

急性肺损伤中肺泡-毛细血管屏障损伤机制及治疗进展

覃佳佳 梁秋云

桂林医科大学药学院，广西桂林 541199

[基金]国家自然科学基金（82160778）

[摘要]急性肺损伤（acute lung injury, ALI）及其严重类型急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome, ARDS）是临床常见危重症，其核心病理特征为肺泡-毛细血管屏障损伤。其发生发展涉及炎症反应、氧化应激、Ca²⁺信号紊乱及多种程序性细胞死亡等复杂机制。近年来相关研究不断深入，但各机制之间的内在联系及主次关系尚缺乏系统整合。本文以肺泡-毛细血管屏障为主线，对其损伤的关键分子机制进行梳理，并从“炎症-氧化应激-Ca²⁺信号”整合网络角度分析其层级调控关系，同时总结当前治疗策略及其临床转化前景，以期为ALI的多靶点干预提供理论依据。

[关键词]急性肺损伤；肺泡-毛细血管屏障；屏障修复；治疗进展

[中图分类号] R563.9

急性肺损伤是一类由感染、创伤、吸入损伤及休克等多种因素诱导的急性炎症性肺部疾病，其严重类型ARDS病死率仍高达30%~40%^[1]。尽管近年来支持治疗不断优化，但总体预后改善有限，其根本原因在于缺乏针对关键病理环节的有效干预手段。肺泡-毛细血管屏障由肺泡上皮细胞、毛细血管内皮细胞及基底膜构成，是维持肺内气体交换及液体稳态的核心结构^[2]。该屏障一旦受损，将导致血管通透性增加、蛋白性液体渗出及肺水肿形成，最终引发顽固性低氧血症^[3]。因此，屏障损伤不仅是ALI发生的关键环节，也是疾病进展的核心驱动因素。目前研究逐渐认识到，炎症反应、氧化应激及Ca²⁺信号紊乱等多种机制并非孤立存在，而是通过复杂的交互作用共同调控屏障功能。基于此，本文以肺泡-毛细血管屏障为核心，从机制整合角度对ALI进行系统分析，并总结相关治疗进展。

1 肺泡-毛细血管屏障的结构与功能特点

1.1 肺泡-毛细血管屏障的结构

肺泡-毛细血管屏障由肺泡上皮细胞、基底膜及毛细血管内皮细胞构成，是机体最薄而面积最大的气体交换界面^[2]。肺泡上皮主要包括I型肺泡上皮细胞（alveolar epithelial cell type I, AEC I）和II型肺泡上皮细胞（alveolar epithelial cell type II, AEC II）^[4]。AEC I覆盖约95%的肺泡表面积，负责气体交换；AEC II分泌肺表面活性物质，在损伤后分化为AEC I参与修复^[2]。毛细血管内皮细胞与上皮细胞之间存在部分融合的基底膜，使屏障厚度极薄，来保证气体高效弥散^[5]。而紧密连接蛋白（ZO-1、Occludin、Claudin-5）及黏附连接蛋白（VE-cadherin等）维持细胞间紧密连接，是屏障低通透性的结构基础^[6]。

1.2 肺泡-毛细血管屏障的生理功能

肺泡-毛细血管屏障具有高效气体交换、维持液体稳态及免疫调节等功能^[3]。AEC I与毛细血管内皮形成极薄的气体交换界面，使氧气和二氧化碳能迅速弥散^[7]。AEC II通过上皮钠通道（epithelial sodium channel, ENaC）和Na⁺/K⁺-ATP酶（Na⁺/K⁺-adenosine triphosphatase, Na⁺/K⁺-ATPase）参与肺泡液体清除，防止肺水肿形成^[8]。此外，肺表面活性蛋白SP-A、SP-D有免疫调节作用，可促进病原体清除并限制炎症^[9]。当屏障受损时，血管通透性增加，蛋白及液体渗入肺泡，导致肺水肿、低氧血症及呼吸衰竭，是ALI发生的重要病理基础^[3]。

2 肺泡-毛细血管屏障损伤在急性肺损伤中的作用

在ALI中，肺泡-毛细血管屏障破坏是关键病理环节^[3]。感染、败血症及机械通气等可激活肺内免疫反应并诱导炎症级联反应^[3,10]。Toll样受体

（Toll-like receptor, TLR）识别病原相关分子后激活核因子κB（nuclear factor kappa-B, NF-κB）和丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase, MAPK）信号通路，促进肿瘤坏死因子α（tumor necrosis factor-α, TNF-α）、白细胞介素-1β（interleukin-1β, IL-1β）、白细胞介素-6（interleukin-6, IL-6）释放^[3,11]。炎症细胞浸润可释放活性氧和蛋白酶，使上皮和内皮损伤，并使紧密连接蛋白表达下降，血管通透性增加^[2,12]。大量蛋白性液体进入肺泡腔可致肺顺应性下降及气体交换障碍，最终形成非心源性肺水肿和持续低氧血症^[6,14]。

3 肺泡-毛细血管屏障损伤的分子机制

近年来研究表明，ALI的发生并非由单一机制驱动，而是炎症反应、氧化应激及Ca²⁺信号紊乱相互作用的结果。这些因素通过形成“炎症-氧化应激-Ca²⁺信号网络”，共同调控细胞结构稳定性及通透性变化，最终导致肺泡-毛细血管屏障破坏。过量活性氧（reactive oxygen species, ROS）可通过激活NLRP3炎症小体（NOD-like receptor pyrin domain-containing 3 inflammasome, NLRP3）放大炎症反应。因此氧化应激在炎症过程中发挥“放大器”作用，并参与Ca²⁺稳态调控。

3.1 上游驱动：炎症反应

炎症反应是ALI发生发展的关键环节^[14]。病原体及损伤相关分子可激活TLR4等模式识别受体，进而激活NF-κB和MAPK信号通路，诱导多种促炎因子释放^[15,16]。炎症细胞浸润后可释放ROS、髓过氧化物酶及蛋白酶，直接损伤上皮和内皮细胞，并破坏细胞连接结构^[17-19]。此外，NLRP3炎症小体的激活可促进IL-1β和白细胞介素-18（interleukin-18, IL-18）成熟释放，进一步放大炎症反应并加重屏障破坏^[20,21]。炎症反应不仅直接介导组织损伤，同时也是诱导氧化应激及Ca²⁺信号紊乱的关键上游事件。

3.2 放大环节：氧化应激与线粒体损伤

炎症反应激活后，细胞内ROS水平显著升高，可诱导脂质过氧化及DNA损伤，并进一步损害线粒体结构与功能。线粒体功能障碍反过来促进ROS持续生成，形成氧化应激的正反馈循环^[18,22]。此外，氧化应激可促进NLRP3炎症小体激活，进一步放大炎症反应。氧化应激在炎症基础上起“放大器”作用，并参与调控Ca²⁺稳态。

3.3 关键执行：Ca²⁺稳态失衡

Ca²⁺作为重要第二信使，在调控细胞收缩及通透性方面发挥核心作用。炎症及氧化应激可通过瞬时受体电位香草酸亚型4（transient receptor potential vanilloid 4, TRPV4）及肌

基金项目：国家自然科学基金（82160778）

通讯作者：梁秋云，电子邮箱：670518680@qq.com

醇 1,4,5- 三磷酸受体（inositol 1,4,5-trisphosphate receptor, IP₃R）通道诱导 Ca²⁺内流，导致细胞骨架重排及连接蛋白解体 [23,24]。同时，Ca²⁺过载还可引起线粒体损伤及细胞凋亡 [25]。Ca²⁺信号是连接上游炎症与屏障结构破坏的关键执行环节。

3.4 细胞连接蛋白破坏

紧密连接及黏附连接蛋白的完整性是维持屏障功能的结构基础。在多种信号通路共同作用下，ZO-1、Occludin 及 VE-cadherin 表达下降，细胞间隙扩大，导致通透性显著增加 [2,6]。细胞连接破坏是多种机制共同作用的最终结果，也是屏障功能丧失的直接结构基础。

3.5 肺泡-毛细血管屏障损伤机制的整合模型及层级关系

肺泡-毛细血管屏障损伤呈现出明显的层级性调控特征，即“炎症启动—氧化应激放大—Ca²⁺信号整合—结构破坏执行”的动态过程（图 1）。其中，炎症反应作为始动因素诱导炎症级联反应；氧化应激在此基础上形成正反馈放大环路；Ca²⁺信号作为关键枢纽整合多种刺激并介导细胞骨架重构及连接蛋白解体。综合来看，炎症反应在肺泡-毛细血管屏障损伤中起始动作用，氧化应激是损伤持续放大的关键环节，而 Ca²⁺信号紊乱则是介导屏障结构破坏的核心执行机制。其中 Ca²⁺信号兼具信号整合与损伤放大双重作用，可能成为未来干预的重要靶点。

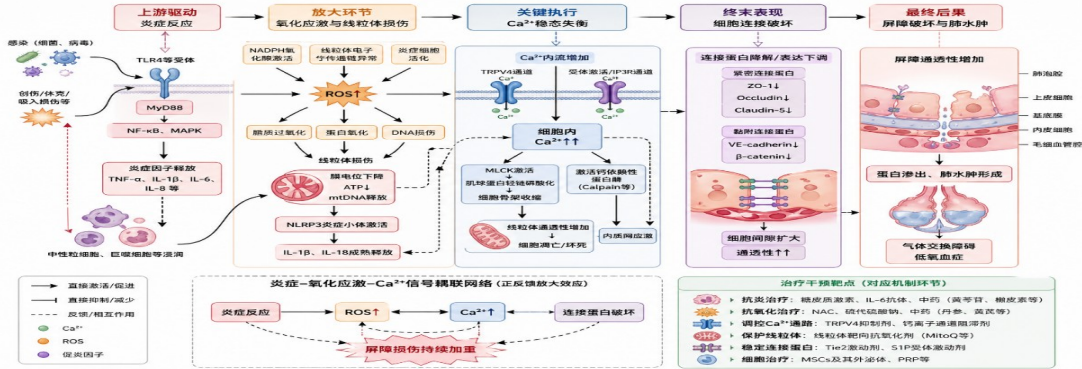


图 1 示意炎症-氧化应激-Ca²⁺信号互作轴协同介导肺泡-毛细血管屏障破坏及通透性增加示意图

4 针对肺泡-毛细血管屏障的防治研究进展

目前 ALI 的治疗仍以支持治疗为主。针对其发病机制，研究提出多种干预策略，主要包括抗炎、抗氧化及调控 Ca²⁺信号等方向。抗炎治疗可抑制炎症因子释放，减轻组织损伤；抗氧化策略有助于降低 ROS 水平，缓解氧化应激；调控 Ca²⁺信号则可从上游干预多种病理过程。此外，多靶点联合干预逐渐成为研究热点，能够同时作用于多个关键环节，提高治疗效果。然而，目前多数研究仍停留在基础或动物实验阶段，其临床疗效仍有待进一步验证。（表 1）

4.1 临床支持治疗

目前 ALI/ARDS 治疗以机械通气、液体管理及感染控制等综合支持措施为主。低潮气量机械通气通过限制潮气量和平台压，减少肺泡过度扩张，从而降低机械性损伤并保护肺泡-毛细血管屏障。俯卧位通气可改善通气/血流比例失调，促进肺泡复张并提高氧合；重症患者应用体外膜肺氧合（extracorporeal membrane oxygenation, ECMO）可在维持氧合的同时降低通气压力。合理液体管理至关重要，限制性液体策略有助于减少肺水肿 [26,27]。糖皮质激素在部分患者中可抑制炎症反应并改善氧合，但需个体化应用 [26]。总体而言，现有治疗虽可改善症状，但难以直接修复屏障结构。

4.2 靶向药物治疗

当前靶向治疗主要围绕调控炎症反应、稳定内皮连接及改善氧化应激等机制展开。研究表明，血管内皮生长因子（vascular endothelial growth factor, VEGF）及血管生成素-Tie2（angiopoietin-Tie2, Ang-Tie2）信号通路在调控肺泡-毛细血管屏障通透性中发挥重要作用 [3]。Ang-2 升高可导致内皮屏障不稳定，而 Tie2 激活可增强内皮连接稳定性，动物实验显示 Tie2 激动剂可降低血管通透性并减轻肺水肿 [28]。此外，磷酸二酯酶抑制剂通过提高 cAMP 水平改善内皮功能并抑制炎症反应 [29]；JAK/STAT 通路抑制剂及抗氧化剂亦可分别减少炎症因子释放及降

低活性氧生成，从而减轻屏障损伤 [3]。但多数研究仍处于实验阶段，临床证据有限。

4.3 干细胞及外泌体治疗

间充质干细胞（mesenchymal stem cells, MSCs）具有免疫调节、抗炎及促进组织修复作用，是近年来急性肺损伤的重要研究方向 [30]。研究表明，MSCs 可抑制炎症反应，减少中性粒细胞浸润，促进巨噬细胞向 M2 型极化，从而改善肺泡-毛细血管屏障完整性 [31]；同时其通过分泌多种生长因子和细胞因子，促进上皮及内皮修复，增强紧密连接蛋白表达并降低通透性 [30]。此外，MSCs 来源外泌体亦具有类似作用，可携带微小 RNA（microRNA, miRNA）等活性分子调控炎症及细胞凋亡过程 [32]。与细胞移植相比，外泌体免疫原性低、安全性较高，但目前相关研究仍处于临床阶段，最佳应用方案尚待明确，其核心在于重建屏障微环境。

4.4 中医药及天然产物干预

中医药具有多靶点调控优势，符合 ALI 多机制耦联特点。多种天然活性成分及中药复方在实验研究中表现出抗炎、抗氧化及保护肺泡-毛细血管屏障的作用。槲皮素可激活核因子 E2 相关因子 2（nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2）通路，减少活性氧生成并抑制炎症反应 [33]；葛根素可减轻炎症及血管内皮损伤，增强 ZO-1 等紧密连接蛋白表达并降低通透性 [34]。此外，黄芩苷、丹参酮等亦具有类似保护作用 [35,36]。复方如宣白承气汤、麻黄升麻汤可降低 TNF-α、IL-6 水平，减轻肺水肿并改善氧合 [37]。但目前相关研究多处于动物实验阶段，临床证据仍有限。

4.5 新型靶向治疗策略

随着分子生物学技术的发展，许多新的治疗策略被提出。如靶向炎症小体、调控线粒体功能及调节细胞死亡等均被认为是潜在的治疗方向。研究表明，抑制 NLRP3 炎症小体可减少炎症因子释放并减轻肺组织损伤 [38]。调节铁死亡、焦亡及自噬等细胞死亡方式也可以改善肺损伤 [39]。此外，

基因治疗和 RNA 干扰技术在实验研究中显示出一定效果，可通过调控关键蛋白表达改善肺泡-毛细血管屏障功能，但其安全性和临床可行性仍需进

一步研究^[40]。未来，多靶点联合治疗可能成为 ALI 治疗的重要方向。

表 1 针对肺泡-毛细血管屏障的主要治疗策略及作用机制

治疗类别	代表措施/药物	主要作用靶点	作用机制	研究阶段
临床支持治疗	低潮气量机械通气、俯卧位通气、液体管理	肺泡结构、通气/血流比例	减少机械性损伤，改善氧合，降低屏障应力负荷	临床应用
抗炎治疗	糖皮质激素、IL-6 抑制剂等	NF-κB、炎症因子	抑制炎症级联反应，减少细胞损伤	临床/部分指南推荐
抗氧化治疗	NAC、硫代硫酸钠等	ROS、线粒体	清除活性氧，改善氧化应激及线粒体功能	临床探索
内皮保护	Tie2 激动剂、S1P 受体激动剂	内皮连接蛋白	稳定 VE-cadherin 等连接结构，降低通透性	动物实验/临床前
Ca ²⁺ 通路调控	TRPV4 抑制剂、Ca ²⁺ 通道阻滞剂	TRPV4、IP3R	抑制 Ca ²⁺ 内流，减少细胞骨架收缩及连接破坏	实验研究
干细胞治疗	间充质干细胞 (MSCs)	免疫细胞、上皮/内皮细胞	抗炎、促进修复、增强连接蛋白表达	临床研究阶段
外泌体治疗	MSCs 来源外泌体	miRNA、信号通路	调控炎症、凋亡及屏障修复相关通路	实验/早期研究
中医药干预	槲皮素、葛根素、黄芩苷等	Nrf2、NF-κB 等	抗炎、抗氧化、多靶点调控屏障稳定性	实验研究
新型靶点策略	NLRP3 抑制剂、RNA 干扰	炎症小体、关键蛋白	抑制炎症放大环节或调控靶基因表达	实验研究

5 临床转化意义与挑战

从临床转化角度来看，肺泡-毛细血管屏障作为 ALI 发生发展的关键环节，具有重要的干预价值。与传统单纯抑制炎症反应相比，靶向屏障稳定性及通透性调控更有可能从根本上改善肺水肿及低氧血症。因此，围绕内皮保护、上皮修复及细胞连接稳定的治疗策略，逐渐成为潜在的临床干预方向。

然而，目前多数研究仍停留在基础或动物实验阶段，其向临床转化仍面临多重挑战。首先 ALI 具有明显的病因及个体异质性，不同患者在炎症程度、氧化应激水平及 Ca²⁺信号活性等方面存在差异，导致单一靶点治疗效果有限。其次，现有动物模型难以完全模拟人类疾病复杂性，影响研究结果的外推性。此外，多靶点联合干预虽具有理论优势，但其安全性、剂量控制及干预时机尚未明确。

值得注意的是，近年来研究逐渐从单一通路干预转向多通路协同调控，其中以“炎症-氧化应激-Ca²⁺信号轴”为核心的综合干预策略被认为更具转化潜力。同时，干细胞及外泌体治疗通过调控微环境及促进组织修复，在早期临床研究中显示出一定应用前景。未来需进一步结合精准医学策略，对患者进行分型管理，从而提高治疗的针对性和有效性。此外，随着单细胞测序及空间转录组等技术的发展，从细胞亚群层面解析肺泡-毛细血管屏障损伤机制，可能成为未来研究的重要

方向。近年来 ALI 研究由单纯抗炎逐渐转向肺泡-毛细血管屏障保护与修复，并进一步发展为炎症、氧化应激及 Ca²⁺信号多通路协同调控，这一趋势体现了 ALI 治疗策略由单靶点向多靶点精准干预的转变。

【参考文献】

- [1] 潘盼, 解立新. 急性呼吸窘迫综合征的临床表型[J]. 内科急危重症杂志, 2022, 28(5): 353-356.
- [2] LIU H, DONG J, XU C, et al. Acute lung injury: pathogenesis and treatment[J]. J Transl Med, 2025, 23(1): 926.
- [3] ZHOU K, QIN Q, LU J. Pathophysiological mechanisms of ARDS: a narrative review from molecular to organ-level perspectives[J]. Respir Res, 2025, 26(1): 54.
- [4] RUAN T, SUN Y, ZHANG J, et al. H5N1 infection impairs the alveolar epithelial barrier through intercellular junction proteins via Itch-mediated proteasomal degradation[J]. Commun Biol, 2022, 5(1): 186.
- [5] SHIRVALILOO M. The blood-gas barrier in COVID-19: an overview of the effects of SARS-CoV-2 infection on the alveolar epithelial and endothelial cells of the lung[J]. Tissue Barriers, 2021, 9(4): 1937013.
- [6] SU Y, LUCAS R, FULTON DJR, et al. Mechanisms of pulmonary endothelial barrier dysfunction in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome[J]. Chin Med J Pulm Crit Care Med, 2024, 2(2): 80-87.
- [7] KERN AL, PINK I, BONIFACIUS A, et al. Alveolar

- membrane and capillary function in COVID-19 convalescents: insights from chest MRI[J]. *Eur Radiol*, 2024, 34(10): 6502-6513.
- [8] HUANG Q, LE Y, LI S, et al. Signaling pathways and potential therapeutic targets in acute respiratory distress syndrome[J]. *Respir Res*, 2024, 25(1): 30.
- [9] JACOB IB, GEMMITI A, XIONG W, et al. Human surfactant protein A inhibits SARS-CoV-2 infectivity and alleviates lung injury in a mouse infection model[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1370511.
- [10] ZHOU X, JIN J, LV T, et al. A narrative review: the role of NETs in acute respiratory distress syndrome/acute lung injury[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(3): 1464.
- [11] MILLAR MW, FAZAL F, RAHMAN A. Therapeutic targeting of NF- κ B in acute lung injury: a double-edged sword[J]. *Cells*, 2022, 11(20): 3317.
- [12] SELICKMAN J, VRETTOU CS, MENTZELOPOULOS SD, et al. COVID-19-related ARDS: key mechanistic features and treatments[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(16): 4896.
- [13] MA W, TANG S, YAO P, et al. Advances in acute respiratory distress syndrome: focusing on heterogeneity, pathophysiology, and therapeutic strategies[J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2025, 10(1): 75.
- [14] 李世明, 刘涛, 刘玲, 等. 急性呼吸窘迫综合征炎症损伤中不同类型肺巨噬细胞功能作用的研究进展[J]. *中华重症医学电子杂志*, 2025, 11(3): 294-298.
- [15] LIU QH, ZHANG K, FENG SS, et al. Rosavin alleviates LPS-induced acute lung injury by modulating the TLR4/NF- κ B/MAPK signaling pathways[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(3): 1875.
- [16] CHEN M, ZHANG J, HUANG H, et al. miRNA-206-3p alleviates LPS-induced acute lung injury via inhibiting inflammation and pyroptosis through modulating TLR4/NF- κ B/NLRP3 pathway[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 11860.
- [17] YANG T, XIANG CG, WANG XH, et al. RIPK1 inhibitor ameliorates pulmonary injury by modulating the function of neutrophils and vascular endothelial cells[J]. *Cell Death Discov*, 2024, 10(1): 152.
- [18] CAO W, ZENG Y, SU Y, et al. The involvement of oxidative stress and the TLR4/NF- κ B/NLRP3 pathway in acute lung injury induced by high-altitude hypoxia[J]. *Immunobiology*, 2024, 229(3): 152809.
- [19] ZHANG ZM, WANG YC, CHEN L, et al. Protective effects of the suppressed NF- κ B/TLR4 signaling pathway on oxidative stress of lung tissue in rat with acute lung injury[J]. *Kaohsiung J Med Sci*, 2019, 35(5): 265-276.
- [20] WANG J, LI LL, ZHAO ZA, et al. NLRP3 inflammasome-mediated pyroptosis in acute lung injury: roles of main lung cell types and therapeutic perspectives[J]. *Int Immunopharmacol*, 2025, 154: 114560.
- [21] LUO L, ZHUANG X, FU L, et al. The role of the interplay between macrophage glycolytic reprogramming and NLRP3 inflammasome activation in ALI/ARDS[J]. *Clin Transl Med*, 2024, 14(12): e70098.
- [22] GU W, ZENG Q, WANG X, et al. Acute lung injury and the NLRP3 inflammasome[J]. *J Inflamm Res*, 2024, 17: 3801-3813.
- [23] HAO Y, WANG Z, FRIMPONG F, et al. Calcium-permeable channels and endothelial dysfunction in acute lung injury[J]. *Curr Issues Mol Biol*, 2022, 44(5): 2217-2229.
- [24] LI M, ROEDER J, BLÁZQUEZ-PRIETO J, et al. Calcium-activated potassium channels as amplifiers of TRPV4-mediated pulmonary edema formation in male mice[J]. *Anesthesiology*, 2024, 141(5): 913-928.
- [25] LI H, WANG X, LIANG X, et al. Verapamil inhibits ferroptosis in septic acute lung injury by blocking L-type calcium channels[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2025, 744: 151202.
- [26] FAN E, BRODIE D, SLUTSKY AS. Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment[J]. *JAMA*, 2018, 319(7): 698-710.
- [27] MATTHAY MA, ZEMANS RL, ZIMMERMAN GA, et al. Acute respiratory distress syndrome[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2019, 5(1): 18.
- [28] LASK A, GUTBIER B, KERSHAW O, et al. Adjunctive therapy with the Tie2 agonist vasculotide reduces pulmonary permeability in infected and mechanically ventilated mice[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1): 15531.
- [29] AL MATNI MY, MELITON L, DUDEK SM, et al. Dual inhibition of phosphodiesterase 3 and 4 protects against lung endothelial and epithelial dysfunction[J]. *Cells*, 2024, 13(21): 1750.
- [30] LIU C, XIAO K, XIE L. Advances in the regulation of macrophage polarization by mesenchymal stem cells and implications for ALI/ARDS treatment[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 928134.
- [31] NIE Z, FAN Q, JIANG W, et al. Placental mesenchymal stem cells suppress inflammation through IL-10/STAT3/NLRP3 axis in acute lung injury[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1422355.
- [32] LIU P, YANG S, SHAO X, et al. Mesenchymal stem cells-derived exosomes alleviate acute lung injury by inhibiting alveolar macrophage pyroptosis[J]. *Stem Cells Transl Med*, 2024, 13(4): 371-386.
- [33] DENG S, LI J, LI L, et al. Quercetin alleviates lipopolysaccharide-induced acute lung injury by inhibiting ferroptosis via the Sirt1/Nrf2/Gpx4 pathway[J]. *Int J Mol Med*, 2023, 52(6): 118.
- [34] CHEN WX, ZHANG WL, ZHANG HH, et al. Unveiling the protective mechanisms of puerarin against acute lung injury: roles of MST1/ERS signaling[J]. *Shock*, 2024, 61(6): 951-960.
- [35] LI J, ZHANG QY, LU QY, et al. Baicalin relieves complement alternative pathway activation-induced lung inflammation through inhibition of NF- κ B pathway[J]. *BMC Complement Med Ther*, 2024, 24(1): 334.
- [36] ZHAO JY, PU J, FAN J, et al. Tanshinone IIA prevents acute lung injury by regulating macrophage polarization[J]. *J Integr Med*, 2022, 20(3): 274-280.
- [37] 张紫璇, 高苑, 张利, 等. 中药防治急性肺损伤的活性成分及其作用机制研究进展[J]. *药学实践与服务*, 2025, 43(9): 421-426.
- [38] 孟娇娇, 刘蕾, 付玉琪, 等. 中药通过调节 NLRP3 炎症小体治疗急性肺损伤的研究进展[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2025, 31(6): 292-301.
- [39] YU T, SUN S. Role and mechanism of ferroptosis in acute lung injury[J]. *Cell Cycle*, 2023, 22(19): 2119-2129.
- [40] KISELEVA V, VISHNYAKOVA P, ELCHANINOV A, et al. Small interfering RNA as a targeted therapy for acute respiratory distress syndrome[J]. *Int J Mol Sci*, 2026, 27(2): 717.