升高可能与疾病活动度有关^[15],陈刚等^[13]研究也证实 SLE 脂代谢紊乱患儿 CRP 升高,与本研究结果相符。

SLE 患儿脂质代谢紊乱发生率高,合并脂质代谢紊乱患儿 CRP 水平较高,且发生冠状动脉受累、低白蛋白血症概率增加,应引起临床重视。

参考文献:

[1] 付华,唐雪梅. 41 例男性儿童系统性红斑狼疮临床分析[J]. 儿科药理学杂志, 2017, 23(4): 9-13.
 [2] SHAIKH M F, JORDAN N, D' CRUZ D P. Systemic lupus erythematosus [J]. Clin Med, 2017, 17(1): 78-83.
 [3] GORDON C, AMISSAH-ARTHUR M B, GAYED M, et al. The British Society for Rheumatology guideline for the management of systemic lupus erythematosus in adults [J]. Rheumatology (Oxford), 2018, 57(1): e1-e45.
 [4] LEWANDOWSKI L B, KAPLAN M J. Update on cardiovascular disease in lupus [J]. Curr Opin Rheumatol, 2016, 28(5): 468-476.
 [5] BASU B, BABU B G, BHATTACHARYYA S. Managing hypertriglyceridemia in children with systemic lupus erythematosus: two sides of the same coin [J]. Reumatol Clin, 2018, 14(1): 46-48.
 [6] 李圣楠,黄慈波. 系统性红斑狼疮的诊断治疗进展[J]. 临床药物治疗杂志, 2010, 8(1): 6-10.
 [7] 吴娜琼,李建军. 2018 年美国心脏协会血脂管理指南解读

[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2019, 27(1): 13-15.
 [8] 姜焱,王美美. 系统性红斑狼疮与血脂紊乱的研究进展[J]. 东南大学学报(医学版), 2016, 35(4): 643-646.
 [9] BORBA E F, CARVALHO J F, BONFA E. Mechanisms of dyslipoproteinemias in systemic lupus erythematosus [J]. Clin Dev Immunol, 2006, 13(2-4): 203-208.
 [10] TSELIOS K, KOUMARAS C, GLADMAN D D, et al. Dyslipidemia in systemic lupus erythematosus: just another comorbidity? [J]. Semin Arthritis Rheum, 2016, 45(5): 604-610.
 [11] 任雪景,阎磊,李纳,等. T 淋巴细胞亚群和血脂水平与系统性红斑狼疮疾病活动度的相关性研究[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2019, 33(2): 132-135.
 [12] 袁娇,李彩凤. 早期儿童系统性红斑狼疮血脂特点及相关因素分析[J]. 中华风湿病学杂志, 2018, 22(12): 802-808.
 [13] 陈刚,王小芳. 脂代谢紊乱与系统性红斑狼疮相关性研究[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2017, 31(6): 554-555.
 [14] KIANI A N, FANG H, AKHTER E, et al. Apolipoprotein-containing lipoprotein subclasses and subclinical atherosclerosis in systemic lupus erythematosus [J]. Arthritis Care Res (Hoboken), 2015, 67(3): 442-446.
 [15] JOVANOVIC V, ABDUL A N, LIM Y T, et al. Lipid anti-lipid antibody responses correlate with disease activity in systemic lupus erythematosus [J]. PLoS One, 2013, 8(2): e55639.

(编辑:杨丹)

(收稿日期:2019-08-26 修回日期:2019-11-27)

doi:10. 13407/j. cnki. jpp. 1672-108X. 2020. 07. 003

· 论 著 ·

左卡尼汀治疗新生儿原发性肉碱缺乏症临床疗效评价

吴剑姿,谭建强,韦笑宝,陈大宇,畅荣妮,潘莉珍,蔡稔(柳州市妇幼保健院,广西柳州 545001)

[摘要]目的:探讨左卡尼汀治疗新生儿原发性肉碱缺乏症的临床效果。方法:回顾性分析 2012 年 12 月至 2019 年 3 月在我院新生儿疾病筛查中心确诊为原发性肉碱缺乏症(PCD)的 18 例新生儿左卡尼汀替代治疗效果,选取同期串联质谱筛查游离肉碱正常新生儿 20 例为对照组。患儿给予口服左卡尼汀起始剂量每日 100 mg/kg 替代治疗,2 周后通过串联质谱技术检测血液酰基肉碱水平,比较 PCD 患儿治疗前后及对照组游离肉碱及各项酰基肉碱变化情况,根据患儿临床表现及游离肉碱水平调整左卡尼汀治疗剂量。结果:18 例 PCD 组患儿治疗前血清游离肉碱水平低于对照组($P < 0.05$);治疗后血清游离肉碱及其他酰基肉碱水平均高于治疗前(P 均 < 0.05),与正常新生儿比较差异均无统计学意义(P 均 > 0.05)。目前 18 例患儿均在门诊随访,生长、智力及运动发育正常,血糖、血氨、肝功能、肌酸激酶以及心脏超声均未见异常;其中,10 例继续给予左卡尼汀口服溶液 100 mg/kg 治疗,6 例给予 200 mg/kg,2 例给予 300 mg/kg。结论:左卡尼汀对 PCD 的治疗效果确切,但需根据患儿游离肉碱水平进行个体化用药。

[关键词]左卡尼汀;新生儿;原发性肉碱缺乏症;个体化治疗

[中图分类号]R722.1

[文献标识码]A

[文章编号]1672-108X(2020)07-0007-04

Clinical Evaluation of Levocarnitine in the Treatment of Neonatal Primary Carnitine Deficiency

Wu Jianzi, Tan Jianqiang, Wei Xiaobao, Chen Dayu, Chang Rongni, Pan Lizhen, Cai Ren (Liuzhou Maternity and Child Healthcare Hospital, Guangxi Liuzhou 545001, China)

基金项目:广西壮族自治区卫生和计划生育委员会自筹经费科研课题,编号 Z2016547、Z20170530;柳州市科学研究与技术开发计划课题,编号 2014G020404、2017BH20313;柳州市科技计划项目,编号 2018AF10501。

作者简介:吴剑姿(1985.08-),女,大学本科,主管药师,主要从事医院药学工作,E-mail: wujianzi121@163.com。

通讯作者:蔡稔(1964.02-),女,大学本科,主任医师,主要从事遗传代谢病研究,E-mail: lzcairen@126.com。

[Abstract] Objective: To investigate the clinical effects of levocarnitine in the treatment of neonatal primary carnitine deficiency. **Methods:** Retrospective analysis was performed on effect of levocarnitine replacement therapy in 18 newborns diagnosed as primary carnitine deficiency (PCD) in the newborn screening center of Liuzhou Maternity and Child Healthcare Hospital from Dec. 2012 to Mar. 2019, and 20 newborns with normal free alkali screened by tandem mass spectrometry were selected as the control group. Children were given oral levocarnitine replacement therapy at initial dose of 100 mg/kg per day, and blood acylcarnitine levels were measured by tandem mass spectrometry after two weeks. Changes of free carnitine and acyl carnitine in children with PCD were compared before and after treatment. The dosage of levocarnitine was adjusted according to the clinical manifestations and the levels of free carnitine. **Results:** The serum levels of free carnitine in 18 children with PCD before treatment was lower than those in the control group ($P < 0.05$). After treatment, the levels of free carnitine and other acylcarnitine in 18 children with PCD were the higher than those before treatment ($P < 0.05$), and there was no significant difference compared with the healthy newborns ($P > 0.05$). At present, all the 18 children have been followed up in the outpatient department, the growth, intelligence and motor development are normal, and there are no abnormalities in blood glucose, blood ammonia, liver function, creatine kinase and cardiac ultrasound. Of the 18 children, 10 cases were given continuous treatment with 100 mg/kg of oral solution of levocarnitine, 6 cases were given 200 mg/kg, and 2 cases were given 300 mg/kg. **Conclusion:** Levocarnitine is effective in the treatment of PCD, which needs to be individualized according to the levels of free carnitine in children.

[Keywords] levocarnitine; newborns; primary carnitine deficiency; individualized treatment

原发性肉碱缺乏症 (primary carnitine deficiency, PCD), 又称肉碱转运障碍或肉碱摄取障碍, 是由于细胞膜肉碱转运体 OCTN2 的编码基因 *SLC22A5* 突变引起尿中肉碱排出增加, 血浆肉碱水平降低及组织细胞内肉碱缺乏, 导致脂肪酸 β 氧化障碍, 进而诱发生化代谢异常和心肌、骨骼肌、肝脏等多系统损害^[1-5]。早期诊断和及时治疗是改善 PCD 患者预后的关键^[6]。文献报道左卡尼汀早期替代治疗可使肉碱缺乏症患者的预后得到显著改善^[7-9]。本研究回顾性分析 2012 年 12 月至 2019 年 3 月在柳州市妇幼保健院接受治疗的 18 例 PCD 新生儿, 旨在探讨左卡尼汀在 PCD 治疗中的应用价值。

1 资料和方法

1.1 一般资料

本研究经医院医学伦理委员会审批实施。选择 2012 年 12 月至 2019 年 3 月在柳州市妇幼保健院新生儿疾病筛查中心确诊 PCD 患儿 18 例 (PCD 组), 其中男 8 例, 女 10 例, 年龄 11 ~ 29 (20.78 ± 5.36) d。均按照原发性肉碱缺乏症诊断标准^[7,9-10]确诊。对照组选取同期串联质谱筛查游离肉碱正常的新生儿 20 例, 男女各 10 例, 年龄 8 ~ 29 (20.36 ± 5.20) d。PCD 组治疗前后及对照组新生儿中途均无退出者, 两组新生儿一般资料比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 纳入标准和排除标准

纳入标准: (1) 新生儿筛查召回检测血清游离肉碱 (C0) $< 10 \mu\text{mol/L}$, 同时排除母源性肉碱缺乏。(2) *SLC22A5* 基因检测到 2 个突变即可明确诊断; 若只检测到 1 个突变或未检测到突变, 则需要在喂足奶的情况下再次检测 C0, 若 C0 连续 3 次检测 $< 10 \mu\text{mol/L}$, 排除继发性肉碱缺乏, 可诊断为 PCD。排除标准: (1) 其他遗传代谢疾病引起的继发性肉碱缺乏, 如异戊酸血症、甲基丙二酸血症等; (2) 严重摄入不足或丢失过多者 (如严重营养不良、先天性消化道畸形、腹膜透析), 且营养改善后

游离肉碱不能恢复正常; (3) 严重肝肾疾病者; (4) 有特殊药物应用史, 如环孢素、丙戊酸钠等。

1.3 方法

PCD 需终身应用肉碱替代治疗, 维持血浆游离肉碱水平正常或接近正常。出现能量代谢障碍危象时, 立即静脉输注葡萄糖以维持血糖 $> 5 \text{ mmol/L}$, 并静脉或口服左卡尼汀每日 100 ~ 400 mg/kg; 病情缓解期需根据患者血浆游离肉碱和酰基肉碱水平进行个体化治疗^[7,9-11]。本研究中, 经基因诊断最后确诊为 PCD 的患儿给予口服左卡尼汀溶液 (东维力, 东北制药集团沈阳第一制药有限公司, 国药准字 H19990372) 每日 100 mg/kg, 分 2 次给药。治疗初期 2 ~ 3 周门诊随访一次, 血清游离肉碱正常且稳定后每 1 ~ 3 月门诊随访一次。监测项目: 体格检查、血酰基肉碱谱、血糖、血氨、肝功能、肌酸激酶以及心脏超声。

1.4 疗效评价

黄疸、低血糖、高血氨、代谢性酸中毒、肌张力减退、肝功能异常等症状在使用左卡尼汀治疗 2 周后缓解或消失提示治疗有效。用药 2 周后比较治疗前后酰基肉碱谱中游离肉碱 (C0)、乙酰肉碱 (C2)、丙酰肉碱 (C3)、丁酰肉碱 (C4)、异戊酰肉碱 (C5)、己酰肉碱 (C6)、辛酰肉碱 (C8)、癸酰肉碱 (C10)、月桂酰肉碱 (C12)、豆蔻酰肉碱 (C14)、棕榈酰肉碱 (C16)、十八碳酰肉碱 (C18) 的变化情况, 以上指标水平在治疗后上升越明显说明治疗效果越好。

1.5 统计学方法

应用 SPSS20.0 软件, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 t 检验或秩和检验, 计数资料以百分率表示, 采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

13 例确诊为 PCD 的无症状新生儿经左卡尼汀替代

治疗至今无任何临床表现,5 例出生后即表现为黄疸、低血糖、肝功能异常的 PCD 新生儿予左卡尼汀治疗 2 周后,临床症状消失。PCD 组治疗前血游离肉碱水平低于对照组 ($P < 0.05$); 治疗后血游离肉碱及其他酰基肉碱水平均高于治疗前 (P 均 < 0.05), 与对照组比较差异均

无统计学意义 (P 均 > 0.05)。目前 18 例患儿均在门诊随访,生长、智力及运动发育正常,血糖、血氨、肝功能、肌酸激酶以及心脏超声均未见异常;根据患儿 C0 复查水平,其中 10 例继续给予左卡尼汀口服溶液 100 mg/kg 治疗,6 例给予 200 mg/kg,2 例给予 300 mg/kg。见表 1。

表 1 18 例 PCD 患儿治疗前后酰基肉碱谱水平情况

分组	例数	C0	C2	C3	C4	C5	C6	C8	C10	C12	C14	C16	C18
治疗前	18	3.330±1.360 *	1.420±0.170 *	0.260±0.060 *	0.040±0.014 *	0.020±0.007 *	0.010±0.003 *	0.006±0.002 *	0.021±0.010 *	0.016±0.006 *	0.009±0.005 *	0.094±0.039 *	0.044±0.018 *
治疗后	18	23.810±3.720	18.100±4.000	1.920±0.520	0.180±0.040	0.150±0.038	0.050±0.014	0.046±0.016	0.053±0.017	0.059±0.022	0.186±0.048	2.567±1.004	0.515±0.154
对照组	20	26.990±5.520	18.100±5.030	1.880±0.490	0.190±0.048	0.140±0.051	0.050±0.014	0.051±0.013	0.059±0.019	0.062±0.026	0.189±0.052	2.638±0.838	0.557±0.151
H		37.788	36.009	36.067	36.229	36.183	36.158	36.672	31.304	33.795	36.053	36.067	36.341
P		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

μmol/L

注: C0 游离肉碱; C2 乙酰肉碱; C3 丙酰肉碱; C4 丁酰肉碱; C5 异戊酰肉碱; C6 己酰肉碱; C8 辛酰肉碱; C10 癸酰肉碱; C12 月桂酰肉碱; C14 豆蔻酰肉碱; C16 棕榈酰肉碱; C18 十八碳酰肉碱; * 与对照组比较, $P < 0.05$

3 讨论

肉碱属亲水性氨基酸衍生物,主要发挥生理功能的是左旋肉碱,可协助脂肪酸进入线粒体进行 β 氧化^[12]。体内肉碱 75% 来源于肉类食物的摄入,少部分由肝脏和肾脏合成,若肉碱的摄取、合成和转运发生障碍时,均可引起肉碱缺乏,导致脂肪酸氧化代谢障碍。PCD 属常染色体隐性遗传病,是由于 *SLC22A5* 基因突变导致肉碱转运蛋白 OCTN2 功能缺陷,致使长链脂肪酸无法进入线粒体进行 β 氧化为机体提供能量,进而出现急性能量代谢障碍危象甚至急性心衰而猝死^[13-14]。PCD 患者临床表现差异较大,主要表现为低血糖、代谢性酸中毒、心肌及骨骼肌功能下降、肝肿大、脂肪肝、肝功能异常等,容易导致漏诊和误诊的发生^[15-17]。PCD 的诊断主要依靠血酰基肉碱谱筛查,可疑患儿进一步行 *SLC22A5* 基因检测即可确诊。国外报道 PCD 患病率约 1/100 000^[9],我国上海地区约 2.4/100 000^[7],浙江地区约 3.1/100 000^[18],台湾地区约 0.8/100 000^[19]。本地区新生儿 PCD 检出率约 1/3 416,高于以往国内其他地区报道^[20]。

PCD 治疗总的原则是避免感染、饥饿及高强度运动,需终身应用左旋肉碱替代治疗,维持血浆游离肉碱水平正常或接近正常。治疗剂量需根据患者血浆游离肉碱和酰基肉碱水平进行调整,左卡尼汀溶液初始剂量一般为每日 100 ~ 300 mg/kg 口服,初次治疗 2 周后复查血酰基肉碱浓度,待血游离肉碱水平恢复正常且稳定后每月随访一次,3 岁以上病情稳定患儿每 6 个月随访一次。随访时监测血游离肉碱及其他酰基肉碱水平及相关实验室检查,同时评估生长发育情况,必要时行心电图、超声心动图等检查。注意做好家长宣教工作,嘱长期规范服药,避免饥饿及长期剧烈运动。本研究中,通过新生儿遗传代谢病串联质谱筛查及基因诊断确诊 PCD 患儿 18 例,其中 13 例 PCD 患儿为无症状新生儿,5 例 PCD 患儿出生后表现为黄疸、低血糖、肝功能异常。上述患儿经确诊后即刻予左卡尼汀溶液每日 100 mg/kg 口服替代治疗,2 周后无症状患儿血游离肉碱上升至正常范围,治疗后血游离肉碱及其他酰基肉碱水平均高于与治

疗前 (P 均 < 0.05),且与正常新生儿比较差异无统计学意义。有症状患儿血糖、肝功能及黄疸症状均消失,后期随访无急性发病和猝死病例,患儿生长、智力及运动发育正常,表明左卡尼汀对 PCD 有较好的治疗效果,对于严重疾病状态下不能耐受口服药物或禁食患者需静脉补充左卡尼汀。左旋肉碱的不良反较少^[21],但大剂量给药可致肠道不适、腹泻或鱼腥样异味。可减少左卡尼汀单次剂量或增加服药次数(分 4 次服用)和加用甲硝唑片 [10 mg/(kg · d) 连续 1 周] 口服改善。对口服左卡尼汀每日 400 mg/kg 补充 1 个月后血液 C0 仍不能恢复正常或不能耐受大剂量左卡尼汀者,或伴有乙酰肉碱降低者,建议加用乙酰肉碱。

总之,PCD 是一种可以治疗的遗传代谢病,左卡尼汀对 PCD 的治疗效果确切,一旦确诊,应立即予左旋肉碱替代治疗。平时注意避免饥饿及长时间高强度运动,定期复查酰基肉碱水平及重要脏器功能,及时调整药物剂量,终身应用左旋肉碱替代治疗,切忌随意更改药物剂量或停药。

参考文献:

- [1] HAN L, WANG F, WANG Y, et al. Analysis of genetic mutations in Chinese patients with systemic primary carnitine deficiency [J]. Eur J Med Genet, 2014, 57(10): 571-575.
- [2] 苏艳华, 刘洋, 谢建生, 等. 原发性肉碱缺乏症一家系的 *SLC22A5* 基因突变检测与产前诊断[J]. 中华医学遗传学杂志, 2015, 32(4): 490-494.
- [3] 林壹明, 林卫华, 余科, 等. 八例原发性肉碱缺乏症 *SLC22A5* 基因突变分析[J]. 中华医学遗传学杂志, 2017, 34(1): 35-39.
- [4] 饶姣, 曾国洪, 王树水, 等. 原发性肉碱缺乏症性心脏病患儿基因突变及家系分析[J]. 中华儿科杂志, 2014, 52(7): 544-547.
- [5] 王洪允, 江骥, 胡蓓. 串联质谱在新生儿遗传代谢性疾病筛查中的应用[J]. 质谱学报, 2011, 32(1): 24-30.
- [6] 顾学范, 韩连书, 高晓岚, 等. 串联质谱技术在遗传性代谢病高危儿童筛查中的初步应用[J]. 中华儿科杂志, 2004, 42(6): 401-404.
- [7] 韩连书, 叶军, 邱文娟, 等. 原发性肉碱缺乏症 17 例诊治与随访[J]. 中华儿科杂志, 2012, 50(6): 405-409.
- [8] MAGOULAS P L, EL-HATTAB A W. Systemic primary carnitine

deficiency: an overview of clinical manifestations, diagnosis, and management [J]. *Orphanet J Rare Dis*, 2012 (7): 68. doi: 10.1186/1750-1172-7-68.

[9] 顾学范. 临床遗传代谢病[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 135-139.

[10] 中华预防医学会出生缺陷预防与控制专业委员会新生儿遗传代谢病筛查学组, 中华医学会儿科分会出生缺陷预防与控制专业委员会, 中国医师协会医学遗传医师分会临床生化遗传专业委员会. 原发性肉碱缺乏症筛查与诊治共识[J]. *中华医学杂志*, 2019, 99(2): 88-92.

[11] 杨茹莱, 童凡, 郑静. 原发性肉碱缺乏症筛查诊断及治疗[J]. *中国实用儿科杂志*, 2019, 34(1): 14-18.

[12] 刘嫣然, 包蕾. 左卡尼汀在新生儿的临床应用[J]. *儿科药理学杂志*, 2016, 22(7): 60-63.

[13] AMAT DI SAN F C, WANG Y, LONGO N. Functional domains in the carnitine transporter OCTN2, defective in primary carnitine deficiency [J]. *J Biol Chem*, 2003, 278(48): 47776-47784.

[14] AMAT DI SAN F C, LONGO N. Tyrosine residues affecting sodium stimulation of carnitine transport in the OCTN2 carnitine/organic cation transporter [J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(8): 7247-7253.

[15] JUN J S, LEE E J, PARK H D, et al. Systemic primary carnitine deficiency with hypoglycemic encephalopathy [J]. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*, 2016, 21(4): 226-229.

[16] MAHALE R R, MEHTA A, TIMMAPPAYA A, et al. Primary carnitine deficiency as a cause of metabolic leukoencephalopathy: report of one case [J]. *Neurol India*, 2016, 64(1): 166-168.

[17] LAHROUCHI N, LODDER E M, MANSOURI M, et al. Exome sequencing identifies primary carnitine deficiency in a family with cardiomyopathy and sudden death [J]. *Eur J Hum Genet*, 2017, 25(6): 783-787.

[18] YANG L L, HUANG X W, YANG J B, et al. Screening and diagnosis of children with primary carnitine deficiency in Zhejiang province, China [J]. *HK J Paediatr*, 2013, 18: 167-173.

[19] TANG N L, HWU W L, CHAN R T, et al. A founder mutation (R254X) of *SLC22A5* (*OCTN2*) in Chinese primary carnitine deficiency patients [J]. *Hum Mutat*, 2002, 20(3): 232.

[20] 谭建强, 陈大宇, 李哲涛, 等. 10 例原发性肉碱缺乏症新生儿的基因诊断[J]. *中国当代儿科杂志*, 2017, 19(11): 1150-1154.

[21] 杨琴, 周太光. 左卡尼汀口服溶液对肾病综合征患儿的降脂效果[J]. *儿科药理学杂志*, 2018, 24(4): 20-23.

(编辑:刘雄志)

(收稿日期:2019-04-19 修回日期:2019-04-26)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2020.07.004

• 论著 •

肺泡灌洗术联合乙酰半胱氨酸肺泡灌洗治疗小儿肺不张的临床效果

黎德郡¹, 陈峻², 覃丽燕¹, 周涛¹, 周艳², 曾俞榕¹(1. 广西梧州市工人医院, 广西梧州 543001; 2. 广西医科大学第一附属医院, 广西南宁 530021)

[摘要]目的:观察支气管镜肺泡灌洗术联合吸入用乙酰半胱氨酸溶液肺泡灌洗治疗小儿肺不张的临床效果。方法:选取我院 2018 年 1 月至 2019 年 11 月收治的 60 例肺不张患儿,随机分为对照组和观察组各 30 例,对照组给予支气管镜肺泡灌洗术治疗,观察组给予支气管镜肺泡灌洗术联合吸入用乙酰半胱氨酸溶液肺泡灌洗治疗,比较两组患儿临床疗效、术后肺部啰音消失时间、体温恢复时间、住院时间、需要进行肺泡灌洗的次数及影像学恢复时间、动脉血气指标[动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)、血氧分压(PaO₂)、血氧饱和度(SaO₂)]以及不良反应发生情况。结果:观察组总有效率高高于对照组,差异有统计学意义(P<0.05);治疗后,观察组肺部啰音消失时间、体温恢复时间、住院时间、需要再次进行肺泡灌洗的次数及病变部位局部的影像学恢复时间等均少于对照组(P<0.05);两组患儿 PaCO₂ 降低(P<0.05),PaO₂、SaO₂ 升高(P<0.05),观察组优于对照组(P<0.05);治疗期间,两组患儿不良反应比较差异无统计学意义(P>0.05)。结论:支气管镜肺泡灌洗术联合吸入用乙酰半胱氨酸溶液肺泡灌洗治疗小儿肺不张疗效确切,可有效改善患儿临床症状,缩短病程,且不会增加不良反应。

[关键词]支气管镜;肺泡灌洗;乙酰半胱氨酸;儿童;肺不张

[中图分类号]R725.6

[文献标识码]A

[文章编号]1672-108X(2020)07-0010-04

Alveolar Lavage Combined with Acetylcysteine Alveolar Lavage in the Treatment of Atelectasis in Children

Li Dejun¹, Chen Xun², Qin Liyan¹, Zhou Tao¹, Zhou Yan², Zeng Yurong¹(1. Wuzhou Gongren Hospital, Guangxi Wuzhou 543001, China; 2. The First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Guangxi Nanning 530021, China)

[Abstract] Objective: To observe the clinical effects of alveolar lavage combined with inhalation alveolar lavage with acetylcysteine solution in the treatment of atelectasis in children. Methods: Sixty children with atelectasis admitted into our hospital from Jan. 2018 to

基金项目:梧州市科学研究与技术开发计划项目,编号 201902093。

作者简介:黎德郡(1983.09-),男,大学本科,主治医师,主要从事儿科临床工作,E-mail: haoyawhyno@126.com。

通讯作者:陈峻(1982.06-),男,硕士,副主任医师,主要从事儿童呼吸系统疾病研究,E-mail: 12623963@qq.com。