

·临床研究报道·

高胆红素血症新生儿 G6PD 缺陷合并 HCMV 感染的分析

贾冰¹, 李海珠¹, 孙艳²

(1. 肇庆市第一人民医院检验科, 广东 肇庆 526021; 2. 沧州市中心医院, 河北 沧州 061000)

[摘要] 目的 新生儿葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G6PD)缺乏常在一些诱发因素如感染等情况下导致溶血,引起高胆红素血症,巨细胞病毒感染是先天性感染的主要病因之一。该文对高胆红素血症的新生儿 G6PD 缺陷与巨细胞病毒(HCMV)感染的关系及临床特点进行探讨。方法 对 316 例临床确诊为高胆红素血症的新生儿进行 G6PD/6PGD 比值、PCR HCMV 及红细胞、血红蛋白、胆红素等各项指标的测定,并进行比较。结果 G6PD 缺陷和 HCMV 感染之间存在着相关性($P < 0.05$),且两者合并存在的患儿比单纯 G6PD 缺陷或单纯 HCMV 感染时的红细胞、血红蛋白减低,而且总胆红素(TB)、间接胆红素(IB)显著升高($P < 0.05$)。结论 HCMV 感染易诱发 G6PD 缺陷的新生儿发生高胆红素血症,并使黄疸加重。 [中国当代儿科杂志, 2004, 6(1): 51-52]

[关键词] 高胆红素血症; G6PD 缺陷; HCMV 感染; 新生儿

[中图分类号] R722 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2004)01-0051-02

红细胞葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G6PD)缺陷症是我国南方常见的遗传性疾病之一,常在一些诱发溶血的情况下发病,在新生儿最常见的诱因是感染^[1]。而巨细胞病毒(HCMV)感染较广泛,是先天性感染的重要病因之一。本文就高胆红素血症新生儿中 G6PD 缺乏和 HCMV 感染的关系及其合并存在时临床指标的变化进行分析。

1 材料和方法

1.1 研究对象

2002 年 1 月至 2003 年 1 月因高胆红素血症入院的新生儿 316 例,其中男 201 例,女 115 例。常规进行血细胞分析、胆红素、G6PD/6PGD 比值、PCR HCMV 等的检测。

1.2 方法

G6PD/6PGD 比值法:试剂盒由中山医科大学遗传学教研室提供,参见杜传书 G6PD/6PGD 比值法^[2],新生儿 G6PD/6PGD < 1.1 为 G6PD 缺乏。

PCR HCMV 测定:试剂盒由杭州赛可化学试剂技术开发有限公司提供。按常规方法提取 DNA,取 5 μ l 作 PCR 扩增,每一反应总体为 30 μ l,加 1 单位 aq 酶进行 35 个循环。反应条件是 94 1 min, 50

30 s, 72 30 s, 循环结束后 72 延伸 5 min, 扩增物在 2% 的琼脂糖凝胶电泳中电泳后在紫外线灯下观察到一条 430 bp 的片断,即为阳性。

胆红素测定:根据重氮反应,使用日立 7170 全自动生化分析仪,试剂购自宁波新芝生物科技股份有限公司。

患儿入院后立即采血进行血常规分析、胆红素及 G6PD/6PGD 比值、PCR HCMV 的检测。平均取样时间 48 h。

1.3 统计学方法

所测数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,统计采用卡方检验和 t 检验。

2 结果

在 316 例高胆红素血症的新生儿中检测出 G6PD 缺陷者 41 例(13.0%), HCMV 感染者 29 例(9.2%), G6PD 缺陷合并 HCMV 感染者(G6PD + HCMV) 11 例(3.5%)。G6PD 缺陷和 HCMV 感染之间存在显著性相关。

G6PD + HCMV 感染者总胆红素(TB)、间接胆红素(IB)比 G6PD 缺陷者或 HCMV 感染者明显增高,差异存在显著性($P < 0.05$);直接胆红素(DB)

[收稿日期] 2003-05-30; [修回日期] 2003-09-01
[作者简介] 贾冰(1970-),女,大学。主攻方向:血液学检验。

差异未见显著性($P > 0.05$);RBC、Hb 比较低,但 无统计学意义($P > 0.05$)。结果见表 1。

表 1 316例高胆新生儿 G6PD 缺陷及 HCMV 感染检测结果						($\bar{x} \pm s$)
组别	例数	RBC ($\times 10^{12}/L$)	Hb (g/L)	TB ($\mu\text{mol/L}$)	DB ($\mu\text{mol/L}$)	IB ($\mu\text{mol/L}$)
G6PD 缺陷	41	4.56 $\pm$ 0.59	142 $\pm$ 28	294.7 $\pm$ 70.2	21.8 $\pm$ 9.5	272.2 $\pm$ 59.7
HCMV 感染	29	4.84 $\pm$ 0.43	146 $\pm$ 31	290.3 $\pm$ 61.7	19.4 $\pm$ 10.1	269.1 $\pm$ 63.4
G6PD 缺陷 + HCMV 感染	11	4.43 $\pm$ 0.41	139 $\pm$ 37	441.1 $\pm$ 79.1 ^a	24.4 $\pm$ 13.2	338.3 $\pm$ 69.2 ^a

注: a 与 G6PD 缺陷组、HCMV 感染组比较 $P < 0.05$

3 讨论

G6PD 缺陷症是 X 连锁不完全显性遗传性红细胞酶缺陷性疾病, G6PD 缺陷的患者红细胞内葡萄糖通过磷酸戊糖旁路的代谢减少,不能充分的将 NADP 还原为 NADPH,使谷胱甘肽的还原减少,减弱了红细胞的抗氧化能力。当机体发生感染时,被激活的白细胞产生大量氧自由基,而 G6PD 缺乏使机体不能产生足够的还原型谷胱甘肽还原氧自由基,过多的氧自由基使红细胞膜脂质过氧化和产生高铁血红蛋白,导致红细胞容易破坏^[3],所以感染易诱发 G6PD 缺陷的新生儿发生溶血和高胆红素血症。据有关资料报道, G6PD 缺陷的新生儿 50 %会发生高胆红素血症^[4]。而孕妇感染 HCMV 后,可以通过胎盘、产道、母乳将病毒带给胎儿,引起 HCMV 先天性感染,导致新生儿高胆、肝脾大、严重紫癜、贫血及呼吸和消化道症状^[5]。

本文资料 316 例高胆红素血症的新生儿中 G6PD 缺陷者占 13.0 %,与有关报道^[6,7] 相接近。HCMV 感染者占 9.2 %,两者合并存在者占 3.5 %,两者存在显著性相关($P < 0.05$),说明 HCMV 阳性者更容易诱发 G6PD 缺陷的新生儿发生高胆红素

血症。而且当两者合并存在时, TB、IB 显著增高($P < 0.05$),加重了溶血,黄疸程度更为严重; RBC、Hb 虽未见明显差异($P > 0.05$),但以 G6PD + HCMV 组为低,可能与样本例数较少有关。

在南方地区对 G6PD 缺陷引起的新生儿高胆红素血症,黄疸严重的要考虑合并 HCMV 感染的可能性,及时进行 HCMV 有关的实验室检查,采取适当的治疗措施,避免误诊和漏诊。

[参 考 文 献]

[1] 金汉珍,黄德珉,官希吉. 实用新生儿学 [M]. 北京:人民卫生出版社,1997, 534.

[2] 杜传书. 红细胞葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症检测的 G6PD/6PGD 比值法 [J]. 优生与遗传,1991, 4(1): 1- 3.

[3] 罗绍凯,洪文德. 血液和造血系统疾病典型病例分析 [M]. 北京:科学技术文献出版社,2001, 45.

[4] 江剑辉,马嬿琴. 广州地区新生儿 G6PD 缺乏的早期诊断及防治 [J]. 中国儿童保健杂志,2000, 8(5): 299.

[5] 宫道华,吴升华. 小儿感染病学 [M]. 北京:人民卫生出版社, 2002, 476 - 479.

[6] 张雪华,何政贤. 影响新生儿高胆红素血症的因素分析 [J]. 新生儿科杂志,1995, 10(4): 151.

[7] 邓长相,朱萍. 新生儿高间接胆红素血症病因及临床分析 [J]. 中国当代儿科杂志,2001, 3(1): 86 - 87.

(本文编辑:吉耕中)