doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2507161

病例报告

1例变应性支气管肺曲霉病合并蛲虫感染的儿童病例：免疫交互机制与阶梯式治疗策略

曾祥妮　吴爱民　李岚　朱晓华

（江西省儿童医院呼吸内科，江西南昌　330006）

［摘要］该文报道1例罕见的儿童变应性支气管肺曲霉病合并蛲虫感染病例，探讨其免疫交互机制及个体化治疗策略。10岁7个月女性患儿，以反复咳嗽、喘息为主要表现，实验室检查显示嗜酸性粒细胞显著增多（1.23×10^9/L），免疫球蛋白（immunoglobulin, Ig）E升高（1 196 IU/mL），烟曲霉IgG抗体（88.61 AU/mL）及烟曲霉m3过敏原特异性IgE抗体（0.37 IU/mL）升高，粪便寄生虫检测确诊蛲虫感染。肺部计算机断层扫描表现为非典型节段性肺实变。通过多学科协作，采用阶梯式抗感染（头孢哌酮舒巴坦→亚胺培南→伏立康唑）、脉冲式驱虫（阿苯达唑）及免疫调节治疗，随访30个月患儿症状完全缓解。该病例揭示了寄生虫-真菌共感染背景下辅助性T细胞2型免疫极化的动态平衡机制，首次提出“寄生虫-真菌-免疫记忆三角”模型，为复杂感染患儿的个体化管理提供新思路。［中国当代儿科杂志，2026，28（2）：266-268，V］

［关键词］变应性支气管肺曲霉病；蛲虫感染；辅助性T细胞2型免疫反应；阶梯治疗；儿童

A case of allergic bronchopulmonary aspergillosis complicated by pinworm infection in a child: immune interaction mechanism and stepwise treatment strategy

ZENG Xiang-Ni, WU Ai-Min, LI Lan, ZHU Xiao-Hua. Department of Respiratory Medicine, Jiangxi Children's Hospital, Nanchang 330006, China (Email: 929391980@qq.com)

Abstract: This article reports a rare pediatric case of allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA) complicated by concurrent pinworm infection, highlighting immune interaction and individualized, stepwise management. A 10-year-7-month-old girl presented with recurrent cough and wheezing; laboratory testing showed marked eosinophilia (1.23×10^9/L) and elevated total immunoglobulin E (1 196 IU/mL). Aspergillus fumigatus IgG was 88.61 AU/mL, and Aspergillus fumigatus allergen m3-specific IgE was 0.37 IU/mL. Stool parasite examination confirmed pinworm infection. Chest computed tomography demonstrated atypical segmental pulmonary consolidation. Through multidisciplinary collaboration, stepwise anti-infective therapy (cefoperazone-sulbactam followed by imipenem and then voriconazole), pulsed anthelminthic therapy (albendazole), and immunomodulatory treatment were implemented, resulting in complete symptom resolution and sustained remission over 30 months of follow-up. This case illustrates a dynamic balance of Th2 immune polarization under parasitic-fungal co-infection and, for the first time, proposes a "parasite-fungus-immune memory triangle" conceptual model, offering insights for individualized management in complex pediatric infections. **[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(2): 266-268, V]**

Key words: Allergic bronchopulmonary aspergillosis; Pinworm infection; Th2 immune response; Stepwise therapy; Child

患儿，女，10岁7个月，因反复咳嗽、咳痰、喘息2个月入院。患儿于入院前2个月开始出现咳嗽，下午、睡前及运动后咳嗽明显，咳黄痰，伴有喘息，常有鼻塞、流涕，喜欢揉鼻，在当地医院静脉滴注阿莫西林克拉维酸钾治疗5 d好转出院，出院停药后咳嗽有反复、有咳痰，遂来我院

［收稿日期］2025-07-28；［接受日期］2025-12-10
［基金项目］江西省科技厅临床医学研究中心优化组建项目（20223BCG74013）。
［作者简介］曾祥妮，女，硕士，主治医师。Email：929391980@qq.com。

门诊就诊，门诊给予哌拉西林舒巴坦静脉滴注、雾化等治疗 6 d，仍有咳嗽、喘息，为进一步治疗收住院。患儿 10 岁时确诊为支气管哮喘，未规律使用吸入性糖皮质激素治疗，平时生活环境阴暗潮湿，有明确的寄生虫接触史（患儿妈妈及弟弟均有蛲虫感染）。

入院体格检查：体温 36.4℃，脉搏 80 次/min，呼吸 22 次/min，血压 90/60 mmHg，经皮血氧饱和度 98%，身高 145 cm，体重 25 kg。双肺闻及粗湿啰音及哮鸣音，肛周皮肤抓痕伴一过性手臂皮疹，心腹体格检查无异常。

入院后实验室检查：嗜酸性粒细胞 1.23×10^9/L（参考值：$0\sim0.5\times10^9$/L），IgE 1 196 IU/mL（参考值：0~358 IU/mL），烟曲霉特异性 IgG 88.61 AU/mL（参考值：<80 AU/mL），烟曲霉 m3 过敏原特异性 IgE 0.37 IU/mL（参考值：0~0.35 IU/mL），粪便寄生虫检测确诊蛲虫感染。纤维支气管镜示双肺气管支气管内见少量白色黏性分泌物。肺泡灌洗液宏基因组二代测序检出流感嗜血杆菌（拷贝数 378），细胞分类以中性粒细胞为主（计数 200 个白细胞，中性粒细胞 198 个，比例 99%）。头部和肺部计算机断层扫描示左肺上叶及右肺中叶节段性实变伴鼻窦炎（图 1A~B）。经结核菌素试验、γ-干扰素释放试验及全外显子组检测（*STAT3*、*SPINK5* 阴性）可排除肺结核、囊性纤维化及高 IgE 综合征。心脏彩超、腹部超声及头部磁共振成像未见异常。经多学科团队（包括呼吸科、感染科、临床药学部、免疫科、影像科）讨论，该患儿诊断为变应性支气管肺曲霉病（allergic bronchopulmonary aspergillosis, ABPA）合并蛲虫感染。

治疗分为 2 个阶段。阶段 1（入院 1~14 d）：阿苯达唑脉冲式驱虫（共实施 2 个驱虫周期，每个周期口服阿苯达唑 400 mg/d × 3 d，间隔 1 周重复），予头孢哌酮舒巴坦（40 mg/kg，q8h）抗细菌治疗 1 周后，因症状未完全缓解，考虑合并耐药菌或多种病原体感染，遂将抗感染方案升级为亚胺培南西司他丁钠治疗 1 周。入院后因支气管哮喘发作，予甲泼尼龙［2 mg/（kg·d）］静脉滴注，1 周后调整为泼尼松［1 mg/（kg·d）］口服。入院 2 周后，经规范抗细菌感染及驱虫治疗，咳嗽、喘息症状有改善，但肺部深吸气听诊仍有明显粗湿啰音，复查支气管镜示分泌物较前增多，复查肺部计算机断层扫描示病灶吸收不佳（图 1C）。因烟曲霉 IgG 抗体、烟曲霉 m3 过敏原特异性 IgE 抗体升高，结合患儿症状、体征及相关检验检查，经多学科团队讨论后考虑合并烟曲霉感染，遂将抗感染方案调整为伏立康唑静脉滴注（负荷量 9 mg/kg，维持量 8 mg/kg，bid）抗真菌，1 周后患儿症状明显好转出院。阶段 2（出院后管理）：口服伏立康唑及泼尼松序贯治疗，细菌溶解产物调节免疫，持续监测伏立康唑血药浓度（参考值：1.5~5.0 mg/L）及脏器功能，用药期间伏立康唑血药浓度从 8.33 mg/L 降至 3.91 mg/L。出院 3 个月后患儿咳嗽、喘息消失，血 IgE 降至 270.9 IU/mL，肺部计算机断层扫描可见少许点片状影（图 1D）。出院 6 个月停用伏立康唑，泼尼松逐步减停并改为丙酸氟替卡松吸入气雾剂维持治疗。出院后 1 年半，IgE 维持于 150.3~250.9 IU/mL。出院 2 年半随访，IgE 轻度升高（386.6~454.4 IU/mL），但无新发症状且未达复发阈值，肺部计算机断层扫描示肺部残留少许陈旧性条索灶（图 1E）。具体诊疗经过见图 2。



图 1　头部和肺部计算机断层扫描结果　图 A：入院前 12 d，左肺上叶及右肺中叶节段性实变；图 B：双侧上颌窦、筛窦、蝶窦窦壁黏膜增厚，窦腔内见软组织密度影；图 C：入院后 14 d，左肺上叶及右肺中叶节段性实变；图 D：治疗 3 个月，右中肺内可见少许点片状影；图 E：出院后 2 年半，右肺中叶少许陈旧性条索灶。箭头所示为相应病灶。

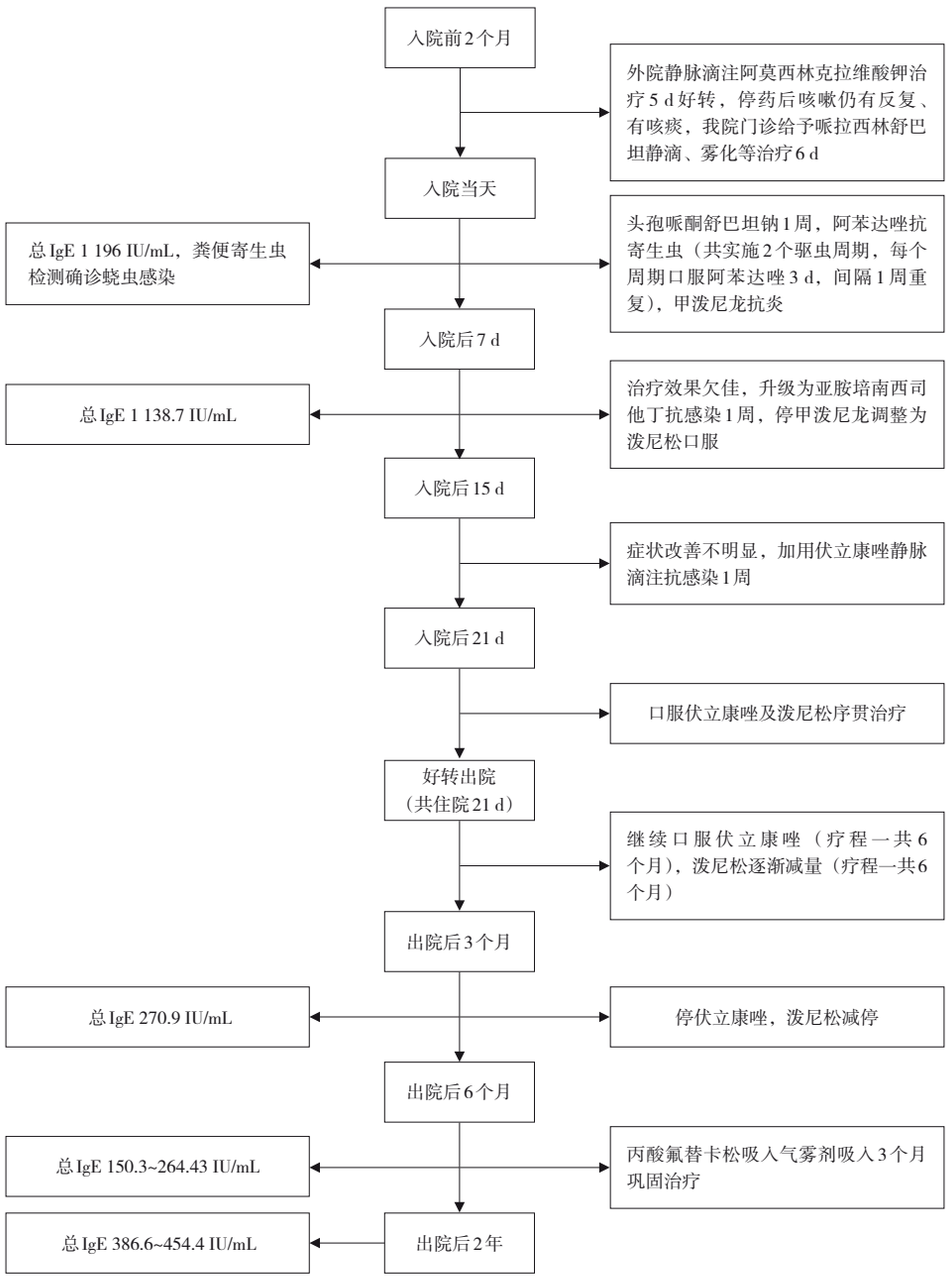


图2　患儿治疗时间轴图

讨论：本病例为ABPA合并蛲虫感染，临床罕见且易误诊。其特殊性在于寄生虫与真菌共感染引发的双向免疫调节作用，我们团队提出了“寄生虫–真菌–免疫记忆三角”模型[1-8]。该模型包含3个核心要素及其相互关系：寄生虫源性抗原通过分子模拟激活辅助性T细胞（helper T cell, Th）2通路，真菌持续刺激维持免疫记忆，调节性T细胞（regulatory T cell, Treg）介导负反馈调节。三者形成动态平衡，当寄生虫感染清除过快可能导致Treg功能失调，而真菌负荷过高则会加剧Th2极化。

通过本病例我们发现，蛲虫感染对ABPA存在复杂的双重调节机制。蛲虫感染可能通过交叉抗原致敏与Th2极化加剧ABPA的进程。具体而言，蛲虫的相关抗原（如蛲虫肌钙蛋白）可能与烟曲霉的抗原在结构上相似，导致IgE交叉结合，进而使IgE水平显著升高[1-2]。此外，蛲虫感染还可能通过损伤上皮细胞，诱导宿主释放白细胞介素-25，激活2型固有淋巴细胞通路促进白细胞介素-13的释放，进一步驱动全身性Th2极化[3]。这样的免疫反应可能增强中性粒细胞胞外诱捕网的形成[4]，解释了本病例中支气管灌洗液中中性粒细胞的异常浸润表现。另一方面，蛲虫感染也可能通过Treg

的激活抑制ABPA的进展。寄生虫诱导的Treg扩增可以分泌白细胞介素-10，从而抑制Th2型促炎因子（如白细胞介素-5）的释放[5-7]。这解释了我们采用脉冲驱虫治疗的临床优势：通过控制感染的同时，维持低水平的抗原以维持免疫稳态，从而避免传统单次驱虫方案导致的“Treg骤停”和炎症反弹[8]。

在诊断过程中，本病例肺部影像学未表现出典型的支气管扩张和黏液栓，临床上易被误诊为哮喘[9]。合并蛲虫感染时，嗜酸性粒细胞和IgE的升高可能被归因于单一病因，因此需结合烟曲霉特异性IgE和IgG等指标进行综合判断。影像学动态监测（如高分辨率CT）也应被纳入诊断策略，以筛查早期病变。

在治疗策略上，由于儿童在药代动力学方面的差异，需通过监测血药浓度调整治疗药物的剂量。本病例中伏立康唑血药浓度持续超标（峰值9.67 mg/L），可能与*CYP2C19*基因多态性相关[10]。鉴于儿童伏立康唑代谢个体差异，建议有条件时进行*CYP2C19*基因检测以指导剂量调整。

本病例还强调了多学科协作在患儿管理中的重要性。呼吸科主导诊断，感染科鉴别病原，药学部优化用药，影像科动态评估，免疫科解析机制，实现精准治疗和长期管理，30个月随访完全缓解。长期随访显示，儿童ABPA的复发率高达40%[11]，因此，建立有效的监测指标（如IgE、烟曲霉IgG抗体、烟曲霉m3过敏原特异性IgE抗体及肺功能一秒率等）将有助于及时预警复发风险。同时，加用免疫调节剂（如细菌溶解产物）有望改善Th1/Th2失衡，减少复发。

综上所述，本病例报道揭示了寄生虫–真菌共感染背景下Th2型免疫极化的动态平衡机制，首次提出“寄生虫–真菌–免疫记忆三角”模型，为复杂感染患儿的个体化管理提供新思路。

作者贡献声明：曾祥妮负责文章的构思、撰写与修改；吴爱民负责论文设计；李岚、朱晓华负责对文章的知识性内容做批评性审阅。

利益冲突声明：所有作者均声明无利益冲突。

［参　考　文　献］

[1] Acevedo N, Erler A, Briza P, et al. Allergenicity of *Ascaris lumbricoides* tropomyosin and IgE sensitization among asthmatic patients in a tropical environment[J]. Int Arch Allergy Immunol, 2011, 154(3): 195-206. PMID: 20861641. DOI: 10.1159/000321106.

[2] Buendía E, Zakzuk J, Mercado D, et al. The IgE response to *Ascaris* molecular components is associated with clinical indicators of asthma severity[J]. World Allergy Organ J, 2015, 8 (1): 8. PMID: 25780492. PMCID: PMC4347909. DOI: 10.1186/s40413-015-0058-z.

[3] Caruso R, Stolfi C, De Nitto D, et al. The dual role of interleukin-25 in the control of immune-mediated pathologies[J]. Curr Mol Med, 2011, 11(1): 26-30. PMID: 21189120. DOI: 10.2174/156652411794474365.

[4] 刘颖, 严丹莹, 叶金明, 等. 中性粒细胞胞外诱捕网在烟曲霉感染中的研究进展[J]. 中国感染与化疗杂志, 2025, 25(1): 98-103. DOI: 10.16718/j.1009-7708.2025.01.016.

[5] Maizels RM, McSorley HJ, Smyth DJ. Helminths in the hygiene hypothesis: sooner or later?[J]. Clin Exp Immunol, 2014, 177(1): 38-46. PMID: 24749722. PMCID: PMC4089153. DOI: 10.1111/cei.12353.

[6] Wammes LJ, Mpairwe H, Elliott AM, et al. Helminth therapy or elimination: epidemiological, immunological, and clinical considerations[J]. Lancet Infect Dis, 2014, 14(11): 1150-1162. PMID: 24981042. DOI: 10.1016/S1473-3099(14)70771-6.

[7] Caraballo L, Zakzuk J, Acevedo N. Helminth-derived cystatins: the immunomodulatory properties of an *Ascaris lumbricoides* cystatin[J]. Parasitology, 2021, 148(14): 1744-1756. PMID: 33563346. DOI: 10.1017/S0031182021000214.

[8] Wendt S, Trawinski H, Schubert S, et al. The diagnosis and treatment of pinworm infection[J]. Dtsch Arztebl Int, 2019, 116 (13): 213-219. PMID: 31064642. PMCID: PMC6522669. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0213.

[9] Wang S, Zhang J, Zhang C, et al. Clinical characteristics of allergic bronchopulmonary aspergillosis in patients with and without bronchiectasis[J]. J Asthma, 2022, 59(6): 1162-1168. PMID: 33730986. DOI: 10.1080/02770903.2021.1904979.

[10] 林志强, 张清泉, 陈婷婷. 伏立康唑的治疗药物监测: 国内外相关指南概览[J]. 药物不良反应杂志, 2020, 22(7): 409-415. DOI:10.3760/cma.j.cn114015-20190617-00501.

[11] Chesshyre E, Warren FC, Shore AC, et al. Long-term outcomes of allergic bronchopulmonary aspergillosis and *Aspergillus* colonization in children and adolescents with cystic fibrosis[J]. J Fungi (Basel), 2024, 10(9): 599. PMID: 39330359. PMCID: PMC11433026. DOI: 10.3390/jof10090599.

（本文编辑：王颖）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）