

- [4] 中华医学会儿科学分会呼吸学组儿科支气管镜协作组. 儿科支气管镜术指南(2009 版)[J]. 中华儿科杂志, 2009, 47(10): 740-744.
- [5] 许姜姜, 舒林华, 钟海琴, 等. 不同感染类型的儿童社区获得性肺炎流行病学特征研究[J]. 现代预防医学, 2016, 43(16): 2909-2912.
- [6] 钟义宝. C 反应蛋白及降钙素原对儿科细菌感染的早期诊断的价值研究[J]. 儿科药理学杂志, 2015, 21(7): 10-12.
- [7] KHATTAB A A, EL-MEKAWY M S, SHEHATA A M, et al. Clinical study of serum interleukin-6 in children with community-acquired pneumonia [J]. Egyptian pediatric association gazette, 2018, 66(2): 43-44.
- [8] MICHELOW I C, KATZ K, MCCracken G H, et al. Systemic cytokine profile in children with community-acquired pneumonia [J]. Pediatric pulmonology, 2010, 42(7): 640-645.
- [9] 周剑听, 赵凯, 赵若愚, 等. 儿童细菌性肺炎血清降钙素原、白细胞介素、肿瘤坏死因子及全血超敏 C-反应蛋白的检测意义[J]. 儿科药理学杂志, 2014, 20(11): 1-4.
- [10] 中国医药教育协会感染疾病专业委员会. 感染相关生物标志物临床意义解读专家共识[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2017, 40(4): 243-257.
- [11] YANG J, HOOPER W C, PHILLIPS D J, et al. Cytokines in *Mycoplasma pneumoniae* infections [J]. Cytokine & growth factor reviews, 2004, 15(2-3): 157-168.
- [12] ARAE K, HIRATA M, KURATA S, et al. *Mycoplasma pneumoniae* induces interleukin-8 production via the epidermal growth factor receptor pathway [J]. Microbiology & immunology, 2011, 55(10): 748-750.
- [13] CHMURA K, BAI X, NAKAMURA M, et al. Induction of IL-8 by *Mycoplasma pneumoniae* membrane in BEAS-2B cells [J]. American journal of physiology lung cellular & molecular physiology, 2008, 295(1): L220-L230.
- [14] HEDGES J C, SINGER C A, GERTHOFFER W T. Mitogen-activated protein kinases regulate cytokine gene expression in human airway myocytes [J]. American journal of respiratory cell & molecular biology, 2000, 23(1): 86-94.
- [15] KANNAN T R, COALSON J J, CAGLE M, et al. Synthesis and distribution of CARDS toxin during mycoplasma pneumoniae infection in a murine model [J]. Journal of infectious diseases, 2011, 204(10): 1596-1604.
- [16] BOSE S, SEGOVIA J A, SOMARAJAN S R, et al. ADP-Ribosylation of NLRP3 by *Mycoplasma pneumoniae* CARDS toxin regulates inflammasome activity [J]. M Bio, 2014, 5(6): e02186.
- [17] SEGOVIA J A, CHANG T H, WINTER V T, et al. NLRP3 is a critical regulator of inflammation and innate immune cell response during *Mycoplasma pneumoniae* infection [J]. Infection & immunity, 2018, 86(1): IAL.00548-17.
- [18] 孙子梅. 血清细胞因子检测在儿童肺炎支原体肺炎诊治中的意义[J]. 海南医学院学报, 2016, 22(3): 273-275.
- [19] 穆亚平, 李娜, 刘立旻. 儿童肺炎支原体肺炎血清细胞因子变化及临床意义[J]. 中国小儿急救医学, 2011, 18(6): 504-507.

(编辑:曾敏莉)

(收稿日期:2019-03-03 修回日期:2019-05-25)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2020.07.002

· 论 著 ·

儿童系统性红斑狼疮血脂异常发生率及相关因素分析

申桂芝 (青岛市妇女儿童医院, 山东青岛 266011)

[摘要]目的:分析儿童系统性红斑狼疮(SLE)血脂异常发生情况及其相关影响因素。方法:选取2018年1月30日至2019年6月30日我院收治的SLE患儿180例,并选取同期在我院体检的健康儿童50例作为对照组,检测所有儿童血脂水平。根据是否存在脂代谢紊乱将SLE患儿分为脂代谢紊乱组和非脂代谢紊乱组,比较两组患儿临床资料及临床特点,并分析脂代谢紊乱的相关因素。结果:SLE患儿低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、极低密度脂蛋白胆固醇(VLDL-C)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)水平均高于对照组,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。130例SLE患儿存在脂代谢紊乱,发生率为72.2%。脂代谢紊乱组血栓、冠状动脉受累、C反应蛋白(CRP)升高、血沉增加、低白蛋白血症、抗dsDNA抗体阳性例数高于非脂代谢紊乱组,差异有统计学意义($P<0.05$)。两组患儿年龄、性别、蝶形红斑、盘状红斑、关节炎、脱发、光过敏、口腔溃疡、浆膜炎、神经精神性狼疮、C3降低、C4降低、尿蛋白阳性、尿酸升高、抗SSA抗体阳性、抗SSB抗体阳性、ACL-IgM阳性、ACL-IgG阳性例数比较差异无统计学意义($P>0.05$)。多因素分析显示,冠状动脉受累、CRP水平增高、低白蛋白血症是SLE脂代谢紊乱的相关因素($P<0.05$)。结论:SLE患儿脂代谢紊乱发生率高。合并脂代谢紊乱患儿CRP水平增高,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。

[关键词] 系统性红斑狼疮;脂代谢紊乱;冠状动脉受累;低白蛋白血症

[中图分类号] R725.9

[文献标识码] A

[文章编号] 1672-108X(2020)07-0004-04

Incidence of Dyslipidemia in Children with Systemic Lupus Erythematosus and Related Factors

Shen Guizhi (Qingdao Women and Children's Hospital, Shandong Qingdao 266011, China)

作者简介:申桂芝(1980.09-),女,大学本科,主治医师,主要从事儿科急救临床工作,E-mail: xiaogui091616@sina.com。

[Abstract] Objective: To analyze the incidence of dyslipidemia in children with systemic lupus erythematosus (SLE) and related factors. **Methods:** A total of 180 children with SLE admitted into our hospital from Jan. 30th, 2018 to Jun. 30th, 2019 were extracted, and 50 children with healthy physical examination in our hospital were selected as the control group. The serum lipid level of all children were detected. According to the presence or absence of lipid metabolism disorder, children with SLE were divided into the lipid metabolism disorder group and the non-lipid metabolism disorder group. The clinical data and characteristics of two groups were compared, and the related factors of lipid metabolism disorder were analyzed. **Results:** The levels of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-C), triglycerides (TG), and total cholesterol (TC) in children with SLE were higher than those in the control group, and the levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) were lower than those in the control group, the difference was statistically significant ($P<0.05$). There were 130 SLE children with lipid metabolism disorder, with an incidence of 72.2%. Thrombus, coronary artery involvement, elevated C-reactive protein (CRP), increased erythrocyte sedimentation rate, hypoalbuminemia, and positive anti-dsDNA antibody in the lipid metabolism disorder group were higher than those in the non-lipid metabolism disorder group, with statistically significant differences ($P<0.05$). There was no significant difference in age, gender, butterfly erythema, discoid erythema, arthritis, hair loss, photoallergic, oral ulcer, serositis, neuropsychiatric lupus, C3 reduction, C4 reduction, urine protein positive, elevated uric acid, positive anti-SSA antibody, positive anti-SSB antibody, positive ACL-IgM and positive ACL-IgG between two groups ($P>0.05$). Multivariate analysis showed that coronary artery involvement, increased CRP and hypoalbuminemia were related factors of SLE lipid metabolism disorder ($P<0.05$). **Conclusion:** The incidence of lipid metabolism disorder is relatively high in children with SLE. Children with lipid metabolism disorder have elevated CRP and the higher probability of coronary artery involvement and hypoalbuminemia, which should be attached more importance. **[Keywords]** systemic lupus erythematosus; lipid metabolism disorder; coronary artery involvement; hypoalbuminemia

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一种慢性自身免疫性疾病,伴多系统损伤,严重时威胁患者的生命,其发病率女性为 8.3/100 000,男性为 1.4/100 000^[1-2]。早发性动脉粥样硬化已成为 SLE 患者死亡的主要原因^[3]。血脂异常是动脉粥样硬化传统危险因素之一,也是 SLE 患者并发症发生的重要因素之一,如慢性肾病^[4]。多项研究已经证实 SLE 常合并血脂异常^[5],但儿童 SLE 脂质代谢紊乱发生情况及相关因素仍未明确,且缺少相关前瞻性研究,本研究观察儿童 SLE 血脂异常发生情况及其相关影响因素,为儿童 SLE 临床诊治提供参考。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选取 2018 年 1 月 30 日至 2019 年 6 月 30 日我院收治的 SLE 患儿 180 例。纳入标准:确诊为 SLE,符合 2009 年 SLE 修订标准^[6];入院前未接受激素和免疫抑制剂相关治疗;患儿家属知情并签署知情同意书;临床资料完整;年龄 2~10 岁。排除标准:肿瘤;再生障碍性贫血等血液系统疾病;其他风湿免疫类疾病;精神疾病、先天性疾病、内分泌疾病;存在免疫抑制剂或激素长期使用史;纳入研究前服用调脂类药物或其他影响血脂的药物。180 例患儿中男 75 例,女 105 例,年龄(5.2 ± 1.7)岁,身高(135.5 ± 19.5)cm。选取同期在我院体检的健康儿童 50 例作为对照组,男 20 例,女 30 例,年龄(5.3 ± 1.7)岁,身高(136.1 ± 19.4)cm。SLE 患儿与对照组儿童性别、年龄和身高比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 方法

1.2.1 SLE 分组方法 根据是否存在脂代谢紊乱将 SLE 患儿分为脂代谢紊乱组和非脂代谢紊乱组。脂代

谢紊乱诊断参考美国心脏协会相关指南^[7]。

1.2.2 研究方法 检测研究对象血脂水平,包括低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、极低密度脂蛋白胆固醇(VLDL-C)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)。收集患儿临床生化资料,包括补体 C3、C4、C 反应蛋白(CRP)、白蛋白、尿蛋白、尿酸、抗 SSA 和 SSB 抗体、抗 dsDNA 抗体、ACL-IgM 和 ACL-IgG、血沉等。记录 SLE 患儿临床表现及影像学结果:蝶形红斑、盘状红斑、关节炎、脱发、光过敏、口腔溃疡、浆膜炎、神经精神性狼疮、血栓、冠状动脉受累、肝肾损害情况。

1.3 统计学方法

应用 SPSS23.0 软件。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间比较采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验,脂代谢紊乱的相关多因素分析使用 Logistic 回归分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 SLE 患儿和对照组儿童血脂水平比较

SLE 患儿 LDL-C、VLDL-C、TG、TC 水平均高于对照组,HDL-C 水平低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

表 1 SLE 患儿和对照组儿童血脂水平比较 mmol/L

组别	例数	LDL-C	HDL-C	VLDL-C	TG	TC
SLE 患儿	180	2.14 ± 0.74	1.01 ± 0.25	0.97 ± 0.24	1.59 ± 0.34	4.86 ± 1.24
对照组	50	1.79 ± 0.65	1.38 ± 0.35	0.59 ± 0.18	0.89 ± 0.21	3.65 ± 1.01
t		3.034	8.429	10.406	12.830	6.337
P		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

2.2 脂代谢紊乱组和非脂代谢紊乱组临床特点比较

180 例患儿共 130 例存在脂代谢紊乱,发生率为 72.2%。脂代谢紊乱组血栓及冠状动脉受累发生率高于非脂代谢紊乱组,差异有统计学意义($P<0.05$)。两

组患儿年龄、性别、蝶形红斑、盘状红斑、关节炎、脱发、光过敏、口腔溃疡、浆膜炎、神经精神性狼疮、狼疮性肝损害、狼疮性肾炎发生率比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 2。

表 2 脂代谢紊乱组和非脂代谢紊乱组临床特点比较

临床特点	脂代谢紊乱组 (130 例)	非脂代谢紊乱组 (50 例)	χ^2 或 t	P
年龄/岁	5.3±1.6	5.2±1.7	0.369	>0.05
性别(男/女)	55/75	20/30	0.079	>0.05
蝶形红斑/例	72	24	0.791	>0.05
盘状红斑/例	91	35	0.000	>0.05
关节炎/例	40	11	1.368	>0.05
脱发/例	15	8	0.645	>0.05
光过敏/例	14	9	1.694	>0.05
口腔溃疡/例	35	17	0.880	>0.05
浆膜炎/例	19	9	0.315	>0.05
神经精神性狼疮/例	18	7	0.001	>0.05
血栓/例	20	2	4.363	<0.05
冠状动脉受累/例	26	3	5.237	<0.05
狼疮性肝损害/例	15	5	0.087	>0.05
狼疮性肾炎/例	11	5	0.106	>0.05

2.3 脂代谢紊乱组和非脂代谢紊乱组生化指标比较

脂代谢紊乱组 LDL-C、VLDL-C、TC、TG 水平高于非脂代谢紊乱组, HDL-C 水平低于非脂代谢紊乱组, 差异有统计学意义 ($P<0.05$)。脂代谢紊乱组 CRP 升高、血沉增加、低白蛋白血症、抗 dsDNA 抗体阳性例数高于非脂代谢紊乱组, 差异有统计学意义 ($P<0.05$)。两组患儿 C3 降低、C4 降低、尿蛋白阳性、尿酸升高、抗 SSA 抗体阳性、抗 SSB 抗体阳性、ACL-IgM 阳性、ACL-IgG 阳性例数比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 3。

表 3 脂代谢紊乱组和非脂代谢紊乱组生化指标比较

生化指标	脂代谢紊乱组 (130 例)	非脂代谢紊乱组 (50 例)	χ^2 或 t	P
LDL-C/(mmol/L)	2.37±0.78	1.85±0.69	4.132	<0.05
HDL-C/(mmol/L)	0.97±0.23	1.25±0.31	6.610	<0.05
VLDL-C/(mmol/L)	1.05±0.28	0.67±0.22	8.622	<0.05
TC/(mmol/L)	1.69±0.36	1.02±0.31	11.604	<0.05
TG/(mmol/L)	5.10±1.44	4.21±1.01	4.005	<0.05
C3 降低/例	118	41	2.695	>0.05
C4 降低/例	108	38	1.180	>0.05
CRP 升高/例	95	20	17.125	<0.05
低白蛋白血症/例	50	11	4.368	<0.05
尿蛋白阳性/例	78	29	0.060	>0.05
尿酸升高/例	28	11	0.005	>0.05
抗 SSA 抗体阳性/例	68	24	0.268	>0.05
抗 SSB 抗体阳性/例	32	15	0.543	>0.05
抗 dsDNA 抗体阳性/例	59	14	4.527	<0.05
ACL-IgM 阳性/例	18	7	0.001	>0.05
ACL-IgG 阳性/例	29	10	0.113	>0.05
血沉增加/例	109	26	19.532	<0.05

2.4 SLE 脂代谢紊乱相关因素分析

将血栓、冠状动脉受累、CRP、血沉、白蛋白、抗 dsDNA 抗体阳性等纳入多因素分析, 结果显示, 冠状动

脉受累、CRP 增高、低白蛋白血症是 SLE 脂代谢紊乱的相关因素 ($P<0.05$), 见表 4。

表 4 SLE 脂代谢紊乱相关因素分析

因素	P	OR	95% CI
冠状动脉受累	0.032	1.257	1.101 ~ 3.214
CRP 增加	0.018	1.715	1.359 ~ 6.987
低白蛋白血症	0.020	1.394	1.241 ~ 5.925

3 讨论

血脂异常不仅增加 SLE 心血管疾病的发生风险, 且影响 SLE 患者的其他临床症状, 如加速慢性肾脏疾病的发生和进展、大脑功能损伤等^[8]。同时 SLE 体内脂蛋白代谢中的自身抗体可加速脂质异常的发生。自身免疫和炎症反应与 SLE 中脂质和脂蛋白代谢显著相关, 自身抗体和细胞因子能够调节脂质代谢中关键酶(脂蛋白脂酶)活性, 随之导致狼疮性血脂异常, 其特征是 VLDL-C 和 TG 水平升高, HDL-C 水平降低^[9]。狼疮性血脂异常模式有利于增强 LDL-C 氧化, 随后形成有害的泡沫细胞, 而自身抗体和免疫复合物可通过诱导内皮细胞中 LDL 的积累和沉积, 加剧这种氧化损伤, 导致脂质代谢紊乱^[9]。研究显示初诊 SLE 患者中, 血脂异常的患病率为 36%, 3 年后高达 60% 甚至更高^[10]。

本研究结果显示, SLE 患儿 LDL-C、LDL-C、TG、TC 水平均高于对照组, HDL-C 水平低于对照组, 证实 SLE 患儿存在脂代谢紊乱, 与既往研究^[11]结果相符。本研究中 130 例 SLE 患儿存在脂代谢紊乱, 发生率为 72.2%, 袁娇等^[12]研究中 SLE 患儿血脂异常的发生率为 82.2% (185/225), 陈刚等^[13]研究中 SLE 患儿血脂异常的发生率为 63.4% (26/41)。不同研究中脂质代谢异常的发生率存在差异可能与患儿纳入标准及个体差异有关, 但发生率均较高, 应引起临床重视。

本研究中, 脂代谢紊乱组血栓、冠状动脉受累、CRP 升高、血沉增加、低白蛋白血症、抗 dsDNA 抗体阳性率例数显著高于非脂代谢紊乱组, 且排除混杂因素后证实, 冠状动脉受累、CRP 增高、低白蛋白血症是 SLE 脂代谢紊乱的相关因素, 提示合并脂质代谢紊乱患儿 CRP 水平较高、冠状动脉受累、低白蛋白血症概率较高。冠状动脉疾病仍然是 SLE 死亡的主要原因, 传统的心血管危险因素包括高血压、高脂血症、肥胖和同型半胱氨酸等。由于致动脉粥样硬化载脂蛋白 A 和载脂蛋白 B 等脂蛋白亚型表达失衡, 导致脂质转运和代谢紊乱, 最终导致动脉粥样硬化疾病。已有研究证实 SLE 患者中存在载脂蛋白表达异常^[14]。SLE 脂代谢紊乱低白蛋白血症发生率增加与肾小球巨噬细胞吞噬脂质后形成泡沫细胞导致肾脏受损加剧、肾小球硬化进程加快后大量白蛋白从尿液中丢失有关, 此外低蛋白血症刺激肝脏合成白蛋白增多也是血脂升高的重要原因。袁娇等^[12]研究也观察到 SLE 脂代谢紊乱低白蛋白血症发生率显著升高, 与本研究结果相符。SLE 脂代谢紊乱患儿 CPR 水平显著

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, BHATTACHARYA 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。