维普资讯 http://www.cqvip.com



45-47

# 肺炎并发呼吸衰竭患儿血清肿瘤坏死因子及循环内皮细胞的改变

儿科学院重症监护室 王兴勇* 匡凤悟 卢仲毅
重庆市第三人民医院 蒋强

R725.631
R725.638

**提 要** 检测39例肺炎及合并呼衰或MSOF患儿血清TNFα及CEC数，血糖及乳酸，结合临床监护，结果发现TNFα及CEC数，呼衰组明显高于肺炎组($P<0.01$)，而MSOF组明显高于呼衰组($P<0.01$)。提示肺炎时TNFα可能是其恶化的始动因素，而血管内皮损伤是其关键环节;TNFα及CEC数与危重度评分高低，疾病轻重，脏器功能不全程度密切相关。因此在预测肺炎发生呼衰时除$PaO_2$及$PaCO_2$外，TNFα及CEC数或许是另一重要数据。

**关键词** 肺炎; 呼吸衰竭; TNFα; CEC
**中图分类号** R563.8R730.2

肺炎是儿科常见多发病，若不及时治疗和或方法不当，易伴呼吸衰竭(呼衰)，甚至多系统器官功能衰竭(MSOF)。探讨肺炎进展中病理生理变化，早期预测呼衰的发生，并给予干预性治疗，是防治呼衰的有效举措。通过检测肺炎及合并呼衰或MSOF患儿血清肿瘤坏死因子—a(TNFα)及血循环内皮细胞(CEC)数39例，结合临床脏器功能监护，进一步探讨TNFα及CEC在肺炎进程中的作用及意义。

## 1 资料及方法

表1 39例肺炎患儿TNFα、CEC、GLU、LA改变

| | 血清TNFα (μg/L) | CEC (×10⁶/L) | GLU (mmol/L) | LA (mmol/L) |
|---|---|---|---|---|
| 普通肺炎组(13) | 0.97±0.25 | 7.05±0.17 | 4.15±0.24 | 3.92±0.26 |
| 呼衰组(Ⅰ、Ⅱ型) | 1.45±0.18Δ | 11.50±1.41Δ | 4.44±0.60ΔΔ | 4.09±0.35ΔΔ |
| MSOF组(6) | 2.23±0.39※ | 19.14±2.53※ | 11.82±3.33※※ | 7.69±0.84※※ |

Δ与普通肺炎组比较 $P<0.01$，※与呼衰组比较 $P<0.01$，
ΔΔ与普通肺炎组比较 $P>0.05$，※※与呼衰组比较 $P<0.001$。

表2 病情危重度评分与TNFα、CEC、GLU、LA的关系

| 危重度评分(N) | TNFα (μg/L) | CEC (×10⁶/L) | GLU (mmol/L) | LA (mmol/L) |
|---|---|---|---|---|
| >90分(19) | 1.12±0.14 | 8.02±1.49 | 4.33±0.37 | 3.96±0.23 |
| 70－90分(13) | 1.51±0.16Δ | 11.31±1.36Δ | 4.67±0.28ΔΔ | 4.04±0.34ΔΔ |
| <70分(7) | 2.15±0.41※ | 18.28±3.25※ | 11.04±3.67※ | 7.30±1.29※ |

Δ与>90分组比较 $P<0.05$，※与70－90分组比较 $P<0.05$，ΔΔ与>90分组比较 $P>0.05$

表3 两例死亡患儿实验及临床特征

| | TNFα | CEC | GLU | LA | 危重度评分 | Glasgor评分 | 脏器衰竭 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 例1 | 2.61 | 21.10 | 16.80 | 9.30 | 48 | 3 | 呼＋脑＋心 |
| 例2 | 2.74 | 23.20 | 15.30 | 7.70 | 52 | 3 | 呼＋脑 |

* 男，1965－10出生，主治医师

维普资讯 http://www.cqvip.com



1.1 临床资料 共39例，男21例，女18例，年龄1月—8岁(平均2.4岁)，均符合肺炎诊断标准。采用危重患儿危重度评分法[1]严格评分，按脏器功能衰竭诊断标准[1]，合并呼衰20例，MSOF6例(呼衰并脑衰、循环衰及心衰并脑衰各1例，并心衰3例)。结合心电监护，呼吸功能监测及血氧饱和度持续监测，临床严密观察，仔细记录并动态检测动脉血气，血生化。低氧血症30例，高碳酸血症14例，代谢性酸中毒10例，代酸并呼酸14例；低钾血症17例，低钙血症11例，低钠血症5例；心电图异常5例；脑电图异常4例。

1.2 方法 凡进入ICU的符合肺炎诊断者立即采血送检TNFα，CEC，血糖(GLU)，血乳酸(LA)。血清TNFα采用放免法测定(北京301医院提供药盒)。GLU采用酶法测定，LA测定采用乳酸测定仪(美国)，CEC检测采用Iwata[2]五步分离法计数。所得数据经统计学处理，显著性$t$检验，部分采用相关分析，结果以$\bar{x}\pm s$表示。

## 2 结果

39例中经吸痰、给氧、呼吸支持等综合治疗好转31例，其余8例无效，立即建立人工气道机械呼吸(其中6例治愈，2例死亡)。治愈37例，死亡2例。实验数据与肺炎合并症轻重关系见表1，与危重度评分关系见表2。两例死亡患儿具体见表3。其中呼衰组(Ⅰ型及Ⅱ型呼衰)TNFα及CEC数分别为$1.45\pm0.18\mu g/l$，$11.50\pm1.41\times10^6/l$，与单纯肺炎组比较有极显著性差异($P<0.01$)。

## 3 讨论

在感染、缺氧等应激状态下，过渡分泌的TNFα参与了肺炎发生发展的整个病理过程。本组单纯肺炎时TNFα明显低于呼衰组，且MSOF组明显高于呼衰组($P<0.01$)，并与危重度评分相关，而CEC与TNFα呈正相关($P<0.05$)。过渡分泌的TNFα可形成炎症连锁反应，诱导血管内皮细胞(VEC)粘附因子的表达[3]，体外已证实TNFα可使VEC大片脱落及形态学改变[4]，此外，TNFα可激活磷脂酶$A_2$($PLA_2$)，后者直接损伤肺VEC及上皮细胞，增加肺血管通透性，导致肺功能不全，甚至MSOF[5]。故推测在肺炎进展中，过渡分泌的TNFα可能为其恶化的关键因素，而肺VEC的损伤可能为其中心环节，两者恶性循环，加重病情，而CEC是活体内可直接反映VEC损伤的指示物[6]。因此，检测CEC数及TNFα含量，在一定程度上可作为肺炎进展中病情轻重判断指标。

缺氧微环境中，内分泌轴分泌紊乱，能量代谢异常，是加重呼衰发生及恶化的又一重要因素。组织持续缺氧，细胞内糖利用障碍，终将导致血糖升高及组织细胞内乳酸酸中毒，加重已受损的VEC及微循环障碍，使呼衰进一步恶化甚至发生MSOF。本组呼衰组(Ⅰ、Ⅱ型)血糖及乳酸含量虽有升高，但与普通肺炎组比较无统计学意义($P>0.05$)，而在MSOF组其含量却明显升高($P<0.001$)，且两例死亡患儿血糖及乳酸为本组高值，说明肺炎呼衰时，内环境的紊乱尚能代偿，当病情进一步恶化，乳酸垒积，血糖利用障碍，诱发了MSOF的发生。因此，当血糖及乳酸明显升高，往往提示病情危重，治疗棘手，预后差。

综上所述，在肺炎发生发展中，除$PaO_2$及$PaCO_2$外，动态监测血清TNFα及CEC数，是早期预测呼衰发生，判断预后的又一重要参数，动态监测动脉血气、血糖及乳酸对重症肺炎治疗具有重要的指导意义。

## 参考文献

1. 中华医学会儿科学会急救学组，中华儿科杂志 1995;33(6):370
2. Iwata Y. Kuzuya F. Hayakawa M. et al.Stroke. 1986;17(3):506
3. Lukeac NW. Chensue SW. Strieter RM, et al. J Immunol. 1994;152(12):5883
4. van Hinsbergh VWM. van den Berg TKEA. Walter Fiers HMGP. et al.Blood. 1988;72(5):1467
5. 王兴勇综述，卢仲毅，匡凤悟审校，国外医学儿科学分册 1997;24(2):83
6. 王兴勇，卢仲毅，匡凤悟，等. 中国危重病急救医学杂志 1996;8(4):222

(收稿日期 1997－06－03)

维普资讯 http://www.cqvip.com



# The changes of the circulating endothelial cells and tumor necrosis factor in pneumonia with respiratory failure

*Wang Xingyong*, et al
Department of PICU, College of Pediatrics

The circulating endothelial cells(CEC).tumor necrosis factor(TNF), Glycemia and Lacticemia of 39 children with pneumonia were assayed. Levels of TNF-and CEC count from the patients with respiratory failure($1.45\pm0.18\mu g/l$,$11.50\pm1.41\times10^6/l$) were higher than those of children with pneumonia ($0.97\pm0.25$,$7.05\pm0.17$, $P<0.01$),but Lower than those of groups of Multiple Systems Organ Filure(MSOF) ($2.23\pm0.39$,$19.14\pm2.53$,$P<0.01$). TNF-α was obviously related to CEC count ($r=0.796$,$P<0.05$). Glycemia and Lacticemia from patients with respiratory failure were almost similar to those of patients with MSOF were obviously increased ($11.82\pm3.34$,$7.69\pm0.84$mmol/l,$P<0.001$) It suggested that TNF-α may be involved in the prognoses of respiratory failure and the damages of vessel endothelial cells (VEC) may be a key factor when pneumonitis exists and TNF-α and CEC count are colsely related to the emergency scores.degrees of illness and organ dysfunctions.

**KEY WORDS** Pneumonia; Respiratory failure; TNF-α; CEC

47-50 (16) R725.622.5

# 婴幼儿哮喘早期长程防治方案探讨*

儿童医院呼吸科 黄 英** 陈坤华 张儒谊 刘 渝 石田田

**提 要** 为了探讨婴幼儿哮喘的防治方法并了解其预后，从1990～1995年，我们对陆续收治的330例婴幼儿哮喘随机单盲分为5组。A组:63例应用必可酮气雾剂与酮替芬防治;B组:66例应用脱敏治疗与口服酮替芬防治;C组:67例应用必可酮气雾剂，脱敏治疗及口服酮替芬防治;D组:67例仅口服酮替芬和氨茶碱防治;E组(对照组):67例仅于急性发作期治疗。防治组总疗程至少一年，平均随访2～3年，结果表明:A、B、C组有效率高达80.1%(51/63),84.4%(56/66),92.5%(62/68),令人满意。D组、E组有效率分别为56.1%(37/66)与26.5%(18/68),提示预后不良。作者建议对婴幼儿哮喘应采用早期、正规、长程联合防治。

**关键词** 婴幼儿哮喘; 防治; 比较 预防、治疗
**中图分类号** R725;622.5

婴幼儿哮喘自建立统一诊断标准以来，对于探索有效防治方法已倍受儿科呼吸专家及临床医师关注。但由于受限于该组患儿年龄小的特殊性及病例来源的广泛性，临床研究难度较大，故至今较少专题报道。重庆地区是哮喘高发区[1]。我院呼吸哮喘专科致力于探索该病早期长程防治的有效方法，自1990～1995年对陆续收治的360名婴幼儿哮喘进行了四种防治方法的临床随访观察，现将资料完整的330例总结如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 330例婴幼儿哮喘均按全国统一标准"婴幼儿哮喘评分法"诊断[2]，均为本院儿科哮喘专科病房及门诊病人。其中男242例，女88例，确诊时年龄$\frac{8}{12}$～$2\frac{11}{12}$岁，平均$2\frac{1}{12}$岁。

**1.2 分组与方法** 330例婴幼儿哮喘确诊后即分为五组。A组(防治一组)63例，采用必可酮气雾剂吸入防治。方法1～2揿/次，每日3次，3～6月减为1揿/次，每日2次。吸药方法由专门人员耐心指导掌握，不能配合者应用各种贮雾器帮助吸药。B组(防治二组)66例，采用特异性过敏原脱敏治疗(下简脱敏)，首先作过敏原皮肤试验，然后选择皮试阳性种类≤5种配成脱敏药液，分常规脱敏与维持脱敏两个阶

* 本项课题由四川省卫生厅资助 (编号 920034)
* * 女,1957－06,出生,讲师