

引用:张雪,张水堂.肺炎支原体肺炎23S rRNA基因突变患儿的中医体质研究[J].中医导报,2025,31(11):90-94,100.

肺炎支原体肺炎23S rRNA基因突变患儿的中医体质研究

张雪,张水堂

(广州中医药大学附属广东中西医结合医院,广东 佛山 528200)

[摘要] 目的:探讨携带23S rRNA大环内酯类耐药基因的肺炎(MPP)支原体肺炎患儿的中医体质分布特征,分析其与临床表现、炎症指标及耐药基因突变的关联性。方法:选取2023年12月至2024年12月广东省中西医结合医院儿科住院部治疗的300例23S rRNA耐药基因突变的MPP患儿,依据中医体质分类标准进行体质辨识,收集患儿的临床资料、炎症指标及耐药基因突变信息,采用统计学方法分析患儿体质类型与临床特征及不同体质在临床耐药中的分布情况。结果:300例患儿中阴虚质[23.0%(69/300)]、湿热质[20.7%(62/300)]、痰湿质[16.0%(48/300)]为常见体质。湿热质与痰湿质患儿发热时间更长($P=0.000$),高热发生率、湿啰音发生率显著高于其他体质($P<0.05$);特禀质患儿喘息发生率最高($P<0.05$);痰湿质患儿胸腔积液发生率显著高于其他体质($P=0.003$)。气郁质患儿肺炎实变发生率最高($P=0.035$);湿热质患儿住院时间、降钙素原水平显著高于平和质($P=0.001$);A2063G为最常见突变位点(52.7%),其LDH、PCT水平显著高于其他突变位点($P=0.018$ 、 $P=0.025$)。结论:不同体质患儿感染耐药基因的肺炎支原体菌株后临床表现不相同,提示体质类型可一定程度作为并发症预测的生物标志物。

[关键词] 肺炎支原体肺炎;体质辨识;耐药基因;儿童

[中图分类号] R272.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1672-951X(2025)11-0090-05

DOI:10.13862/j.cn43-1446/r.2025.11.016

Study on Traditional Chinese Medicine Constitution in Children with Mycoplasma Pneumoniae Pneumonia Carrying 23S rRNA Gene Mutations

ZHANG Xue, ZHANG Shuitang

(Guangdong Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Affiliated to Guangzhou University of Chinese Medicine, Foshan Guangdong 528200, China)

[Abstract] Objective: To investigate the distribution characteristics of Traditional Chinese Medicine (TCM) constitutions in children with mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP) carrying 23S rRNA macrolide resistance gene mutations, and to analyze their correlation with clinical manifestations, inflammatory markers, and resistance gene mutations. Methods: A total of 300 pediatric inpatients with MPP carrying 23S rRNA resistance gene mutations, treated in the Department of Pediatrics of Guangdong Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine from December 2023 to December 2024, were selected. TCM constitution identification was performed according to the TCM constitution classification standard. Clinical data, inflammatory markers, and resistance gene mutation information were collected. Statistical methods were used to analyze the relationship between the children's constitution types and clinical features, as well as the distribution of different constitutions in clinical drug resistance. Results: Among the 300 children, Yin deficiency constitution [23.0%(69/300)], damp-heat constitution [20.7%(62/300)], and phlegm-dampness constitution [16.0%(48/300)] were the most common. Children with damp-heat or phlegm-dampness constitution had significantly longer fever duration ($P=0.000$), and the incidence of high fever and moist rales was significantly higher than that in other constitutions ($P<0.05$). Children with special diathesis constitution had the highest incidence of wheezing ($P<0.05$). The incidence of pleural effusion in children with phlegm-dampness constitution was significantly higher than that in other constitutions ($P=0.003$), while children with qi stagnation constitution had the highest incidence of pulmonary consolidation ($P=0.035$). Children with damp-heat constitution had significantly longer hospital stays and higher procalcitonin levels than those with balanced constitution ($P=0.001$). A2063G was the most common mutation site (52.7%), and its LDH

and PCT levels were significantly higher than those of other mutation sites ($P=0.018$, $P=0.025$). Conclusion: Children with different TCM constitutions infected with macrolide-resistant mycoplasma pneumoniae strains present different clinical manifestations, suggesting that constitution type may serve as a potential biomarker for predicting complications to some extent.

[Keywords] mycoplasma pneumoniae pneumonia; constitution identification; drug-resistant genes; children

肺炎支原体(mycoplasma pneumoniae, MP)作为社区获得性肺炎(community-acquired pneumonia, CAP)的重要病原体之一,近年来在全球范围内呈现出耐药性增强、临床表现复杂化的趋势^[1]。MP耐药机制研究表明,23S rRNA基因突变中通过改变核糖体构象降低药物结合力从而导致耐药,尤其是A2063G位点突变耐药率最高^[2]。但是临床治疗观察发现,即使同为23S rRNA基因突变阳性的MP感染患儿,其对抗菌治疗的反应性及临床预后存在差异^[3],提示除经典耐药基因外,尚存在其他调控因素参与MP的耐药,可能受宿主的免疫状态、遗传背景及菌株异质性的共同调控^[4]。这可能与中医体质相关。王琦^[5]提出中医体质学说是以“禀赋遗传”和“后天调养”为核心,通过辨识个体在形态结构、生理功能及心理特征上的相对稳定性特质,预测疾病易感性、指导防治干预的独特理论体系。现代研究表明,特定体质类型与感染性疾病的发病率、严重程度及转归密切相关^[6-7]。本研究通过分析300例耐大环内酯类基因突变肺炎支原体肺炎(mycoplasma pneumoniae pneumonia, MPP)患儿的中医体质分布特征及其与临床表现、炎症指标和耐药基因突变的关联性,揭示中医体质辨识在MPP个体化治疗中的潜在价值,为中西医结合诊疗提供新的理论依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选取2023年12月至2024年12月广东省中西医结合医院儿科住院部治疗的感染23S rRNA突变MP的MPP患儿为研究对象。本研究通过广东省中西医结合医院伦理委员会批准(批件号:2024-035)。

1.2 诊断标准

1.2.1 MPP西医诊断标准 符合《儿童肺炎支原体肺炎诊断与治疗循证指南》^[8]中的诊断标准:(1)发热、咳嗽或喘息等肺炎的表现;和/或影像学改变:胸片呈多样性改变,如小叶性肺炎、大叶性肺实变、间质性浸润和(或)肺门淋巴结肿大等;(2)单份血清MP抗体滴度 $\geq 1:160$ (PA法);病程中双份血清MP抗体滴度上升4倍及以上。或肺泡灌洗液经靶向高通量测序(Targeted Next-Generation Sequencing, tNGS)检出MP DNA即可诊断为MPP。

1.2.2 耐药基因突变诊断标准 留取因社区获得性肺炎入院患儿住院当天咽拭子标本,送至广州金域医学检验集团(与广东省中西医结合医院签约)行靶向高通量测序(Targeted Next-Generation Sequencing, tNGS)病原学检测,并进行MP突变基因型分析(金域上呼吸道多种病原体靶向测序)。

1.3 体质辨识标准 参考2022年由广东省中医药学会颁布的《广东地区儿童中医体质辨识量表》,八大基本中医体质类型列举如下:平和质、气虚质、阳虚质、阴虚质、痰湿质、湿热质、血瘀质、气郁质、特禀质。通过填写《2~14岁儿童中医体

质量表调查问卷》收集患儿的体质特征,根据评分方法得出计算结果,由2名儿科专业研究生进行患儿体质类型判定。(1)由医务人员进行访谈的形式,根据患儿及其家长描述的患儿情况按序完成体质量表中的所有问题,每个问题按5个级别评分。(2)计算原始分及转化分,依规则表判定体质类型(复合体质以转化分最高的体质类型为准)。原始分=各个条目分值相加;转化分 $=[(\text{原始分}-\text{可能的最低得分})/(\text{可能的最高得分}-\text{可能的最低得分})]\times 100$ 。体质判定规则见表1。

表1 各体质类型判定规则

体质类型	条件	判定结果
平和质	转化分 ≥ 60 分	是
	其他8种体质转化分均 < 30 分	
	转化分 ≥ 60 分	基本是
	其他8种体质转化分均 < 40 分	
偏颇体质	不满足上述条件者	否
	转化分 ≥ 40 分	是
	转化分30~39分	倾向是
	转化分 < 30 分	否

无明确体质 平和质转化分 < 60 分,且所有偏颇体质转化分 < 30 分 是

1.4 纳入标准 (1)符合MPP的诊断标准;(2)通过tNGS病原体测序确认携带23S rRNA基因耐药相关突变;(3)年龄2~14岁;(4)患儿家属知情自愿参加研究,并签署知情同意书。

1.5 排除标准 (1)患儿合并有原发性免疫功能缺陷、先天性呼吸道畸形、呼吸道异物、严重脏器疾病、内分泌疾病、造血系统异常及精神疾病;(2)入组前72 h内已接受大环内酯类抗生素治疗 ≥ 3 d;(3)对于大环内酯类药物过敏,或存在明确用药禁忌证;(4)正在参与其他药物临床试验。

1.6 剔除标准 (1)纳入后发现不符合纳入标准者;(2)患儿及其家长依从性差,不能配合填写调查表者;(3)调查表项目填写不完整者;(4)治疗过程中自动出院或转院而致未完成治疗过程者。

1.7 统计学方法 采用SPSS 26.0统计学分析软件对本次研究数据进行统计分析。计量资料符合正态分布者以“均数 \pm 标准差”($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用 t 检验或单因素方差分析;不符合正态分布者改用中位数(四分位数) $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,组间比较采用Kruskal-Wallis H 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义,若结果有统计学意义,则采用Bonferroni校正法进一步行两两比较。计数资料用例数及百分数(%)表示。组间比较采用卡方检验。

2 结果

2.1 一般情况 共纳入23S rRNA基因突变的MPP患儿300例,男141例,女159例,男女比例为1:1.13。气郁质患儿年龄(8.18 \pm 2.96)岁,大于阳虚质患儿的年龄(3.81 \pm 1.30)岁,差异有统计

学意义($P=0.019$)。

2.2 中医体质分型 纳入研究中,具有2种以上体质者记录得分最高的体质。其中阴虚质患儿数量最多,为69例,占比23.0%,其次为湿热质(62例,20.7%)、痰湿质(48例,16.0%)、特禀质(42例,14.0%)、平和质(33例,11.0%)、气虚质(29例,9.7%),气郁质(9例,3.0%)和阳虚质(8例,2.7%)较少。

2.3 不同体质患儿的临床症状与体征

2.3.1 不同体质类型患儿的发热时间分布情况 平和质发热时间中位数为2 d,且和气虚质($P=0.007$)、痰湿质($P=0.000$)、湿热质($P=0.000$)患儿发热时间比较,差异均有统计学意义($P<0.05$);阴虚质的发热时间中位数为6 d,与湿热质($P=0.002$)及痰湿质($P=0.01$)发热时间比较,差异均有统计学意义($P<0.05$)。(见表2)

表2 不同体质类型患儿的发热时间分布情况 [$M(P_{25}, P_{75})$, d]

体质类型	发热时间	H	P
阴虚质	6.00(3.50, 7.00) ^{ab}	50.644	0.000
湿热质	7.00(6.00, 8.00)		
痰湿质	7.00(5.00, 8.00)		
特禀质	6.00(4.75, 7.00)		
平和质	2.00(0.00, 6.00) ^{abc}		
气虚质	6.00(5.00, 8.00)		
气郁质	6.00(2.50, 7.50)		
阳虚质	0.00(0.00, 7.75)		

注:与湿热质比较,^a $P<0.05$;与痰湿质比较,^b $P<0.05$,与气虚质比较,^c $P<0.05$ 。

2.3.2 不同体质类型患儿的高热发生率分布情况 将热峰按照无热、低热(37.5~38.0℃)、中热(38.1~39.0℃)、高热(39.1~40.0℃)、超高热(>40.1℃)进行分组。平和质高热发生率为27.27%(9/33),阳虚质高热发生率为0%,且和特禀质($P=0.028$)、湿热质($P=0.000$)、痰湿质($P=0.018$)比较,差异均有统计学意义($P<0.05$)。湿热质的高热发生率为82.25%(51/62),与阴虚质($P=0.000$)、气虚质($P=0.003$)比较,差异均有统计学意义($P<0.05$)。(见表3)

表3 不同体质类型患儿热峰的分布情况 [例(%)]

体质类型	无热	低热	中热	高热	超高热
阴虚质	10(14.49)	1(1.45)	35(50.72)	22(31.88)	1(1.45)
湿热质	0(0.00)	1(1.61)	10(16.13)	39(62.90)	12(19.35)
痰湿质	1(2.08)	0(0.00)	20(41.67)	26(54.17)	1(2.08)
特禀质	3(7.14)	1(2.38)	14(33.33)	21(50.00)	3(7.14)
平和质	12(36.36)	1(3.03)	11(33.33)	8(24.24)	1(3.03)
气虚质	2(6.90)	3(10.34)	12(41.38)	11(37.93)	1(3.45)
气郁质	2(22.22)	1(11.11)	1(11.11)	5(55.56)	0(0.00)
阳虚质	5(62.50)	1(12.50)	2(25.00)	0(0.00)	0(0.00)
H			68.465		
P			0.000		

2.3.3 不同体质类型患儿气喘发生率的分布情况 300例患儿中,有54例患儿出现气喘症状,总体气喘发生率为18.0%,将不同体质患儿发生气喘的频率进行比较,发现特禀质患儿的气喘发生率为92.9%(39/42),明显高于其他体质,差异均有统计学意义($P<0.05$)。(见表4)

2.3.4 不同体质类型患儿湿啰音发生率分析 300例患儿中,有109例患儿入院时肺部听诊可闻及湿啰音,湿热质(53.2%)、痰湿质(52.1%)患儿出现湿啰音的比例较高,各体质比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。(见表4)

2.3.5 不同体质类型患儿重症发生率分析 300例患儿中,重症MPP患儿有23例(7.7%),其中痰湿质、特禀质患儿的重症发生率稍高,痰湿质为16.7%(8/48),特禀质为14.3%(6/42),痰湿质的重症发生率明显高于阴虚质,差异有统计学意义($P=0.001$)。(见表4)

2.3.6 不同体质类型患儿住院时间分析 比较不同体质类型患儿的住院时间发现,湿热质患儿住院时间相较平和质($P=0.005$)及阴虚质($P=0.033$)患儿更长,差异有统计学意义($P<0.05$)。痰湿质患儿住院时间与平和质患儿比较,差异有统计学意义($P=0.028$)。(见表4)

表4 不同体质类型患儿气喘、湿啰音、重症发生率及住院时间

体质类型	气喘[例(%)]	湿啰音[例(%)]	重症[例(%)]	住院时长[$M(P_{25}, P_{75})$, d]
阴虚质	3(4.3)	20(29.0)	0(0.0)	5.0(5.0, 7.0)
湿热质	5(8.1)	33(53.2)	7(11.3)	6.5(5.0, 8.0)
痰湿质	4(8.3)	25(52.1)	8(16.7)	6.0(5.0, 8.0)
特禀质	39(92.9)	12(28.6)	6(14.3)	6.0(5.0, 8.0)
平和质	2(6.1)	6(18.2)	0(0.0)	5.0(4.5, 6.0)
气虚质	0(0.0)	6(20.7)	1(3.4)	6.0(5.0, 8.5)
气郁质	1(11.1)	4(44.4)	1(11.1)	6.0(5.5, 7.0)
阳虚质	0(0.0)	3(37.5)	0(0.0)	5.5(5.0, 9.5)
χ^2	143.240	23.529	20.095	23.884
P	0.000	0.001	0.002	0.001

2.4 不同体质类型患儿影像学表现 300例患儿中,有6例(2.0%)患儿出现胸腔积液,5例患儿出现肺实变(1.7%),3例(1.0%)患儿出现肺不张。其中痰湿质患儿胸腔积液发生率为10.4%(5/48),与其他体质比较,差异有统计学意义($P<0.05$);气郁质患儿的肺实变发生率为22.2%(2/9),与其他体质比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。(见表5)

表5 不同体质类型患儿影像学表现 [例(%)]

体质类型	胸腔积液	肺实变	肺不张
阴虚质	0(0.0)	1(1.4)	0(0.0)
湿热质	1(1.6)	1(1.6)	1(1.6)
痰湿质	5(10.4)	0(0.0)	1(2.1)
特禀质	0(0.0)	1(2.4)	0(0.0)
平和质	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)
气虚质	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)
气郁质	0(0.0)	2(22.2)	1(11.1)
阳虚质	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)
χ^2	0.266	10.537	0.199
P	0.003	0.035	0.103

2.5 不同体质类型患儿炎症指标分析 不同体质类型患儿血清乳酸脱氢酶(LDH)、C反应蛋白(CRP)比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。湿热质患儿的降钙素原(PCT)与平和质($P=0.024$)、阴虚质($P=0.004$)比较,差异均有统计学意义($P<0.05$)。(见表6)

表 6 不同体质类型患儿炎症指标分析

体质类型	LDH[M(P ₂₅ ,P ₇₅),U/L]	CRP[M(P ₂₅ ,P ₇₅),mg/L]	PCT[M(P ₂₅ ,P ₇₅),ng/mL]
阴虚质	273.00(250.00,311.50)	7.10(2.60,13.35)	0.10(0.045,0.18) ^a
湿热质	310.00(269.00,345.75)	12.30(3.98,19.35)	0.22(0.12,0.39)
痰湿质	287.00(257.75,338.00)	13.00(4.60,22.35)	0.13(0.06,0.28)
特禀质	284.00(252.75,327.75)	13.95(5.50,19.60)	0.16(0.09,0.27)
平和质	285.00(260.00,313.00)	5.90(1.25,15.95)	0.12(0.05,0.18) ^a
气虚质	289.00(252.00,317.50)	5.60(2.55,15.70)	0.09(0.05,0.40)
气郁质	283.00(249.50,339.00)	11.50(5.70,21.65)	0.17(0.09,0.19)
阳虚质	296.50(261.50,352.75)	2.85(0.001,13.10)	0.11(0.03,0.16)
H	10.397	19.792	20.350
P	0.167	0.006	0.005

注:LDH为乳酸脱氢酶,CRP为C反应蛋白;与湿热质比较,^a $P<0.05$ 。

2.6 不同耐药基因突变位点的表现差异

2.6.1 耐药基因突变类型分布 本研究共检出不同突变基因位点38种,在突变基因的位点中,以23S rRNA:A2063G位点突变最为常见,共158例,占总体的52.7%(158/300),其次为23S rRNA:A2064G位点,共23例,占总体的7.7%(23/300),其余突变位点检出较少。(见表7)

表 7 耐药基因突变类型及分布比例

突变位点	频数(%)	突变位点	频数(%)
23S rRNA:A2063G	158(52.7)	23S rRNA:A2079G	2(0.7)
23S rRNA:A2064G	23(7.7)	23S rRNA:A2082G	2(0.7)
23S rRNA:A2066G	17(5.7)	23S rRNA:A2084G	2(0.7)
23S rRNA:A2065G	10(3.3)	23S rRNA:A2099G	2(0.7)
23S rRNA:A2067G	10(3.3)	23S rRNA:A2083G	1(0.3)
23S rRNA:A2068G	9(3.0)	23S rRNA:A2085G	1(0.3)
23S rRNA:A2069G	8(2.7)	23S rRNA:A2087G	1(0.3)
23S rRNA:A2070G	4(1.3)	23S rRNA:A2088G	1(0.3)
23S rRNA:A2072G	4(1.3)	23S rRNA:A2089G	1(0.3)
23S rRNA:A2074G	4(1.3)	23S rRNA:A2090G	1(0.3)
23S rRNA:A2078G	4(1.3)	23S rRNA:A2091G	1(0.3)
23S rRNA:A2081G	4(1.3)	23S rRNA:A2092G	1(0.3)
23S rRNA:A2086G	4(1.3)	23S rRNA:A2093G	1(0.3)
23S rRNA:A2071G	3(1.0)	23S rRNA:A2094G	1(0.3)
23S rRNA:A2073G	3(1.0)	23S rRNA:A2095G	1(0.3)
23S rRNA:A2075G	3(1.0)	23S rRNA:A2096G	1(0.3)
23S rRNA:A2076G	3(1.0)	23S rRNA:A2097G	1(0.3)
23S rRNA:A2077G	3(1.0)	23S rRNA:A2098G	1(0.3)
23S rRNA:A2080G	3(1.0)	23S rRNA:A2100G	1(0.3)

2.6.2 不同突变位点的临床表现差异 将患儿按照63位点、其他位点分为两组,比较这两组突变位点的发热时间、高热

发生率、重症发生率,发现其他位点的患儿气喘发生率较62位点的高,差异有统计学意义($P>0.05$)。(见表8)

2.6.3 不同突变位点的炎症指标分析 将两组患儿的炎症指标进行比较,发现LDH、PCT差异均有统计学意义($P<0.05$)。(见表9)

表 9 不同突变位点的炎症指标分析

组别	LDH[M(P ₂₅ ,P ₇₅),U/L]	CRP[M(P ₂₅ ,P ₇₅),mg/L]	PCT[M(P ₂₅ ,P ₇₅),ng/mL]
63位点	293(260,329)	10.00(3.55,28.75)	0.150(0.065,0.270)
其他位点	276(255,321)	8.70(3.10,16.70)	0.100(0.050,0.230)
U	9 448.500	10 695.500	9 541.000
P	0.018	0.486	0.025

2.6.4 不同体质在不同突变位点的分布 不同体质在不同突变位点的分布显示,差异均无统计学意义($P>0.05$)。(见表10)

表 10 不同体质在不同突变位点的分布 [例(%)]

体质类型	63位点	其他位点	χ^2	P
阴虚质	35(50.7)	34(49.3)	0.136	0.713
湿热质	38(61.3)	24(38.7)	2.331	0.127
痰湿质	23(47.9)	25(52.1)	0.517	0.472
特禀质	15(35.7)	27(64.3)	5.630	0.018
平和质	22(66.7)	11(33.3)	2.915	0.088
气虚质	12(41.4)	17(58.6)	1.641	0.200
气郁质	6(66.7)	3(33.3)	0.729	0.393
阳虚质	7(87.5)	1(12.5)	4.001	0.045

3 讨 论

MPP常表现为热、咳、痰、喘,属于中医学“肺炎喘嗽”范畴。本研究发现,纳入的耐药基因突变MPP患儿中,阴虚质、湿热质及痰湿质为主要体质类型。《素问·异法方宜论篇》指出:“南方者,天地所长养,阳之所盛处也,其民嗜酸而食胾,故其民皆致理而赤色,其病挛痹。”岭南地区气候湿热,易耗伤人体阴液,同时湿邪困脾,导致津液代谢失常,形成阴虚与湿热并见的体质特征,这与孙瑾君等^[9]对岭南儿童体质研究的结论具有一致性。曲晓红等^[10]调查山东地区的MPP患儿发现,排名前3的体质为平和质、特禀质、气虚质。结果的不同反映出岭南气候对于儿童体质的影响,正应中医“因地制宜”思想。

阴虚质的患儿发热时间长,但多表现为持续性低热或午后潮热。从中医理论来看,阴虚质以阴液亏虚、虚热内生为特征,阴虚则阳亢,虚热内扰,导致邪热难以透散。而体内阴液不足,无法很好地滋养脏腑组织,导致机体的自我调节能力下降。张海军等^[11]证实阴虚质患儿可能存在免疫调节功能紊乱,对炎症的控制能力较弱,导致发热时间延长。

湿热质与痰湿质患儿的临床症状更加显著,呈现为发热时间延长及高热发生率更高。《湿热病篇》云:“湿热两分,其

表 8 不同突变位点的发热时间差异

组别	发热时间[M(P ₂₅ ,P ₇₅),d]	高热比率[例(%)]	住院时长[M(P ₂₅ ,P ₇₅),d]	气喘发生率[例(%)]	重症发生率[例(%)]	啰音发生率[例(%)]
63位点	6(4.8)	84(53.1)	6(5.8)	21(13.3)	11(7.0)	60(38.0)
其他位点	6(5.7)	67(47.2)	6(5.7)	33(23.2)	12(8.5)	49(34.5)
检验统计量	U=11 609	$\chi^2=5.940$	U=1 1244	$\chi^2=5.015$	$\chi^2=0.234$	$\chi^2=0.389$
P	0.598	0.201	0.972	0.025	0.628	0.533

病轻而缓;湿热两合,其病重而速。”湿热之邪胶结于肺,阻滞气机,导致肺失宣降,痰热壅盛。这种病理状态使得患儿不仅发热时间长,而且容易出现高热症状。湿热质患儿的湿热之邪不仅影响肺部,还可能波及全身其他脏腑。在肺,湿热之邪导致肺络痹阻,出现咳嗽、咳痰黄黏等症状;在脾胃,湿热之邪阻碍脾胃运化,出现食欲不振、脘腹胀满等表现;在皮肤,湿热之邪外泄,出现皮疹、湿疹等。这种全身性的病理变化,使得湿热质患儿的病情更为复杂,治疗难度也相对较大。

在生化指标方面,LDH作为细胞损伤标志物,其水平与肺组织破坏程度相关^[2]。本研究结果显示,湿热质与痰湿质患儿的LDH中位数均较高,这一趋势提示湿热及痰等阻滞肺络可能导致气血壅滞、组织缺氧及细胞能量代谢障碍,符合中医理论中湿热、痰湿致营卫失调、气机壅塞的病机特点。但组间差异无统计学意义,需进一步扩大样本量验证。炎症因子方面,湿热质患儿的降钙素原、CRP等炎症因子明显升高,说明湿热郁蒸的状态可能促进炎性介质释放,导致全身炎症反应加剧。张洪玉等^[3]通过研究湿热体质Th1/Th2免疫应答特点,发现湿热质患儿CRP、LDH、白细胞介素-4(IL-4)、 γ 干扰素水平明显升高。宫文浩等^[4]研究表明,湿热环境可激活NF- κ B通路,促进IL-6、TNF- α 等促炎因子释放,与PCT水平的升高共同反映全身炎症反应的加剧。

痰湿质患儿胸腔积液发生率显著高于其他体质,提示痰湿质患儿痰湿之邪与外邪相互搏结,使得肺部痰湿壅盛,咳嗽、咳痰量增多,痰质黏腻难以咳出。痰湿之邪不仅影响肺部气体交换,还可能阻碍气血运行,导致胸腔内液体渗出增加,形成胸腔积液。痰湿质患儿易出现湿浊内停、痰瘀互结的病理特点。与吴建^[5]研究中肺部渗出性病变及重症发生率升高的现象一致。这一现象说明痰湿质患儿可能存在更严重的炎症反应和组织损伤。

特禀质患儿气喘发生率高达92.9%(39/42),显著高于其他体质。中医学认为特禀质与“伏风”“宿痰”相关,易受外邪引动而发为喘息,特禀质患儿在感染MP后,由于机体的高反应性,容易引发气道的过度收缩,导致气喘、呼吸困难等症状。陆爱珍等^[6]研究发现,特禀质患儿的气道可能存在慢性炎症,黏膜下层有肥大细胞、嗜酸性粒细胞等炎症细胞浸润,受到感染后,这些炎症细胞被激活,释放炎性介质,导致气道痉挛和黏液分泌增加,从而引起气喘。钟玲玲^[7]研究亦表明特禀质患儿喘息、皮疹发生率更高,且更容易合并慢性气道疾病,IgE等指标明显升高,与邵文霞等^[8]研究中过敏体质表现为Th2型免疫反应亢进,嗜酸性粒细胞浸润及IgE水平升高,导致的支气管高反应性机制相契合。

平和质患儿炎症反应相对较轻,肺部啰音等体征出现的概率较低,咳嗽、发热等症状也较轻,病程相对较短,正印证了“正气存内,邪不可干”的中医理论。平和质患儿阴阳调和,卫外固密,能够迅速启动免疫防御机制,有效地抑制病原体的繁殖和扩散,故邪气难以深入,病情易于控制。进一步表明其免疫调节能力较强,疾病进展相对可控,也提示了体质辨识在疾病的发生发展及早期疾病严重程度评估中的价值。

本研究中耐药基因突变分析显示,23S rRNA基因中

A2063G位点突变占比最高,为52.7%(158/300),且该突变位点的PCT水平显著高于其他位点,提示耐药基因突变可能通过影响病原体毒力或宿主免疫应答,加剧炎症反应^[9]。这与李文博等^[10]研究结果一致。《金匱要略》提出:“邪之所凑,其气必虚。”耐药基因突变可视为中医“伏邪”的一种表现形式,耐药基因与体质之间交互影响,影响疾病的发生与进展。

A2063G突变导致大环内酯类药物结合位点改变^[11],病原体毒力增强,可能通过TLR2/MyD88信号通路激活炎症反应^[12],与湿热质患儿的高PCT水平形成恶性循环。从中医理论来看,湿热之邪与耐药基因突变相互影响,使得邪气更盛,正气更虚,病情缠绵难愈。本研究显示,87.5%(7/8)的阳虚质患儿处于A2063G突变组。《医学入门·痰饮》指出:“阳虚之体,痰饮易聚。”阳虚质患儿阳气不足,推动无力,痰湿内生,可能为耐药菌株提供适宜的生长环境,间接促进病原体耐药基因的表达。这与梁皓越^[13]研究提示阳虚质失眠患者主要特征为NK细胞、T细胞数目的下降及相关功能亚群的偏移,其中的阳虚质慢性失眠还具有免疫激活能力下降的特征相印证。

综上所述,湿热与痰湿体质可能影响治疗效果及预后,且容易出现耐药现象。湿热之邪与耐药基因突变相互作用,使得病原体对药物的敏感性降低;痰湿内停,阻碍药物的吸收和分布,影响药物的疗效。因此,对这两类患儿进行耐药监测显得尤为重要。临床中若发现此类患儿对大环内酯类药物反应不佳,可早期换用多西环素或左氧氟沙星^[14],并配合中医辨证治疗。例如,对于湿热质患儿,可使用清热解毒、利湿化浊的中药方剂^[15];对于痰湿质患儿,可使用化痰祛瘀、理气和中的中药方剂^[16],以提高治疗效果,缩短住院时间。未来研究可探索体质类型与特定耐药基因位点的相关性,如湿热质是否更易携带A2063G突变,从而为精准用药提供依据。

参考文献

- [1] OISHI T, OUCHI K. Recent trends in the epidemiology, diagnosis, and treatment of macrolide-resistant mycoplasma pneumoniae[J]. J Clin Med, 2022, 11(7): 1782.
- [2] 吴超雄,王爱敏,蔡振荡.肺炎支原体23S rRNA突变与患儿临床特征及耐药性的相关性[J].中华全科医学, 2021, 19(4): 603-606.
- [3] 张伟利,张新星,顾文婧,等.肺炎支原体耐药在难治性肺炎支原体肺炎患儿发病中的作用[J].中华实用儿科临床杂志, 2021, 36(11): 822-826.
- [4] 王晶,李新民,韩耀巍,等.肺炎支原体的致病机制及中药治疗儿童肺炎支原体感染的研究进展[J].天津中医药大学学报, 2022, 41(4): 513-520.
- [5] 王琦.中医体质学研究与应用[M].李英帅,整理.北京:中国中医药出版社, 2012.
- [6] 俞冲,王志成,朱勇根,等.获得性免疫缺陷综合征患者中医体质对CD4+T淋巴细胞及其亚群的影响[J].中国中西医结合杂志, 2017, 37(11): 1305-1309.
- [7] 黄文娟,卢学嘉,房其军,等.葛根苓连汤对湿热型溃疡性结肠炎大鼠结肠病理损伤及Th17/Treg的影响[J].中成药, 2021, 43(12): 3497-3501.

(下转第100页)

- [18] 刘晨,王媛.不同中医体质类型女大学生体质健康评价分析[J].广州中医药大学学报,2017,34(6):798-801.
- [19] 秘红英,宋红霞,李雅文,等.从“五脏之气”探讨代谢综合征的发病机制[J].中国实验方剂学杂志,2020,26(18):175-178.
- [20] 黄永莲,彭晓洪,黄亚秀,等.痰湿体质与心血管病危险因素的关系分析[J].中西医结合心脑血管病杂志,2018,16(5):577-579.
- [21] 卓越,周仲瑜,张艳信,等.从肝论肥胖[J].辽宁中医杂志,2019,46(8):1636-1638.
- [22] 李彦妮,朱燕波,虞晓含,等.气虚体质和痰湿体质人群体重指数影响因素的对比分析[J].天津中医药大学学报,2017,36(6):428-431.
- [23] 彭伟莲.湖南省某市公务员超重、肥胖现状及影响因素分析[D].长沙:中南大学,2012.
- [24] 冉津川,谭展扬,孙文善,等.超重/肥胖患者中医体质特征及与人体成分分析的相关性研究[J].广州中医药大学学报,2024,41(3):539-544.
- [25] 朱燕波,王琦,姚实林.中医阳虚质相关影响因素的研究[J].中医杂志,2007,48(12):1113-1115,1124.
- [26] 张笑梅,朱燕波,郭宁茜,等.基于不同指标诊断的肥胖与中医体质的相关性分析[J].中医杂志,2015,56(3):212-215.
- [27] 韩燕,周扬,史默怡,等.影响阳虚体质因素的Logistic回归分析[J].河南中医,2024,44(4):566-570.
- [28] 王子琰,杨涛,周作建,等.基于人体三维重建的痰湿与阴虚质辨识模型研究[J].南京中医药大学学报,2024,40(12):1340-1347.
- [29] 毕建璐.补中益气丸干预气虚质的临床观察及其血浆代谢组学机制研究[D].广州:南方医科大学,2014.
- [30] 王紫睿,张露,刘剑刚,等.基于代谢组学研究痰湿体质单纯性肥胖患者代谢产物差异[J].中国中西医结合杂志,2024,44(11):1330-1338.
- [31] 郑美鸿,张斌,李东彩,等.中医体质与血脂、尿酸、体重指数等的相关性研究[J].中华全科医学,2023,21(9):1581-1584,1606.

(收稿日期:2025-04-10 编辑:罗英姣)

(上接第94页)

- [8] 中华医学会儿科学分会呼吸学组,国家呼吸系统疾病临床医学研究中心,中华儿科杂志编辑委员会,等.儿童肺炎支原体肺炎诊断与治疗循证指南(2023)[J].中华儿科杂志,2024,62(12):1137-1144.
- [9] 孙瑾君,杨京华,刘卓勋.673例岭南地区儿童中医体质辨识调查及分析[J].广州中医药大学学报,2020,37(9):1627-1630.
- [10] 曲晓红,魏小玲,孙静,等.不同中医体质儿童肺炎支原体肺炎的临床特点分析[J].中医药导报,2022,28(11):214-218.
- [11] 张海军,董晓蕾,蔺萃,等.不同体质类型支原体肺炎患儿临床表现及Th1/Th2免疫应答特点[J].中国中西医结合杂志,2020,40(1):27-30.
- [12] ATALAY B, CESUR A, AGIRBASLI M. Discrepancy between biomarkers of lung injury and 1-year mortality in COVID-19[J]. Eur J Clin Invest, 2022, 52(9): e13827.
- [13] 张洪玉,董晓蕾,张海军,等.湿热体质与儿童支原体肺炎临床表现及Th1/Th2免疫应答相关性分析[J].中国中医药信息杂志,2021,28(5):100-103.
- [14] 宫文浩,王志威,陈莎莎,等.小儿支原体肺炎中医证候病机学研究[J].辽宁中医杂志,2020,47(11):75-77.
- [15] 吴建.mNGS对肺部弥漫性渗出性病变的临床应用价值研究[D].福州:福建医科大学,2022.
- [16] 陆爱珍,张亦群,俞建.特禀质与儿童肺炎支原体肺炎相关性研究进展[J].河南中医,2024,44(7):1128-1134.
- [17] 钟玲玲.特异性体质对肺炎支原体肺炎患儿临床表现及实验室指标的影响[D].贵阳:贵州医科大学,2023.
- [18] 邵文霞,叶青,王青青,等.肺炎支原体感染与儿童继发过敏的相关性研究[J].第二军医大学学报,2016,37(4):521-523.
- [19] XU C D, DENG H, ZHANG J M, et al. Mutations in domain V of *Mycoplasma pneumoniae* 23S rRNA and clinical characteristics of pediatric *M. pneumoniae* pneumonia in Nanjing, China[J]. J Int Med Res, 2021, 49(6): 3000605211016376.
- [20] 李文博,张帆,程云,等.23S rRNA基因检测在儿童肺炎支原体肺炎大环内酯类耐药中的应用关联研究[J].儿科药学杂志,2025,31(2):32-36.
- [21] 汪慧华,邹映雪.肺炎支原体对大环内酯类抗生素耐药机制的研究进展[J].实用临床医药杂志,2023,27(12):136-140,148.
- [22] 张俊,柴琳,刘荣均,等.鱼腥草提取物对支原体肺炎小鼠TLR-2/MyD88/NF- κ B信号通路的影响[J].中药材,2021,44(9):2189-2193.
- [23] 梁皓越.阳虚质慢性失眠患者NK细胞和T细胞的特征研究[D].广州:广州中医药大学,2017.
- [24] 林秋玉,海元平,李永秀,等.左氧氟沙星及多西环素治疗大环内酯类无反应性肺炎支原体肺炎临床分析[J].海南医科大学学报,2025,31(16):1263-1270.
- [25] 常忠莲,韦薇.小青龙合小柴胡汤加减治疗大环内酯类药物无反应性肺炎支原体肺炎临床疗效[J].中华中医药杂志,2024,39(7):3824-3827.
- [26] 王雨涵,朱绍云,汪受传.从“风温痰热”论治儿童肺炎支原体肺炎[J].南京中医药大学学报,2023,39(12):1237-1241.

(收稿日期:2025-04-14 编辑:罗英姣)