·临床研究·

溃疡性结肠炎患者 Lcn2 的表达及与肠道炎症病理特征的关系

徐顺树，林绍洁，俞灵琳

【摘要】目的　探讨溃疡性结肠炎（UC）患者脂质运载蛋白 2（Lcn2）的表达及其与肠道炎症病理特征的关系。方法　本文为回顾性观察性研究。选择 2024 年 1 月至 2025 年 6 月德清县人民医院收治的 UC 患者 120 例（UC 组），依据疾病严重程度进一步分为轻度组（21 例）、中度组（73 例）与重度组（26 例）。另收集 120 例同期健康体检者纳入对照组。通过限制性立方样条法（RCS）分析 UC 患者血清 Lcn2 水平与肠道炎症病理特征及疾病严重程度的关系，并通过受试者工作特征（ROC）曲线分析血清 Lcn2 水平对疾病严重程度的评估价值。结果　UC 组血清 Lcn2 水平高于对照组（$P < 0.05$）。不同病理特征（分期、肠道内镜下表现、炎症细胞浸润程度及隐窝脓肿情况）患者血清 Lcn2 水平差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$）。RCS 分析显示，血清 Lcn2 水平与 UC 患者各肠道炎症病理特征均呈非线性剂量-反应关系（均 $P < 0.05$）。不同疾病严重程度患者血清 Lcn2 水平差异有统计学意义（$P < 0.05$）。RCS 分析，血清 Lcn2 水平与 UC 患者疾病严重程度呈非线性剂量-反应关系（$P < 0.05$）。ROC 曲线显示，血清 Lcn2 评估 UC 患者疾病严重程度（中度、重度）的曲线下面积（*AUC*）分别为 0.838（95%*CI*：0.727～0.949）、0.859（95%*CI*：0.785～0.932）。结论　UC 患者血清 Lcn2 水平异常升高，其与肠道炎症病理特征密切相关，且可用于评估患者疾病严重程度。

【关键词】溃疡性结肠炎；脂质运载蛋白 2；病理特征；相关性
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.04.010
【中图分类号】R574.62　【文献标志码】A　【文章编号】1671-0800(2026)04-0385-05

溃疡性结肠炎（ulcerative colitis，UC）是全球范围内高发的一种慢性非特异性肠道炎症性疾病，以反复腹泻、黏液脓血便伴腹痛等为主要临床表现，久治不愈还可能会增加结肠癌的发生风险，严重威胁患者健康安全并加重公共卫生负担[1]。目前，UC 的诊断主要依赖内镜与组织学检查，病情评估多依靠临床症状、内镜表现及多种实验室指标，存在侵入性高、成本高、患者依从性差等局限性[2]。因此，亟需探索一种无创、高效、便捷且能反映病理特征的生物标志物，对优化诊疗策略、改善预后具有重要意义。近年来，单细胞 RNA 测序研究发现，UC 患者上皮细胞系与免疫细胞系中均存在 Th17 驱动的白细胞介素 17 分泌激活，即上述细胞系中均有 Th17 驱动的免疫互动的系统性变化[3]。脂质运载蛋白 2（lipocalin 2，Lcn2）作为白细胞介素-17 信号通路的主核心基因之一，可由中性粒细胞、肠道上皮细胞等多种细胞分泌，通过调节促炎细胞因子释放、介导免疫细胞浸润等方式参与组织损伤过程，已被证实参与克罗恩病等其他炎症性肠病的发生发展[4-5]。但 Lcn2 在 UC 患者中的表达特征、与肠道炎症病理特征的关联及疾病分层中的应用价值仍缺乏系统性研究证实。因此，本研究分析 UC 患者 Lcn2 的表达及其与肠道炎症病理特征的关系，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本文为回顾性观察性研究。选择 2024 年 1 月至 2025 年 6 月德清县人民医院收治的 UC 患者 120 例，纳入 UC 组。纳入标准：（1）符合文献[6]中 UC 相关诊断标准，且为复发型；（2）入院 24 h 内检测血清 Lcn2 水平；（3）临床资料完整。排除标准：（1）合并克罗恩病、缺血性肠炎、放射性肠炎等其他肠道疾病；（2）合并自身免疫性疾病、血液系统疾病、心血管疾病等全身性疾病；（3）合并其他急慢性感染性疾病；（4）既往长期或正在应用免疫抑制剂、糖皮质激素等药物治疗。另收集 120 例同期健康体检者临床资料，纳入对照组。本研究获得德清县人民医院伦理审查委员会批准（LL2023-K81），豁免知情同意。

1.2　方法　通过医院电子病历系统查阅对照组与 UC

基金项目：浙江省医药卫生科技计划项目（2024KY1663）
作者单位：313000 德清，德清县人民医院
通信作者：徐顺树，Email：15268235477@163.com

组相关资料，由两名操作人员分别独立登录系统，查阅指定患者的门急诊或住院病历资料，并采用双人双录入法完成信息录入，确保数据准确性和完整性。

收集一般资料，包括性别、年龄、合并基础疾病（高血压、糖尿病）、不良生活习惯（吸烟、饮酒）及UC家族史等。UC组肠道炎症病理特征，包括病变范围（直肠、左半结肠、广泛结肠）、病情分期（活动期、缓解期）、肠道内镜下表现（黏膜充血水肿、黏膜糜烂、溃疡形成）、炎症细胞浸润程度（轻度、中度、重度）及隐窝脓肿（有、无）等。血清 Lcn2 检测方法：取患者/健康体检者空腹外周肘静脉血约 3 ml，3 000 r/min 离心 10 min，离心半径 5 cm，取血清，采用全自动生化分析仪（广州市伊川生物科技有限公司，粤械注准 20162221206，型号：C350）检测 Lcn2 水平。UC 组疾病严重程度：根据入院时疾病严重程度将其分为轻度组、中度组及重度组，疾病严重程度判定标准参照文献[6]。

1.3　统计方法　采用SPSS 23.0 软件进行数据处理，计数资料采用χ^2 检验；计量资料以均数±标准差表示，组间比较用独立样本 t 检验；变量间的关联性用限制性立方样条法（restricted cubic spline，RCS）分析；采用受试者工作特征（ROC）曲线评价血清 Lcn2 对 UC 患者疾病严重程度的评估价值。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组一般资料比较　UC 组血清 Lcn2 水平高于对照组，差异有统计学意义（$P < 0.05$）；两组性别、年龄、合并高血压、糖尿病、吸烟及饮酒差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 1。

2.2　UC 组不同病理特征患者血清 Lcn2 水平比较　不同病情分期、肠道内镜下表现、炎症细胞浸润程度及隐窝脓肿情况的患者血清 Lcn2 水平差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$），见表 2。

2.3　血清 Lcn2 水平与 UC 患者肠道炎症病理特征的关系　绘制 RCS 图，以横坐标表示血清 Lcn2 水平变化情况，以纵坐标分别表示肠道炎症病理特征（病情分期、肠道内镜下表现、炎症细胞浸润程度、隐窝脓肿）情况，结果显示血清 Lcn2 水平与 UC 患者各肠道炎症病理特征均呈非线性剂量-反应关系（均 $P < 0.05$），见图 1 ～ 4。

2.4　不同疾病严重程度患者血清 Lcn2 水平比较　UC组疾病严重程度轻度 21 例，中度 73 例，重度 26 例，不同疾病严重程度患者血清Lcn2 水平差异有统计学意义（$P < 0.05$）。其中轻度组最低，重度组最高（$P < 0.05$），见表 3。

2.5　血清 Lcn2 水平与 UC 患者疾病严重程度的关系　绘制 RCS 图，以横坐标表示血清 Lcn2 水平变化情况，以纵坐标表示患者疾病严重程度，结果显示血清 Lcn2 水平与 UC 患者疾病严重程度呈非线性剂量-反应关系（均 $P < 0.05$），见图 5。

2.6　血清 Lcn2 水平对 UC 患者疾病严重程度的评估价值　分别以疾病严重程度轻度、中度为状态变量，以血清 Lcn2 水平为检验变量，绘制 ROC 曲线，结果显示，血清 Lcn2 评估 UC 患者疾病严重程度中度的曲线下面积（AUC）为 0.838（95%CI：0.727 ～

表 1　两组一般资料比较

指标		UC 组（n=120）	对照组（n=120）	χ^2（t）值	P 值
性别[例（%）]	男	62（51.67）	66（55.00）	0.268	＞ 0.05
	女	58（48.33）	54（45.00）		
年龄[例（%）]	＞ 65 岁	32（26.67）	27（22.50）	0.562	＞ 0.05
	≤65 岁	88（73.33）	93（77.50）		
合并高血压[例（%）]	是	29（24.17）	25（20.83）	0.382	＞ 0.05
	否	91（75.83）	95（79.17）		
合并糖尿病[例（%）]	是	21（17.50）	17（14.17）	0.500	＞ 0.05
	否	99（82.50）	103（85.83）		
吸烟[例（%）]	是	39（32.50）	42（35.00）	0.168	＞ 0.05
	否	81（67.50）	78（65.00）		
饮酒[例（%）]	是	50（41.67）	45（37.50）	0.436	＞ 0.05
	否	70（58.33）	75（62.50）		
血清 Lcn2 水平（ng/ml）		30.30±7.77	15.48±3.01	（19.482）	＜ 0.05

注：Lcn2 为脂质运载蛋白 2，UC 为溃疡性结肠炎

0.949），当血清 Lcn2 取 24.42 ng/ml 时，敏感度、特异度、约登指数分别为 0.849、0.810、0.659；血清 Lcn2 评估 UC 患者疾病严重程度重度的 *AUC* 为 0.859（95%*CI*：0.785 ～ 0.932），当血清 Lcn2 取 34.94 ng/ml 时，敏感度、特异度、约登指数分别为 0.731、0.862、0.593，见图 6 ～ 7。

表 2　UC 组不同病理特征患者血清 Lcn2 水平比较　ng/ml

指标		例数	Lcn2	*t*(*F*)值	*P* 值
性别	男	62	29.93±8.17	0.543	＞0.05
	女	58	30.70±7.36		
年龄	＞65 岁	32	28.46±8.07	1.569	＞0.05
	≤65 岁	88	30.97±7.59		
合并高血压	是	29	29.23±6.88	0.847	＞0.05
	否	91	30.64±8.04		
合并糖尿病	是	21	30.02±7.81	0.179	＞0.05
	否	99	30.36±7.80		
吸烟	是	39	29.71±8.14	0.575	＞0.05
	否	81	30.58±7.62		
饮酒	是	50	30.50±8.50	0.235	＞0.05
	否	70	30.16±7.26		
病变范围	直肠	9	30.45±8.92	（2.120）	＞0.05
	左半结肠	43	32.18±7.63		
	广泛结肠	68	29.09±7.58		
病情分期	活动期	101	31.63±7.14	4.674	＜0.05
	缓解期	19	23.25±7.30		
肠道内镜下表现	黏膜充血水肿	22	25.52±7.12	（6.337）	＜0.05
	黏膜糜烂	71	30.79±7.90		
	溃疡形成	27	32.90±6.34		
炎症细胞浸润程度	轻度	25	25.49±7.23	（8.454）	＜0.05
	中度	69	30.72±7.75		
	重度	26	33.79±6.10		
隐窝脓肿	有	31	34.75±6.39	3.922	＜0.05
	无	89	28.75±7.63		

注：Lcn2 为脂质运载蛋白 2，UC 为溃疡性结肠炎

表 3　不同疾病严重程度患者血清 Lcn2 水平比较　ng/ml

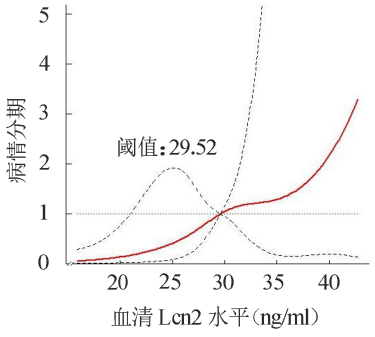
组别	例数	血清 Lcn2
轻度组	21	21.70±6.36
中度组	73	30.09±5.86[a]
重度组	26	37.83±5.89[ab]
F 值		42.723
P 值		＜0.05

注：Lcn2 为脂质运载蛋白 2；与轻度组比较，a*P* ＜ 0.05；与中度组比较，b*P* ＜ 0.05

3　讨论

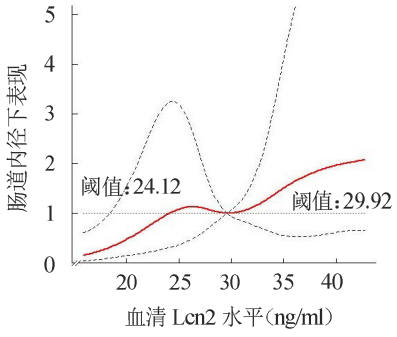
UC 是一种终身性结肠炎症性疾病，具有病程长、反复发作、迁延难愈等特点，已被世界卫生组织列为现代难治性疾病之一[7]。目前，临床上尚未找到根治 UC 的治疗方案，多根据患者具体情况选择治疗方案，病情较轻者可通过 5-氨基水杨酸、抗生素、免疫调节剂等药物控制病情，而病情较重者，则需尽快进行手术治疗[8]。因此，早期进行疾病分层并识别有疾病进展风险的患者是临床治疗 UC 的关键。病情分期、肠道内镜下表现、炎症细胞浸润程度等肠道炎症病理特征是临床评估 UC 患者病情及选择治疗方案的重要参考数据，与患者治疗效果及预后密切相关[9]。但肠道炎症病理特征需通过内镜或组织学检查明确，存在一定创伤性与局限性。因此，寻找与 UC 患者肠道炎症病理特征相关的简单生物标志物，有助于实现患者病情的无创性量化评估，指导个体化诊疗方案的制定，并为临床开发针对性治疗药物提供新的靶点。

Lcn2 是一种分泌型脂肪因子，生理条件下其表达水平较低，可结合铁、脂肪酸、前列腺素、类固醇等一些小的疏水分子，参与机体固有免疫反应过程，但在炎症相关疾病发病过程中，其表达水平会显著升高，可通过激活小胶质细胞与星型胶质细胞的方式促进促炎因子释放，加剧机体炎症反应程度，促进疾病的发生与发展[10]。王淑芳等[11]报道，UC 患者血清



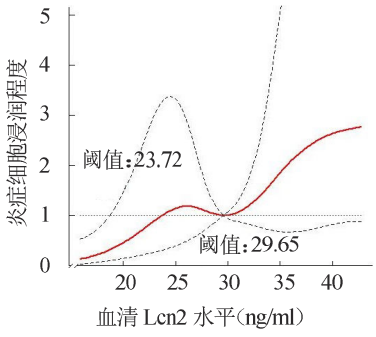
注：Lcn2 为脂质运载蛋白 2

图 1　血清 Lcn2 水平与溃疡性结肠炎患者病情分期关系的 RCS 图



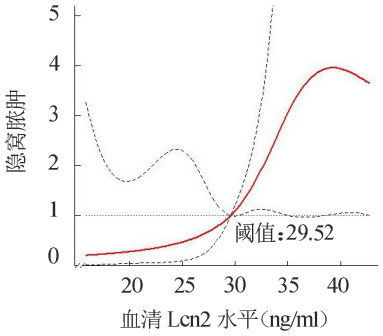
注：Lcn2 为脂质运载蛋白 2

图 2　血清 Lcn2 水平与溃疡性结肠炎患者肠道内镜下表现关系的 RCS 图



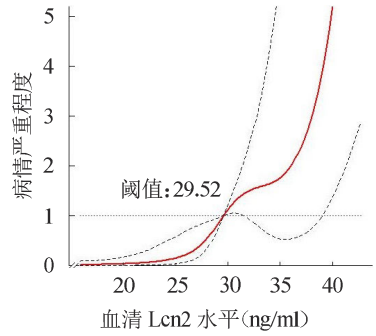
注：Lcn2 为脂质运载蛋白 2

图 3　血清 Lcn2 水平与溃疡性结肠炎患者炎症细胞浸润程度关系的 RCS 图



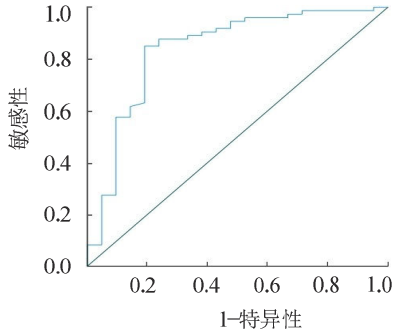
注:Lcn2 为脂质运载蛋白 2

图 4　血清 Lcn2 水平与溃疡性结肠炎患者隐窝脓肿关系的 RCS 图



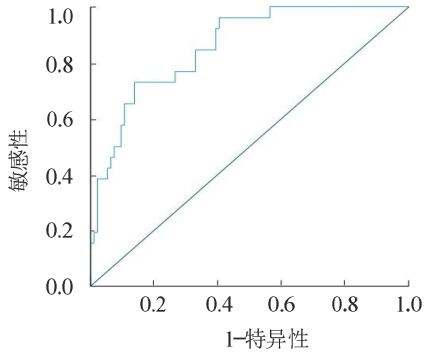
注:Lcn2 为脂质运载蛋白 2

图 5　血清 Lcn2 水平与溃疡性结肠炎患者疾病严重程度关系的 RCS 图



注:Lcn2 为脂质运载蛋白 2

图 6　血清 Lcn2 水平诊断溃疡性结肠炎患者疾病严重程度轻度与中度的 ROC 图



注:Lcn2 为脂质运载蛋白 2,UC 为溃疡性结肠炎

图 7　血清 Lcn2 水平诊断 UC 患者疾病严重程度中度与重度的 ROC 图

Lcn2 水平显著高于健康志愿者，可作为疾病诊断的有效指标。本研究结果显示，UC 患者血清 Lcn2 水平显著高于健康体检者，与上述研究结果一致，提示 UC 患者血清 Lcn2 水平异常升高，可能参与到疾病的发生过程中。但既往研究并未系统性分析血清 Lcn2 与 UC 患者肠道炎症病理特征的关系，其是否能辅助临床判定患者病情，指导临床决策仍需进一步研究证实。

本研究深入分析血清 Lcn2 与 UC 患者肠道炎症病理特征的关系，结果显示，活动期患者血清 Lcn2 水平高于缓解期，随着肠道黏膜损伤程度与炎症细胞浸润程度的加重，患者血清 Lcn2 水平逐渐升高；隐窝脓肿患者血清 Lcn2 水平显著高于无隐窝脓肿者，且经 RCS 分析显示，血清 Lcn2 水平与 UC 患者上述各肠道炎症病理特征均呈非线性剂量-反应关系，这证实 UC 患者血清 Lcn2 水平与肠道炎症病理特征密切相关。分析原因可能为，与疾病缓解期相比，处于活动期的 UC 患者肠道炎症微环境中 Th 驱动的免疫激活更明显，可促进核转录因子-κB、信号转导和转录激活因子 3 等下游转录因子激活，增加肠道上皮细胞、中性粒细胞等分泌大量 Lcn2，导致血清 Lcn2 水平显著升高[12]。而升高的 Lcn2 又可反向增强白细胞介素-17 通路活性，促进肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-6 等促炎细胞因子释放，导致肠道炎症反应程度持续增加，进一步增强 UC 活动程度[13]。因此，活动期 UC 患者血清 Lcn2 水平显著高于缓解期。Tsou 等[14]还指出，血清 Lcn2 水平异常介导的炎症反应会持续损伤肠道黏膜，增加血管通透性，导致大量中性粒细胞、巨噬细胞等炎症细胞大量浸润至炎症部位。这些浸润的炎症细胞又可持续分泌 Lcn2，并被 Lcn2 诱导增强吞噬活性与氧化应激反应程度，促进髓过氧化物、弹性蛋白酶等炎症介质释放，加剧肠道黏膜损伤程度与炎症细胞募集程度[15]。因此，随着血清 Lcn2 水平的持续升高，患者肠道黏膜损伤程度与炎症细胞浸润程度也会随之增加。另外，Lcn2 还能通过趋化因子依赖途径增强中性粒细胞向结肠隐窝部位的趋化与黏附，促进中性粒细胞释放炎症介质，导致隐窝上皮损伤、坏死；同时能结合铁离子，剥夺肠道菌群的铁营养，抑制有益均正常生长，并促进致病菌定植与增殖，进一步加重肠道黏膜炎症，损伤隐窝上皮，促进隐窝脓肿的形成[16]。因此，UC 患者存在隐窝脓肿的风险随血清 Lcn2 水平升高而增加。

本研究进一步分析不同疾病严重程度患者血清 Lcn2 水平的差异，结果显示，轻度组患者血清 Lcn2 水平显著低于中度、重度组，中度组患者血清 Lcn2 水平显著低于重度组，且 RCS 分析显示血清 Lcn2 水平与 UC 患者疾病严重程度呈非线性剂量-反应关系，与谢雏凤飞等[17]研究结果相似，提示 UC 患者血清 Lcn2 水平与病情严重程度密切相关。这可能是因为，在 UC 患者中，肠道屏障破坏会导致细菌产物

易位，激活中性粒细胞、巨噬细胞等炎症细胞分泌 Lcn2。Lcn2 又可促进中性粒细胞募集，加剧局部炎症反应，损伤肠道屏障功能，并能直接抑制紧密连接蛋白合成与修复，加剧肠道屏障功能破坏程度，促进细菌及其产物易位，引发更强烈的免疫激活，促进 Lcn2 分泌，从而形成恶性循环，促进疾病恶化[18-19]。Jiang 等[20]进行的一项动物试验也发现，Lcn2 缺失可通过减轻肠道铁过载的方式抑制氧化应激反应对肠道黏膜的损伤程度，保护肠道上皮屏障完整性，减少肠道内致病菌及其毒素易位所造成的免疫激活与 Lcn2 分泌，从而形成正向梯度关联，抑制疾病进展，减轻结肠炎严重程度。这也从侧面证实，血清 Lcn2 水平与 UC 患者疾病严重程度有关。本研究 ROC 曲线分析显示，血清 Lcn2 评估 UC 患者疾病严重程度中度及重度的 *AUC* 分别为 0.838（95%*CI*：0.727 ～ 0.949）、0.859（95%*CI*：0.785 ～ 0.932），提示未来可将血清 Lcn2 水平作为 UC 患者疾病严重程度的初步评估手段。

综上所述，UC 患者血清 Lcn2 水平异常升高，且与肠道炎症病理特征密切相关，可用于临床评估患者疾病严重程度。但本研究为单中心回顾性分析，样本量有限，且仅分析了 UC 患者单一时点血清 Lcn2 水平，无法明确其动态变化与治疗应答、病情转归的关联性。未来仍需通过多中心、大样本量的前瞻性研究，系统性观察血清 Lcn2 水平在疾病诊疗全程中的动态变化规律，并结合治疗方案与临床结局进行综合分析，以进一步明确其对 UC 临床诊疗的实际指导价值。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　徐顺树：实验操作，论文撰写；林绍洁：数据整理，统计学分析；俞灵琳：研究指导，论文修改，经费支持

参　考　文　献

[1] Wangchuk P, Yeshi K, Loukas A. Ulcerative colitis: Clinical biomarkers, therapeutic targets, and emerging treatments[J]. Trends Pharmacol Sci, 2024, 45(10): 892-903.

[2] Takenaka K, Fujii T, Kawamoto A, et al. Deep neural network for video colonoscopy of ulcerative colitis: A cross-sectional study[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2022, 7(3): 230-237.

[3] Li G, Zhang B W, Hao J Y, et al. Identification of novel population-specific cell subsets in Chinese ulcerative colitis patients using single-cell RNA sequencing[J]. Cell Mol Gastroenterol Hepatol, 2021, 12(1): 99-117.

[4] 麻凯,姚一博,王琛.中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白在克罗恩病临床诊断中的应用价值[J].天津医药,2024,52(10):1116-1120.

[5] Bakke I, Walaas G A, Bruland T, et al. Mucosal and faecal neutrophil gelatinase-associated lipocalin as potential biomarkers for collagenous colitis[J]. J Gastroenterol, 2021, 56(10): 914-927.

[6] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组, 中国炎症性肠病诊疗质量控制评估中心. 中国溃疡性结肠炎诊治指南(2023 年, 西安)[J].中华消化杂志,2024,44(2):73-99.

[7] Paik J. Ozanimod: A review in ulcerative colitis[J]. Drugs, 2022, 82(12): 1303-1313.

[8] Caballol B, Gudino V, Panes J, et al. Ulcerative colitis: Shedding light on emerging agents and strategies in preclinical and early clinical development[J]. Expert Opin Investig Drugs, 2021, 30(9): 931-946.

[9] 潘丹华,郑洁.溃疡性结肠炎内镜下活动度和病理特点相关性分析[J].山西医药杂志,2024,53(2):83-86.

[10] Reichmann R, Nimptsch K, Pischon T, et al. Sex- and site-specific associations of circulating lipocalin 2 and incident colorectal cancer: Results from the EPIC cohort[J]. Int J Cancer, 2025, 156(5): 930-942.

[11] 王淑芳,赵昌东,李雪,等.溃疡性结肠炎患者血清 NGAL、I-FABP 和 NLRP3 mRNA 水平变化及其意义[J].国际消化病杂志,2024,44(3):200-205.

[12] Pan X X, Wang J H, Zhu J, et al. The association between 4-HPR-mediated LCN2 suppression and reduced intestinal cell senescence in ulcerative colitis[J]. Clin Exp Med, 2025, 25(1): 297.

[13] Yang Y Y, Li S, Liu K, et al. Lipocalin-2-mediated intestinal epithelial cells pyroptosis *via* NF-κB/NLRP3/GSDMD signaling axis adversely affects inflammation in colitis[J]. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2024, 1870(7): 167279.

[14] Tsou A M, Goettel J A, Bao B, et al. Utilizing a reductionist model to study host-microbe interactions in intestinal inflammation[J]. Microbiome, 2021, 9(1): 215.

[15] Zollner A, Schmiderer A, Reider S J, et al. Faecal biomarkers in inflammatory bowel diseases: Calprotectin versus lipocalin-2-a comparative study[J]. J Crohns Colitis, 2021, 15(1): 43-54.

[16] Guan X Z, Guan X H, Yang Z P, et al. Brusatol exerts therapeutic effects in ulcerative colitis by regulating theUBE3A-LCN2-mediated ferroptosis and inflammation axis[J]. Chem Biol Drug Des, 2025, 106(6): e70201.

[17] 谢雏凤飞,陈伟,孙娟,等.溃疡性结肠炎患者血清脂质运载蛋白-2、25-羟维生素 D 与病情活动度的相关性分析[J].医学理论与实践,2022,35(17):2991-2993.

[18] Zeng Z Q, Xie Z Y, Chen G J, et al. Anti-inflammatory and gut microbiota modulatory effects of polysaccharides from Fuzhuan brick tea on colitis in mice induced by dextran sulfate sodium[J]. Food Funct, 2022, 13(2): 649-663.

[19] Zhang Z X, Peng J, Ding W W. Lipocalin-2 and intestinal diseases[J]. World J Gastroenterol, 2024, 30(46): 4864-4879.

[20] Jiang S C, Xu Y C, Wen X, et al. Lipocalin 2 deficiency attenuates NLRP3 inflammasome activation through glycolysis impairment and MGST1-mediated mitochondrial ROS reduction[J]. Int J Biol Macromol, 2025, 334(Pt 1): 149021.

收稿日期：2025-12-22

（本文编辑：吴迪汉）