

· 临床经验 ·

肺炎支原体肺炎患儿补体及免疫球蛋白检测及临床分析

胡学亭,李玉娟,李晓营,刘瑞文
(潍坊市中医院检验科,山东 潍坊 261041)

[中图分类号] R725.6 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2009)11-0933-02

肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)所致的支原体肺炎是儿科常见的呼吸道感染性疾病。近年来肺炎支原体肺炎(*Mycoplasmal pneumoniae pneumonia*, MPP)发病率呈明显增加趋势。目前认为免疫学发病机制在MPP发病中起着重要作用,MP感染与患儿免疫系统损伤及自身免疫密切相关^[1]。研究表明MP感染与机体体液免疫有关,存在机体免疫反应、免疫逃避、免疫调节、免疫抑制、免疫积蓄等^[2]。补体及免疫球蛋白作为机体重要的免疫系统,在MPP的发病中起着不容忽视的作用。补体具有多种生物学作用,不仅参与非特异性防御反应,也参与特异性免疫应答,对阐明一些疾病的发病机制,为临床提供诊治手段,均有重要意义^[3]。本研究对50例MPP患儿血清免疫球蛋白及补体进行了动态检测,以探讨其在MPP中的发病作用。

1 临床资料

1.1 一般资料

50例MPP患儿均来自2007年3月至2008年4月本院儿科门诊或住院患者,年龄2个月至14岁,平均年龄7.3岁,其中男32例,女18例。所有患儿诊断标准均符合文献^[4]:①持续性咳嗽,可伴发热;②肺部X线检查表现较为显著;③无肺外表现;④血清特异性抗体(MP-IgM)阳性。恢复期标准:临床症状消失;肺部体征消失或明显减轻;肺部X线消失或明显减轻。入选病例均不伴有肺结核、支气管哮喘等呼吸系统疾病,采血前均未使用过免疫抑制

剂和免疫调节剂。对照组来自我院体检的健康儿童20例,年龄3~12岁,平均年龄6.8岁,其中男12例,女8例。近期无感染史,且排除了过敏性疾病和免疫相关性疾病。

1.2 补体及免疫球蛋白的检测

MPP病例确诊后用药前及恢复期各采血1次,于清晨采集静脉血3 mL,立即分离血清后备用。免疫球蛋白IgG、IgM、IgA和补体C3、C4测定用免疫透射比浊法,用标准液6点定标,严格按说明书编辑上机参数;免疫球蛋白IgG、IgM、IgA试剂盒购自北京中生北控生物科技有限公司;补体C3、C4试剂盒购自北京科美东雅生物技术有限公司。仪器为日立7170s型全自动生化分析仪,测定前用RANDOX标准液定标,标准液购自RANDOX公司。

1.3 统计学处理

免疫球蛋白IgG、IgM、IgA和补体C3、C4检测结果以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。组间比较用t检验,多组间的比较用方差分析,采用SPSS 10.0软件进行分析, $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

2 结果

MPP感染急性期IgG、IgM、C3、C4水平显著高于对照组($P < 0.01$);急性期和恢复期IgG、IgM水平差异无显著性($P > 0.05$);恢复期补体C3、C4较急性期明显下降($P < 0.01$),与对照组比较,差异无显著性($P > 0.05$);急性期和恢复期的IgA水平均与对照组差异无显著性($P > 0.05$)(表1)。

表1 MPP患儿免疫球蛋白和补体C3、C4水平变化 ($\bar{x} \pm s$, g/L)

组别	例数	IgG	IgM	IgA	C3	C4
对照组	20	8.4 ± 2.3	1.15 ± 0.26	1.20 ± 0.32	1.02 ± 0.23	0.36 ± 0.14
MPP急性期	50	11.8 ± 2.2 ^a	1.64 ± 0.48 ^a	1.25 ± 0.58 ^a	1.96 ± 0.39 ^a	0.64 ± 0.21 ^a
MPP恢复期	50	11.2 ± 2.8	1.59 ± 0.39	1.24 ± 0.49	1.14 ± 0.41 ^b	0.41 ± 0.10 ^b

a:与对照组比较, $P < 0.01$;b:与MPP急性期比较, $P < 0.01$

[收稿日期]2009-02-23;[修回日期]2009-04-07
[作者简介]胡学亭,男,学士,主管检验师。主攻方向:临床免疫学检验。

3 讨论

MP 是一种介于细菌和病毒之间具有某些细菌特征的微小病原体,可以导致咽炎、支气管炎和人类非典型肺炎,又可引起一系列肺外综合症。也是小儿社区获得性肺炎的重要原因,在小儿呼吸道感染中占 30%^[5],且发病率呈逐年上升的趋势。近年来的研究认为 MP 感染与机体体液免疫密切相关^[2]。免疫损伤在 MPP 的发病机制中起一定作用,MPP 存在体液免疫失调^[6]。

机体对感染的免疫应答分为产生免疫球蛋白的特异性免疫和以补体为主要的抗微生物的非特异性免疫。免疫球蛋白是机体免疫系统受抗原刺激后 B 淋巴细胞被活化、增殖和分化成浆细胞后分泌产生的,是机体体液免疫的主要成分。MP 感染机体后,除了对机体宿主细胞产生直接损伤外,还导致机体体液免疫功能紊乱。Th1 细胞通过 CD40-CD40L 连接作用于 B 细胞,从而诱导 B 细胞活化、增殖,产生 IgG、IgM、IgA 抗体^[7],继而引起宿主抗原结构发生改变,产生自身抗体,造成机体的免疫损伤。MP 感染机体后 1~2 周内便可产生 IgM、IgA 抗体,而 IgG 抗体一般在感染 2 周后才开始升高。本研究显示,MP 感染患儿免疫球蛋白 IgM、IgG 较对照组明显升高,提示体液免疫在 MPP 发病中可能起一定作用。本研究还显示,MP 感染恢复期免疫球蛋白 IgM、IgG 水平较急性期略低,但二者差异无显著性,表明 MPP 患儿的体液免疫恢复较慢,因此在对 MPP 患儿常规治疗的同时,应积极改善其体液免疫功能^[8]。

补体系统是近 40 种蛋白质组成的分子系统,是体内发挥溶细胞作用的必要条件,具有广泛的免疫调节作用,在体内非特异性和特异性免疫中均具有重要作用。是人体内具有重要生物学意义的效应系统和效应放大系统。补体系统以 C3、C4 含量最高,也最具有意义,因此血清中 C3、C4 水平可代表机体免疫功能状态^[9],反映机体免疫病理损害的情况。补体具有多种生物学作用,不仅参与非特异性防御反应,也参与特异性免疫应答。补体在其活化过程中产生不同蛋白溶解片段介导各种生物学效应。因此补体的不恰当激活或过度激活可引起机体的免疫力下降,引起正常组织和细胞的损伤。

MP 感染后入侵的 MP 在肺组织或血管内与 IgG、IgM 结合沉积于正常组织,通过经典途径激活补体,补体激活后产生 C3a、C5a、C3b 等活性物质,

直接或间接作用于沉积部位,一方面可引起中性粒细胞聚集,引发沉积部位血管壁的局部炎症反应,造成血管内皮损伤,加速 MPP 的发生发展;另一方面 C3a、C5a 作为过敏毒素,可促进肥大细胞释放组织胺,使血管壁的通透性增加,IgG 与血浆脂蛋白一起进入血管内皮下损伤的内皮细胞,损伤的内皮细胞可通过分泌化学趋化物和抗原提呈促进 MPP 的免疫病理损伤。本研究显示 MPP 感染急性期 C3、C4 水平较对照组和恢复期明显升高($P < 0.01$);恢复期 C3、C4 水平基本降至正常,与对照组差异无显著性。补体水平的变化提示补体可能参与了 MPP 的发病过程。因此可以说补体是治愈和损伤的双刃剑,补体 C3、C4 的测定可反应机体免疫病理损害情况,对指导临床进行治疗及判断疾病的消长极为有利,是一种病情评估、指导治疗、预后转归的监测指标^[10]。对于补体病理作用的深入研究必将促进临床新治疗方法的产生。

[参 考 文 献]

[1] Hardy RD, Jafri HS, Olsen K, Wordemann M, Hatfield J, Rogers BB, et al. Elevated cytokine and chemokine levels and prolonged pulmonary airflow resistance in a murine *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia model: a microbiologic, histologic, immunologic, and respiratory plethysmographic profile[J]. *Infect Immun*, 2001, 69(6):3869-3876.

[2] 史瑞明,雷春莲.肺炎支原体感染免疫研究进展[J].*国外医学·妇幼保健分册*, 2002, 13(2):94-96.

[3] Znaor L, Lovrić S, Hogan Q, Sapunar D. Association of neural inflammation with hyperalgesia following spinal nerve ligation[J]. *Croat Med J*, 2007, 48(1):35-42.

[4] 吴瑞萍,胡亚美,江载芳.诸福棠实用儿科学[M].第6版.北京:人民卫生出版社,1996,1172-1173.

[5] 陈梅,杜凤兰.小儿 MP 感染的实验室检测及其评价[J].*沈阳部队医药*, 2006, 19(1):70.

[6] 雷晔飞,谭金亮,陈曼平.肺炎支原体肺炎 T 细胞亚群免疫球蛋白水平变化的研究[J].*中国当代儿科杂志*, 2005, 7(4):329-330.

[7] Fanslow WC, Anderson DM, Grabstein KH, Clark EA, Cosman D, Armitage RJ. Soluble forms of CD40 inhibit biologic responses of human B cells[J]. *J Immunol*, 1992, 149(2):655-660.

[8] 刘文彬,王太森,郑淑梅,刘华君,许洪波,郑兴春.肺炎支原体肺炎免疫功能动态变化[J].*中华微生物学和免疫学杂志*, 2004, 24(2):127.

[9] Morgan BP, Harris CL. Complement therapeutics; history and current progress[J]. *Mol Immunol*, 2003, 40(2-4):159-170.

[10] Wouters D, Wiessenberg HD, Hart M, Bruins P, Voskuyl A, Daha MR, et al. Complex between C1q and C3 or C4: novel and specific markers for classical complement pathway activation[J]. *J Immunol Methods*, 2005, 298(1-2):35-45.

(本文编辑:王庆红)