

• 论 著 •

肠内微生态营养辅助治疗对重症肺炎患儿菌群失调平衡及炎性因子的影响

罗 平,白永旗,龙 丹,刘海燕,沈 兴
西南医科大学附属医院儿童重症医学科,四川泸州 646000

摘 要:**目的** 研究肠内微生态营养辅助治疗对重症肺炎(SP)患儿菌群失调平衡及炎性因子的影响。**方法** 选取 2016 年 5 月至 2018 年 6 月该院儿科收治的 SP 患儿 96 例,分为辅助治疗组(双歧杆菌三联活菌散+美罗培南治疗)和常规组(美罗培南治疗)各 48 例,治疗结束后,观察比较两组胸骨凹陷、肺部啰音、呼吸困难、心律异常、发绀消失时间和双歧杆菌、大肠杆菌数变化情况,以及炎性因子水平[白细胞介素-10(IL-10)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、C 反应蛋白(CRP)水平、可溶性细胞间黏附因子-1(sICAM-1)]和并发症发生率及病死率。**结果** 辅助治疗组患儿胸骨凹陷、肺部啰音、呼吸困难、心律异常及发绀消失时间短于常规组,差异有统计学意义($P<0.05$);治疗前,两组粪便中双歧杆菌、大肠杆菌数、血清 IL-10、TNF- α 、CRP、sICAM-1 水平比较差异无统计学意义($P>0.05$);治疗后,辅助治疗组粪便中双歧杆菌数、血清 IL-10 水平明显高于常规组,粪便中大肠杆菌数、血清 TNF- α 、CRP、sICAM-1 水平明显低于常规组,差异有统计学意义($P<0.05$);辅助治疗组总并发症发生率明显低于常规组,差异有统计学意义($P<0.05$);两组病死率比较差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 肠内微生态营养辅助治疗 SP 患儿能有效促进其各项临床症状消失,使患儿肠道菌群恢复平衡状态,减轻其全身性炎性反应,并有助于减少并发症发生,值得临床推广应用。

关键词:重症肺炎; 肠内微生态营养辅助治疗; 炎性因子
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2021.05.018 **中图法分类号:**R563.1
文章编号:1673-4130(2021)05-0594-05 **文献标志码:**A

Effect of enteral micro-ecological nutritional adjuvant therapy on bacterial flora imbalance and inflammatory factors in children with severe pneumonia

LUO Ping, BAI Yongqi, LONG Dan, LIU Haiyan, SHEN Xing

Department of Pediatric Critical Medicine, Affiliated Hospital of Southwest Medical University,
Luzhou, Sichuan 646000, China

Abstract:**Objective** To investigate the effect of enteral micro-ecological nutritional adjuvant therapy on bacterial flora imbalance and inflammatory factors in children with severe pneumonia (SP). **Methods** A total of 96 SP children in a hospital from May 2016 to June 2018 were enrolled, and divided into two groups, each with 48 cases. The adjuvant treatment group received Bifidobacterium triple viable powder combined with meropenem treatment, and the routine group received meropenem treatment. After treatment, various indexes were compared between groups, including disappearance time of sternal depression, lung rale, dyspnea, abnormal cardiac rhythm and cyanosis, the number of Bifidobacteria and Escherichia coli, inflammatory factors [interleukin-10 (IL-10), tumor necrosis factor- α (TNF- α), C-reactive protein (CRP), serum soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1)], complication rate and mortality rate. **Results** The disappearance time of sternal depression, lung rale, dyspnea, abnormal cardiac rhythm and cyanosis in the adjuvant treatment group was shorter than that in the routine group, with statistical significance ($P<0.05$). Before treatment, the Bifidobacteria, Escherichia coli, serum IL-10, TNF- α , CRP and sICAM-1 showed no difference between the two groups ($P>0.05$). After treatment, the number of Bifidobacteria and the level of serum IL-10 in adjuvant treatment group were significantly higher than those in routine group, while the number of Escherichia coli, the levels of serum TNF- α , CRP and sICAM-1 in stool were significantly lower than those in routine group, with statistical significance ($P<0.05$). The incidence of total complications in the adjuvant treatment group

作者简介:罗平,女,主管护师,主要从事儿内科护理研究。
本文引用格式:罗平,白永旗,龙丹,等.肠内微生态营养辅助治疗对重症肺炎患儿菌群失调平衡及炎性因子的影响[J].国际检验医学杂志,2021,42(5):594-597.

was significantly lower than that in the routine group, with statistical significance ($P < 0.05$). There was no significant difference in mortality rate between the two groups ($P > 0.05$). **Conclusion** Application of enteral micro-ecological nutritional adjuvant therapy can effectively promote the disappearance of various clinical symptoms, restore the intestinal flora balance, reduce its systemic inflammatory response for SP children, with fewer complications, which is worthy of promotion.

Key words: severe pneumonia; intestinal microecological nutrition adjuvant therapy; inflammatory factors

肺炎为儿科常见疾病,它是 5 岁以下儿童死亡的首要原因,当肺炎患儿出现全身性炎性反应或严重通气障碍及换气障碍时,则说明疾病发展为重症肺炎(SP)^[1]。SP 主要由呼吸道合胞病毒、腺病毒等细菌感染引起,表现为咳嗽、呼吸困难、气促、发热及肺部啰音等,容易反复发作,若不及时采取救治措施会引起肺部严重感染,并累及胃肠道系统及循环系统,对儿童生长发育造成极大威胁^[2]。目前 SP 临床治疗以抗感染治疗为主,抗菌药物是主要抗感染药物,但随着抗菌药物的大量应用,患儿肠道菌群水平严重失衡,增加了 SP 患儿肠源性感染发生率,对提高患儿治疗有效率极其不利^[3]。有研究报道,通过肠内微生态营养辅助治疗肺炎患儿,能够重新建立其正常肠道菌群,从而减轻其炎性反应及肠源性感染^[4]。本研究选取 96 例 SP 患儿,研究肠内微生态营养辅助治疗对其

菌群失调平衡及炎性因子的影响,现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 经医学伦理委员会审批,选取 2016 年 5 月至 2018 年 6 月本院儿科收治的 SP 患儿 96 例,并用随机数字表法分为辅助治疗组和常规组各 48 例。纳入标准:(1)符合文献[5]中对 SP 的诊断标准,小婴儿($>0 \sim 3$ 岁)呼吸频率 ≥ 70 次/分,年长儿($>3 \sim 5$ 岁)呼吸频率 ≥ 50 次/分;(2)年龄 30 d 至 5 岁;(3)无室性心律失常、原发性器质性心脏病等药物禁忌证;(4)监护人签署知情同意书。排除标准:(1)合并呼吸衰竭;(2)合并急性传染病及自身免疫疾病;(3)对本治疗方法不耐受;(4)合并合并肠内微生态营养支持禁忌证。两组患儿一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

表 1 两组一般资料比较

组别	<i>n</i>	性别[男/女(<i>n/n</i>)]	年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	病程($\bar{x} \pm s$,d)	体质量指数($\bar{x} \pm s$,kg/m ²)
辅助治疗组	48	28/20	3.16±0.52	4.56±1.03	13.23±2.05
常规组	48	26/22	3.09±0.46	4.47±1.14	13.19±2.12
<i>t</i> / χ^2		0.169	0.699	0.406	0.094
<i>P</i>		0.681	0.487	0.686	0.925

1.2 治疗方法 常规组患儿入院后给予注射用美罗培南(浙江海正药业股份有限公司,国药准字 H20030331)治疗,按剂量每次 10~20 mg/kg 静脉滴注,3 次/天,症状改善后改为 2 次/天。辅助治疗患儿在常规治疗基础上给予肠内微生态营养辅助治疗,选用双歧杆菌三联活菌散(上海上药信谊药厂有限公司, S10970105),用温水冲服,0~1 岁儿童,每次 0.5 g,2 次/天,1~5 岁儿童,每次 1.0 g,2 次/天。治疗两周后评估两组疗效。

1.3 观察指标 (1)临床症状消失时间:比较治疗治疗后胸骨凹陷、肺部啰音、呼吸困难、心律异常及发绀消失时间,肺部啰音通过肺部听诊来判断,心律异常采用心脏彩超监测。(2)肠道菌群数:采集两组患儿治疗前后粪便标本,采用荧光定量 PCR 技术检测肠道菌群数,包括双歧杆菌、大肠杆菌数,根据两种细菌基因序列设计 PCR 引物,引物均由自北京华大基因

研究中心有限公司提供。通过 Genbank 序列数据库中找出已知的双歧杆菌和大肠杆菌的 16SrRNA/16SrDNA 的全序列,利用 DNAMAN 多序列软件分析,找出其中的保守序列取,将其作为模板,利用 Primer 5.0 引物设计软件设计引物。其中双歧杆菌上游 5'-GAT CTG GCT CAG GAT GAA CGC-3',下游 5'-CTG ATA GGA CGC GAC CCC AT-3',扩增片段为 230 bp;大肠杆菌上游 5'-CAT GCC GCG TGT ATG AAG AA-3';下游 5'-CGG GTA ACG TCA ATG AGC AAA-3',扩增片段为 95 bp。再利用 Beacon Designer2.0 探针设计软件构建分子信标探针,选择 FAM 作为报告发光基团,DABCYL 作为淬灭基团。每份粪便标准中的两种肠道细菌的拷贝数可利用循环阈值(Ct 值)和标准曲线比较得到,实时荧光定量 PCR 仪通过内置的系统软件直接给出定量结果。(3)炎性因子:采集两组患儿肘静脉血 5 mL,

3 000 r/min 离心处理 10 min 后,分离血清,于-80℃冰箱保存备用。采用酶联免疫吸附法检测白细胞介素-10(IL-10)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、免疫增强比浊法检测 C 反应蛋白(CRP)水平、贝克曼 Cyt-oFLEX 检测可溶性细胞间黏附因子-1(sICAM-1)。(4)观察比较两组呼吸衰竭、心力衰竭、菌血症等并发症发生率及治疗期间病死率。

1.4 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计软件对数据进行分析。全部数据均符合正态分布,其中计量资料

(年龄、病程、体质量指数、临床症状消失时间等)组内用配对样本 *t* 检验,组间用独立样本 *t* 检验,计数资料(性别、并发症发生率、病死率)组间比较采用秩和检验。*P*<0.05 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组临床症状消失时间比较 辅助治疗组胸骨凹陷、肺部啰音、呼吸困难、心律异常及发绀消失时间短于常规组,差异有统计学意义(*P*<0.05),见表 2。

表 2 两组临床症状消失时间比较($\bar{x}\pm s, d$)

组别	<i>n</i>	胸骨凹陷	肺部啰音	呼吸困难	心律异常	发绀
辅助治疗组	48	2.01±0.71	4.14±1.01	1.54±0.32	3.45±0.79	0.85±0.24
常规组	48	3.16±0.89	6.08±1.31	1.86±0.42	5.03±1.14	1.36±0.41
<i>t</i>		6.998	8.126	4.199	7.892	7.438
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

2.2 两组肠道菌群数比较 治疗前,两组粪便中双歧杆菌、大肠杆菌数比较,差异无统计学意义(*P*>0.05);治疗后,两组粪便中双歧杆菌数较本组治疗前明显升高,大肠杆菌数较本组治疗前明显下降,差异有统计学意义(*P*<0.05);治疗后,辅助治疗组粪便中双歧杆菌数明显高于常规组,大肠杆菌数明显低于常规组,差异有统计学意义(*P*<0.05),见表 3。

2.3 两组炎症因子水平比较 治疗前,两组血清 IL-10、TNF-α、CRP、sICAM-1 水平比较,差异无统计学意义(*P*>0.05);治疗后,两组血清 IL-10 水平较本组治疗前明显升高,TNF-α、CRP、sICAM-1 水平较本组治疗前明显下降,差异有统计学意义(*P*<0.05);治疗后,辅助治疗组血清 IL-10 水平明显高于常规组,TNF-α、CRP、sICAM-1 水平明显低于常规组,差异有

统计学意义(*P*<0.05),见表 4。

2.4 两组并发症发生率及病死率比较 辅助治疗组总并发症发生率明显低于常规组,差异有统计学意义(*P*<0.05);两组病死率比较差异无统计学意义(*P*>0.05),见表 5。

表 3 两组肠道菌群数比较($\bar{x}\pm s$, 拷贝数/g 湿便)

组别	<i>n</i>	双歧杆菌		大肠杆菌	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
辅助治疗组	48	3.45±0.85	8.25±1.63*	5.17±0.87	2.07±0.35*
常规组	48	3.56±0.87	6.17±1.24*	5.24±0.94	3.68±0.73*
<i>t</i>		0.627	7.036	0.379	11.211
<i>P</i>		0.533	<0.001	0.706	<0.001

注:与本组肠道菌治疗前比较,**P*<0.05。

表 4 两组炎症因子水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	时间	IL-10(pg/mL)	TNF-α(pg/mL)	CRP(mg/L)	sICAM-1(ng/L)
辅助治疗组	48	治疗前	54.26±12.17	55.28±8.65	41.45±5.41	32.34±7.65
		治疗后	128.58±31.84	17.65±3.54	21.94±4.42	14.96±5.87
常规组	48	治疗前	55.25±11.16	55.06±8.14	41.39±5.42	32.41±7.58
		治疗后	86.45±24.06	25.65±4.74	28.36±4.64	24.12±6.76
<i>t</i> ₁			15.105 8	25.363 6	19.348 5	12.487 5
<i>P</i> ₁			<0.05	<0.05	<0.05	<0.05
<i>t</i> ₂			8.150 1	21.631 5	12.652 6	5.688 4
<i>P</i> ₂			<0.05	<0.05	<0.05	<0.05
<i>t</i> ₃			7.313 9	9.368 7	6.940 9	7.142 5
<i>P</i> ₃			<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

注:*t*₁,*P*₁ 为辅助治疗组治疗前、后比较;*t*₂,*P*₂ 为常规组治疗前后比较;*t*₃,*P*₃ 为治疗后两组组间比较。

表 5 两组并发症发生率及病死率比较[n(%)]

组别	n	呼吸衰竭	菌血症	心力衰竭	其他	总并发症发生率	病死率
辅助治疗组	48	0(0.00)	1(2.08)	1(2.08)	1(2.08)	3(6.25)	0(0.00)
常规组	48	2(4.17)	2(4.17)	2(4.17)	4(8.33)	10(20.83)	2(4.17)
χ^2						4.340	2.043
P						0.037	0.153

3 讨 论

儿童呼吸系统发育不完善,包括呼吸系统黏液分泌较少、支气管腔狭窄、纤毛运动差、肺泡数量相对较少等,使得小儿容易引发肺炎。除此以外,儿童肺炎的发生还与机体免疫系统发育不全有关;另外,儿童容易发生腹泻、营养不良、贫血及传染病,诸多因素共同作用使得儿童肺炎发病率提高^[6-7]。SP 患儿往往会累及呼吸系统以外的重要系统,如消化系统、循环系统及神经系统等,引发多器官功能障碍,出现重症全身炎性反应、严重通气换气功能障碍,对患儿生命健康极其不利^[8]。全身性炎性反应是 SP 的主要病理特征,肺炎发病过程中炎性反应对患儿肠道微生物平衡具有破坏作用,造成细菌进入血液循环,从而激活全身性炎性反应,导致胃肠功能障碍,肠道菌群失调^[9]。因此,研究 SP 患儿菌群失调及炎性因子水平异常的治疗方法显得极其重要。

本研究分别检测了治疗前后两组患儿粪便中双歧杆菌及大肠杆菌数。陈曦等^[10]对 SP 患儿肠道菌群进行研究,发现患儿肠道中益生菌群数水平低于健康对照组,而大肠杆菌等致病菌显著高于健康儿童,从而得出肠道菌群紊乱能够加重全身炎性反应程度的结论。双歧杆菌是肠道中主要益生菌,通过抑制致病菌繁殖来促进肠道菌群处于平衡状态。本研究结果显示,治疗前,两组粪便中双歧杆菌、大肠杆菌数比较,差异无统计学意义($P>0.05$);治疗结束后,两组患儿粪便菌群数有所变化,双歧杆菌数较治疗前显著上升,大肠杆菌数较治疗前显著下降,且辅助治疗组两种菌种数变化水平明显大于常规组,提示肠内微生态营养辅助治疗能有效促进 SP 患儿肠道菌群失调恢复平衡,从而减缓病情进展。分析原因,辅助治疗组应用长型双歧杆菌、嗜酸乳杆菌及粪肠球菌三联活菌散,使得患儿肠道内益生菌数量上升,进而有效抑制致病菌及过路菌繁殖,进而确保肠道微生物处于平衡状态^[11]。

炎性反应是造成多器官障碍的重要病理因素。肠道微生物水平失衡,使得致病菌进入血液循环,并以病原模式分子的形式与受体结合,进而介导炎性反应激活。CRP 广泛分布于人体,是机体受到微生物入侵时产生的急性蛋白,健康者血清中 CRP 水平低于 3 mL,但体内存在炎性反应时 CRP 水平会迅速增加。

研究报道,肺炎患儿血清中 CRP 水平明显上升,因此,CRP 可作为机体炎性反应程度的敏感指标用于评价 SP 患儿治疗情况^[12]。TNF- α 是一种促炎因子,能够介导炎性反应,能够对脏器组织造成损害;sICAM-1 是一种免疫因子,主要存在于血管内皮细胞,能够释放大量抑炎因子 IL-10,导致炎性因子水平失调,使病情加重^[13-14]。本研究发现,治疗后,两组血清 IL-10 水平较本组治疗前明显升高,TNF- α 、CRP、sICAM-1 水平较本组治疗前明显下降,但辅助治疗组血清各炎性因子变化水平显著大于常规组,说明双歧杆菌三联活菌散能有效调节 SP 患儿血清炎性因子水平,使其恢复正常水平,进而减轻机体全身炎性反应。方兴等^[15]用小剂量多巴胺联合美罗培南治疗 SP 患儿,治疗后患儿血清中 TNF- α 、CRP 显著下降,IL-10 水平明显上升,与本研究结果相似。

SP 患儿主要表现为胸骨凹陷、肺部啰音、呼吸困难、心律异常及发绀等,有效改善这些临床症状是促进患儿病情好转的主要依据。本研究发现,辅助治疗组胸骨凹陷、肺部啰音、呼吸困难、心律异常及发绀消失时间短于常规组,提示肠内微生态营养辅助治疗能有效促进患儿临床症状消失,进而加快病情恢复,这可能与双歧杆菌三联活菌散对肠道菌群及血清炎性因子的调节作用有关,通过肠道微生态平衡来减缓机体炎性反应,进而有效改善患儿各项临床症状。两组病死率比较差异无统计学意义($P>0.05$),但辅助治疗组总并发症发生率明显低于常规组,差异有统计学意义($P<0.05$),说明肠内微生态营养辅助治疗能减少患儿呼吸衰竭、心力衰竭、菌血症等并发症的发生,对其预后有重要作用。

综上,肠内微生态营养辅助治疗 SP 患儿能有效促进其各项临床症状消失,使患儿肠道菌群恢复平衡状态,进而减缓其全身性炎性反应,并有助于减少并发症发生,值得临床推广应用。

参考文献

[1] HEIKENS G T, MANARY M J, TREHAN I. African children with severe pneumonia remain at high risk for death even after discharge[J]. Paediatr Perinat Epidemiol, 2017, 31(3): 243-244. (下转第 603 页)

- [20] LI T, XU X X, DAI Y, et al. Menorrhagia and uterine volume associated with lower urinary tract symptoms in patients with adenomyosis[J]. Chin Med J (Engl), 2017, 130(13):1552-1556.
- [21] TAKAMURA M, KOGA K, IZUMI G, et al. Neutrophil depletion reduces endometriotic lesion formation in mice[J]. Am J Reprod Immunol, 2016, 76(3):193-198.
- [22] DU Y, LIU X, GUO S W. Platelets impair natural killer cell reactivity and function in endometriosis through multiple mechanisms[J]. Hum Reprod, 2017, 32(4):794-810.
- [23] ZHOU W J, YANG H L, SHAO J, et al. Anti-inflammatory cytokines in endometriosis[J]. Cell Mol Life Sci, 2019, 76(11):2111-2132.
- [24] YOUNG V J, AHMAD S F, DUNCAN W C, et al. The role of TGF- β in the pathophysiology of peritoneal endometriosis[J]. Hum Reprod Update, 2017, 23(5):548-559.
- [25] LIU X S, SHEN M H, QI Q M, et al. Corroborating evidence for platelet-induced epithelial-mesenchymal transition and fibroblast-to-myofibroblast transdifferentiation in the development of adenomyosis[J]. Hum Reprod, 2016, 31(4):734-749.
- [26] RAUNGKAEWMANEE S, TANGJITGAMOL S, MAN USIRIVITHAYA S, et al. Platelet to lymphocyte ratio as a prognostic factor for epithelial ovarian cancer[J]. J Gynecol Oncol, 2012, 23(1):265-273.
- [27] WORLEY M J, WELCH W R, BERKOWITZ R S, et al. Endometriosis associated ovarian cancer: a review of pathogenesis[J]. Int J Mol Sci, 2013, 14(3):5367-5379.
- [28] TURGUT A, HOCAOGLU M, OZDAMAR O, et al. Could hematologic parameters be useful biomarkers for the diagnosis of endometriosis[J]. Bratisl Lek Listy, 2019, 120(12):912-918.
- [29] 邢庆玲, 李萌. 血中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)检测在子宫内膜异位症、子宫腺肌病和子宫肌瘤的临床意义[J/CD]. 临床医药文献电子杂志, 2017, 4(86):16894.
- [30] KIM S K, PARK J Y, JEE B C, et al. Association of the neutrophil-to-lymphocyte ratio and CA 125 with the endometriosis score[J]. Clin Exp Reprod Med, 2014, 41(4):151-157.
- [31] VIGANÓ P, OTTOLINA J, SARAIS V, et al. Coagulation status in women with Endometriosis[J]. Reprod Sci, 2018, 25(4):559-565.
- [32] GENG Y, SHAO Y, ZHU D, et al. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients with esophageal squamous cell carcinoma: a propensity score-matched analysis[J]. Sci Rep, 2016, 21(6):39482.
- [33] LOLLI C, BASSO U, DEROSA L, et al. Systemic immune-inflammation index predicts the clinical outcome in patients with metastatic renal cell cancer treated with sunitinib[J]. Oncotarget, 2016, 7(34):54564-54571.

(收稿日期:2020-02-18 修回日期:2021-02-20)

(上接第 597 页)

- [2] 张玉红, 王宜芬, 钱前, 等. 小儿重症肺炎临床表现、淋巴细胞及预后影响因素分析[J]. 西南国防医药, 2017, 27(12):1344-1346.
- [3] RELLO J, PEREZ A. Precision medicine for the treatment of severe pneumonia in intensive care[J]. Expert Rev Respir Med, 2016, 10(3):297-301.
- [4] 李娜, 蒋林伟, 张伟浩, 等. 用益生菌制剂对重症肺炎患者进行辅助治疗的效果探析[J]. 当代医药论坛, 2016, 14(20):100-102.
- [5] 林立, 李昌崇. “儿童社区获得性肺炎管理指南(2013 修订)”解读[J/CD]. 中华妇幼临床医学杂志(电子版), 2014, 10(6):728-732.
- [6] MIZGERD J P. Pathogenesis of severe pneumonia: advances and knowledge gaps[J]. Curr Opin Pulm Med, 2017, 23(3):193-196.
- [7] HOFFMANN J, MACHADO D, TERRIER O, et al. Viral and bacterial co-infection in severe pneumonia triggers innate immune responses and specifically enhances IP-10: a translational study[J]. Sci Rep, 2016, 6(1):38-43.
- [8] 陈玉, 李青, 代玥, 等. 儿童重症监护病房急性重症肺炎常见病原菌分析[J]. 中国小儿急救医学, 2017, 24(6):455-458.
- [9] 杨艳霞, 刘纯义, 陈水文, 等. 重症肺炎儿童肠道微生物的
- 调查[J]. 白求恩医学杂志, 2016, 14(3):303-305.
- [10] 陈曦, 焦蓉, 常立文. 重症肺炎患儿肠道菌群紊乱与全身炎症反应及应激反应程度的相关性[J]. 海南医学院学报, 2018, 24(13):1272-1275.
- [11] 胡玲, 章莉. 肠内免疫微生态营养与肠内增强免疫营养在治疗重症肺炎的对比研究[J]. 临床肺科杂志, 2018, 23(3):525-529.
- [12] GAUCHAN E, ADHIKARI S. C-reactive protein versus Neutrophil/lymphocyte ratio in differentiating bacterial and non-bacterial pneumonia in children[J]. J Nepal Health Res Counc, 2016, 14(34):154-158.
- [13] DING S, WANG X, CHEN W, et al. Decreased interleukin-10 responses in children with severe mycoplasma pneumoniae pneumonia[J]. PLoS One, 2016, 11(1):e0146397.
- [14] 邵兰, 杨在东, 张小芹. 免疫球蛋白静脉注射对重症肺炎患儿血清炎症因子水平的影响分析[J]. 临床医学工程, 2019, 26(1):95-96.
- [15] 方兴, 曾雪飞, 何颖慧. 小剂量多巴胺联合美罗培南治疗小儿重症肺炎疗效及其对炎症因子的影响[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2016, 37(18):2302-2304.

(收稿日期:2020-06-18 修回日期:2021-01-08)