[20] Zhang Z W, Teng X, Zhao F, et al. METTL3 regulates M6A methylation of PTCH1 and GLI2 in Sonic hedgehog signaling to promote tumor progression in SHH-medulloblastoma[J]. Cell Rep, 2022, 41(4): 111530.

[21] Wang Y, Chen H, Jiao X, et al. PTCH1 mutation promotes antitumor immunity and the response to immune checkpoint inhibitors in colorectal cancer patients[J]. Cancer Immunol Immunother, 2022, 71(1): 111-120.

[22] Kovachka S, Malloci G, Simsir M, et al. Inhibition of the drug efflux activity of Ptch1 as a promising strategy to overcome chemotherapy resistance in cancer cells[J]. Eur J Med Chem, 2022, 236: 114306.

[23] Deng S, Gu H, Chen Z, et al. PTCH1 mutation as a potential predictive biomarker for immune checkpoint inhibitors in gastrointestinal cancer[J]. Carcinogenesis, 2024, 45(5): 351-357.

（收稿日期：2026-01-11　修回日期：2026-03-24）

· 短篇论著 ·

血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平联合检测对慢性阻塞性肺疾病急性加重期的诊断价值*

卜　军，李　强，刘　婷，季文峰，卢　一△

南京市栖霞区医院呼吸内科，江苏南京 210046

摘　要：目的　探究血清半乳糖凝集素 7（Galectin-7）、沉默信息调节因子相关酶 3（SIRT3）、CC 类趋化因子 22（CCL22）水平联合检测对慢性阻塞性肺疾病急性加重期（AECOPD）的诊断价值。**方法**　选取该院 2022 年 1 月至 2024 年 12 月收治的 110 例 AECOPD 患者为 AECOPD 组，同期稳定期慢性阻塞性肺疾病（COPD）患者 110 例为 COPD 组，另选取本院同期体检健康者 110 例为对照组。采用 Pearson 法分析血清 Galectin-7、CCL22 与 AECOPD 的相关性，Logistic 回归分析 AECOPD 的影响因素，受试者工作特征（ROC）曲线分析诊断价值。**结果**　对照组、COPD 组、AECOPD 组患者血清 Galectin-7、CCL22 水平依次升高，呼气峰流速（PEF）、1 秒用力呼气容积占预计的比率（FEV_1%）、FEV_1 和用力肺活量（FVC）的比值（FEV_1/FVC）、血清 SIRT3 水平依次降低（$P<0.05$）。血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平均与 PEF、FEV_1%、FEV_1/FVC 有关（$P<0.05$）。Logistic 回归分析得知 Galectin-7、CCL22 是患者发生 AECOPD 的危险因素，SIRT3、PEF、FEV_1%、FEV_1/FVC 是保护因素（$P<0.05$）。ROC 曲线得知，血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平单独及联合诊断 AECOPD 的曲线下面积（AUC）分别为 0.746、0.706、0.697、0.864，三者联合诊断效能优于各自单独诊断（均 $P<0.05$）。**结论**　AECOPD 患者血清 Galectin-7、CCL22 水平升高，血清 SIRT3 水平降低，且与患者肺功能具有密切关系，三者联合检测可有效提高对 AECOPD 的诊断效能。

关键词：半乳糖凝集素 7；　沉默信息调节因子相关酶 3；　CC 类趋化因子 22；　慢性阻塞性肺疾病；　急性加重期；　诊断价值

DOI：10.3969/j.issn.1673-4130.2026.18.017　　**中图法分类号：**R563.9；R446.1

文章编号：1673-4130(2026)18-2280-05　　**文献标识码：**A

慢性阻塞性肺疾病（COPD）为常见的呼吸系统疾病，主要症状为咳痰、呼吸不畅等，主要特征为气流受限和呼吸系统症状，由于环境污染问题日益加重，COPD 的发生率逐年升高[1]。COPD 急性加重期（AECOPD）为病程中患者病情恶化的表现，发作后会损伤肺功能，虽然针对性治疗可减轻肺功能损伤，但是随着疾病的进展，气道阻力增高会降低肺功能，加重病情，增加患者死亡风险[2-3]。半乳糖凝集素结合β-半乳糖苷后可调节胞吐过程，并调节炎症反应的反复发作[4]。半乳糖凝集素 7（Galectin-7）特异性表达于气管等外胚层上皮上，当其水平升高时会对上皮屏障造成损伤，有研究表明，哮喘患儿 Galectin-7 的蛋白和基因呈高表达状态，且在支气管上皮细胞的凋亡中发挥重要作用[5]。沉默信息调节因子相关酶 3（SIRT3）为线粒体脱乙酰酶的一员，在线粒体功能和细胞代谢中具有重要作用，有研究表明，当 SIRT3 水平降低时会刺激肺泡上皮细胞凋亡、损伤，从而刺激肺功能降低[6]。CC 类趋化因子 22（CCL22）是主要表

* **基金项目：**2024 年度省中医药科技发展计划项目（MS2024050）。

△ **通信作者，**E-mail：119449060@qq.com。

达于树突状细胞、巨噬细胞等的趋化因子,可趋化、识别 Th2 细胞、T-reg 细胞等,抑制机体对肿瘤细胞、病原体等免疫反应,从而促进肿瘤细胞、病原体感染、炎症反应的发展[7]。目前,关于血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平联合检测对 AECOPD 的诊断价值的研究较少,因此本研究旨在探讨血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平联合检测对 AECOPD 的诊断价值。

1　资料与方法

1.1　一般资料　选取本院 2022 年 1 月至 2024 年 12 月收治的 110 例 AECOPD 患者为 AECOPD 组,同期 110 例稳定期 COPD 患者为 COPD 组。纳入标准:(1)符合 COPD 标准[8];(2)没有进行相关治疗;(3)≥18 岁;(4)临床资料完整。排除标准:(1)其他肺部疾病者(哮喘等);(2)自身免疫性疾病者;(3)恶性肿瘤者;(4)合并感染性疾病者;(5)哺乳、妊娠期女性;(6)凝血功能障碍者。另选取同期本院体检健康者 110 例为对照组。本院伦理委员会批准本研究(审批号:伦 20211115)。

1.2　方法

1.2.1　血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平检测　采集入组次日(体检者当天)空腹静脉血 5 mL,离心备用(1 000 r/min,10 min),酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平,酶标仪检测吸光度值,计算血清浓度(Galectin-7 试剂盒购自武汉益普公司,SIRT3、CCL22 水试剂盒上海烜雅公司,货号分别为 CSB-E13454h、XY-ZL2320、XY-ZL2029。

1.2.2　肺功能　检测所有入组者当天肺功能[呼气峰流速(PEF)、1 秒用力呼气容积占预计的比率(FEV_1%)、FEV_1 和用力肺活量(FVC)的比值(FEV_1/FVC)],采用肺功能仪(AS-507 型,日本美能)进行检测。

1.3　统计学处理　采用 SPSS25.0 统计学软件进行数据分析。呈正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验,多组间单因素方差分析(组间两两比较采用 SNK-q 检验);计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Pearson 法分析血清 Galectin-7、CCL22 与 AECOPD 的相关性。采用 Logistic 回归分析 AECOPD 的影响因素;受试者工作特征(ROC)曲线分析诊断价值。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结　　果

2.1　3 组一般资料及肺功能指标比较　对照组、COPD 组、AECOPD 组 PEF、FEV_1%、FEV_1/FVC 水平依次降低($P<0.05$),其余资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

表 1　3 组一般资料及肺功能指标比较[$\bar{x}\pm s$ 或 n(%)]

项目	AECOPD 组	COPD 组	对照组	$F/t/\chi^2$	P
年龄(岁)	59.53±8.75	60.34±8.92	58.72±8.61	0.940	0.392
性别				0.910	0.634
男	65(59.09)	58(52.73)	62(56.36)		
女	45(40.91)	52(47.27)	48(43.64)		
体重指数(kg/m^2)	23.57±3.16	23.61±3.29	23.42±3.23	0.106	0.899
吸烟史	37(33.64)	35(31.82)	30(27.27)	1.107	0.575
饮酒史	38(34.55)	39(35.45)	32(29.09)	1.178	0.555
COPD 病程(年)	5.23±1.57	5.09±1.49	—	0.678	0.498
高血压	31(28.18)	28(25.46)	—	0.208	0.648
糖尿病	27(24.55)	24(21.81)	—	0.230	0.632
冠心病	21(19.09)	18(16.36)	—	0.280	0.596
PEF(L/s)	4.95±1.17^{ab}	6.78±1.33^{a}	8.65±1.42	219.136	<0.001
FEV_1%	53.51±6.89^{ab}	65.36±7.14^{a}	90.25±8.67	668.336	<0.001
FEV_1/FVC(%)	52.37±8.56^{ab}	63.51±10.26^{a}	83.74±12.39	251.341	<0.001

注:与对照组比较,$^{a}P<0.05$;与 COPD 组比较,$^{b}P<0.05$;—为此项无数据。

2.2　3 组血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平的比较　对照组、COPD 组、AECOPD 组血清 Galectin-7、CCL22 水平依次升高,血清 SIRT3 水平依次降低($P<0.05$)。见表 2。

2.3　血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 与肺功能指标的相关性　根据 Pearson 相关性分析得知，血清 Galectin-7、CCL22 与 PEF、FEV_1%、FEV_1/FVC 呈负相关，血清 SIRT3 与 PEF、FEV_1%、FEV_1/FVC 呈正相关（$P<0.05$）。见表 3。

表 2　3 组血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平的比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	Galectin-7（μg/L）	SIRT3（ng/L）	CCL22（ng/mL）
AECOPD 组	110	2.34 ± 0.72^{ab}	21.39 ± 4.05^{ab}	189.62 ± 30.34^{ab}
COPD 组	110	1.52 ± 0.45^{a}	29.61 ± 5.67^{a}	145.49 ± 26.82^{a}
对照组	110	0.81 ± 0.22	37.52 ± 6.24	129.33 ± 22.79
F		251.471	245.371	148.847
P		<0.001	<0.001	<0.001

注：与对照组比较，$^{a}P<0.05$，与 COPD 组比较，$^{b}P<0.05$。

2.4　患者发生 AECOPD 的影响因素分析　以患者是否发生 AECOPD 为因变量（是=1，否=0），自变量为上述有差异的指标，Logistic 回归分析得知 Galectin-7（$OR=2.663$，95%CI：1.267～5.597）、CCL22（$OR=2.069$，95%CI：1.199～3.568）是影响患者发生 AECOPD 的危险因素，SIRT3（$OR=0.407$，95%CI：0.207～0.802）、PEF（$OR=0.451$，95%CI：0.252～0.806）、FEV_1%（$OR=0.487$，95%CI：0.294～0.808）、FEV_1/FVC（$OR=0.434$，95%CI：0.235～0.800）是保护因素（$P<0.05$）。见表 4。

表 3　血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 与肺功能指标的相关性

指标	Galectin-7		SIRT3		CCL22	
	r	P	r	P	r	P
PEF	−0.483	<0.001	0.492	<0.001	−0.504	<0.001
FEV_1%	−0.524	<0.001	0.517	<0.001	−0.527	<0.001
FEV_1/FVC	−0.509	<0.001	0.501	<0.001	−0.496	<0.001

2.5　血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平对 AECOPD 的诊断价值　根据 ROC 曲线得知，血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平单独及联合诊断 AECOPD 的曲线下面积（AUC）分别为 0.746、0.706、0.697、0.864，三者联合优于各自单独诊断（$Z=2.481$、2.497、2.506，均 $P<0.05$）。见表 5。

表 4　患者发生 AECOPD 的影响因素分析

指标	赋值方式	β	SE	$Wald\ \chi^2$	P	OR	95%CI
Galectin-7	实测值	0.979	0.379	6.679	0.010	2.663	1.267～5.597
SIRT3	实测值	−0.899	0.346	6.750	0.009	0.407	0.207～0.802
CCL22	实测值	0.727	0.278	6.840	0.009	2.069	1.199～3.568
PEF	实测值	−0.796	0.296	7.237	0.007	0.451	0.252～0.806
FEV_1%	实测值	−0.719	0.258	7.777	0.005	0.487	0.294～0.808
FEV_1/FVC	实测值	−0.835	0.312	7.158	0.007	0.434	0.235～0.800

表 5　血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平对 AECOPD 的诊断价值

项目	AUC	95%CI	灵敏度（%）	特异度（%）	截断值
Galectin-7	0.746	0.687～0.806	83.72	76.89	1.97 μg/L
SIRT3	0.706	0.647～0.764	81.39	78.26	24.89 ng/L
CCL22	0.697	0.636～0.758	80.27	79.75	169.65 ng/mL
三者联合诊断	0.864	0.823～0.906	91.86	75.21	—

注：—表示无数据。

3　讨　论

COPD 主要发生在老年人群，前期主要表现为胸闷、喘息、咳嗽等症状，严重者还会出现缺血性心脏病、心房颤动、焦虑、抑郁等多种并发症，患者还会由于呼吸困难、肌肉疲劳等，对工作和生活造成影响[9-11]。AECOPD 是指 COPD 患者因为发生感染导致症状加重，机体肺功能降低导致患者短期内发生明显的呼吸系统症状，加速肺功能损伤，甚至导致呼吸衰竭，不仅影响患者生命，还会加重患者家庭经济负担[12]。因此在临床寻找客观准确且简便的标志物来对 AECOPD 进行早期诊断，对选择合理治疗方案及改善患者预后尤为重要。

Galectin-7 在表皮分化的各个阶段均有所表达，主要在细胞和细胞连接处存在，具有较高的组织特异

性,在舌、食道、气管等上皮细胞内均能检测到,并可以定位在细胞核、细胞质、细胞外,即由外泌体、囊泡等分泌[13-14]。气道上皮细胞中,Galectin-7 主要合成于细胞质中,在线粒体和细胞核中也有少量存在,合成 Galectin-7 后,其会通过非经典途径转移至细胞外[15]。有研究发现,鳞状细胞癌患者血清 Galectin-7 表达增加,且其对肿瘤细胞的增殖、转移具有促进作用[16]。有动物实验表明,Galectin-7 可以刺激气道上皮细胞的凋亡,从而在哮喘的发生中起到促进作用[5]。徐瀛濂等[17]研究表明,哮喘患儿痰液和血清中的 Galectin-7 均呈现高表达状态,且急性发作期患儿 Galectin-7 水平更高,可以作为评估患儿病情的有效标志物。本研究结果显示,COPD 患者血清 Galectin-7 水平升高,且在 AECOPD 患者中更高,提示 Galectin-7 可能参与 AECOPD 的病情进展,推测可能是因为当其水平升高后会导致气道结构缺陷并破坏气道上皮屏障,从而促进病情加重[5]。

SIRT3 为 Sirtuin 家族的成员,广泛分布于多个脏器组织中,正常状态下在机体中稳定表达,当机体发生炎症反应、氧化应激、交感神经异常激活等状态时,会呈现表达异常的现象[18]。有研究进行肺炎链球菌诱 AECOPD 大鼠动物实验表明,SIRT3 的表达显著降低[19]。SIRT3 在 COPD 患者肺组织中低表达,硫化氢可通过调节 SIRT3/SOD2 信号通路来抑制氧化应激和细胞衰老,从而减轻吸烟诱导的肺气肿和肺功能受损[20]。梁海梅等[21]研究表明,血清 SIRT3 在 COPD 大鼠中表达降低,LnRNA CASC7 可通过调控 SIRT3 轴减少 COPD 大鼠气道炎症因子的分泌,并诱导其凋亡。赵坤杰等[22]研究表明,重症肺炎患儿血清 SIRT3 表达降低,且与患儿的病情和预后显著相关,可以为预测患儿预后提供辅助价值。本研究结果显示,COPD 患者血清 SIRT3 水平降低,且 AECOPD 患者血清 SIRT3 水平更低,提示 SIRT3 可能与 AECOPD 的病情进展有关。分析原因这可能是由于,SIRT3 低表达不仅可以直接在肺部炎症反应中发挥作用,还可以刺激超氧化物歧化酶的释放,进一步加重气道上皮细胞的损伤,间接刺激肺部炎症反应的进展,从而加重患者病情。

CCL22 对 T 淋巴细胞、单核细胞等都具有较高的趋化作用,且在白细胞迁移、器官发育等过程中发挥着重要作用,有研究表明,CCL22 可参与重症肺炎的进展,当肺炎支原体被激活后可引起机体的免疫反应,巨噬细胞在炎症状态下分泌 CCL22,之后趋化免疫细胞向炎症部位迁移[23]。CCL22 又称为巨噬细胞衍生趋化因子,对 Th2 淋巴细胞的迁移具有促进作用,可以与 CCR4 受体进行特异性结合,在 Th2 所介导的免疫过程中发挥作用[24]。本研究结果显示,COPD 患者血清 CCL22 水平升高,且 AECOPD 患者血清 CCL22 水平更高,说明 CCL22 可能参与 AECOPD 的疾病进展,推测可能是因为当其水平升高时可使巨噬细胞等介质产生更多的严重介质,加剧炎症反应,其过度表达还会使免疫出现失衡,从而促进加快患者病情进展。

进一步发现,COPD 组 PEF、FEV_1%、FEV_1/FVC 显著降低,其 AECOPD 患者更低。可能是由于 AECOPD 患者过量分泌黏液,导致支气管狭窄和肺功能损伤,所以 AECOPD 患者 FEV_1%、FEV_1/FVC 显著降低,PEF 可用于判断气道阻塞,可说明 AECOPD 患者肺功能降低[25]。根据相关性分析血清 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平与 PEF、FEV_1%、FEV_1/FVC 均有关,说明其水平变化会影响肺功能。本研究还发现 Galectin-7、SIRT3、CCL22 水平联合诊断 AECOPD 的 AUC 为 0.864,较各自单独诊断优,提示联合检测可提高对 AECOPD 的诊断价值,可为临床医师诊治提供参考。本研究尚存在不足之处,样本量较少,且为单中心研究,可能引起研究结果偏倚,且本研究处于探索阶段,未对 3 个指标间的相互作用未进行探讨,今后需更多的临床实验研究来进一步证实其在 AECOPD 中的价值,后续可开展多中心研究,扩大样本量进一步对其进行验证。

综上所述,AECOPD 患者血清 Galectin-7、CCL22 水平升高,血清 SIRT3 水平降低,且与患者肺功能具有密切关系,为影响患者发生 AECOPD 的因素,联合检测对诊断 AECOPD 有一定的临床价值。

参考文献

[1] Qian Y,Cai C,Sun M,et al. Analyses of factors associated with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease:a review[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis,2023,18:2707-2723.

[2] Brandsma C A,Van den Berge M,Hackett T L,et al. Recent advances in chronic obstructive pulmonary disease pathogenesis:from disease mechanisms to precision medicine[J]. J Pathol,2020,250(5):624-635.

[3] Liang C,Mao X,Niu H,et al. Characteristics,management and in-hospital clinical outcomes among inpatients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in China:results from the phase I data of ACURE study[J]. COPD,2021,16:451-465.

[4] Yu X,Qian J,Ding L,et al. Galectin-1:a traditionally immunosuppressive protein displays context-dependent ca-

pacities[J]. Int J Mol Sci,2023,24(7):6501.

[5] Tian J,He R,Fan Y,et al. Galectin-7 overexpression destroys airway epithelial barrier in transgenic mice[J]. Integr Zool,2021,16(2):270-279.

[6] Li M,Plecitá-Hlavatá L,Dobrinskikh E,et al. SIRT3 is a critical regulator of mitochondrial function of fibroblasts in pulmonary hypertension[J]. Am J Respir Cell Mol Biol,2023,69(5):570-583.

[7] Chen J,Zhao D,Zhang L,et al. Tumor-associated macrophage (TAM)-secreted CCL22 confers cisplatin resistance of esophageal squamous cell carcinoma (ESCC) cells via regulating the activity of diacylglycerol kinase α (DGKα)/NOX4 axis[J]. Drug Resist Updat,2024,73:101055.

[8] 中华医学会,中华医学会杂志社,中华医学会全科医学分会,等. 慢性阻塞性肺疾病基层诊疗指南(2018 年)[J]. 中华全科医师杂志,2018,17(11):856-870.

[9] Kim G D,Lim E Y,Shin H S. Macrophage polarization and functions in pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Int J Mol Sci,2024,25(11):5631.

[10] Wang Z,Li S,Cai G,et al. Mendelian randomization analysis identifies druggable genes and drugs repurposing for chronic obstructive pulmonary disease[J]. Front Cell Infect Microbiol,2024,14:1386506.

[11] Groenewegen A,Zwartkruis V W,Smit L J,et al. Sex-specific and age-specific incidence of ischaemic heart disease,atrial fibrillation and heart failure in community patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. BMJ Open Respir Res,2022,9(1):e001307.

[12] Hoult G,Gillespie D,Wilkinson T M A,et al. Biomarkers to guide the use of antibiotics for acute exacerbations of COPD (AECOPD):a systematic review and meta-analysis[J]. BMC Pulm Med,2022,22(1):194.

[13] Pinto N A,Abba M C,Laporte L,et al. Galectin-7 reprograms skin carcinogenesis by fostering innate immune evasive programs[J]. Cell Death Differ,2023,30(4):906-921.

[14] Sewgobind N V,Albers S,Pieters R J. Functions and inhibition of galectin-7, an emerging target in cellular pathophysiology[J]. Biomolecules,2021,11(11):1720.

[15] Sun X,Zhang W. Silencing of Gal-7 inhibits TGF-β1-induced apoptosis of human airway epithelial cells through JNK signaling pathway[J]. Exp Cell Res,2019,375(2):100-105.

[16] An J,Nagaki Y,Motoyama S,et al. Identification of Galectin-7 as a crucial metastatic enhancer of squamous cell carcinoma associated with immunosuppression[J]. Oncogene,2022,41(50):5319-5330.

[17] 徐瀛濂,刘传合,刘金荣,等. 哮喘患儿血清和痰液半乳糖凝集素 7 的表达水平[J]. 中华儿科杂志,2024,62(06):542-547.

[18] Zhang L,Han Q,Yanxiao Y I,et al. Wenshen Yangxue decoction promotes follicular development in aged female mice stimulation of the silent information regulator 3/forkhead transcription factor O1 3a pathway[J]. J Tradit Chin Med,2022,42(4):539-545.

[19] 张松松,刘曼莉,王金龙,等. miR-132 基于 PGC-la/SIRT3 信号通路对肺炎链球菌诱慢性阻塞性肺疾病急性加重期大鼠的干预作用[J]. 实用医学杂志,2021,37(23):2967-2970.

[20] Liao S,Chen D,Long H,et al. Hydrogen sulfide attenuates oxidative stress-induced cellular senescence via the Sirt3/SOD2 signaling pathway in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Chin Med J,2026,139(6):866-879.

[21] 梁海梅,欧宗兴,王蕾,等. LncRNA CASC7/miR-98-5p/SIRT3 轴调控慢性阻塞性肺疾病大鼠气道炎症反应和平滑肌细胞变化[J]. 中国免疫学杂志,2022,38(2):142-148.

[22] 赵坤杰,李芳,赵青,等. 血清 PGRN,SIRT3,HMGB1 水平与新生儿重症肺炎病情相关性及对预后的影响[J]. 中国妇幼健康研究,2023,34(6):41-47.

[23] Xu H,Lin S,Huang H. Involvement of increased expression of chemokine C-C motif chemokine 22 (CCL22)/CC chemokine receptor 4 (CCR4) in the inflammatory injury and cartilage degradation of chondrocytes[J]. Cytotechnology,2021,73(5):715-726.

[24] Sato M,Matsuo K,Susami Y,et al. A CCR4 antagonist attenuates atopic dermatitis-like skin inflammation by inhibiting the recruitment and expansion of Th2 cells and Th17 cells[J]. Int Immunol,2023,35(9):437-446.

[25] Zhang C,Ling W,Pan H,et al. Body mass index and lung function in hospitalized severe AECOPD patients:investigating nonlinear associations and the role of hemoglobin[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis,2025,20:1309-1320.

(收稿日期:2026-01-20　修回日期:2026-03-22)