

TH 突变引起的 DRD 是少数有特殊药物治疗的遗传代谢性疾病^[14], 早期发现及规范用药能取得较好的临床疗效^[12], 但由于临床表现多样且不典型, 常存在漏诊、误诊, 全外显子基因测序是目前有效、准确的诊断方法^[15]。临床工作中, 婴幼儿不明原因的运动、认知发育落后伴有肌张力异常, 均需警惕 DRD 可能, 应早期进行基因检查及治疗。

参考文献:

- [1] YEUNG W L, WONG V, CHAN K Y, et al. Expanding phenotype and clinical analysis of tyrosine hydroxylase deficiency [J]. *J Child Neurol*, 2011, 26(2): 179-187.
- [2] KULSHRESHTHA D, MAURYA P K, SINGH A K, et al. Dopa-responsive dystonia in a child misdiagnosed as cerebral palsy [J]. *J Pediatr Neurosci*, 2017, 12(2): 172-173.
- [3] LEE W W, JEON B S. Clinical spectrum of dopa-responsive dystonia and related disorders [J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2014, 14(7): 461.
- [4] ZIRN B, STEINBERGER D, TROIDL C, et al. Frequency of *GCH1* deletions in Dopa-responsive dystonia [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2008, 79(2): 183-186.
- [5] CLOT F, GRABLI D, CAZENEUVE C, et al. Exhaustive analysis of BH4 and dopamine biosynthesis genes in patients with Dopa-responsive dystonia [J]. *Brain*, 2009, 132(Pt 7): 1753-1763.
- [6] 张尧, 李东晓, 刘怡, 等. 酪氨酸羟化酶缺乏症所致多巴反应性肌张力不全 5 例患儿临床及基因研究[J]. *中华实用儿科临床杂志*, 2018, 4(6): 462-464.
- [7] KUWABARA K, KAWARAI T, ISHIDA Y, et al. A novel compound heterozygous *TH* mutation in a Japanese case of Dopa-responsive dystonia with mild clinical course [J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2018, 46: 87-89.
- [8] HOFFMANN G F, ASSMANN B, BRÄUTIGAM C, et al. Tyrosine hydroxylase deficiency causes progressive encephalopathy and dopa-nonresponsive dystonia [J]. *Annals of neurology*, 2003, 54(Suppl 6): S56-S65.
- [9] WILLEMSEN M A, VERBEEK M M, KAMSTEEG E J, et al. Tyrosine hydroxylase deficiency: a treatable disorder of brain catecholamine biosynthesis [J]. *Brain*, 2010, 133(Pt 6): 1810-1822.
- [10] 代丽芳, 丁昌红, 方方. 多巴反应性肌张力障碍诊治进展[J]. *中国循证儿科杂志*, 2019, 14(5): 395-400.
- [11] 张琰, 李文辉, 柴毅明, 等. 婴幼儿起病的酪氨酸羟化酶缺陷病九例临床分析[J]. *中华神经科杂志*, 2021, 54(10): 1047-1054.
- [12] NEVILLE B, PARASCANDALO R, FARRUGIA R, et al. Sepiapterin reductase deficiency: a congenital dopa-responsive motor and cognitive disorder [J]. *Brain*, 2005, 128(Pt 10): 2291-2296.
- [13] GIOVANNIELLO T, LEUZZI V, CARDUCCI C, et al. Tyrosine hydroxylase deficiency presenting with a biphasic clinical course [J]. *Neuropediatrics*, 2007, 38(4): 213-215.
- [14] 朱海霞, 李小晶, 梁惠慈, 等. 酪氨酸羟化酶缺乏症导致多巴反应性肌张力不全患儿临床及遗传特点[J]. *中山大学学报(医学科学版)*, 2021, 42(2): 307-312.
- [15] 高佳, 蒋铁甲, 潘小明, 等. *CSNK2B* 基因突变致婴儿期全面性癫痫伴精神运动发育落后 1 例并文献复习[J]. *儿科药理学杂志*, 2020, 26(8): 13-16.

(编辑:刘雄志)

(收稿日期:2022-12-03 修回日期:2023-02-06)

doi:10. 13407/j. cnki. jpp. 1672-108X. 2024. 04. 004

• 论著 •

基于治疗药物监测指导 1 例卡马西平中毒患儿的药学监护

吴加勒^{1,2}, 俞凌燕², 戴海斌² (1. 庆元县人民医院, 浙江丽水 323800; 2. 浙江大学医学院附属第二医院, 杭州 310009)

[摘要]目的:探讨临床药师基于治疗药物监测(TDM)指导儿童卡马西平中毒的药学监护。方法:临床药师参与 1 例卡马西平中毒患儿的治疗实践,利用卡马西平药代动力学特点,基于 TDM 查阅文献,计算出患儿服用卡马西平的大致剂量,为临床救治患儿提供参考,同时对患儿实施全程的药学监护。结果:患儿由昏迷转为清醒,通过连续性肾脏代替治疗,卡马西平血药浓度从入院时 62.20 μg/mL 降到出院时 0.12 μg/mL,康复出院。结论:临床药师通过 TDM 参与临床实践,利用药学知识协助临床救治工作,并对患儿家属进行宣教,体现了临床药师的价值。

[关键词]卡马西平;治疗药物监测;中毒;药学监护;药代动力学

[中图分类号]R969. 3

[文献标识码]A

[文章编号]1672-108X(2024)04-0011-04

Pharmaceutical Care for a Child with Carbamazepine Poisoning Based on Therapeutic Drug Monitoring

Wu Jiale^{1,2}, Yu Lingyan², Dai Haibin² (1. Qingyuan County People's Hospital, Zhejiang Lishui 323800, China; 2. The Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310009, China)

作者简介:吴加勒(1990.05-),男,大学本科,主管药师,主要从事医院药学工作,E-mail: 1072162252@qq.com。

通信作者:戴海斌(1974.12-),男,博士,主任药师,从事医院药学工作,E-mail: haibindai@zju.edu.cn。

[Abstract] Objective: To probe into the pharmaceutical care for a child with carbamazepine poisoning based on therapeutic drug monitoring (TDM) by clinical pharmacists. **Methods:** Clinical pharmacists participated into the treatment of a child with carbamazepine poisoning. With the pharmacokinetic characteristics of carbamazepine, based on TDM and literature review, the approximate dose of carbamazepine for children was calculated to provide reference for clinical treatment of children, meanwhile, the whole process of pharmaceutical care for children was implemented. **Results:** The child was discharged out of danger, the blood concentration of carbamazepine decreased from 62.20 $\mu\text{g/mL}$ to 0.12 $\mu\text{g/mL}$ through the continuous renal replacement therapy. **Conclusion:** Clinical pharmacists participate into clinical practice through TDM, assist clinical treatment with pharmaceutical knowledge, and provide education for the parents of the child, which reflects the value of clinical pharmacists.

[Keywords] carbamazepine; therapeutic drug monitoring; poisoning; pharmacokinetics

卡马西平(carbamazepine, CBZ)通常用于治疗癫痫和神经性疼痛,包括癫痫(包括部分发作、全身强直阵挛发作和混合发作等)、三叉神经痛以及躁郁症和混合发作的双相情感障碍^[1]。但是服用过量的CBZ会导致药物中毒,产生多种不良反应,甚至昏迷^[2]。既往也有报道儿童CBZ中毒病例,中毒血药浓度在38.00 $\mu\text{g/mL}$ 左右^[3]。本例患儿服用超大剂量的CBZ,导致昏迷,经多学科配合救治,最终康复出院。临床药师在此次救治过程中,基于治疗药物监测(therapeutic drug monitoring, TDM)对患儿进行药学监护,并通过查阅文献,计算出患儿CBZ初始服用剂量,为临床救治提供参考,体现了临床药师的价值。

1 病历资料

患儿,女,6岁,2022年10月15日突发意识不清,处于昏迷状态,送至当地医院,当地医师查体见患儿四肢略有僵直,给予咪达唑仑注射液4 mg肌肉注射,查CT未见明显异常,另查血钾提示2.7 mmol/L,给予甘露醇降颅压、补钾等对症支持治疗,患儿仍处于昏迷状态,期间有过尿失禁,救护车转送至浙江大学医学院附属第二医院急诊就诊,急诊拟“昏迷”收住儿科入院。入院后完善相关检查,格拉斯哥昏迷量表评分(Glasgow Coma Scale, GCS)8分,立即给予吸氧(氧流量2 L/min),心电监护,建立静脉通路。血常规示白细胞计数 $13.1 \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞百分比93.1%,钾3.8 mmol/L。入院诊断:(1)昏迷待查,(2)低钾血症。

2 主要治疗经过

入院时医师根据患儿临床症状怀疑脑炎,白细胞水平升高怀疑伴有感染,给予头孢曲松1.5 g, qd抗感染。后询问家属得知患儿家中有人因三叉神经痛服用CBZ,药师建议检测CBZ血药浓度来确定患儿是否误服CBZ。医师采纳,抽血送检。入院第2天,报告显示CBZ血药浓度62.20 $\mu\text{g/mL}$,考虑患儿CBZ中毒,可能导致多脏器功能衰竭,予转入ICU行血液透析治疗。入ICU后,予以连续性肾脏代替治疗(CRRT),同时给予注射用还原性谷胱甘肽“0.6 g, qd”保肝,头孢曲松“1.5 g, qd”预防性抗感染治疗,甘露醇“55 mL, q8h”降颅压同时导泻,

静脉补钾,辅以葡萄糖、维生素C等营养液支持治疗。入院第4天,测得CBZ血药浓度为3.19 $\mu\text{g/mL}$,低于安全浓度4.00~12.00 $\mu\text{g/mL}$,患儿神志清、精神可,对答切题,可自主进食,符合转出ICU标准,予以转入儿科普通病房继续治疗。入院第6天测得CBZ血药浓度0.47 $\mu\text{g/mL}$,停用保肝药。入院第9天,测得CBZ血药浓度0.12 $\mu\text{g/mL}$,白细胞计数 $6.4 \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞百分比51.6%,炎症指标正常,患儿无明显不适,予以出院。

3 药学监护

3.1 CBZ血药浓度监测

本例患儿CBZ血药浓度最高为62.20 $\mu\text{g/mL}$,经过治疗降至0.12 $\mu\text{g/mL}$ 。住院期间CBZ血药浓度变化见图1。

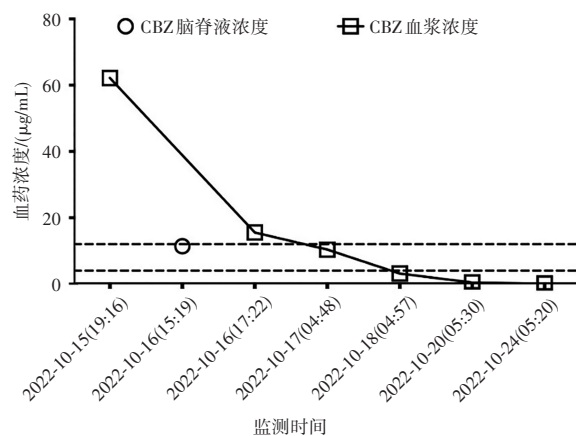


图1 患儿住院期间CBZ血药浓度

3.2 患儿服用CBZ的剂量

患儿入院后,医师询问患儿父母未能确定患儿误服CBZ的剂量。临床药师基于TDM查阅文献,推算患儿服用CBZ时间大致在10月15日的12:00,入院后于19:16抽血测CBZ血药浓度为62.20 $\mu\text{g/mL}$,10月16日17:22抽血测CBZ血药浓度为15.54 $\mu\text{g/mL}$,10月17日04:48抽血测CBZ血药浓度为10.40 $\mu\text{g/mL}$,10月18日04:57抽血测CBZ血药浓度为3.19 $\mu\text{g/mL}$ 。CBZ消除按一级速率消除,根据公式 $\ln C = \ln C_0 - kt$ (C 是血药浓度, C_0 是初始血药浓度, t 是时间, k 消除速率常数),推算出 $k = 0.063$ 。根据 $t_{1/2} = 0.693/k$,得到 $t_{1/2} = 11 \text{ h}$,根据公式 $V = CL/k$ (V 是表观分布容积, CL 是清除率), $CL = V/k$,根据文献报

道 CBZ 儿童群体药代动力学模型^[4], $V = V_i + (V_s \cdot BW)$, $V_i = 11.5 \text{ L}$, $V_s = 0.395 \text{ L/kg}$, BW 是体质量, 患儿 $BW = 19 \text{ kg}$, 根据 $CL = V \cdot k = [V_i + (V_s \cdot BW)] \cdot k$ 计算得 $CL = 1.198$, 根据剂量(D) = $CL \cdot AUC$, AUC 按一室模型简单梯形估算, $AUC = \text{平均浓度值} \times \text{时间间隔}$, 计算出 $AUC = 1131 \text{ mg} \cdot \text{h/L}$, $D = 1354 \text{ mg}$ 。 $D_{\text{口服}} = D/F$ (F 为生物利用度, $F = 75\%$), 计算得 $D_{\text{口服}} = 1806 \text{ mg}$ 。 患儿大致服用了 1806 mg 的 CBZ。 临床药师将结果告知医师, 为医师后续治疗方案提供参考。

3.3 患儿的血钾水平

CBZ 中毒可引起低钾, 患儿在当地医院查出血钾 2.7 mmol/L , 来我院后查血钾 3.8 mmol/L , 给予葡萄糖氯化钠钾补钾, 10 月 16 日确诊为 CBZ 中毒后, 开始给予甘露醇脱水降颅压及加速药物排泄。 甘露醇是一种渗透性利尿剂, 经肾小球自由滤过, 但不被肾小管重吸收。 随着尿量增加, 钾流失也增多, 需补钾及监测血钾水平。 患儿 10 月 16 日测得血钾 3.2 mmol/L , 立即给予静脉补钾, 10 月 17 日测得血钾 3.6 mmol/L , 10 月 18 日测得血钾 4.5 mmol/L , 10 月 23 日测得血钾 4.4 mmol/L 。 住院期间患儿血钾平稳。

4 讨论

4.1 CBZ 中毒的临床症状

CBZ 急性中毒是儿童期发病和死亡的一个重要原因^[5]。 CBZ 中毒引起的临床症状通常在 $1 \sim 3 \text{ h}$ 内出现。 CBZ 中毒患者通常会出现神经系统、心血管系统和呼吸系统的症状, 而胃肠道反应、泌尿系统症状、低血压、体温异常、呕吐和电解质失衡较少见^[6]。 临床表现的严重程度与摄入剂量和血清 CBZ 水平有关, CBZ 的治疗浓度的 $4.00 \sim 12.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$, 成人在 $>20.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$ 就可引起中毒反应, 儿童在 $>12.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$ 即可引起毒性反应, $>30.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$ 为重度 CBZ 中毒^[7]。 CBZ 中毒的临床症状: (1) 神经系统症状最先出现, 癫痫发作和抽搐在儿童中最为常见^[8]。 特别是在 CBZ 重度中毒的患儿更容易发生癫痫^[9]。 (2) 意识水平的改变可能是由于钠通道被阻断, 是 CBZ 中毒病例中最常见的临床表现^[10]。 有报道显示急诊入院时血清 CBZ 水平与 GCS 评分呈显著负相关, 且血清 CBZ $>30.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$ 组与 $<30.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$ 组比较差异有统计学意义^[11]。 (3) 一些患者在高剂量下可能会出现心动过速、低血压或高血压等症状及伴有心电图变化的休克、传导障碍^[12]。 (4) CBZ 中毒可导致血糖升高, 高血糖发生与高剂量有关^[13]。 CBZ 中毒还可导致低钠血症、低钾血症、酸中毒和肝酶水平升高等^[14]。 本例患儿服用过量的 CBZ 导致重度中毒, 出现了昏迷、抽搐, 与既往报道相符。 CBZ 过量会出现严重的中枢神经系统症状, 需要早期识别和快速干预以改善患者的预

后^[15]。 同时询问患儿家属用药史也非常重要, 儿童急性药物中毒常见于误服^[16]。 药师通过询问患儿家属用药史怀疑患儿可能 CBZ 中毒, 最终通过检测血药浓度确诊。

4.2 CBZ 中毒的解救

CBZ 是一种抗癫痫药物和特异性三叉神经痛的镇痛药, 口服吸收较缓慢但吸收完全, 主要在肝脏代谢, 是肝药酶诱导剂, 血药浓度个体差异大, 儿童对 CBZ 的清除较快^[17]。 CBZ 过量目前还没有特效解毒药, 常规治疗包括活性炭吸附、洗胃、利尿、补液、护胃、保肝等治疗^[18]。 洗胃需在药物摄入后 1 h 内完成, 活性炭应在摄入后 $1 \sim 2 \text{ h}$ 内完成^[19]。 2014 年国外中毒体外治疗工作组提出, 严重 CBZ 中毒建议采用体外治疗 (extracorporeal treatments, ECTRs), 间歇性血液透析是首选的 ECTR, 间歇性血液灌流 (hemodialysis, HD) 或 CRRT 可作为二线选择^[20]。 2019 年国外儿童连续肾脏替代治疗工作组建议, 严重 CBZ 中毒肾脏替代治疗首选高通量或高效 HD, 如果有条件的可以通过 CRRT 能更有效地去除 CBZ^[8]。 最近有报道在血流动力学不稳定的严重 CBZ 中毒患者中使用 CRRT 和血流灌注的联合治疗比单独使用其中一种更能有效地清除 CBZ, 而且是安全的^[21]。 患儿入院后检出 CBZ 初始血药浓度为 $62.20 \text{ } \mu\text{g/mL}$, 远远高于安全值上限 $12.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$, 立即转入 ICU 进行 CRRT 治疗, 同时给予了甘露醇降颅压及导泻, 还原型谷胱甘肽护肝, 虽然患儿入院时丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶水平均正常, 但考虑到 CBZ 主要通过肝脏代谢, 服用大剂量的 CBZ 很可能加重肝脏负担, 还原型谷胱甘肽能保护肝细胞、抗氧化、解毒、降低 CBZ 对肝脏的损害^[22]。

4.3 TDM 在 CBZ 中毒救治中的作用

(1) 为临床诊断 CBZ 中毒提供证据。 对于成人, CBZ 安全浓度在 $4.00 \sim 12.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$, 对于儿童, CBZ 浓度 $>12.00 \text{ } \mu\text{g/mL}$ 就有可能导致药物中毒^[23]。 CBZ 中毒症状与脑炎症状相似, 包括昏迷、呼吸抑制、心动过速等, 往往容易误诊^[24]。 患儿入院后的临床表现类似脑炎, 后询问患儿家属得知家中 CBZ 药盒有移动, 怀疑 CBZ 中毒, 药师建议检测 CBZ 浓度, 测得 CBZ 浓度为 $62.20 \text{ } \mu\text{g/mL}$, 明确了患儿为 CBZ 药物中毒。 (2) 指导临床选择救治方案。 对大多数轻中度的中毒患者, 采取常规治疗方案即可获得比较理想的治疗效果, 但是对重度患者, 尤其是儿童, 尽早选择血液透析对患儿解毒治疗有更好的获益^[20]。 TDM 能协助临床判断患儿中毒的严重程度, 制定救治方案, 缩短患儿住院时间。 药师通过 TDM, 结合文献, 大致计算出患儿的初始服药剂量及患儿代谢 CBZ 的速率情况, 为医师制定救治方案提供参考。 (3) 评估临床疗效及指导救治进程。 在患儿进行 CRRT 治疗期间, 及时复查 CBZ 血药浓度, 能及时反馈临床疗效,

为患儿何时停止 CRRT 提供参考。根据 2019 年儿童连续肾脏替代治疗工作组的建议, CBZ 浓度 $<10.00 \mu\text{g/mL}$ 且临床症状明显改善时可以停止 CRRT^[8]。患儿在 CBZ 降至 $3.19 \mu\text{g/mL}$ 且临床症状明显缓解的情况下转出 ICU, 出院时 CBZ 浓度已降至极低的 $0.12 \mu\text{g/mL}$ 。

综上所述, 临床药师通过询问患儿家属用药史, 怀疑患儿 CBZ 中毒, 通过 TDM 得到印证, 并基于 TDM, 通过自身专业知识, 查阅文献, 计算出 CBZ 初始剂量, 为医师治疗提供参考, 并在住院期间对患儿用药进行监测, 同时对患儿父母进行宣教, 告知父母将药品存放到安全位置, 避免儿童接触误服, 充分体现了临床药师的价值。

参考文献:

- [1] 李斌, 巴艳朋, 刘艳杰, 等. 卡马西平片在中国健康受试者中的生物等效性研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2023, 39(5): 718-722.
- [2] 刘勋, 孙博, 张慧芝, 等. 卡马西平中毒致癫痫持续状态[J]. 药物不良反应杂志, 2020, 22(10): 583-584.
- [3] 邓阳彬, 王义, 安媛, 等. 血液灌流治疗小儿卡马西平急性中毒疗效观察[J]. 中国妇幼健康研究, 2014, 25(3): 513-515.
- [4] CARLSSON K C, HOEM N O, GLAUSER T, et al. Development of a population pharmacokinetic model for carbamazepine based on sparse therapeutic monitoring data from pediatric patients with epilepsy [J]. Clinical therapeutics, 2005, 27(5): 618-626.
- [5] KOZANOGLU I, KAHVECI S, ASMA S, et al. Plasma-exchange treatment for severe carbamazepine intoxication: a case study [J]. Journal of clinical apheresis, 2014, 29(3): 178-180.
- [6] GOKTAS U, KATI I, YUCE H H. Management of a severe carbamazepine overdose with continuous venovenous hemodiafiltration [J]. American journal of emergency medicine, 2010, 28(2): 260. e1-e2.
- [7] ACIKGOZ M, PAKSU M S, GUZEL A, et al. Severe carbamazepine intoxication in children: analysis of a 40-case series [J]. Med Sci Monit, 2016, 22: 4729-4735. doi: 10.12659/msm.898899.
- [8] RAINA R, GREWAL M K, BLACKFORD M, et al. Renal replacement therapy in the management of intoxications in children: recommendations from the Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy (PCRRT) Workgroup [J]. Pediatric nephrology (Berlin, Germany), 2019, 34(11): 2427-2448.
- [9] OHTA K, OKANISHI T, KANAI S, et al. Stimulus-induced focal motor seizure in a pediatric patient with carbamazepine overdose [J]. Brain Dev, 2022, 44(10): 765-768.
- [10] SPILLER H A. Management of carbamazepine overdose [J]. Pediatr Emerg Care, 2001, 17(6): 452-456.
- [11] GÜNAYDIN Y K, AKILLI N B, DÜNDAR Z D, et al. Antiepileptic drug poisoning: three-year experience [J]. Toxicol Rep, 2014, 18(2): 56-62.
- [12] VIVISENCO C I, ULMEANU C E. Rare conduction abnormality in a four-year-old child with carbamazepine acute poisoning [J]. Maedica, 2019, 14(2): 165-168.
- [13] YARAGHI A, EIZADI-MOOD N, SALEHI M, et al. Risk factors and the outcome of therapy in patients with seizure after carbamazepine poisoning: a two-year cross-sectional study [J]. J Res Pharm Pract, 2015, 4(1): 18-23.
- [14] BEHNOUSH B, BAZMI E, TAGHADDOSINEJAD F. Carbamazepine poisoning and effect of multiple-dose activated charcoal [J]. Acta Med Iran, 2009, 47(1): 9-14.
- [15] SHIEH A, SCHELLPFEFFER N. Self-injury with carbamazepine intoxication in an elementary school-aged child [J]. Case Rep Pediatr, 2022, 2022: 5135456.
- [16] 祝益民, 吴琼. 儿童急性中毒的现状[J]. 中国小儿急救医学, 2018, 25(2): 81-83.
- [17] DJORDJEVIC N, JANKOVIC S M, MILOVANOVIC J R. Pharmacokinetics and pharmacogenetics of carbamazepine in children [J]. Eur J Drug Metab Pharmacokinet, 2017, 42(5): 729-744.
- [18] 李惟滔, 朱旭, 肇丽梅. 治疗药物监测在抢救卡马西平中毒患者中的应用[J]. 中国医院用药评价与分析, 2020, 20(6): 727-728.
- [19] TAKIA L, KC S, RANDHAWA M, et al. Clinical features, intensive care needs, and outcome of carbamazepine poisoning in children [J]. Indian J Pediatr, 2022, 89(10): 1022-1024.
- [20] GHANNOUM M, YATES C, GALVAO T F, et al. Extracorporeal treatment for carbamazepine poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP Workgroup [J]. Clin Toxicol, 2014, 52(10): 993-1004.
- [21] BAYLIS S, COSTA-PINTO R, HODGSON S, et al. Combined hemoperfusion and continuous veno-venous hemofiltration for carbamazepine intoxication [J]. Blood Purif, 2022, 51(9): 721-725.
- [22] 王俊红, 戴玲, 陈国斌, 等. 还原型谷胱甘肽、甘草酸二铵和复方甘草酸苷治疗抗结核药物所致药物性肝损伤患者成本-效益分析[J]. 实用肝脏病杂志, 2023, 9(3): 380-383.
- [23] YANG X, XIN S, ZHANG Y, et al. Early hemoperfusion for emergency treatment of carbamazepine poisoning [J]. Am J Emerg Med, 2018, 36(6): 926-930.
- [24] 王京琛, 郭雅芹, 刘群, 等. 误诊为脑炎的药物中毒 2 例报告及文献复习[J]. 中风与神经疾病杂志, 2014, 31(8): 738-739.

(编辑: 杨丹)

(收稿日期: 2023-03-23 修回日期: 2023-06-02)

《儿科药理学杂志》投稿网址: <http://www.ekyxxz.com.cn>。