

· 临床研究 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2026.03.015

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.r.20260119.1409.002\(2026-01-19\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.r.20260119.1409.002(2026-01-19))

达格列净联合替米沙坦在 IgA 肾病中的应用效果研究*

唐君平¹ 罗萍萍^{2△} 何敏¹ 谭振琴²

(汕头大学医学院附属粤北人民医院:1. 肾内科;2. 眼科, 广东韶关 512026)

[摘要] **目的** 研究达格列净联合替米沙坦治疗成人 IgA 肾病(IgAN)的临床疗效及安全性。**方法** 选取 2024 年 1 月至 2025 年 1 月该院收治的原发性 IgAN 患者 40 例作为研究对象。采用随机数字表法,将患者分为试验组、对照组,每组 20 例。对照组给予替米沙坦治疗,80 mg/次,1 次/d。试验组在对照组治疗基础上加用达格列净,10 mg/次,1 次/d。分别检测两组患者治疗前及治疗后 3、6 个月的 24 h 尿蛋白(24h-UPro)、ALB、Scr、BUN、UA 水平,并统计不良反应发生情况。**结果** 治疗后 3、6 个月,两组患者 24h-UPro 水平低于治疗前,ALB 水平高于治疗前,差异有统计学意义($P < 0.05$);试验组同时间点 24h-UPro 水平低于对照组,ALB 水平高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。治疗前及治疗后的不同时间点,两组患者 Scr、BUN、UA 水平比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。试验组不良反应率为 10.00%,对照组为 5.00%,两组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 达格列净联合替米沙坦可有效降低 IgAN 患者蛋白尿水平,安全性良好。

[关键词] IgA 肾病;达格列净;替米沙坦;蛋白尿

[中图分类号] R692

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2026)03-0563-05

Study on the efficacy of dapagliflozin combined with telmisartan in the treatment of IgA nephropathy*

TANG Junping¹, LUO Pingping^{2△}, HE Min¹, TAN Zhenqin²

(1. Department of Nephrology; 2. Department of Ophthalmology, Affiliated Yuebei People's Hospital of Shantou University Medical College, Shaoguan, Guangdong 512026, China)

[Abstract] **Objective** To study the clinical efficacy and safety of dapagliflozin combined with telmisartan in the treatment of adult IgA nephropathy (IgAN). **Methods** A total of 40 patients with primary IgAN admitted to this hospital from January 2024 to January 2025 were selected as the study subjects. They were randomly divided into an experimental group and a control group using a random number table method, with 20 patients in each group. The control group received telmisartan 80 mg once daily. The experimental group received dapagliflozin 10 mg once daily in addition to the same telmisartan regimen. The 24 hours urinary protein (24h-UPro), ALB, Scr, BUN, and UA levels of patients in both groups were measured before treatment, and at 3 and 6 months after treatment, and the incidence of adverse reactions was also recorded. **Results** At 3 and 6 months after treatment, the 24h-UPro levels in both groups were lower than before treatment, and the ALB level was higher than before treatment, with statistically significant differences ($P < 0.05$); at the same time points, the 24h-UPro level in the experimental group was lower than that in the control group, and the ALB level was higher than that in the control group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). There were no statistically significant differences in Scr, BUN, and UA levels between the two groups at different time points before and after treatment ($P > 0.05$). The adverse reaction rate in the experimental group was 10.00%, and in the control group was 5.00%, with no statistically significant difference between the two groups ($P > 0.05$). **Conclusion** Dapagliflozin combined with telmisartan can effectively reduce proteinuria levels in patients with IgAN, with good safety.

[Key words] IgA nephropathy; dapagliflozin; telmisartan; proteinuria

IgA 肾病(IgA nephropathy, IgAN)是全球最常见的原发性肾小球疾病,约占原发性肾小球肾炎的

20%~40%^[1]。流行病学研究显示,30%~40%的 IgAN 患者在确诊后的 20 年内可进展至终末期肾病

(end-stage renal disease, ESRD)^[2]。研究显示^[3], IgAN 相关 ESRD 的增长率为 17.3%, 远超其他肾小球疾病; 疾病负担存在地域差异, 东亚地区发病率高达(40~50)/百万, 高于欧美地区的(10~20)/百万^[4]。

目前, 肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system, RAS)抑制剂是 IgAN 的基础治疗药物, 可通过降低肾小球内压、改善足细胞屏障功能减少蛋白尿, 但单药治疗对部分患者的蛋白尿控制效果不佳^[5]。近年来, 钠-葡萄糖协同转运蛋白-2(sodium-glucose cotransporter-2, SGLT-2)抑制剂在糖尿病肾病中展现出多维度的肾脏保护作用, 其机制包括降低肾小球内压、抑制炎症反应及改善肾小管能量代谢^[6]。SGLT-2 抑制剂可通过激活缺氧诱导因子(hypoxia-inducible factor, HIF)通路增强肾组织的缺氧耐受性, 重塑肠道菌群-肾脏免疫轴^[7]。然而, SGLT-2 抑制剂在非糖尿病肾病(如 IgAN)中的循证医学证据仍较有限, 尤其缺乏针对亚洲人群的前瞻性干预研究。替米沙坦作为血管紧张素 II 受体拮抗剂(angiotensin II receptor blocker, ARB), 兼具过氧化物酶体增殖物激活受体- γ (peroxisome proliferator-activated receptor- γ , PPAR- γ)激动效应, 可通过阻断 RAS 减少蛋白尿, 但长期单药治疗可能出现“治疗逃逸现象”^[8]。本研究采用达格列净联合替米沙坦治疗, 通过多靶点协同作用, 探索更有效的非免疫抑制治疗方案, 以改善 IgAN 患者的长期肾脏预后, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2024 年 1 月至 2025 年 1 月本院收治的原发性 IgAN 患者 40 例作为研究对象。纳入标准:(1)经肾穿刺活检明确诊断为原发性 IgAN;(2)年龄为 18~70 岁;(3)慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)1~3 期;(4)患者配合随访。排除标准:(1)患紫癜性肾炎(Henoch-Schönlein purpura nephritis, HSPN)、狼疮性肾炎(lupus nephritis, LN)等继发性 IgA 肾病;(2)合并严重心、脑、肝或血液系统疾病;(3)合并双侧肾动脉狭窄;(4)合并 SGLT-2 抑制剂使用禁忌证(如反复泌尿系统感染史);(5)哺乳期、妊娠期或计划妊娠者。采用随机数字表法, 将患者分为试验组、对照组, 每组 20 例, 两组均完成 6 个月的随访。试验组中男 12 例、女 8 例, 年龄 19~59 岁, 平均(38.05±11.96)岁; 对照组男 9 例、女 11 例, 年龄 18~63 岁, 平均(36.55±12.50)岁。两组性别、年龄比较, 差异无统计学意义($P>0.05$)。本研究已通过本院伦理委员会批准[审批号: YBEC-KY(2023)第(081)号], 入组患者或其授权家属知情同意。

1.2 方法

1.2.1 样本量计算

设定 $\alpha=0.05$ (双侧), $\beta=0.20$ (检验效能 80%),

采用两独立样本均数比较的样本量公式计算, 得出每组至少需 18 例患者; 考虑 10% 的脱落率, 最终每组纳入 20 例, 总样本量为 40 例。

1.2.2 标本采集与检测

24 h 尿蛋白(24 hours urine protein, 24h-UPro): 对患者予以规范指导, 于晨起首次排空膀胱后开始计时, 收集此后 24 h 全部尿液并记录总尿量; 混匀后取 10 mL 标本送检。尿量 <800 mL 或 >3000 mL 视为留取不合格, 需重新留取。血清指标: 采集清晨空腹静脉血 5 mL, 以 3000 r/min 离心 10 min, 分离血清后 1 h 内完成 ALB、Scr、BUN、UA 水平的检测。ALB 采用溴甲酚绿法, Scr 采用肌氨酸氧化酶法, BUN 采用脲酶-谷氨酸脱氢酶法, UA 采用尿酸酶-过氧化物酶偶联法; 试剂均为罗氏 Cobas c501 配套试剂, 由本院检验科完成, 室内质量控制符合标准。

1.2.3 治疗方案

对照组给予替米沙坦(东阳光药业有限公司, 国药准字 H20040805, 规格 40 mg/片)治疗, 80 mg/次, 1 次/d。试验组在对照组治疗基础上加用达格列净(浙江诺得药业有限公司, 国药准字 H20244368, 规格 10 mg/片), 10 mg/次, 1 次/d。

1.2.4 观察指标与随访

分别检测两组患者治疗前及治疗后 3、6 个月的 24h-UPro、ALB、Scr、BUN、UA 水平, 并统计干咳、恶心、心悸、头晕、高钾血症、泌尿系统感染等不良反应发生情况。

1.3 统计学处理

采用 SPSS21.0 软件进行数据处理。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验。计数资料以例数或百分比表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组不同时间点 24h-UPro、ALB 水平比较

治疗前, 两组患者 24h-UPro、ALB 水平比较, 差异无统计学意义($P>0.05$); 治疗后 3、6 个月, 两组患者 24h-UPro 水平低于治疗前, ALB 水平高于治疗前, 差异有统计学意义($P<0.05$); 试验组同时间点 24h-UPro 水平低于对照组, ALB 水平高于对照组, 差异有统计学意义($P<0.05$), 见表 1。

表 1 两组不同时间点 24h-UPro、ALB 水平比较($\bar{x}\pm s$)

项目	试验组 ($n=20$)	对照组 ($n=20$)	t	P
24h-UPro(g/24 h)				
治疗前	1.70±0.78	1.78±0.64	0.31	0.759
治疗后 3 个月	0.90±0.24	1.20±0.42	3.54	0.001
治疗后 6 个月	0.73±0.31	1.01±0.42	2.48	0.018

续表 1 两组不同时间点 24h-UPro、ALB 水平比较($\bar{x} \pm s$)

项目	试验组 (n=20)	对照组 (n=20)	t	P
ALB(g/L)				
治疗前	34.89±2.38	35.20±2.76	-0.52	0.604
治疗后 3 个月	38.68±2.94	37.33±1.80	2.31	0.024
治疗后 6 个月	39.90±3.18	38.05±3.62	2.26	0.027

表 2 两组不同时间点 Scr、BUN 和 UA 水平比较($\bar{x} \pm s$)

项目	试验组 (n=20)	对照组 (n=20)	t	P
Scr(μ mol/L)				
治疗前	84.10±20.32	81.54±24.10	0.48	0.633
治疗后 3 个月	94.80±25.06	82.77±27.69	1.44	0.157
治疗后 6 个月	96.22±26.92	85.86±22.87	1.71	0.092
BUN(mmol/L)				
治疗前	5.21±1.10	5.10±1.05	0.29	0.773
治疗后 3 个月	5.50±1.22	5.15±1.10	0.96	0.342
治疗后 6 个月	5.60±1.25	5.20±1.15	1.05	0.300
UA(μ mol/L)				
治疗前	362.56±82.21	366.25±107.59	-0.16	0.874
治疗后 3 个月	369.61±123.12	358.07±105.67	0.42	0.680
治疗后 6 个月	358.21±107.34	362.19±88.10	-0.17	0.890

2.2 两组不同时间点 Scr、BUN 和 UA 水平比较

治疗前及治疗后的不同时间点,两组患者 Scr、BUN、UA 水平比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 2。

2.3 两组治疗后的不良反应发生率比较

试验组不良反应发生率为 10.00%,对照组为 5.00%,两组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 3。

表 3 两组治疗后不良反应发生率比较[n(%)]

组别	n	高钾血症	头晕	干咳	恶心	心悸	泌尿系统感染	合计
试验组	20	0	1(5.0)	0	0	0	1(5.0)	2(10.0)
对照组	20	0	0	1(5.0)	0	0	0	1(5.0)

3 讨论

本研究结果显示,与单用替米沙坦治疗的对照组比较,达格列净联合替米沙坦治疗的试验组患者蛋白尿水平明显降低,血清 ALB 水平明显提高,且未增加肾功能恶化风险及不良反应发生率。这种协同效应可能与达格列净、替米沙坦对肾小球血流动力学的协同调控相关。替米沙坦通过扩张出球小动脉降低肾小球囊内压^[9];达格列净则通过管球反馈机制收缩入球小动脉,降低肾小球囊内压并减轻高滤过状态^[10]。

研究表明,SGLT-2 抑制剂可通过激活腺苷酸活化蛋白激酶(AMP-activated protein kinase, AMPK)/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin, mTOR)通路调控肾小管上皮细胞自噬水平,减轻线粒体功能障碍^[11];同时,SGLT-2 抑制剂可诱导机体产生轻度酮血症,酮体(如 β -羟丁酸)可作为替代能量底物,改善线粒体功能,进而优化肾小管上皮细胞能量代谢,减轻缺氧应激与氧化损伤,发挥抗纤维化作用^[12-13]。炎症调控层面,研究显示 SGLT-2 抑制剂可明显降低 IgAN 患者尿单核细胞趋化蛋白 1/Scr 及血清 IL-18 水平,提示其具有抑制肾小管间质炎症的新机制^[14]。该抗炎效应与替米沙坦抑制核因子- κ B 通路的作用相协同,可能共同减轻 IgAN 特征性的系膜细胞增生及基质扩张^[15]。

SGLT-2 抑制剂联合 RAS 抑制剂治疗,可通过互补机制更有效地改善肾小球血流动力学紊乱(高灌

注、高滤过、高压),这是其协同降低蛋白尿的核心肾脏保护机制之一^[16-17]。SGLT-2 抑制剂通过减少近端小管钠葡萄糖重吸收,增加致密斑钠离子浓度,激活管球反馈,引起入球小动脉收缩,从而减少肾小球流量和高灌注。在纠正肾小球高滤过方面,SGLT-2 抑制剂通过管球反馈机制,增加入球小动脉阻力,降低肾小球内压和滤过分数,从而减轻高滤过状态^[18-19]。SGLT-2 抑制剂降低肾小球内压的作用是其改善肾小球血流动力学的关键^[20-21]。EUGENIO 等^[22]的研究显示,SGLT-2 抑制剂可改善肾血管阻力,这为本研究提供了理论依据。本研究结果显示,IgAN 患者通过 SGLT-2 抑制剂治疗获益,试验组 24h-UPro 在治疗后 6 个月下降至(0.73±0.31)g/24h,这是肾脏保护效果的直接证据,更为调整治疗目标和长期管理策略提供了关键依据,这与 ALIZA 等^[23]、TANG 等^[24]的研究结果一致。既往研究显示,使用达格列净治疗 IgAN 患者 8 个月后,患者尿 ALB/Cr 从 5 655 mg/g 下降至 200 mg/g^[25],与本研究中试验组的尿 ALB 水平下降趋势一致。一项纳入 354 例患者的研究结果显示^[26],患者基础时肾小球滤过率的变化率(斜率)平均为(-5.6±7.7)mL·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹·年⁻¹,加用 SGLT-2 抑制剂治疗后改善为(-1.7±6.8)mL·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹·年⁻¹($P < 0.001$),提示使用 SGLT-2 抑制剂在优化支持性治疗方面颇具前景。

本研究中, 试验组患者血 Scr 在治疗后 3 个月短暂上升至 $(94.80 \pm 25.06) \mu\text{mol/L}$, 此后趋于稳定, 此变化符合 SGLT-2 抑制剂的血流动力学适应特征^[27]。在治疗前及治疗后的不同时间点, 两组患者 Scr、BUN、UA 水平比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 表明联合治疗并未增加肾脏代谢负担或毒性风险。两组患者不良反应发生率比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 且两组患者未发生高钾血症或急性肾损伤。该结果与 meta 分析结果一致, 即 SGLT-2 抑制剂联合 RAS 抑制剂治疗不会增加 IgAN 患者的急性肾损伤风险^[28]。

综上所述, 达格列净联合替米沙坦可有效降低 IgAN 患者蛋白尿水平, 安全性良好。但本研究存在若干局限性: (1) 本研究纳入的样本量较小, 随访周期较短; (2) 未纳入 CKD 4~5 期患者; (3) 缺乏肾组织病理复评数据, 无法分析牛津分型与治疗反应的相关性。未来将通过多中心、大样本、长周期研究, 在更广泛人群中验证疗效, 并整合肾组织动态病理评估与生物标志物分析, 深入探索 SGLT-2 抑制剂联合 RAS 抑制剂对 IgA 肾病免疫炎症通路及血流动力学的协同调控机制。

利益冲突: 所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] RODRIGUES J C, HAAS M, REICH H N. IgA nephropathy[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2017, 12(4): 677-686.
- [2] BERTHOUX F, MOHEY H, LAURENT B, et al. Predicting the risk for dialysis or death in IgA nephropathy[J]. J Am Soc Nephrol, 2011, 22(4): 752-761.
- [3] XU X, GUO B, WANG G B, et al. Long-term exposure to air pollution and increased risk of membranous nephropathy in China[J]. J Am Soc Nephrol, 2016, 27(12): 3739-3746.
- [4] MALAK G, MARK C, SEAN J B. IgA Nephropathy: epidemiology and disease risk across the world[J]. Semin Nephrol, 2024, 44(5): 151564.
- [5] COPPO R. Treatment of IgA nephropathy: recent advances and prospects[J]. Nat Rev Nephrol, 2018, 14(5): 326-340.
- [6] 郑俊生. SGLT2i 在糖尿病肾病患者的临床疗效与研究进展[J]. 世界最新医学信息文摘, 2021, 21(27): 81-82.
- [7] MITROFANOVA A, MERSCHER S, FORNONI A. Kidney lipid dysmetabolism and lipid droplet accumulation in chronic kidney disease[J]. Nat Rev Nephrol, 2023, 19(10): 629-645.
- [8] HOLLENBERG N K. Pharmacologic interruption of the renin-angiotensin system and the kidney: differential responses to angiotensin-converting enzyme and renin inhibition[J]. J Am Soc Nephrol, 1999, 10(Suppl. 11): 239-242.
- [9] 程晖, 苏可, 陈钺, 等. 银杏达莫注射液联合替米沙坦治疗早期糖尿病肾病的疗效[J]. 广西医学, 2018, 40(24): 2921-2924.
- [10] 林维娜, 陈涯, 庄永如, 等. 达格列净治疗 2 型糖尿病患者个体疗效差异的影响因素分析[J]. 重庆医学, 2025, 54(5): 1074-1079.
- [11] YE Y Y, CHEN Y, YANG J, et al. Dapagliflozin restores autophagy and attenuates apoptosis via the AMPK/mTOR pathway in diabetic nephropathy rats and high glucose-induced HK-2 cells[J]. Int Urol Nephrol, 2025, 57(1): 249-261.
- [12] PACKER M. Mechanisms leading to differential hypoxia-inducible factor signaling in the diabetic kidney: modulation by SGLT2 inhibitors and hypoxia mimetics[J]. Am J Kidney Dis, 2021, 77(2): 280-286.
- [13] LAYTON A T, VALLON V. SGLT2 inhibition in a kidney with reduced nephron number: modeling and analysis of solute transport and metabolism[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2018, 314(5): F969-984.
- [14] AMIN U, BAIRONG S. Immunomodulatory effects of anti-diabetic therapies: cytokine and chemokine modulation by metformin, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, and glucagon-like peptide-1 receptor agonists (2013 - 2025)[J]. Eur J Med Chem, 2025, 299: 118065.
- [15] MA S J, YANG B, ZHAO M M, et al. Effects of modified Huangqi Chifeng decoction on the IL-17 signaling pathway in an IgA nephropathy rat model[J]. J Ethnopharmacol, 2023, 307: 116220.
- [16] WHEELER D C, STEFÁNSSON B V, JONGS N, et al. Effects of dapagliflozin on major adverse kidney and cardiovascular events in patients with diabetic and non-diabetic chronic kidney disease: a prespecified analysis from the DAPA-CKD trial[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(1): 22-31.
- [17] ALNSASRA H, TSABAN G, SOLOMON A, et al. Dapagliflozin versus empagliflozin in patients with chronic kidney disease[J]. Front Pharmacol, 2023, 14: 1227199.

- [18] The Empa-Kidney Collaborative Group. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease [J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(2):117-127.
- [19] PERKOVIC V, JARDINE M J, NEAL B, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy [J]. *N Engl J Med*, 2019, 380(24):2295-2306.
- [20] GLENN M C, PRIYA V, NIELS J, et al. Effects of dapagliflozin in stage 4 chronic kidney disease [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2021, 32(9):2352-2361.
- [21] NEUEN B L, OSHIMA M, PERKOVIC V, et al. Effects of canagliflozin on serum potassium in people with diabetes and chronic kidney disease: the CREDENCE trial [J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(48):4891-4901.
- [22] EUGENIO C, QIN Y J, GOZDE B, et al. Effect of dapagliflozin on renal haemodynamics in hyperfiltering T2D patients [J]. *Diabetes Obes Metab*, 2025, 27(2):944-952.
- [23] ALIZA T, KEVIN C, LESLEY A I, et al. Proteinuria reduction as a surrogate end point in trials of IgA nephropathy [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2019, 14(3):469-481.
- [24] TANG C, CHEN P, SI F L, et al. Time-varying proteinuria and progression of IgA nephropathy: a cohort study [J]. *Am J Kidney Dis*, 2024, 84(2):170-178.
- [25] JOSE C, JACQUELINE A C, FRANCISCO V A, et al. Remission of proteinuria in a patient affected by crescentic IgA nephropathy with rapidly progressive glomerulonephritis treated by sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors: casual or causal relationship? [J]. *Kidney Dial*, 2022, 2(4):545-552.
- [26] AFIF N, MUHAMMAD A, SIVAN G, et al. Real-world effectiveness of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors on the progression of chronic kidney disease in patients without diabetes, with and without albuminuria [J]. *Diabetes Obes Metab*, 2024, 26(8):3058-3067.
- [27] PHOOM N, PETTER B. Deciphering the kidney hemodynamic effects of SGLT2 inhibition: translating insights from rats to humans in type 2 diabetes [J]. *Kidney Int*, 2024, 106(3):354-356.
- [28] THOMAS A M, MICHAEL A T, JAMES M B, et al. SGLT-2 inhibitors improve cardiovascular and renal outcomes in patients with CKD: a systematic review and meta-analysis [J]. *Sci Rep*, 2023, 13(1):15922.

(收稿日期:2025-07-19 修回日期:2026-01-07)

(编辑:张芃捷)

(上接第 562 页)

- [24] 邹婵娟,董洁,李波,等.先天性食管闭锁 553 例临床特征分析[J].*中华新生儿科杂志(中英文)*, 2024, 39(2):70-74.
- [25] 李思琪,黄金狮.先天性食管闭锁患儿术后远期并发症诊治研究进展[J].*中华实用儿科临床杂志*, 2022, 37(1):67-70.
- [26] 李爽爽,谢川平,赵勇,等.先天性食管闭锁患儿术后吞咽困难危险因素分析[J].*听力学及言语疾病杂志*, 2025, 33(1):12-17.
- [27] 陈巧玲,陆韦.住院患儿营养风险筛查的研究进展[J].*中国儿童保健杂志*, 2024, 32(6):653-660.
- [28] 中国妇幼保健协会儿童营养专业委员会工作组,洪莉,潘秀花,等.中国婴幼儿辅食添加现状与实现食物多样化研究进展[J].*中国妇幼保健*, 2024, 39(9):1553-1557.
- [29] 张兰,郝海燕,田琴.高能量密度配方奶粉联合营养包对生长发育迟缓婴幼儿追赶生长的作用观察[J].*医学理论与实践*, 2024, 37(20):3506-3508.
- [30] 代禄润,莫霖,申玉洁,等.赋能教育对先天性食管闭锁患儿术后生存质量的影响[J].*重庆医科大学学报*, 2024, 49(7):877-883.
- [31] 王丽,李晨,吕攀攀,等.规范随访监控机制对高危儿生长发育的影响[J].*国际医药卫生导报*, 2024, 30(12):2004-2008.
- [32] 朱思逸,刘雅静.北京市顺义区 230 例 0~1 岁高危儿体格生长、神经心理发育情况调查分析[J].*中国初级卫生保健*, 2024, 38(9):42-45.
- [33] 胡川,汪鹏,王飞.临床科研随访系统建设与应用[J].*重庆医学*, 2022, 51(7):1208-1210.

(收稿日期:2025-06-28 修回日期:2025-10-01)

(编辑:袁皓伟)