

· 论著 · 系统性疾病 ·

孕前携带者和新生儿葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症筛查及基因变异研究*

李洪俞 许佳 魏欣 王洪霞 韩蓓蓓 牟凯*

淄博市妇幼保健院医学遗传科(山东 淄博 255000)

【摘要】目的 分析淄博市孕妇和新生儿葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G6PD)缺乏症筛查结果、携带率、发病率及基因变异分布情况。**方法** 选取2020年7月至2023年9月在淄博市妇幼保健院进行G6PD缺乏症孕前携带者筛查的11431例孕妇做为研究对象,采集静脉血利用基因靶向捕获测序技术进行分子筛查;选取2018年12月至2022年6月在淄博地区出生的活产新生儿135904例做为研究对象,采集足跟血制成干血斑,初筛采用荧光分析法,对初筛阳性的新生儿进行召回,采用基因检测进一步确诊。**结果** 淄博地区11431例孕妇中筛查出阳性20例,携带率为0.18%(1/572);135904例活产新生儿,筛查出G6PD缺乏症可疑阳性患儿381例,召回进行基因检测的新生儿313例,其中男性146例,女性167例。经基因诊断确诊G6PD缺乏症患儿50例,其中男性34例,女性16例,发病率为1/2718(50/135904),男女比例约2:1。G6PD基因共检测出23种单一变异,2种复合杂合变异,9种致病性变异,常见位点为c.1376G>T(18%)、c.1388G>A(16%)和c.95A>G(8%)。**结论** G6PD缺乏症孕前基因携带者筛查及新生儿酶活性结合基因检测有利于早期预防G6PD缺乏症的发生。

【关键词】 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症; 基因变异; 新生儿筛查; 携带者筛查

【中图分类号】 R722.1

【文献标识码】 A

【基金项目】 山东省医药卫生科技发展计划项目(202111000225)

DOI:10.3969/j.issn.1009-3257.2026.2.050

Screening and Gene Variation Study of Glucose-6-phosphate Dehydrogenase Deficiency in Pre-pregnancy Carriers and Newborns*

LI Hong-yu, XU Jia, WEI Xin, WANG Hong-xia, HAN Bei-bei, MOU Kai*.

Department of Medical Genetics, Zibo Maternal and Child Health Hospital, Zibo 255000, Shandong Province, China

Abstract: Objective To analyze the screening results, carrier rate, incidence rate and gene variation distribution of glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in pregnant women and newborns in Zibo City. **Methods** The 11431 pregnant women who underwent pre pregnancy carrier screening G6PD deficiency at Zibo Maternal and Child Health Hospital from July 2020 to September 2023 were selected as the research subjects, and venous blood was collected and molecular screening was performed using gene targeted capture sequencing technology; 135904 live birth newborns born in Zibo from December 2018 to June 2022 were selected as the study subjects, and heel blood was collected to make dry blood spots. Fluorescence analysis was used for the primary screening to recall the newborns who were positive for the primary screening, and genetic testing was used to further confirm the diagnosis. **Results** 20 out of 11431 pregnant women in Zibo area were screened positive, with a carrier rate of 0.18% (1/572); 135904 live births of newborns, 381 children with suspected positive G6PD deficiency were screened, and 313 newborns were recalled for genetic testing, including 146 males and 167 females. 50 children with G6PD deficiency were diagnosed by gene diagnosis, including 34 males and 16 females. The incidence rate was 1/2718 (50/135904), and the ratio of male to female was about 2:1. A total of 23 single variants, 2 compound heterozygous variants, and 9 pathogenic variants were detected in the G6PD gene. The common loci were c.1376G>T (18%), c.1388G>A (16%), and c.95A>G (8%). **Conclusion** Pre pregnancy gene carrier screening and neonatal enzyme activity binding gene testing for G6PD deficiency are beneficial for early prevention of G6PD deficiency.

Keywords: Glucose-6-phosphate Dehydrogenase Deficiency; Gene Mutation; Neonatal Screening; Carrier screening

葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(glucose-6-phosphate dehydrogenase, G6PD)缺乏症是一种X染色体不完全显性的遗传性红细胞缺陷病,在氧化应激、食物或药物等条件下可诱发非免疫性溶血,部分重型患儿可发生新生儿期重度高胆红素血症,造成不可逆脑损伤甚至危及患儿的生命^[1]。G6PD缺乏症在我国南方地区发病较高,但近些年人口流动更加密集、目前尚无淄博地区G6PD缺乏症流行病学调查,所以本研究通过统计近几年淄博地区G6PD缺乏症发病率、基因变异类型,可为本地区G6PD缺乏症的筛查和防治提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选取2020年7月至2023年9月在本院进行G6PD缺乏症孕前携带者筛查的11431例孕妇做为研究对象,签署知情同意书,采集静脉血利用基因靶向捕获测序技术进行分子筛查;选取2018年12月至2022年6月淄博地区出生的活产新生儿135904例(男性70983例,女性64921例)为研究对象。获得新生儿监护人同意并签署知情同意书后,进行足底血滤纸干血片的采集。

1.2 方法

【第一作者】 李洪俞,男,主管技师,主要研究方向:新生儿疾病筛查、细胞及分子遗传。E-mail: 115929838@qq.com

【通讯作者】 牟凯,男,主任技师,主要研究方向:新生儿疾病筛查、细胞及分子遗传、遗传咨询。E-mail: mk214@163.com

1.2.1 标本采集 孕前携带者筛查标本按照静脉血采集操作规程进行，抽取外周血2mL，使用EDTA抗凝管，冷链运输至PCR实验室。

新生儿足跟血标本采集过程严格按照《新生儿疾病筛查技术规范(2010版)》^[2]进行，血片自然干燥后，冷链运输至新生儿筛查中心实验室，2~8℃冰箱保存，递送周期最迟不超过5个工作日。

1.2.2 检测方法 孕前携带者筛查采用基因靶向捕获测序(GenCap+NGS)技术，包含5种疾病：葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症(G6PD)、Duchenne/Becker型肌营养不良/扩张型心肌病3B型(DMD)、肝豆状核变性(ATP7B)、遗传性耳聋(SLC26A4、GJB2、GJB3、MT-RNR1)、 α 地中海贫血(HBA1、HBA2)和 β 地中海贫血(HBB)。利用QIAamp DNA提取试剂盒从白细胞中提取基因组DNA，通过酶消化法将全基因组DNA片段化到150-200bp，利用生物素化捕获探针针对基因的外显子及外显子上下游20bp的区域进行富集，构建目标基因组文库。利用DNBSEQ-T7测序仪进行双端测序，约150bp。利用BWA软件将FASTQ文件被映射到人类参考基因组(hg19)，使用Sentieon软件参数驱动程序检测SNP和Indel的变异。使用ANNOVAR对识别出的SNP/Indel变异进行注释，关联1000 genome, ESP6500, dbSNP, EXAC, HGMD, 并通过REVEL、MutationTaster、SIFT、polyphen2、SPIDEX、dbSNV进行有害性预测。根据美国医学遗传学和基因组学会指南(ACMG)评估变异的致病性。

新生儿足跟血筛查使用荧光法测定葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G6PD)水平，仪器为Wallac Oy 2021-0010 GSP全自动荧光免疫分析仪，使用试剂盒为Wallac Oy生产的葡萄糖-6-磷酸脱氢酶测定试剂盒(荧光分析法)。以G6PD检测活性<35U/gHb判定为初筛阳性标本，召回复检，复检结果仍<35U/gHb的样本，召回确诊。

新生儿确诊方法：依据《葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症新生儿筛查、诊断和治疗专家共识》，初筛阳性且复查满足以下任意1条即可诊断G6PD缺乏症^[3]：(1)G6PD活性仍然下降，G6PD/6PGD<1.10，和/或G6PD基因男性半合子、女性复合杂合/纯合或女性杂合致病性变异；(2)G6PD活性持续下降，和/或G6PD基因男性半合子、女性复合杂合/纯合或女性杂

合致病性变异。本实验室使用Sanger测序进行基因检测确诊G6PD缺乏症。

1.3 统计学方法 采用SPSS 19.0统计软件对数据进行统计学分析。计数资料以相对数表示，组间比较采用 χ^2 检验，以P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 淄博地区11431例孕妇G6PD缺乏症基因筛查结果 统计2020年7月至2023年9月在本院进行单基因病五联检孕前携带者筛查的11431例孕妇的G6PD基因携带情况，检出携带G6PD基因的杂合变异携带者20例，携带率为0.18%。检出的11种基因变异如下：c.1376G>T(p.R459L)(4/20)、c.703C>T(p.L235F)(3/20)、c.835A>G(p.T279A)(3/20)、c.448G>A(p.V150I)(2/20)、c.1388G>A(p.R463H)(2/20)、c.1024C>T(p.L342F)(1/20)、c.1284C>G(p.Y428Ter)(1/20)、c.148C>T(p.P50S)(1/20)、c.497G>A(p.R166H)(1/20)、c.871G>A(p.V291M)(1/20)、c.95A>G(p.H32R)(1/20)，其中9种可能致病性变异(LP)，12种致病性变异(P)。对G6PD基因变异携带者提供遗传咨询及G6PD缺乏症预防建议。

2.2 淄博地区135904例新生儿G6PD缺乏症初筛及确诊结果 2018年12月至2022年6月淄博市共进行135904例活产新生儿G6PD缺乏症筛查，检出可疑阳性患儿381例，筛查阳性率为2.80‰(381/135904)，其中男性180例，女性201例。

召回进行基因检测新生儿313例，召回率为82.15%(313/381)，其中男性146例，女性167例。经Sanger测序进行基因诊断，确诊患儿50例，发病率0.37‰，其中男性34例，女性16例，男女比例为2.125:1，男性发病率远高于女性，此结果比例具有统计学意义(P<0.05)，见表1。

2.3 淄博地区新生儿G6PD基因变异情况 淄博地区313例新生儿样本中，共检测出50例G6PD基因变异样本，总变异率为15.97%(50/313)。共检测出23种单一基因变异型，占比96%(48/50)；共检出2种复合基因变异，占比4%(2/50)。见表2。在检出的基因变异类型中，占比排在前三位的分别是c.1376G>T、c.1388G>A和c.95A>G，合计共占比42%，这与南方一些地区如广东、海南、福建、广西等疾病高发地区报道的高频发病基因基本一致^[4-7]。

表1 淄博135904例新生儿G6PD缺乏症确诊数及发病率

性别	筛查总数	送检例数	确诊例数	阳性预测值	发病率	χ^2 值	P值
男	70983	146	34	0.23	1/2088	10.903	0.001
女	64921	167	16	0.1	1/4058		
总计	135904	313	50	0.16	1/2718		

表3 各地区发病率对比

地区	山东省内			省外		
	淄博	临沂	青岛	广东东莞	福建漳州	海南黎族
发病率	0.37‰	0.34‰	0.21‰	0.30‰	0.44‰	0.58‰

表2 淄博50例G6PD基因变异情况(例)

变异类型	氨基酸改变	致病性	男性	女性	合计	携带率
c.1376G>T	p.R459L	P	7	2	9	18%
c.1388G>A	p.R463H	P	4	3	8	16%
c.95A>G	p.H32R	P	3	1	4	8%
c.835A>G	p.T279A	LP	1	2	3	6%
c.1024C>T	p.L342F	P	2	0	2	4%
c.392G>T	p.G131V	P	2	0	2	4%
c.487G>A	p.G163S	P	2	0	2	4%
c.703C>T	p.L235F	VOUS	1	1	2	4%
c.871G>A	p.V291M	P	1	1	2	4%
c.1066C>G	p.L356V	VOUS	1	0	1	2%
c.1360C>T	p.R454C	P	0	1	1	2%
c.140A>T	p.K47M	VOUS	1	0	1	2%
c.1451A>C	p.Y484S	VOUS	1	0	1	2%
c.314A>G	p.N105S	VOUS	1	0	1	2%
c.317C>T	p.S106F	VOUS	1	0	1	2%
c.350C>T	p.S117F	VOUS	1	0	1	2%
c.407G>T	p.R136L	VOUS	0	1	1	2%
c.427C>T	p.P143S	VOUS	1	0	1	2%
c.486-7C>G	/	VOUS	0	1	1	2%
c.519C>T	p.F173F	VOUS	1	0	1	2%
c.679C>T	p.R227W	VOUS	0	1	1	2%
c.94C>G	p.H32D	LP	1	0	1	2%
c.544C>T	p.R182W	VOUS	0	1	1	2%
c.1263C>G/c.1180G>A	p.D421E/p.V394M	VOUS/VOUS	1	0	1	2%
c.376A>G/c.202G>A	p.N126D/p.V68M	VOUS/P	1	0	1	2%
c.1388G>A/c.519C>T	p.R463H/p.F173F	P/VOUS	0	1	1	2%

3 讨论

G6PD 缺乏症呈全球分布,是人类最常见的遗传性酶缺陷疾病之一,全球有数亿人受到该病影响^[6]。患者多数无症状,新生儿期可发生严重黄疸,摄入蚕豆或接触某些感染或药物时可发生急性溶血性贫血,若不能制止溶血和及时输血,可发生死亡^[9]。孕前进行 G6PD 缺乏症携带者筛查,重点关注筛查阳性的孕妇,对可能患有 G6PD 缺乏症的患儿采取早期预防措施,可防止溶血及核黄疸等症状的发生^[10]。本研究表明,在淄博地区,孕妇 G6PD 基因变异携带率为 0.18%,远低于贵阳地区(3.35%)^[10]、广西地区(11.34%)^[11]。新生儿中 G6PD 缺乏症的发病率 0.37%,远低于广东东莞(3.02%)^[12]、福建漳州(4.4%)^[13]等地,也远低于海南(黎族发病率 9.8%,其他民族发病率 8.9%)^[14]、广西等地的少数民族发病率,见表 3。这符合该疾病在我国南方发病率高于北方的分布趋势,比起同处于山东半岛的青岛地区(0.21%)^[15]和鲁东南地区(0.343%)^[16],淄博地区的发病率略高。

该研究中,男性患儿比女性患儿发病率高,符合 X 染色体不完全显性遗传规律,检出的 16 例女性患儿均为杂合子,其

中 1 例为复合杂合变异,临床表现为正常或轻度缺乏。女性有两条 X 染色体且 X 染色体随机失活,女性杂合子酶活性正常或者缺乏都是常见的表型,对于女性杂合子的检测,单纯靠传统的酶学检测来诊断,容易有漏筛的风险。淄博地区 G6PD 女性切值设定切值较宽,阳性预测值较低,结合基因检测更有效的降低女性杂合子漏检率。同时,采用靶向基因测序技术进行 G6PD 基因筛查,可有效检测出女性杂合子。对 G6PD 基因变异阳性的孕妇提供遗传咨询和预防措施,并对新生儿及早进行酶活性或基因检测,可有效减轻 G6PD 缺乏症对新生儿造成的危害^[10]。也有研究表明,高通量测序技术在男性新生儿 G6PD 缺乏症检测中,灵敏度、特异度、阳性预测值和阴性预测值与 G6PD 酶活性检测比较无统计学差异^[17]。

11431 例孕妇携带者筛查出 20 例 G6PD 基因变异携带者,常见变异有:c.1376G>T、c.703C>T、c.835A>G、c.448G>A、c.1388G>A。新生儿中基因诊断确诊 G6PD 缺乏症患儿男性 34 例,女性 16 例,男女比例约 2:1。G6PD 基因共检测出 27 种类型的位点变异,其中致病性变异(P)9 种,常见位点为 c.1376G>T、c.1388G>A。可能致病性变异(LP)2 种,意义未

明变异(VOUS)16种, 常见位点为c.703C>T。其中男性致病性变异22例, 可能致病性变异2例, 意义未明变异12例; 女性致病性变异9例, 可能致病性变异2例, 意义未明变异6例。孕妇携带者筛查G6PD基因变异与新生儿G6PD缺乏症常见变异位点c.1376G>T、c.1388G>A较为一致。新生儿G6PD酶学筛查联合基因检测进行最终确诊, 并给予食物、药物警示卡进行预防, 随访未见发病患儿。

综上所述, 在现代社会民族大融合、人口流动性越来越大的前提下, 淄博地区G6PD缺乏症的筛诊治意义重大。孕前G6PD基因携带者筛查的二级出生缺陷防控结合新生儿G6PD酶学筛查及基因检测的三级出生缺陷防控, 尽早对G6PD缺乏症的发生防患于未然, 精准指导临床早诊断、早预防, 使淄博市孕龄人群及新生儿G6PD缺乏症的筛查、防控工作更加全面化、科学化。

参考文献

[1] BEUTLER E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a historical perspective [J]. Blood, 2008, 111 (1): 16-24.
 [2] 《新生儿疾病筛查技术规范》新版(2010) [J]. 中国优生与遗传杂志, 2011 (8): 130.
 [3] 中华预防医学会出生缺陷预防与控制专业委员会新生儿筛查学组, 中国医师协会医学遗传医师分会临床生化遗传专业委员会, 中国医师协会医学遗传医师分会临床生化遗传专业委员会中国医师协会青春医学专业委员会临床遗传学组. 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症新生儿筛查、诊断和治疗专家共识 [J]. 中华儿科杂志, 2017, 55 (6): 411-414.

[4] 李富, 陈海玲, 聂俊伟, 等. 广东省茂名地区新生儿葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症基因变异型研究 [J]. 海南医学, 2022, 33 (1): 62-64.
 [5] 赵振东, 王洁. 海南省新生儿葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症发生情况及基因变异分析研究 [J]. 中国全科医学, 2020, 23 (6): 688-691, 698.
 [6] 唐宝佳, 王文强, 董艺, 等. 福建省宁德市新生儿G6PD缺乏症基因型结果分析 [J]. 深圳中西医结合杂志, 2022, 32 (15): 106-108.
 [7] 刘晓丽, 王秋华, 黄钧, 等. 柳州地区新生儿G6PD缺乏症筛查结果及基因型分布 [J]. 中国妇幼保健, 2021, 36 (24): 5790-5793.
 [8] 陶子馨, 朱安娜, 杨芳. 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症研究进展 [J]. 中国产前诊断杂志(电子版), 2019, 11 (3): 49-53.
 [9] GONG Z H, TIAN G L, HUANG Q W, et al. Reduced glutathione and glutathione disulfide in the blood of glucosP-6-phosphate dehydrogenase-deficient newborns [J]. BMC Pediatr, 2017, 17 (1): 172.
 [10] 李岷, 卓召振, 王怡萌, 等. 贵阳地区5486例孕妇G6PD缺乏症基因突变筛查 [J]. 贵州医科大学学报, 2019, 44 (07): 777-780.
 [11] 赵卫新, 徐庆萍. 22929例全血标本G6PD定量检测报告 [J]. 右江医学, 2012, 40 (4): 530-531.
 [12] 叶立新, 黄锐华, 莫润旺, 等. 东莞地区新生儿G6PD缺乏症发生率及基因变异分析 [J]. 中国医学创新, 2020, 17 (20): 77-81.
 [13] 陈宝英, 刘文煌, 陈田田, 等. 漳州市葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症筛查情况及其分子遗传学特征 [J]. 中国现代医生, 2022, 60 (33): 41-43, 77.
 [14] 晋艳婷. 海南省白沙黎族自治县新生儿葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症基因特征分析 [J]. 现代预防医学, 2022, 49 (5): 829-833.
 [15] 王洪萍, 魏明, 李文杰. 青岛地区新生儿G6PD缺乏症患病情况及基因变异类型研究 [J]. 中国儿童保健杂志, 2018, 26 (11): 1233-1236.
 [16] 尹文东, 夏飞燕. 鲁东南地区317681例新生儿葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症筛查及基因型调查 [J]. 系统医学, 2021, 6 (14): 105-107.
 [17] 杨金玲, 陈天宇, 黄丽华, 等. 高通量分子测序技术在男性新生儿G6PD缺乏症筛查中的应用研究 [J]. 国际检验医学杂志, 2021, 42 (23): 2881-2884.

(收稿日期: 2024-05-08)

(校对编辑: 赵望淇)

(上接第 151 页)

其原因如下: 总IgE会与变应原结合, 在表皮朗格汉斯细胞处理下造成嗜酸粒细胞增多, 进而诱发并加重炎症, 从而会造成患者发病, 所以, 总IgE与嗜酸粒细胞水平升高会增加机体患病风险。力敏刮痧中采用的是虎符铜砭, 其材质特殊, 通过刮拭可升高机体皮肤体温, 进而可发挥祛风解表、化解郁结效果, 能够有效提高治疗效果, 促进其皮炎症状好转, 有效减轻或消除炎症反应, 故可有效降低其总IgE与嗜酸粒细胞水平。

综上所述, 将力敏刮痧应用于心脾积热型特应性皮炎患儿中可改善其瘙痒症状、焦虑抑郁情绪、生活质量与病情状况, 提高治疗效果, 降低实验室指标水平, 可在临床上使用。

参考文献

[1] 罗瑞静, 刘杰, 彭勇, 等. 上海市嘉定区儿童特应性皮炎中医证候分布规律的临床流行病学调查 [J]. 中国皮肤性病学杂志, 2019, 33 (8): 943-948.
 [2] 张冰, 刘学伟, 宋群先, 等. 分期论治特应性皮炎思路探讨 [J]. 天津中医药大学学报, 2022, 41 (6): 718-722.
 [3] 翟盼盼, 黄岩杰, 梅晓峰, 等. 儿童特应性皮炎中医辨证分型特点及各证型的免疫表型研究 [J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2023, 25 (6): 2168-2173.
 [4] 张莺枝. 辨证分型基础上经络刮痧技术在皮肤科疾病管理中的应用 [J]. 中医药管理杂志, 2023, 31 (5): 167-169.
 [5] 孟肖, 张永智, 王艳荣. 芍药甘草汤联合穴位刮痧对乳腺癌术后患者免疫功能、术后疼痛及生活质量的影响 [J]. 河北中医, 2023, 45 (6): 917-920, 925.
 [6] 贺连滴, 廖若夷, 蔡喆焱, 等. 虎符铜砭刮痧治疗脑卒中后肩手综合征 I 期的临床观察及对血清BK、ET-1的影响 [J]. 湖南中医药大学学报, 2023, 43 (1): 148-152.

[7] 中华医学会皮肤性病学分会, 中国医师协会皮肤科医师分会. 中国中重度特应性皮炎诊疗临床路径专家共识 (2023版) [J]. 中华皮肤科杂志, 2023, 56 (11): 1000-1007.
 [8] 中国中医药学会皮肤科专业委员会. 特应性皮炎中医诊疗方案专家共识 [J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志, 2013, 12 (1): 60-61.
 [9] 徐琳, 徐慧文, 汪苏杭. 十二项目瘙痒量表的汉化及信效度评价 [J]. 护理学杂志, 2019, 34 (16): 26-29.
 [10] 孙振晓, 刘化学, 焦林瑛, 等. 医院焦虑抑郁量表的信度及效度研究 [J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2017, 11 (2): 198-201.
 [11] 张园媛, 夏萍, 卢传坚. 儿童皮肤病生活质量指数(CDLQI)简介及其在特应性皮炎患儿中的应用现状 [J]. 临床皮肤科杂志, 2019, 48 (10): 642-644.
 [12] 王灵珊, 申婷, 宁玲丹. 基于特应性皮炎积分指数的护理模式对婴儿期特应性皮炎患儿的影响 [J]. 齐鲁护理杂志, 2021, 27 (17): 26-29.
 [13] 陈国权, 陈伟. 特应性皮炎患者外周血转化生长因子β、白细胞介素32的表达及其与NB-UVB治疗效果的关系 [J]. 中国卫生检验杂志, 2022, 32 (14): 1753-1756, 1764.
 [14] 李佳佳, 翟盼盼, 尹一, 等. 不同严重程度的特应性皮炎患儿免疫指标和中医证型分布研究 [J]. 现代中西医结合杂志, 2023, 32 (15): 2087-2091, 2098.
 [15] 卢亮, 孙丹, 耿蒙利, 等. 基于"诸痛痒疮, 皆属于心"理论探讨特应性皮炎中西医结合机制及中医药治疗策略 [J]. 辽宁中医药大学学报, 2023, 25 (4): 105-108.
 [16] 曹乾安, 陈淑莹, 李琳慧, 等. 腰椎间盘突出症患者力敏腧穴客观特征案例分析 [J]. 江西中医药大学学报, 2021, 33 (3): 74-76.
 [17] 刘志勇, 王萍, 陈维文, 等. 从"阳道实, 阴道虚"理论辨治儿童特应性皮炎 [J]. 环球中医药, 2023, 16 (6): 1177-1180.
 [18] 卢懿. 中医刮痧治疗特应性皮炎皮肤瘙痒的疗效观察及护理 [J]. 现代诊断与治疗, 2019, 30 (19): 3467-3468.

(收稿日期: 2024-06-05)

(校对编辑: 姚丽娜)