

不同年龄儿童肺炎支原体肺炎临床特征的差异

夏煜 吴灿魁 汤银燕 曹瑾

(江苏省南京市溧水县人民医院儿科, 江苏 南京 211200)

[摘要] **目的** 了解不同年龄儿童肺炎支原体肺炎(MPP)的临床特征。**方法** 收集2010年1月至2011年12月因确诊MPP的住院患儿112例,对其临床资料进行回顾性总结分析。将所有入选患儿按年龄分为婴幼儿组(<3岁)20例、学龄前儿童组(3岁~)41例、学龄儿童组(6~15.2岁)51例。比较不同年龄段儿童MPP的临床表现、肺部体征、全胸片及实验室检查等方面的差异。**结果** 婴幼儿组MPP患儿咳嗽与喘息症状相对明显,发热多以低热为主,肺外表现以胃肠道症状为主,肺部体征较明显;学龄儿童组MPP患儿多表现为高热,干咳明显,多不伴喘息,肺外表现以皮损多见,肺部体征轻;学龄前组患儿临床表现介于两者之间。婴幼儿组、学龄前儿童组MPP患儿全胸片以支气管肺炎为主要表现,而学龄儿童全胸片以肺段实质浸润为主;婴幼儿组淋巴细胞计数高于学龄儿童组,学龄儿童组血CRP水平高于婴幼儿组。**结论** 不同年龄阶段的儿童MPP临床特征不同,尤其是婴幼儿与学龄儿童之间差异更明显。

[中国当代儿科杂志,2013,15(3):179-182]

[关键词] 肺炎支原体;肺炎;临床特征;儿童

Differences in the clinical features of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia among children of different ages

XIA Yu, WU Can-Kui, TANG Yin-Yan, CAO Jin. Department of Pediatrics, People's Hospital of Lishui County, Nanjing 211200, China (Email: xiayu7010@sina.com)

Abstract: Objective To investigate the clinical features of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia (MPP) among children of different ages. **Methods** Retrospective analysis was performed on the clinical data of 112 children who were hospitalized due to MPP between January 2010 and December 2011. The children were divided into 3 groups according to their ages: infants (<3 years; n=20), preschool-aged children (≥ 3 years; n=41), and school-aged children (6-15.2 years; n=51). The three groups were compared in terms of their clinical symptoms, pulmonary signs, chest X-ray findings and laboratory test results. **Results** The infant group presented mainly with expectoration and wheezing, accompanied by low fever. They showed gastrointestinal symptoms as the most common extra-pulmonary manifestation and had evident pulmonary signs. The majority of the school-aged children group presented with high fever and a severe dry cough, and wheezing was seen in several of them. They showed rash as the most common extra-pulmonary manifestation and had slight pulmonary signs. The symptoms of the preschool-aged children group were in between. In the infant and preschool-aged children groups, most showed bronchopneumonia on chest X-ray, while in the school-aged children group, chest X-rays mostly showed segmental parenchymatous infiltration. The infant group had a higher lymphocyte count than the school-aged children group, while the school-aged children group had a higher serum C-reactive protein level than the infant group. **Conclusions** The clinical features of MPP are different among children of different ages, especially between infants and school-aged children.

[Chin J Contemp Pediatr, 2013, 15(3):179-182]

Key words: *Mycoplasma pneumoniae*; Pneumonia; Clinical feature; Child

随着肺炎病原学的变迁,肺炎支原体(*Mycoplasma pneumoniae*, MP)已成为引起儿童社区获得性肺炎的一种非常重要的呼吸道致病微生物。继往流行病学资料表明^[1],肺炎支原体肺炎(MPP)好发于学龄期儿童及青壮年,因此对于婴幼儿肺部感染,在临床上往往不考虑MP感染的可能性。近年研究

显示,肺炎支原体感染也常见于5岁以下的儿童^[2]。临床与基础研究表明,MP感染导致宿主产生细胞介导的免疫反应是肺损伤的重要机制^[3],MPP肺损伤的严重程度可能与患儿年龄有关,其轻重程度可能在实验室检查指标上有所体现。现将我院2010年1月至2011年12月收治的112例MPP住

[收稿日期]2012-08-17;[修回日期]2012-11-14
[作者简介]夏煜,男,硕士,副主任医师。

院患儿的临床资料进行回顾性分析,以了解不同年龄阶段 MPP 患儿的临床特点。

1 资料与方法

1.1 研究对象

2010年1月至2011年12月我科住院的112例MPP患儿,其中男58例,女54例,年龄6个月至15.2岁,平均年龄为 6 ± 4 岁。其中婴幼儿组(<3岁)20例(17.9%),男12例,女8例;学龄前儿童组(3岁~)41例(36.6%),男19例,女22例;学龄儿童组(6~15.2岁)51例(45.5%),男27例,女24例。

1.2 纳入标准

(1)临床有发热、咳嗽等表现,肺部听诊或可闻及罗音;(2)全胸片检查提示肺部炎症改变;(3)单份血清MP-IgM抗体 $\geq 1:80$ 或者间隔7~10d双份血清MP-IgM抗体由阴转阳或者双份血清抗体呈4倍以上增高。

1.3 方法

所有患儿入院时均常规送检外周血白细胞计数、C反应蛋白、血沉、肝肾功能、全胸片等检查。所有患儿在入院时及出院时两次采血做双份血清MP-IgM抗体测定。对3组不同年龄阶段患儿的主要临床症状、实验室检查结果、全胸片检查结果进行比较分析。

1.4 统计学分析

采用SPSS 13.0软件对数据进行统计学处理,计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用SNK-*q*检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。计数资料以百分率(%)表示,多组间比较采用卡方检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义;组间两两比较采用卡方分割法, $P < 0.0125$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床表现

婴幼儿组入院时高热($> 39^\circ\text{C}$)患儿比例低于学龄儿童组,差异有统计学意义($\chi^2 = 14.77, P < 0.0125$),而与学龄前儿童相比差异无统计学意义($\chi^2 = 4.38, P > 0.0125$)。婴幼儿组16例(80%)患儿咳嗽呈有痰咳嗽,4例(20%)表现为刺激性干咳,11例(55%)出现喘息,14例(70%)患儿肺部听诊可闻及罗音。学龄前儿童组21例(51%)患儿表现为痰咳,20例(49%)患儿呈干咳,10例(24%)患儿伴有喘息,12例(29%)患儿肺部听诊可闻及罗音。学龄儿童组15例(29%)表现为痰咳,36例(71%)患儿表现为干咳,3例(6%)出现喘息,10例(20%)患儿肺部出现罗音。婴幼儿组与学龄儿童组在咳嗽性质、喘息、肺部罗音相比较差异有统计学意义。婴幼儿组胃肠道症状较学龄儿童常见,差异有统计学意义($\chi^2 = 8.09, P < 0.0125$),而与学龄前儿童组相比,差异无统计学意义($\chi^2 = 3.32, P > 0.0125$);婴幼儿组未发现皮损患者,学龄前儿童2例出现皮损,学龄儿童组皮损常见(7例),与其他两个年龄组比较,差异有统计学意义($P < 0.0125$)。见表1。

2.2 胸片检查

全胸片主要表现为支气管肺炎改变或大片高密度节段性肺实质浸润影。婴幼儿组全胸片多为支气管肺炎改变(80%),与学龄儿童组(24%)比较差异有统计学意义($\chi^2 = 19.18, P < 0.0125$);学龄前儿童组支气管肺炎比例(59%)与学龄儿童相比,差异有统计学意义($\chi^2 = 11.64, P < 0.0125$);而婴幼儿组与学龄前儿童组比较,差异无统计学意义($\chi^2 = 2.743, P > 0.0125$)。

表1 各年龄组患儿临床特征比较 [例(%)]

组别	例数	体温($> 39^\circ\text{C}$)	有痰咳	喘息	肺部罗音	胃肠表现	皮损	使用激素	全胸片(支气管肺炎)
婴幼儿组	20	6(30)	16(80)	11(55)	14(70)	7(35)	0(0)	4(20)	16(80)
学龄前儿童组	41	24(59)	21(51)	10(24)	12(29)	6(15)	2(5)	5(12)	24(59)
学龄儿童组	51	40(78) ^a	15(29) ^a	3(6) ^{a,b}	10(20) ^a	4(8) ^a	7(14) ^{a,b}	20(39) ^{a,b}	12(24) ^{a,b}
χ^2 值		12.01	15.38	20.92	16.97	8.24	8.09	9.09	22.23
<i>P</i> 值		< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

a: 与婴幼儿组相比, $P < 0.0125$; b: 与学龄前儿童组相比, $P < 0.0125$

2.3 实验室检查

2.3.1 血常规和CRP 各年龄组患儿白细胞总数相比较差异无统计学意义($P > 0.05$);各年龄组中性

粒细胞计数相比较差异亦无统计学意义($P > 0.05$);各年龄组淋巴细胞计数相比较差异有统计学意义($P < 0.05$),其中婴幼儿组淋巴细胞计数高于学龄儿童

组($P < 0.05$);各年龄组单核细胞计数相比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。各年龄组患儿CRP值相比

较差异有统计学意义($P < 0.05$),其中婴幼儿组血CRP水平低于学龄儿童组($P < 0.05$)。见表2。

表2 各年龄组患儿实验室检查比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	白细胞($\times 10^9/L$)	中性粒细胞($\times 10^9/L$)	淋巴细胞($\times 10^9/L$)	单核细胞($\times 10^9/L$)	血CRP(g/L)
婴幼儿组	20	7.6 ± 2.3	3.4 ± 1.3	3.4 ± 2.0	0.8 ± 0.3	2.9 ± 1.6
学龄前儿童组	41	9.0 ± 4.1	4.7 ± 3.5	3.3 ± 1.3	0.9 ± 0.5	4.5 ± 3.3
学龄儿童组	51	8.2 ± 2.4	5.2 ± 2.1	2.1 ± 0.7 ^a	0.6 ± 0.3	5.4 ± 4.3 ^a
F值		0.77	1.75	6.47	1.88	5.64
P值		0.469	0.184	0.003	0.163	0.015

a: 与婴幼儿组相比, $P < 0.05$

2.3.2 各年龄组MP抗体滴度 112例MPP患儿中,单份血清MP-IgM $\geq 1:80$ 有24例(21.4%),其中婴幼儿2例、学龄前儿童13例、学龄儿童9例;双份血清MP-IgM阴转阳71例(63.4%),其中婴幼儿15例、学龄前儿童25例、学龄儿童31例;双份血清MP-IgM4倍增高17例(15.2%),其中婴幼儿3例、学龄前儿童3例、学龄儿童11例。见表3。

表3 各年龄组MP抗体滴度 [例(%)]

组别	例数	MP-IgM $\geq 1:80$	MP-IgM 阴转阳	MP-IgM 4倍增高
婴幼儿组	20	2(10)	15(75)	3(15)
学龄前儿童组	41	13(32)	25(61)	3(7)
学龄儿童组	51	9(18)	31(61)	11(22)
总计	112	24(21.4)	71(63.4)	17(15.2)

2.4 治疗

112例MPP患儿均给予阿奇霉素(每日10mg/kg,用药5d间隔5d),或者红霉素(每日20~30mg/kg)治疗,总疗程不短于3周,辅以止咳、化痰、平喘等对症治疗。合并细菌感染联合应用 β 内酰胺类抗生素。对临床高热症状重、发热时间长、CRP较高者,给予肾上腺皮质激素治疗3~5d,体温正常后停用。婴幼儿组接受皮质激素治疗的患儿比例与学龄前儿童组相比差异无统计意义($\chi^2 = 0.0651, P > 0.0125$),但低于学龄儿童组($\chi^2 = 7.21, P < 0.0125$),学龄前儿童组接受皮质激素治疗的患儿比例也低于学龄儿童组,差异有统计学意义($\chi^2 = 11.64, P < 0.0125$)。见表1。

3 讨论

MP是一种引起儿童社区获得性肺炎的常见病病原体,研究报道表明国内10%~30%儿童社区获得性肺炎是由MP感染所致^[4-5];国外研究表明,在MP流行期间,20%~30%获得性肺炎为MP感染^[6]。

传统观点认为MPP主要发病人群为>6岁的年长学龄儿童,而<3岁的婴幼儿很少受影响。陆权等^[7]研究发现MP抗体阳性率与年龄关系如下:0~6月龄MP-IgM阳性率1.21%,~1岁MP-IgM阳性率为5.08%,~3岁抗体阳性率为14.23%,~5岁抗体阳性率为18.95%,~10岁抗体阳性率达28.13%,>10岁为30.27%,MP-IgM抗体阳性率随年龄增长逐渐增高,表明MP感染可以与许多病毒感染性疾病一样发生在婴幼儿时期。研究表明,<3岁的婴幼儿MP感染患儿也易并发肺炎^[8]。本研究显示各个年龄段儿童均易患MPP,虽仍以学龄儿童多见,但婴幼儿MPP也占有不小的比例,也应在临床上给予足够的重视。

对所有住院的MPP患儿进行回顾分析发现,最常见的症状为咳嗽与发热。但不同年龄段MPP患儿存在明显的差异。婴幼儿多表现为中、低度发热,咳嗽多不剧烈,咳痰与喘息症状相对明显,肺部听诊可闻及干湿性罗音;肺外表现多以呕吐、腹泻等消化道症状为主;全胸片检查以小斑点状阴影为典型特点的支气管肺炎为主。学龄儿童临床多表现为高热,刺激性干咳明显,肺部体征轻,临床多不出现喘息,肺外表现以皮损为主;胸片多表现为大片高密度影为特点的节段性肺炎。学龄前儿童的临床表现介于两者之间。学龄儿童根据其高热、特征性刺激性干咳、肺部体征少,结合全胸片检查,临床易作出正确的诊断。而婴幼儿MPP临床表现不易与其他病毒性肺炎区分,因此,婴幼儿咳喘症状不易缓解时,应注意MP感染可能。

婴幼儿MPP与学龄儿童MPP临床表现存在的差异,可能与不同的肺部损伤机制有关。由于婴幼儿感染MP体内产生的特异性抗体低,MPP肺损伤机制可能与MP的直接损伤有关,MP的终末代谢产物 H_2O_2 可直接损伤呼吸道上皮细胞,导致纤毛运动停滞、脱落消失,最终导致上皮细胞溶解坏死^[9]。

而学龄儿童 MPP 发病机制可能与免疫介导的肺损伤有关。切除胸腺的小鼠在感染 MP 后,其肺部的炎症较对照组减轻^[10]。MP 感染后宿主的高免疫反应,引起细胞因子调节异常可能在 MP 感染肺损伤中起关键的作用。机体巨噬细胞上的 TOLL 样受体可以识别 MP 的脂蛋白,如巨噬细胞活化脂蛋白 2,诱导巨噬细胞分泌各种细胞因子如 IL-2、IL-8、IL-18 及化学因子,这些细胞因子及化学因子进一步募集免疫细胞,导致细胞因子进一步的释放^[11]。动物实验中,受 MP 感染的小鼠肺泡灌洗液中细胞因子水平与肺组织损伤程度呈正相关^[12]。本研究表明,婴幼儿组在临床上激素使用率较学龄儿童低,婴幼儿淋巴细胞计数与血 CRP 水平与学龄组儿童存在差异,结合两组患儿临床表现的不同,也提示两者在肺部损伤的发病机制上存在差异。

对 MPP 早期作出正确的诊断是临床正确选用抗生素的依据。MP 分离培养和鉴定至今仍是支原体鉴定的金标准。但因其培养条件苛刻、生长缓慢,临床开展较少。PCR 核酸检测技术也是 MP 早期诊断的重要方法,但假阳性及操作复杂等问题限制了其在临床的广泛应用。目前临床运用最广泛的检测方法是血清测定 MP-IgM 抗体,若抗体滴度 $\geq 1:80$,或者间隔 7~10 d 血清 MP-IgM 由阴性转为阳性或者双份血清 MP-IgM 呈 4 倍以上增高均提示 MP 感染。本研究中患儿入院时首次血清抗体滴度 $\geq 1:80$ 有 24 例(21.4%),出院时第二次血清抗体由阴转阳 71 例(63.4%),双份血清抗体滴度呈 4 倍以上增高 17 例(15.2%)。故当临床怀疑 MPP 而又缺少病原学依据时,应注意动态监测 MP 抗体滴度的变化。

总之,不同年龄阶段儿童 MPP 临床特征不同,尤其是婴幼儿与学龄儿童之间差异更明显,他们之间的差异提示可能与不同的肺损伤机制有关,进一步阐明 MP 感染后肺损伤机制将是今后的研究热点。

[参 考 文 献]

- [1] Denny FW, Clyde WA Jr, Glezen WP. Mycoplasma pneumoniae disease: clinical spectrum, pathophysiology, epidemiology, and control[J]. J Infect Dis, 1971, 123(1): 74-92.
- [2] Nolevaux G, Bessaci-Kabouya K, Villenet N, Andreoletti L, Laplanche D, Carquin J, et al. Epidemiological and clinical study of Mycoplasma pneumoniae respiratory infections in children hospitalized in a pediatric ward between 1999 and 2005 at the Reims University Hospital[J]. Arch Pediatr, 2008, 15(11): 1630-1636.
- [3] Lee KY. Pediatric respiratory infections by Mycoplasma pneumoniae[J]. Expert Rev Anti Infect Ther, 2008, 6(4): 509-521.
- [4] 秦铭,田曼,夏雯. 儿童社区获得性肺炎的病原学研究[J]. 临床儿科杂志, 2008, 26(4): 312-315.
- [5] 陈倩,施圣云,胡正,张其华,曹新. 南京地区急性呼吸道感染儿童支原体、衣原体和常见呼吸道病毒病原学分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2010, 12(6): 450-454.
- [6] Defilippi A, Silvestri M, Tacchella A, Giacchino R, Melioli G, Di Marco E, et al. Epidemiology and clinical features of Mycoplasma pneumoniae infection in children[J]. Resour Med, 2008, 102(12): 1762-1768.
- [7] 陆权,陆敏. 肺炎支原体感染的流行病学[J]. 实用儿科临床杂志, 2007, 22(4): 241-243.
- [8] Principi N, Esposito S, Blasi F, Allegra L; Mowqli study group. Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired lower respiratory tract infections[J]. Clin Infect Dis, 2001, 32(9): 1281-1289.
- [9] Waites KB, Talkington DE. Mycoplasma pneumoniae and its role as a human pathogen[J]. Clin Microbiol Rev, 2004, 17(4): 697-728.
- [10] Denny FW, Talor-Robinson D, Allison AC. The role of thymus-dependent immunity in Mycoplasma pulmonis infection of mice[J]. J Med Microbiol, 1972, 5(3): 327-336.
- [11] Shimizu T, Kida Y, Kuwanok. A dipalmitoylated lipoprotein from Mycoplasma pneumoniae activates NF-kappa B through TLR1, TLR2 and TLR6[J]. J Immunol, 2005, 175(7): 4641-4646.
- [12] 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 plethymographic profile[J]. Infect Immun, 2001, 69(6): 3869-3876.

(本文编辑:邓芳明)