

# 炎症介质联合肺泡动脉氧分压梯度[D(A-a)O<sub>2</sub>]针对脓毒症患者伴 ARDS 中的研究进展

姜国良 甘桂芬 (通讯作者)

青海大学附属医院 青海 西宁 810000

**【摘要】**：脓毒症是急性呼吸窘迫综合征（ARDS）的主要肺外诱因，二者并存时死亡率高达 71%。脓毒症中的炎症介质对肺的损伤推动 ARDS 进展；肺泡动脉氧分压梯度[D(A-a)O<sub>2</sub>]作为评估肺换气效率的敏感指标，在 ARDS 早期因肺泡膜损伤和通气/血流比例（V/Q）失调显著升高，且与病情严重程度呈正相关，动态监测可反映治疗效果。二者协同作用：炎症介质水平升高标志全身炎症反应加剧，D(A-a)O<sub>2</sub>升高标志肺换气障碍，联合应用可更精准评估肺损伤程度与预后。二者联合指标为脓毒症相关 ARDS 的分层管理提供新策略，有望指导个体化治疗以提高生存率。本文将综述炎症介质与肺泡动脉氧分压梯度【D(A-a)O<sub>2</sub>】在脓毒症相关 ARDS 中的相互作用及临床意义。

**【关键词】**：炎症介质；肺泡动脉氧分压梯度[D(A-a)O<sub>2</sub>]；脓毒症；急性呼吸窘迫综合征（ARDS）；预后分析

DOI:10.12417/2705-098X.25.21.027

脓毒症和由其引起的脓毒性休克仍然是急危重症医学领域面临的重要临床问题。脓毒性休克又称感染性休克，因感染导致循环衰竭和细胞代谢异常，该病起病急，病情进展快，发病率高及病死率高，据相关文献报道，全球该病的病死率约为 50%<sup>[1]</sup>。急性呼吸窘迫综合征（Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS）是由肺部炎症引起的急性低氧性呼吸衰竭的临床综合征，不是由心源性肺水肿引起的<sup>[2]</sup>；该疾病是肺内和肺外因素在短时间内引起的以弥漫性肺泡损伤为特征的急性低氧性呼吸衰竭综合征，病理表现主要包括肺水肿、透明膜形成、肺泡出血和炎症<sup>[3,4]</sup>。脓毒症是 ARDS 最主要的肺外原因，约占 ARDS 病例的 32%<sup>[5]</sup>。研究表明，脓毒症导致的 ARDS 较其他因素导致的 ARDS 更为严重，预后更差，病死率更高<sup>[6]</sup>。重症医学科（Intensive Care Unit, ICU）中约有 54.8%的脓毒症患者发生 ARDS 合并症，而合并了 ARDS 的脓毒症患者死亡率高达 71%<sup>[5]</sup>。脓毒症疾病本身的复杂性以及 ARDS 病情发展迅速及病变的严重性，使得常用的治疗手段对脓毒症相关 ARDS 疗效甚微<sup>[7]</sup>，同时，许多临床试验已经评估了某些药物在 ARDS 中的功效，但是这些药物也大多未能改善患者在临床上的预后结果<sup>[8]</sup>。

本综述将探讨炎症介质与肺泡-动脉氧分压在脓毒症伴 ARDS 患者中的相互作用及其临床意义。通过分析炎症介质的种类及其对脓毒症进展的影响，我们可以深入理解这些介质在肺损伤形成中的作用以及其对【D(A-a)O<sub>2</sub>】的直接或间接影响。进而，将评估炎症介质水平如何与 ARDS 患者的预后相关，并探讨通过炎症介质调控来改善预后的潜在策略。

## 1 炎症介质的种类及特性

### 1.1 炎症介质的种类

炎症介质（Inflammatory Mediator）是相关炎症反应的病理过程中不可或缺的组分，在诱导、维持和扩展炎症反应中起

着关键作用<sup>[9]</sup>。主要的炎症介质包括细胞因子、趋化因子、炎性酶及自由基等。细胞因子例如肿瘤坏死因子（TNF- $\alpha$ ）、白细胞介素（IL-1、IL-6、IL-8）等，作为多肽信号蛋白，能够激活和调节免疫细胞，促进炎症反应的传播。趋化因子则通过吸引白细胞到达感染或受损部位，加强了局部的炎症活动。炎性酶如环氧合酶（COX）和脂氧合酶（LOX），通过催化花生四烯酸代谢生成前列腺素和白三烯，进一步调节炎症进程。自由基，如一氧化氮（NO）和活性氧（ROS），在提供抗菌功能的同时，也可能导致组织损伤。

下表列出了炎症介质的基本种类及特性：

类别	典型代表	功能
细胞因子	TNF- $\alpha$ 、IL-6	调节免疫细胞活化
趋化因子	CXCL8	吸引白细胞迁移
炎性酶	COX、LOX	生成炎性介质
自由基	NO、ROS	抗菌及组织损伤

### 1.2 炎症介质的基本产生原理

在先天免疫系统和适应性免疫系统中，机体为应对入侵的病原体，巨噬细胞（M $\phi$ ）作为机体的第一道防线，参与诱导先天免疫反应。巨噬细胞释放的促炎细胞因子，如肿瘤坏死因子 $\alpha$ （TNF- $\alpha$ ）、白细胞介素 1（IL-1）和白细胞介素 6（IL-6），可加剧全身性炎症反应，并导致上皮屏障功能障碍；而抗炎细胞因子，如白细胞介素 10（IL-10）和转化生长因子 $\beta$ （TGF- $\beta$ ），则有助于抑制过度的免疫应答。细菌病原体及其释放的全身性炎症介质亦可促进上皮屏障的破坏，从而加重炎症反应，并诱导细胞间黏附分子 1（ICAM-1）的表达。此外，巨噬细胞分泌的趋化因子，如白细胞介素 8（IL-8）和单核细胞趋化蛋白 1

(MCP-1)，能够激活中性粒细胞，并促进其向炎症部位及远端器官迁移。中性粒细胞的过度浸润可通过释放多种促炎介质，包括髓过氧化物酶(MPO)、一氧化氮(NO)、活性氧(ROS)、TNF- $\alpha$ 和IL-6，进一步加剧炎症反应并引发严重的器官损伤。未成熟的树突状细胞(DCs)在与病原体相互作用后可分化为成熟形式，并作为专职抗原提呈细胞(APCs)激活适应性免疫系统，通过抗原呈递过程促进T细胞的功能。巨噬细胞同样具备抗原提呈能力，能够摄取、加工病原体，并将其呈递给T细胞，进而促进T细胞的活化与分化。活化的T细胞可进一步分化为不同的功能亚型，分别产生特征性的细胞因子谱，包括Th1型细胞因子(IL-2、TNF- $\alpha$ 和IFN- $\gamma$ )、Th2型细胞因子(IL-4、IL-5和IL-10)以及Th17型细胞因子(IL-17)。此外，树突状细胞(DCs)也可被病原体激活，并通过分泌促炎与抗炎细胞因子(如TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6、IL-10和TGF- $\beta$ )调控先天免疫反应。在脓毒症发展过程中，免疫细胞发生凋亡，导致免疫抑制状态的形成<sup>[10]</sup>。

### 1.3 炎症介质在脓毒症患者中如何影响病情进展

在脓毒症过程中，炎症介质通过多种机制对病情进展产生影响。首先，促炎介质的过度释放会引起“细胞因子风暴”<sup>[11,12]</sup>，这种过度的免疫激活不仅有助于快速控制感染，还可能导致过度的组织破坏和器官功能损伤<sup>[9]</sup>。这种失调的炎症反应是脓毒症的重要特征，直接影响ARDS的发生和发展。相关文献中表明，肺泡-毛细血管屏障通透性增加是ARDS的标志，导致肺水肿和动脉氧合受损。这种失调的炎症反应破坏了肺泡-毛细血管屏障，破坏了内皮细胞和上皮细胞，并触发中性粒细胞大量募集到间质和支气管肺泡间隙，因此中性粒细胞的激活和募集被认为在ARDS进展中起关键作用；此过程能够增加血管通透性，导致间质水肿以及肺泡-毛细血管屏障的破坏，引发和加重ARDS。炎症介质还会通过诱导肺泡上皮细胞和内皮细胞凋亡，进一步削弱肺功能，导致更严重的低氧血症和呼吸衰竭。另外，抗炎介质，例如白细胞介素-10(IL-10)，可以加速中性粒细胞凋亡，从而调节炎症反应，在平衡炎症反应中也扮演了重要角色<sup>[13]</sup>。然而，随着感染以及脓毒症的进展导致病情加重，这种平衡可能被打破，体内表现为“免疫抑制”状态，使得患者容易继发感染，加剧病情恶化<sup>[12,14]</sup>。综上所述，炎症介质在脓毒症和ARDS的发展过程中具有双重作用，对其调节和控制可能是改善患者预后的关键路径之一。研究这些介质不仅加深了对脓毒症病理生理机制的理解，并为探索新的治疗策略提供了切实可行的方向。

## 2 肺泡动脉氧分压梯度【D(A-a)O<sub>2</sub>】

### 2.1 鉴别肺泡动脉氧分压梯度与肺泡动脉氧分压差

在临床呼吸生理学中，肺泡动脉氧分压差(A-a DO<sub>2</sub>)和肺泡动脉氧分压梯度【D(A-a)O<sub>2</sub>】本质上是同一概念的不同表述，均指肺泡氧分压(PAO<sub>2</sub>)与动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)的差值，

计算方式完全相同(PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>)。两者术语常互换使用，但在特定场景时，如描述氧转运效率障碍时，以及描述肺部疾病(ARDS、肺栓塞、呼吸衰竭、重症肺炎等)，梯度(gradient)更强调动态病理过程，且在国际相关文献中，多统一使用肺泡动脉氧分压梯度【A-a gradient, D(A-a)O<sub>2</sub>】这一表述，因此在此文中，有关肺泡氧分压(PAO<sub>2</sub>)与动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)的差值，均用肺泡动脉氧分压梯度【D(A-a)O<sub>2</sub>】来表述。

### 2.2 肺泡动脉氧分压梯度相关生理学

肺泡动脉氧分压梯度【Alveolar to Arterial Oxygen Gradient, A-a gradient, D(A-a)O<sub>2</sub>】是人体非常重要的评估肺换气生理学指标，它反映了肺泡与血液之间氧气的传输效率，正常值为15~20mmHg，其计算公式可见上文【D(A-a)O<sub>2</sub>=PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>】。该指标能够更敏感地反映肺部氧气的摄取状况，包括肺部通气-血流比例、肺内分流情况以及弥散功能障碍等多项指标。它能够综合性地评估肺换气效率，并且与患者的肺氧和机能呈负相关<sup>[15,16]</sup>。影响肺泡动脉氧分压梯度的主要因素包括：解剖分流(肺动脉内一部分静脉血经支气管静脉和极少的肺内-静脉交通支直接流入肺静脉，不发生气体交换)、通气灌注比例(V/Q)失调及肺泡-毛细血管屏障的弥散障碍<sup>[17]</sup>。由此可知，氧气浓度，肺泡毛细血管血流流速，吸气时间的变化、毛细血管膜增厚或V/Q比例失衡，都会导致氧分压下降及肺泡动脉氧分压差的上升，造成低氧血症。因此，肺泡动脉氧分压梯度【D(A-a)O<sub>2</sub>】也可以在于帮助确定低氧血症的病因，该指标有助于缩小低氧血症病因的范围，即通过该指标的升高或者降低可以确定患者低氧血症的病因来自肺内或者肺外<sup>[18]</sup>。

选取肺泡动脉氧分压梯度【D(A-a)O<sub>2</sub>】作为研究指标的一大优点即该指标是血气分析中的一项指标，简单易得，有时比氧分压更为敏感，其虽然能敏感的反应肺换气的效率，但其在表现肺通气的好坏上不能很好展现。例如，患者可能由于各种原因如中枢神经系统抑制、神经肌肉疾病(重症肌无力)、胸部弹性差(张力性气胸、脊柱侧凸等)或椎体骨折等疾病出现通气不足，通气不足的患者除了呼吸系统外，整个动脉系统都缺乏氧气。因此，氧气在肺泡及动脉中的流量将减少。由于“A”(肺泡)和“a”(动脉)同时减小，因此两者之间的梯度将保持在正常范围内。因此，由于通气不足导致低氧血症的患者的肺泡动脉氧分压梯度【D(A-a)O<sub>2</sub>】将处于正常范围内<sup>[19]</sup>。

### 2.3 肺泡动脉氧分压梯度在ARDS中的诊断价值

在急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的早期诊断中，肺泡动脉氧分压梯度作为一种快速、简便的检测手段，能够协助评估ARDS患者的氧合障碍程度及气体交换效率。肺泡动脉氧分压梯度对ARDS等这种急性肺损伤的分级评定有指导意义，且对有关氧合功能下降的肺部疾病的发生具有一定的敏感性和特异性<sup>[20]</sup>；在ARDS患者中，因肺泡膜损伤及严重V/Q比例失调，导致肺泡动脉氧分压梯度显著升高，这成为ARDS诊断的

重要参考标准<sup>[21]</sup>。相关研究发现当肺内分流及弥散功能障碍加重时，肺泡动脉氧分压梯度的水平可以反应肺功能的恶化情况，即肺泡动脉氧分压梯度越高，肺气体交换越差，弥散功能降低<sup>[22]</sup>。由此可见，肺泡动脉氧分压梯度与 ARDS 患者病情严重程度以及治疗结果密切相关。对于 ARDS 初期阶段的患者，其肺泡动脉氧分压梯度的增高程度可提示急性肺损伤及低氧血症程度的一个基本病情推断；该参数在动态监测中的应用也能揭示病情的进展和治疗效果，一项以 ARDS 患者为对象的研究中利用肺泡动脉氧分压梯度结合其研究疾病的相关指标进行对比分析，发现该方法不仅提高了诊断灵敏度，还优化了病情评估的准确性<sup>[23]</sup>。脓毒症患者常并发 ARDS，ARDS 患者由于肺部广泛的渗出，肺间质及肺泡水肿，导致肺顺应性降低，V/Q 比例失调，氧合交换发生障碍，肺泡动脉氧分压梯度也随之升高<sup>[24]</sup>。综上所述，肺泡动脉氧分压梯度在 ARDS 等有关肺损伤性疾病的不同病情阶段中，经过干预后，可出现的指标变化如下表所示：

病情阶段	【D(A-a)O <sub>2</sub> 】水平变化
ARDS 早期	显著升高
治疗后改善	逐步下降
病情加重	持续升高

最后，肺泡动脉氧分压梯度作为监测指标的重要性在于其不仅为 ARDS 的早期诊断提供了依据，还具备评估预后的价值。通过结合炎症介质等其他指标，肺泡动脉氧分压梯度有望提升 ARDS 综合治疗效果，指导个体化治疗方案的制定和调整，从而提高患者的生存率。

### 3 炎症介质与肺泡动脉氧分压梯度的相互关系

通过上文可知，炎症介质在脓毒症和急性呼吸窘迫综合征（ARDS）病理过程中通过多种机制影响肺泡动脉氧分压梯度【D(A-a)O<sub>2</sub>】，这种影响不仅限于直接的肺组织损伤，还包括体动力学的改变和微小血管的功能失调<sup>[25]</sup>。炎症介质如肿瘤坏死因子α（TNF-α）、白细胞介素6（IL-6）等，通过增加血管通透性和致炎细胞的聚集，导致肺泡出血及水肿，进一步加

重低氧血症，导致肺泡动脉氧分压梯度的增高。由此可见不同类型的炎症介质通过特定的生理生化途径改变肺泡动脉氧分压梯度。一方面，IL-6 和 TNF-α 等促炎细胞因子通过诱导细胞凋亡和增加毛细血管通透性致使肺泡-毛细血管的屏障功能减弱，从而增加氧分压差<sup>[9]</sup>。此外，这些炎症介质还促进氧化应激的发生，进一步加剧组织损伤<sup>[26]</sup>。相关研究表明，在脓毒症中，除了炎症反应，也有互补的抗炎反应，其时间、持续时间和强度与促炎反应一样可变<sup>[27]</sup>。然而，抗炎介质如 IL-10 虽能抑制部分炎症反应，但其过量释放可能导致免疫抑制状态，产生抗 IL-10 抗体，以及相关细胞（如 CD4 T 细胞）来源的受体激活通过抑制 IL-10 的产生增加了对脓毒症的易感性<sup>[28]</sup>，进而降低免疫清除病原的效率，这种机制同样可以进一步引起肺泡动脉氧分压梯度的变化。结合动物实验的数据支持，实验中患肺动脉高压的小鼠血浆中可检测出 TNF-α 明显升高<sup>[29]</sup>，虽然目前 TNF-α 在肺动脉高压发展中的具体作用机制还不明确，但肺动脉高压患者长期患病可导致肺泡动脉氧分压梯度的变化，同样也可大胆猜测 TNF-α 与肺泡动脉氧分压梯度有着千丝万缕的联系，这也同样证明特定的炎症介质对氧分压调节具有重要作用。

### 4 总结与展望

综上所述，基于大量的试验研究与文献资料，脓毒症诱发 ARDS 的发生及其疾病进展过程中，炎症介质水平不仅反映了相关炎症反应的病理过程，而且与肺功能、肺部感染情况、疾病严重程度及预后密切相关。炎症介质水平升高，肺组织损伤及炎症程度加剧，肺泡动脉氧分压梯度也随之升高，患者的病情及预后则越差。这表明，炎症介质及肺泡动脉氧分压梯度在评估脓症患者诱发 ARDS 病情严重程度方面具有一定意义。在临床实践中，炎症介质及肺泡动脉氧分压梯度这两项指标简便易得，操作便捷，各级医院均可开展相关检验。因此，炎症介质可作为评估炎症反应程度的指标应用于临床，而肺泡动脉氧分压梯度也可作为反映肺换气功能的灵敏指标在临床中应用。然而，肺泡动脉氧分压梯度在感染性肺疾病中的作用，以及炎症介质联合肺泡动脉氧分压梯度共同评估病情的方法尚未在临床中广泛推广，仍需更多研究与实践加以验证。

### 参考文献：

[1] BURGDORFF A M, BUCHER M, SCHUMANN J. Vasoplegia in patients with sepsis and septic shock: pathways and mechanisms[J]. The Journal of international medical research, 2018, 46(4): 1303-10.

[2] MATTHAY M A, ARABI Y, ARROLIGA A C, et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome[J]. American journal of respiratory and critical care medicine, 2024, 209(1): 37-47.

[3] DEPARTMENT OF RESPIRATORY MEDICINE R U M C, NIJMEGEN, THE NETHERLANDS., DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE R U M C, NIJMEGEN, THE NETHERLANDS., RADBOUD CENTRE FOR INFECTIOUS DISEASES R U M C, NIJMEGEN, THE NETHERLANDS., et al. Platelet Integrin αIIbβ3 Activation is Associated with 25-Hydroxyvitamin D Concentrations in

- Healthy Adults.%J Thrombosis and haemostasis[J].2020,120(5):768-75.
- [4] GORMAN E A,O'KANE C M,MCAULEY D F.Acute respiratory distress syndrome in adults:diagnosis,outcomes,long-term sequelae,and management[J].Lancet(London,England),2022,400(10358):1157-70.
- [5] XU H,SHENG S,LUO W,et al.Acute respiratory distress syndrome heterogeneity and the septic ARDS subgroup[J].Frontiers in immunology,2023,14:1277161.
- [6] SHEU C C,GONG M N,ZHAI R,et al.Clinical characteristics and outcomes of sepsis-related vs non-sepsis-related ARDS[J].Chest,2010,138(3):559-67.
- [7] VASSILIOU A G,KOTANIDOU A,DIMOPOULOU I,et al.Endothelial Damage in Acute Respiratory Distress Syndrome[J].International journal of molecular sciences,2020,21(22).
- [8] BOYLE A J,MAC SWEENEY R,MCAULEY D F.Pharmacological treatments in ARDS;a state-of-the-art update[J].BMC medicine,2013,11:166.
- [9] ABDULKHALEQ L A,ASSI M A,ABDULLAH R,et al.The crucial roles of inflammatory mediators in inflammation:A review[J].Veterinary world,2018,11(5):627-35.
- [10] AZIZ M,JACOB A,YANG W L,et al.Current trends in inflammatory and immunomodulatory mediators in sepsis[J].Journal of leukocyte biology,2013,93(3):329-42.
- [11] LI W,LI D,CHEN Y,et al.Classic Signaling Pathways in Alveolar Injury and Repair Involved in Sepsis-Induced ALI/ARDS:New Research Progress and Prospect[J].Disease markers,2022,2022:6362344.
- [12] LI Z,FENG Y,ZHANG S,et al.A Multifunctional Nanoparticle Mitigating Cytokine Storm by Scavenging Multiple Inflammatory Mediators of Sepsis[J].ACS nano,2023,17(9):8551-63.
- [13] ZHENG J,LI Y,KONG X,et al.Exploring immune-related pathogenesis in lung injury:Providing new insights Into ALI/ARDS[J].Biomedicine&pharmacotherapy=Biomedecine&pharmacotherapie,2024,175:116773.
- [14] MOSEVOLL K A,SKREDE S,MARKUSSEN D L,et al.Inflammatory Mediator Profiles Differ in Sepsis Patients With and Without Bacteremia[J].Frontiers in immunology,2018,9:691.
- [15] AVCI S,PERINCEK G.The alveolar-arterial gradient,pneumonia severity scores and inflammatory markers to predict 30-day mortality in pneumonia[J].The American journal of emergency medicine,2020,38(9):1796-801.
- [16] GUPTA B,JAIN G,CHANDRAKAR S,et al.Arterial Blood Gas as a Predictor of Mortality in COVID Pneumonia Patients Initiated on Noninvasive Mechanical Ventilation:A Retrospective Analysis[J].Indian journal of critical care medicine:peer-reviewed,official publication of Indian Society of Critical Care Medicine,2021,25(8):866-71.
- [17] PIPITONE G,CAMICI M,GRANATA G,et al.Alveolar-Arterial Gradient Is an Early Marker to Predict Severe Pneumonia in COVID-19 Patients[J].Infectious disease reports,2022,14(3):470-8.
- [18] HENDRIX J M,BURNS B.Alveolar Gas Equation[M].StatPearls.Treasure Island(FL)with ineligible companies.Disclosure:Bracken Burns declares no relevant financial relationships with ineligible companies.;StatPearls Publishing
- [19] BHUTTA B S,ALGHOULA F,BERIM I.Hypoxia[M].StatPearls.Treasure Island(FL)ineligible companies.Disclosure:Faysal Alghoula declares no relevant financial relationships with ineligible companies.Disclosure:Ilya Berim declares no relevant financial relationships with ineligible companies.;StatPearls Publishing
- [20] ZHAO B,SI M,HU Z,et al.Alveolar-arterial oxygen gradient:An early marker to predict the severity of community-acquired pneumonia in children[J].Medicine(Baltimore),2024,103(14):e37670.
- [21] 郭闯,陈凤敏,储蕴,et al.肺泡动脉氧分压差应用于急性呼吸窘迫综合征的临床意义%J 锦州医科大学学报[J].2023,44(01):38-41.
- [22] HARRIS D E,MASSIE M.Role of Alveolar-Arterial Gradient in Partial Pressure of Oxygen and PaO<sub>2</sub>/Fraction of Inspired Oxygen Ratio Measurements in Assessment of Pulmonary Dysfunction[J].AANA journal,2019,87(3):214-21.
- [23] 吕海权.肺泡-动脉氧分压差与 D-二聚体测定在急性肺栓塞早期诊断的临床应用%J 中华实用诊断与治疗杂志[J].2009,23(06):584-5.

- [24] 王灵,王万灵,刘雪晖.肺泡动脉氧分压差用于急性呼吸窘迫综合征的分层诊断及指导治疗价值%J 重庆医学[J]. 2020,49(05):750-3.
- [25] TURJMAN A S,TURJMAN F,EDELMAN E R.Role of fluid dynamics and inflammation in intracranial aneurysm formation[J]. Circulation,2014,129(3):373-82.
- [26] HUSSAIN T,TAN B,YIN Y,et al.Oxidative Stress and Inflammation:What Polyphenols Can Do for Us?[J].Oxidative medicine and cellular longevity,2016,2016:7432797.
- [27] MISRA A K,LEVY M M,WARD N S.Biomarkers of Immunosuppression[J].Critical care clinics,2020,36(1):167-76.
- [28] CHEN J,WANG F,ZHANG S,et al.Activation of CD4(+)T Cell-Derived Cannabinoid Receptor 2 Signaling Exacerbates Sepsis via Inhibiting IL-10[J].Journal of immunology(Baltimore,Md:1950),2022,208(11):2515-22.
- [29] 李剑,沈节艳.肺动脉高压中炎性介质的研究进展%J 内科理论与实践[J].2016,11(05):327-30.