·综 述·

# 白介素-32 在呼吸系统疾病中的研究进展

黄 敏，李小鹏，江 湛，袁亚婷，贺仁忠*
（遵义医科大学附属医院呼吸与危重症医学科，贵州遵义 563000）

**摘要：**白介素（interleukin，IL）-32 是一种重要的促炎细胞因子，广泛表达于正常组织中。IL-32 在多种呼吸系统疾病中表达量显著上调，在疾病发生、发展中均发挥重要作用，可能作为疾病预后的生物标志物。此外，研究 IL-32 的生物学功能及其作用机制，对探索 IL-32 靶向治疗可能具有重要意义。该文综述 IL-32 的生物学活性及其在慢性阻塞性肺疾病、哮喘及肺结核等呼吸系统疾病中的研究进展，为呼吸系统疾病的临床诊治及预后研究提供理论依据。

**关键词：**白介素 -32；呼吸系统疾病；靶向治疗；预后
**中图分类号：**R56 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188（2025）03-0301-008
**引用：**黄敏, 李小鹏, 江湛, 等. 白介素-32在呼吸系统疾病中的研究进展[J]. 世界临床药物, 2025, 46(3): 301-308. DOI：10.13683/j.wph.2025.03.016



# Research progress of interleukin-32 in respiratory diseases

HUANG Min, LI Xiaopeng, JIANG Zhan, YUAN Yating, HE Renzhong*
(*Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Affiliated Hospital of Zunyi Medical University, Zunyi 563000, Guizhou Province, China*)

**Abstract:** Interleukin (IL)-32 is an important pro-inflammatory cytokine that is widely expressed in normal tissues. In various respiratory diseases, the expression level of IL-32 is significantly upregulated and plays an important role in the occurrence and development of the disease, which may serve as a biomarker for disease prognosis. Furthermore, elucidating its the biological functions and mechanisms may provide a foundation for developing IL-32-targeted therapies. This paper reviewed biological activity of IL-32 and its research progress in respiratory diseases such as chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and pulmonary tuberculosis, to provide theoretical basis for clinical diagnosis, treatment, and prognosis of respiratory diseases.

**Key words:** interleukin-32; respiratory disease; targeted therapy; prognosis

白介素（interleukin，IL）-32 最初被描述为自然杀伤（natural killer，NK）细胞 4 转录物，但功能未知[1]，直至 2005 年有学者发现其具有炎症细胞因子特性，由此更名为 IL-32[2]。现有研究[3]显示，IL-32 与多种疾病密切相关。在呼吸道炎症反应中，重要的促炎因子包括 IL-6、IL-8 及肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α 等，而 IL-32 的过表达可诱导上述细胞因子的生成，从而促进机体炎症反应的发展。IL-32 在肺组织中呈高表达，其主要表达部位为肺泡壁及支气管上皮细胞[4]。IL-32 可激活机体的炎症级联式反应，诱导细胞凋亡，导致气道损害和阻塞，进而引发局部气道炎症，促进肺部感染的发生[5]。由此推断，IL-32 参与呼吸系统疾病的发生、发展。本文就 IL-32 在呼吸系统疾病中的研究进展作一综述，旨在为呼吸系统疾病的临

**收稿日期：**2024-09-12
**作者简介：**黄敏，硕士研究生，研究方向：慢性阻塞性肺疾病的基础与临床研究。
**通信作者：**贺仁忠，主任医师，研究方向：慢性阻塞性肺疾病的基础与临床研究。
**基金项目：**贵州省科学技术基金[黔科合支撑(2021)一般437]

床诊疗及预后判断提供参考。

## 1 IL-32 概述

IL-32 是一种分泌型蛋白，可由 T 细胞、NK 细胞、单核细胞和上皮细胞等内源性细胞分泌，也可通过基因重组技术获得。其参与细胞凋亡过程，并能诱导免疫细胞产生多种其他细胞因子 [2]。编码 IL-32 的基因位于人类 16 号染色体 p13.3 区域。IL-32 由 IL-32α～θ及 IL-32s 等 9 种可变剪接异构体组成 [6]，其中又以 IL-32α、IL-32β、IL-32δ 及 IL-32γ 最为常见 [7]。尽管这 4 种亚型均具有生物活性，但 IL-32γ 在诱导促炎细胞因子产生和细胞活化方面表现出最强的生物活性，被认为是最具功能活性的异构体 [6]。此外，IL-32δ 能通过与 IL-32β 相互作用，抑制 IL-32β 与蛋白激酶 Cδ 的结合，从而减少 IL-10 的产生。这一机制表明 IL-32δ 对 IL-32β 的功能具有抑制作用 [8]。由此可见，IL-32 的促炎或抗炎特性受其自身亚型调控，不同亚型之间可通过相互作用形成复杂的调控网络，从而在不同疾病中发挥截然相反的生物学作用。

## 2 IL-32 在呼吸系统疾病中的研究

### 2.1 慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）

COPD 是呼吸系统常见慢性炎症性疾病之一，主要累及肺实质和周围气道，其特征为不可逆的进行性气流受限 [9]。COPD 的发病机制复杂，目前尚未完全阐明，吸入烟草、烟雾等有害颗粒或气体会通过多种途径参与 COPD 的发病过程，包括诱发氧化应激、引发炎症反应及导致蛋白酶 / 抗蛋白酶失衡等病理生理改变。COPD 的慢性炎症过程涉及多种炎症细胞，包括巨噬细胞、中性粒细胞、嗜酸性粒细胞及各亚型淋巴细胞（细胞毒性 T 细胞 1、辅助性 T 细胞 1、辅助性 T 细胞 17），同时伴随一百多种不同的炎症介质参与 [10—11]。IL-32 可诱导肺泡巨噬细胞生成多种细胞因子，如 IL-1β、IL-6、IL-18 及 TNF-α 等均参与 COPD 的发生、发展 [2]。此外，上皮细胞被认为是 COPD 炎症介质的主要来源，会产生 IL-32[12]。

CALABRESE 等 [13] 发现，COPD 患者肺组织中 IL-32 水平显著升高，且与气流受限程度相关。随后国外有学者发现，COPD 患者血清 IL-32 水平越高、肺功能越差，提示 IL-32 可能参与 COPD 的发生，并促进其发展 [14]。国内也有研究 [15] 表明，吸烟可导致 COPD 患者血清 IL-17、肽素水平升高，同时痰液中 IL-32 表达水平也显著增加，这种改变会引发肺组织局部及全身炎症反应，进而加速患者肺功能下降。GASIUNIENE 等 [16] 研究发现，COPD 患者血清、痰液及肺泡灌洗液中 IL-32 水平高于健康人群，提示 IL-32 可能在 COPD 发病过程中发挥重要作用。莫翠英等 [17] 研究发现，健康人群、稳定期 COPD 组及急性加重期 COPD 组血清 IL-32、CCL-18 水平呈逐渐升高趋势，且差异均有统计学意义，提示 COPD 患者血清 IL-32、CCL-18 水平与病情严重程度密切相关。另有临床研究 [18] 显示，急性加重期 COPD 患者的血清 IL-17、IL-18、IL-32 及涎液化糖链抗原（krebs von lungen，KL）-6 水平均显著高于稳定期 COPD 患者及健康对照组。上述研究表明 IL-32 参与 COPD 的炎症过程，其水平在一定程度上可反映疾病严重程度。

研究 [19] 显示，吸烟会诱导肺组织中 IL-32 的表达，损害肺组织，降低患者肺功能。布地奈德（budesonide）可抑制肺组织中 IL-32 的表达，虽无法修复受损肺组织，但能控制气道炎症、改善肺功能 [20]。此外，有学者发现，无论单独应用百令片或羧甲司坦片（carbocisteine）还是将两者联合应用，COPD 患者血清 IL-32 水平均低于治疗前，且联合组低于单药组 [21]。另有研究 [22] 显示，急性加重期 COPD 患者使用茚达特罗格隆溴铵（indacaterol maleate and glycopyrronium bromide）粉雾剂吸入治疗后，患者血清炎性因子 IL-18、IL-32 及 TFN-α 水平等均较治疗前显著降低。上述研究结果均表明

IL-32 可作为 COPD 患者的疗效评价指标。

综上所述，IL-32 可作为 COPD 病情评估和疗效评价指标，且未来可能成为 COPD 治疗的新靶点。

**2.2** 支气管哮喘（bronchial asthma，BA）

BA 是一种慢性气道炎症性疾病，临床表现为反复发作的喘息、气急，伴或不伴胸闷或咳嗽等症状，同时伴有气道高反应性和可逆的气流受限，随着病程延长其可导致气道结构改变，即气道重塑 [23]。IL-32 参与气道炎症的发生、发展。BANG 等 [24] 的研究结果表明，IL-32γ 能抑制气道炎症反应，或能成为 BA 治疗新靶点。国内学者发现，BA 患儿 IL-32 水平高于健康人群，且急性发作期患儿的 IL-32 水平高于稳定期患儿；此外，IL-32 水平与 BA 发作次数呈正相关，是 BA 发作的影响因素之一 [25]，提示 IL-32 可能参与 BA 的发生。另有研究 [26] 显示，BA 患者的血清 IL-32 水平高于健康人群，且不同分期 BA 患者的血清 IL-32 水平存在差异。提示 IL-32 与 BA 的发生、发展密切相关，动态监测患者血清 IL-32 水平可为患者的诊断、病情评估及治疗提供帮助。有学者对 BA 合并肺部感染患儿进行了 1 年随访，发现预后不良组 IL-32 水平高于预后良好组；多因素分析结果显示，IL-32 水平升高是 BA 合并肺部感染患儿预后不良的危险因素 [27]。一项回顾性研究 [25] 显示，并发肺部感染的重度 BA 患者血清 IL-32 水平显著高于非感染组，高 IL-32 水平是重度 BA 患者发生肺部感染的独立危险因素，提示 IL-32 水平与 BA 患者预后相关。上述研究表明，IL-32 不仅参与 BA 的发生、发展，还与 BA 患者预后密切相关。

**2.3** 肺结核（pulmonary tuberculosis，PTB）

KUNDU 等 [28] 发现，结核分枝杆菌（*Mycobacterium tuberculosis*，Mtb）可诱导 IL-32 释放。人体感染 Mtb 后，体内巨噬细胞分泌大量 IL-32、IL-6 等细胞因子来限制 Mtb 扩散，此时 T 细胞分化失去平衡，IL-32 及 IL-6 水平上升 [29]。随后有学者发现，IL-32γ 能增强宿主对 Mtb 的抵抗力 [30]。KOEKEN 等 [31] 对 IL-32 及其剪接变异体在结核病中的作用进行研究，发现与结核潜伏感染者及健康人群相比，PTB 患者的总 IL-32 信使 RNA 水平较低；在 Mtb 作用下 IL-32γ 表达水平下调，而另一种剪接变异体 IL-32β 的表达水平却出现相反趋势。这些数据表明，IL-32 有助于预防 Mtb 感染，且其效果可能取决于不同 IL-32 亚型的相对丰度，具体有待进一步研究。国内有研究 [29] 显示，PTB 患者血清 IL-32 及 KL-6 水平均高于健康人群，PTB 治疗无效的患者血清 IL-32、KL-6 水平高于治疗有效者；多元 logistic 回归分析显示，IL-32 及 KL-6 水平升高均是影响 PTB 患者治疗转归的独立危险因素。表明血清 IL-32 水平能有效评估 PTB 患者的治疗转归及预后情况，临床上可作为评估 PTB 疗效及预后的血清学指标。

**2.4** 肺癌（lung cancer）

肿瘤微环境中的炎症介质来源于肿瘤细胞、基质细胞及炎症细胞，当肿瘤在宿主环境中发展时，其中失调的炎症反应会促进肿瘤进展。与正常肺上皮细胞相比，与炎症相关的代谢和分解代谢酶、细胞表面受体和转录因子在肿瘤细胞中差异表达，可能有助于肿瘤的发生、发展 [32—33]。IL-32 在恶性肿瘤组织中高表达，可通过激活核因子（nuclear factor，NF）-κB 通路刺激细胞因子如趋势因子 IL-8 等的释放，促进肿瘤进展 [34]。

研究 [35] 显示，IL-32 在不同病理类型的肺癌组织中表达水平不同，在大多数鳞状细胞癌中缺乏表达，但在大多数腺癌中表达上调；此外，IL-32 表达与患者肿瘤分期、淋巴转移相关，提示可能与肺腺癌预后关系较为密切，而与肺鳞癌预后的相关性则证据不足。ZHAO 等 [36] 研究发现，IL-32 可能由炎症条件和抗肿瘤制剂诱导产生，并通过免疫抑制微环境的发展，进而推动恶性肿瘤细胞的免疫逃逸，故 IL-32 也可能是抗肿瘤治疗的潜在靶点。上述研究表明，IL-32 在一定程度上可区分非小细

胞肺癌（non-small cell lung cancer）患者的组织分型，有可能成为肺癌治疗的新靶点及评估预后的良好指标。金属蛋白酶组织抑制剂（tissue inhibitor of metalloproteinase，TIMP）-3 是一种肿瘤抑制基因，可抑制肿瘤生长、侵袭和血管生成[34]。在一项动物试验中，采用 IL-32γ 互补 DNA 质粒转染肿瘤细胞，结果显示，在已转染 IL-32γ 的小鼠肺组织中，启动子甲基化会显著增加 TIMP-3 表达，而 TIMP-3 过表达会降低 NF-κB 活性，从而抑制 IL-32γ 转染的恶性肿瘤细胞的生长[37]。此研究表明 IL-32 可抑制肿瘤的发生、发展。

综上所述，IL-32 不同亚型对肿瘤的影响不同，其受体及每种亚型的功能和作用机制尚未得到明确[38]，需要进一步的研究以阐明抗肿瘤治疗的可靠新靶点。

**2.5** 急性肺损伤（acute lung injury，ALI）

ALI 及其最严重的并发症急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS），常与脓毒症（sepsis）相关。参与该过程的主要细胞群包括肺泡和组织巨噬细胞、上皮细胞和内皮细胞，以及从循环迁移到间质和肺泡间隙的活化中性粒细胞，这些细胞会释放活性氧、促炎细胞因子和趋化因子，包括 TNF-α、IL-1β 及 IL-8。与 ALI 相关的急性炎症过程会破坏肺泡上皮细胞和肺毛细血管内皮细胞的完整性，导致间质水肿、蛋白质渗漏至肺泡间隙以及组织损伤[39]。据报道，IL-32 在人脐静脉内皮细胞和肺血管内皮细胞中呈组成性表达，表明 IL-32 可能在内皮炎症及内皮屏障功能破坏相关事件（如 ALI）中发挥作用[40]。IL-32 过表达会激活含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶 -1、p38 丝裂原活化蛋白激酶和 NF-κB 依赖途径，诱导 TNF-α、巨噬细胞炎症蛋白 2 及 IL-1β 等趋化因子和细胞因子产生，参与 ALI 炎症反应的进展[41]。ARCAROLI 等[42] 对 251 例 ALI 患者的 IL-32 启动子和基因进行测序，发现 IL-32 的常见基因型 rs12934561 不仅与 ALI 的发生风险相关，还与 ALI 患者是否需长期接受机械通气治疗有关。提示 IL-32 不仅参与引发导致 ALI 的炎症和细胞事件，还可能用于评估与 ALI 相关的肺功能障碍的严重程度。国内有研究[41] 显示，ALI 患者血清 IL-32 水平高于健康人群，ALI 死亡组血清 IL-32 水平明显高于存活组，说明 IL-32 参与 ALI 的发生、发展，且与 ALI 患者预后密切相关，IL-32 水平越高则患者预后越差。综上，IL-32 参与 ALI 的发生、发展，且对 ALI 患者的预后具有一定预测价值。

**2.6** 结缔组织病（connective tissue disease，CTD）相关间质性肺病（interstitial lung disease，ILD）

ILD 是主要累及肺间质、肺泡和（或）细支气管的一组肺部弥漫性疾病。ILD 是 CTD 患者常见肺部并发症，可见于多种 CTD，包括系统性硬化病（systemic sclerosis）、多发性肌炎（polymyositis）、皮肌炎（dermatomyositis）、类风湿关节炎（rheumatoid arthritis）、干燥综合征（sicca syndrome）和系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus）等，是一类通过自身免疫反应导致机体损伤的全身性疾病，可累及肺泡、肺间质和支气管周围组织，导致不同程度的炎症反应及纤维组织增生[43—45]。IL-32 与自身免疫性疾病有关。研究[46] 显示，CTD-ILD 患者血清 IL-32 及 IL-12 水平显著高于非 CTD 所致的 ILD 患者及正常人群。提示血清 IL-32 及 IL-12 水平或有助于 CTD-ILD 的鉴别诊断。但该研究所纳入的病例数较少，需扩大样本量进一步全面证实其结论。郭英等[47] 研究发现，CTD-ILD 患者血清 25- 羟基维生素 D 水平降低、IL-32 水平升高，且与患者病情活动、肺弥散功能相关，提示血清 25- 羟基维生素 D、IL-32 水平对 CTD-ILD 有一定诊断价值。综上，IL-32 在 CTD-ILD 临床诊断和治疗中显示出潜在的应用价值。

**2.7** 呼吸机相关性肺炎（ventilator associated pneumonia，VAP）

VAP 是指住院患者机械通气 48 h 后或拔除气管插管后 48 h 内发生的肺炎，是机械通气常见并发症之一。早发现、早治疗可有效缩短 VAP 患者的住院时间、减少治疗费用、降低病死率，有利于促进患者早期康复。研究[48]显示，VAP 患者血清 IL-32 水平显著高于接受机械通气治疗但未发生 VAP 者；受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线分析显示，IL-32 的 ROC 曲线下面积为 0.748，灵敏度为 72.1%，特异度为 74.7%。提示 VAP 患者体内 IL-32 表达水平明显上升，检测患者血清 IL-32 水平对 VAP 感染的临床诊断及治疗有一定的的应用价值。刘凤鸣等[49]研究发现，VAP 患者肺泡灌洗液中 IL-32 表达水平显著高于接受机械通气治疗但未发生 VAP 者。提示肺泡灌洗液中 IL-32 表达水平可作为 VAP 患者早期诊断的标志物，有利于患者尽早开展治疗。此外，有学者发现 VAP 患者肺泡灌洗液中 IL-32 水平与患者肺部感染程度、病情危重程度正相关[50]。总之，检测 IL-32 水平有助于 VAP 的早期诊断以及指导临床治疗，值得临床选用。

**2.8** 新型冠状病毒感染（corona virus disease 2019，COVID-19）

现有研究[51]显示，过度炎症是评估 COVID-19 严重程度的可靠指标，同时其还会促进促炎细胞因子产生，进而导致细胞因子风暴或细胞因子释放综合征（cytokine release syndrome，CRS）。在 CRS 过程中，肺泡毛细血管膜发生炎症损伤，增加肺血管的通透性[52—53]，造成肺水肿，导致 COVID-19 患者发生 ARDS、多器官衰竭，甚至死亡。BERGANTINI 等[54]发现，IL-32 能区分健康人群与 COVID-19 患者，但在判断 COVID-19 病情严重程度方面，IL-6 则是更好的指标。另一项临床研究[55]对 COVID-19 患者及健康受试者的血清 IL-27 和 IL-32 水平进行测定，结果显示，虽然 COVID-19 患者的 IL-32 水平显著升高，但其水平与疾病严重程度和预后无明显关系。国外有学者对 245 例 COVID-19 患者进行研究，发现血清 IL-32 和 IL-34 水平与 COVID-19 患者的心血管疾病发生风险及短期死亡率无关，但患有多种心血管疾病的 COVID-19 患者短期死亡率显著增高[56]。BERGANTINI 等[57]对 COVID-19 患者进行 6 个月的随访，发现存在肺纤维化的患者 IL-32 水平升高、IL-8 水平降低。提示监测血清 IL-32 水平有助于评估 COVID-19 患者肺部后遗症的免疫炎症反应情况，并有可能成为评估预后的生物标志物。目前研究对血清 IL-32 水平是否可作为 COVID-19 严重程度及预后评估指标尚存在争议，关于 IL-32 在 COVID-19 中的作用研究较少，需更多大样本量的临床研究进一步证实。

## 3 结语

综上所述，IL-32 在多种呼吸系统疾病的发生、发展起重要作用，但在不同疾病中，IL-32 不同亚型及其丰度均可能呈现不同的作用。未来仍需对 IL-32 及其亚型作进一步研究，探索其在各种疾病中的表达水平及作用，以揭示疾病的发病机制。此外，研究 IL-32 的生物学功能和作用机制，对揭开炎症细胞因子间复杂的调控网络、寻找前沿的预后评估生物标志物及新的治疗靶点具有重要意义。

**参考文献：**

[1] DAHL CA, SCHALL RP, HE HL, *et al*. Identification of a novel gene expressed in activated natural killer cells and T cells[J]. J Immunol, 1992, 148(2): 597-603.

[2] KIM SH, HAN SY, AZAM T, *et al*. Interleukin-32: a cytokine and inducer of TNF-α[J]. Immunity, 2005, 22(1): 131-142.

[3] 李奕璇, 朱红兰, 刘代顺. IL-32在炎症相关性疾病中的研究进展[J].中国医药导报, 2017, 14(12): 47-51.

[4] KUDO M, OGAWA E, KINOSE D, *et al*. Oxidative stress induced interleukin-32 mRNA expression in human bronchial epithelial cells[J]. Respir Res, 2012, 13(1): 19.

[5] 陈英吉. 影响重度支气管哮喘患者发生肺部感染的危险因素分析[J]. 现代医学与健康研究(电子版), 2022, 6(9): 107-110.

[6] 张伟健, 吴钰淇, 周荻书, 等. 白介素-32在胃“炎-癌”转化进程中的作用机制研究进展[J/OL]. 中国免疫学杂志, 1-19. [2024-11-30]. http://kns.cnki.net/kcms/detail/22.1126.R.20231030.1336.006.html.

[7] 李佳欣, 齐洁敏. 炎症因子IL-32、凋亡因子Apaf-1和胃癌[J]. 承德医学院学报, 2020, 37(3): 247-250.

[8] KANG JW, PARK YS, LEE DH, *et al*. Interleukin-32δ interacts with IL-32β and inhibits IL-32β-mediated IL-10 production[J]. FEBS Lett, 2013, 587(23): 3776-3781.

[9] BARNES PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. J Allergy Clin Immunol, 2016, 138(1): 16-27.

[10] BARNES PJ. COPD 2020: new directions needed[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2020, 319(5): L884- L886.

[11] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组, 中国医师协会呼吸医师分会慢性阻塞性肺疾病工作委员会. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021年修订版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2021, 44(3): 170-205.

[12] DAMEN MSMA, POPA CD, NETEA MG, *et al*. Interleukin-32 in chronic inflammatory conditions is associated with a higher risk of cardiovascular diseases[J]. Atherosclerosis, 2017, 264: 83-91.

[13] CALABRESE F, BARALDO S, BAZZAN E, *et al*. IL-32, a novel proinflammatory cytokine in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2008, 178(9): 894-901.

[14] RONG BX, FU T, RONG CX, *et al*. Correlation between serum IL-32 concentration and clinical parameters of stable COPD: a retrospective clinical analysis[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 12092.

[15] 黄振杰, 曾彤华, 蔡文华, 等. 慢性阻塞性肺疾病患者白细胞介素-32、白细胞介素-17、和肽素水平变化与吸烟的相关性及对肺功能影响[J]. 中华肺部疾病杂志(电子版), 2015, 8(5): 51-55.

[16] GASIUNIENE E, LAVINSKIENE S, SAKALAUSKAS R, *et al*. Levels of IL-32 in serum, induced sputum supernatant, and bronchial lavage fluid of patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. COPD, 2016, 13(5): 569-575.

[17] 莫翠英, 关洁萍, 黄嘉艺, 等. IL-32与CCL-18在不同严重程度慢性阻塞性肺疾病患者中的表达水平分析[J]. 中国病案, 2019, 20(4): 98-101.

[18] 王萌萌, 王辰, 欧阳文浩. 慢性阻塞性肺疾病患者血清KL-6、IL-17、IL-18、IL-32表达水平[C]. 第七届全国康复与临床药学学术交流会议, 南京, 2024: 95-97.

[19] 李芳. 吸烟对慢性阻塞性肺疾病患者和肽素水平及炎症因子的影响分析[J]. 中国实用医药, 2017, 12(11): 51-53.

[20] 杨华军, 楚兰, 刘代顺, 等. 白细胞介素-32与慢性阻塞性肺疾病患者肺功能损害的相关性[J]. 中国老年学杂志, 2019, 39(11): 2661-2663.

[21] 张三红, 杜磊, 邹珍. 百令片与羧甲司坦片联合治疗对慢性阻塞性肺疾病患者肺功能及全身炎症、氧化应激反应的影响[J]. 广西医学, 2020, 42(7): 816-820.

[22] 刁盛博, 郑亚妹, 邓国民. 茚达特罗格隆溴铵对慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者肺功能及血清炎性因子的影响[J]. 中国药业, 2023, 32(17): 97-100.

[23] 中华医学会呼吸病学分会哮喘学组. 支气管哮喘防治指南(2020年版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2020, 43(12): 1023-1048.

[24] BANG BR, KWON HS, KIM SH, *et al*. Interleukin-32γ suppresses allergic airway inflammation in mouse models of asthma[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2014, 50(6): 1021-1030.

[25] 李娜, 汪婧平. 血浆内皮素-1和白细胞介素-32与支气管哮喘合并支原体感染患儿哮喘发作的相关性分析[J]. 中国妇幼保健, 2024, 39(22): 4443-4446.

[26] 王恋, 颜浩, 王玉珠, 等. IL-32在不同分期哮喘患者血清中的表达比较[J]. 临床输血与检验, 2018, 20(2): 160-163.

[27] 魏向阳, 朱锐, 葛凯, 等. 支气管哮喘合并肺部感染患儿治疗前Th1/Th2细胞比值及IL-32水平与预后的关系[J]. 实用预防医学, 2024, 31(11): 1372-1374.

[28] KUNDU M, BASU J. IL-32: an emerging player in the immune response network against tuberculosis?[J]. PLoS Med, 2006, 3(8): e274.

[29] 韩伟, 潘艳静, 李秀芳, 等. 干扰素γ、白细胞介素-32及涎液化糖链抗原6水平检测在肺结核治疗转归中的评估作用[J]. 临床内科杂志, 2023, 40(2): 92-95

[30] BAI XY, SHANG SB, HENAO-TAMAYO M, *et al*. Human IL-32 expression protects mice against a hypervirulent strain

of *Mycobacterium tuberculosis*[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2015, 112(16): 5111-5116.

[31] KOEKEN VACM, VERRALL AJ, ARDIANSYAH E, *et al*. IL-32 and its splice variants are associated with protection against *Mycobacterium tuberculosis* infection and skewing of Th1/Th17 cytokines[J]. J Leukoc Biol, 2020, 107(1): 113-118.

[32] LEE JM, YANAGAWA J, PEEBLES KA, *et al*. Inflammation in lung carcinogenesis: new targets for lung cancer chemoprevention and treatment[J]. Crit Rev Oncol Hematol, 2008, 66(3): 208-217.

[33] PEEBLES KA, LEE JM, MAO JT, *et al*. Inflammation and lung carcinogenesis: applying findings in prevention and treatment[J]. Expert Rev Anticancer Ther, 2007, 7(10): 1405-1421.

[34] MENG DY, DONG H, WANG CN, *et al*. Role of interleukin-32 in cancer progression(review)[J]. Oncol Lett, 2024, 27(2): 54.

[35] 李瑞杰, 孙倩, 刘斯卿. 白细胞介素-32在肺鳞癌和肺腺癌中的表达及其与预后的相关性分析[J]. 上海医学, 2023, 46(4): 231-237.

[36] ZHAO SK, LI LB, KOMOHARA Y, *et al*. IL-32 production from lung adenocarcinoma cells is potentially involved in immunosuppressive microenvironment[J]. Med Mol Morphol, 2024, 57(2): 91-100.

[37] YUN J, PARK MH, SON DJ, *et al*. IL-32γ reduces lung tumor development through upregulation of TIMP-3 overexpression and hypomethylation[J]. Cell Death Dis, 2018, 9(3): 306.

[38] SHIM S, LEE S, HISHAM Y, *et al*. A paradoxical effect of interleukin-32 isoforms on cancer[J]. Front Immunol, 2022, 13: 837590.

[39] CHALMERS S, KHAWAJA A, WIERUSZEWSKI PM, *et al*. Diagnosis and treatment of acute pulmonary inflammation in critically ill patients: The role of inflammatory biomarkers[J]. World J Crit Care Med, 2019, 8(5): 59-71.

[40] NOLD-PETRY CA, NOLD MF, ZEPP JA, *et al*. IL-32-dependent effects of IL-1β on endothelial cell functions[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2009, 106(10): 3883-3888.

[41] 张永军, 吕会礼, 廖玉峰, 等. 血浆miR-127、IL-32水平对急性肺损伤患者预后的预测价值[J]. 山东医药, 2021, 61(7): 20-23.

[42] ARCAROLI JJ, LIU NJ, YI NJ, *et al*. Association between IL-32 genotypes and outcome in infection-associated acute lung injury[J]. Crit Care, 2011, 15(3): R138.

[43] SCHULTE JJ, HUSAIN AN. Connective tissue disease related interstitial lung disease[J]. Surg Pathol Clin, 2020, 13(1): 165-188.

[44] SPAGNOLO P, DISTLER O, RYERSON CJ, *et al*. Mechanisms of progressive fibrosis in connective tissue disease(CTD)-associated interstitial lung diseases(ILDs)[J]. Ann Rheum Dis, 2021, 80(2): 143-150.

[45] FISCHER A, STREK ME, COTTIN V, *et al*. Proceedings of the American College of Rheumatology/Association of Physicians of Great Britain and Ireland connective tissue disease-associated interstitial lung disease summit: a multidisciplinary approach to address challenges and opportunities[J]. Arthritis Rheumatol, 2019, 71(2): 182-195.

[46] 夏玲, 张继先, 杨炯. 结缔组织病并间质性肺病患者血清IL-32、IL-12的临床意义[J]. 临床肺科杂志, 2011, 16(7): 1026-1029.

[47] 郭英, 李肖亮, 韩菊玲, 等. 结缔组织病间质性肺病患者血清25(OH)D和IL-32水平变化及其检测价值分析[J]. 热带医学杂志, 2023, 23(10): 1407-1412.

[48] 宁波市医疗中心李惠利东部医院重症医学科. 呼吸机相关性肺炎感染患者血清中CRP、sTREM-1、IL-32表达水平的变化[C]. 第四届重症心脏全国学术大会暨第五届西湖重症医学大会、2019年浙江省重症医学学术大会(重症心脏-心与心外器官), 杭州, 2019: 459-467.

[49] 刘凤鸣, 覃慧婵, 陈远鹏, 等. 多学科协作诊疗下IL-32、PCT在呼吸机相关性肺炎ICU患者肺泡灌洗液中的表达及临床价值[J]. 广东医学, 2018, 39(7): 1063-1065.

[50] 王柯, 李兰, 青措. 纤维支气管镜肺泡灌洗液中sTREM-1、IL-32及PCT水平对呼吸机相关性肺炎病情及预后判断的价值[J]. 川北医学院学报, 2024, 39(3): 401-405.

[51] KARINA K, ROSLIANA I, ROSADI I, *et al*. Phase Ⅰ/Ⅱ clinical trial of autologous activated platelet-rich plasma(aaPRP) in the treatment of severe coronavirus disease 2019(COVID-19) patients[J]. Int J Inflam, 2021, 2021: 5531873.

[52] COPERCHINI F, CHIOVATO L, CROCE L, *et al*. The cytokine storm in COVID-19: an overview of the involvement of the chemokine/chemokine-receptor system[J]. Cytokine Growth Factor Rev, 2020, 53: 25-32.

[53] YANG L, LIU SS, LIU JY, *et al*. COVID-19:

immunopathogenesis and Immunotherapeutics[J]. Signal Transduct Target Ther, 2020, 5(1): 128.

[54] BERGANTINI L, D'ALESSANDRO M, CAMELI P, *et al*. Cytokine profiles in the detection of severe lung involvement in hospitalized patients with COVID-19: the IL-8/IL-32 axis[J]. Cytokine, 2022, 151: 155804.

[55] ZAMANI B, NAJAFIZADEH M, MOTEDAYYEN H, *et al*. Predicting roles of IL-27 and IL-32 in determining the severity and outcome of COVID-19[J]. Int J Immunopathol Pharmacol, 2022, 36: 3946320221145827.

[56] KAUFMANN CC, AHMED A, MUTHSPIEL M, *et al*. Association of interleukin-32 and interleukin-34 with cardiovascular disease and short-term mortality in COVID-19[J]. J Clin Med, 2023, 12(3): 975.

[57] BERGANTINI L, GANGI S, D'ALESSANDRO M, *et al*. Altered serum concentrations of IL-8, IL-32 and IL-10 in patients with lung impairment 6 months after COVID-19[J]. Immunobiology, 2024, 229(4): 152813.

（编辑：王　佳）



