

决定区(QRDR)的 *gyrA* 和 *parC* 基因突变有关<sup>[7]</sup>。在药物治疗过程中,当其体内药物浓度不足时,易产生耐喹诺酮类菌株。本资料支原体耐药性与其它文献资料相比,对同一药物的耐药率有高低,对各类抗菌药物的耐药趋势不全一致。因此,笔者认为,对泌尿生殖道感染者应进行支原体培养及药敏试验,以结合药敏结果合理使用抗生素,提高疗效。建议临床医生对患者在治疗前要进行支原体培养及药敏试验,按照检测结果合理选择用药,选择最敏感的药或采取联合用药进行治疗并及时动态掌握支原体耐药变迁情况,这样才能有效地控制支原体对泌尿生殖道的感染,以减少支原体的耐药菌株的产生。

#### 参考文献:

- [1] 吴志华. 现代性病学[M]. 广州:人民出版社,1996,130~141.  
[2] 熊春莲,李方才. 生殖道和泌尿道支原体培养及 10 种药物敏感性分析[J]. 实验与检验医学,2009,27(2):194~195.

- [3] 杨婧. 非淋菌性尿道宫颈炎患者泌尿生殖道解脲原体及人型支原体的检出率与药敏分析[J]. 中国皮肤性病学期刊,2007,21(12):747~748.  
[4] 张莉,周建华,邵兰香,等. 泌尿生殖道支原体感染的检测和药敏分析[J]. 世界感染杂志,2004,4(6):545~546.  
[5] 李玉叶,王永兰,何黎,等. 2002 年昆明地区泌尿生殖道支原体感染状况及药敏分析[J]. 皮肤病与性病,2003,25(4):2~4.  
[6] 李玉叶,王永兰,何黎,等. 2001 年昆明地区泌尿生殖支原体感染状况及对抗生素的敏感性测定[J]. 临床皮肤科杂志,2003,32(8):453~454.  
[7] Bebear CM, Renaudin H, Charron A, et al. In vitro and in vivo activity of trovafloxacin compared to those of five antimicrobials against mycoplasma species including Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum fluoroquinolone resistant isolates that have been genetically characterized[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2000, 44(9):255

收稿日期:2010-02-08 编辑:杜中华

#### [临床研究]

## 呼吸道感染患儿肺炎支原体抗体及淋巴细胞亚群检测

Detection of antibody to *Mycoplasma pneumoniae* and subpopulation of lymphocyte. MENG Jing, ZHANG Xue-jan, JI Zheng-hua, et al. (Affiliated Children Hospital of Suzhou University, Suzhou 215003, Jiangsu, P. R. China)

孟静, 张学兰, 季正华, 计雪强, 朱宏, 丁云芳

**摘要:**目的 检测呼吸道感染患儿肺炎支原体抗体、淋巴细胞亚群,分析肺炎支原体肺炎患儿免疫学变化。方法 收集 2006 年 6 月~2007 年 11 月苏州地区住院 2563 份血清儿童急性下呼吸道感染患儿应用 ELISA 进行肺炎支原体(MP)抗体定量检测;用流式细胞仪对其中 30 例(年龄 1 个月~36 个月)MP 肺炎患儿外周血进行 CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup>、CD19<sup>+</sup>、NK(CD16+56)<sup>+</sup>及 CD23<sup>+</sup>指标测定,设同龄健康对照组 20 例。结果 2563 例标本,MP 阳性 557 例(21.74%)。MP 感染 3~6 岁组阳性检出率明显高于小于 3 岁组( $\chi^2=167.087, P<0.01$ );女性儿童 MP 阳性率高于男性儿童( $\chi^2=45.047, P<0.01$ )。MP 肺炎患儿 CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、NK(CD16+56)<sup>+</sup>细胞百分率低于正常对照组( $t=-2.207, P<0.05, t=-2.505, P<0.05, t=-7.137, P<0.01$ ), CD19<sup>+</sup>细胞百分率高于正常对照组( $t=3.832, P<0.01$ ), CD8<sup>+</sup>和 CD23<sup>+</sup>细胞百分率无明显差异( $t=-1.491, P>0.05, t=-1.915, P>0.05$ )。结论 苏州地区 MP 感染 3~6 岁儿童多见,MP 肺炎患儿细胞免疫功能有不同程度下降。

**关键词:**肺炎支原体;儿童;肺炎;细胞免疫

中图分类号:R563.1 文献标识码:B 文章编号:1009-9727(2010)11-1403-02

肺炎支原体是儿童呼吸道感染常见的病原体,为了解苏州地区近年来 MP 感染情况,本研究收集了 2006 年 6 月~2007 年 11 月急性下呼吸道感染住院患儿进行血清 MP 抗体及取外周血进行淋巴细胞亚群指标检测。结果报告如下。

### 1 材料与方

1.1 材料 收集 2006 年 6 月~2007 年 11 月住院的苏州地区急性下呼吸道感染患儿外周血标本 2563 份,离心分离血清于 4℃冰箱保存待测。随机选择单纯 MP IgM 抗体阳性(大于 20mmol/L)并符合 MP 肺炎诊断的患儿 30 例(年龄 1~36 个月)无哮喘及其他免疫缺陷病,无免疫调节药物使用史,抽取外周血 1ml 抗凝,用于淋巴细胞亚群指标的测定。另于保健门诊收集 20 例

同龄(1~36 个月)健康儿童外周血作正常对照(同上处理),MP 测定采用酶联免疫吸附法(ELISA),试剂为德国 Virion/serion 公司,CD4-FITC/CD8-PE/CD3-PE-CY5、CD19-PC5、CD3-FITC/CD16+56-PE 和同型对照 IgG1-FITC/IgG1-PE-CY5。溶血剂 OptiLyseC 及流式细胞仪 Epics XL-MCL 为美国 Beckman Coulter 公司产品。

1.2 方法 MP 测定采用酶联免疫吸附法(ELISA)参照说明书规定进行,CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup>、CD19<sup>+</sup>、NK(CD16+56)<sup>+</sup>及 CD23<sup>+</sup>按试剂方法进行,并在流式细胞仪上测定。

1.3 统计学处理 采用  $\chi^2$  检验和  $t$  检验,数据用 SPSS11.0 软件进行统计分析,以  $P<0.05$  具有统计意义。

表 2 MP 阳性患儿淋巴细胞亚群指标( $\bar{x}\pm s, \%$ )

组别	例数	CD3 <sup>+</sup>	CD4 <sup>+</sup>	CD8 <sup>+</sup>	CD19 <sup>+</sup>	NK	CD23 <sup>+</sup>
患儿组	30	58.95 ± 14.12	34.10 ± 7.81	22.47 ± 7.07	30.17 ± 10.63	7.77 ± 4.47	7.09 ± 3.74
对照组	20	66.05 ± 2.97	38.75 ± 3.13	24.89 ± 1.81	20.57 ± 4.67	15.87 ± 2.92	5.39 ± 1.56
t值		-2.207	-2.505	-1.491	3.832	-7.132	1.915
p值		0.032	0.016	0.142	0.000	0.000	0.061

2 结果

2.1 MP 检出情况 2006 年 6 月~2007 年 11 月急性下呼吸道感染住院患儿 2 563 份标本中检出 MP 阳性 557 份, 阳性检出率 21.74%。3~ 岁组阳性率明显高于 <3 岁组( $\chi^2=167.08 P<0.01$ ), 2~3 岁组高于 1~2 岁组( $\chi^2=12.212 P<0.01$ ), 1~2 岁组又高于小于 1 岁组 ( $\chi^2=99.18 P<0.01$ )。MP 阳性检出率女性高于男性 ( $\chi^2=45.047 P<0.01$ ), 其中除 1 岁以内组男女检出率无差异( $\chi^2=1.325 P>0.05$ ) 其余各组均存在性别差异: 1~2 岁组女性高于男性:( $\chi^2=4.330 P<0.05$ ) 2~3 岁组女性高于男性( $\chi^2=7.865 P<0.05$ ) 3 岁以上组女性高于男性( $\chi^2=5.610 P<0.05$ ) 见表 1。

表 1 MP 患儿阳性率年龄性别分布

年龄(岁)	性别	例数	阳性数(%)
<1	男	792	46 (5.8)
	女	398	30 (7.53)
1~	男	247	52 (21.05)
	女	141	43 (30.49)
2~	男	263	77 (29.28)
	女	180	81 (45.00)
3~	男	277	100 (36.10)
	女	265	128 (48.30)

2.2 淋巴细胞亚群指标变化 MP 感染患儿 CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、NK 细胞表达均低于同龄对照组( $t=-2.207 P=0.032$   $t=-2.505 P=0.016$ ;  $t=-7.132 P=0.000$ ) CD19<sup>+</sup> 细胞表达则高于同龄对照组( $t=3.832$ ,  $P=0.000$ ) CD8<sup>+</sup> 细胞与对照组比较无统计学意义( $t=-1.491$ ,  $P=0.142$ ) MP 患儿 CD23<sup>+</sup> 细胞略高于健康对照组, 但统计学处理显示无意义( $t=1.915 P=0.061$ ) 见表 2。

3 讨论

本文资料显示近 2 年来苏州地区急性下呼吸道感染住院患儿 MP 感染率达 21.74%, 与 5 年来该地区儿童呼吸道感染病毒感率(24.05%~27.30%)接近<sup>[1]</sup>, 说明 MP 是致该地区儿童下呼吸道感染住院的重要病原之一。本资料显示 MP 感染以 3 岁以上儿童高发, 女性高于男性, 结果与彭建明等<sup>[2]</sup>报道一致。

国外研究表明, MP 可使淋巴细胞多克隆活化, 对淋巴细胞有丝裂原作用, 引起细胞增殖和破坏正常 T 细胞亚群的比例, 这可能是由于 MP 的超抗原分子的原因, 而且 T 细胞亚群比例失调越严重, 自身组织损伤越广泛<sup>[3]</sup>。CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup> 是清除病原体的重要效应细胞。在正常情况下 CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 细胞比值正常, 维持动态平衡, 若 T 细胞总数或其比值发生改变, 即为负度调节功能异常, 这与某次疾病的发生发展有关<sup>[4]</sup>。本资料可见 MP 肺炎患儿 CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、NK 细胞均呈低表达( $P<0.01$ ), 与李园等<sup>[5]</sup>结果一致, 提示患儿细胞免疫功能下降。有研究认为支原体肺炎患儿存在免疫细胞凋亡增强现象, 与其 T 细胞亚群失衡和细胞免疫功能低下密切相关<sup>[6]</sup>。本资料肺炎患儿 CD8 值与正常对

照组差异无显著性变化( $P>0.05$ ), 也与李园等<sup>[5]</sup>结果一致。NK 细胞是天然杀伤细胞, 在机体抗感染中, 除了发挥天然屏障作用外, 同时具有重要的免疫调节功能。本资料中患儿 NK 细胞百分率较正常对照组明显减低( $P<0.01$ ) 与蔡建敏等<sup>[7]</sup>报道中 MP 患儿 NK 细胞百分率明显增加, 赵惠芬等<sup>[8]</sup>报道 NK 细胞百分率无明显变化的研究结果不同, 这些不同的结果可能与检测方法不同有关, 另外也不能排除病情的轻重、病程、病例数目等因素的影响。CD19 为原始和成熟 B 细胞标志, 其成熟 B 细胞能分泌各种抗体包括 MP 特异性抗体可能有助于清除病原体和保护机体免受 MP 再感染。CD23 是少数外周血单核细胞的低亲和性 Fc- IgE 受体, 该指标应与 IgE 呈正相关。本资料显示其百分率略高于对照组, 但无统计意义( $P=0.061$ )。因而从本资料中不能支持 MP 感染与支气管哮喘关系密切观点<sup>[9]</sup>。对 MP 感染该项指标的监测尚需进一步加大标本量。

研究中所用 CD 检测均用双色、三色荧光标记抗体, 能正确反应患儿真正的淋巴细胞亚群更科学。

参考文献:

[1] 张学兰, 季伟, 季正华, 等. 苏州地区呼吸道合胞病毒及相关支气管肺炎患儿的流行病学研究 [J]. 中华预防医学杂志, 2007, 41(5): 371-374.

[2] 彭建明, 王冬娥, 陈艳玲. 呼吸道感染患儿肺炎支原体抗体检测结果分析 [J]. 江西医学检验, 2007, 25(4): 337-338.

[3] A. Romero-Rojas, Jorge Reyes-Esparza S, Estrada Parra, J. W. Hadden. Immunomodulatory properties of Mycoplasma pulmonis: III. Lymphocyte stimulation and cytokine production by Mycoplasma pulmonis products [J]. International Immunopharmacology, 2001, 1(9-10): 1699-1707.

[4] Osorio Y, Ghiasi H. Comparison of adjuvant efficacy of herpes simplex virus type 1 recombinant viruses expressing T (H)1 and T (H)2 cytokine genes [J]. Journal of Virology, 2003, 77(10): 5774-5784.

[5] 李园, 向稚丹, 卢建明. 小儿支原体肺炎免疫功能观察 [J]. 现代医药卫生, 2005, 21(8): 922.

[6] 郑贞, 刘宝红, 刁锡东. 支原体肺炎患儿外周血淋巴细胞凋亡的初步观察 [J]. 山东医药, 2000, 40(4): 19.

[7] 蔡建敏, 周鸿烈, 王振海, 等. 支原体肺炎自然杀伤细胞和细胞毒性 T 细胞检测及分析 [J]. 临床儿科杂志, 2005, 23(10): 722.

[8] 赵惠芬, 李莉, 刘晓红. 小儿肺炎支原体肺炎的细胞免疫和流行病学分析 [J]. 中华流行病学杂志, 1999, 20(1): 47-48.

[9] Biscardi S, Lorrot M, Marc E, et al. Mycoplasma Pneumoniae and asthma in children [J]. Clinical infectious diseases, 2004, 38(10): 1341-1346.