

重组人生长激素治疗儿童特发性矮小症的临床疗效分析

王淑华

(西华县人民医院 儿科, 河南 西华 466600)

摘要: **目的:**观察分析重组人生长激素对儿童特发性矮小症的临床治疗效果。**方法:**回顾性分析2016-07~2019-07期间于我院接受治疗的50例儿童特发性矮小症患儿的临床资料,依据治疗方案的不同,将其分为对照组(强化营养指导,25例)与观察组(重组人生长激素,25例),比较两组生长情况、骨代谢。**结果:**观察组治疗后升高、体质量、生长速率(GV)均高于治疗前,且观察组高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);两组治疗后I型前胶原氨基端前肽(PINP)、骨钙素(OC)、骨碱性磷酸酶(BAP)水平均高于治疗前,且观察组高于对照组, β -胶原降解产物(β -CTX)水平低于治疗前,且观察组低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论:**儿童特发性矮小症患者经重组人生长激素后效果明显,可有效促进患儿生长,且可调节骨代谢指标。

关键词: 特发性矮小症;重组人生长激素;骨代谢

中图分类号: R72

文献标识码: B

文章编号: 1673-9388(2020)05-0358-03

DOI: 10.19891/j.issn 1673-9388.(2020)05-0358-03

儿童特发性矮小症是儿科常见疾病之一,典型症状是矮小,生长速率减慢,骨成熟延迟和代谢异常,可严重影响其身心健康以及社会交往能力等,同时也将给其家庭造成一定负担^[1]。现阶段,临床多以重组人生长激素治疗该疾病患儿,获得可一定效果^[2]。基于此,本研究探讨重组人生长激素对儿童特发性矮小症患者骨代谢指标的改善效果,以为临床后续治疗提供最有效方案作为参考依据。具体信息如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析2016-07~2019-07期间于我院接受治疗的50例儿童特发性矮小症患儿的临床资料,依据治疗方案的不同,将其分为对照组(强化营养指导,25例)与观察组(重组人生长激素,25例)。对照组中男性15例,女性10例;年龄5~15岁,平均年龄 9.13 ± 1.06 岁;骨龄3~10岁,平均骨龄 5.32 ± 1.07 岁。观察组中男性16例,女性9例;年龄5~14

岁,平均年龄 8.09 ± 1.35 岁;骨龄3~10岁,平均骨龄 5.12 ± 1.05 岁。统计学进行2组一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),研究则具有可比性。

1.2 入选标准

(1)纳入标准:①凝血功能基本正常;②身高要相比同龄、同性别、同民族、同地区儿童还要低于平均身高的2个标准差或以上;③无心理疾病及情感障碍;④心、肝、肾、肺、内分泌系统正常;(2)排除标准:①存在甲状腺功能减低症、骨骼发育障碍、垂体病变、慢性系统性疾病以及性早熟者;②存在Turner综合征者;③生长激素缺乏者;④近期服用其他影响血清水平药物者。

1.3 方法

对照组给予强化营养指导,指导患儿规律作息,并加强蛋白质及钙摄入,强化体育锻炼。观察组在此基础上采用重组人生长激素(长春金赛药业有限责任公司生产,批准文号S20000001)治疗,每晚睡前皮下注射,注射部位大腿外侧、脐周及上臂外侧, $0.15\text{U}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,两组均于持续时间3个月后评

收稿日期:2020-04-12;修回日期:2020-08-13

作者简介:王淑华(1977-),女,西华县人民医院儿科主治医师。

估治疗效果。

1.4 评价指标

治疗前与治疗3个月后,评估两组生长情况,包括身高、体质量、生长速率(GV)。其中 $GV=(\text{治疗后身高}-\text{治疗前身高})/\text{间隔时间} \times 12$;采集血液标本,经电化学放光免疫分析法测定I型前胶原氨基端前肽(PINP)、 β -胶原降解产物(β -CTX),试剂盒由北京科瑞美科技有限公司提供;酶联免疫吸附法测定骨碱性磷酸酶(BAP)、骨钙素(OC),试剂盒由上海西唐生物科技有限公司。

1.5 统计学方法

采用SPSS 24.0软件进行数据处理,以表示计量资料,两组间用样本t来检验,之后用配对样本t检验,差异 $P < 0.05$ 具有统计学意义。

2 结果

2.1 生长情况

观察组经治疗后身高、体质量、GV均高于治疗前,且观察组高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)(见表1)。

2.2 骨代谢指标

两组治疗后PINP、OC、BAP水平均高于治疗前,且观察组高于对照组, β -CTX水平低于治疗前,且观察组低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)(见表2)。

3 讨论

表1 两组患儿生长情况对比($n, \bar{x} \pm s$)

时间	组别	身高(cm)	体质量(kg)	GV(cm/年)
治疗前	对照组($n=25$)	121.45 ± 8.05	23.20 ± 3.45	4.45 ± 1.25
	观察组($n=25$)	120.43 ± 7.60	23.12 ± 3.18	4.42 ± 1.25
	t	0.461	0.085	0.085
	P	0.647	0.932	0.933
治疗后	对照组($n=25$)	121.46 ± 8.23	24.31 ± 3.56	4.41 ± 2.25
	观察组($n=25$)	130.56 ± 15.12^a	30.25 ± 2.35^a	5.58 ± 1.56^a
	t	2.643	6.963	2.137
	P	0.011	0.000	0.038

注:与同组治疗前对比, $^aP < 0.05$

表2 两组患儿骨代谢指标对比($n, \bar{x} \pm s$)

时间	组别	PINP($\mu\text{g/L}$)	β -CTX($\mu\text{g/L}$)	OC($\mu\text{g/L}$)	BAP(U/L)
治疗前	对照组($n=25$)	478.21 ± 40.23	0.82 ± 0.21	61.02 ± 15.64	90.01 ± 25.62
	观察组($n=25$)	471.23 ± 41.06	0.85 ± 0.31	61.52 ± 17.52	92.93 ± 30.52
	t	0.607	0.401	0.106	0.366
	P	0.547	0.691	0.916	0.716
治疗后	对照组($n=25$)	520.14 ± 45.26^b	0.62 ± 0.35^b	73.24 ± 9.55^b	125.65 ± 38.52^b
	观察组($n=25$)	598.22 ± 76.52^b	0.41 ± 0.28^b	80.53 ± 6.25^b	170.25 ± 45.26^b
	t	4.391	2.408	3.194	3.752
	P	0.000	0.020	0.003	0.001

注:与同组治疗前对比, $^aP < 0.05$

除生长迟缓外无其他异于正常儿童是儿童特发性矮小症的主要特征,造成儿童特发性矮小症的原因有很多,其中包括营养、心理、遗传、疾病等因素,均可对儿童的身体健康以及心理健康方面造成严重影响^[3,4]。除此之外,该病还可导致患儿糖代谢受损,脂肪含量增加,骨质减少,肌肉含量下降,且心血管疾病发生风险较高,预后较差。因此,积极探求有效治疗方案,以帮助患儿改善预后显得极为重要。

生长激素是人体成长的主要依靠,而生长激素缺乏症多好发于男性群体中,伴有促肾上腺皮质激素缺乏症,容易发生低血糖;甲状腺激素(TSH)缺乏症除了有生长发育落后、基础代谢率低、骨龄明显落后外可伴有智能低下,可能会促进腺激素缺乏者性腺发育不全,到青春期仍无性器官和第二性发育等,倘若患儿在儿童期的时候成长受到限制,将会对其成年后身高造成一定影响^[5-7]。现阶段,治疗儿童特发性矮小症的主要目的为改善最终身高、生活质量。而新型药物重组人生长激素,具有加速脂肪代谢、抑制糖原消耗、促进机体蛋白合成的作用,可有效解决因激素分泌不足所导致的生长障碍,进而达到促进患儿发育、生长的目的,且不会诱发明显骨龄改变,利于促使患儿获益^[8-10]。同时,该药物既能够提供生长所需要的营养物质,还可以促进新陈代谢,为患儿进一步提供生长所需要营养物质,保证各项身体机能逐渐恢复,进而促使其健康成长^[11-13]。本研究结果显示,观察组治疗后升高、体质量、GV均高于治疗前,且观察组高于对照组,两组治疗后PINP、OC、BAP水平均高于治疗前,且观察组高于对照组, β -CTX水平低于治疗前,且观察组低于对照组,提示重组人生长激素可作为临床治疗儿童特发性矮小症的有效药物。分析原因主要为,外源性给予重组人生长激素可大大提高与受体结合垂体生长激素(GH)含量,促进肝脏胰岛素样生长因子-1(IGF-1)释放,促使软骨细胞增生,促进骨生长发育等^[14,15]。此外,儿童使用重组人生长激素的年龄越小,时间越长则会导致其促生长作用越明显。但在治疗期间需密切监测患儿肝肾功能、甲状腺功能、血糖、胰岛素等情况,若发现异常及时采取有效干预措施。

综上所述,采用重组人生长激素治疗有显著促生长作用,可改善患儿骨代谢,促进骨骼生长,且无

明显不良影响,加快患儿骨形成及骨吸收速度,促使机体呈高转换状态,加速GV,促进骨骼生长。

参考文献

- [1]韩晓伟,董治亚,张婉玉,等.矮小症病因及临床特征分析[J].临床儿科杂志,2019;37(01):39-42
- [2]刘彪,叶肖琳.重组人生长激素治疗特发性矮小症的疗效[J].浙江中医杂志,2019;54(04):297
- [3]吴韬,杜俊文,张坤,等.儿童矮小症485例病因探讨及治疗效果[J].河北医科大学学报,2018;39(12):1384-1388
- [4]秦原,杨禄红.武汉市儿童矮小症患病率调查及病因分析[J].中国妇幼保健,2017;32(14):3306-3310
- [5]陈秀芳,冯海英,蔡玲芳,等.重组人生长激素联合心理干预治疗特发性矮小症效果评价[J].中国学校卫生,2018;39(08):1210-1212
- [6]羊小华,何炜,郑彬.重组人生长激素对生长激素缺乏症儿童维生素D、骨代谢、肾上腺皮质功能的影响[J].浙江中西医结合杂志,2019;29(01):68-70
- [7]马晓琴,吕吕浦·德加.重组人生长激素对儿童生长激素缺乏症和特发性矮小症的效果[J].中国医药指南,2019;17(30):39-40
- [8]张雪霜,熊丰,朱岷,等.重组人生长激素治疗不同病因矮小症患儿效果观察[J].第三军医大学学报,2016;38(16):1889-1894
- [9]郝利苹,刘戈力,杨管岩,等.重组人生长激素治疗儿童特发性矮小症的疗效及对血清Ghrelin和IGF-1水平的影响[J].现代生物医学进展,2018;18(20):3854-3857,3878
- [10]魏苗苗.特发性矮小症和生长激素缺乏症应用重组人生长激素的效果对比[J].中国医学创新,2019;6(01):142-145
- [11]郝亚华,梁英,张凡.重组人生长激素治疗特发性矮小症患儿的临床疗效分析[J].中国药物与临床,2019;19(03):418-419
- [12]陈雪.重组人生长激素治疗儿童生长激素缺乏症和特发性矮小症的安全性分析[J].系统医学,2019;4(09):120-1211
- [13]朱一杰.不同剂量重组人生长激素对小于胎龄儿矮小症患儿相关指标的影响[J].实用临床医药杂志,2019;23(19):100-102
- [14]王喜平,刘珍珍,陆扬,等.生长激素-胰岛素样生长因子-1轴与儿童矮小症关系研究[J].临床军医杂志,2019;47(08):859-860,862
- [15]胡玲,黎小年.重组人生长激素对特发性矮小症患儿血清Ghrelin及胰岛素样生长因子-1水平的影响[J].中国现代医学杂志,2019;29(15):108-111