

短期针刺对急性肺损伤大鼠血浆白细胞介素-1 β 含量及海马 c-fos 基因表达的影响

姚丽君¹, 邓晶丽², 吕明庄³, 贺志光³

(1. 西南大学医院一院针灸科, 重庆 400715; 2. 中山大学附属第五医院中医科, 广东 珠海 519000;

3. 贵阳医学院附属第一医院针灸推拿科, 贵州 贵阳 550004)

【摘要】目的 探讨针刺对急性肺损伤(ALI)的干预作用及其可能机制。**方法** 将36只Wistar大鼠按随机数字表法分为对照组、模型组、假针刺组、针刺组,每组9只。采用经尾静脉注射油酸0.2 ml/kg后4 h注射脂多糖(LPS)2 mg/kg的“二次打击”复制大鼠ALI模型。针刺组于制模前5 d每日针刺大鼠肺俞、足三里穴;假针刺组针刺离穴位5 mm非经非穴处;对照组和模型组不予任何治疗。于制模后2 h取血检测大鼠动脉血氧分压(PaO₂)及血浆白细胞介素-1 β (IL-1 β)含量,取肺组织进行病理观察及形态学积分测定;取脑组织检测海马CA2~3区c-fos表达。**结果** 与对照组比较,模型组PaO₂(mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa);57.56±5.61比107.22±3.23)明显降低($P<0.01$),血浆IL-1 β 含量($\mu\text{g/L}$;0.76±0.06比0.25±0.02),肺组织病理形态学积分(分;12.16±0.82比1.68±0.14)及海马c-fos阳性表达(灰度值;94.22±7.89比189.28±8.45)均明显升高(均 $P<0.01$)。针刺组PaO₂[(64.56±5.77) mm Hg]改善及血浆IL-1 β 含量[(0.71±0.05) $\mu\text{g/L}$]下降,肺损伤减轻[病理形态学积分(11.58±0.50)分]及海马c-fos阳性表达(灰度值129.16±8.73)明显减少,与模型组比较差异有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。**结论** 大鼠海马CA2~3区通过c-fos途径参与ALI免疫调节过程;针刺对ALI具有一定的保护作用,其机制可能与降低血浆IL-1 β 含量、抑制c-fos表达有关。

【关键词】 肺损伤,急性;针刺;c-fos

中图分类号:R245.31;R256.1 文献标识码:A DOI:10.3969/j.issn.1008-9691.2011.03.011

Effect of short-term acupuncture on content of plasma interleukin-1 β and expression of c-fos proto-oncogene in hippocampus of rats after acute lung injury YAO Li-jun*, SHI Jing-li, LU Ming-zhuang, HE Zhi-guang. * Department of Traditional Chinese Medicine, the First Affiliated Hospital of Southwest University, Chongqing 400715, China :

【Abstract】Objective To explore the interventional action and possible pathogenesis of acupuncture in acute lung injury (ALI). **Methods** Thirty-six Wistar rats were divided into four groups: control, model, sham acupuncture and acupuncture groups by means of random numeral table, with 9 rats in each group. A "two hit" animal model of ALI in rats was induced with injection of 0.2 ml/kg oleic acid and 4 hours later with the injection of 2 mg/kg lipopolysaccharide (LPS) via a caudal vein. Manual acupuncture on Feishu point (肺俞穴) and Zusanli point (足三里穴) was performed in rats of acupuncture group before modeling 5 days. The needle stimulation in sham acupuncture group was made by puncturing points (non-meridian-non-acupoint group) approximately 5 mm lateral to Feishu point or Zusanli point. No treatment was given in control group or model group. Two hours later after modeling, the rats' blood samples were obtained to detect arterial partial pressure of oxygen (PaO₂) and content of plasma interleukin-1 β (IL-1 β); lung tissue samples were collected to examine their pathological changes and count morphological scores; cerebral tissue samples were taken to measure the c-fos expression in the CA 2-3 region of hippocampus in rats. **Results** Compared to the control group, the PaO₂ (mm Hg, 1 mm Hg = 0.133 kPa, 57.56±5.61 vs. 107.22±3.23) was decreased markedly ($P<0.01$), while the plasma IL-1 β content ($\mu\text{g/L}$; 0.76±0.06 vs. 0.25±0.02), pathological morphological score (12.16±0.82 vs. 1.68±0.14) and hippocampus c-fos positive neurons expression (the gray values; 94.22±7.89 vs. 189.28±8.45) were increased distinctly in the model group (all $P<0.01$). The PaO₂ [(64.56±5.77) mm Hg] and plasma IL-1 β content [(0.71±0.05) $\mu\text{g/L}$] were improved, the lung injury was also alleviated (pathological morphological score; 11.58±0.50), the hippocampus c-fos expression was decreased significantly in the acupuncture group (gray value; 129.16±8.73), and the differences were significant in comparison with those of the model group ($P<0.05$ or $P<0.01$). **Conclusion** Via c-fos proto-oncogene pathway, the CA2-3 region of hippocampus in rats may participate in the immune regulatory process of ALI; acupuncture can exert protective effects on ALI, and its mechanism might be related to the decrease of the content of plasma IL-1 β and the inhibition of the expression of c-fos gene in the CA2-3 region of hippocampus.

【Key words】 Acute lung injury; Acupuncture; c-fos

祖国医学历代医籍中记载的“喘证”概念与急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征(ALI/ARDS)相似,因

作者简介:姚丽君(1974-),女(汉族),湖南省人,主治医师。

此有人建议中医将ALI/ARDS病名诊断为“暴喘证”,包括“喘促证”(早期)和“喘脱证”(晚期)^[1]。研究证实中医药可通过多种途径抑制炎症反应,并发

挥对免疫功能的调理作用,在防治 ALI/ARDS 方面已初见成效^[2],但针灸用于 ALI 的有关研究报道甚少。临床和动物研究证实,针灸能增强机体免疫功能,具有抗感染、抗过敏反应、抗自身免疫等效应,也有改善肺功能的作用^[3]。本实验中用短期针刺方法对 ALI 大鼠进行干预,观察针刺对 ALI 大鼠的影响并探讨其可能的作用机制。

1 材料与方 法

1.1 动物分组及模型制备:3~4 月龄雄性 Wistar 大鼠 36 只,体重 150~200 g,由贵阳医学院实验动物中心提供,动物合格证号:SCXK(黔)2002-000。按随机数字表法分为对照组、模型组、假针刺组、针刺组,每组 9 只。经尾静脉注射油酸 0.2 ml/kg 后 4 h 注射脂多糖(LPS)2 mg/kg 造成“二次打击”制备大鼠 ALI 模型^[4];对照组给予 0.5 ml 生理盐水。

1.2 分组处理:针刺组于大鼠制模前 5 d 参照《实验针灸学》取肺俞、足三里穴,1 寸(同身寸)毫针垂直进针 7 mm,留针 20 min,每日 1 次;制模当日经尾静脉注射油酸后再给予针刺治疗 1 次。假针刺组同期在离穴位 5 mm 处针刺非经非穴。对照组和模型组不给予任何治疗。

1.3 标本采集及检测方法:注射 LPS 后 2 h 腹腔注射戊巴比妥麻醉大鼠,右颈总动脉插管,取动脉血 1 ml,肝素抗凝进行血气分析;另 3~5 ml 放入含乙二胺四乙酸(EDTA)和抑肽酶的试管中离心取血浆,待测白细胞介素-1β(IL-1β)。用多聚甲醛溶液经升主动脉持续灌注固定组织,取肺、脑组织标本,行石蜡切片,用于病理观察和免疫组化检测。本实验中动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.3.1 血浆 IL-1β 含量检测:采用放射免疫法检测血浆 IL-1β 含量,按试剂盒(解放军总医院科技开发中心放免所产品)说明书步骤操作。

1.3.2 免疫组化检测 c-fos 表达:c-fos 免疫组化检测采用二步法,按试剂盒(由北京中山生物技术有限公司提供)说明书步骤进行操作。在 400 倍光镜下,根据海马分区标准,每只大鼠选取对应断面海马切片 5 张,以细胞核呈棕黄色颗粒为 c-fos 蛋白阳性。通过 Biomias99 图像分析系统,检测海马 CA2~3 区单位面积内 c-fos 免疫阳性细胞(即 FOS 阳性神经元,FLI)的平均灰度值表示 c-fos 阳性表达,灰度值与 c-fos 阳性表达成反比。

1.3.3 肺组织病理观察及形态学积分测定:取肺组织切片,行苏木素-伊红(HE)染色,光镜下观察肺组织损伤程度,并依据肺间质水肿、肺泡水肿、炎性细

胞浸润、肺泡出血、透明膜形成及肺不张等肺组织病变程度按无(-)及轻(+)、中(++)、重度(+++)分别记 0、1、2、3 分,然后累计总分。

1.4 统计学处理:使用 SPSS 17.0 统计软件,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,进行单因素方差分析和 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 动脉血气分析(表 1):模型组、假针刺组、针刺组 PaO₂ 较对照组显著降低(均 $P < 0.01$);针刺组 PaO₂ 较模型组显著升高($P < 0.01$);假针刺组较模型组稍有提高,但差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表 1 各组大鼠 PaO₂、血浆 IL-1β 含量、海马 c-fos 表达及肺组织病理形态学积分比较($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数	PaO ₂ (mm Hg)	IL-1β (μg/L)	海马 c-fos 表达 (灰度值)	肺形态学 积分(分)
对照组	9	107.22±3.23	0.25±0.02	159.28±8.45	1.68±0.14
模型组	9	57.56±5.61 ^a	0.76±0.06 ^a	94.22±7.89 ^a	12.16±0.82 ^a
假针刺组	9	59.78±3.46 ^a	0.74±0.05 ^a	97.75±7.67 ^{ab}	11.68±0.53 ^a
针刺组	9	64.56±5.77 ^{ac}	0.71±0.05 ^{ab}	129.16±8.73 ^{ac}	11.58±0.50 ^{ab}

注:与对照组比较,^a $P < 0.01$;与模型组比较,^b $P < 0.05$,^c $P < 0.01$;1 mm Hg=0.133 kPa

2.2 血浆 IL-1β 含量(表 1):模型组、假针刺组、针刺组血浆 IL-1β 含量均较对照组明显增高(均 $P < 0.01$);针刺组血浆 IL-1β 含量较模型组明显降低($P < 0.05$);假针刺组与模型组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.3 海马 c-fos 表达(表 1):模型组细胞核阳性着色深,且分布密集,说明模型组 c-fos 表达较多,FLI 阳性细胞灰度值明显低于对照组($P < 0.01$)。针刺组细胞核阳性着色较模型组浅但较对照组深;FLI 阳性细胞灰度值较模型组明显升高($P < 0.01$)。假针刺组细胞核阳性着色较深且分布较密集;FLI 阳性细胞灰度值较模型组有升高趋势($P < 0.05$)。

2.4 肺组织病理形态学积分(表 1):模型组肺组织病理形态学积分最高,与对照组比较差异有统计学意义($P < 0.01$);针刺组病理形态学积分较模型组明显下降($P < 0.05$);假针刺组与模型组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.5 肺组织病理改变:光镜下观察对照组肺组织正常;模型组肺间质水肿,主要表现为血浆蛋白渗出增多,弥漫性出血,肺泡腔内大量红细胞渗出和中性粒细胞浸润,肺泡隔明显增厚,部分切片可见灶状肺不张、坏死;假针刺组肺组织水肿,仍见大量血浆蛋白渗出、出血,炎性细胞浸润;针刺组中性粒细胞浸润及红细胞渗出等较模型组明显减少。

3 讨论

“二次打击理论”认为机体受到创伤、感染、失血等打击后,如再次受到即使很小程度的打击,也很容易导致ALI/ARDS^[5]。本实验中模型组PaO₂降低,肺组织损伤严重,符合ALI模型。研究表明,针刺预处理对心、脑、胃肠、脊髓等部位缺血、缺氧有良好的保护作用^[6],故本实验中于制模前选用针刺肺俞、足三里穴干预,发现针刺组大鼠PaO₂升高,肺组织损伤相对减轻;假针刺组略有改善。说明针刺肺俞、足三里穴对ALI早期有一定保护作用。

五脏之中“肺为娇脏”,《温病条辨》云:“肺位最高,邪必先伤”。ALI基本病机在于热、瘀、水(湿)、虚4个方面,邪毒滞于肺,阻遏三焦气机,灼伤气阴,煎熬血液,则见肺毛细血管淤血,血瘀则水停,淤血、水邪阻滞气机,导致肺气不利,肺失宣降。“肺主呼吸之气,亦主一身之气”,肺与宗气的生成密切相关,宗气是水谷精气与肺所吸入之气相合而成,如《灵枢·邪客篇》中所言:“宗气积于胸中,出于喉咙,以贯心脉,而行呼吸焉。”近年来研究表明,宗气与气体信号分子一氧化氮(NO)极为相似,NO正常功能的发挥亦是靠宗气的激发与推动,一旦宗气虚弱,NO生成紊乱,而NO作为重要的生物介质参与ALI的多个致病环节^[7],因此扶正祛邪、调畅气机是治疗ALI的关键。《灵枢·刺节真邪篇》曰:“用针之类,在于调气……”。肺俞穴是足太阳膀胱经的重要穴位,是目前研究针灸调节肺脏功能的常用穴位;足三里穴属于足阳明胃经穴,为强壮要穴,具有增强机体免疫功能的作用,同时针刺两穴可扶正祛邪,宣肺平喘,短期针刺对ALI保护作用的机制可能与细胞因子和免疫调理两个方面有关。

IL-1 β 为前炎症细胞因子,在机体受到诱生剂(如毒素类、细胞毒类、抗原类、损伤、炎症等)激活吞噬细胞后被释放,从多方面影响炎症反应过程^[8]。在ALI早期,IL-1 β 在中性粒细胞及其他炎性细胞聚集、炎症介质释放等过程中起关键作用,启动了炎症级联反应,参与了ALI发病过程^[9]。有研究表明,体内全身炎症反应的启动物质是IL-1 β 而非肿瘤坏死因子- α (TNF- α),所以IL-1 β 能更好地反映ALI严重程度^[10]。本研究显示,模型组血浆IL-1 β 含量较对照组显著增加,而针刺组较模型组明显下降。表明针刺可降低ALI大鼠血浆IL-1 β 含量,在一定程度上抑制了中性粒细胞及其他炎性细胞聚集、炎症介质释放,减弱了炎症级联反应,与近期研究针刺足三里穴具有抗炎作用,可显著降低内毒素引起的炎症介

质释放,从而保护器官功能^[11]的结果一致。

一般认为,免疫刺激可影响神经-内分泌的各项功能。当机体感染时,IL-1等细胞因子可通过各种途径将免疫信息传递到中枢神经系统,介导中枢神经系统发生一系列的应答,进而影响与应激有关的神经递质改变^[12]。c-fos是一种即刻早期基因,多种刺激可诱导FOS迅速表达,故c-fos在刺激-转录耦联的信号传递中起着核内第三信使的重要作用^[13],是神经免疫调节过程中的重要信使分子,参与调节其他免疫相关脑区的功能活动^[14]。ALI过程中,海马CA1~4区内都有大量FLI出现^[15],并认为海马CA2~3区可能通过c-fos途径参与调节细菌LPS诱导的免疫反应过程^[16]。本研究也显示,在ALI大鼠海马CA2~3特定区的神经元功能活动增强。

针刺可通过识别应激、调节病理状态、适应原样等方式激发体内固有的调节系统,使异常失调的机体趋于阴阳平衡^[17]。在应激过程中,针刺对免疫功能的调节主要是通过干预神经-内分泌-免疫调节网络来实现^[18],其具体途径尚不十分清楚。本实验结果显示,针刺可抑制海马CA2~3区c-fos基因表达,参与海马对下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴应激反应的负反馈调节,调节体内失衡的免疫功能,这是针刺对ALI起保护作用的可能途径之一。

参考文献

- [1] 陆峰.急性呼吸窘迫综合征中西医结合治疗进展及展望.中国中西医结合急救杂志,2000,7(6),329-332.
- [2] 陆峰,张东超,阎琴.我国中医药防治急性呼吸窘迫综合征实验研究概况.中国中西医结合急救杂志,1999,6(11),520-522.
- [3] 石学敏,唐玉秀,周行晓,等.实验针灸治疗学.上海,上海科技出版社,2000,272-283.
- [4] 张青,毛宝麟,钱桂生,等.油酸和内毒素两次打击大鼠急性肺损伤动物模型研究.第三军医大学学报,2000,22(6),603-604.
- [5] Matthay MA, Zimmerman GA, Esmon C, et al. Future research directions in acute lung injury, summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group. Am J Respir Crit Care Med, 2003, 167(7), 1027-1035.
- [6] 谢积涛,李晓泓.针灸预处理的作用规律及机理研究.中华中医药学刊,2007,25(2),398-402.
- [7] 刘炜,杨明会.急性肺损伤时一氧化氮与宗气关系的探讨.中国中西医结合急救杂志,2009,16(6),382-384.
- [8] 孙中吉,卢青,李银平.急性呼吸窘迫综合征发病中的细胞因子和炎症介质.中国危重病急救医学,2003,15(3),186-189.
- [9] Park WY, Goodman RB, Steinberg KP, et al. Cytokine balance in the lungs of patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 164(10 Pt 1), 1896-1903.
- [10] 萧正伦,黄海鹭,徐远达,等.低剂量内毒素对低血容量性休克兔前炎症细胞因子的影响.中国危重病急救医学,2000,12(6),346-349.
- [11] 胡森,宋琪,王磊,等.电针兴奋胆碱能抗炎通路对内毒素引起的细胞因子释放和脏器功能损害作用研究.中国中西医结合急救杂志,2008,15(4),205-208.
- [12] Grinevich V, Ma XM, Herman JP, et al. Effect of repeated

lipopolysaccharide administration on tissue cytokine expression and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in rats. *J Neuroendocrinol*, 2001, 13(8): 711-723.

[13] 崔剑,陶国才,毕敏. c-fos 基因在海马神经元的表达和意义. *重庆医学*, 2003, 32(1): 108-110.

[14] Pacheco-López G, Espinosa E, Zamorano-Rojas HM, et al. Peripheral protein immunization induces rapid activation of the CNS, as measured by c-fos expression. *J Neuroimmunol*, 2002, 131(1-2): 50-59.

[15] 王兴友,钱桂生,毛宝玲. 急性肺损伤大鼠海马内 c-fos 基因的

表达. *中国危重病急救医学*, 2002, 14(9): 548-550.

[16] 韩秀引,王霄,马玉琼,等. LPS 对大鼠海马 CA2~3 区 nNOS 和 FOS 蛋白表达的影响. *四川解剖学杂志*, 2004, 12(1): 8-11.

[17] 马立银. 针灸特殊功能的研究现状. *中国针灸*, 2002, 22(6): 423-425.

[18] 徐朝霞,张宏. 针灸抗应激性损伤作用的神经内分泌机制. *上海针灸杂志*, 2007, 26(1): 45-47.

(收稿日期: 2011-04-06)
(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

肝豆状核变性 1 例诊治体会

庞学智¹, 张 宏²

(1. 甘肃省秦安县人民医院儿科, 甘肃 秦安 741600; 2. 甘肃省人民医院儿科, 甘肃 兰州 730000)

【关键词】 肝豆状核变性; 铜; 代谢障碍

中图分类号: R575.24 文献标识码: B DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2011.03.012

报告 1 例肝豆状核变性(HLD)患儿的诊治体会如下。

1 病历简介

1.1 一般资料: 患儿男性, 6 岁 5 个月, 因颜面苍黄伴全身水肿、少言、烦躁 3 个月入院。患儿于入院前 3 个月无明显诱因出现面色苍黄, 伴双下肢水肿、症状时轻时重, 无发热、咳嗽、恶心、呕吐及腹痛、腹胀。当地医院曾 2 次按黄疸型肝炎治疗, 均无效; 后到某院就诊, 初步诊断为 HLD 而进行相应检查, 发现: 双眼角膜 K-F 环, 尿铜明显升高(739 μg/L), 血铜明显降低(521 μg/L), 住院期间曾出现急性溶血, 病程中患者水肿逐渐加重, 为确诊而转入甘肃省人民医院。入院查体: 体温 37.2℃, 脉搏 108 次/min, 呼吸频率 28 次/min, 体重 24 kg; 表情冷漠、少言、易烦躁, 双手颤抖, 完成精细动作困难, 目光呆滞, 发育正常, 呼吸平稳, 面色苍黄、全身水肿, 各组浅表淋巴结未触及, 巩膜黄染, 咽不红, 无头痛、抽搐等表现, 尿量尚可; 无家族史; 心肺无异常; 腹隆起, 无移动性浊音, 肝肋下 1.5 cm, 质硬, 脾肋下未触及; 神经系统无阳性体征。实验室检查: 铜蓝蛋白 0.03 g/L, 能触蛋白 0.06 g/L; 透明质酸(HA) 743 μg/L, 层粘连蛋白(LN) 162 μg/L, 前胶原纤维(HPC) 282 μg/L, N 型胶原 91 μg/L, 白细胞计数(WBC) 12.0 × 10⁹/L, 红细胞计数(RBC) 2.37 × 10¹²/L, 血红

蛋白(Hb) 83 g/L; B 超示胸腔积液(中量), 副脾; 尿 β₂-微球蛋白(β₂-MG) 2.8 mg/L; 脑电图示边缘状态; 乙型肝炎三系统、丙型肝炎抗体均正常。入院诊断: HLD。

1.2 治疗经过: ①促进铜的排泄: 青霉胺 20 mg · kg⁻¹ · d⁻¹, 分 2~3 次饭前 0.5 h 口服, 每日补充维生素 B₆ 10~20 mg, 每日 3 次。②减少铜的吸收: 硫酸锌 0.1~0.2 g, 每日 2~3 次口服(勿与青霉胺同服)。③低铜饮食: 大量饮用牛奶, 避免含铜高的食物如肝、贝壳、豆类及巧克力等。④对症治疗: 保肝; 全身水肿者可静滴白蛋白、呋塞米(输完白蛋白后 0.5 h 用); 神经精神症状的治疗; 肝病的治疗等。随访 1 年, 患儿病情稳定, 一般情况良好, 持续治疗。

2 讨论

HLD 是一种常染色体隐性遗传性疾病, 因 P 型 ATP7B 基因异常导致铜代谢障碍, 其基本生化病变是铜排出障碍, 引起铜在体内各组织中沉积, 主要累及基底节、角膜、肝脏和肾脏, 男性多见。本病治疗越早越好, 但临床误诊率较高, 且临床发现该病时绝大部分年龄 > 5 岁, 影响治疗和预后^[1]。正常情况下, 肠道吸收的铜大部分在肝内与 α₂-球蛋白结合为铜蓝蛋白, 再转运到血液中, 小部分(5%)与血液中的白蛋白结合, 其大部分经胆道系统排泄, 极少数由尿中排出。HLD 时, 肝脏合成铜蓝蛋白减少, 铜与白蛋白结合增多, 而此种铜易于分离而沉积于各器官, 引起全身性病变而出

现相应临床症状, 其中以肝、脑、肾及角膜最为严重。该患儿发病较晚, 但诊治及时, 临床治疗效果良好。通过对该患儿的诊治, 我们体会到, HLD 应早诊断、早治疗, 而系统治疗是最根本的选择, 包括低铜高蛋白饮食、抑制肠道铜吸收、促进铜排出、对症支持治疗等, 其中选择驱铜药是治疗成功的关键。蛋白质是构成组织和修复细胞的重要物质, 还有保护肝脏的功能, 且蛋白质的分解产物氨基酸可与铜结合, 促进铜的排出。该病临床少见, 误诊率高, 临床医师要熟悉其病因、机制、诊断和治疗方法, 并重视家族史的调查, 可减少误诊^[2], 有效控制病情发展, 改善预后。肝型 HLD 需与慢性活动性肝炎、慢性胆汁淤积综合征或门脉性肝硬化等肝病鉴别。但肝病无血清铜减低、尿铜增高、血清铜蓝蛋白和铜氧化酶显著降低等铜代谢异常, 亦无角膜 K-F 环。假性硬化型 HLD 需与帕金森病鉴别, 肝型 HLD 需与特发性肌张力障碍鉴别, 但帕金森病、特发性肌张力障碍均无铜代谢异常及角膜 K-F 环, 可与 HLD 鉴别。

参考文献

[1] 张玉荣, 王娟. 无症状肝豆状核变性 1 例. *实用儿科临床杂志*, 2006, 21(16): 1081.

[2] 周丰, 朱彩云, 廖祥福. 儿童肝豆状核变性误诊 20 例分析. *中国误诊学杂志*, 2010, 10(10): 2394.

(收稿日期: 2011-02-15)
(本文编辑: 李银平)

作者简介: 庞学智(1968-), 男(汉族), 甘肃省人, 主治医师。