doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2503084

罕见病研究

超早期应用依库珠单抗治疗儿童非典型溶血尿毒综合征1例

郭丹丹　肖逸心　王葳蕤　邓小鹿　黄叶红

（中南大学湘雅医院儿科，湖南长沙　410008）

［摘要］患儿，女，10岁，因皮肤出血、血尿38 h，皮肤黄染、少尿6 h入院。入院体格检查：全身广泛皮下出血点，皮肤巩膜黄染。实验室检查示贫血，血小板减少，肾功能损伤及乳酸脱氢酶显著升高。初步诊断血栓性微血管病，非典型溶血尿毒综合征（atypical hemolytic uremic syndrome, aHUS）可能性大。入院9 h内（起病48 h内）即启动依库珠单抗治疗。首剂依库珠单抗输注后，患儿溶血迅速停止，且血小板、肾功能逐步恢复正常。全外显子测序检出*CFHR1*基因exon2及*CFHR4*基因exon1纯合缺失。aHUS起病急骤、进展迅猛，患儿出现血小板减少、微血管病溶血性贫血及急性肾损伤三联征时，应高度警惕aHUS；超早期（起病48 h内）应用依库珠单抗可快速阻断补体介导的血栓性微血管病进程，逆转器官损伤，改善远期预后。此外，补体相关基因检测对病因溯源及个体化依库珠单抗疗程制定具有重要意义。［中国当代儿科杂志，2025，27（11）：1408-1413］

［关键词］非典型溶血性尿毒综合征；依库珠单抗；超早期治疗；儿童

Ultra-early administration of eculizumab in a child with atypical hemolytic uremic syndrome: a case report

GUO Dan-Dan, XIAO Yi-Xin, WANG Wei-Rui, DENG Xiao-Lu, HUANG Ye-Hong. Department of Pediatrics, Xiangya Hospital of Central South University, Changsha 410008, China (Email: gdd_summer@163.com)

Abstract: A 10-year-old girl was admitted with a 38-hour history of widespread subcutaneous petechiae and hematuria and a 6-hour history of jaundice and oliguria. Physical examination revealed widespread subcutaneous petechiae and jaundice of the skin and sclera. Laboratory tests showed anemia, thrombocytopenia, acute kidney injury, and markedly elevated lactate dehydrogenase. Thrombotic microangiopathy was initially diagnosed, with a high suspicion of atypical hemolytic uremic syndrome (aHUS). Eculizumab was initiated within 9 hours of admission (within 48 hours of onset). After the first infusion, hemolysis rapidly ceased, and the platelet count and renal function gradually returned to normal. Whole-exome sequencing identified homozygous deletions of *CFHR1* exon 2 and *CFHR4* exon 1. aHUS typically has abrupt onset and rapid progression. Clinicians should maintain high suspicion for aHUS when the triad of thrombocytopenia, microangiopathic hemolytic anemia, and acute kidney injury is present. Ultra-early eculizumab (within 48 hours of onset) rapidly blocks complement-mediated thrombotic microangiopathy, reverses organ injury, and improves long-term prognosis. Additionally, complement-related genetic testing is important for etiological clarification and individualized determination of eculizumab treatment duration.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2025, 27(11): 1408-1413]

Key words: Atypical hemolytic uremic syndrome; Eculizumab; Ultra-early therapy; Child

患儿女性，10岁，因皮肤出血、血尿38 h，皮肤黄染、少尿6 h入院。患儿入院前38 h出现全身皮下出血点，以双侧脖颈、腋下、躯干、腹股沟处明显，有乏力、面色苍白、尿液呈淡粉色。6 h前出现皮肤、巩膜黄染，尿量减少（入院前6 h内仅30 mL酱油色尿）。皮下出血点增多，颜色加深，并蔓延至四肢、足背。病程中有呕吐、腹痛、低热。既往体健，生长发育史正常。家族中无类

［收稿日期］2025-03-14；［接受日期］2025-10-13

［作者简介］郭丹丹，女，主治医师。Email：gdd_summer@163.com。

似病史及其他遗传疾病史。

体格检查：体温 36.4℃，脉搏 112 次/min，呼吸 24 次/min，血压 124/76 mmHg。神志清楚，贫血貌，全身皮肤及巩膜黄染，眼睑、口周黏膜苍白，全身皮肤可见皮下出血点。双侧扁桃体Ⅱ度肿大，咽后壁可见 1 个血疱，约 1.0 cm×1.0 cm，无溃烂，无脓性分泌物。腹部平坦，脐周左侧轻压痛，无反跳痛，肝肋下 2 cm 可及，质韧，脾肋下刚可触及，质软。心肺及神经系统体格检查未见明显异常。

辅助检查：血常规示白细胞计数 15.8×10^9/L（参考值：4.3×10^9/L~11.3×10^9/L），血红蛋白 67.0 g/L（参考值：118~156 g/L），血小板计数（platelet count, PLT）11.0×10^9/L（参考值：167×10^9/L~453×10^9/L），网织红细胞计数 107.4×10^9/L（参考值：24×10^9/L~84×10^9/L）；尿素氮 25.55 mmol/L（参考值：2.5~6.5 mmol/L），血清肌酐（serum creatinine, sCr）238.1 μmmol/L（参考值：27~66 μmmol/L）；乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase, LDH）3 427 U/L（参考值：120~250 U/L）；抗链球菌溶血素 O 1 420 IU/mL（参考值：<250 IU/mL）；可溶性补体膜攻击复合物 914 ng/mL（参考值：75~219 ng/mL）。血培养、痰培养、便培养均阴性；直接抗人球蛋白试验（Coombs 试验）阴性；血清补体 C3、C4、总补体 CH50、补体因子 H 抗体浓度正常；解整合素金属蛋白酶 13（a disintegrin and metalloproteinase 13, ADAM13）活性正常及其抑制物抗体阴性。骨髓细胞学检查：骨髓增生明显活跃，红系增生明显活跃，中、晚幼红比值增加，可见巨幼变，成熟红细胞大小不一，可见嗜多色性红细胞。因患儿急性肾功能不全，为排除其他肾脏代谢病如 C3 肾小球病，予以完善肾穿刺活检，肾脏病理结果如下，（1）肾小球：肾小球未见硬化。Bowman 囊：大部分囊腔狭小，个别球囊粘连。肾小球基底膜：弥漫性增厚，多节段见双轨及分层，上皮下水肿显著，未见明确钉突形成。毛细血管：内皮细胞增生、明显肿胀，管腔狭小，节段毛细血管腔扩张。系膜：轻–中度增生，节段见核碎裂及中性粒细胞浸润。（2）肾小管：小灶性萎缩（约 2%），区域上皮细胞空泡变性，灶性见刷毛缘脱落，管腔扩张，可见蛋白管型及红细胞管型。（3）肾间质、小血管：间质水肿，灶性炎细胞浸润，小动脉内膜水肿、黏液变性，管腔轻度狭窄，可见管周毛细血管炎。以上符合血栓性微血管病（thrombotic microangiopathy, TMA）样改变（图 1）。

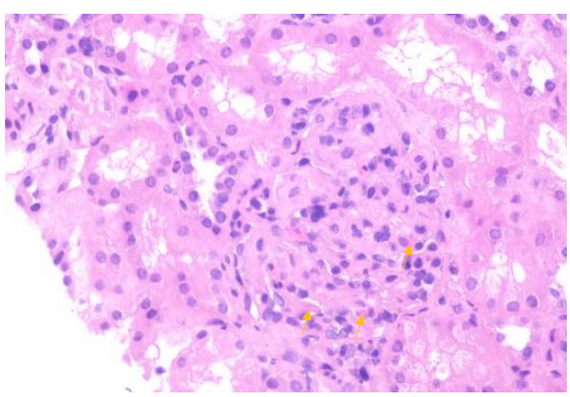


图 1　患儿肾穿刺活检光镜下病理图片（PAS、Masson 染色，×40 倍）　箭头所指为毛细血管腔内见红细胞碎片。

患儿父母签署知情同意书后，采集患儿及父母外周静脉血进行全外显子基因测序。检测到 *CFHR1* 及 *CFHR4* 基因纯合缺失（图 2），为进一步区分 *CFHR1* 基因和 *CFHR4* 基因同源重组，利用多重连接探针扩增技术对 CFH 区域进行检测。结果显示该患儿 *CFHR1* 基因 exon2、exon4-6 纯合缺失突变，*CFHR4* 基因 exon1、exon5-6、exon10 纯合缺失突变。根据美国医学遗传学与基因组学学会指南[1]，该变异判定为致病性变异 PVS1+PM3：PVS1：该变异为零效变异（外显子缺失），可能导致基因功能丧失；PM3：该变异已在多例溶血性尿毒症综合征患者中检测到。

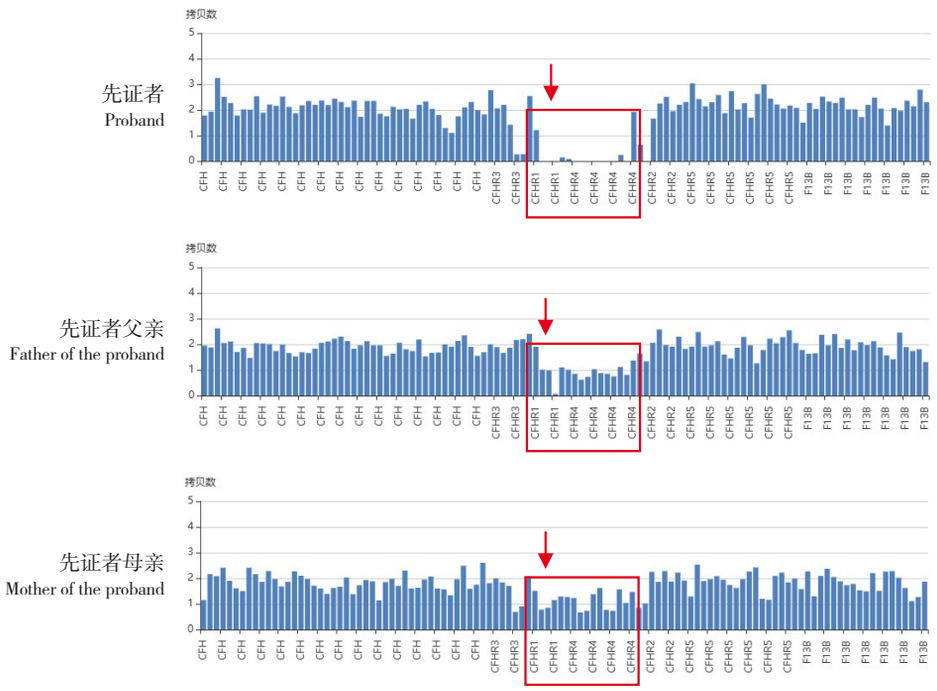


图2　患儿及其父母亲基因检查结果　患儿携带 *CFHR1* 基因 exon2-6、*CFHR4* 基因 exon1、exon5-6、exon10 纯合缺失突变，患儿的父亲、母亲均为 *CFHR1* 基因 exon2-6 杂合缺失及 *CFHR4* 基因 exon1、exon5-6、exon10 杂合缺失突变携带者。箭头所指为突变位点。

综合以上资料，患儿确诊为非典型溶血尿毒综合征（atypical hemolytic uremic syndrome, aHUS）。在起病 48 h 内（入院 9 h 内）即启动依库珠单抗治疗，首剂 600 mg，前 3 次每周给药 1 次，后续给药间隔延长至每 2 周给药 1 次。在依库珠单抗输注期间，该患儿生命体征稳定，未出现不良反应。在首剂后第 2 天患儿尿量恢复正常（1 696 mL/24 h），第 4 天尿色转为淡黄色、sCr 明显改善（157.5 μmol/L，sCr 降低幅度≥25%[2]），第 6 天 PLT 174×10^9/L，双侧脖颈、腋下、躯干、腹股沟区皮下出血点逐渐消退，第 21 天 Hb 116 g/L、LDH 302 U/L。

检索 PubMed、知网、万方等数据库建库至 2025 年 2 月 28 日，发表的使用依库珠单抗治疗儿童 aHUS 并证实存在 *CFH*/*CFHR* 基因突变的病例，排除重复病例及临床资料不完整病例，共检索出病例报道或回顾性分析 15 篇文献，加上本文报道的病例共 18 例，见表 1。其中男性 10 例（56%），女性 8 例（44%），起病中位年龄 28 个月（2 个月至 11 岁）。临床表现除典型三联征外，同时合并中枢神经系统表现 2 例（11.1%），首次使用依库珠单抗距离起病中位时长为 10 d（2 d 至 4 个月），合并血浆治疗 12 例（67%），4 例未行血浆治疗患者随访 1 年无复发。2 例复发病例首剂依库珠单抗的使用时间分别为起病后 11 d 及 4 个月，长于中位时间，提示依库珠单抗使用距离起病时间较长可能是预后不良的一个因素。

表 1　依库珠单抗治疗儿童 aHUS 病例资料总结

病例	年份	性别	起病年龄	有否 CNS 受累	家族史	首剂依库珠单抗距起病时长	合并血浆治疗	遗传学	随访半年至 1 年是否复发
1[3]	2013	女	19 月	无	有	5 d	否	*CFH*	否
2[4]	2015	男	4 岁	无	无	5 d	是	*CFH*	否
3[5]	2015	男	8 月	无	有	120 d	是	*CFH*	是
4[6]	2015	女	11 岁	无	有	30 d	是	*CFH*	否
5[6]	2015	女	6 岁	无	无	5 d	是	*CFHR1*、*CFHR3*	否
6[7]	2017	男	9 月	无	无	14 d	是	*CFH*	否
7[8]	2017	女	21 月	无	无	17 d	是	*CFH-H3*	否
8[9]	2018	男	2 月	无	无	19 d	否	*CFH*	否
9[10]	2020	男	5 月	无	有	5 d	是	*PLG* 杂合变异，*CFHR3-CFHR1* 基因缺失	否
10[11]	2021	男	4 月	无	无	20 d	是	*CFHR3*	否
11[12]	2021	男	4 岁	有（抽搐）	N/A	6 d	是	*CFI*、*ADAMTS13* 杂合变异；*CFHR3* 和 *CFHR1* 基因杂合缺失	否
12[13]	2021	男	4 月	有（抽搐）	N/A	39 d	是	*CFHR3* 基因中杂合变异	否
13[14]	2021	男	4 岁	无	N/A	3 d	N/A	*CFHR1-CFHR3* 纯合缺失	否
14[14]	2021	女	10 岁	无	N/A	4 d	N/A	*CFHR1-CFHR3* 纯合缺失	否
15[15]	2022	男	3 岁	无	无	9 d	否	*CFHR3-CFHR1* 纯合缺失	否
16[16]	2022	女	7 月	无	无	11 d	是	*CFH*	是
17[17]	2023	女	5 岁	无	无	60 d	是	*CFH*、*PKD1* 突变	否
本例	2025	女	10 岁	无	无	2 d	否	*CFHR1-CFHR4* 纯合缺失	否

注：［aHUS］非典型溶血尿毒综合征；［CNS］中枢神经系统；N/A 示文献未提及。

讨论：TMA 是一组以微血管病性溶血性贫血、消耗性血小板减少，以及微循环中血小板血栓形成导致的器官受累为特征的急性临床病理综合征。TMA 病因多种多样，包括产志贺毒素大肠杆菌溶血尿毒综合征、血栓性血小板减少性紫癜、aHUS 以及继发 TMA（如移植相关、恶性高血压相关、肿瘤相关等），其中 aHUS 特指由补体旁路途径调节蛋白异常所致的 TMA。aHUS 为一种罕见且危重的疾病，20 岁以下人群 aHUS 年发病率为 0.26/100 万，患病率为 2.21/100 万，急性期病死率高达 20%~25%，且病情容易反复，约 50% 的患儿病程迁延进展为终末期肾病（end-stage kidney disease, ESKD）[18]。因此及早识别 aHUS 并予以积极有效治疗方能挽救生命，改善远期预后。

aHUS 的核心病理机制是补体替代途径的过度激活，导致 C3 转化酶过度生成，进而激活 C5，形成可溶性膜攻击复合物，最终导致细胞损伤。约 60% 的 aHUS 患者存在与补体调节相关的基因突变，这些基因包括补体因子 H 及其受体、补体因子Ⅰ、膜辅因子蛋白、补体 C3 等。这些基因的突变可能导致补体调节蛋白的功能丧失或异常激活，进而引发 aHUS。

血浆治疗（包括血浆输注和血浆置换）是 aHUS 的传统治疗方法，它能清除突变的补体因子和自身抗体，提供正常的补体因子并促进血液学缓解。但这种治疗对远期肾功能没有显著改善，其复发率和病死率都很高[12]。来自意大利的一项队列报道，血浆疗法使 78% 的儿童达到完全或部分缓解（血液学缓解伴肾后遗症），但 48% 的儿童在首次发作或发病后 3 年内死亡或发展为 ESKD[19]。日本 75 家机构的数据统计，17 例诊断 TMA 的患者仅 1 例（5.9%）在血浆治疗结束时获得临床缓解[18, 20]。

由于 aHUS 的主要病理机制是补体系统的异常激活，因此靶向补体系统的治疗策略（如依库珠单抗）已成为 aHUS 的标准治疗。依库珠单抗是一种 C5 补体抑制剂，属于人源化单克隆抗体，通过与补体蛋白 C5 特异性结合，抑制 C5 裂解为 C5a 和 C5b，从而防止末端补体复合物 C5b-9 的形成，减少补体介导的细胞损伤，尤其对远期肾脏功能的恢复有重大意义。研究表明，依库珠单抗能将成人 aHUS 患者 ESKD 风险从 60%~70% 降至 15%~20%；在儿童患者中，这一风险则从 30%~40% 降至 5%~10%[21]。aHUS 临床诊断确立后，应在发病

或入院后 48 h 内尽早接受依库珠单抗治疗，不必等补体测定、ADAMTS13 活性及抑制物测定、基因检测等结果，治疗延迟可能影响肾脏最终的恢复，并增加早期进展为 ESKD 的风险[20, 22]。

依库珠单抗上市前的Ⅱ期试验结果显示，41 例 aHUS 患者中有 22 例患者的肾功能在 1 周内对依库珠单抗产生反应[23]。Walle 等[24]研究显示，在 aHUS 症状出现后 7 d 内开始使用依库珠单抗治疗的患者，其估计肾小球滤过率增加了 57 mL/（min·1.73 m^2），86% 的患者 PLT 恢复正常；而在症状出现 7 d 后开始治疗时，估计肾小球滤过率增加了 23 mL/（min·1.73 m^2），只有 55% 的患者 PLT 恢复正常。这提示早期识别和治疗对 aHUS 的预后有积极意义。本例为目前报道的使用依库珠单抗最早的病例，在起病 48 h 以内（入院 9 h 内）即启动依库珠单抗治疗，显示出良好的临床疗效。与上述研究结果一致[23-24]。

综上所述，aHUS 是一种严重且进展迅速的疾病，早期准确诊断至关重要。既往血浆治疗虽有一定效果，但对肾功能改善有限且预后不佳。依库珠单抗作为一线治疗药物，显著改善了 aHUS 患者的预后，降低了终末期肾病风险，且无需等待补体突变确认，超早期应用能有效阻断疾病进程。本例患儿在发病 48 h 内应用依库珠单抗，取得了良好的治疗效果。但依库珠单抗使用后的副作用防治以及个体化治疗疗程的确立仍需更多大样本、多中心的研究来进一步优化，以更好地指导临床实践，为儿童 aHUS 患者带来更精准、高效的治疗策略。

作者贡献声明：郭丹丹负责文章设计及撰写；肖逸心、王葳蕤负责资料整理和数据收集；邓小鹿负责写作指导；黄叶红负责随访监测与评估。

利益冲突声明：所有作者声明无利益冲突。

［参　考　文　献］

[1] Richards S, Aziz N, Bale S, et al. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology[J]. Genet Med, 2015, 17(5): 405-424. PMID: 25741868. PMCID: PMC4544753. DOI: 10.1038/gim.2015.30.

[2] Ito S, Hataya H, Ashida A, et al. Eculizumab for paediatric patients with atypical haemolytic uraemic syndrome: full dataset analysis of post-marketing surveillance in Japan[J]. Nephrol Dial Transplant, 2023, 38(2): 414-424. PMID: 35438790. PMCID: PMC9923705. DOI: 10.1093/ndt/gfac150.

[3] Hu H, Nagra A, Haq MR, et al. Eculizumab in atypical haemolytic uraemic syndrome with severe cardiac and neurological involvement[J]. Pediatr Nephrol, 2014, 29(6): 1103-1106. PMID: 24317637. DOI: 10.1007/s00467-013-2709-z.

[4] Hisano M, Ashida A, Nakano E, et al. Autoimmune-type atypical hemolytic uremic syndrome treated with eculizumab as first-line therapy[J]. Pediatr Int, 2015, 57(2): 313-317. PMID: 25868950. DOI: 10.1111/ped.12469.

[5] Schalk G, Kirschfink M, Wehling C, et al. A complicated case of atypical hemolytic uremic syndrome with frequent relapses under eculizumab[J]. Pediatr Nephrol, 2015, 30(6): 1039-1042. PMID: 25752761. DOI: 10.1007/s00467-015-3078-6.

[6] Gulleroglu K, Fidan K, Hançer VS, et al. Neurologic involvement in atypical hemolytic uremic syndrome and successful treatment with eculizumab[J]. Pediatr Nephrol, 2013, 28(5): 827-830. PMID: 23389237. DOI: 10.1007/s00467-013-2416-9.

[7] Yeşilbaş O, Şevketoğlu E, Petmezci MT, et al. Hemolytic uremic syndrome with multiple organ involvement secondary to complement factor H p. Arg1215X mutation[J]. Turk J Pediatr, 2017, 59(5): 576-580. PMID: 29745120. DOI: 10.24953/turkjped.2017.05.011.

[8] Fraga-Rodriguez GM, Brió-Sanagustin S, Turón-Viñas E, et al. Eculizumab in a child with atypical haemolytic uraemic syndrome and haemophagocytic lymphohistiocytosis triggered by *Cytomegalovirus* infection[J]. BMJ Case Rep, 2017, 2017: bcr-2016. PMID: 28446488. PMCID: PMC5534672. DOI: 10.1136/bcr-2016-219065.

[9] Madden I, Roumenina LT, Langlois-Meurinne H, et al. Hemolytic uremic syndrome associated with *Bordetella pertussis* infection in a 2-month-old infant carrying a pathogenic variant in complement factor H[J]. Pediatr Nephrol, 2019, 34(3): 533-537. PMID: 30560448. DOI: 10.1007/s00467-018-4174-1.

[10] Tanaka K, Fujita N, Hibino S. Prophylactic amoxicillin for the prevention of meningococcal infection in infants with atypical hemolytic uremic syndrome under treatment with eculizumab: a report of two cases[J]. CEN Case Rep, 2020, 9(3): 247-251. PMID: 32240525. PMCID: PMC7320125. DOI: 10.1007/s13730-020-00465-x.

[11] Ando M, Kubota K, Kadowaki S, et al. Atypical hemolytic uremic syndrome with a C3 variant following COVID-19: a case report[J]. Front Pediatr, 2025, 13: 1507727. PMID: 39917338. PMCID: PMC11799235. DOI: 10.3389/fped.2025.1507727.

[12] Bello-Marquez DC, Nieto-Rios JF, Serna-Higuita LM, et al. Nephrotic syndrome associated with primary atypical hemolytic uremic syndrome[J]. J Bras Nefrol, 2021, 43(3): 440-444. PMID: 32779691. PMCID: PMC8428631. DOI: 10.1590/2175-8239-JBN-2020-0050.

[13] Martin SM, Balestracci A, Puyol I, et al. Uncommon presentation of atypical hemolytic uremic syndrome: a case

report[J]. Indian J Nephrol, 2021, 31(5): 478-481. PMID: 34880559. PMCID: PMC8597788. DOI: 10.4103/ijn.IJN_271_20.

[14] Matrat L, Bacchetta J, Ranchin B, et al. Pediatric atypical hemolytic-uremic syndrome due to auto-antibodies against factor H: is there an interest to combine eculizumab and mycophenolate mofetil?[J]. Pediatr Nephrol, 2021, 36(6): 1647-1650. PMID: 33774745. DOI: 10.1007/s00467-021-05025-8.

[15] Valoti E, Piras R, Mele C, et al. *Mycoplasma pneumoniae* infection associated with anti-factor H autoantibodies in atypical hemolytic uremic syndrome[J]. Nephron, 2022, 146(6): 593-598. PMID: 35405682. DOI: 10.1159/000523998.

[16] 李华荣, 陈朝英, 涂娟, 等. 应用依库珠单抗治疗的非典型溶血尿毒综合征 1 例[J]. 中华儿科杂志, 2022, 60(9): 940-942. PMID: 36038306. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20220219-00131.

[17] Dixit MP, Woolverton L, Afshan S. Complement-mediated thrombotic microangiopathy with 10 years of stable renal function after a year-long treatment with eculizumab with coincidental polycystic kidney disease[J]. Am J Case Rep, 2023, 24: e938367. PMID: 36680323. PMCID: PMC9874949. DOI: 10.12659/AJCR.938367.

[18] 中国罕见病联盟儿童非典型溶血尿毒综合征专业委员会, 国家儿童医学中心（首都医科大学附属北京儿童医院）, 《中华实用儿科临床杂志》编辑委员会. 中国儿童非典型溶血尿毒综合征诊治专家共识（2023 版）[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2023, 38(6): 401-412. DOI: 10.3760/cma.j.cn101070-20230328-00257.

[19] Noris M, Caprioli J, Bresin E, et al. Relative role of genetic complement abnormalities in sporadic and familial aHUS and their impact on clinical phenotype[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2010, 5(10): 1844-1859. PMID: 20595690. PMCID: PMC2974386. DOI: 10.2215/CJN.02210310.

[20] Loirat C, Fakhouri F, Ariceta G, et al. An international consensus approach to the management of atypical hemolytic uremic syndrome in children[J]. Pediatr Nephrol, 2016, 31(1): 15-39. PMID: 25859752. DOI: 10.1007/s00467-015-3076-8.

[21] Fakhouri F, Fila M, Provôt F, et al. Pathogenic variants in complement genes and risk of atypical hemolytic uremic syndrome relapse after eculizumab discontinuation[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2017, 12(1): 50-59. PMID: 27799617. PMCID: PMC5220663. DOI: 10.2215/CJN.06440616.

[22] Licht C, Greenbaum LA, Muus P, et al. Efficacy and safety of eculizumab in atypical hemolytic uremic syndrome from 2-year extensions of phase 2 studies[J]. Kidney Int, 2015, 87(5): 1061-1073. PMID: 25651368. PMCID: PMC4424817. DOI: 10.1038/ki.2014.423.

[23] Fakhouri F, Hourmant M, Campistol JM, et al. Terminal complement inhibitor eculizumab in adult patients with atypical hemolytic uremic syndrome: a single-arm, open-label trial[J]. Am J Kidney Dis, 2016, 68(1): 84-93. PMID: 27012908. DOI: 10.1053/j.ajkd.2015.12.034.

[24] Walle JV, Delmas Y, Ardissino G, et al. Improved renal recovery in patients with atypical hemolytic uremic syndrome following rapid initiation of eculizumab treatment[J]. J Nephrol, 2017, 30(1): 127-134. PMID: 26995002. PMCID: PMC5316393. DOI: 10.1007/s40620-016-0288-3.

（本文编辑：张辉）

（版权所有©2025 中国当代儿科杂志）