

# 小儿支原体肺炎血锌含量分析及应用补锌制剂治疗对疾病的影响

胡贵珍, 蒋英, 申洁琼

韶关市粤北人民医院儿科, 广东 韶关 512000

**摘要:** **目的** 考察小儿支原体肺炎血锌含量变化及应用补锌制剂治疗对疾病的影响。**方法** 检测 2014 年 3 月至 2015 年 2 月 60 例小儿支原体肺炎患儿和同期 30 例健康儿童(健康组)的血锌水平,将 60 例小儿支原体肺炎患儿随机分为补锌组和不补锌组,每组 30 例。不补锌组患儿给予罗红霉素和其他支持治疗,补锌组患儿在此基础上给予葡萄糖酸锌治疗,比较三组对象的血锌水平,比较补锌和不补锌组血锌水平的变化及临床疗效、临床症状消失时间和血清免疫球蛋白水平。**结果** 治疗前补锌组和不补锌组患儿血锌水平低于健康组( $P < 0.01$ )。治疗后补锌组和不补锌组血锌水平高于治疗前( $P < 0.05, P < 0.01$ ),且补锌组达健康组血锌水平而高于不补锌组( $P < 0.01$ )。补锌组临床治疗有效率为 96.7%,显著优于不补锌组的 80.0% ( $\chi^2 = 4.043, P < 0.05$ )。补锌组患儿咳嗽消失时间、肺部罗音消失时间、X 线片阴影吸收消失时间均显著短于不补锌组( $P$  均  $< 0.01$ )。补锌组患儿治疗后 IgM 和 IgG 水平显著高于不补锌组( $P < 0.05, P < 0.01$ ),IgA 水平亦高于不补锌组,但差异无统计学意义。**结论** 小儿支原体肺炎患儿血锌含量偏低,通过应用补锌制剂辅助治疗可以改善免疫功能进而改善临床治疗效果。

**关键词:** 小儿支原体肺炎; 血锌; 葡萄糖酸锌; 临床有效率; 免疫球蛋白水平

**中图分类号:** R 725.6 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2016)04-0517-03

肺炎支原体肺炎是发病率最高的一种小儿肺炎也是临床上最为常见的呼吸系统疾病<sup>[1]</sup>。如何改进治疗方案以加快患儿恢复并减少后遗症是儿科研究的重点问题之一<sup>[2]</sup>。尤其是随着耐药菌的不断出现,单用抗生素进行治疗,部分患儿疗效较差,恢复较慢<sup>[3]</sup>。有研究表明,支原体肺炎感染患儿血清中锌和铁含量较低<sup>[4]</sup>,而血锌水平与免疫功能存在紧密联系<sup>[5]</sup>。因此,本研究尝试分析小儿支原体肺炎血锌含量变化及应用补锌制剂治疗对疾病的影响。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取我院儿科 2014 年 3 月至 2015 年 2 月收治的 60 例小儿支原体肺炎患儿,均取静脉血经被动凝集法检测血清肺炎支原体抗体 MP-IgM 水平为阳性(MP-IgM 滴度  $\geq 1:40$ ),按照数字表法随机分为补锌组和不补锌组,每组 30 例。其中男 26 例,女 34 例;年龄为 1~36( $16.8 \pm 2.1$ )个月。另选取同期 30 例健康体检儿童(健康组),检测其血锌水平。本研究经我院伦理学会批准,所有患儿的家长均被告知且签署了知情同意书。补锌组男 14 例,女 16 例,年龄( $16.4 \pm 2.2$ )个月;不补锌组男 12 例,女 18

例,年龄( $17.2 \pm 2.5$ )个月;健康组男 17 例,女 13 例,年龄( $16.1 \pm 2.4$ )个月。三组患儿性别、年龄比较均无统计学差异( $P$  均  $> 0.05$ ),具有可比性。

**1.2 方法** 不补锌组患儿给予口服罗红霉素 2.5~5.0 mg/kg,2 次/d,共 2 周。补锌组患儿在此基础上加用葡萄糖酸锌口服,20 mg/d(年龄  $\geq 12$  个月)或 10 mg/d(年龄  $< 12$  个月)。两组患儿同时均给予其他支持治疗,如静脉滴注肌酐、维生素 C、能量合剂。

**1.3 观察指标** 比较三组对象血锌水平。两组患儿出院后每周随访 1 次,比较补锌组和不补锌组患儿血锌水平的变化及临床疗效、临床症状消失时间、血清免疫球蛋白水平。

**1.4 疗效判定标准** 治愈:临床症状消失,胸部 X 线检查未见阴影。显效:临床症状显著改善,胸部 X 线检测阴影面积缩小 2/3 以上。好转:临床症状有所改善,胸部 X 线检测阴影面积缩小 1/3~2/3。无效:临床症状无明显改善,胸部 X 线检测阴影面积缩小 1/3 以下。以治愈+显效+好转计算总有效率。

**1.5 统计学方法** 应用 SPSS 20.0 软件包进行数据处理。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间比较采用成组  $t$  检验,组内比较采用配对  $t$  检验;多组资料的比较采用  $F$  检验及两两比较的  $q$  检验;计数资料采用  $\chi^2$  检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

表 1 两组患儿免疫球蛋白水平比较 ( $n=30, g/L, \bar{x} \pm s$ )

组别	IgM		IgG		IgA	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
补锌组	1.43 ± 0.54	2.09 ± 0.61	13.92 ± 3.52	36.72 ± 5.25	1.31 ± 0.51	1.49 ± 0.22
不补锌组	1.42 ± 0.57	1.82 ± 0.59	13.95 ± 3.54	29.90 ± 4.68	1.33 ± 0.52	1.41 ± 0.18
<i>t</i> 值	0.085	2.134	0.040	6.505	0.184	1.888
<i>P</i> 值	>0.05	<0.05	>0.05	<0.01	>0.05	>0.05

## 2 结果

2.1 两组患儿免疫球蛋白水平比较 补锌组患儿治疗后 IgM 和 IgG 水平显著高于不补锌组 ( $P < 0.05, P < 0.01$ ), IgA 水平亦高于不补锌组, 但差异无统计学意义。见表 1。

2.2 三组血锌水平比较 治疗前补锌组和不补锌组患儿血锌水平低于健康组 ( $P < 0.01$ )。治疗后补锌组和不补锌组血锌水平高于治疗前 ( $P < 0.05, P < 0.01$ ), 且补锌组达健康组血锌水平, 而高于不补锌组 ( $P < 0.01$ )。见表 2。

2.3 患儿治疗疗效比较 补锌组临床治疗有效率显著高于不补锌组 ( $\chi^2 = 4.043, P < 0.05$ )。见表 3。

2.4 患儿症状消失时间比较 补锌组患儿咳嗽消失时间、肺部罗音消失时间、X 线片阴影吸收消失时间显著低于不补锌组 ( $P$  均  $< 0.01$ )。见表 4。

表 2 健康儿童及两组患儿血锌水平比较 ( $mol/L, \bar{x} \pm s$ )

组别	例数	治疗前	治疗后	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
健康组	30	70.4 ± 11.3	—		
补锌组	30	50.2 ± 17.9	68.3 ± 12.5	5.561	<0.01
不补锌组	30	52.5 ± 16.8	58.5 ± 11.7	1.966	<0.05
<i>F</i> 值		4.751	3.840		
<i>P</i> 值		<0.01	<0.01		

表 3 两组患儿治疗疗效比较 例 (%)

组别	例数	治愈	显效	好转	无效	有效率
补锌组	30	14(46.7)	11(36.6)	4(15.0)	1(3.3)	29(96.7)
不补锌组	30	11(36.6)	9(30.0)	4(15.0)	6(20.0)	24(80.0)
$\chi^2$ 值						4.043
<i>P</i> 值						<0.05

表 4 两组患儿症状消失时间比较 ( $n=30, d, \bar{x} \pm s$ )

组别	退热时间	咳嗽消失时间	肺部罗音消失时间	X 线片阴影	
				吸收消失时间	
补锌组	5.5 ± 2.1	6.0 ± 3.2	7.4 ± 3.8	12.7 ± 4.6	
不补锌组	5.7 ± 2.3	9.7 ± 4.1	11.0 ± 4.5	16.3 ± 5.4	
<i>t</i> 值	0.431	4.772	4.100	3.404	
<i>P</i> 值	>0.05	<0.01	<0.01	<0.01	

## 3 讨论

肺炎支原体感染近年来有逐年上升趋势<sup>[6]</sup>, 其病程中可出现溶血、心肌炎、肾炎等器官与系统损害, 也可产生自身抗体损伤免疫功能, 导致肺外并发症的发生, 严重影响儿童健康状况<sup>[7]</sup>。肺炎支原体感染在儿童呼吸系统感染中占 30% 以上, 且逐年上升, 发

病年龄也逐渐提前<sup>[8]</sup>。肺炎支原体含脱氧核糖核酸 (DNA) 和核糖核酸 (RNA), 没有细胞壁, 其发病机制主要有肺炎支原体的直接侵犯和免疫损害两种<sup>[9]</sup>。支原体肺炎突出表现为阵发性刺激性咳嗽, 肺部小水泡音、高热等, 小儿支原体肺炎多数为急性起病, 发热无定型或体温正常, 咳嗽较重, 初期为刺激性干咳, 常有咽痛, 头痛等症状<sup>[10]</sup>。多见于 5 ~ 15 岁儿童, 婴幼儿患病常表现为毛细支气管炎<sup>[11]</sup>。我国婴幼儿及儿童普遍存在缺锌的问题, 不同年龄段、不同地区缺锌情况有所不同<sup>[12]</sup>。相关研究证明, 微量元素失衡将影响到儿童的免疫调节机制, 锌缺乏可引起机体免疫功能下降, 对呼吸道感染的发生和发展具有重要意义<sup>[13]</sup>。大量研究表明, 肺炎支原体感染过程中, 保护性免疫反应和有害的免疫损伤同时存在, 因此免疫功能紊乱与肺炎支原体的发病有着密切的关系, 且可引起继发性免疫功能低下<sup>[14]</sup>。已有研究报道, 小儿支原体肺炎患儿存在微量元素缺乏<sup>[15]</sup>, 但尚未有大样本高质量研究支持这一观点。

本研究证实, 小儿支原体肺炎患儿治疗前血锌含量显著低于健康儿童, 其原因可能是缺锌儿童免疫水平较低进而导致更易感染支原体肺炎。在治疗后, 补锌组患儿血锌水平显著升高, 较不补锌组显著升高, 与健康儿童相比无统计学差异, 提示葡萄糖酸锌辅助治疗可显著提高患儿血锌水平。比较补锌组和不补锌组临床疗效可知, 补锌组患儿临床治疗有效率和除发热消失时间外的各症状消失时间均显著优于不补锌组患儿, 提示葡萄糖酸锌辅助治疗的补锌组儿童具有更好的临床疗效。为验证葡萄糖酸锌在小儿支原体肺炎治疗中的作用, 本研究进一步考察了两组患儿免疫功能变化。研究证实, 治疗后补锌组患儿 IgM、IgG 水平显著高于不补锌组, IgA 水平有所升高, 提示葡萄糖酸锌补充治疗后患儿的免疫水平得到改善, 进而加快了疾病的恢复。

综上所述, 小儿支原体肺炎患儿血锌含量偏低, 通过应用补锌制剂辅助治疗可以改善免疫功能进而改善临床治疗效果。

## 参考文献

- [1] Chen Z, Ji W, Wang Y, et al. Epidemiology and associations with climatic conditions of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia*

- pneumoniae infections among Chinese children hospitalized with acute respiratory infections[J]. Ital J Pediatr, 2013, 39:34.
- [2] Biondi E, McCulloh R, Alverson B, et al. Treatment of mycoplasma pneumoniae: a systematic review[J]. Pediatrics, 2014, 133(6):1081-1090.
- [3] Meyer Sauter PM, Bleisch B, Voit A, et al. Survey of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in children with community-acquired pneumonia in Switzerland [J]. Swiss Med Wkly, 2014, 144:w14041.
- [4] 阮和球, 符生苗, 庞海云, 等. 肺炎支原体肺炎患儿体内微量元素含量的分析[J]. 中国热带医学, 2010, 10(9):1105.
- [5] Mehta AJ, Yeligar SM, Elon L, et al. Alcoholism causes alveolar macrophage zinc deficiency and immune dysfunction[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2013, 188(6):716-723.
- [6] Kollef MH, Chastre J, Fagon JY, et al. Global prospective epidemiologic and surveillance study of ventilator-associated pneumonia due to Pseudomonas aeruginosa[J]. Crit Care Med, 2014, 42(10):2178-2187.
- [7] Walker CL, Rudan I, Liu L, et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea[J]. Lancet, 2013, 381(9875):1405-1416.
- [8] Rudan I, O'Brien KL, Nair H, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries[J]. J Glob Health, 2013, 3(1):010401.
- [9] Hegde S, Hegde S, Spersger J, et al. In vitro and in vivo cell invasion and systemic spreading of Mycoplasma agalactiae in the sheep infection model[J]. Int J Med Microbiol, 2014, 304(8):1024-1031.
- [10] Fernald GW, Collier AM, Clyde WA Jr. Respiratory infections due to Mycoplasma pneumoniae in infants and children [J]. Pediatrics, 1975, 55(3):327-335.
- [11] Sun H, Chen Z, Yan Y, et al. Epidemiology and clinical profiles of Mycoplasma pneumoniae infection in hospitalized infants younger than one year[J]. Respir Med, 2015, 109(6):751-757.
- [12] Yin Y, Li Q, Sun B, et al. Pilot Study of the Association of Anemia with the Levels of Zinc, Copper, Iron, Calcium, and Magnesium of Children Aged 6 Months to 3 Years in Beijing, China[J]. Biol Trace Elem Res, 2015, 168(1):15-20.
- [13] 李胜立. 小儿反复呼吸道感染与微量元素缺乏间的相关性分析[J]. 临床肺科杂志, 2013, 18(6):1140, 1142.
- [14] Sharma SK, Roumanes D, Almudevar A, et al. CD4<sup>+</sup>T-cell responses among adults and young children in response to Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae vaccine candidate protein antigens[J]. Vaccine, 2013, 31(30):3090-3097.
- [15] 秦道刚, 杨莉, 孟卫东, 等. 儿童肺炎与微量元素水平的关系[J]. 检验医学与临床, 2014, 11(9):1238, 1240.

收稿日期:2015-12-01 修回日期:2015-12-22 编辑:周永彬

(上接第 516 页)

内钠和钾电解质紊乱, 引发呼碱合并代碱。肝脏损伤并发上消化道出血是诱发肝性脑病的主要原因, 诱发肝性脑病的因素还包括手术、镇静剂、催眠、低血糖、感染、缺氧、钠和钾电解质紊乱、酸碱平衡失调、含氮物质食用过多等, 该并发症是导致 PBC 患者死亡的主要原因<sup>[17]</sup>。

综上所述, 血清 GGT、ALP 显著升高、AMA 阳性有利于 PBC 疾病的诊断。患者可有多种并发症, 以钠和钾电解质紊乱发生率最高, 其次为胆道、肺部感染。

## 参考文献

- [1] 师天燕. 原发性胆汁性肝硬化患者的临床特点及 Th17 细胞在发病中作用的研究[D]. 北京:北京协和医学院, 2013.
- [2] 马洪第. Toll 样受体和趋化因子受体在原发性胆汁性肝硬化中致病机制的研究[D]. 合肥:中国科学技术大学, 2013.
- [3] 刘红虹. 原发性胆汁性肝硬化的免疫发病机制和人脐带间质干细胞治疗的安全性及有效性的研究[D]. 北京:中国人民解放军军医进修学院, 2013.
- [4] 泽塔多吉, 吕洪敏, 向慧玲, 等. 肝硬化期原发性胆汁性肝硬化患者的临床特点及预后分析[J]. 山东医药, 2011, 51(45):57.
- [5] 邱春婷, 王艳荣, 卢建华, 等. 原发性胆汁性肝硬化患者临床与病理学特征分析[J]. 山东医药, 2014, 54(36):56-59.
- [6] 杨将领, 张美珠, 张斌. 74 例原发性胆汁性肝硬化患者中医证型及临床特征分析[J]. 中西医结合肝病杂志, 2015, 15(4):209.
- [7] 周晓琳, 覃慧敏, 谢迎春, 等. 早期原发性胆汁性肝硬化临床特征分析[J]. 中国全科医学, 2013, 16(17):2023-2024, 2027.
- [8] 孙颖, 滕光菊, 常彬霞, 等. 不同组织学分期原发性胆汁性肝硬化患者临床特征分析[J]. 实用肝脏病杂志, 2013, 16(5):442.
- [9] 许帅. 原发性胆汁性肝硬化患者的临床与病理学特征研究[J]. 中国医药指南, 2015, 13(19):140-141.
- [10] 刘然, 陆伦根. 抗线粒体抗体对原发性胆汁性肝硬化诊断价值研究进展[J]. 实用肝脏病杂志, 2014, 17(2):218-221.
- [11] 陈颖. 原发性胆汁性肝硬化患者 Th17 细胞及 IL-17 表达的初步研究[D]. 广州:广州中医药大学, 2010.
- [12] 杨柳. 雌激素受体基因多态性与原发性胆汁性肝硬化的相关性研究[D]. 吉林:吉林大学, 2010.
- [13] 王莉. 原发性胆汁性肝硬化患者外周血中滤泡辅助性 T 细胞及 B 细胞亚群的检测及其临床意义[D]. 吉林:吉林大学, 2015.
- [14] 胡朝军. 原发性胆汁性肝硬化血清标志物的筛选及 ASCA 在 PBC 中的临床意义[D]. 北京:中国协和医学院, 2010.
- [15] 刘颖. 董振华教授治疗原发性胆汁性肝硬化经验总结[D]. 北京:北京中医药大学, 2012.
- [16] 王玉倩, 肖丽, 陈明, 等. 36 例原发性胆汁性肝硬化的临床特征分析[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2012, 21(7):617-620.
- [17] 黄颖秋. 原发性胆汁性肝硬化发病机制的研究进展[J]. 世界华人消化杂志, 2012, 4(29):2761-2770.

收稿日期:2015-12-14 修回日期:2016-01-04 编辑:周永彬