DOI:10.16016/j.1000-5404.2004.16.036

防,在开训后1~6周训练伤发生率最高的时期尤其要注意。一旦出现肢体疼痛等潜在训练伤的重要征兆或危险信号,即应采取积极有效的措施加以防范;③发生训练伤后,应立即停训,实施治疗,严禁带伤训练而加重伤势,增加训练伤的致残率。

2.3.3 积极改善军事训练的条件 加强对训练场地、设施和器材装备的管理,训练场地宜保持平整,根据训练项目选用不同软硬度的场地;训练器材的置放应牢固,周围应无杂物;有些训练项目必要时可加软垫;训练器材、设施等应定期检查、维修,保持完好率以适应训练的要求。训练条件的改善,也是预防和减少训练伤发生的关键措施之一。

关键词:训练伤;高原;新兵集训
中图法分类号:R821.2 文献标识码:B

参考文献:

[1] 黄昌林.军事训练医学[M].北京:人民军医出版社,1999.159-164.
[2] 周 华,李 飞,张云光,等.新兵训练伤与心理因素[J].人民军医,2000,43(2):64-65.
[3] 冯廷春,王爱林.高原环境下障碍训练致脾破裂2例[J].临床军医杂志,2000,29(2):75.
[4] 牛文忠,吴佑安,李 波,等.平原人急进高原最大做功能力测试[J].西南国防医药,1993,3(1):8-9.
[5] 徐茂云.某部1998年新兵训练伤情况调查分析[J].人民军医,1999,42(40):189-190.

(编辑 冷怀明)

文章编号:1000-5404(2004)16-1511-01

个案与短篇

新生儿G-6-PD缺陷症的基因突变分析

Analysis of G-6-PD gene mutations in neonates

郭春宝,邓 春,邓 兵,徐酉华 (重庆医科大学儿童医院儿科研究所与新生儿科,重庆 400014)

红细胞葡萄糖6-磷酸脱氢酶(Glucose-6-phosphate dehydrogenase, G-6-PD)缺陷症是新生儿高胆红素血症的常见原因之一。我院2001年已将基因分型用于临床诊断,现将资料完整的36例病例报告如下。

1 资料与方法

36例新生儿以黄疸或面色苍白收入我院,经G-6-PD活性测定确诊为G-6-PD缺陷症患者。患儿均有新生儿黄疸,伴有核黄疸表现的7例,伴新生儿溶血性贫血17例。1例患儿其母有食蚕豆史,且为母乳喂养。

治疗及转归:入院后经积极退黄治疗,入蓝光箱,输白蛋白,碱化血液,贫血严重者输血,所有患儿均好转或治愈出院。

点突变检测方法:入院当天采集患儿静脉血,G1388A、G1376T、A95G点突变引物序列见文献[1]。

统计学分析:应用SPSS10.0统计软件分析,统计采用两样本比较的秩和检验。

2 结果

36例患儿中G1388A突变23例,G1376T突变13例,无A95G突变。而且两种基因突变型所致的胆红素及血红蛋白水平均无明显差别($P>0.05$),均引起新生儿溶血症。G1388A突变型发生核黄疸(按脑干诱发电位标准)7例,G1376T突变型发生核黄疸5例,两组比较无显著性差异($P>0.05$)。

3 讨论

G-6-PD缺陷病为不完全性显性伴性遗传病,从本研究结果来看,G-6-PD基因突变是G-6-PD缺陷的本质,在新生儿期G-6-PD缺陷最常见的诱因是感染,本组36例中有28例有感染性疾病,占77.8%,这与感染时吞噬细胞吞噬微生物时产生过氧化氢促使HB变性有关。G-6-PD缺陷在婴幼儿期表现为蚕豆病,药物性溶血,感染性溶血等[2]。本组36例患儿中贫血32例,占88.9%。发生核黄疸12例,占33.3%,本组有4例G-6-PD变异型临床并未发生溶血,其黄疸的发生可能为此病时肝细胞中此酶也异常,肝功能受损害而致黄疸。由于G-6-PD缺陷极易导致核黄疸,其核黄疸的发生率较ABO溶血病更高,有条件的医院应尽可能做G-6-PD缺陷症的筛查,经检测有基因突变者,应密切监测胆红素水平,及时控制感染,避免使用可引起溶血的氧化性药物,同时予以光疗等,以避免核黄疸的发生[3]。

关键词:G-6-PD缺陷症;基因突变;新生儿;筛查
中图法分类号:R722.11 文献标识码:B

参考文献:

[1] Kaplan M, Hammerman C. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a potential source of severe neonatal hyperbilirubinaemia and kernicterus [J]. Semin Neonatol, 2002, 7(2): 121-128.
[2] Padilla C, Nishiyama K, Shirakawa T, *et al*. Screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency using a modified formazan method: a pilot study on Filipino male newborns[J]. Pediatr Int, 2003, 45(1): 10-15.
[3] Reclos G J, Hatzidakis C J, Schulpis K H. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency neonatal screening: preliminary evidence that a high percentage of partially deficient female neonates are missed during routine screening[J]. J Med Screen, 2000, 7(1): 46-51.

(编辑 栾 嘉)

基金项目:国家自然科学基金资助项目(397066)
Supported by the National Natural Science Foundation of China (397066)
作者简介:郭春宝(1972-),男,山东省淄博市人,博士,讲师,主要从事儿科感染疾病诊断方面的研究,发表论文12篇。电话:(023)63870729,E-mail:guochunbao@hotmail.com
通信作者:邓 春,电话:(023)63870729
收稿日期:2003-08-11;修回日期:2004-03-05

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net