

·临床研究报道·

肺炎支原体肺炎患儿血清 T-IgE 和 ECP 检测及临床意义

何学华, 李云, 易红玲

(湖南省人民医院儿科,湖南 长沙 410002)

[摘要] 目的 为探讨肺炎支原体肺炎感染后的气道炎症状况与发生儿童哮喘的关系,进行肺炎支原体肺炎 T-IgE 和 ECP 检测,并观察与哮喘发生的关系。方法 采用法玛西亚公司 UniCAP 仪及试剂盒,对 33 例肺炎支原体肺炎(Mycoplasma pneumoniae pneumonia, MPP)、23 例支气管哮喘患儿、20 例支气管肺炎患儿和 18 例正常儿童进行血清 T-IgE 和 ECP 检测,并对肺炎支原体肺炎组是否演变成哮喘进行随访。结果 ①各组 T-IgE 和 ECP 分别为:支气管哮喘组(176.63 ± 0.44)、(12.48 ± 1.06),肺炎支原体肺炎组(118.24 ± 1.53)、(8.95 ± 0.62),支气管肺炎组(50.61 ± 0.38)、(3.47 ± 0.53),正常组(51.47 ± 0.16)、(2.26 ± 0.19)。其中支气管哮喘组和肺炎支原体肺炎组与支气管肺炎组和正常组分别比较,结果有统计学意义($P < 0.05$)。②肺炎支原体肺炎组继发哮喘者血清 IgE 和 ECP 水平(157.73 ± 1.36)、(14.39 ± 1.70)高于未继发哮喘者(73.5 ± 0.35)、(3.57 ± 0.86)($P < 0.01$)。结论 肺炎支原体肺炎患儿有形成高水平 IgE 和 ECP 的基础,其所致气道炎症与哮喘发生关系密切。

[关键词] IgE;嗜酸细胞阳离子蛋白;肺炎支原体;哮喘

[中图分类号] R563.1 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2003)05-0475-02

肺炎支原体肺炎是引起小儿支气管肺炎的常见病原体,目前认为与发生儿童哮喘的关系密切。本文通过对肺炎支原体肺炎血清总 IgE(T-IgE)和嗜酸细胞阳离子蛋白(eosinophil cationic protein, ECP)水平测定来反映其气道炎症的变化,并研究肺炎支原体引起的气道炎症与随后发生哮喘的关系。

1 资料与方法

1.1 对象

2001 年 6 月至 2002 年 1 月我院儿科住院或门诊治疗的肺炎支原体肺炎 33 例、支气管肺炎 20 例,其诊断符合《实用儿科学》诊断标准;支气管哮喘组 23 例,诊断符合 1998 年全国儿童哮喘协作组制定的支气管哮喘诊断标准;正常对照组 18 例,无家族过敏史、变态反应性疾病史及近期(20 d)无呼吸道感染病史。肺炎支原体肺炎组、支气管哮喘组、支气管肺炎组的年龄、性别与对照组比较均无统计学差异($P > 0.05$)。

1.2 方法

1.2.1 血清肺炎支原体抗体测定方法 取静脉血

2 ml 置普通玻璃干管在室温下凝血,取血清 25 μ l,应用低效价颗粒凝集试验作肺炎支原体 IgM 抗体测定,以抗体 $\geq 1:80$ 为阳性标准,SERODIA-MYCO II 试剂盒由日本富士大药厂提供,按说明书操作。

1.2.2 血清 T-IgE 及 ECP 测定方法 取静脉血 3 ml 置普通玻璃干管,在 20°C ~ 25°C 静置 60 min,2 000 r/min 离心 10 min,将血清移至洁净的 1.5 ml 的 Eppendorf 管中,低温保存(-40°C)备测。采用荧光酶联免疫法在法玛西亚公司提供的 UniCAP 检测系统中进行血清 T-IgE 及 ECP 检测,试剂盒由法玛西亚公司提供,依法操作。

1.3 统计分析

检测结果均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,应用 SPSS 10.0 软件处理,用 t 检验进行两组间数据的差异性比较。

2 结果

2.1 3 组患儿血清 T-IgE 及 ECP 水平与对照组的比较

支气管哮喘组,肺炎支原体肺炎组及支气管肺炎组的 T-IgE 和 ECP 水平均高于对照组($P <$

[收稿日期] 2003-03-08; [修回日期] 2003-05-28

[基金项目] 湖南省卫生厅科研课题项目(编号:Y02-100)

[作者简介] 何学华(1969-),男,硕士,主治医师。主攻方向:小儿呼吸系统疾病。

0.01或0.05),但以支气管哮喘组和肺炎支原体肺炎组增高明显,有统计学意义。提示此两组患儿均存在气道高敏感状态和嗜酸性粒细胞活化增高。见表1。

表1 4组血清T-IgE和ECP比较

	例数	T-IgE	ECP
正常组	18	51.47±0.16	2.26±0.19
支原体肺炎组	33	118.24±1.53 ^b	8.95±0.62 ^b
支气管肺炎组	20	50.61±0.38	3.47±0.53
支气管哮喘组	23	176.63±0.44 ^a	12.48±1.06 ^a

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

2.2 肺炎支原体肺炎组与支气管肺炎组和支气管哮喘组血清T-IgE及ECP比较

肺炎支原体肺炎组血清T-IgE和ECP显著高于支气管肺炎组,但肺炎支原体肺炎组T-IgE和ECP与支气管哮喘组比较差异无显著性,提示肺炎支原体肺炎患儿存在免疫功能紊乱,有类似支气管哮喘的T-IgE和ECP变化。

2.3 肺炎支原体肺炎组有无继发哮喘改变的血清T-IgE及ECP比较

经过6~9月的追踪观察,肺炎支原体肺炎组有12例演变为哮喘,其血清T-IgE及ECP水平高于未继发哮喘者($P < 0.01$)。见表2。

表2 肺炎支原体肺炎组有无继发哮喘者的血清T-IgE及ECP比较

	例数	T-IgE	ECP
未继发者	17	73.5±0.35	3.57±0.86
继发者	12	157.73±1.36	14.39±1.70

注: 两组比较 $P < 0.01$

3 讨论

临幊上观察到肺炎支原体感染易发展为哮喘。认为肺炎支原体感染引起哮喘是通过刺激机体产生特异性IgE,由IgE介导的I型变态反应所致,并由

此导致哮喘早期和晚期反应及气道高反应性,因此,肺炎支原体既是感染原,又是过敏原^[1]。

本研究表明肺炎支原体肺炎者有IgE和ECP增高,较正常组与支气管肺炎组有显著差异,发展成哮喘的肺炎支原体肺炎组的T-IgE和ECP水平显著高于未继发者,提示肺炎支原体感染后,一方面支原体在下呼吸道寄生,引起机体组织直接损伤,由于反复感染或迁延不愈,气道炎症慢性化,细胞因子及炎症介质增多,诱导嗜酸性粒细胞活化、增殖、向气道聚集,释放ECP等炎症介质,使气道炎症进一步加剧、气道上皮细胞及平滑肌受损、神经末梢暴露及敏感性增高,气道高反应性形成;另一方面,支原体作为变应原使机体致敏,特异性IgE及T-IgE增高,气道高反应性进一步增加。

近年多项研究表明:肺炎支原体肺炎与哮喘发病机制存在许多相同的炎性介质改变,如IgE、sICAM-1、ECP、IL-2、IFN-γ、IL-4等。本研究中支原体肺炎组与支气管哮喘组IgE和ECP比较无统计学差异,进一步证实了这点^[2~4]。

由此可见,支原体感染有形成高水平T-IgE和ECP的基础,引起的气道炎症与随后发生的哮喘关系密切,提示在治疗支原体感染时,在抗感染的同时,应加强对机体免疫功能的调节;为防止哮喘发生,可作早期干预治疗。

[参考文献]

- [1] 林娜. 小儿支气管哮喘与呼吸道感染关系的研究进展 [J]. 国外医学儿科学分册, 2003, 30(1): 46~48.
- [2] 曹兰芳, 于清, 毛海英, 陆伟蓉, 顾梯成, 王利民, 等. 小儿支气管哮喘及相关疾病中sICAM-1的观察 [J]. 上海免疫学杂志, 1998, 18(6): 365~366.
- [3] 金燕梁, 虞涛, 阮奕, 刘寒梢, 曹兰芳. 肺炎支原体肺炎患儿嗜酸性粒细胞阳离子蛋白的测定 [J]. 中国当代儿科杂志, 2001, 3(3): 309~310.
- [4] Koh YY, Park Y, Lee HJ. Levels of interleukin-2, interferon-gamma, and interleukin-4 in bronchoalveolar lavage fluid from patients with Mycoplasma pneumonia: implication of tendency toward increased immunoglobulin E production [J]. Pediatrics, 2001, 107(3): E39.

(本文编辑:吉耕中)