

不同年龄段儿童肺炎支原体肺炎临床特征与免疫功能的相关性研究

王芳 刁志英 钱爱民 殷峥艳 谢红利

兴化市人民医院 江苏兴化 225700

【摘要】目的 对不同年龄段儿童肺炎支原体肺炎(MPP)临床特征和免疫功能进行分析和研究。方法 选取2021年6月-2022年12月我院收治的肺炎支原体肺炎患儿为研究对象,根据年龄不同分为婴幼儿组与年长儿组,根据病情的轻重程度分为普通组和重症组,记录各组患儿的临床特征(包括临床表现、实验室检查结果、影像表现以及治疗转归)及免疫功能变化情况并进行分析比较。结果 ①不同年龄段MPP患儿均以发热、咳嗽为主要临床表现,但也存在明显差异,婴幼儿组更易出现气喘、白细胞计数异常,影像学以斑片状阴影为主;年长儿组易合并肺外损害,影像学以大片状阴影为主。②重症组CD3⁺、CD4⁺及CD4⁺/CD8⁺均低于普通组和对照组,而CD8⁺高于普通组和对照组。普通组CD3⁺、CD4⁺及CD4⁺/CD8⁺也低于对照组,但CD8⁺与对照组无明显差异。结论 ①不同年龄段MPP患儿临床特征存在明显差异。②MPP患儿细胞免疫功能较正常儿童明显下降,且下降程度与病情严重呈正相关。

【关键词】儿童;肺炎支原体肺炎;临床特征;免疫功能

肺炎支原体(MP)是引起儿童呼吸道感染,尤其是社区获得性肺炎的常见病原体之一,其发病率逐年上升。近年来,难治性肺炎支原体肺炎病例有增多的倾向,其治疗难度大大增加,引起界内广泛关注。业已证实^[1-2],MP感染不仅引起呼吸道症状,还可导致肺内并发症及肺外损害,严重威胁儿童的生命健康。但迄今,本病的发病机制仍不十分清楚,不同年龄的肺炎支原体肺炎患儿的临床特征也存在差异。本研究通过观察分析MPP患儿的临床特征及免疫功能异常的发生情况,为临床诊疗提供理论依据,提高治愈率,预防严重并发症。现将报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2021年6月-2022年12月我院收治的120例MPP患儿为研究对象,根据年龄不同分为婴幼儿组(1月-3岁)与年长儿组(4-14岁),根据病情的轻重程度分为普通组和重症组,选择同期在我院门诊体检的40例健康儿童为对照组。所有肺炎支原体肺炎患儿的诊断标准符合《诸福棠实用儿科学》MPP感染的诊断标准^[3]。肺炎的轻重分组标准如下:(1)普通组:患儿肺部体征轻,胸部X线或肺部CT表现支气管肺炎、间质性肺炎或单叶受累;(2)重症组:具有肺部实变体征,胸部X线或肺部CT为大叶性肺炎≥2个肺叶受累或兼有胸腔积液和/或肺外并发症。

1.2 检测方法 & 指标

所有患儿入院后24小时内进行空腹静脉采血,行血生化、血常规、血清肺炎支原体抗体MP-IgM检测、T细胞亚群检测,并完善肺部CT

或胸部正位片检查。以上检测告知家属,并征得家属知情同意。患儿存在肺炎临床表现、影像检查结果符合肺部影像学特征、MP-IgM检查结果显示为阳性即可确诊为肺炎支原体肺炎。确诊后均选用大环内酯类抗生素(阿奇霉素/红霉素)针对性治疗,并给予退热、止咳化痰、平喘、抗炎等对症处理。体温正常3d以上且无并发症者予出院,出院后继续予阿奇霉素/红霉素口服或门诊输液,总疗程不少于3周。

1.3 统计方法

所有数据由Excel软件进行管理,数据双人录入后对比并进行逻辑核查,查询不符合逻辑的数据,再次核对原始数据表进行校正。采用SPSS17.0统计软件进行统计分析。计量资料采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示;两组间数据比较采用t检验,多组间数据采用单因素方差分析和卡方检验;P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

本次共120例MPP患儿纳入研究,其中男76例(63.3%),女44例(36.7%);年龄1月-14岁,其中1月-3岁共52例(43.3%),归婴幼儿组;4-14岁共68例(56.7%),归年长儿组。根据病情轻重分组,普通组共80例,重症组共40例,其中婴幼儿组重症有11例(21.2%),年长儿组重症29例(42.0%)。选择同期在我院门诊体检的40例健康儿童为对照组。

2.2 不同年龄段儿童肺炎支原体肺炎临床特征改变比较(见表1)

表1 不同年龄段肺炎支原体肺炎患儿临床特征分析

项目	婴幼儿组 (n=52)	年长儿组 (n=68)	X ²	P	
咳嗽	47 (90.4)	63 (92.6)	0.69	>0.05	
发热	45 (86.5)	61 (89.7)	0.87	>0.05	
气喘	18 (34.6)	4 (5.9)	36.15	<0.05	
肺内并发症	1 (1.9)	7 (10.2)	1.95	>0.05	
肺外损害	5 (9.6)	21 (30.9)	8.43	<0.05	
肺部影像学改变	肺门阴影	4 (7.69)	10 (14.7)	1.84	>0.05
	斑片状阴影	35 (67.3)	11 (16.2)	46.82	<0.05
	大片状阴影	13 (25.0)	47 (69.1)	43.17	<0.05
白细胞 (×10 ⁹ /L)	<4 或 ≥10	31 (59.6)	10 (14.7)	43.23	<0.05
血小板 (×10 ⁹ /L)	<100 或 >300	9 (17.3)	7 (10.2)	1.88	>0.05

表2 轻重 MPP 患儿与对照组儿童 T 细胞亚群检测结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	CD3+	CD4+	CD8+	CD4+/CD8+
普通组	80	60.03 ± 11.77 ^a	34.68 ± 5.88 ^a	25.72 ± 5.84	1.26 ± 0.38 ^a
重症组	40	56.22 ± 10.18 ^{*d}	32.16 ± 5.42 ^{*d}	28.56 ± 6.42 ^{*d}	1.15 ± 0.32 ^{*d}
对照组	40	62.87 ± 12.45	39.41 ± 6.23	25.18 ± 5.47	1.80 ± 0.49
F		31.62	76.58	6.38	65.42
P		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

由表 1 可见, 不同年龄段 MPP 患儿均以发热、咳嗽为主要临床表现 ($P > 0.05$)。但也存在明显差异, 婴幼儿组更易出现气喘 ($P < 0.05$)、白细胞计数异常 ($P < 0.05$), 影像学以斑片状阴影为主 ($P < 0.05$); 年长儿组易合并肺外损害 ($P < 0.05$), 影像学以大片状阴影为主 ($P < 0.05$)。

2.3 轻重症 MPP 患儿与对照组儿童细胞免疫功能的比较 (见表 2)

(重症组与对照组相比, $*P < 0.05$; 普通组与对照组比, $^aP < 0.05$; 重症组与普通组比, $^dP < 0.05$)

表 2 显示, 重症组 CD3⁺、CD4⁺及 CD4⁺/CD8⁺均低于普通组和对照组, 而 CD8⁺高于普通组和对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。普通组 CD3⁺、CD4⁺及 CD4⁺/CD8⁺也低于对照组 ($P < 0.05$), 但 CD8⁺与对照组无明显差异 ($P > 0.05$)。

3 讨论

肺炎支原体肺炎 (MP) 属于一种在细菌和病菌之间, 能够独立生活的, 没有细胞壁的最小微生物。导致发病的主要原因是免疫学发病机制, 会直接在呼吸道的上皮细胞处粘附, 既是一种直接病原体, 同时也可以作为一种具有特异性的抗原作用于呼吸道, 对呼吸道的上皮细胞造成损害, 使得呼吸道内的纤毛清除粘液的功能发生障碍, 导致气管壁, 支气管壁发生溃疡、水肿的情况, 进而出现感染性炎症。MP 是导致呼吸道发生感染的一个主要病原体, 主要通过飞沫传播, 是常见的, 导致呼吸道感染的病原性。经刘宏明确相关资料表明, MP 高峰的发病年龄段在 5~10 岁左右, 是儿童常见的非典型性肺炎, 好发于学龄期儿童, 近年来 5 岁以下者增多^[4]。以发热和咳嗽为主要症状, 可伴畏寒、头痛、咽痛、胸痛等症状, 咳嗽较剧, 多呈阵发性干咳, 个别可出现百日咳样痉咳, 部分患儿有喘息的表现, 以婴幼儿多见。主要因为婴幼儿的支气管壁弹力组织比较缺乏, 管腔相对较为狭小, 使得分泌物不容易被排出, 会形成痰堵的情况; 其次支原体与巨噬细胞接触之后, 会释放一些化学介质, 导致气道出现过敏性炎症的情况, 使得呼吸困难以及喘息症状加重。肺部早期体征可不明显, 影像学表现是临床判断病情严重程度和评估预后的主要依据之一。重症肺炎支原体肺炎 (SMPP) 可合并肺内和肺外并发症, 肺内并发症包括胸腔积液和肺不张、气促、呼吸困难、胸痛、咯血、坏死性肺炎等; 肺外并发症可发生于皮肤黏膜、血液、循环、神经等系统, 出现相应的各系统损害表现。少数迅速出现呼吸窘迫, 需要呼吸支持或者体外膜肺支持, 可导致死亡^[5]。本研究显示不同年龄段 MP 患儿均以发热、咳嗽为主要临床表现, 但婴幼儿较年长儿更容易出现气喘和白细胞计数异常, 影像学以斑片状阴影为主; 年长儿易合并肺外损害, 影像学以大片状阴影为主。结果证实不同年龄段 MP 患儿临床特征存在明显差异, 该结果与朱妍艳^[6]、郭霞^[7]等人的报道一致。目前有研究发现^[8], 儿童的免疫系统发育与婴幼儿相比较为成熟, 受到 MP 感染之后, 身体会表现出比较强烈的免疫应答反应, 进而会引起毒性反应以及剧烈的炎症反应, 持续的时间较长, 导致儿童干咳高热的症状逐渐加重, 而患病时间长会引发肺内或者肺外的各类并发症。MP 感染可能与哮喘之间存在联系, 即儿童哮喘使 MP 的易感性增加, 同时 MP 感染增加儿童哮喘的可能。

MPP 的发病机制尚未完全阐明, 目前认为主要机制有是 MP 直接损伤

和宿主异常的免疫应答反应^[9]。现已证实体液免疫和细胞免疫共同参与了 MPP 的发病过程, 其中细胞介导的免疫反应以及大量细胞因子的释放, 在 MPP 的发病过程中起着重要作用。国内外文献已证实^[10-11], MPP 患儿存在细胞免疫功能紊乱。本研究对纳入的 MPP 患儿进行 T 细胞亚群检测, 结果显示重症组 CD3⁺、CD4⁺及 CD4⁺/CD8⁺均低于普通组和对照组, 而 CD8⁺高于普通组和对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。普通组 CD3⁺、CD4⁺及 CD4⁺/CD8⁺也低于对照组 ($P < 0.05$), 但 CD8⁺与对照组无明显差异 ($P > 0.05$)。研究结果提示 MP 患儿细胞免疫功能较正常儿童明显下降, 且下降程度与病情严重呈正相关。是由于儿童的免疫功能会随着年龄不断的加强, 当机体受到细菌感染之后会在体内产生相应的抗体, 形成一种免疫复合物, 因此当免疫功能发生下降后, 体内组织产生的抗体能力会大大降低。

因此, 通过临床症状、肺部体征、病原学检测、影像学检查及细胞免疫指标的改变等可以协助诊治儿童 MPP 及判断病情轻重, 从而能够早期给予积极有效的治疗, 预防不良反应的发生。

参考文献:

- [1] 宋金涛. 儿童肺炎支原体肺炎的诊疗进展[J]. 中华临床医生杂志 (电子版), 2019, 13 (3): 229-231.
- [2] 李玉华, 黄若谷, 肖智辉. 807 例肺炎支原体抗体阳性患儿的临床分析[J]. 中国妇幼保健, 2012, 27 (16): 2472-2474.
- [3] 胡亚美, 江载芳. 诸福棠实用儿科学[M]. 第 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 1204-1205.
- [4] Spuesens EB, Carriage of mycoplasma pneumoniae in the upper respiratory tract of symptomatic and asymptomatic children: an observational study. PLoS Med, 2013, 10 (5): e1001444.
- [5] 李素荣, 牟京辉, 常丽等. 肺炎支原体感染所致儿童坏死性肺炎 30 例胸部 CT 表现及转归[J]. 中华儿科杂志, 2013, 51 (3): 211.
- [6] 朱妍艳, 项蔷薇, 罗运春. 儿童支原体肺炎 241 例临床特点和诊治分析[J]. 中国临床医生, 2011, 39 (1): 45-47.
- [7] 郭霞, 张春花. 儿童肺炎支原体肺炎现状临床分析[J]. 岭南急诊医学杂志, 2020, 25 (2): 178-180.
- [8] 杨备, 马红娟, 王慧等. 儿童肺炎支原体肺炎与哮喘相关性的研究进展[J]. 中国医药科学, 2023, 13 (4): 56-59.
- [9] 儿童肺炎支原体肺炎诊疗指南[J]. 中国实用乡村医生杂志, 2023, 30 (2): 2-8.
- [10] Hawrylowicz CM, Ogarra A. Potential role of interleukin-10 in regulating regulatory T cell in allergy and asthma[J]. Nat Rev Immunol, 2005, 5 (4): 271-283.
- [11] 安黎云, 王缚鲲, 陈晶等. 肺炎支原体肺炎患儿免疫功能变化及结果分析[J]. 实用预防医学, 2008, 15 (2): 544-546.

基金项目: 2021 年泰州市科技支撑计划社会发展项目

基金项目: 2020 年江苏医药职业学院临床教学基地科研发展专项

作者简介: 王芳, 女, 硕士, 主治医师。