

· 临床研究报道 ·

小儿肺炎支原体肺炎血一氧化氮 * 血栓素 B₂ 和 内皮细胞的变化及意义

孔令芬¹, 张雷家²

(1. 济宁市第一人民医院儿科, 山东 * 济宁 272011; 2. 济宁医学院附属医院儿科, 山东 * 济宁 272013)

[摘要] 目的 探讨小儿肺炎支原体(MP)肺炎血一氧化氮(NO)、血栓素 B₂ (TXB₂) 和循环内皮细胞(CEC)的变化及意义。方法 应用硝酸还原酶法、放射免疫法和 Hladoves 法, 检测 40 例 MP 肺炎患儿及 15 例健康儿外周血 NO、TXB₂ 及 CEC 水平。结果 MP 肺炎急性期血 NO、TXB₂ 及 CEC 分别为 (95.52 ± 33.84) μmol/L, (388.72 ± 80.09) pg/ml, (6.36 ± 1.02) n/0.9 μl, 均较对照组明显增高 (P < 0.01)。恢复期均降低, TXB₂ 为 (99.18 ± 21.23) pg/ml, 与对照组相比无显著意义。NO 为 (80.12 ± 21.34) μmol/L (t = 2.13, P < 0.05); CEC 为 (5.57 ± 1.12) n/0.9 μl (t = 3.89, P < 0.01), 仍高于正常对照组。结论 MP 肺炎患儿血 NO、TXB₂ 和 CEC 生成增加, 氧自由基、NO 自由基参与了发病, 伴有肺血管内皮细胞损伤。

[关键词] 肺炎支原体肺炎; 一氧化氮; 血栓素 B₂; 内皮细胞; 儿童

[中图分类号] R563.1 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008 - 8830(2001)04 - 0415 - 02

随着肺炎支原体(MP)抗体的检测, 小儿 MP 肺炎有逐年增多的趋势。文献报道^[1] 缺氧可导致肺血管内皮细胞(VEC)损伤, 并使循环内皮细胞(CEC)数量增加, 但小儿 MP 肺炎与 CEC 的关系未见报道。本研究观察了 40 例 MP 肺炎急性期和恢复期 CEC 变化, 并同步观测了 NO、TXB₂ 的改变, 以探讨 MP 肺炎时活性氧致内皮损伤的作用。

1 临床资料与方法

1.1 一般资料

小儿 MP 肺炎 40 例, 均为 ELLSA 法检测血清 MP-IgM 抗体阳性。其中男 28 例, 女 12 例, 年龄 1~12 岁, 平均 6.8 岁, 病程 1~12 周, 平均 4.6 周。胸部 X 线呈间质样改变者 34 例, 占 85%。健康对照组 15 例, 男 10 例, 女 5 例, 年龄 3~11 岁, 平均 7.1 岁, 系健康体检儿。

1.2 方法

于治疗前(急性期)和治疗两周(恢复期)分别检测。

(1) CEC 检测: 取空腹血 2 ml, 以 395 r/min 离

心 20 min, 收集上清液, 将 0.1% ADP 液(中科院上海生物化学研究所) 0.2 ml 加入上清液中, 并置于 YKH- 型液体快速混合器(江西医疗器械厂)中振荡 10 min。将其液离心 20 min (395 r/min) 再将上清液以 2 100 r/min 离心 20 min, 其沉淀物即内皮细胞, 用 0.1 ml 0.9% 氯化钠液加入试管中, 再振荡 10 min, 使其重悬后备检。取上述悬液少许, 滴于血细胞计数池中, 在 Olympus 光学显微镜下计数。同一标本计数 4 次, 取其平均值为循环血中内皮细胞数(n/0.9 μl)。

(2) NO 检测方法: 取静脉血 2 ml 加入肝素化试管中混匀, 分离血浆置 4℃ 冰箱备测。采用硝酸还原酶法, 通过测定 NO 稳定的代谢终产物 NO₂⁻ / NO₃⁻ 计算出 NO 的含量, 试剂盒由南京建成生物工程研究所提供, 操作步骤按药盒说明书进行。

(3) TXB₂ 测定: 取血 1.8 ml 加入含 2% EDTA-Na₂(0.7% NaCl) 0.2 ml 的试管中, 分离血浆备检, 采用放射免疫分析法测定, 试剂盒购自北京东亚免疫技术研究所, 按说明书进行。

1.3 统计学处理

所有数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 进行计量资料 t 检测, 以 P < 0.05 表示差异具有显著性。

[收稿日期] 2000 - 07 - 18; [修回日期] 2001 - 02 - 16
[作者简介] 孔令芬(1952 -), 女, 大学, 副主任医师。

2 结果

MP肺炎患儿急性期 NO, TXB₂ 及 CEC 显著升

高,与健康对照组相比,具有显著差异($P < 0.01$)。恢复期均降低,与健康对照组相比, TXB₂ 差异无显著性,而 NO 和 CEC 仍较高, ($t = 2.13 P < 0.05$, $t = 3.89 P < 0.01$),见表1。

表1 血浆 NO, TXB₂ 和 CEC 的变化

($\bar{x} \pm s$)

	例数	NO($\mu\text{mol/L}$)	TXB ₂ (pg/ml)	CEC(n/0.9 μl)
正常对照组	15	68.57 \pm 13.8	105.76 \pm 20.10	4.4 \pm 1.04
MP肺炎急性期	40	95.52 \pm 33.84 ^a	388.72 \pm 80.09 ^a	6.36 \pm 1.02 ^a
MP肺炎恢复期	40	80.12 \pm 21.34 ^b	99.18 \pm 21.23	5.57 \pm 1.12 ^a

注: a * "与对照组比较 $P < 0.01$; b * "与对照组比较 $P < 0.05$

3 讨论

单层内皮细胞多存在于肺部,内皮除作为血液与组织间的屏障外,还有重要的代谢和内分泌功能,在调节血管张力、免疫等方面起着重要作用。当前关于 VEC 损伤的研究是科研中的热点。CEC 是目前活体组织中反映 VEC 损伤的特异指示物^[2],肺 VEC 损伤时 CEC 数量显著增多,其增高的水平可反映 VEC 损伤的程度^[1]。本文显示,小儿 MP 肺炎急性期,CEC 高于正常对照组,提示 MP 肺炎急性期血管内皮细胞严重损伤,内皮细胞功能障碍。

导致 VEC 损伤的原因较多,近年来,氧自由基及其脂质过氧化反应的损伤作用引起了人们的注意。TXB₂ 为稳定的能检测的氧自由基,主要反映 TXA₂ 水平。TXA₂ 是一种强烈的促血小板凝集、收缩血管、收缩支气管平滑肌的炎性介质。TXA₂ 可加重炎症反应,刺激粘膜下腺状杯状细胞增生,致毛细支气管壁水肿、血管渗漏、VEC 损伤、CEC 增多。本结果也表明,小儿 MP 肺炎急性期 TXB₂ 明显增高,这是导致 VEC 损伤,CEC 增多的一个因素。本文 MP 肺炎患儿胸部 X 线呈间质性改变者占 80% 以上,可能与 TXB₂ 增高,损伤 VEC,引起间质水肿、渗出有关。

NO 为内皮衍生的一种舒张因子,具有舒张支气管,调节血管张力,抑制血小板聚集,细胞毒性等生物活性神经介质效应。迄今为止的大量研究显示,NO 在肺部疾病的发病机制中有重要作用,但结果不尽相同,MP 肺炎时,由于病原体感染及产生的毒素,刺激机体释放多种细胞因子,引起巨噬细胞和中性粒细胞聚集,诱导、激活 NO 合成酶活性,产生多量 NO。此时不仅不能缓解支气管痉挛,还可作为氧自由基与超氧阴离子 O⁻ 等生成氢氧化物、一氧化氮等,加重肺血管及支气管内皮损伤。本结果表明,小儿 MP 肺炎急性期 NO 明显增多。其程度与 CEC 相平行,随着病变的恢复 NO,CEC 均下降,提示 NO 参与了小儿 MP 肺炎的发病过程。恢复期 NO,CEC 仍高于正常对照组,可能与 MP 肺炎易致肺间质纤维化,肺组织恢复慢,需时较长有关。

[参 考 文 献]

- [1] 陈小容,邹霞英,辛达临. 循环内皮细胞检测在缺氧肺血管内皮细胞损伤中的意义 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 1996, 19 (2): 78 - 80.
- [2] Takahashi H, Harker LA. Measurement of human endothelial cells in whole blood [J]. Thromb Res, 1983, 31(1): 1 - 12.

(本文编辑:吉耕中)