

血清趋化因子与慢阻肺合并肺癌的相关性分析

李 合

长江航运总医院 430014

摘要:目的: 实验将针对慢阻肺, 在临床检查中还合并肺癌的患者实施血清趋化因子的分析, 重点关注CCL18、CCL21水平变化, 进一步探究两种疾病之间的相关性。方法: 研究筛选出一共180例慢阻肺合并肺癌患者为对象, 于2020年1月至2021年12月进入本院治疗(合并组)。选择同期慢阻肺患者80例为对照组, 重点关注CCL18、CCL21水平变化, 进一步探讨血清指标和慢阻肺合并肺癌之间的关系。结果: 从数据可见, 合并组患者的CCL18、CCL21水平均高于对照组, 两组差异显著($P < 0.05$), 且在相关性分析中, CCL18和CCL21指标本身具有正相关性。在多元回归模型下, 可见CCL18、CCL21水平高表达, 是导致患者伴有废案, 以及慢阻肺病变的重要影响因素。结论: 慢阻肺合并肺癌患者的CCL18、CCL21水平可以作为主要参考因素, 由此来预测疾病风险性, 并给予患者治疗方案上的指导, 值得进一步参考借鉴。

关键词: 血清趋化因子; CCL18水平; CCL21水平; 慢阻肺; 肺癌

慢阻肺属于四大慢性呼吸系统疾病, 其发生率在8%左右, 由于室外空气变化等因素导致该疾病的发生率越来越高, 且无根治方案^[1]。慢阻肺在我国的发病率较高。当患者患有慢阻肺时及发生胃癌的风险性也更高, 在临床研究中我们发现趋化因子作为分泌蛋白的一种, 有助于保障人体免疫功能稳定, 同时在CC家族的趋化因子中, 21配体、18配体都是重要的组成部分。CCL18则针对肺部组织发生炎症时具有高表达^[2]。同时可以释放肺成纤维细胞胶结合, 降低了肺功能。同时CCL21则可以和CCR7相结合, 可参与到正向调节中, 并参与到免疫应答过程, 不利于良好预后。由此我们认为以上两种指标对于慢阻肺合并肺癌有直接影响。鉴于此, 研究筛选出一共80例慢阻肺合并肺癌患者为对象, 于2020年1月至2021年12月进入本院治疗(合并组)。选择同期慢阻肺患者180例为对照组, 对比分析结果。

1. 资料与方法

1.1 一般资料

研究筛选出一共180例慢阻肺合并肺癌患者为对象, 于2020年1月至2021年12月进入本院治疗(合并组)。选择同期慢阻肺患者180例为对照组。对照组年龄区间45岁~76岁, 中间值(59.17 ± 5.01)岁, 男女例数各计46例与44例, 病程2~8年, 中间值(5.07 ± 0.65)年。合并组年龄区间46岁~77岁, 中间值(58.51 ± 5.17)岁, 男女例数各计47例与43例, 病程1~9年, 中间值(4.95 ± 0.59)年。客观比较上述每组资料, 达到研究标准, $P > 0.05$, 无统计学意义。

排除标准: 在检查中可见患者伴有其他类别的恶性肿瘤同; 排除患有传染类疾病或者凝血障碍疾病; 排除患有免疫系统严重障碍的患者或伴有严重精神类疾病者; 患有重要脏器功能衰竭者。

1.2 实验方法

检测两组患者的CCL18、CCL21水平。在具体的检测中, 在患者入院后对患者进行检查的简单介绍, 以及在第2天空腹的状态下抽取肘静脉血5毫升, 随后通过离心机对血清进行分离, 在10分钟之后进行酶联免疫吸附实验对最终结果进行核对。

1.3 统计学方法

用EXCEL 2007 for windows建立数据库, 患者的信息确认无误后, 所有数据导入SPSS 13.0 for windows做统计描述以及统计分析。以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)进行描述, 两组间比较采用t检验, 计数资料以例(%)进行描述, 采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 提示差异具有统计学意义。此外将进行血清趋化因子对慢阻肺合并肺癌的回归分析, 测定风险值。

2. 结果

就数据中看, 合并组患者的CCL18、CCL21水平均高于对照组, 两组差异显著($P < 0.05$), 且在相关性分析中, CCL18和CCL21指标本身具有正相关性。如表1所示。

在多元回归模型下, 可见CCL18、CCL21水平高表达, 从结果中可见以上两者指标也是患者患有慢阻肺合并肺癌的重要指标, 可将其作为参考依据, 对疾病进行判断。如表2所示。

表1 两组患者CCL18、CCL21水平结果对比

组别	CCL18	CCL21
对照组 (n=90)	78.56 ± 10.23	168.96 ± 30.43
合并组 (n=90)	133.54 ± 13.46	285.96 ± 42.67
t	25.693	17.469
p	<0.05	<0.05

表2 血清趋化因子CCL18、CCL21水

对慢阻肺合并肺癌的影响

变量	B	S.E	Wald	P	OR	95% 置信区间
常量	8.425	1.563	56.856	<0.001	0.000	
性别	0.568	2.563	3.210	0.072	0.695	0.196-3.661
年龄	0.377	0.582	0.715	0.645	1.526	0.512-2.966
慢阻肺病程	0.891	0.423	3.874	0.751	1.722	0.366-2.867
CCL18	3.012	0.685	53.415	<0.001	1.896	1.698-2.123
CCL21	1.123	0.015	60.416	<0.001	1.236	1.161.895

3. 讨论

慢阻肺属于常见的呼吸系统疾病,患者由于缺氧、二氧化碳潴留,则会导致呼吸衰竭等严重并发症,其在统计中,40岁以上人群慢阻肺的发病率较高^[3]。此外该疾病还具有急性发作反复发作的特点,治疗难度因人而异,与疾病的严重程度息息相关。有文献指出,对于慢阻肺患者其更容易患有心血管疾病,肺癌等,其中肺癌的发生率超过10%^[4]。除此外慢阻肺和肺癌的致病因素和早期症状具有相似性,故而容易出现漏诊,误诊而错过疾病治疗的最佳时机。肺癌属于常见的肿瘤疾病,且随调研的开展,肺癌的发生具有上升趋势,该疾病在早期无明显症状,在诊断中如果有误诊、漏诊则会影响到治疗,也不利于患者的预后改善。随着体检人群的增多,提高了对肺癌的筛查的效果,针对有疑似肺癌的患者可以进行更下效果的筛查。鉴于此,我们要重视以上两大类疾病的产生与进展,努力提高患者的生存率,应当对其进行疾病早期评估并分析肺癌风险性,从而给予针对性治疗建议。

趋化因子则属于细胞内分泌的小细胞因子。研究表明^[5],趋化因子的作用在于诱导灵性的反映细胞同时还具有趋化作用,趋化因子能够参与到人体的免疫过程中,也可以作为机体预防机制。当趋化因子在促进病变发生炎症细胞急剧的时候,则会导致病情严峻化。CCL18这属于炎症反应发生过程中的关键因子之一^[6]。除此之外,肿瘤疾病在巨噬细胞的影响下可分泌大量的CC趋化因子,这就会导致患者的肿瘤微环境发生改变,两者之间也具有一定的关联性。由于趋化因子会对

肿瘤的发生转移和侵袭产生影响,特别是CCL18还具有提高细胞外基质的粘附能力,这就会导致癌细胞对人体的侵袭能力增强^[7]。CCL21则更多地分布在机体外周免疫组织中,其作用在于可去化多种类型的免疫细胞,同时对淋巴细胞的特异性较高。在进一步分析中,我们认为CCL21与CCR7可以相互结合。在相互结合的过程中,也会促使肿瘤坏死因子以及白细胞介素发生在引起炎症反应后,不利于患者的病情控制。从本次调查中可看,以上提及的趋化因子的水平以合并组高于对照组。在初步检测下,CCL18、CCL21水平的异常表达能够参与到慢阻肺合并肺癌的发生中,同时能够为疾病的诊断和治疗提供可参考的依据,更好的分析治疗方案的临床效用。

肿瘤的发生主要取决于肿瘤细胞逃逸宿主免疫能力。肿瘤细胞会采取各种措施来组织宿主的抗肿瘤免疫水平^[8]。CCL21不仅可以促使肿瘤周围聚集,在高表达下与很多免疫疾病的产生均有关系。其首先具有抑制血管生成的作用,即具有抗血管生成效果的CC趋化因子。我们都知恶性肿瘤的一大特征都在于转移其具有非随机性。而研究下CCL21对肿瘤增殖具有双向性,一方面有助于推进肿瘤细胞的生长,另一方面则可以激活免疫活性细胞,刺激免疫应答,抑制血管生成,协助肿瘤发展。同时CCR7作为恶性肿瘤治疗的新靶点,对于肿瘤生长和淋巴转移中发挥了重要作用,也为肿瘤的治疗提供了新的方向^[9]。

在进一步临床调研中,气道重构是引起慢阻肺的病理特征,由此减轻了肺部弹性回缩力。血清CCL18的异常编导,也会导致气道重构,这就会加大气道阻塞的风险性,疾病病变程度更高^[10]。在CCL21与CCR7的作用下,肿瘤细胞淋巴结可发生转移,由此可见CCL21与慢阻肺患者预后有直接影响^[11]。在本次的Logistic回归分析中,CCL18、CCL21水平也是导致慢阻肺合并肺癌的重要因素。在两者相互影响下会参与到慢阻肺合并肺癌中,且由于两者之间的相关机制尚未明确,在未来仍然需要大量研究进行验证。

综上所述,慢阻肺合并肺癌患者的CCL18、CCL21水平可以作为主要参考因素,由此来预测疾病风险性,并给予患者治疗方案上的指导,值得进一步参考借鉴。

参考文献:

- [1]张瑶.老年慢性阻塞性肺疾病中肺癌筛查评分模型建立及相关血清学标志物研究[D].山西医科大学,2021.
- [2]冯秀敏.上海地区稳定期慢阻肺患者合并症调查

及其影响慢阻肺急性加重危险因素分析和预测价值研究[D].中国人民解放军海军军医大学, 2020.

[3]黄楚栓.自血穴位注射法治疗慢阻肺稳定期肺肾气虚患者临床疗效观察及对血清TNF- α 、IL-8影响[D].广州中医药大学, 2019.

[4]沙正凯, 李林静, 张祥杰, 翟成凯, 贺航咏.慢阻肺疾病合并肺癌患者的辅助性T细胞水平与疾病发生的关系[J].临床肺科杂志, 2020, 25(07): 977-982.

[5]程炜炜, 朱建立.Th17相关细胞因子与慢阻肺合并非小细胞肺癌发病风险关系的病例-对照研究[J].临床肺科杂志, 2018, 23(06): 1013-1016.

[6]李慧敏.布地奈德福莫特罗吸入治疗对慢阻肺合并肺癌稳定期患者的疗效[J].数理医药学杂志, 2021, 34(03): 428-429.

[7]张晓申, 高进, 郑文博, 等.趋化因子配体18在乳腺癌组织中的表达及意义[J].海南医学, 2013, 24(19): 2815-2817.

[8]徐国良, 焦志灵, 李路鹏, 等.慢性前列腺炎患者前列腺液免疫球蛋白和炎性因子及趋化因子水平变化及意义[J].中华实用诊断与治疗杂志, 2018, 32(9): 887-889.

[9]ZHONG G, CHEN L, YIN R, et al. Chemokine(C-C motif)ligand 21/C-C chemokine receptor type 7 triggers migration and invasion of human lung cancer cells by epithelial-mesenchymal transition via the extracellular signal-regulated kinase signaling pathway[J]. Mol Med Rep, 2017, 15(6): 4100-4108.

[10]贾冬梅, 刘萍, 陈桦, 等.结直肠癌患者血清基质金属蛋白酶-9、基质金属蛋白酶抑制剂-1及趋化因子配体21表达水平及临床意义[J].中国临床医生杂志, 2018, 46(8): 918-921.

[11]吴丹, 吕志, 黄勇.布地奈德福莫特罗治疗慢阻肺稳定期与慢阻肺合并肺癌稳定期患者的疗效比较[J].临床肺科杂志, 2017, 22(3): 534-537.