

· 临床研究报告 ·

肺炎支原体肺炎患儿嗜酸性细胞
阳离子蛋白的测定

金燕梁,虞涛,阮奕,刘寒梢,曹兰芳

(上海第二医科大学附属仁济医院儿科,上海 200001)

[摘 要] 为探讨嗜酸性细胞阳离子蛋白(ECP)及总 IgE 与肺炎支原体(MP)肺炎的关系,对 32 例 MP-IgM 阳性的 MP 肺炎及 31 例 MP-IgM 阴性的非 MP 肺炎患儿进行上述指标的测定。结果显示:MP-IgM 阳性组 ECP (9.63 ± 3.80) $\mu\text{g/L}$,总 IgE (123.31 ± 55.14) IU/L;MP-IgM 阴性组 ECP (4.82 ± 2.63) $\mu\text{g/L}$,总 IgE (62.13 ± 19.27) IU/L,两者有显著性差异($P < 0.01$)。提示:ECP 及总 IgE 在 MP 肺炎的发病机制中具有重要的作用。

[关 键 词] 肺炎支原体肺炎;嗜酸性细胞阳离子蛋白;总 IgE;儿童

[中图分类号] R563.1;R375+.2 [文献标识码] B [文章编号] 1008-8830(2001)03-0309-02

肺炎支原体(MP)是小儿呼吸道感染的常见病
因,其发病机制尚未完全明确,目前倾向于变态反应
为其发病基础。本文应用 Pharmacia Unicap 系统检
测 MP 肺炎患儿的嗜酸性细胞阳离子蛋白(ECP),
旨在探讨其在本病中的变化及与同时测定的总
IgE,嗜酸性细胞绝对计数(EOS)之间的关系。

1 资料与方法

1.1 对象

根据《诸福棠实用儿科学》有关 MP 肺炎的诊断
标准及 ELISA 方法检测 MP 特异性抗体滴度(MP-
IgM $\geq 1:80$)确诊 MP 肺炎患儿 32 例,其中男 12
例,女 20 例,年龄 1~12 岁,平均(6.2 ± 3.5)岁。根
据诊断标准及 MP-IgM 阴性确诊为非 MP 肺炎患儿
31 例,其中男 16 例,女 15 例,年龄 1~12 岁,平均
(7.2 ± 3.4)岁。上述实验组通过病史(包括家族史)
询问排除过敏性体质或过敏性疾病家族史患儿。为
排除呼吸道合胞病毒(RSV)肺炎对结果的影响,所
有病例均检测 RSV 特异性抗体(RSV-IgM, IgG),
阴性排除该类肺炎。

1.2 方法

所有对象均在入院未治疗前采血检测嗜酸性细
胞绝对计数并分离血清 - 20℃冷藏保存,采用

Pharmacia Unicap 及其配套试剂按其要求检测嗜酸
性细胞阳离子蛋白(ECP)。血清 MP-IgM, RSV-
IgM, IgG,采用 ELISA 方法检测。血清总 IgE 采用
同位素放射免疫法测定。本文结果分别采用
Wilcoxon 秩和检验和 t 检验统计分析。

2 结果

2.1 MP 肺炎患儿 ECP 水平与对照组的变化

MP-IgM 阳性组 ECP 值明显高于 MP-IgM 阴
性组,两组间 ECP 值差异经 Wilcoxon 秩和检验有
显著性意义($P < 0.01$),见表 1。

表 1 MP-IgM 阳性组与对照组的 ECP 变化

组别	病例数	ECP
MP-IgM 阴性组	31	4.82 ± 2.63
MP-IgM 阳性组	32	9.63 ± 3.80
P		< 0.01

2.2 MP 肺炎患儿总 IgE, EOS 水平与对照组的变化

MP-IgM 阳性组的总 IgE 明显高于 MP-IgM 阴
性组,两组间总 IgE 值差异经 t 检验有显著性意义($P < 0.01$),且 ECP 值与总 IgE 值变化一致,两者在

[收稿日期] 2000-04-26; [修回日期] 2000-09-15
[作者简介] 金燕梁(1964-),男,大学,主治医师。

MP-IgM 阳性组中明显高于 MP-IgM 阴性组,EOS 值在两组间无显著性意义($P > 0.05$),见表 2。

表 2 MP-IgM 阳性组与对照组的总 IgE,EOS 比较			
组别	病例数	总 IgE(IU/L)	EOS > 300/mm ³ (例数)
MP-IgM 阴性组	31	62.13 ±19.27	4
MP-IgM 阳性组	32	123.31 ±55.14	6
P		<0.01	>0.05

3 讨论

MP 肺炎的发病机制尚未完全明确,目前认为 MP 除了 PI 蛋白粘附于呼吸道上皮细胞表面释放 NH₃,H₂O₂ 等化学物质损伤组织细胞外,尚可作为变应原诱发速发及迟发变态反应。

嗜酸性细胞及血清总 IgE 是公认的判断变态反应性疾病的重要指标。ECP 是嗜酸性细胞被激活后释放的强碱性颗粒蛋白,对细胞有很强的毒性作用,通过在脂质的细胞膜上形成离子通道损伤靶细胞。在炎症过程中 ECP 还能诱导肥大细胞释放组织胺^[1]。本文结果显示 MP-IgM 阳性组的血清 ECP 及血清总 IgE 水平均显著高于 MP-IgM 阴性组,从而支持肺炎支原体肺炎时存在由 IgE 及嗜酸性细胞介导的变态反应的病变基础,且有 ECP 参与的炎症反应。两组 EOS 值差异无显著统计学意义,这和 YamashitaR 等^[2]的研究结果不同,他们发现在 MP 肺炎时患儿血清 ECP 及外周血 EOS 值均同步增高。目前认为血清 ECP 水平与活化的嗜酸性细胞密切相关,而与外周血嗜酸性细胞绝对计数无关^[3]。因此我们结合以往的研究认为在 MP 肺炎时,由于呼吸道上皮细胞高表达 ICAM-1 介导炎症细胞的跨内皮转移,从而引起嗜酸性细胞、淋巴细胞的跨内皮转移,从而引起嗜酸性细胞、淋巴细胞、中性粒细胞及肥大细胞等炎症细胞的浸润^[4]。其中嗜酸性细胞激活并释放 ECP,导致呼吸道粘膜上皮细胞损伤脱落,暴露了粘膜下的神经末梢。同时由于 MP 产生的丝裂原以非特异性方式激活多克隆 T 细胞分泌各种细胞因子,作用于暴露的粘膜下神经末梢而引起气道的反应性增高^[5]。另外还

可由 IgE 及 ECP 诱导肥大细胞释放组织胺等炎性介质,从而引起支气管平滑肌痉挛。Yano 等^[6]也认为肺炎支原体呼吸道感染后可引起由 IgE 介导的气道炎症和高反应性,这与本文观点类同。

综上所述,在 MP 肺炎时存在嗜酸性细胞的激活及 ECP 参与的炎症反应,其次还有 IgE 及 ECP 诱导的组织胺等炎性介质的释放,因此在抗 MP 治疗的同时应重视变态反应性炎症的治疗即同时应用抗炎及抗组织胺药。ECP 可直接帮助我们监测和指导肺炎支原体肺炎时的抗炎疗效观察,因为目前认为 ECP 是变态反应性炎症反应的重要指标^[5],其值与年龄、性别无明显关联^[7]。有一点需作补充说明,在最初设计的方案中,我们曾欲检测治疗后血浆中 ECP,但由于实验工作中的抽血不便故未成功。不过据我们临床观察经用抗组胺药的患儿其咳嗽症状较之不用者确有较早较明显的改善。另外由于 MP 感染与哮喘有着极为相似的病理基础,因而反复 MP 感染极有可能成为哮喘众多致病因素中的一个重要诱因。

[参 考 文 献]

[1] 叶世泰. 变态反应学 [M]. 上海:科学出版社,1998, 607 - 609.

[2] Yamashita R, Kitahara H, Kanemitsu T, et al. Eosinophil cationic protein in the sera of patients with Mycoplasma pneumonia [J]. Pediatr Infect Dis J, 1994, 13(5): 379 - 381.

[3] Koller DY, Nilsson M, enander I, et al. Serum Eosinophil cationic protein, eosinophil protein X and eosinophil peroxidase in Celation to pulmonary function in oystic fibrosis [J]. Clin Exp Allergy, 1998, 28(2): 241 - 248.

[4] 曹兰芳. 肺炎支体肺炎患儿 sICAM-1 测定及其意义 [J]. 临床儿科杂志,1999, 17(4): 229 - 231.

[5] 闻玉楠. 现代医学微生物学 [M]. 上海:上海医科大学出版社,1999, 594 - 596.

[6] Yano T, Tehikama Y, Komatu S, et al. Association of Mycoplasma pneumoniae antigen with initial onset of bronchial asthma [J]. Am J Respir Crit Med, 1994, 149(5): 1348 - 1353.

[7] Fujisawa T, Terala A, Atsuta J, et al. Clinical utility of serum levels of eosinophil cationic protein (ECP) for monitoring and predicting clinical course in childhood asthma [J]. Clin Exp Allergy, 1998, 28(1): 19 - 25.

(本文编辑:曹励之)