

多巴酚丁胺辅助治疗小儿重症肺炎患儿的临床疗效和免疫水平的变化

梁 敏

(广西壮族自治区百色市乐业县人民医院 儿科, 广西 百色, 533200)

关键词: 小儿重症肺炎; 多巴酚丁胺; 临床疗效; 免疫水平

中图分类号: R 563.1 文献标志码: A 文章编号: 1672-2353(2017)05-164-03 DOI: 10.7619/jcmp.201705054

肺炎是一种常见的儿科疾病,其中7%~13%属于重症肺炎,重症肺炎患儿除肺部感染外,还会累及肺外器官,表现为高热、顽固性剧烈咳嗽、肺部炎症及急性心力衰竭等合并性疾病,严重者将会出现生命危险^[1]。临床上针对重症肺炎的常规治疗包括抗感染治疗、吸氧、糖皮质激素、纠正电解质紊乱和酸碱失衡等,但由于重症肺炎的复杂性,单纯常规治疗的临床有效率较低^[2]。研究^[3]指出,多巴胺等扩血管药物的治疗对于改善重症肺炎患者的病情具有重要的意义。多巴酚丁胺为多巴胺同系物,为一选择性心脏 β_1 -受体兴奋剂^[4]。本文观察多巴酚丁胺辅助治疗重症肺炎患儿的临床疗效,并检测多巴酚丁胺辅助治疗对重症肺炎患儿免疫水平的影响,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择2010年1月—2015年12月本院儿科病房收治的60例重症肺炎患儿为研究对象,其中男24例,女36例,平均年龄 (3.8 ± 1.7) 岁,平均病程为 (4.1 ± 2.7) d。主要纳入标准:①符合第7版儿科学诊断标准;②需要机械通气;③入院2d内肺部病变扩大 $\geq 50\%$;④少尿(每日 < 400 mL)或非慢性肾衰患者血清肌酐 $> 177 \mu\text{mol/L}$ (2 mg/dL)。次要纳入标准:①呼吸频率 > 30 次/min, $p(\text{O}_2)/\text{FiO}_2 < 250$;②病变累及双肺或多肺叶;③收缩压 < 12 kPa(90 mmHg);④舒张压 < 8 kPa(60 mmHg)。符合1条主要纳入标准或2条次要纳入标准即可诊断为重症肺炎。60例重症肺炎患儿随机分为对照组($n=26$)和观察组($n=34$),2组患儿的性别构成比、年龄、病程等方面均无显著差异($P > 0.05$)。本研究经本院医学伦理学相关部门批准,

患儿家属均知情并签署知情同意书。

1.2 治疗方法

60例患儿均接受常规的治疗,包括机械通气、控制感染,出现喘息的患儿给予面罩吸氧;出现消化道应激性溃疡出血给予止血,并保护黏膜;出现急性心肌损害的患儿给予改善新功能治疗,同时纠正患儿酸碱失衡和电解质紊乱。治疗组患儿在上述治疗的基础上给予多巴酚丁胺的辅助治疗,静脉注射盐酸多巴酚丁胺注射液 $3.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。2组患儿均连续治疗8d。

1.3 评价指标

①临床疗效判定标准:显效即患儿用药后1~3d内发热、喘息、肺部啰音等临床症状明显缓解,呼吸速率小于40次/min,心率小于125次/min,X线检查显示肺部病灶吸收或好转;有效即用药3d后发热、喘息、肺部啰音等临床症状明显好转,呼吸速率小于40次/min,心率小于125次/min,X线检查显示肺部病灶明显缩小;无效即用药3d后发热、喘息、肺部啰音等临床症状无明显改善或病情加重,出现心力衰竭,X线检查显示肺部病灶未见减小。总有效率=(显效例数+有效例数)/总例数 $\times 100\%$ 。②症状和体征改善时间的比较,包括呼吸、心率的改善时间、发绀缓解时间、发热缓解时间、肺部啰音消失时间。③相关免疫指标的水平检测,采用流式细胞仪检测治疗前后外周血细胞T淋巴亚群和NK细胞的变化,T淋巴亚群包括 CD_3^+ 、 CD_4^+ 、 CD_8^+ 、 $\text{CD}_4^+/\text{CD}_8^+$ 比值。采用酵母花环法检测红细胞免疫复合物花环率(RBC-IC)、 C_{3b} 受体花环率(RBC-C3bR),免疫黏附促进因子(RFER)和抑制因子(RFIR)则根据计算所得。

1.4 统计学分析

采用SPSS18.0统计软件进行统计分析,计量

资料进行 t 检验或单因素方差分析,计数资料进行卡方检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

对照组显效 10 例,有效 8 例,无效 8 例,总有效率为 69.23%; 观察组显效 20 例,有效 12 例,

无效 2 例,总有效率为 94.11%, 2 组总有效率比较显著差异($\chi^2 = 6.57, P = 0.015$)。对照组患儿呼吸恢复时间、心率恢复时间、发绀缓解时间、发热缓解时间和肺部啰音消失均显著长于观察组患儿($P < 0.05$),见表 1。

表 1 2 组患儿症状和体征改善时间的比较

组别	例数	呼吸恢复	心率恢复	发绀缓解	发热缓解	肺部啰音消失
对照组	26	4.23 ± 1.85	2.69 ± 0.74	3.76 ± 1.04	5.29 ± 2.75	5.93 ± 1.25
观察组	34	2.57 ± 0.96*	1.52 ± 0.63*	2.17 ± 0.94*	3.24 ± 1.88*	4.17 ± 1.84*

与对照组比较, * $P < 0.05$ 。

治疗后, 2 组患儿 CD_3^+ 、 CD_4^+ 、 CD_4^+/CD_8^+ 和 NK 细胞的百分比较治疗前均显著提高, CD_8^+ 的百分比显著降低($P < 0.05$)。治疗后, 观察组 CD_3^+ 、 CD_4^+ 、 CD_4^+/CD_8^+ 和 NK 细胞的百分比显著高于对照组($P < 0.05$), CD_8^+ 的百分比显著低于对照组($P < 0.05$), 见表 2。治疗前, 2 组患儿 RBC-IC、RBC-C3bR、RFER、RFIR 的百分含量均

无显著差异($P > 0.05$)。治疗后, 2 组患儿 RBC-IC、RBC-C3bR、RFER 的百分含量均显著升高, RFIR 的百分含量均显著降低($P < 0.05$), 且观察组治疗后 RBC-IC、RBC-C3bR、RFER 的百分含量显著高于对照组, RFER 的百分含量显著低于对照组($P < 0.05$), 见表 3。

表 2 2 组 T 淋巴亚群和 NK 细胞的检测

指标	对照组		观察组	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
$CD_3^+/\%$	60.13 ± 8.67	63.25 ± 5.04*	60.26 ± 5.29	69.03 ± 6.68**
$CD_4^+/\%$	25.69 ± 3.49	31.79 ± 2.43*	25.12 ± 2.58	37.27 ± 3.53**
$CD_8^+/\%$	31.26 ± 2.54	26.73 ± 4.09*	32.17 ± 2.68	24.85 ± 3.19**
$CD_4^+/CD_8^+/(%)$	0.87 ± 0.13	1.21 ± 0.18*	0.92 ± 0.16	1.47 ± 0.11**
NK/%	14.16 ± 3.48	17.93 ± 2.52*	14.02 ± 3.15	19.25 ± 1.36**

与治疗前比较, * $P < 0.05$; 与对照组比较, # $P < 0.05$ 。

表 3 2 组患儿红细胞免疫状态的比较

指标	对照组		观察组	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
RBC-IC	4.35 ± 1.94	5.73 ± 1.15*	4.43 ± 1.82	6.63 ± 1.37**
RBC-C3bR	7.92 ± 2.17	10.29 ± 3.15*	8.05 ± 2.42	12.85 ± 3.65**
RFER	46.87 ± 15.12	60.26 ± 13.29*	47.65 ± 19.73	70.21 ± 18.66**
RFIR	35.37 ± 12.19	26.24 ± 9.13*	36.42 ± 14.58	22.53 ± 8.07**

与治疗前比较, * $P < 0.05$; 与对照组比较, # $P < 0.05$ 。

3 讨论

肺炎是临床儿科常见的呼吸系统疾病,病原体可通过呼吸道或随血入肺引起患儿肺部组织的充血、肿胀及炎症浸润等。小儿的肺部组织发育旺盛,肺部含血量多而含气量少,当病原体入侵肺部组织后,肺部的充血、肿胀及炎症浸润使肺换气不充分,使患儿的通气和换气功能出现障碍,进而引起各组织器官出现微循环障碍,治疗不及时感

染将累及其他脏器,造成循环系统和呼吸衰竭,即为重症肺炎^[5-6]。重症肺炎是造成患儿死亡的关键因素之一。重症肺炎因通气和换气功能的障碍引起肺动脉高压,心脏后负荷增加,心肌的缺氧又将引起收缩力减弱,心排量降低,进而导致心功能降低^[7]。由于患儿心脏发育不完全,代偿能力较差,因而给予心血管药物支持治疗改善重症肺炎患儿的临床疗效具有重要的意义^[8]。多巴酚丁胺是多巴胺的同系物,为选择性心脏 β_1 -受体

兴奋剂,可直接激动心脏 β -肾上腺能受体产生正性肌力作用,增强心肌收缩和搏出量,增加心排出血量,对心肌耗氧量无明显作用,在降低后负荷的同时不影响收缩压和脉压,可明显改善换气功能和心功能^[9]。

本文对重症肺炎患儿在常规治疗的基础上注射多巴酚丁胺进行辅助治疗,结果显示加用多巴酚丁胺治疗的临床有效率显著高于常规治疗的临床有效率($P = 0.015$),同时加用多巴酚丁胺治疗可明显缩短重症肺炎患儿呼吸恢复时间、心率恢复时间、发绀缓解时间、发热缓解时间和肺部啰音消失时间,表明多巴酚丁胺可通过增强心肌收缩、增加心肺血流等作用来提高重症肺炎患者的临床有效率,促进肺部炎症反应的吸收,有利于患儿的恢复,与研究^[10]报道相符。在 T 淋巴亚群中, CD_3 细胞的比例反应机体总的细胞免疫状态, CD_4 通过分泌细胞因子,增加和扩大免疫应答的过程, CD_8 细胞通过分泌抑制因子或自身降低机体的免疫反应,抑制 CD_4 细胞和 B 细胞功能,进而抑制机体细胞的免疫反应,而 NK 细胞是一种特殊的细胞群体, NK 细胞数量的减少必引起机体免疫功能的降低^[11-12]。肺部感染时,机体的免疫功能低下^[13],本文同时检测了多巴酚丁胺辅助治疗对患儿免疫水平的影响,结果显示,两种治疗方式均明显增加 CD_3^+ 、 CD_4^+ 、 CD_4^+/CD_8^+ 和 NK 细胞的百分比,降低 CD_8^+ 的百分比,且加用多巴酚丁胺治疗后 CD_3^+ 、 CD_4^+ 、 CD_4^+/CD_8^+ 和 NK 细胞的百分比均高于常规治疗, CD_8^+ 的百分比则低于常规治疗,提示多巴酚丁胺能改善重症肺炎患儿免疫水平。红细胞是血液系统中数量最多且具有免疫功能的细胞,在机体免疫调节的过程中具有重要的作用^[14]。本文红细胞免疫状态的检测结果显示,治疗后 2 组患儿 RBC-IC、RBC-C3bR、RFER 的百分含量均明显升高, RFIR 的百分含量均明显降低,且加用多巴酚丁胺治疗改善的程度优于单纯的常规治疗,进一步表明多巴酚丁胺能改善重症肺炎患儿免疫水平。

综上所述,多巴酚丁胺的辅助治疗可明显提高小儿重症肺炎的临床有效率,改善患儿的临床症状及机体的免疫水平,值得在临床上进行推广。

参考文献

- [1] 李小盼,李世清,胡瑜. 护理干预联合氧驱动雾化对小儿重症肺炎咳嗽的临床观察研究[J]. 安徽医药, 2014, 6: 1179-1181.
- [2] 李梅玲,程齐俭,瞿洪平. 重症肺炎的抗炎辅助治疗进展[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2011, 34(2): 128-130.
- [3] 李海涛. 小剂量多巴胺联合多巴酚丁胺辅助治疗小儿重症肺炎的临床疗效[J]. 中国妇幼保健, 2015, 30(24): 4159-4161.
- [4] Glenn H, Alejandro B, Cecilia L, et al. Effects of dobutamine on systemic, regional and microcirculatory perfusion parameters in septic shock; a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study [J]. Intensive Care Medicine, 2013, 39(8): 1435-1443.
- [5] Brown S M, Dean N C. Defining Severe Pneumonia [J]. Clinics in Chest Medicine, 2011, 32(3): 469-79.
- [6] Enarson P M, Gie R P, Enarson D A, et al. Impact of HIV on standard case management for severe pneumonia in children [J]. Expert Review of Respiratory Medicine, 2010, 4(2): 211-220.
- [7] 韩英,刘涛,耿荣,等. 经鼻持续气道正压对重症肺炎患儿心功能的影响[J]. 广东医学, 2013, 34(9): 1385-1386.
- [8] 方志成,郑翔,刘伯毅,等. 脉搏指示连续心输出量监测液体管理对重症肺炎心脏保护作用[J]. 临床心血管病杂志, 2012, 28(10): 768-770.
- [9] Bruno L, Pierre P, Jessica P, et al. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study [J]. Critical Care Medicine, 2011, 39(39): 450-5.
- [10] 杨树才,赵卫东. 多巴胺、多巴酚丁胺辅助治疗婴幼儿重症肺炎的临床研究[J]. 现代预防医学, 2013, 40(01): 38-39.
- [11] Schlub T E, Sun J C, Walton S M, et al. Comparing the kinetics of NK cells, CD4, and CD8 T cells in murine cytomegalovirus infection [J]. Journal of Immunology, 2011, 187(3): 1385-92.
- [12] Goding S R, Wilson K A, Ying X, et al. Restoring immune function of tumor-specific CD4+ T cells during recurrence of melanoma [J]. Journal of Immunology, 2013, 190(9): 4899-4909.
- [13] 姬卫国,张明智,王祥麒,等. 非霍奇金淋巴瘤化疗后肺部感染的免疫及炎症因子变化研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2013, 23(6): 1259-1261.
- [14] 楼兰芳,李小兵,张兰青. 小儿肺炎支原体感染后血清免疫球蛋白、红细胞免疫及外周血 T 淋巴细胞亚群的变化情况分析[J]. 中国妇幼保健, 2015, 30(3): 385-387.