

肺炎支原体肺炎并川崎病 12 例分析

张艳芳, 赵振芹

(安阳市妇幼保健院儿内科, 河南 安阳 455000)

[中图分类号] R563.1 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2007)06-0603-02

川崎病是一种以全身血管炎为主要病变的急性发热出疹性疾病, 常见于婴儿和年幼的儿童^[1], 病因尚未明确, 推测与感染有关。肺炎支原体(MP)肺炎并川崎病, 国内报道较少, 现将我院收治的 12 例患儿的临床特征、治疗及转归报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

2002 年 8 月至 2005 年 8 月在我院儿科住院并确诊 MP 感染患儿共 429 例, 其中 MP 肺炎并川崎病 12 例(2.8%), 男 9 例, 女 3 例; 发病年龄 3 月至 13 岁, 平均年龄 3.5 岁, 均符合 MP 肺炎诊断标准^[2], 病原学检测采用 ELISA 方法, MP-IgG 均 $\geq 1:80$ 或咽拭子分泌物 PCR MP-DNA 阳性。用无菌棉拭子擦取患者咽后壁黏膜, 采用瑞士 Roche-cycle 基因扩增仪进行 PCR-MP DNA 扩增, 试剂盒由上海复星高科技有限公司提供, 应用 Taqman 技术进行检测。8 例 MP 肺炎并川崎病患者均符合 1984 年日本川崎病委员会修订的川崎病诊断标准^[3,4], 余者 4 例为非典型川崎病, 其实实验室诊断指标尤其是全身炎症指标与典型川崎病表现一致^[5], 均进行以下检查: ①EB 病毒抗体四项均阴性; ②抗链球菌溶血素 O (ASO) 滴度正常; ③柯萨奇 B 病毒抗体阴性; ④巨细胞病毒抗体阴性。

1.2 临床表现

①发热: 均表现为不规则发热, 5~20 d, 呈稽留热或弛张热, 体温在 38~41℃ 之间; ②双眼球结膜充血, 但无脓性分泌物; ③淋巴结肿大, 以颈部淋巴结肿大为主, 质硬, 压痛, 其中 2 例无淋巴结肿大, 在病后 5 d 显著; ④口腔黏膜: 均在发病初至 10 d 时口唇显著充血, 伴不同程度的口唇干燥、皲裂、出血, 草莓舌 8 例; ⑤皮疹: 均在发热 2~3 d 后出疹, 持续 1

周左右消退。疹型多样化: 多型红斑、猩红热样、幼儿急疹等类型, 大多分布于躯干, 有 2 例波及颜面和四肢; ⑥手足硬肿和指(趾)末端脱皮: 均于发病 4~5 d 始手足硬肿, 伴疼痛, 至第 2 周末或第 3~4 周硬肿消退, 同时在指(趾)末端和甲床交界处膜样脱皮; ⑦心脏改变: 12 例中 7 例有心血管受累, 表现为心脏扩大, 心音低钝, 心电图异常, 心肌酶谱改变, 其中 2 例心脏彩超示左右冠状动脉均有扩张(CAL); ⑧其他: 均伴肺部炎症, 肝脏增大, 肝功能异常, 泌尿系损害, 血液系统损害。1 例胸腔积液。

1.3 辅助检查

白细胞总数 $(9.8 \sim 22.6) \times 10^9/L$, 血小板计数增高 $(33.6 \sim 68.2) \times 10^9/L$, 血沉 30~110 mm/h, C 反应蛋白均阳性, 血清免疫复合物(检测方法为聚乙二醇沉淀比浊法)均升高, 12 例胸部 X 线片均表现为支气管肺炎改变, 1 例胸腔积液, 8 例心电图异常, 2 例心脏彩超示冠状动脉异常。

1.4 病原学检查

①12 例患儿用 EILSA 方法检测 MP-IgM 均 $\geq 1:80$, 其中最高 1 例为 1:640, 同时咽拭子分泌物 PCR MP-DNA 检查均阳性; ②12 例血 EB 病毒四项示 NA-IgG, CA-IgG 阳性, 余者均阴性, ASO 滴度正常, 柯萨奇 B 病毒抗体阴性, 巨细胞病毒抗体阴性。

1.5 治疗与转归

均采用阿奇霉素每日 10 mg/kg 静脉滴注, 共 5~7 d, 规范治疗后改用静脉滴注或口服每日 10 mg/kg, 序贯治疗 2 周(用 3 d, 停 4 d)。同时静脉滴注人血丙种球蛋白(IVIG) 2.0 g/kg 一次治疗, 阿司匹林急性期按每日 30~50 mg/kg 分 2~3 次口服, 热退后 3 d 逐渐减量, 约 2 周左右减至每日 3~5 mg/kg, 维持 6~8 周, 如发生 CAL, 则延长用药时间至冠脉恢复正常, 对冠状动脉异常 2 例随访 6 个月, 患儿均恢复正常。

[收稿日期] 2007-02-28; [修回日期] 2007-03-26

[作者简介] 张艳芳, 女, 大学, 主治医师。主攻方向: 儿科感染。

3 讨论

川崎病是一种急性发热性、多系统性的疾病,以全身结缔组织非特异性血管炎为主要病理改变,病程早期为全身微血管炎,约2周后表现为主动脉分支的动脉内膜炎和动脉周围炎,川崎病的主要危险是心脏并发症,并认为与青壮年心源性猝死和成人缺血性心脏病的发生有关^[5~7]。本病病因至今仍不清楚,推测与感染有关,有研究提示^[8],其病原是一种自然环境中普遍存在的微生物。虽然,曾有报道^[9]在患者的皮肤和淋巴结的活组织检查中发现有立克次体小体,Nigro等^[10]也曾提出在患者血清中可检测到微小病毒B19的DNA片断或IgM抗体,还有逆转录病毒、EB病毒、麻疹病毒、支原体、链球菌、丙酸杆菌、尘螨及环境污染、化学物品过敏等均被提出作为川崎病的病因^[2,11],但近30年来,许多研究者通过血清学和先进的培养技术均未找到确切的病原体。目前关于川崎病发病机制的研究,主要集中在机体免疫失调以及由此导致的多器官系统的炎症性损伤^[12~14]。

支原体是介于细菌和病毒之间的一种能通过除菌器的最小的原核微生物^[15],因缺乏细胞壁,呈高度多边形,可粘附于宿主的组织细胞表面的受体上,吸收其自身所需营养成分,因支原体具有磷脂酶,该酶可水解宿主细胞膜上卵磷脂,从而影响宿主细胞的生物合成,同时释放酶的代谢产物,影响宿主细胞膜的功能及免疫功能,最终导致宿主细胞受损。MP肺炎是人体免疫系统对侵入呼吸道黏膜的支原体发生免疫反应结果,其肺外并发症的发生多与免疫机制作用有关。国内外大量文献报道^[16]支原体可致人单核细胞、T细胞、巨噬细胞、肺成纤维细胞等免疫性细胞过量释放,并释放IL-6、TNF等多种细胞因子和NO,介导机体发生炎症反应,造成组织损伤。另有研究表明^[17,18],支原体作为抗原在体内产生特异性抗体形成免疫复合物,然后激活补体和免疫细胞发挥强大的免疫效应,引起增生和破坏性病变。本文12例以MP肺炎起病患儿均有免疫复合物形成,占2.8%,提示MP肺炎导致免疫紊乱可能与川崎病的发生有密切联系。又因支原体有超抗原物质的存在,可促使人体免疫失调,从而出现全身多系统免疫反应所致的损害及相应临床症状,与川崎病临床表现雷同,给诊断和治疗增加了一定难度。本文MP肺炎导致川崎病治疗恢复较快,于治疗3~5d热退,12~25d恢复正常,出院后随访有关指标均

正常,无1例复发。本组使用阿奇霉素、IVIG、阿司匹林治疗有效率达100%。

本组429例肺炎支原体肺炎中有12例并川崎病,占2.8%,是两病并存,还是巧合,或者有一定的内在联系,我们认为此现象应该引起临床医生的关注和研究。

[参 考 文 献]

- [1] Holman RC, Curns AT, Belay ED, Steiner CA, Schonberger LB. Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000[J]. Pediatrics, 2003, 112(3 Pt 1):495-501.
- [2] 胡亚美,江载芳. 诸福棠实用儿科学[M]. 第7版. 北京:人民卫生出版社, 2002, 1204-1205.
- [3] Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki disease[M].//Behrman RE, Kliegman RM, Arvin Am, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, 725-727.
- [4] 张清友, 杜军保. 不完全川崎病的诊治现状[J]. 中华儿科杂志, 2006, 44(5):321-323.
- [5] Kato H, Sugimura T, Akagi T, Sato N, Hashino K, Maeno Y, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10-to 21-year follow-up study of 594 patients [J]. Circulation, 1996, 94(6): 1379-1385.
- [6] 张伟,李秋,赵晓东. 川崎病发生冠状动脉病变危险因素的 Logistic 回归分析[J]. 中国实用儿科杂志, 2006, 21(1):51.
- [7] 解玉,王秀英. 川崎病冠状动脉病变与内皮功能障碍[J]. 中国当代儿科杂志, 2003, 5(2):117-119.
- [8] Chang JS, Lin JS, Peng CT, Tsai CH. Kawasaki disease complicated by peripheral gangrene[J]. Pediatr Cardiol, 1999, 20(2): 139-142.
- [9] Kawasaki T, Kosoki T, Okawa S, Shigematsu I, Yanagawa H. A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan [J]. Pediatrics, 1974, 54(3): 271-276.
- [10] Nigro G, Zerbini M, Krzysotyfiak A, Gentilomi G, Porcaro MA, Mango T, et al. Active or recent parvovirus B19 infection in children with Kawasaki disease [J]. Lancet, 1994, 343(8908): 1260-1261.
- [11] Laupland KB. Epidemiology, etiology, and management of Kawasaki disease: state of the art [J]. Pediatr Cardiol, 1999, 20(3):177-183.
- [12] 赵淑琴,崔根泽,蔡栩栩,金婧,尚云晓,吕先科,等. 肺炎支原体肺炎患儿体液免疫活性的研究 [J]. 实用儿科临床杂志, 1999, 14(12):728.
- [13] 杜军保. 进一步提高川崎病的临床诊疗水平[J]. 中华儿科杂志, 2006, 44(5):321-323.
- [14] 赵维玲,袁泉,李长钢,夏培,邱宝明,李成荣. 川崎病临床表现与早期诊断的探讨[J]. 中国当代儿科杂志, 2001, 3(4): 391-393.
- [15] 徐修礼,孙怡群,彭道荣,赵小元,鲁杰. 217例NGU患者支原体检测及耐药性分析[J]. 疾病检测, 2001, 16(6):894.
- [16] 赵小元,鲁杰,郭章骛,孙怡群,彭道荣. 儿童肺炎支原体一氧化氮及炎症性细胞因子的临床意义[J]. 疾病检测, 2001, 16(6):122.
- [17] 李有国,艾玲. 肺炎支原体肺炎肺外并发症60例[J]. 实用儿科临床杂志, 2002, 17(4):411-412.
- [18] 吴志钢,鞠忠玲,欧阳林静,滕丽珍. 肺炎支原体肺炎患儿体液免疫活性探讨[J]. 中国热带医学, 2006, 6(5):809-810.

(本文编辑:吉耕中)