glycosylated end products and hyperglycemia in the pathogenesis of diabetic complications[J]. Diabetes Care, 1999, 22 (Suppl 2): B65—71.
[6] Ayo S H, Radnik R, Garoni J A, *et al*. High glucose increases diacylglycerol mass and activates protein kinase C in mesangial cell cultures[J]. Am J Physiol, 1991, 261(Renal Fluid Electrolyte Physiol. 30): F571—F577.
[7] Nakamura T, Fukui M, Ebihara I, *et al*. mRNA expression of growth factors in glomeruli from diabetic rats[J]. Diabetes, 1993, 42(3): 450—456.
[8] Cooper M E. Pathogenesis, prevention, and treatment of diabetic nephropathy[J]. Lancet, 1998, 352(9 123): 213—219.

（编辑 冷怀明）

经验与短篇

文章编号：1000-5404(2001)01-0080-01

超声诊断新生儿完全型大动脉转位 1 例

Diagnosis a case of total transposition of great artery in newborn by echocardiogragphy

左 松，高云华 （第三军医大学附属新桥医院超声科，重庆 400037）

患儿，男，2 d，因出生后发现皮肤、口唇发绀，而从外院转来我院。患儿口唇青紫、呼吸稍急促，胸骨左缘 2、3、4 肋间闻及局限性收缩期杂音。心脏超声检查显示：主动脉起源于右心室，位于右前，肺动脉源于左心室，位于左后；房间隔中部中断 4 mm，该处见左→右过隔分流束；肺动脉内径 7 mm，左肺动脉起始处可见一宽约 3.7 mm 的分流束，于肺动脉内测得连续性湍流，收缩期流速 160 cm/s，舒张期流速 140 cm/s。提示：①完全型大动脉转位；②卵圆孔未闭；③动脉导管未闭；④肺动脉轻度狭窄。入院第 2 天行大动脉转位调转术、卵圆孔修补术、动脉导管结扎术，术后诊断为：①完全型大动脉转位；②卵圆孔未闭；③动脉导管未闭。手术成功，但患儿于第 3 天死于术后心低排综合征。

讨论

完全型大动脉转位在新生儿紫绀型心血管畸形中居首位，为 10.8%，男多于女 3～4 倍。不经治疗者 50% 死于生后 1 个月内，85%～90% 死于 1 岁以内[1]，由于此病死亡率高，死亡年龄小，故经超声诊断新生儿完全型大动脉转位甚为少见。完全型大动脉转位的主要异常是主动脉与肺动脉在解剖上互换位置，形成体、肺循环分别运行。本病例患儿由于存在约 4 mm 未闭的卵圆孔和动脉导管交通，得以互换血流，但由于体循环接受静脉血液，患儿动脉血氧含量很低，紫绀严重，为维持全身氧供，心脏必须成倍地增加排出量，以致负荷过重，心脏很快增大，所以应尽早明确诊断及手术治疗。超声作为一种无创性确诊完全型大动脉转位的检查手段，在新生儿患者中显得尤为重要。

关键词：超声心动描记术；新生儿；完全型大动脉转位
中图法分类号：R725.43 文献标识码：B

参考文献：

[1] 顾恺时 主编. 胸心外科手术学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，1993. 820.

（编辑 王 红）

作者简介：左 松（1968－），女，重庆市人，硕士，主治医师，讲师，主要从事风湿性心脏病方面的研究，发表论文 10 篇。电话：（023）68755000-74698

收稿日期：2000-09-24；修回日期：2000-12-27

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net