

论著·临床研究

## 4例女性 Prader-Willi 综合征患儿的内分泌代谢特点

吴莫龄<sup>1,3</sup> 李娟<sup>1</sup> 丁宇<sup>1</sup> 陈瑶<sup>1</sup> 常国营<sup>1</sup> 王秀敏<sup>1</sup> 王剑<sup>2</sup> 沈亦平<sup>2</sup>

(上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心 1. 内分泌代谢科; 2. 医学遗传科, 上海 200127;  
3. 深圳市宝安区妇幼保健院儿科, 广东 深圳 518000)

**[摘要]** 4例 Prader-Willi 综合征(PWS)患儿均为女性, 确诊年龄6~12岁, 均有肥胖, 特殊面容, 发育迟缓、智力障碍等临床表现, 遗传学检测提示其中2例为15q11.2-q13区域父源性缺失, 1例为15q11.2-q13区域母源性同源二倍体, 1例15q11.2-q13区域未发现异常。4例患者存在不同程度的内分泌代谢紊乱: 2例身材矮小, 其中1例第二性征延迟, 另1例合并2型糖尿病; 1例表现为胰岛素抵抗, 无乳腺发育; 1例患儿的身高处于 $P_3$ ~ $P_{10}$ , 性早熟。PWS患者存在多种内分泌功能紊乱, 长期内分泌专科随访及管理十分重要。

[中国当代儿科杂志, 2017, 19(5): 514-518]

**[关键词]** Prader-Willi 综合征; 肥胖; 内分泌代谢异常; 儿童

### Endocrine and metabolic features of female children with Prader-Willi syndrome: an analysis of 4 cases

WU Mo-Ling, LI Juan, DING Yu, CHEN Yao, CHANG Guo-Ying, WANG Xiu-Min, WANG Jian, SHEN Yi-Ping.  
Department of Endocrinology and Metabolism, Shanghai Children's Medical Center, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200127, China (Wang X-M, Email: wangxiumin1019@126.com)

**Abstract:** This article reports the clinical features and endocrine and metabolic features of 4 children with Prader-Willi syndrome (PWS). All the patients were female and aged 6-12 years at diagnosis. All of them had clinical manifestations of obesity, unusual facies, developmental retardation, and intellectual disability. Genetic detection showed that 2 patients had paternal deletion of the 15q11.2-q13 region, one patient had maternal autodiploidy in the 15q11.2-q13 region, and one patient had no abnormality in the 15q11.2-q13 region. All patients had varying degrees of endocrine and metabolic disorders: 2 patients had short stature, among whom one had delayed appearance of secondary sex characteristics and the other one had type 2 diabetes; one patient had insulin resistance and no mammary gland development; one patient had a body height of  $P_3$ - $P_{10}$  and precocious puberty. Patients with PWS have various endocrine disorders, so long-term endocrine follow-up and management is very important.

[Chin J Contemp Pediatr, 2017, 19(5): 514-518]

**Key words:** Prader-Willi syndrome; Obesity; Endocrine and metabolic disorder; Child

Prader-Willi 综合征(Prader-Willi syndrome, PWS, OMIM: 176270)是一种罕见的遗传性疾病, 是由父源性染色体15q11.2-q13区域缺失所致的基因组印记病, 临床特点包括肌张力低下、婴儿期喂养困难、多食、肥胖、性腺发育不良、成年身高受损、认知和行为障碍<sup>[1-2]</sup>。PWS发病率约1/10000~1/30000<sup>[3]</sup>。国内关于PWS散在报道, 多

围绕其临床特征与遗传学诊断, 关于PWS患者尤其是PWS女性患者内分泌代谢特点的研究较少。PWS是症状性病态肥胖最常见的原因之一, 早期诊断和合理干预对改善患儿生活质量、预防严重并发症和延长寿命至关重要<sup>[3-4]</sup>。根据不同年龄患者的表型特点, 针对内分泌代谢紊乱进行有效干预是十分必要的。本研究收集上海儿童医学

[收稿日期] 2016-11-16; [接受日期] 2017-02-28

[基金项目] 国家自然科学基金资助(81370930; 81201353; 81472051); 国家重点研发计划重大慢性非传染性疾病防控研究重点专项(2016YFC1305200)。

[作者简介] 吴莫龄, 女, 硕士, 住院医师。

[通信作者] 王秀敏, 女, 主任医师。

中心 2015 年 11 月至 2016 年 4 月期间诊治的 4 例 Prader-Willi 综合征患者临床资料, 分析其内分泌代谢特点。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

4 例 PWS 患者来自 4 个无血缘关系的家庭, 均无类似疾病家族史。均根据 2015 年中国 Prader-Willi 综合征诊治专家共识<sup>[1]</sup>进行诊断。

病例 1: 女, 10 岁 8 个月, 因精神运动发育落后 10 年就诊。曾因吸吮能力差、肌张力低多次住院治疗。4 岁前喂养困难、嗜睡、少动、不哭, 4 岁后食量大、肥胖。患儿为第一胎第一产, 3~4 岁能独坐, 5 岁 6 个月能独走, 至今上楼需手扶。4~5 岁能有意识叫“爸爸、妈妈”, 现就读小学 2 年级, 能用词语、短句沟通, 数数能从 0~8, 与同龄人交流少, 不愿活动, 易疲劳。睡眠打鼾。性格固执, 脾气稍暴躁, 喜抓挠皮肤。体查: 身高 116 cm ( $<P_3$ ), BMI 25.3 kg/m<sup>2</sup> ( $>P_{97}$ ), 向心性肥胖, 特殊面容(长脸、窄面、杏仁眼、小嘴)。小手、小脚, 手背饱满, 手指呈锥形、尺侧缘弧度消失。四肢可见抓痕。双乳未触及乳核, 外阴色素沉着, 无阴毛、腋毛。PWS 临床评分 9 分。

病例 2: 女, 11 岁 2 个月, 肥胖 10 年。出生体重 3.5 kg, 身长 52 cm。生后混合喂养。1 岁以后食欲增加, 体态渐肥胖, 限制饮食后肥胖改善不明显。患儿 8 个月因髋关节脱位行石膏固定; 3 岁行斜视矫正手术; 10 岁跌倒后右侧胫腓骨骨折, 予手术内固定。患儿为第一胎第一产。1 岁余能独走, 1 岁 4 个月能叫“爸爸、妈妈”, 现能简单对答, 发音较含糊。就读特殊学校, 与同学相处愉快, 可以写字、认字、辨认颜色, 能数数及完成简单加减法。患儿性格固执。睡眠打鼾。月经来潮 1 年(3 次月经), 不规则。体查: 身高 153 cm ( $P_{50} \sim P_{75}$ ), BMI 30.5 kg/m<sup>2</sup> ( $>P_{97}$ ), 向心性肥胖, 特殊面容(长脸、窄面、杏仁眼、小嘴, 嘴角向下), 无黑棘皮, 皮肤紫纹以腰背部及腹部较集中。小手、小脚, 手背饱满, 手指呈锥形。双乳 B2 级, 未触及乳核, 外阴见阴毛生长、P3 级。PWS 评分 8.5 分。

病例 3: 女, 11 岁, 因肥胖 8 年就诊。患儿第二胎第二产, 剖宫产出生, 无窒息抢救史, 出

生体重 3.2 kg。生后人工喂养, 3 岁前喂养困难、少动、不哭; 3 岁后突然食量增加, 体重增长加速, 体态渐肥胖。患儿 7 个月能坐, 1 岁 5 个月能扶走, 2 岁能独走。1 岁余能叫“爸爸”, 现能短句交流, 发音不清楚。语言表达、计算能力显著落后于同龄儿, 就读于特殊学校, 学习困难。脾气暴躁, 固执, 喜挠皮肤。睡眠打鼾。体查: 身高 133 cm ( $<P_3$ ), BMI 37.8 kg/m<sup>2</sup> ( $>P_{97}$ ), 向心性肥胖, 颈部、双侧腋下见黑棘皮, 特殊面容(长脸, 窄面, 杏仁眼, 嘴角向下)。小手、小脚, 手背饱满, 手指呈锥形、尺侧缘弧度消失。双乳 B3 级, 外阴少许阴毛, 外阴 P2 级。PWS 临床评分 8.5 分。

病例 4: 女, 5 岁 10 个月, 体重增长过快 3 年。患儿 2 岁后突然食量增大, 体重增长加速。患儿为第一胎第一产, 出生体重 3.5 kg, 身长 52 cm。生后人工喂养, 12 个月能翻身, 20 个月能坐、爬, 21 个月会扶站, 2 岁能独走。语言发育落后, 现仍吐字不清。脾气暴躁, 性格较固执。曾多次因“重症肺炎、呼吸功能不全”住院治疗。曾外院诊断“重度阻塞性呼吸暂停综合征、腺样体肥大”。体查: 身高 110 cm ( $P_3 \sim P_{10}$ ), BMI 28.1 kg/m<sup>2</sup> ( $>P_{97}$ ), 向心性肥胖, 颈部见黑棘皮, 特殊面容(长脸, 窄面, 杏仁眼)。小手、小脚, 手背饱满, 手指呈锥形、尺侧缘弧度消失。双乳 B2 级, 可及乳核, 外阴 P1 级。PWS 临床评分 8 分。

### 1.2 基因组 DNA 提取

采集患者外周血 2 mL, 乙二胺四乙酸(EDTA)抗凝, 充分混匀, 取 200  $\mu$ L 全血, 使用德国 Qiagen 公司 QIAamp DNA Blood Mini Kit 试剂盒提取基因组 DNA, NanoDrop 2000 分光光度计测得 DNA 浓度及比值(OD 260/280 比值 1.8~2.0), DNA 样本 -20℃保存待用。

### 1.3 PWS 的遗传学检测

取 5  $\mu$ L (50 ng/ $\mu$ L) 患儿 DNA 样本, 并设 2 份阴性对照, 采用荷兰 MRC-Holland 公司 SALSA MS-MLPA Prader-Willi/Angelman (ME028-B2) 试剂盒进行 15q11.2-q13 染色体致病区域拷贝变异及甲基化状态的检测。DNA 变性、杂交、连接, PCR 扩增, PCR 产物纯化后使用 ABI3730 测序仪进行毛细管电泳, 电泳结果采用 GeneMarker® 软件(V2.2.0 版本, 美国 SoftGenetics 公司)分析。

## 1.4 口服葡萄糖耐量试验

采集患儿清晨空腹静脉血，查血糖、胰岛素、C肽、HbA1c、胰岛自身抗体等。空腹血糖、HbA1c正常则行口服葡萄糖耐量试验（oral galucose tolerance test, OGTT）：口服葡萄糖 1.75 g/kg（最大量 75 g），30 min、60 min、120 min 后查血糖、胰岛素、C肽。

胰岛素抵抗指数（IR）= 空腹血糖（mmol/L）× 空腹胰岛素（mIU/L）/22.5。IR>2.69 可判断为胰岛素抵抗。

## 1.5 戈那瑞林激发试验

检测黄体生成素（LH）、卵泡刺激素（FSH）的基础值，并肌注戈那瑞林（LHRH）2.5 μg/kg、最大量 100 μg，注射后 30 min、60 min、90 min、120 min 检测 LH 和 FSH。若 LH 峰值 ≥ 5 U/L，LH 峰值/FSH 峰值 ≥ 0.6，考虑中枢性性腺轴启动。

# 2 结果

## 2.1 PWS 的遗传学检测

例1和例4存在15q11.2-q13区域父源性缺失；例3的15q11.2-q13区域拷贝数正常，但甲基化结果提示为母源性同源二倍体（即两条同源染色体均来自母亲，父源性染色体缺失）；例2的

15q11.2-q13区域拷贝数正常，甲基化状态未发现明显异常。

## 2.2 OGTT 试验结果

例3多次空腹血糖为9~10 mmol/L，餐后血糖最高达19 mmol/L，HbA1c 7.4%，糖尿病自身抗体：胰岛素抗体（AIA）、抗胰岛细胞抗体（CIA）和抗谷氨酸脱羧酶抗体（GADA）均阴性，诊断为2型糖尿病。给予控制饮食、二甲双胍治疗，血糖控制在正常范围，服药2月左右自行停用，仅予饮食控制，血糖控制较满意（餐前<7 mmol/L，餐后<11.1 mmol/L）。

其余3例空腹血糖、HbA1c正常，OGTT试验（见表1）提示：例2存在胰岛素抵抗，例4胰岛素分泌无明显升高，3例患者的胰岛素分泌高峰在30 min和120 min。

## 2.3 LHRH 激发试验及乳腺、性腺B超结果

性激素及激发试验（表2）提示例2为中枢性性腺轴启动；例1和例4不支持中枢性性腺轴启动。例3在青春期出现第二性征，血E2升高，B超示子宫卵巢增大，符合青春期改变，故未行LHRH激发试验。

例2 B超提示子宫、卵巢发育，乳腺未见腺体样组织。例1超声提示子宫、乳腺未发育。例4超声可见乳腺、子宫、卵巢增大。

表1 4例PWS患者的OGTT试验结果

| 病例 | BMI<br>kg/m <sup>2</sup> | 血糖 (mmol/L) |     |     |      | 胰岛素 (mIU/mL) |       |       |      | C肽 (mmol/L) |       |       |       | IR   |
|----|--------------------------|-------------|-----|-----|------|--------------|-------|-------|------|-------------|-------|-------|-------|------|
|    |                          | 0'          | 30' | 60' | 120' | 0'           | 30'   | 60'   | 120' | 0'          | 30'   | 60'   | 120'  |      |
| 1  | 25.3                     | 4.3         | 8.2 | 8.1 | 6.8  | 5.5          | 59.9  | 11.75 | 34.5 | 1.96        | 6.65  | 11.75 | 10.66 | 1.05 |
| 2  | 30.5                     | 5.5         | 8.1 | 6   | 5.9  | 23.8         | 207.1 | 49.4  | 60   | 4.76        | 14.84 | 8.3   | 9.32  | 5.81 |
| 3  | 37.8                     | 5           | -   | -   | -    | 43           | -     | -     | -    | 8.65        | -     | -     | -     | 9.5  |
| 4  | 28.1                     | 4.7         | 6.8 | 7.6 | 5.7  | 0.1          | 3.6   | 1.66  | 4.83 | 1.33        | 3.6   | 1.66  | 4.86  | 0.75 |

注：[PWS]Prader-Willi综合征；[OGTT]口服葡萄糖耐量试验。胰岛素参考值：1.9~23 mIU/mL；C肽参考值：1.1~4.4 mmol/L。

表2 4例PWS患者的性激素基础值及激发试验结果

| 病例 | Tanner<br>分期 | 性激素           |              | 性激素激发试验     |       |       |       |      |              |       |       |       |      |        |
|----|--------------|---------------|--------------|-------------|-------|-------|-------|------|--------------|-------|-------|-------|------|--------|
|    |              | E2<br>(pg/mL) | T<br>(ng/mL) | LH (mIU/mL) |       |       |       |      | FSH (mIU/mL) |       |       |       |      | LH/FSH |
|    |              |               |              | 0'          | 30'   | 60'   | 90'   | 120' | 0'           | 30'   | 60'   | 90'   | 120' |        |
| 1  | B1P1         | 2             | 0.16         | 0.42        | 0.25  | 0.16  | 0.19  | —    | 3.52         | 5.04  | 5.56  | 5.35  | —    | 0.07   |
| 2  | B1P3         | 31            | 0.55         | 17.11       | 121.6 | 87.53 | 73.27 | —    | 7.47         | 19.27 | 18.1  | 17.87 | —    | 6.31   |
| 3  | B3P2         | 26            | —            | 2.12        | —     | —     | —     | —    | 6.44         | —     | —     | —     | —    | —      |
| 4  | B2P1         | 13            | —            | 0.36        | 3.65  | 2.78  | 3.35  | 1.83 | 2.44         | 12.47 | 15.28 | 15.99 | 12.6 | 0.23   |

注：[PWS]Prader-Willi综合征；[LH]黄体生成素；[FSH]卵泡刺激素。



## 2.4 其他资料

例1和例4的血脂正常,例2甘油三酯升高,例3甘油三酯、胆固醇均升高。4例患者腹部B超均提示脂肪肝,其中例3出现肝功能异常,ALT最高达127 U/L,AST最高达155 U/L。例3超声提示皮下脂肪瘤。4例患儿的尿酸均无异常。例2、例4的25-羟维生素D<sub>3</sub>降低,分别为14.9 ng/mL和19.22 ng/mL。4例患儿的FT4、TSH均正常;B超提示例1甲状腺回声欠均匀、血流少,例4甲状腺质地不均、右叶囊性结节。4例患儿的血皮质醇和ACTH检测未见异常。

## 3 讨论

PWS是一组特征性的临床症候群,诊断主要依靠临床评分与分子遗传诊断<sup>[3]</sup>。通过中文数据库检索至2016年11月,我国共报道约100例PWS病例,大部分患者在新生儿期或婴幼儿期确诊<sup>[5-8]</sup>。本研究的病例就诊时已出现不同程度的内分泌异常,均在学龄期或青春期确诊,其中3例患者通过对15q11.2-q13致病区域拷贝数变异及甲基化状态的检测确诊,1例未能找到遗传学依据。

PWS患者在儿童期可出现过度摄食、肥胖,常继发糖尿病、心肺功能不全、阻塞性睡眠呼吸暂停、血栓性静脉炎等肥胖相关并发症<sup>[4]</sup>。国外研究<sup>[9]</sup>表明,25%的PWS患者成年后出现糖尿病,PWS患者糖尿病的平均发病年龄是20岁,大部分为2型糖尿病,少数为1型糖尿病;儿童期发生糖尿病的机率很低,仅0~3.6%。本研究病例3于11岁诊断继发性2型糖尿病,可能与高BMI有关;另3例患者的胰岛素反应峰值在30 min和120 min,其中1例合并胰岛素抵抗。这种胰岛素的双峰分泌在既往PWS或肥胖儿童合并胰岛素抵抗的研究中未见报道<sup>[10-11]</sup>,但成人2型糖尿病患者可有类似情况,可能为胰岛素分泌相对不足所致。本研究发现PWS患者还存在脂代谢异常,4例患儿的腹部B超均提示脂肪肝,其中1例肝酶显著升高;2例患儿的胆固醇和/或甘油三酯增高;1例B超发现皮下脂肪瘤。而PWS的报道对脂代谢关注较少,其脂代谢特点有待进一步研究。

PWS还是一种下丘脑功能障碍性疾病,约60%患儿的头颅MRI显示垂体发育不全,80%伴

生长激素缺乏,49%伴性腺功能低下,30%伴中枢性甲状腺功能减退,部分伴有中枢性肾上腺皮质功能不全<sup>[2]</sup>。由于本研究的患儿性格异常、智力障碍,加之年龄较大、镇静剂效果欠佳,未能配合完成垂体MRI检查。患儿中2例身高低于同性别同年龄儿童身高的 $P_3$ ,1例为 $P_3 \sim P_{10}$ ,1例身高正常。有学者认为,PWS患儿在出现肥胖之前早期使用重组生长激素治疗,不仅可改善身高,更重要的是可降低体脂率,提高肌肉质量,调整血脂水平,获得更好的运动机能<sup>[12]</sup>。本文4例患者均有使用生长激素的指征,但均已出现严重肥胖、未控制的阻塞性睡眠呼吸暂停、未控制的糖尿病等生长激素治疗禁忌症,不适合生长激素治疗。

大部分PWS存在性腺功能低下,表现为外生殖器发育不良,青春期发育延迟,性发育变异,不孕不育等。可能与垂体-下丘脑-性腺轴功能低下有关。但2012年Siemensma等<sup>[13-14]</sup>对68例男性和61例女性PWS患者进行了性腺功能的纵向研究,认为PWS患者的性腺功能障碍可能为原发性。本研究4例女性患者就诊时均未发现明显外生殖器畸形,病例1第二性征延迟,病例3青春期有性发育启动,病例4性早熟。病例2性激素激发试验提示中枢性性发育启动,但乳腺发育与外周激素水平升高不一致,仍需进一步研究。由于PWS患者随时可能出现性发育停滞,应注意监测动态监测性腺发育情况,不建议合并性早熟的PWS患者使用促性腺激素释放激素类似物治疗。而女性PWS患者如在青春期有正常或接近正常的第二性征:乳房发育或月经来潮,性激素替代治疗可以促进其性生理正常化,并使其在育龄期获得生育机会。因此,例可考虑予性激素替代治疗,改善性腺功能。

部分PWS患者可合并中枢性甲状腺功能低下,国内有PWS合并桥本氏甲状腺炎的报道<sup>[15]</sup>。本研究4例患者的FT4、FSH均在正常范围,但2例B超发现甲状腺质地不均匀,需要定期监测甲状腺功能。少部分PWS患者可能合并肾上腺皮质功能不全。本研究4例患儿的血皮质醇和ACTH均无异常,无肾上腺皮质功能减退依据。10岁以后的PWS患者脊柱侧弯发生率可达30%~80%,可能与椎旁肌肌张力低,以及过度肥胖和严重骨质疏松有关<sup>[2,16]</sup>。本研究4例患者均无脊柱侧弯,但其中

2 例在轻微外力撞击下出现骨折,可能与他们的血清 25-羟维生素 D<sub>3</sub> 显著下降有关。

综上所述,PWS 患者存在多种内分泌功能紊乱,有针对性地合理干预有利于提高患儿生活质量、改善预后。因此,需要注意 PWS 患者的随访及管理。

#### 【参 考 文 献】

- [1] Angulo MA, Butler MG, Cataletto ME. Prader-Willi syndrome: a review of clinical, genetic, and endocrine findings[J]. J Endocrinol Invest, 2015, 38(12): 1249-1263.
- [2] Emerick JE, Vogt KS. Endocrine manifestations and management of Prader-Willi syndrome[J]. Int J Pediatr Endocrinol, 2013, 2013(1): 14.
- [3] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组. 中国 Prader-Willi 综合征诊治专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2015, 53(6): 419-424.
- [4] Elena G, Bruna C, Benedetta M, et al. Prader-Willi syndrome: clinical aspects[J]. J Obes, 2012, 2012(10): 473941.
- [5] 詹实娜,何玺玉,王春枝,等. 新生儿 Prader-Willi 综合征 13 例临床表型分析[J]. 中国循证儿科杂志, 2012, 7(3): 200-204.
- [6] 刘虎,钟家蓉. 新生儿 Prader-Willi 综合征 5 例临床报道[J]. 中外女性健康研究, 2015, 8(16): 198-199.
- [7] 王萍,周伟,魏谋,等. 新生儿 Prader-Willi 综合征 7 例并文献复习[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2013, 28(20): 1571-1574.
- [8] 黄新疆,毛晓健,刘丽,等. 中国南方 Prader-Willi 综合征患儿 27 例临床表现及分子特征分析[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2016, 31(8): 573-578.
- [9] Diene G, Mimoun E, Feigerlova E, et al. Endocrine disorders in children with Prader-Willi syndrome—data from 142 children of the French database[J]. Horm Res Paediatr, 2010, 74(2): 121-128.
- [10] 黄永兰,林文春,黄俊菁. 肥胖儿童胰岛素抵抗和代谢综合征的临床研究[J]. 中国儿童保健杂志, 2011, 19(2): 164-166.
- [11] 朱延华,杨黛雅,李津,等. Prader-Willi 综合征患者一例胰岛素敏感性分析及文献复习[J]. 中华糖尿病杂志, 2012, 4(3): 159-161.
- [12] Deal CL, Tony M, Hoybye C, et al. Growth hormone research society workshop summary: consensus guidelines for recombinant human growth hormone therapy in Prader-Willi syndrome[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(6): E1072-1087.
- [13] Siemensma EP, de Lind van Wijngaarden RF, Otten BJ, et al. Testicular failure in boys with Prader-Willi syndrome: longitudinal studies of reproductive hormones[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2012, 97(3): E452-E459.
- [14] Siemensma EP, van Alfen-van der Velden AA, Otten BJ, et al. Ovarian function and reproductive hormone levels in girls with Prader-Willi syndrome: a longitudinal study[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2012, 97(3): E1766-E1773.
- [15] 高力敏. 1 例 Prader-Willi 综合征合并桥本氏甲状腺炎临床及分子遗传学研究[D]. 太原: 山西医科大学, 2011.
- [16] 许德荣,李书纲. 1 例 Prader-Willi 综合征合并脊柱侧凸患儿的诊治报道[J]. 中华骨与关节外科杂志, 2015, 8(6): 531-533.

(本文编辑: 俞燕)

· 消息 ·

## “第二届中德儿科高峰论坛暨新生儿临床疑难热点问题研讨会”会议通知

为加强中德儿科学术交流,推动我国儿科医学事业的蓬勃发展,提高国内儿科及新生儿科相关疾病诊治的整体水平,由南方医科大学附属佛山妇幼保健院、德国海德堡大学儿童医院、佛山市医学会儿科分会和广东省健康管理学会儿科学及青少年健康管理专委会在广东省佛山市联合举办“第三届中德儿科高峰论坛暨新生儿临床实践疑难问题共识研讨会”定于 2017 年 5 月 25 日~28 日在广东省佛山市隆重召开。本研讨会为国家继教项目,将邀请著名国际专家,德国儿科癌症研究基金会科学委员会主席 Prof. Andreas Eckhard Kulozik、德国海德堡大学儿科医院神经、代谢科主任 Prof. Stefan Koelker、德国海德堡大学儿童医院新生儿科主任 Prof. Johannes Poeschl、德国海德堡大学儿童医院医学博士 Dr. Junmin Fang-Hoffmann、德国海德堡皮肤和变态反应学教授 Dr. Martina Kulozik 等德国专家及王天有、杨健、郭胤仕、蒋莉、尹飞、方峰、王宇清、吴东星、龚四堂、蒋小云、黄穗、沈振宇、许华、苏程、付四毛、高平明、戴怡衡、刘志刚等国内教授进行学术讲座和病例分享,欢迎儿科同道们踊跃参加。

联系方式: 赵老师(18038830149), 郑老师(15813656585); 电话及传真: 0757-82969772; Email: 982438098@qq.com; 登陆 <http://www.fsfy.com> 可下载正式通知。

佛山市妇幼保健院  
2017 年 3 月 13 日