

·临床研究报道·

肺炎患儿血中肿瘤坏死因子α与心肌酶的测定及相互关系

冯琳¹,胡咸²,宫心鹏²

(河北医科大学第二医院 1. 儿科; 2. 检验科,河北 * 石家庄 050000)

[摘要] 目的 探讨婴幼儿肺炎发展过程中肿瘤坏死因子α (TNFα)与心肌损害之间的关系。方法 采用放免法,速率法测定 60 例婴幼儿肺炎及 30 例健康对照儿童外周血 TNFα 及肌酸激酶同功酶(CK-MB)的水平。结果 肺炎组与对照组比较,TNFα 及 CK-MB 显著增高($P < 0.01$)。心衰组与肺炎组比较,TNFα 及 CK-MB 亦显著增高($P < 0.01$)。TNFα 与 CK-MB 呈高度正相关。结论 婴幼儿肺炎时 TNFα 造成心肌细胞损伤,并参与了心力衰竭的发生、发展。

[关键词] 肺炎;婴幼儿;肿瘤坏死因子;心肌损伤

[中图分类号] R725.6 [文献标识码] B [文章编号] 1008-8830(2001)04-0409-02

心力衰竭(简称心衰)是婴幼儿肺炎常见的并发症。心肌功能受损是心衰的基础之一。肿瘤坏死因子α (TNFα)是一种多效性的细胞因子,通过观察它与心肌损害的关系,探讨其在婴幼儿肺炎并心衰发病中的作用,为临床诊治提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 对象

观察对象为 1996 年 12 月至 1998 年 4 月住院的肺炎患儿,排除其它疾患,符合肺炎诊断标准^[1]。分为轻型组 30 例(男 18 例,女 12 例),年龄 2 月至 3 岁。合并心力衰竭的重症组 30 例(男 17 例,女 13 例),诊断符合 1984 年 10 月《关于小儿肺炎并发心力衰竭诊断标准修订草案》^[2],年龄 40 d 至 3 岁。正常对照组 30 例(男 20 例,女 10 例),为同期健康体检儿童,年龄 3 月至 3 岁,抽血前 1 周无上呼吸道感染史。

1.2 方法

患儿住院当日或次日晨采静脉血 4 ml,留取血清。CK-MB 活性立即检测,剩余血清保存于 -30℃ 冰箱待测 TNFα。CK-MB 测定采用速率法,TNFα 测定采用放免法。放免药盒购自北京东亚免疫研究所。

1.3 统计学处理

实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用单因素方差分析及 q 检验进行各组间比较,进行直线相关分析。

2 结果

2.1 外周血 TNFα 及 CK-MB 的比较

轻型组 TNFα 与 CK-MB 均高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$)。重症组两者增高更为明显,与对照组、轻型组比较,差异均有显著性($P < 0.01$)。见表 1。

表 1 各组 TNFα 及 CK-MB 结果比较($\bar{x} \pm s$, $n = 30$)

组别	TNFα(ng/ml)	CK-MB(U/L)
对照组	1.22 ±0.17	15.1 ±5.1
轻型组	1.36 ±0.17	30.3 ±16.3 ^b
重症组	1.50 ±0.23 ^{b,c}	49.3 ±24.3 ^{b,c}
F 值	16.09 ^a	30.40 ^a

注: a * 各组间比较 $P < 0.01$; b * 与对照组比较 $P < 0.01$; c * 与轻型组比较 $P < 0.01$

2.2 各组 TNFα 与 CK-MB 间的相关分析

对照组 TNFα 与 CK-MB 不相关, $r = 0.06$, $P > 0.05$,而轻型组及重症组 TNFα 与 CK-MB 均呈

[收稿日期] 2000-03-22; [修回日期] 2001-03-06
[作者简介] 冯琳(1968-),女,硕士研究生,主治医师。

正相关， r 分别为 0.55,0.70， $P < 0.01$ 。

3 讨论

CK-MB 是心肌特异性酶,可反映心肌细胞受损程度。轻型肺炎组与对照组相比,CK-MB 已有显著增高,说明这时即开始有心肌损伤,于心衰时趋于严重,CK-MB 进一步升高。

婴幼儿肺炎多为细菌、病毒混合感染,单核巨噬细胞聚集在损伤的肺组织周围,并且被激活,释放出大量的 TNF α ,作为炎症介质,参与肺组织损伤的病理过程。肺炎极期,病原体对心肌的直接损害,以及随着缺氧程度加剧,心肌组织的缺血缺氧,导致应激状态下的心肌细胞本身也产生 TNF α ^[3]。局部或全身产生的 TNF α 可激活 Fas,诱导心肌细胞凋亡^[4]; TNF α 还可抑制血管内皮细胞表达血栓调节素,使冠状动脉微血栓形成,促进心肌进一步缺血缺氧,使氧自由基释放增多,细胞对氧自由基毒性作用的敏感性增强^[5],导致心肌细胞受损加重,释放出更多的 CK-MB 进入血循环。同时 TNF α 通过 NO 依赖

或非 NO 依赖途径抑制心肌的收缩舒张功能^[4]。以上诸因素促进了心衰的发生、发展。

肺炎时 TNF α 与 CK-MB 有较好的正相关性,说明 TNF α 水平能反映病情严重程度,与心肌细胞损伤有相关性。提示临床可试用抗 TNF α 抗体等药物来控制 TNF α 的产生和活性,减少肺炎的并发症。

[参 考 文 献]

[1] 王慕逖. 儿科学 [M]. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2000, 280.

[2] 叶培. 关于小儿肺炎并发心力衰竭诊断标准修订草案 [J]. 中华儿科杂志,1985, 23(2): 10.

[3] Bryant D, Becker L, Richardson J, et al. Cardiac failure in transgenic mice with myocardial expression of tumor necrosis factor - alpha [J]. Circulation, 1998, 97(14), 1375 - 1381.

[4] Meldrum DR. Tumor necrosis factor in the heart [J]. Am J Physiol, 1998, 274(3 Pt 2), R577 - 595.

[5] Majed Odeh. Tumor necrosis factor- α as a myocardial depressant substance [J]. Int J Cardiol, 1993, 42(2): 231 - 238.

(本文编辑:曹励之)

(上接第 408 页)

病例中,只有 5 例发展到较严重的心血管系统损害,其余的则为一过性或症状轻微,主要表现为心肌酶学升高及心电图示窦性心动过速伴/或 ST-T 段改变,故易漏诊。本文病例中 CK-MB 升高 6 例,因 CK-MB 灵敏性及特异性较好^[3],故对早期诊断心肌损害的价值较大。MP 引起心脏受累,可发生于 MP 感染的急性期,本文有 2 例以心血管系统为首发症状,出现心肌炎的表现,故临床上以心血管系统起病者,又有呼吸系统症状、体征时,应考虑到 MP 感染可能,及早行血清 MP-IgM、冷凝集试验检查,以及及时诊治。本文 16 例治疗后均恢复正常,提示肺炎支原体肺炎并心脏损害者预后较佳,与文献报道相符^[4]。

在治疗 MP 感染的心血管系统病变中,除予大环内酯类抗生素及营养心肌外,在较重的并发症时可加用地塞米松每日 0.25 ~ 0.5 mg/kg,分 2 次静脉滴注,疗程 3 ~ 10 d,疗效较好。

[参 考 文 献]

[1] 吴瑞萍,胡亚美,江载芳. 实用儿科学 [M]. 第 6 版,北京:人民卫生出版社,1996, 1172 - 1173.

[2] 邓华秀,李海红. 小儿肺炎支原体肺炎合并心脏损害 14 例分析 [J]. 临床儿科杂志,1998, 16(3): 194 - 195.

[3] 董爱青. 支原体肺炎的心血管系统并发症 62 例报告 [J]. 中国实用儿科杂志,1999, 14(4): 254.

[4] 何爱宝,潘素珍. 肺炎支原体感染及其心血管并发症的分析 [J]. 临床儿科杂志,1997, 15(4): 264 - 265.

(本文编辑:吉耕中)