

笑气滥用致周围神经损害二例

董美学 胡玲 李涛

【关键词】 氧化亚氮； 周围神经系统疾病； 病例报告

【Key words】 Nitrous oxide; Peripheral nervous system diseases; Case reports

Nitrous oxide triggered peripheral neuropathy: two cases report

DONG Mei-xue, HU Ling, LI Tao

Department of Neurology, Renmin Hospital of Wuhan University; Hubei General Hospital, Wuhan 400030, Hubei, China

Corresponding author: LI Tao (Email: lltl@163.com)

This study was supported by Open Fund of Hubei Key Laboratory (No. 2021KFY040).

Conflicts of interest: none declared

例 1 男性, 26 岁, 主因渐进性四肢乏力 10 天, 于 2022 年 5 月 5 日入院。患者入院前 10 天无明显诱因出现四肢乏力, 以下肢为著, 伴行走不稳、双下肢麻木, 上肢无法长时间持物, 便秘、小便正常, 当地医院考虑周围神经损害, 予甲钴胺 0.50 mg/d 静脉滴注对症治疗 3 天, 症状无缓解, 遂至我院就诊, 门诊以“周围神经病”收入院。患者自发病以来, 精神、睡眠、饮食尚可。患者 3 个月前开始吸食笑气, 每日约 10 罐 (7.50 g/罐); 吸烟 10 年, 约 20 支/d; 双下肢阵发性抽搐 5 年, 未予重视; 个人史及家族史无特殊。入院后体格检查: 体温 36.3 °C, 心率 79 次/min, 呼吸 18 次/min, 血压 116/72 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 心、肺、腹部检查无异常。神经系统检查: 神志清楚, 语言流利; 双侧瞳孔等大、等圆, 直径约 2.50 mm, 对光反射灵敏, 各向眼动正常; 双侧鼻唇沟对称, 伸舌居中; 双上肢肌力 4⁺级, 双下肢近端肌力 4⁺级、远端 4⁻级, 四肢肌张力、腱反射正常, 感觉系统正常, 双侧指鼻试验、跟-膝-胫试验欠稳准, 双侧病理征未引出, 脑膜刺激征阴性。实验室检查: 血红蛋白水平 107 g/L (130 ~ 175 g/L), 血浆同型半胱氨酸 51.67 μmol/L (3.40 ~ 13.80 μmol/L), 血清叶

酸 21.97 ng/ml (> 5.38 ng/ml)、维生素 B₁₂ 为 423 pg/ml (211 ~ 911 pg/ml); 腰椎穿刺脑脊液检查压力为 100 mm H₂O (1 mm H₂O = 9.81 × 10⁻³ kPa, 80 ~ 180 mm H₂O), 白细胞计数正常, 蛋白定量 590 mg/L (120 ~ 600 mg/L), 葡萄糖和氯化物于正常值范围, 寡克隆区带阴性; 血清和脑脊液抗神经节苷脂 GD3 抗体均呈弱阳性 (1:1)。影像学检查: 头部 MRI 显示颅内多发脱髓鞘改变 (图 1a); 颈椎 MRI 未见明显异常 (图 1b)。神经电生理检测: 肌电图显示, 双侧正中神经、胫神经、腓总神经运动神经传导波幅降低, 双侧腓总神经运动神经传导速度 (MNCV) 减慢, 双侧尺神经运动神经传导速度未见异常; 双侧尺神经、桡神经、腓肠神经、腓浅神经感觉神经传导波幅降低, 双侧正中神经感觉神经传导速度 (SNCV) 未见异常; 双侧正中神经、左侧尺神经 F 波波幅降低, 左侧正中神经 F 波潜伏期延长、出现率减少, 双侧胫神经 F 波波幅降低, 右侧胫神经 F 波出现率减少, 右侧尺神经 F 波未见异常 (图 2)。脑电图背景为轻度节律性慢波, 波形不齐, 可见少量痫样放电。临床诊断为笑气滥用致周围神经损害; 癫痫。予甲钴胺 0.50 mg/d 肌肉注射, 静脉注射免疫球蛋白 (IVIg) 2800 mg/d (× 5 d), 奥卡西平 300 mg/次 (2 次/d) 口服, 治疗 7 天后肢体无力症状明显好转, 未再癫痫发作。共住院 14 天, 出院时呈跨域步态, 双上肢肌力正常, 双下肢近端肌力正常、远端 4⁻级。出院后遵医嘱规律口服甲钴胺 0.50 mg/次 (3 次/d), 1 个月后门诊随访, 症状进一步好转, 双下肢远端肌力基本正常。

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2024.05.010

基金项目: 湖北省重点实验室开放项目 (项目编号: 2021KFY040)

作者单位: 400030 武汉大学人民医院 湖北省人民医院神经内科

通讯作者: 李涛, Email: lltl@163.com

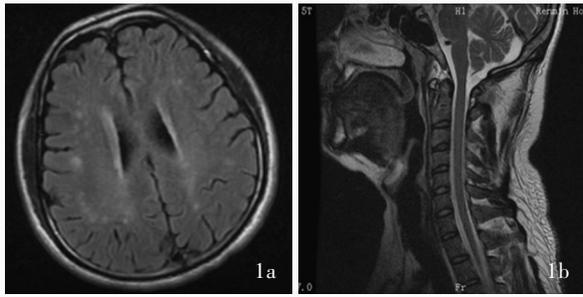


图1 例1患者MRI检查所见 1a 头部横断面T₂-FLAIR成像显示双侧额顶叶多发斑片样高信号影 1b 颈椎矢状位T₂WI显示髓内无明显异常信号

Figure 1 MRI findings of Case 1 Head axial T₂-FLAIR showed multiple filaments of hyperintensity in bilateral frontoparietal lobes (Panel 1a). Cervical spine sagittal T₂WI showed no significant abnormal intensity in the intramedullary (Panel 1b).

例2 女性, 20岁, 主因四肢乏力3个月, 于2022年5月25日入院。患者入院前3个月无明显诱因出现双下肢麻木、乏力, 症状进行性加重, 无法行走, 并累及双上肢, 大小便正常, 外院诊断为周围神经病, 予以甲钴胺0.50 mg/次(3次/d)口服对症治疗2周, 双上肢症状部分缓解、双下肢症状无明显改善, 继续治疗2周, 症状无进一步改善, 遂至我院就诊, 门诊以“周围神经病”收入院。患者自发病以来, 精神、睡眠、饮食一般。2年前开始少量吸食笑气, 5个月前因情绪波动大量吸食笑气, 每日10罐(7.50 g/罐); 个人史及家族史无特殊。入院后体格检查: 体温36.3℃, 心率87次/min, 呼吸16次/min, 血压95/72 mm Hg, 心、肺、腹部检查无异常。神经系统检查: 神志清楚, 语言流利; 双侧瞳孔等大、等圆, 直径约3 mm, 对光反射灵敏, 各向眼动正常; 双侧鼻唇沟对称, 伸舌居中; 双上肢近端肌力5级、远端4级, 双下肢近端肌力5级, 远端趾屈肌力4级、背屈肌力0级, 四肢肌张力正常, 腱反射未引出, 双侧指鼻试验稳准、跟-膝-胫试验欠稳准, 双侧腕部以远及双膝以下浅感觉减退, 双侧病理征未引出, 脑膜刺激征阴性。实验室检查: 血红蛋白129 g/L, 血浆同型半胱氨酸24.67 μmol/L, 血清叶酸7.82 ng/ml、维生素B₁₂ 282 pg/ml; 腰椎穿刺脑脊液各项指标均于正常值范围; 血清抗神经节苷脂抗体GM1-IgM弱阳性(1:1), 脑脊液抗神经节苷脂抗体GM1-IgM阳性(1:10)。影像学检查: 头部和颈椎MRI均未见明显异常。神经电生理检测: 肌电图显示, 双侧正中神经运动神经传导潜伏期延长、波幅降低、速度减

慢, 双侧尺神经运动神经传导波幅降低, 双侧腓总神经、胫神经运动神经传导未引出波形, 双侧正中神经、尺神经、桡神经感觉神经传导波幅位于正常值下限, 双侧腓肠神经、腓浅神经感觉神经传导波幅降低、速度减慢, 双侧胫神经F波未引出, 双侧正中神经F波出现率减少, 左侧正中神经F波波幅降低, 双侧尺神经F波未见异常, 双侧指总伸肌、第一骨间肌、胫骨前肌、腓肠肌内侧头、左侧股四头肌内侧头可见明显异常自发电位(图3)。临床诊断为笑气滥用致周围神经损害, 予甲钴胺0.50 mg/d肌肉注射联合静脉注射免疫球蛋白2000 mg/d(×5 d), 治疗10天后肢体无力症状明显好转。患者共住院14天, 出院时呈跨域步态, 双上肢远端肌力5级, 双下肢远端趾屈肌力5级、背屈肌力1级, 双侧腕部和双踝以远浅感觉减退, 站立欠稳。出院后遵医嘱规律口服泼尼松5 mg/d和甲钴胺0.50 mg/次(3次/d), 出院后3个月(9月28日)门诊随访症状明显改善, 双下肢背屈肌力4级, 余肢体肌力恢复正常。

讨 论

笑气是一种无色、无刺激性微甜气体, 亦称一氧化二氮或氧化亚氮, 早期主要用于外科手术麻醉, 娱乐性滥用可引发各种急慢性中毒症状^[1]。长期吸食笑气可引起周围神经损害、亚急性联合变性样脊髓损害、脊髓神经病和脑组织脱髓鞘病变等神经系统疾病^[2]。多数研究认为, 维生素B₁₂缺乏是这些神经系统疾病的主要致病机制, 长期吸食笑气可使体细胞中维生素B₁₂氧化, 导致甲硫氨酸合成酶(MS)和甲基丙二酰辅酶A异构酶活性降低, 诱发神经毒性^[3]。笑气也可通过拮抗N-甲基-D-天冬氨酸受体(NMDAR), 引起血管内皮细胞损伤, 调控抑制性神经递质γ-氨基丁酸(GABA), 诱导线粒体空泡形成和神经元死亡; 此外, 笑气还可抑制黄嘌呤和单胺类神经递质合成与释放, 引起脑血管收缩, 脑血流量降低, 通过氧化应激诱导细胞DNA损伤, 引起神经毒性^[3]。目前, 笑气对免疫系统的影响鲜有报道, 是探索笑气滥用有效治疗方案的新靶点^[4]。

笑气可以抑制单核巨噬细胞系统^[5]和细胞免疫效应阶段^[6], 降低淋巴细胞反应能力。研究显示, 因职业因素经常暴露于笑气环境的职业人群血清B淋巴细胞数目显著减少, 即使脱离暴露因素仍无法逆转^[7], 提示笑气可通过非特异性免疫、细胞免疫和体

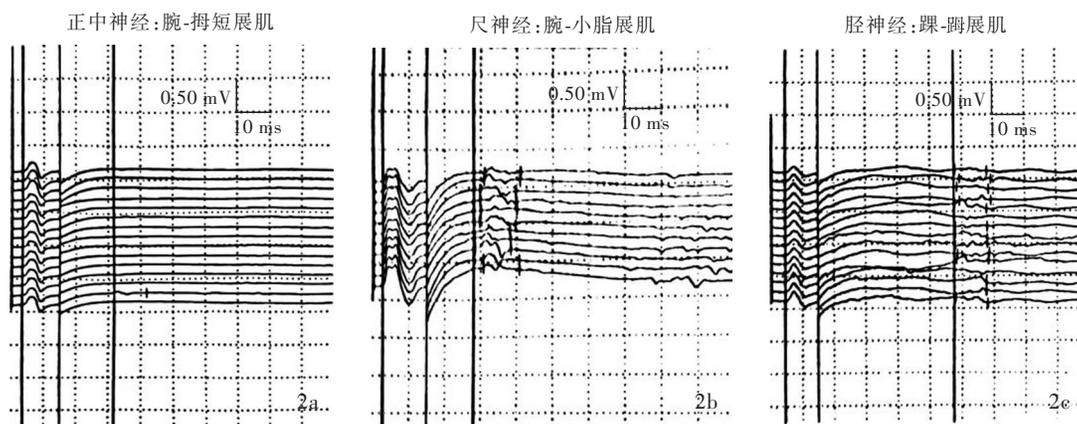


图2 例1患者肌电图检查所见 2a 左侧正中神经F波潜伏期延长,出现率减少 2b 左侧尺神经F波波幅降低 2c 左侧胫神经F波波幅降低

Figure 2 EMG findings of Case 1 The F-wave was delayed or missed in the left median nerve (Panel 2a). The amplitudes of F-wave were declined in the left ulnar nerve (Panel 2b). The amplitudes of F-wave were declined in the left tibial nerve (Panel 2c).

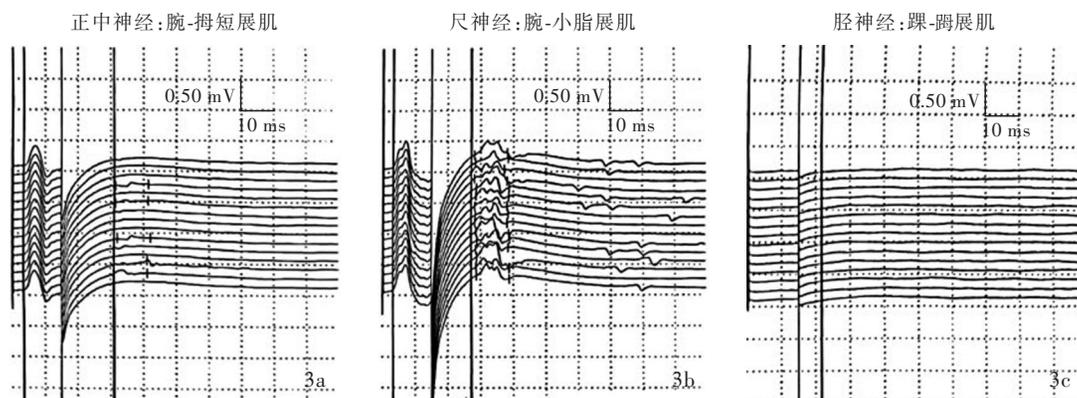


图3 例2患者肌电图检查所见 3a 右侧正中神经F波出现率减少 3b 右侧尺神经F波未见异常 3c 右侧胫神经F波未引出

Figure 3 EMG findings of Case 2 The frequency of the F-wave was decreased in the right median nerve (Panel 3a). The F-wave was normal in the right ulnar nerve (Panel 3b). The F-wave was missed in the right tibial nerve (Panel 3c).

液免疫等多种途径损伤免疫功能。冯雪丹等^[8]对笑气致中枢神经系统损害的6例患者总结发现,2例脑脊液IgA升高,1例IgG升高。亚急性联合变性样脊髓损害是笑气滥用导致的最常见的神经系统疾病,笑气滥用致亚急性联合变性样脊髓损害患者产生血清内因子抗体,而内因子与维生素B₁₂经回肠吸收密切相关^[9-10],但对此类患者行脑脊液抗神经节苷脂抗体检测并无阳性发现^[11-12]。本组2例笑气滥用患者均以周围神经损害为主要表现,虽未行内因子抗体检测,但血清和脑脊液抗神经节苷脂抗体均呈阳性,提示此类患者存在不同类型的免疫功能紊乱。既往研究报道以笑气滥用致亚急性联合变性样脊髓损害为主,本文2例笑气滥用致周围神经损害患者的临床特征、神经电生理表现和免疫类型均

与吉兰-巴雷综合征(GBS)相似,主要通过发病年龄、病程、临床症状、血常规、血浆同型半胱氨酸水平进行鉴别。笑气滥用致周围神经损害患者通常以青少年为主,而吉兰-巴雷综合征各年龄段均可发病。若不停止接触笑气,笑气滥用致周围神经损害患者肢体无力症状进行性加重,病情进展缓慢但病程可长达数月,以肢体无力尤其是下肢无力为主,通常不累及呼吸肌;而吉兰-巴雷综合征病程通常不超过1个月,进展迅速,部分患者以感觉系统或脑神经受累为主,可能引起呼吸衰竭。笑气滥用致周围神经损害患者血浆同型半胱氨酸水平显著升高,部分患者血常规提示不同程度巨幼细胞性贫血,而吉兰-巴雷综合征患者则无此类表现。笑气接触史是两种疾病最主要的鉴别诊断要点,但是由于此类患

者通常隐瞒病史,因此临床易误诊为吉兰-巴雷综合征,尤其是急性运动轴索性神经病(AMAN)^[13],在未予甲钴胺治疗情况下,单纯免疫治疗效果欠佳。

笑气滥用致周围神经损害的主要治疗方法是停止吸入笑气和补充甲钴胺,部分患者同时予以甲泼尼龙、静脉注射免疫球蛋白或血浆置换等免疫调节治疗,然而相关研究较少,尚无证据等级较高的随机对照临床试验^[3]。糖皮质激素尤其是甲泼尼龙最常用于治疗笑气滥用致周围神经损害,甲泼尼龙联合甲钴胺的治疗效果较好^[12,14],部分常规甲钴胺治疗预后欠佳的患者,予以甲泼尼龙或血浆置换治疗,效果同样显著^[15-16]。此外,有个案报道甲钴胺联合静脉注射免疫球蛋白亦有助于改善笑气滥用患者的神经系统症状^[17]。李晓艳等^[11]报告1例误诊为吉兰-巴雷综合征的笑气滥用致周围神经损害患者,静脉注射免疫球蛋白联合腺苷钴胺治疗后效果欠佳,明确有笑气滥用史后,将腺苷钴胺调整为甲钴胺,临床症状明显改善。但上述研究中甲泼尼龙剂量较小(80 mg/d),且未明确甲泼尼龙治疗目的和剂量选择依据,可能用于减轻神经炎症和水肿。部分接受大剂量(500 mg/d)甲泼尼龙、静脉注射免疫球蛋白或血浆置换治疗的患者通常为常规甲钴胺治疗效果较差患者,同时予以免疫治疗后神经功能改善^[12],相关研究并未明确潜在的免疫机制。

本文2例患者脑脊液抗神经节苷脂抗体谱均呈阳性,补充甲钴胺的基础上静脉注射免疫球蛋白治疗效果显著,其中例2于外院行甲钴胺治疗1个月后症状仍无好转,联合静脉注射免疫球蛋白后,症状明显改善,免疫治疗效果确切,出院后长期规律服用泼尼松,临床症状基本消失。维生素B₁₂缺乏是笑气滥用致周围神经损害的主要原发病因,虽然本文2例患者血清维生素B₁₂水平正常,但血清维生素B₁₂水平变化较快且与近期饮食密切相关,无法代表神经细胞维生素B₁₂水平,因此仍予以甲钴胺治疗,补充维生素B₁₂及其活性成分以控制疾病进展。维生素B₁₂具有调节细胞因子和生长因子的作用,其缺乏可抑制髓鞘相关因子合成;此外,维生素B₁₂缺乏导致的甲硫氨酸合成酶活性降低,S-腺苷甲硫氨酸合成减少,进一步加重神经脱髓鞘病变^[3]。笑气滥用致周围神经损害可引起免疫功能障碍,进一步加重神经系统症状,首先,笑气通过非特异性免疫、细胞免疫和体液免疫等多种途径影响免疫系统功能;其次,笑气诱发的维生素B₁₂缺乏导致CD4⁺T细胞、

CD8⁺T细胞和自然杀伤细胞(NK)活性降低以及淋巴细胞各亚型分化受限,引起免疫球蛋白和补体水平降低,维生素B₁₂缺乏还可以导致多发性硬化等自身免疫性疾病^[4];最后,周围神经损害发生后轴索表面抗原暴露,被机体免疫系统错误识别,合成抗神经节苷脂抗体后继续攻击自身,进而加重周围神经损害^[18]。

综上所述,笑气滥用致周围神经损害并非仅为维生素B₁₂缺乏引起的代谢性疾病,部分患者血清维生素B₁₂水平正常并出现免疫功能障碍,提示临床医师接诊此类患者时,应完善血清和脑脊液免疫学检测,除停止吸入笑气和常规补充甲钴胺外,在免疫学证据指导下联合免疫治疗可以进一步改善患者预后。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Kaar SJ, Ferris J, Waldron J, Devaney M, Ramsey J, Winstock AR. Up: the rise of nitrous oxide abus. An international survey of contemporary nitrous oxide use [J]. *J Psychopharmacol*, 2016, 30:395-401.
- [2] Garakani A, Jaffe RJ, Savla D, Welch AK, Protin CA, Bryson EO, McDowell DM. Neurologic, psychiatric, and other medical manifestations of nitrous oxide abuse: a systematic review of the case literature[J]. *Am J Addict*, 2016, 25:358-369.
- [3] Xiang Y, Li L, Ma X, Li S, Xue Y, Yan P, Chen M, Wu J. Recreational nitrous oxide abuse: prevalence, neurotoxicity, and treatment[J]. *Neurotox Res*, 2021, 39:975-985.
- [4] Mohsenzadegan M, Kourosh Arami M, Oshaghi M, Sedigh Maroufi S. A review of the effects of the anesthetic gas nitrous oxide on the immune system; a starting point for future experiences [J]. *Immunopharmacol Immunotoxicol*, 2020, 42:179-186.
- [5] Carrera J, Catalá JC, Monedero P, Carrascosa F, Arroyo JL, Subirá ML. Depression of the mononuclear phagocyte system caused by high doses of narcotics[J]. *Rev Med Univ Navarra*, 1992, 37:119-125.
- [6] Koenig A, Koenig UD, Heicappel R, Stoeckel H. Differences in lymphocyte mitogenic stimulation pattern depending on anaesthesia and operative trauma. I : halothane-nitrous oxide anaesthesia[J]. *Eur J Anaesthesiol*, 1987, 4:17-24.
- [7] Perić M, Vranes Z, Marusić M. Immunological disturbances in anaesthetic personnel chronically exposed to high occupational concentrations of nitrous oxide and halothane [J]. *Anaesthesia*, 1991, 46:531-537.
- [8] Feng XD, Yu SS, Chen JH, Gao Y, Ma HM, Wang XB. Clinical analysis and literature review of 6 cases with nitrous oxide induced myeloneuropathy [J]. *Yi Nan Bing Za Zhi*, 2018, 17: 1276-1279. [冯雪丹, 于莎莎, 陈建华, 高煜, 马红梅, 王向波. 氧化亚氮中毒致中枢神经系统损害6例临床分析及文献复习 [J]. *疑难病杂志*, 2018, 17:1276-1279.]
- [9] Samia AM, Nenow J, Price D. Subacute combined degeneration secondary to nitrous oxide abuse: quantification of use with patient follow-up[J]. *Cureus*, 2020, 12:e11041.
- [10] Check L, Abdelsayed N, Figueroa G, Ragnathan A, Faris M. Subacute combined degeneration of the cervical spine secondary

- to inhaled nitrous - oxide - induced cobalamin deficiency [J]. *Cureus*, 2022, 14:e21214.
- [11] Li XY, Li YF, Jia J, Du P, Feng GD, Jin LR. The neurological damage of the abuse of laughing gas [J]. *Zu Zhong Yu Shen Jing Ji Bing*, 2018, 25:173-178.[李晓艳, 李远方, 贾佳, 杜鹏, 冯国栋, 金莉蓉. 笑气滥用的神经系统损害(附1例报道并文献复习)[J]. *卒中与神经疾病*, 2018, 25:173-178.]
- [12] Zhang S, Zhou Z, Wu W, Yu Q, Hong M. Methylprednisolone combined vitamin supplementation reversed rapidly subacute combined degeneration of the spinal cord induced by the abuse of nitrous oxide[J]. *Acta Neurol Belg*, 2022, 122:1353-1355.
- [13] Li Y, Zhang X, Zhao C. Electrophysiological characteristics of patients with nitrous oxide abuse[J]. *Neurol Res*, 2021, 43:793-801.
- [14] Yu WH, Li DY, Xi TY, He ZY. The clinical analysis of 4 cases of nitrous oxide intoxication caused nervous system impairment and review of the literature[J]. *Zu Zhong Yu Shen Jing Ji Bing*, 2018, 25:556-561.[于文慧, 李德雨, 席天阳, 何志义. “笑气”中毒导致神经系统损害4例并文献复习[J]. *卒中与神经疾病*, 2018, 25:556-561.]
- [15] Ji R, Xie Z, Wang K, Zheng X. Glucocorticoid treatment of myeloneuropathy induced by nitrous oxide toxicity[J]. *Neurol India*, 2018, 66:1167-1169.
- [16] Lin RJ, Chen HF, Chang YC, Su JJ. Subacute combined degeneration caused by nitrous oxide intoxication: case reports [J]. *Acta Neurol Taiwan*, 2011, 20:129-137.
- [17] Algahtani H, Shirah B, Abdelghaffar N, Abuhawi O, Alqahtani A. Nitrous oxide recreational abuse presenting with myeloneuropathy and mimicking Guillain - Barre syndrome [J]. *Intractable Rare Dis Res*, 2020, 9:54-57.
- [18] Dong MX, Wang Q, Xu JF, Hu L, Yu Y, Li T. Case report: recreational nitrous oxide abuse triggered peripheral neuropathy possibly through the immune-mediated pathogenesis [J]. *Front Neurol*, 2022, 13:1033327.

(收稿日期:2023-10-06)

(本文编辑:彭一帆)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(四)

- 轻微影响生活 slight impact(SI)
- Y染色体性别决定区相关高迁移率组盒蛋白1
sex-determining region of Y chromosome-related high mobility group box 1(SOX1)
- 热射病 heat stroke(HS)
- 上皮间质转化 epithelial mesenchymal transition(EMT)
- 深静脉血栓 deep venous thrombosis(DVT)
- 神经束蛋白155 neurofascin 155(NF155)
- 神经丝蛋白 neurofilament protein(NFP)
- 神经丝轻链 neurofilament light chain(NFL)
- 神经丝中链 neurofilament middle chain(NFM)
- 神经丝重链 neurofilament heavy chain(NFH)
- 神经系统免疫治疗相关不良反应
neurological immune-related adverse events(nirAE)
- 神经细胞黏附分子 neural cell adhesion molecule(NCAM)
- 实验性自身免疫性脑脊髓炎
experimental autoimmune encephalomyelitis(EAE)
- 视前区 lateral preoptic(LPO)
- 视神经脊髓炎谱系疾病
neuromyelitis optica spectrum disorders(NMOSDs)
- 树突状细胞 dendritic cell(DC)
- 树突状细胞免疫受体 dendritic cell immunoreceptor(DCIR)
- 树突状细胞特异性细胞间黏附分子-3结合非整合素
DC-specific ICAM-3 grabbing non-integrin(DC-SIGN)
- 树突状细胞自然杀伤细胞凝集素家族受体1
dendritic cell natural killer lymphocyte lectin group receptor-1(DNGR-1)
- 水通道蛋白4 aquaporin 4(AQP4)
- 睡眠始发的快速眼动睡眠
sleep onset rapid eye movement period(SOREMP)
- 睡眠效率 sleep efficiency(SE)
- 丝氨酸/苏氨酸激酶 serine/threonine kinase(AKT)
- 髓鞘碱性蛋白 myelin basic protein(MBP)
- 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白
myelin oligodendrocyte glycoprotein(MOG)
- 髓系抑制性C型凝集素受体
myeloid inhibitory C-type lectin receptor(MICL)
- 髓样分化因子88 myeloid differentiation factor 88(MyD88)
- 塌陷反应调节蛋白5
collapsin response mediator protein 5(CRMP5)
- 糖类抗原 carbohydrate antigen(CA)
- 糖原合成酶激酶-3 β glycogen synthase kinase-3 β (GSK3 β)
- 调节性T细胞 regulatory T cell(Treg)
- Src同源区2蛋白酪氨酸磷酸酶
Src homology 2 domain containing protein tyrosine phosphatase(SHP)
- 唾液酸结合性免疫球蛋白样凝集素
sialic acid-binding immunoglobulin-type lectins(Siglecs)
- 晚期糖基化终末产物受体
receptor for advanced glycation end product(RAGE)
- 微管相关蛋白 microtubule-associated protein(MAP)
- 系统性红斑狼疮 systemic lupus erythematosus(SLE)
- 细胞毒性T细胞相关抗原4
cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4(CTLA-4)
- 细胞毒性T细胞 cytotoxic T lymphocyte(CTL)
- 细胞间黏附分子-1
intercellular adhesion molecular-1(ICAM-1)
- 细胞外囊泡 extracellular vesicles(EVs)
- 细胞外信号调节激酶
extracellular signal-regulated kinase(ERK)
- 小动脉闭塞 small artery occlusion(SAO)