

## 右美托咪定对先天性心脏病患儿围手术期心肌及脑损伤的影响

李娜<sup>1</sup>, 李铁军<sup>1</sup>, 熊璐<sup>1</sup>, 吴烨华<sup>1</sup>, 陈小健<sup>1</sup>, 蒙亚珍<sup>1</sup>, 吴多志<sup>1</sup>, 熊娅琴<sup>2</sup>, 方登峰<sup>3</sup>(1. 海南省人民医院, 海南医学院附属海南医院, 海南海口 570100; 2. 四川大学华西第二医院, 四川成都 610041; 3. 四川大学华西第一医院, 四川成都 610041)

**[摘要] 目的:**探讨右美托咪定对先天性心脏病患儿围手术期血流动力学、心肌及脑功能指标的影响。**方法:**选取海南省人民医院及四川大学华西第一医院 2016 年 8 月至 2018 年 8 月收治的房间隔缺损或室间隔缺损需行修补术患儿 98 例, 随机分为观察组和对照组各 49 例。对照组进行常规麻醉、气管插管和机械通气, 观察组在对照组治疗基础上静脉注射右美托咪定, 剂量为 0.5 μg/(kg·h), 直到手术完成。检测两组患儿体外循环(CPB)开始前(T1)、CPB 结束 10 min(T2)、CPB 后 6 h(T3)和 CPB 后 12 h(T4)4 个时间点血流动力学指标(心率、收缩压、舒张压), 在这 4 个时间点分别采集血液, 采用 ELISA 试剂盒检测 S-100β 和神经元特异性烯醇化酶(NSE)水平以及缺血修饰白蛋白(IMA)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)水平。**结果:**与对照组比较, 观察组 T2、T3 时间点心率降低( $P<0.05$ ), 收缩压、舒张压升高( $P<0.01$ ); 观察组 T2、T3、T4 时间点 IMA、cTnI、S-100β、NSE 水平均降低( $P<0.01$ )。与 T1 时间点比较, 观察组 T2 和 T3 时间点心率均升高( $P<0.05$ ); 收缩压和舒张压各时间点比较差异无统计学意义( $P>0.05$ ); T2、T3、T4 时间点 IMA、cTnI、S-100β、NSE 水平升高( $P<0.05$ )。**结论:**右美托咪定可维持先天性心脏病患儿动脉血压的稳定, 降低心率, 改善心肌损伤, 降低 NSE 和 S-100β 蛋白的水平。

**[关键词]** 右美托咪定; 先天性心脏病; 血流动力学; 心肌损伤; 脑损伤

**[中图分类号]** R725.4

**[文献标识码]** A

**[文章编号]** 1672-108X(2020)10-0011-04

### Effects of Dexmedetomidine on Myocardial and Brain Injury in Children with Congenital Heart Disease during Perioperative Period

Li Na<sup>1</sup>, Li Tiejun<sup>1</sup>, Xiong Lu<sup>1</sup>, Wu Yehua<sup>1</sup>, Chen Xiaojian<sup>1</sup>, Meng Yazhen<sup>1</sup>, Wu Duozhi<sup>1</sup>, Xiong Yaqin<sup>2</sup>, Fang Dengfeng<sup>3</sup>(1. Hainan General Hospital, Hainan Hospital of Hainan Medical College, Hainan Haikou 570100, China; 2. West China Second University Hospital, Sichuan University, Sichuan Chengdu 610041, China; 3. West China First Hospital of Sichuan University, Sichuan Chengdu 610041, China)

**[Abstract] Objective:** To probe into the effects of dexmedetomidine on hemodynamics, myocardial and brain function indexes in children with congenital heart disease during perioperative period. **Methods:** A total of 98 children with atrial septal defect or ventricular septal defect admitted into Hainan General Hospital and West China Second University Hospital, Sichuan University from Aug. 2016 to Aug. 2018 were extracted to be randomly divided into the observation group and the control group, with 49 cases in each group. The control group received conventional anesthesia, tracheal intubation and mechanical ventilation. The observation group was given intravenous injection of dexmedetomidine at a dose of 0.5 μg/(kg·h) on the basis of the control group until the surgery was completed. Hemodynamic indicators (heart rate, systolic blood pressure and diastolic blood pressure) were measured before cardiopulmonary bypass (CPB) surgery (T1), 10 minutes after CPB (T2), 6 hours after CPB (T3), and 12 hours after CPB (T4). Blood was collected at these four time points. Levels of S-100β and neuron-specific enolase (NSE), ischemia-modified albumin (IMA) and cardiac troponin I (cTnI) were detected by ELISA. **Results:** Compared with the control group, the heart rate of the observation group decreased at T2 and T3 ( $P<0.05$ ), while systolic and diastolic blood pressure increased ( $P<0.01$ ). The levels of IMA, cTnI, S-100β and NSE in the observation group decreased at T2, T3, and T4 ( $P<0.01$ ). Compared with T1, the heart rate increased at T2 and T3 in the observation group ( $P<0.05$ ). There was no significant difference between systolic blood pressure and diastolic blood pressure at each time point ( $P>0.05$ ). The levels of IMA, cTnI, S-100β and NSE increased significantly at T2, T3 and T4 ( $P<0.05$ ). **Conclusion:** Dexmedetomidine can maintain the stability of arterial blood pressure in children with congenital heart disease, reduce the heart rate, improve the myocardial damage, and decrease the levels of NSE and S-100β protein.

**[Keywords]** dexmedetomidine; congenital heart disease; hemodynamics; myocardial injury; brain injury

先天性心脏病是人类常见的先天性畸形,也是婴儿因出生缺陷死亡的常见原因,部分先天性心脏病患儿在婴儿期就需要进行手术治疗<sup>[1]</sup>。术后快速心律失常在患者群体中通常耐受性差,体外循环(CPB)引发的全身炎症可导致血流动力学不稳定<sup>[2-3]</sup>。既往研究表明,至少 30% ~

40% 接受复杂开胸手术的新生儿存在神经发育问题,而神经发育不足会对在婴儿期进行过开胸手术的学龄儿童的认知、语言和记忆等产生不良影响<sup>[4]</sup>。尽管手术与麻醉面临巨大的挑战和风险,但目前治疗先天性心脏病并无特效药,通常采用手术治疗。右美托咪定是一种具有镇静、止

**基金项目:** 海南省自然科学基金项目,编号 818MS125。

**作者简介:** 李娜(1981.01-),女,博士,副主任医师,主要从事临床麻醉工作,E-mail: tangxin1981@foxmail.com。

**通讯作者:** 熊娅琴(1982.10-),女,博士,副主任医师,主要从事临床麻醉工作,E-mail: yaqinxiong@sohu.com。

痛和抗焦虑作用的  $\alpha_2$  肾上腺素能受体激动剂,广泛应用于各种外科麻醉。麻醉期间维持负荷剂量的右美托咪定可提高镇痛药的镇痛效果,减少术后躁动和呕吐,缓解患者对麻醉的不良反应<sup>[5-6]</sup>。本研究通过检测血流动力学指标(心率、收缩压、舒张压)、心肌损伤指标缺血修饰蛋白(IMA)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)以及神经元特异性烯醇化酶(NSE)和 S-100 $\beta$  蛋白的水平,探讨右美托咪定对先天性心脏病患儿血流动力学、心肌及脑损伤的影响。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取海南省人民医院及四川大学华西第一医院 2016 年 8 月至 2018 年 8 月收治的房间隔缺损或室间隔

缺损需行修补术患儿 98 例,采用随机数表法分为观察组和对照组各 49 例。排除 3 例阿片类药物过敏患儿、1 例肾功能障碍患儿以及 2 例资料不全的患儿。排除标准:(1)有过敏史或对研究中所用药物禁忌;(2)患有休克、脓毒症或其他疾病;(3)不是首次进行心脏手术。两组患儿性别、年龄、体质量、美国麻醉医师协会(ASA)分级、手术时间、体外循环时间以及主动脉阻断时间比较差异无统计学意义( $P>0.05$ ),见表 1。观察组房间隔缺损患儿 14 例,室间隔缺损患儿 28 例,房间隔缺损和室间隔缺损患儿 7 例;对照组房间隔缺损患儿 16 例,室间隔缺损患儿 29 例,房间隔缺损和室间隔缺损患儿 4 例。本研究获得了机构伦理委员会的批准,并与患儿及家属签署知情同意书。

表 1 两组患儿一般资料比较

组别	例数	性别(男/女)	年龄/岁	体质量/kg	ASA(I级/II级)/例	手术时间/min	体外循环时间/min	主动脉阻断时间/min
观察组	49	23/26	2.85 $\pm$ 1.07	12.69 $\pm$ 3.52	26/23	93.41 $\pm$ 20.75	52.03 $\pm$ 16.81	27.38 $\pm$ 6.54
对照组	49	25/24	2.61 $\pm$ 0.94	13.13 $\pm$ 3.87	27/22	89.76 $\pm$ 22.69	50.48 $\pm$ 19.45	28.72 $\pm$ 7.03
$\chi^2$ 或 $t$		0.163	1.180	0.589	0.041	0.831	0.422	0.977
$P$		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

### 1.2 方法

术前对所有患儿静脉注射依托咪酯乳剂 0.3 mg/kg,患儿进入手术室后进行麻醉诱导,静脉注射 0.05 mg/kg 咪达唑仑,1.0  $\mu$ g/kg 舒芬太尼,0.3 mg/kg 依托咪酯和 0.6 mg/kg 溴化罗库溴铵,然后进行气管插管和机械通气。对照组使用 1%~2% 七氟醚,0.1~1.0  $\mu$ g/kg 舒芬太尼和 0.1~1.0  $\mu$ g/kg 苯磺酸阿曲库铵维持合理的麻醉水平;观察组在对照组治疗基础上静脉注射右美托咪定,剂量为 0.5  $\mu$ g/(kg·h),直到手术完成。均在 CPB 条件下使用 Jostra HL 20 心肺机进行,以维持 CPB 期间的灌注。

### 1.3 血液指标检测

在患儿 CPB 开始前(T1)、CPB 结束 10 min(T2)、CPB 后 6 h(T3)和 CPB 后 12 h(T4)4 个时间点分别采集 3 mL 桡动脉及静脉球部血样,根据 ELISA 试剂盒检测 S-100 $\beta$  和 NSE 水平以及 IMA、cTnI 水平。心率(HR)、平均动脉压(MAP)从 CPB 前到 CPB 结束 10 min 内迅速升高。心肌损伤主要通过肌酸激酶同工酶(CK-MB)、心脏型脂肪酸结合蛋白(H-FABP)、cTnI 指标来判断,H-FABP、cTnI 可在心肌损伤时快速大量释放入血,急剧升高,CPB 结束 10 min 到术后 24 h,CK-MB、H-FABP、cTnI 水平均升高。IMA 浓度在心肌缺血后 5~10 min 内迅速增加,并在缺血过程中持续增加,持续 2~4 h,在 6~10 h 内恢复到基线水平。在先天性心脏病患儿中,术后 cTnI 水平开始升高,术后 24 h 达到高峰。脑损伤标志物与术前相比,S-100 $\beta$  在术毕开始升高,一般在术后 6 h 达到高峰;NSE 在术毕时升高,至术后 24 h 达到高峰。因此选择开始前(T1)、CPB 结束 10 min(T2)、CPB 后 6 h(T3)和 CPB 后 12 h(T4)4 个时间点。

### 1.4 血流动力学检测

在患儿 T1、T2、T3 和 T4 各时间点分别记录患儿 HR、收缩压、舒张压。

### 1.5 统计学方法

应用 SPSS 18.0 统计软件,计数资料采用  $\chi^2$  检验,计量资料以  $\bar{x}\pm s$  表示,两组间比较采用独立样本  $t$  检验,组内比较采用配对  $t$  检验,不同时间点血流动力学指标、心肌功能指标和脑功能指标的比较采用重复测量方差分析, $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组患儿不同时间点血流动力学指标比较

组间比较,两组患儿 T1 和 T4 时间点 HR、收缩压、舒张压比较差异无统计学意义( $P>0.05$ );观察组 T2 和 T3 时间点 HR 均低于对照组( $P<0.05$ ),收缩压、舒张压均高于对照组( $P<0.05$ )。组内比较,观察组和对照组 T2 和 T3 时间点心率均升高( $P<0.05$ );观察组收缩压和舒张压各时间点比较差异无统计学意义( $P>0.05$ );对照组收缩压和舒张压在 T2 和 T3 时间点均低于 T1 时间点( $P<0.05$ ),T4 和 T1 时间点各指标比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 2。

### 2.2 两组患儿心肌功能指标比较

在 T1 时间点,两组患儿 IMA 和 cTnI 水平比较差异无统计学意义( $P>0.05$ );观察组和对照组在 T2 时间点 IMA 水平升高,T3、T4 时间点降低( $P<0.05$ );两组患儿 cTnI 水平在 T2、T3、T4 时间点均升高( $P<0.05$ ),且观察组在 T2、T3、T4 时间点 IMA 和 cTnI 水平均低于对照组( $P<0.01$ )。见表 3。

### 2.3 两组患儿脑功能指标比较

两组患儿在 T1 时间点 S-100 $\beta$  和 NSE 水平比较差异无统计学意义( $P>0.05$ );在 T2、T3、T4 时间点两组 S-100 $\beta$  和 NSE 水平相对于 T1 时间点均升高( $P<0.05$ ),且 T2~T4 时间点两组患儿 S-100 $\beta$  和 NSE 水平呈下降趋势,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。观察组在 T2、T3、T4 时间点 S-100 $\beta$  和 NSE 水平均低于对照组( $P<0.05$ )。见表 4。

表 2 两组患儿不同时间点血流动力学指标比较

组别	例数	HR/(次/分)				收缩压/mm Hg				舒张压/mm Hg			
		T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
观察组	49	112.64±21.25	128.37±15.28*	121.45±16.79*#	115.38±19.46#	107.45±12.58	102.84±14.21	104.12±13.53	106.94±14.08	62.69±16.17	60.57±13.28	62.57±14.22	63.74±15.63
对照组	49	114.59±23.20	142.15±19.16*	129.86±14.47*#	119.43±18.17* <sup>△</sup>	105.87±15.31	92.53±11.60*	97.75±10.81*#	102.31±14.77#	63.48±18.54	55.21±12.13*	56.85±13.71*	61.83±16.35*#
F		0.188	15.492	7.054	1.134	0.311	15.476	6.631	2.522	0.051	4.351	4.109	0.349
P		>0.05	<0.01	<0.05	>0.05	>0.05	<0.01	<0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	>0.05

注: \*与本组 T1 比较, P<0.05; #与本组 T2 比较, P<0.05; <sup>△</sup>与本组 T3 比较, P<0.05

表 3 两组患儿心肌功能指标比较

组别	例数	IMA/(U/mL)				cTnI/(μg/mL)			
		T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
观察组	49	75.37±5.24	80.83±4.59*	72.14±4.62*#	71.92±3.11*#	0.09±0.04	2.08±0.72*	3.96±0.79*#	3.84±0.63*#
对照组	49	74.96±5.78	93.44±6.04*	83.85±6.37*#	77.52±4.86*# <sup>△</sup>	0.10±0.05	2.82±0.85*	4.68±0.75*#	4.26±0.67*# <sup>△</sup>
F		0.135	137.569	108.514	46.322	1.195	42.042	21.409	10.890
P		>0.05	<0.01	<0.01	<0.01	>0.05	<0.01	<0.01	<0.05

注: \*与本组 T1 比较, P<0.05; #与本组 T2 比较, P<0.05; <sup>△</sup>与本组 T3 比较, P<0.05

表 4 两组患儿脑功能指标比较

组别	例数	S-100β/(μg/L)				NSE/(μg/L)			
		T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
观察组	49	0.46±0.13	1.24±0.31*	0.96±0.24*#	0.79±0.17*# <sup>△</sup>	17.58±0.52	22.76±0.46*	20.05±0.34*#	18.83±0.33*# <sup>△</sup>
对照组	49	0.43±0.11	2.26±0.29*	1.58±0.25*#	1.12±0.20*# <sup>△</sup>	17.74±0.48	26.39±0.41*	24.17±0.40*#	21.51±0.37*# <sup>△</sup>
F		1.520	282.912	156.826	77.440	2.506	1700.490	3017.964	1431.790
P		>0.05	<0.01	<0.01	<0.01	>0.05	<0.01	<0.01	<0.01

注: \*与本组 T1 比较, P<0.05; #与本组 T2 比较, P<0.05; <sup>△</sup>与本组 T3 比较, P<0.05

### 3 讨论

本研究中,观察组在 T1 ~ T4 各时间点收缩压和舒张压比较差异无统计学意义,对照组收缩压和舒张压在 T2 和 T3 时间点均低于 T1 时间点,且观察组 T2 和 T3 时间点收缩压和舒张压均高于对照组,说明右美托咪定可维持先天性心脏病患儿动脉血压的稳定;观察组和对照组 T2 和 T3 时间点 HR 均升高, T4 时间点恢复至 T1 时间点水平,但观察组 T2 和 T3 时间点 HR 均显著低于对照组,说明在术后 10 min 至 6 h,右美托咪定能降低患儿的 HR。相关研究也表明,右美托咪定可通过剂量依赖性的方式降低家兔的血压、HR,但对心肌的收缩和舒张功能没有影响<sup>[7]</sup>。右美托咪定维持血压稳定的机制:(1)当七氟醚引起低血压时,通常 HR 会上升,因此,当面对高血压时,压力反射将被激活并维持血流动力学稳定性<sup>[8]</sup>; (2)七氟醚可能会产生血管舒张作用,而右美托咪定诱导血管收缩,并可能减弱这种血管舒张<sup>[9]</sup>。

据报道,右美托咪定可有效控制接受体外循环辅助心脏手术儿童的 HR,减少心肌耗氧量,降低手术难度,缩短自动心脏复苏的持续时间和降低对正性肌力药物的依赖并促进心脏功能<sup>[10]</sup>。本研究结果显示,在 T2、T3、T4 时间点,与对照组比较,观察组 IMA、cTnI 水平降低;与 T1 时间点相比,两组患儿 T2、T3、T4 时间点 IMA 和 cTnI 水平升高,且 IMA 水平在 T2 时间点达到最高, cTnI 水平在 T3 时间点达到最高,表明右美托咪定可更好地改善心肌缺血、保护心脏。在 CPB 期间,心肌损伤的主要原因包括心肌缺血再灌注损伤、全身炎症反应和机械损伤,心肌缺血再灌注损伤是 CPB 手术后的主要心肌病理生理变化。IMA 由人血清白蛋白(HSA)产生,

HSA 在流经缺血组织时发生局部结构改变。心肌缺血时局部组织可产生氧化应激反应,白蛋白的 N 端氨基酸序列被氧化修饰,导致 IMA 形成。IMA 浓度在心肌缺血后 5 ~ 10 min 内迅速增加,并在缺血过程中持续增加,持续 2 ~ 4 h,在 6 ~ 10 h 内恢复到基线水平<sup>[11]</sup>。cTnI 不存在于细胞外空间中,被认为是心肌损伤的金标准标记。有研究表明,右美托咪定和七氟醚的联合作用在 CPB 后 24 h 能降低 cTnI 水平<sup>[12]</sup>,与本研究结果一致。

S-100β 蛋白是一种钙结合蛋白,主要由中枢神经系统中的星形胶质细胞生成和释放,S-100β 蛋白的增加表示神经胶质损伤或星形胶质细胞对神经系统损伤的反应性<sup>[13]</sup>,也有研究表明,S-100β 可能是原发性全髋关节置换术后患者星形胶质细胞损伤的标志物<sup>[14]</sup>; S-100β 血清水平是脑缺血再灌注损伤严重程度的标志<sup>[15]</sup>。NSE(一种糖酵解途径酶)增加,表明神经元和星形胶质细胞受损<sup>[16]</sup>。冠心病患儿手术期间使用右美托咪定,能改善脑组织中的氧代谢,降低 NSE 和 S-100β 蛋白的水平<sup>[1]</sup>。本研究评估了 NSE 和 S-100β 蛋白的水平,结果表明观察组在 T2、T3、T4 时间点 S-100β 和 NSE 水平均低于对照组;在 T2、T3、T4 时间点两组患儿 S-100β 和 NSE 水平相对于 T1 时间点均升高,且在 T2、T3、T4 时间点两组 S-100β 和 NSE 水平呈下降趋势,右美托咪定更能降低脑损伤的风险。

综上所述,右美托咪定联合七氟醚可维持先天性心脏病患儿动脉血压的稳定、降低 HR、改善心肌损伤、降低 NSE 和 S-100β 蛋白的水平。有研究表明<sup>[4]</sup>,神经发育不足会对开胸手术有影响,本研究由于患儿样本量的局限与不足,未对早产儿、足月儿进行研究,故可能存在一定的偏倚,将在后续研究中收集更多的样本,对此进行深入探讨。

参考文献:

[1] GONG J, ZHANG R, SHEN L, et al. The brain protective effect of dexmedetomidine during surgery for paediatric patients with congenital heart disease [J]. J Int Med Res, 2019, 47(4): 1677-1684.

[2] MOAK J P, ARIAS P, KALTMAN J R, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia: risk factors for occurrence in the modern surgical era [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2013, 36(9): 1156-1168.

[3] SERRANO C V, SOUZA J A, LOPES N H, et al. Reduced expression of systemic proinflammatory and myocardial biomarkers after off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery: a prospective randomized study [J]. J Crit Care, 2010, 25(2): 305-312.

[4] PEYVANDI S, DE SANTIAGO V, CHAKKARAPANI E, et al. Association of prenatal diagnosis of critical congenital heart disease with postnatal brain development and the risk of brain injury [J]. JAMA Pediatr, 2016, 170(4): e154450.

[5] 王钊, 郭东来. 右美托咪定对结肠癌患者微创手术后镇痛效果的影响[J]. 中国基层医药, 2019, 26(1): 24-27.

[6] SU X, MENG Z T, WU X H, et al. Dexmedetomidine for prevention of delirium in elderly patients after non-cardiac surgery: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial [J]. Lancet, 2016, 388(10054): 1893-1902.

[7] REN J, LI C, MA S, et al. Impact of dexmedetomidine on hemodynamics in rabbits [J]. Acta Cir Bras, 2018, 33(4): 314-323.

[8] HAN Y, HAN L, DONG M, et al. Comparison of a loading dose of dexmedetomidine combined with propofol or sevoflurane for hemodynamic changes during anesthesia maintenance: a prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial [J]. BMC Anesthesiol, 2018, 18(1): 12.

[9] BULTE C S, VAN DEN BROM C E, LOER S A, et al. Myocardial blood flow under general anaesthesia with sevoflurane in type 2 diabetic patients: a pilot study [J]. Cardiovasc Diabetol, 2014, 13: 62. doi: 10.1186/1475-2840-13-62.

[10] CHO J S, KIM S H, SHIN S, et al. Effects of dexmedetomidine on changes in heart rate variability and hemodynamics during tracheal intubation [J]. Am J Ther, 2016, 23(2): e369-e376.

[11] LUAN X D, ZHAO K H, HOU H, et al. Changes in ischemia-modified albumin in myocardial toxicity induced by anthracycline and docetaxel chemotherapy [J]. Medicine, 2017, 96(32): e7681.

[12] ZHOU H, ZHOU D, LU J, et al. Effects of pre-cardiopulmonary bypass administration of dexmedetomidine on cardiac injuries and the inflammatory response in valve replacement surgery with a sevoflurane postconditioning protocol: a pilot study [J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2019, 74(2): 91-97.

[13] MICHETTI F, D'AMBROSI N, TOESCA A, et al. The S100B story: from biomarker to active factor in neural injury [J]. J Neurochem, 2019, 148(2): 168-187.

[14] TOMASZEWSKI D, BAŁKOTA M, RYBICKI Z. Regional cerebral oxygen saturation decreases during primary hip arthroplasty: an analysis of perioperative regional cerebral oxygenation (rSO<sub>2</sub>), S100 calcium-binding protein B (S100B) and glial fibrillary acidic protein (GFAP) values. A pilot study [J]. Med Sci Monit, 2019, 25: 525-531. doi: 10.12659/MSM.910950.

[15] DIMOPOULOS C, DAMASKOS C, PAPADAKIS M, et al. Expression of S100B protein in ischemia/reperfusion-induced brain injury after cyclosporine therapy: a biochemical serum marker with prognostic value? [J]. Med Sci Monit, 2019, 25: 1637-1644. doi: 10.12659/MSM.912810.

[16] ÇATLI G, ANIK A, ACAR S, et al. Brain injury markers: S100 calcium-binding protein B, neuron-specific enolase and glial fibrillary acidic protein in children with diabetic ketoacidosis [J]. Pediatr Diabetes, 2018, 19(5): 1000-1006.

(编辑:曾敏莉)

(收稿日期:2020-01-16 修回日期:2020-05-06)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2020.10.005

• 论著 •

# 1 例肉碱棕榈酰转移酶 2 缺乏症报道并文献复习

周艳芬, 金润铭, 白燕 (华中科技大学同济医学院附属协和医院, 湖北武汉 430056)

**[摘要]**目的:总结肉碱棕榈酰转移酶 2(CPT2)缺乏症的诊治经验。方法:回顾性分析 1 例 CPT2 缺乏症患儿的临床资料和基因检测结果,并复习相关文献。结果:患儿,男,1 岁 7 个月,第二次发病,两次临床表现主要为横纹肌溶解综合征,基因检测 CPT2 基因提示突变 c.338C>T(p. S113L)和 c.1711C>A(p. P571T),c.338C>T(p. S113L)来自母亲,c.1711C>A(p. P571T)来自父亲,最终确诊为 CPT2 缺乏症。结论:反复发作的较小年龄横纹肌溶解综合征患儿需警惕遗传代谢病如 CPT2 缺乏症,通过基因检测做到早发现、早预防。

**[关键词]**横纹肌溶解综合征;肉碱棕榈酰转移酶 2 缺乏症;CPT2 基因

**[中图分类号]**R725.8

**[文献标识码]**A

**[文章编号]**1672-108X(2020)10-0014-04

作者简介:周艳芬(1989.01-),女,硕士,住院医师,主要从事内分泌系统与血液系统疾病研究,E-mail:470230152@qq.com。

通讯作者:白燕(1980.06-),女,博士,副主任医师,主要从事呼吸系统疾病研究。

金润铭(1961.05-),男,博士,主任医师,主要从事内分泌系统与血液系统疾病研究。