

# 克拉霉素联合胸腺肽 $\alpha 1$ 对支气管扩张症患者免疫功能及呼吸困难指数的影响

谭颖

(河南省濮阳油田总医院呼吸科 濮阳 457000)

**摘要:**目的:探讨克拉霉素联合胸腺肽  $\alpha 1$  对支气管扩张症患者免疫功能及呼吸困难指数的影响。方法:选取 2018 年 4 月~2020 年 1 月收治的 98 例支气管扩张症患者,采用随机数字表法分为对照组和观察组,各 49 例。对照组给予胸腺肽  $\alpha 1$  治疗,观察组在对照组基础上联合克拉霉素治疗。比较两组免疫功能、呼吸困难指数及肺功能指标。结果:治疗后,观察组  $CD8^+$  水平低于对照组, $CD4^+$ 、 $CD4^+/CD8^+$  水平高于对照组,观察组呼吸困难指数低于对照组,观察组第 1 秒用力呼气容积、用力肺活量、最大呼气峰流速百分比均较对照组高,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。结论:克拉霉素联合胸腺肽  $\alpha 1$  可提高支气管扩张症患者免疫功能,减轻呼吸困难症状,改善肺功能。

**关键词:**支气管扩张症;克拉霉素;胸腺肽  $\alpha 1$ ;免疫功能;呼吸困难指数

中图分类号:R562.22

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2021.01.032

支气管扩张症为呼吸系统常见慢性气道炎症,临床表现为反复慢性咳嗽、咯血、咯痰等,若不加以规范治疗,可进展为呼吸衰竭、通气障碍、肺心病等,进一步损害肺部组织和功能,降低患者生活质量<sup>[1-2]</sup>。临床治疗以药物促进排痰、去除病因、控制感染为原则,克拉霉素可清除致病菌,控制感染,但长期应用不良反应多,且易增加耐药性。胸腺肽  $\alpha 1$  为免疫调节因子,可增强细胞免疫功能,减轻因支气管结构破坏所致的病菌感染,与克拉霉素联合使用可增加机体免疫功能,进一步缓解临床症状。鉴于此,本研究探讨支气管扩张症患者采用克拉霉素联合胸腺肽  $\alpha 1$  的效果分析。现报道如下:

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2018 年 4 月~2020 年 1 月我院收治的支气管扩张症患者 98 例,采用随机数字表法分为观察组和对照组,各 49 例。对照组男 30 例,女 19 例;年龄 49~74 岁,平均年龄( $58.34 \pm 3.29$ )岁;病程 1~13 年,平均病程( $7.33 \pm 3.56$ )年。观察组男 29 例,女 20 例;年龄 45~73 岁,平均年龄( $57.98 \pm 3.10$ )岁;病程 1~12 年,平均病程( $7.45 \pm 3.36$ )年。两组一般资料比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),有可比性。本研究经我院医学伦理委员会审核批准。

**1.2 入组标准** (1)纳入标准:符合《内科学》<sup>[3]</sup>中支气管扩张症诊断标准;经病史询问及 CT 检查确诊;患者及其家属知晓本研究;对本研究药物无过敏;半年内未行胸腺肽  $\alpha 1$  在内的免疫刺激剂治疗。(2)排除标准:急性加重期患者;存在心、肝、肾等重要脏器器质性病变患者;伴糖尿病、肿瘤等慢性消耗病患者。

**1.3 治疗方法** 两组均给予常规对症治疗,包括舒张支气管,化痰止咳等。

**1.3.1 对照组** 给予注射用胸腺肽  $\alpha 1$  (国药准字 H20051916)皮下注射,1.6 mg/次,2 次/周,连续给药 6 个月。

**1.3.2 观察组** 在对照组基础上,联合克拉霉素胶囊(国药准字 H20083367)治疗,口服,0.25 g/次,1 次/d,连续给药 6 个月。

**1.4 观察指标** (1)免疫功能:分别在治疗前、治疗 6 个月后,指导患者前一天晚上 22:00 后勿进食,并在清晨空腹状态下抽取 5 ml 静脉血,离心处理,取上层血清,并置于  $-20^{\circ}\text{C}$  冰箱中待测,采用流式细胞仪对  $CD4^+$ 、 $CD8^+$ 、 $CD4^+/CD8^+$  水平进行检测。(2)呼吸困难指数:采用英国医学研究委员会的呼吸困难量表(mMRC)<sup>[4]</sup>来衡量患者呼吸困难情况,根据症状等级,分别计为 0、1、2、3、4 分,分值越高,呼吸困难状况越严重。(3)治疗前、治疗 6 个月后,患者肺功能水平包括第 1 秒用力呼气容积( $FEV_1$ )、用力肺活量(FVC)、最大呼气峰流速百分比(PEF%)用肺功能仪检测。

**1.5 统计学方法** 数据采用 SPSS18.0 统计学软件分析处理,计量资料以( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间数据用独立样本  $t$  检验,组内数据用配对样本  $t$  检验,计数资料用率表示,采用  $\chi^2$  检验, $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组免疫功能指标比较** 治疗前,两组  $CD4^+/CD8^+$ 、 $CD8^+$ 、 $CD4^+$  水平比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );治疗后,两组  $CD8^+$  水平低于治疗前,且观察组低于对照组,两组  $CD4^+$ 、 $CD4^+/CD8^+$  水平

高于治疗前,且观察组高于对照组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表 1。

表 1 两组免疫功能指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

时间	组别	n	CD4 <sup>+</sup> (%)	CD8 <sup>+</sup> (%)	CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>
治疗前	对照组	49	36.48± 4.55	27.58± 3.60	1.34± 0.35
	观察组	49	36.04± 4.57	27.60± 3.59	1.31± 0.32
	t		0.478	0.028	0.443
	P		0.634	0.978	0.659
治疗后	对照组	49	39.69± 5.42*	25.92± 3.49*	1.50± 0.51*
	观察组	49	44.41± 5.50*	20.20± 3.31*	2.19± 0.59*
	t		4.279	8.324	3.680
	P		0.000	0.000	0.000

注:与同组治疗前对比,\* $P<0.05$ 。

2.2 两组呼吸困难指数比较 治疗前,两组呼吸困难指数比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );治疗后,两组呼吸困难指数均较治疗前降低,且观察组低于对照组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表 2。

表 2 两组呼吸困难指数比较(分, $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	治疗前	治疗后	t	P
对照组	49	2.14± 0.28	1.78± 0.22	7.077	0.000
观察组	49	2.18± 0.26	1.24± 0.18	20.808	0.000
t		0.733	13.298		
P		0.466	0.000		

2.3 两组肺功能指标比较 治疗前,两组 FEV<sub>1</sub>、FVC、PEF 水平比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );治疗后,两组 FEV<sub>1</sub>、FVC、PEF 水平均较治疗前升高,且观察组高于对照组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表 3。

表 3 两组肺功能指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

时间	组别	n	FEV <sub>1</sub> (L)	FVC(L)	PEF(%)
治疗前	对照组	49	1.56± 0.38	2.34± 0.43	65.68± 5.56
	观察组	49	1.55± 0.37	2.39± 0.32	65.53± 5.49
	t		0.132	0.653	0.134
	P		0.895	0.515	0.893
治疗后	对照组	49	1.98± 0.32*	2.75± 0.53*	82.59± 5.66*
	观察组	49	2.58± 0.36*	3.43± 0.46*	93.34± 6.64*
	t		8.720	6.783	11.297
	P		0.000	0.000	0.000

注:与同组治疗前比较,\* $P<0.05$ 。

### 3 讨论

支气管扩张症为慢性气道炎症,对气道破坏与扩张具有不可逆性和进行性,且病程长,具有反复感染性,若不及时加以规范治疗,会引发阻塞性肺气肿、呼吸衰竭等,增加治疗难度,严重影响患者身体健康,加重患者及其家属经济负担<sup>[5-6]</sup>。由于结构性破坏导致病菌感染,因此免疫缺陷成为支气管扩张发病机制的重要因素,故临床有效增强机体免疫功能具有重要意义<sup>[7-8]</sup>。

CD4<sup>+</sup> 主导细胞免疫,CD8<sup>+</sup> 主导体液免疫,CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 的比值反应细胞免疫和体液免疫的平衡。本研究结果显示,治疗后,两组 CD8<sup>+</sup> 水平降低,

CD4<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 水平升高,呼吸困难指数降低,FEV<sub>1</sub>、FVC、PEF 水平升高,且观察组优于对照组,提示观察组免疫功能、呼吸困难症状改善情况及肺功能指标优于对照组。分析原因在于,胸腺肽 α1 是由胸腺产生的酸性多肽,可增加体内 T 细胞数量,促进分化功能细胞亚群,诱导其增殖、成熟,并促进 T 细胞产生和释放多种细胞因子,进而发挥免疫调节作用,从而控制感染,改善患者呼吸困难等临床症状。又有研究表明,胸腺肽 α1 可增强巨噬细胞对凋亡中性粒细胞的吞噬能力,维持患者机体免疫功能的平衡稳定,进而避免其加重炎症损伤,破坏气道<sup>[9-10]</sup>。克拉霉素可抵抗支气管扩张病原菌,减少其定植与感染性,对于慢性气道炎症具有独立的抗炎和免疫调节机制:(1)可有效遏制炎症介质释放,发挥抗炎作用。(2)通过抗氧化作用,减少中性粒细胞增加,进而避免炎症加重带来的气管损伤。(3)可抑制气道分泌上皮黏蛋白,阻断氯离子通道,进而抑制分泌气道黏液,改善呼吸困难症状。(4)可通过降低内皮素 -1 和内皮素 -1 mRNA 水平,降低气道收缩能力,进而舒张气管,改善呼吸困难症状。有研究表明,胸腺肽 α1 耐药性低,克拉霉素与之联合可降低耐药率,具有一定安全性。综上所述,克拉霉素联合胸腺肽 α1 可提高支气管扩张症患者免疫功能,减轻呼吸困难症状,改善肺功能,具有临床推广价值。

### 参考文献

- [1]陈荣昌,关伟杰,钟南山.支气管扩张症:需要更多的关注和研究[J].中华结核和呼吸杂志,2017,40(1):5-7.
- [2]潘丽娟,毛毅敏,孙瑜霞,等.支气管扩张症继发感染患者的病原菌及耐药性分析[J].中华医院感染学杂志,2017,27(7):1528-1530,1538.
- [3]陆再英,钟南,谢毅,等.内科学[M].第 7 版.北京:人民卫生出版社,2008.39-41.
- [4]李杰,焦瑞,温林芳,等.支气管扩张症急性加重风险分层评分系统的构建及验证[J].中华结核和呼吸杂志,2016,39(8):598-602.
- [5]徐金富,林洁璐,瞿介明.中国支气管扩张症诊治现状及面临的挑战[J].中华结核和呼吸杂志,2017,40(1):8-10
- [6]刘芳芳.支气管扩张并慢性阻塞性肺疾病临床特征及预后相关因素研究[J].现代诊断与治疗,2019,30(3):437-439.
- [7]张艳芳,冯广满.大环内酯类药物联合阿米卡星对支气管扩张症患者 PA 形成生物膜的清除作用[J].热带医学杂志,2017,17(12):1593-1596.
- [8]程克斌,徐金富,李惠萍.支气管扩张症的免疫调节机制及其免疫调节治疗进展[J].国际呼吸杂志,2019,39(6):457-461.
- [9]梁秋亭,温泳涛,柳元斌,等.胸腺肽 α1 联合肺泡灌洗对铜绿假单胞菌定植的支气管扩张症患者免疫失衡及临床疗效的影响[J].广东医学,2019,40(14):2013-2017.
- [10]商永,田燕.胸腺肽 α1 联合小剂量克拉霉素治疗稳定期支气管扩张症效果观察[J].中国综合临床,2016,32(2):146-148.

(收稿日期: 2020-09-10)