

微镜检,结合菌落计数、细菌和白细胞镜检结果及临床症状辅助医生诊断,根据菌种鉴定及药敏结果应用敏感抗生素。临床工作中一定要严格规范标本的收集与送检,才能使尿沉渣分析仪的价值发挥到最大。临床工作者应该继续探究其他快速诊断尿路感染的方法如分子生物学方法,快速准确地诊断尿路感染。

参考文献

- 1 Melania Í, Andreu C, Gema FR, *et al.* Direct identification of urinary tract pathogens from urine samples combining urine screening methods and matrix – assisted laser desorption ionization – time of flight mass spectrometry[J]. Clin Microbiol, 2016, 54(4):988 – 993
- 2 Barbara P, Pietro B, Beatrice P, *et al.* Diagnosis of bacteriuria and leukocyturia by automated flow cytometry compared with urine culture[J]. J Clin Microbiol, 2011, 48(11):3990 – 3996

- 3 李静芳,文丽,周友全,等. 尿沉渣细菌定量检查与尿培养检测结果的相关性分析[J]. 国际检验医学杂志, 2015, 36(17):2538 – 2540
- 4 汤玲,严子禾,胡仁静,等. UF – 1000i 尿沉渣分析仪在诊断尿路感染中的应用[J]. 职业与健康, 2010, 26(23):2768 – 2769
- 5 匡红,林波,李静,等. 细菌培养与尿沉渣细菌定量分析在尿路感染诊断中的应用[J]. 国际检验医学杂志, 2013, 34(16):2115 – 2116
- 6 丁志祥,吴琳,李娟,等. Sysmex UF – 1000i 尿有形成分分析仪的性能评价[J]. 中国卫生检验杂志, 2013, 1:176 – 178
- 7 罗剑,孙朝晖,甘燕玲,等. UF – 1000i 尿沉渣分析仪对尿路感染早期诊断的价值[J]. 华南国防医学杂志, 2010, 24(1):61 – 62
- 8 卢国光,方美丹,阮奕,等. ROC 曲线在 UF – 1000i 尿沉渣分析仪筛查尿路感染中的价值[J]. 浙江实用医学, 2012, 17(5):328 – 329

(收稿日期:2016 – 10 – 10)

(修回日期:2016 – 10 – 18)

重组胎盘生长因子对大鼠急性心肌梗死后细胞凋亡的影响

李廷民 冯 艳 魏燕云 王献忠 刘俊法 刘 静 周 纬

摘 要 目的 研究重组胎盘生长因子(recombinant placental growth factor, rPIGF)对大鼠急性心肌梗死后心肌细胞凋亡的影响并探讨其可能的作用机制。**方法** 采用结扎冠状动脉的方法建立大鼠急性心肌梗死模型,取 40 只模型大鼠随机分为模型组和 rPIGF 治疗组,并设假手术组,尾静脉注射给药。4 周后,通过高频率超声影像系统检测舒张末期左室内径(LVIDd)和收缩末期左室内径(LVIDs)、短轴缩短率(FS)、射血分数(EF)、每搏排出量(SV);TTC 染色法计算心肌梗死面积,TUNEL 法观察心肌细胞凋亡状况,RT – PCR 法测定心肌组织 bcl – 2 mRNA、Bax mRNA 表达,Western blot 法测定心肌组织 caspase – 3、NF – κ B 蛋白表达;比色法测定心肌组织中抗氧化酶活性和丙二醛(MDA)含量。**结果** 与模型组比较发现经 rPIGF 治疗能够显著降低急性心肌梗死大鼠 LVIDd 和 LVIDs,提高 FS、EF 和 SV;降低心肌组织梗死面积,显著降低心肌细胞凋亡指数(apoptosis index, AI)、明显改善心肌细胞凋亡状况,上调 bcl – 2 mRNA 表达并下调 Bax mRNA 表达、显著提高 bcl – 2/Bax 比值,显著降低 caspase – 3、NF – κ B 蛋白表达量,显著提高抗氧化酶(SOD、CAT)活性并显著降低 MDA 含量,差异均具有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。**结论** rPIGF 具有抑制大鼠急性心肌梗死后细胞凋亡的作用,其机制可能与 rPIGF 改善心功能、调节凋亡相关基因蛋白表达以及抑制氧化应激损伤有关。

关键词 重组胎盘生长因子 心肌梗死 细胞凋亡 caspase – 3 NF – κ B

中图分类号 R541 **文献标识码** A **DOI** 10.11969/j.issn.1673-548X.2017.05.041

Effects of rPIGF on the Cardiomyocyte Apoptosis in the Rats with Acute Myocardial Infarction. Li Yanmin, Feng Yan, Wei Yanyun, *et al.* First Hospital of Handan, Hebei 056002, China

Abstract Objective To investigate the effects of recombinant placental growth factor(rPIGF) on the cardiomyocytes apoptosis in the rats with acute myocardial infarction. **Methods** The rat models with acute myocardial infarction were made by clamping the artery. 40 rat models were randomly divided into model control group and rPIGF treated group. sham operation group was set. The drugs were given by tail vein injection. 4 weeks later, the LVIDd, LVIDs, FS, EF, SV were detected by high frequency ultrasound imaging system. The

作者单位:056002 邯郸市第一医院心内二科(李廷民、王献忠、刘俊法、刘静、周纬),检验科(冯艳),新生儿科(魏燕云)

通讯作者:李廷民,电子信箱:hdlgzhp@163.com

areas of myocardial infarction was analysed by TTC staining. The cardiomyocyte apoptosis was observed by TUNEL. The expression of bcl-2 mRNA, Bax mRNA were determined. The expression of caspase-3, NF- κ B were examined by Western blotting. The activity of antioxidantase and the content of MDA in myocardial tissue were determined. **Results** Compared with model control group, the LVIDd, LVIDs in rPIGF treated group were significantly decreased, the FS, EF, SV were significantly increased; the myocardial infarction areas was significantly decreased, the myocardial cardiomyocyte apoptosis were significantly improved and the AI were significantly decreased, the expression of bcl-2 mRNA was significantly up-regulated and the Bax mRNA was significantly down-regulated, the ratio of bcl-2/Bax was significantly increased, the expression of caspase-3 and NF- κ B protein were significantly decreased; the activity of SOD, CAT in myocardial tissue were significantly increased and the activity of MDA was significantly decreased. All of the difference above were significant ($P < 0.05$, $P < 0.01$). **Conclusion** rPIGF has inhibitive effects on the cardiomyocytes apoptosis in the rats with acute myocardial infarction, which perhaps related to its effects of improving heart function, altering the expression of apoptosis-related genes, proteins and reducing oxidative stress.

Key words rPIGF; Myocardial infarction; Apoptosis; Caspase-3; NF- κ B

随着我国经济的发展、生活水平的提高以及生活方式的改变,超重、高血压、高血脂、糖尿病等基础性疾病发生率呈逐年升高趋势^[1,2]。冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary heart disease, CHD)是最为常见的心血管系统疾病,年致死率约100万,其中急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是CHD的危急重症,致死率高居疾病谱第2位,并且AMI发生率还有逐渐上升的趋势^[3,4]。重组胎盘生长因子(recombinant placental growth factor, rPIGF)是一种通过二硫键连接形成的二聚体糖蛋白。既往研究发现rPIGF具有促进AMI大鼠血管再生、改善左心室射血分数、改善缺血区血流供应等药理学作用^[5,6],但rPIGF是否具有抑制AMI大鼠心肌细胞凋亡的作用及其机制尚未完全明确,本实验通过建立AMI大鼠模型并给予rPIGF进行干预治疗,研究rPIGF对AMI大鼠心肌细胞凋亡的影响并初步探讨其机制。

材料与方法

1. 实验动物:实验用SD大鼠(雄性,清洁级,鼠龄8周龄,体重量250~300g)购自河北省实验动物中心,实验动物许可证号:SCXK(冀)2013-1-003。

2. 实验药物与试剂:rPIGF(美国R&D Systems公司);红四氮唑(TTC,美国Sigma公司);超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、丙二醛(MDA)(南京建成生物工程研究所);TUNEL试剂盒(北京博奥森生物技术有限公司);bcl-2、Bax上下游引物(上海博亚生物公司);caspase-3、NF- κ B单克隆抗体(碧云天生物技术有限公司)。

3. 实验方法:(1)模型的制备与分组:参照徐叔云等^[7]报道的方法建立急性心肌梗死大鼠模型,以左心室前壁呈灰白至发绀、心电图ST段太高或T波高耸为造模成功标志。取40只模型大鼠随机分为两

组:模型组和rPIGF治疗组,并另取20只同龄大鼠为假手术组(行手术通路但不结扎冠状动脉),结扎30min后分别尾静脉注射给药,rPIGF治疗组注射300 μ l rPIGF溶液(2 μ g rPIGF+300 μ l生理盐水),假手术组和模型组分别注射300 μ l生理盐水。(2)超声检测:各组随机取6只大鼠,采用Vevo770高分辨率超声影像系统于取材前行超声检测,检测方法:于左侧胸骨旁取左心室乳头肌水平短轴切面,测量舒张末期左心室内径(LVIDd)、收缩末期左心室内径(LVIDs)、短轴缩短率(FS)、射血分数(EF)、每搏排出量(SV),所有检测指标均取连续3个心动周期的平均值。(3)测定心肌组织梗死面积:取超声检测后大鼠,实施麻醉后开胸取心脏组织,经-20 $^{\circ}$ C冻存20min后进行切片,置于恒温(37 $^{\circ}$ C)2%TTC溶液中避光孵育15min后观察(正常组织呈红色、梗死区呈灰白色),然后通过BI-2000医用图像分析系统测定各组大鼠心肌组织梗死面积。(4)观察心肌细胞凋亡状况:各组大鼠随机选取6只,实施麻醉后开胸取心脏组织,置于4%多聚甲醛溶液固定72h,然后依次行常规脱水、石蜡包埋、切片(厚度5 μ m)和脱蜡水化处理,按照TUNEL试剂盒操作说明进行处理,通过光学显微镜观察各组大鼠心肌细胞凋亡状况。计算凋亡指数(apoptosis index, AI):每张染色切片分别在相同部位选取不重叠的6个视野,分别计数每个视野中的细胞总数和凋亡细胞数,各组取平均值后计算凋亡指数(AI):AI(%)=(阳性细胞数/细胞总数) $\times$ 100%。(5)检测bcl-2 mRNA、Bax mRNA表达:查阅并设计实验用SD大鼠bcl-2、Bax、 β -actin基因cDNA序列上、下游引物,各引物序列和片段长度见表1。取各组剩余的8只大鼠,实施麻醉后开胸取心脏组织,加入适量冷裂解液后行研磨匀浆,加入TR-

Izol 试剂提取总 RNA 并测定总 RNA 浓度,取 1μg 总 RNA 反转录为 cDNA,然后进行 PCR 反应,扩增完毕后取 PCR 产物行琼脂糖凝胶电泳,通过凝胶成像仪观察并照相。以 β-actin 为内参,由灰度值进行半定量分析 bcl-2mRNA、Bax mRNA 表达并计算 bcl-2/Bax 表达比值。(6)检测 caspase-3、NF-κB 蛋白表达:取已制备的心肌组织匀浆液,4℃低温12000r/min 离心 10 min 后取下层沉淀,通过 BCA 法测定蛋白浓度、沸水浴加热 5min 行蛋白变性、上样(每孔上样 30μg),经 SDS-PAGE 凝胶电泳后转 PVDF 膜、5%

脱脂奶粉室温封闭 2h,一抗(caspase-3、NF-κB、β-actin)4℃孵育过夜后洗膜、二抗(1:100)室温孵育 1h 后经 ECL 系统显影;以 β-actin 为内参,以条带灰度值测定 caspase-3、NF-κB 表达相对量。(7)测定抗氧化酶(SOD、CAT)活性和 MDA 含量:取制备的心肌组织匀浆液,经 3000r/min 离心 10min 后取上清液,按照各试剂盒操作步骤,采用氮蓝四唑法测定各组大鼠心肌组织匀浆液中 SOD 活性、碘量滴定法测定 CAT 活性、硫代巴比妥酸法测定 MDA 含量。

表 1 bcl-2、bax、β-actin 基因上、下游引物及扩增片段长度

基因	引物(5'→3')	扩增片段长度(bp)
bcl-2	上游:CCTTTGTGTAAGTGTACGGCC	317
	下游:CTTTGGCAGTAAATAGCTGATTCGAC	
Bax	上游:GGATGCGTCCACCAAGAA	282
	下游:TCCCGGAGGAAGTCCATT	
β-actin	上游:TCAGGTCATCACTATCGGCAA	432
	下游:AAAGAAAGGGAGTAAACCGCA	

4. 统计学方法:运用统计软件 SPSS 17.0 进行数理统计分析,计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间均数比较采用 *LSD-t* 检验,计数资料采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 超声检测结果:模型组大鼠 LVIDd、LVIDs 较

假手术组显著升高($P < 0.05$, $P < 0.01$),FS、EF、SV 较假手术组显著降低($P < 0.01$);而与模型组比较发现经 rPIGF 治疗能够显著降低急性心肌梗死大鼠 LVIDd 和 LVIDs($P < 0.05$),显著提高 FS、EF 和 SV($P < 0.05$, $P < 0.01$,表 2)。

表 2 各组大鼠 LVIDd、LVIDs、FS、EF、SV ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	LVIDd(mm)	LVIDs(mm)	FS(%)	EF(%)	SV(μl)
假手术组	6	6.68 ± 0.27	3.84 ± 0.32	43.16 ± 7.53	72.83 ± 9.56	186.42 ± 27.05
模型组	6	7.25 ± 0.31*	6.19 ± 0.47**	15.08 ± 2.96**	29.14 ± 6.53**	77.19 ± 18.26**
rPIGF 治疗组	6	6.72 ± 0.29#	5.06 ± 0.39#	28.75 ± 6.04##	44.37 ± 8.49##	120.43 ± 21.57##

与假手术组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$;与模型组比较,# $P < 0.05$,## $P < 0.01$

2. 心肌组织梗死面积:如表 3 所示,模型组大鼠心肌组织梗死面积较假手术组显著升高($P < 0.01$),而与模型组比较发现 rPIGF 治疗组大鼠心肌组织梗死面积显著降低($P < 0.01$)。

3. 心肌细胞凋亡状况及凋亡指数(AI)计算结果:各组大鼠心肌组织 TUNEL 染色如图 1 所示,与假手术组比较发现模型组大鼠心肌组织凋亡细胞数量明显增多,而与模型组比较发现 rPIGF 治疗组大鼠心肌细胞凋亡数量显著减少。模型组大鼠心肌组织细胞 AI 较假手术组显著升高($P < 0.01$),而与模型组

比较发现 rPIGF 治疗组 AI 显著降低($P < 0.01$,表 3)。

4. 心肌组织 bcl-2 mRNA、Bax mRNA 表达:与假手术组比较,模型组大鼠心肌组织 bcl-2 mRNA、Bax mRNA 表达显著上调($P < 0.05$, $P < 0.01$),bcl-2/Bax 比值显著降低($P < 0.01$);与模型组比较发现 rPIGF 治疗组大鼠 bcl-2 mRNA 表达显著上调($P < 0.01$)、Bax mRNA 表达显著下调($P < 0.01$),bcl-2/Bax 比值显著升高($P < 0.01$,表 4)。

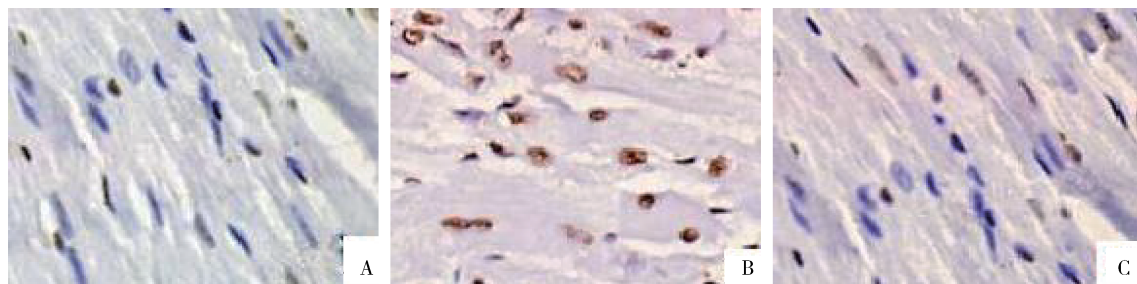


图1 各组大鼠心肌细胞凋亡状况(TUNEL, $\times 400$)

A. 假手术组; B. 模型组; C. rPIGF 治疗组

表3 各组大鼠心肌组织梗死面积和心肌细胞 AI ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	梗死面积(%)	AI(%)
假手术组	6	0.0 $\pm$ 0.0	2.6 $\pm$ 0.9
模型组	6	45.2 $\pm$ 6.7 *	56.8 $\pm$ 10.2 *
rPIGF 治疗组	6	23.8 $\pm$ 4.3 #	26.8 $\pm$ 7.1 #

与假手术组比较, * $P < 0.01$; 与模型组比较, # $P < 0.01$

表4 各组大鼠心肌组织 bcl-2 mRNA、Bax mRNA

表达和 bcl-2/Bax 比值 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	bcl-2 ($\times 10^{-3}$)	Bax ($\times 10^{-3}$)	bcl-2/Bax
假手术组	8	35.7 $\pm$ 8.4	61.9 $\pm$ 14.2	0.58 $\pm$ 0.24
模型组	8	46.1 $\pm$ 10.5 *	113.6 $\pm$ 25.0 **	0.41 $\pm$ 0.17 **
rPIGF 治疗组	8	63.2 $\pm$ 14.6 #	81.4 $\pm$ 19.2 #	0.78 $\pm$ 0.32 #

与假手术组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与模型组比较, # $P < 0.01$

0.01

5. 心肌组织 caspase-3、NF- κ B 蛋白表达: 与假手术组比较, 模型组大鼠 caspase-3、NF- κ B 蛋白表达量均显著升高 ($P < 0.01$); 与模型组比较发现 rPIGF 治疗组 caspase-3、NF- κ B 蛋白表达量显著降低 ($P < 0.01$, 表5、图2)。

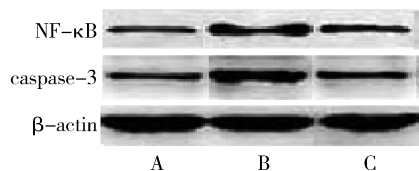


图2 Western blot 法检测各组大鼠心肌组织中 caspase-3、NF- κ B 蛋白表达

A. 假手术组; B. 模型组; C. rPIGF 治疗组

表5 各组大鼠心肌组织 caspase-3、NF- κ B 蛋白表达 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	caspase-3/ β -actin	NF- κ B/ β -actin
假手术组	8	0.16 $\pm$ 0.04	0.14 $\pm$ 0.05
模型组	8	0.67 $\pm$ 0.19 *	0.53 $\pm$ 0.17 *
rPIGF 治疗组	8	0.23 $\pm$ 0.08 #	0.25 $\pm$ 0.09 #

与假手术组比较, * $P < 0.01$; 与模型组比较, # $P < 0.01$

6. 心肌组织中抗氧化酶活性和 MDA 含量检测结果: 结果如表6所示, 与假手术组比较, 模型组大鼠心肌组织抗氧化酶(SOD、CAT)活性显著降低 ($P < 0.01$), MDA 含量显著升高 ($P < 0.01$); 而与模型组比较发现 rPIGF 治疗组大鼠心肌组织 SOD、CAT 活性显著升高 ($P < 0.01$), MDA 含量显著降低 ($P < 0.01$)。

表6 各组大鼠心肌组织抗氧化酶活性和 MDA 含量 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	SOD(U/mg)	CAT(U/mg)	MDA(nmol/mg)
假手术组	8	82.5 $\pm$ 11.7	5.1 $\pm$ 0.9	3.7 $\pm$ 0.8
模型组	8	47.3 $\pm$ 8.1 *	3.0 $\pm$ 1.2 *	5.9 $\pm$ 1.5 *
rPIGF 治疗组	8	64.8 $\pm$ 10.5 #	4.4 $\pm$ 1.2 #	4.8 $\pm$ 1.2 #

与假手术组比较, * $P < 0.01$; 与模型组比较, # $P < 0.01$

讨 论

细胞凋亡是心肌组织缺血再灌注损伤的重要病理机制之一, 细胞凋亡过程有多种基因参与调控, 包括 caspase-3 和 bcl-2 基因家族^[8]。caspase-3 是激活各种凋亡刺激因子的关键蛋白酶, 参与细胞凋亡的启动及整个凋亡过程的调节; bcl-2 能够抑制线粒体破裂, 可直接与凋亡刺激因子结合而抑制 caspase-3 激活, 抑制促凋亡蛋白 Bax 细胞毒性作用, 调节细胞内钙浓度, 从而起到抑制细胞凋亡的作用^[9]。Bax 属于 bcl-2 基因家族成员, 具有诱导线粒体渗透性改变而释放细胞色素 C、激活促凋亡蛋白 caspase-9, 表现出促细胞凋亡作用^[10]。此外, Bax 能够与 bcl-2 聚合成二聚体, 从而抑制 bcl-2 活性而促进细胞凋亡, 所以 Bax/bcl-2 比值更加能够体现 bcl-2 基因家族对细胞凋亡的调控作用^[11, 12]。

氧化应激损伤是诱发细胞凋亡的重要因素, NF- κ B 是连接氧化应激和细胞凋亡的桥梁。活化的 NF- κ B 蛋白能够促进巨噬细胞活化和浸润、诱导促凋亡信号释放而导致细胞凋亡。氧自由基(ROS)

过剩是导致机体氧化应激损伤的病理基础,抗氧化酶(SOD、CAT)对维持体内 ROS 动态平衡发挥着重要的作用^[13]。当抗氧化酶活性降低时将导致 ROS 过剩而导致机体过氧化损伤,所以氧化酶活性和过氧化终产物(丙二醛、MDA)含量能够反映机体氧化应激损伤程度。

综上所述,本实验通过制备急性心肌梗死大鼠模型并给予重组胎盘生长因子(rPIGF)进行研究发现,经 rPIGF 治疗能有效降低急性心肌梗死大鼠舒张末期左心室内径(LVIDd)和收缩末期左心室内径(LVIDs),LVIDd 和 LVIDs,提高短轴缩短率(FS)、射血分数(EF)、每搏排出量(SV);降低急性心肌梗死大鼠心肌组织梗死面积,改善心肌组织细胞凋亡状况,调节凋亡相关基因蛋白表达(上调 bcl-2 表达、下调 Bax 表达、提高 bcl-2/Bax 比值、下调 caspase-3 蛋白表达);改善抗氧化酶(SOD、CAT)活性并降低 MDA 含量,下调 NF- κ B 蛋白表达,提示 rPIGF 具有抑制大鼠急性心肌梗死后细胞凋亡的作用,其机制可能与 rPIGF 改善心功能、调节凋亡相关基因蛋白表达以及抑制氧化应激损伤有关。

参考文献

1 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, *et al.* Third universal definition of myocardial infarction[J]. Circulation, 2012, 126: 2020-2035

2 高晓津, 杨进刚, 杨跃进, 等. 中国急性心肌梗死患者心血管危险因素分析[J]. 中国循环杂志, 2015, 30(3): 206-210

3 Yang G, Wang Y, Zeng Y, *et al.* Rapid health transition in China, 1990-2010: findings from the global burden of disease study 2010[J]. The Lancet, 2013, 381(9882): 1987-2015

4 Xu T, Li W, Teo K, *et al.* Association of psychological risk factors

and acute myocardial infarction in China; the INTER-HEART China study[J]. Chin Med J, 2011, 124: 2083-2088

5 罗礼云, 陈柏荣, 黄茵, 等. 胎盘生长因子对急性心肌梗死大鼠血管新生的影响及心肌保护作用[J]. 中山大学学报:医学科学, 2016, 37(2): 222-227

6 Nagy JA, Dvorak AM, Dvorak HF. VEGF-A(164/165) and PlGF: roles in angiogenesis and arteriogenesis[J]. Trends Cardiovasc Med, 2003, 13(5): 169-175

7 徐叔云, 卞如濂, 陈修. 药理实验方法学[M]. 3 版. 北京:人民卫生出版社, 2002: 45

8 Zhao YJ, Wang YL, Du LJ, *et al.* Effect of spermine preconditioning on myocardial ischemia/reperfusion injury and cardiomyocyte apoptosis in isolated perfused rat heart[J]. Chin Pharmacol Bull, 2012, 28(8): 1135-1140

9 Ogura T, Tanaka Y, Tamaki H, *et al.* Docetaxel induces Bcl-2- and pro-apoptosis caspase-independent death of human prostate cancer DU145 cells[J]. Int J Oncol, 2016, 48(6): 2330-2338

10 Farhadi F, Jahanpour S, Hazem K, *et al.* Garlic (Allium sativum) fresh juice induces apoptosis in human oral squamous cell carcinoma: the involvement of caspase-3, bax and bcl-2[J]. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects, 2015, 9(4): 267-273

11 Saeedi Borujeni MJ, Hami J, Haghir H, *et al.* Evaluation of bax and bcl-2 proteins expression in the rat hippocampus due to childhood febrile seizure[J]. Iran J Child Neurol, 2016, 10(1): 53-60

12 Renault TT, Dejean LM, Manon S, *et al.* A brewing understanding of the regulation of Bax function by Bcl-xL and Bcl-2[J]. Mech Ageing Dev, 2016, S0047-6374(16): 30049-30045

13 Lartigue A, Burlat B, Coutard B, *et al.* The megavirus chilensis Cu, Zn-superoxide dismutase: the first viral structure of a typical CCS-independent hyperstable dimeric enzyme[J]. J Virol, 2014, 2588(14): 254-261

(收稿日期:2016-08-21)

(修回日期:2016-09-28)

对比剂不同注射方案对冠状动脉 CTA 图像质量的影响

陈伟彬 冯 莉 张伟杰 宫凤玲 王星稳 张惠英

摘 要 **目的** 分析冠状动脉 CTA 扫描时对比剂的不同注射方案对其图像影响,寻求最佳注射方案。**方法** 选取 240 例体重相近患者随机平均分成 A、B、C 3 组行冠状动脉 CTA 扫描。A 组应用双期注射方案,首次注入 70ml 对比剂,随后追加 20ml 生理盐水;B 组应用双期注射方案,首次注入 50ml 对比剂,随后追加 20ml 混合剂(盐水:对比剂为 1:1),C 组应用 3 期注射方案,首次注入 50ml 对比剂,第 2 期注入 20ml 混合剂(盐水:对比剂为 1:1),随后追加生理盐水 20ml。评价 3 组 CTA 图像升主动脉

基金项目:河北省科技计划项目(162777140);河北省唐山市科学技术研究与发展计划(14130270B)
作者单位:063000 唐山,华北理工大学附属医院 CT 室(陈伟彬、张伟杰、宫凤玲、王星稳、张惠英);华北理工大学基础医学院病理教研室(冯莉)