

# 基于血小板探究柳穿鱼黄素治疗脓毒血症潜在价值

慎儒乐<sup>1</sup>, 周小茜<sup>1</sup>, 郁子萱<sup>1</sup>, 吴桐桐<sup>1</sup>, 胡梦娇<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>浙江中医药大学第二临床医学院, 浙江 杭州

<sup>2</sup>浙江中医药大学基础医学院, 浙江 杭州

收稿日期: 2026年3月13日; 录用日期: 2026年4月6日; 发布日期: 2026年4月14日

## 摘要

脓毒血症是由感染引起的全身性炎症反应, 其病理过程涉及炎症和抗炎平衡失调, 炎症细胞功能异常及内皮细胞的损伤。在内皮损伤和炎症信号的双重作用下, 血小板被大量激活, 与中性粒细胞、内皮细胞相互作用, 形成免疫血栓, 导致局部微血栓形成及血小板和凝血因子的大量消耗, 继而引发弥散性血管内凝血(DIC)。抗血小板治疗或可成为脓毒血症的潜在干预策略。本文就以上方面进行综述, 总结血小板在脓毒血症作用机制及作为治疗脓毒血症靶点的潜在价值, 旨在为治疗脓毒血症的研究提供参考。

## 关键词

脓毒血症, 血小板, 中性粒细胞, 免疫血栓, 柳穿鱼黄素

# Exploring the Potential Value of Pectolarigenin in the Treatment of Sepsis Based on Platelets

Rule Shen<sup>1</sup>, Xiaoqian Zhou<sup>1</sup>, Zixuan Yu<sup>1</sup>, Tongtong Wu<sup>1</sup>, Mengjiao Hu<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>The Second School of Clinical Medicine, Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou Zhejiang

<sup>2</sup>School of Basic Medical Sciences, Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou Zhejiang

Received: March 13, 2026; accepted: April 6, 2026; published: April 14, 2026

## Abstract

Sepsis is a systemic inflammatory response caused by infection, involving imbalance of inflammatory

\*通讯作者。

文章引用: 慎儒乐, 周小茜, 郁子萱, 吴桐桐, 胡梦娇. 基于血小板探究柳穿鱼黄素治疗脓毒血症潜在价值[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 2938-2944. DOI: 10.12677/acm.2026.1641551

and anti-inflammatory responses, dysfunction of inflammatory cells, and endothelial injury. Under the dual effects of endothelial injury and inflammatory signals, platelets are extensively activated and interact with neutrophils and endothelial cells to form immunothrombosis, leading to local microthrombus formation and massive consumption of platelets and coagulation factors, which subsequently results in disseminated intravascular coagulation (DIC). Antiplatelet therapy may serve as a potential intervention strategy for sepsis. This article reviews the above aspects, summarizes the mechanisms of platelets in sepsis and their potential value as therapeutic targets, aiming to provide references for research on the treatment of sepsis.

## Keywords

Sepsis, Platelet, Neutrophil, Immunothrombosis, Pectolarigenin

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

脓毒血症是由宿主对感染的反应失调所致的危及生命的器官功能障碍，具有较高病死率。脓毒血症虽已有广泛研究，但其病理生理学机制尚未完全明晰，导致缺乏靶向分子学机制的治疗药物。血小板不仅参与止血，还含有丰富的生物活性物质，在炎症反应中发挥重要作用。在过度激活状态下，血小板参与免疫血栓的形成，进一步诱发弥散性血管内凝血。本文通过查阅整理近年来国内外相关文献，系统阐述血小板的生理功能、作用机制、分子通路等，为研究抗血小板治疗脓毒血症作用提供理论基础，为脓毒血症的药物研发提供理论参考。

## 2. 血小板与脓毒血症之间的关系

### 2.1. 脓毒血症中炎症和抗炎平衡失调

脓毒血症被定义为由宿主对感染的反应失调引起的危及生命的多器官功能障碍的综合征[1]。其炎症和抗炎平衡失调表现为过度炎症反应、抗炎反应不足或免疫抑制。在正常生理状态下，促炎和抗炎反应处于动态平衡，通过清除病原体和限制免疫反应来维持免疫稳态[2]。脓毒血症发生时，先天免疫系统被激活，触发细胞内信号转导，刺激转录因子的激活，如干扰素调节因子和核因子(NF- $\kappa$ B)，以促进炎症细胞因子释放。吞噬细胞在先天性免疫之后，以适应性免疫反应接续。当过度炎症反应发生时，相关免疫细胞释放大量促炎因子，形成“细胞因子风暴”，导致多器官功能障碍[3]。同时，中性粒细胞的凋亡抑制，进一步加重组织细胞的损伤。

脓毒血症诱导的免疫抑制，也称为“免疫衰竭”，其涉及免疫细胞的凋亡耗竭。在先天性和适应性免疫细胞发生凋亡后，便导致入侵病原体的清除率的降低。其中，由于CD4<sup>+</sup>T细胞的衰竭凋亡，细胞因子释放减少，免疫细胞发展为功能无反应状态，抗炎反应不足或免疫抑制进一步提高了获得性继发性和机会性感染，从而致使脓毒症晚期相关死亡率的提高[3]。

### 2.2. 炎症细胞功能异常

炎症细胞主要包括白细胞，如中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、单核细胞和淋巴细胞等。这些细胞在机体的炎症反应中发挥着重要的作用，通过吞噬、释放炎症介质、杀伤病原体等方式来参与

机体的免疫应答。对于炎症细胞功能异常主要表现为白细胞渗出和吞噬功能的异常、炎症因子释放的异常以及免疫应答的抑制或过度活跃。

其中,中性粒细胞数量约占血液循环中白细胞的70%,在骨髓中分化成熟后,进入血液或组织,发挥释放、迁移和吞噬的功能[4]。作为先天免疫系统的关键细胞,中性粒细胞在感染时可迅速穿越血管壁,迅速趋化募集至感染部位,吞噬并清除病原体[5]。正常炎症反应过程中,多数中性粒细胞在释放入血迁移到外周相关炎症发生部位后24h内发生细胞凋亡。然而,在脓毒血症中,与细胞凋亡加速的其他淋巴细胞相反,中性粒细胞的凋亡出现延迟以及迁移功能受损[4]。目前认为,中性粒细胞的凋亡延迟主要通过细胞信号通路激活以防止中性粒细胞中细胞凋亡体形成、抑制caspase末端剪接酶作用、防止MCL-1抗凋亡因子的降解,加以解释。当中性粒细胞的寿命延长和迁移受损,其通过释放细胞因子、活性氧(ROS)和中性粒细胞外陷阱(neutrophil extracellular traps, NETs)以刺激内皮细胞中的促炎和促血管生成反应,导致内皮屏障的塌陷而增强微血管渗漏,从而引发脓毒症中的血管低血压、组织水肿和致命器官衰竭[6]。此外,在脓毒血症中,中性粒细胞上的程序性细胞死亡配体-1(PD-L1)表达增加,可直接接触淋巴细胞而触发淋巴细胞的凋亡,最终促使脓毒症诱导的免疫抑制。

### 2.3. 内皮损伤

内皮细胞不仅仅是血液和血管平滑肌之间的一层半通透性屏障,而且可通过释放具有抗增生效应的扩血管物质以及具有促有丝分裂作用的缩血管物质,对血管进行局部调节。各种刺激因素(机械性、高密度脂蛋白、高胆固醇血症、吸烟、毒素和病毒等)都可使内皮细胞结构和功能发生不同程度的损伤。轻者使其通透性增加,重者使内皮细胞变性、坏死、脱落。内皮细胞屏障功能的损伤,使血浆成分包括脂蛋白易于过量地沉积在内膜,同时引起血小板黏附、聚集和释放出各种活性物质,进一步加重了内皮细胞的损伤。

损伤的内皮细胞分泌细胞因子或生长因子,吸引单核细胞聚集、黏附于内皮,并迁入到内皮下间隙,经其表面的清道夫受体、CD36受体和Fc受体的介导,源源不断地摄取已进入内膜发生氧化的脂质,形成单核细胞源性泡沫细胞。内皮细胞的损伤或非剥脱性的功能障碍以及内皮细胞更新、增生,均可引起其分泌生长因子,从而激活动脉中膜平滑肌细胞(SMC)经内弹力膜的窗孔迁入内膜,并发生增生、转化、分泌细胞因子以及合成细胞外基质。SMC经其表面的LPL受体介导而吞噬脂质,形成SMC源性泡沫细胞。

内皮细胞在维持止血平衡中起着至关重要的作用,其功能障碍是DIC病理生理学的重要因素。在这种情况下,内皮功能障碍是由与潜在疾病过程相关的炎症反应引起的。这种功能障碍可导致促凝血因子增加和抗凝血因子表达降低。内皮完整性的丧失促进了组织因子暴露于血液中并促进血栓形成。此外,在此过程中释放的炎症介质会进一步加剧内皮损伤,造成凝血和炎症的恶性循环。

### 2.4. 血小板活化机制

1) 磷脂酰肌醇信号通路:当血小板受到刺激时,磷脂酰肌醇二酰基酶(PLC)会被激活,催化磷脂酰肌醇二酰基的水解,产生肌醇三磷酸(IP<sub>3</sub>)和二酰甘油(DAG)。IP<sub>3</sub>会促使细胞内钙离子释放,而DAG则会激活蛋白激酶C(PKC)。钙离子的释放和PKC的激活会进一步激活其他信号通路,如蛋白激酶B(Akt)和线粒体途径等,最终导致血小板的形态和功能的改变。

2) Rho GTPase 信号通路:Rho GTPase 信号通路参与了血小板的收缩和聚集过程,通过调节细胞骨架的重组和肌动蛋白的收缩,促进血小板的聚集。

3) 炎症信号通路:炎症信号通路是在炎症反应过程中介导血小板活化的重要途径,炎症因子如肿瘤坏死因子(TNF)和白细胞介素(IL)等能够直接激活血小板,引发血小板形态和功能上的改变。

4) 血小板与血管壁的相互作用:当血管壁损伤时,血小板通过表面的受体与血管壁暴露的分子如胶

原蛋白和血管性血友病因子(vWF)相互作用,启动血小板的活化过程。

5) 血小板之间的相互作用:活化的血小板会释放出一系列的细胞因子,如二磷酸腺苷(ADP),通过与受体结合诱导聚集,并进一步招募血小板到该部位,形成血小板聚集体。

6) 凝血酶的作用:凝血酶是血小板活化和聚集的关键介质,它能够直接激活血小板,导致血小板的形态和功能发生改变,同时凝血酶还能诱导网织物形成纤维蛋白来稳定血栓。

当血管损伤后,由于内皮下胶原的暴露,1~2秒内即有少量的血小板黏附于内皮下的胶原上。通过血小板的黏附,可“识别”损伤部位,使止血栓能正确定位。黏附的血小板进一步激活血小板内信号途径导致血小板的活化并释放内源性ADP和TXA<sub>2</sub>,进而激活血液中其他血小板,募集更多的血小板相互黏着而发生不可逆聚集;局部受损红细胞释放的ADP和局部凝血过程中生成的凝血酶均可使流经伤口附近的血小板不断地黏着聚集在已黏附固定于内皮下胶原的血小板上,最终形成血小板止血栓。

## 2.5. 脓毒血症凝血病

缺血、缺氧或内皮损伤会促进内皮细胞的激活,从而触发vWF的释放及粘附分子在内皮表面的表达。

血小板受体糖蛋白(GPIb)与vWF结合,可激活血小板。同时,另一种血小板受体整合素 $\alpha IIb\beta 3$ 与纤维蛋白原结合,进一步增强血小板在内皮损伤部位的粘附和聚集。

中性粒细胞可以与内皮表面的粘附分子结合,粘附在内皮细胞上并被激活,导致中性粒细胞胞外陷阱(NET)的释放。NET由组蛋白、DNA和抗菌蛋白组成。它们的功能包括捕获细菌和促进血栓的形成。NET的促凝血成分包括组蛋白、组织和血小板活化因子等。中性粒细胞胞外陷阱引起的凝血激活在脓毒血症和DIC中至关重要。其释放细胞外组织因子有助于因子VIIa介导的凝血酶的形成,中心粒细胞胞外陷阱的聚阴离子表面也活化接触激活蛋白,包括因子XII。中心粒细胞胞外陷阱中的中性粒细胞弹性蛋白酶也通过丝氨酸蛋白酶抑制剂的水解裂解以增强凝血反应[7]。

组蛋白H3和H4的存在也会诱导血小板活化,并且NET粘附在内皮vWF上以促进血小板募集。组蛋白还可以通过A1结构域与血管性血友病因子结合,启动GPIIb/IIIa介导的血小板粘附,活化的血小板粘附在中心粒细胞胞外陷阱刺激的中性粒细胞上,从而导致血小板消耗[8][9]。而这种活化的血小板、白细胞、NETs、微粒和凝血酶、凝血因子等参与,并且以纤维蛋白为结构基础的反应,即为免疫血栓的形成。而凝血级联反应的广泛激活,导致微血栓形成、凝血因子和血小板的消耗,正是DIC的特征之一。

弥散性血管内凝血已被认为是脓毒症的致命性并发症。脓毒症并发DIC的发病机制包括促凝物质上调、抗凝物质下调、血栓调节蛋白、组织因子途径抑制物和蛋白C,以及纤维蛋白溶解机制受损等,其中以促凝物质上调导致高凝状态最为重要;除此之外,还与脓毒症本身的特征有关,如病原微生物侵入机体,内、外毒素的作用并由此激发了炎性介质的级联反应扩散,这些炎性介质作用于毛细血管内皮,使血管内皮生理性抗凝血物质减少或功能下降,血管内血细胞促凝血机制加强,纤溶系统受损,加剧了凝血过程。微血管痉挛、缺血缺氧致使毛细血管通透性增加,血管中有形物质渗出,使得液体外漏,血流淤滞形成微血栓DIC。

脓毒症是一种由宿主对感染的功能反应失调引起的多器官功能障碍(Multiple Organ Dysfunction Syndrome, MODS)综合征。凝血异常在严重脓毒症中很常见,表现从血小板计数和凝血试验的变化到广泛性DIC和广泛的微血管血栓形成[10]。

## 3. 抗血小板治疗的作用

### 3.1. 炎症反应控制

有研究表明,抗血小板药物如阿司匹林对脓毒症患者的炎症反应有治疗效果。通过前瞻性对照研究

发现,阿司匹林能够有效控制脓毒症患者的全身炎症反应,对凝血功能与血小板计数没有明显抑制,并且不增加患者出血的发生率,也说明阿司匹林在常规脓毒症治疗基础上使用是安全的,并且能够改善患者的治疗效果[11]。但对于急性缺血性脑卒中患者而言,单一途径的抗血小板聚集治疗缺乏代谢调节作用,难以在短时间内取得理想的治疗效果[12]。且受到患者基因多态性、依从性差、药物相互作用等因素的影响,阿司匹林抗血小板的作用可能不能完全发挥。因此临床上存在阿司匹林抵抗的情况,即阿司匹林未能预防患者再次发生缺血性事件[13]。

### 3.2. 血小板功能调节

在脓毒症期间,多种因素会刺激血小板的活化,尤其是脂多糖,通过促进血小板分泌来增强其活化和聚集能力[14]。活化的血小板表达多种受体,其中P-选择素在炎症反应中起始启动作用,而GPIIb/IIIa的活化并结合纤维蛋白原是血小板聚集的共同途径和必要环节,这两者在脓毒症凝血病中发挥至关重要的作用。活化的血小板与白细胞、内皮细胞相互作用,催化过度炎症反应和凝血功能失调,导致弥散性血管内凝血状态和微循环血栓形成,最终导致多器官功能衰竭。此外,活化的血小板还会脱落血小板产物,即血小板衍生膜微粒,这些微粒增强了炎症和凝血反应。研究[15]表明,血小板P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>受体拮抗剂替格瑞洛,可抑制ADP介导的血小板活化和聚集,并减少血小板与白细胞的相互作用和炎症生物标志物,改善肺炎和脓毒症实验模型中的肺功能,从而认为替格瑞洛可以预防脓毒症的并发症。替格瑞洛的疗效和安全性与阿司匹林相似,但相较于阿司匹林,不受CYP2C19等位基因影响[12]。在阿司匹林单药或联合替格瑞洛联合治疗急性缺血性脑卒中患者试验中结果显示,发病24小时内的轻中型急性缺血性卒中(NIHSS评分≤5分),替格瑞洛联合阿司匹林治疗30天,与单用阿司匹林相比,虽可显著降低卒中复发风险,但严重出血事件的发生率亦明显升高[16]。

### 3.3. 凝血功能障碍管理

脓症患者可能会出现严重的凝血功能异常,这与凝血因子和血小板的消耗有关。抗血小板药物在一定程度上可以调节凝血功能,减少凝血酶的形成和释放,进而减少血栓形成。有研究结果显示,经过奥司他韦治疗的治疗组血小板计数(PLT)、血小板功能(PF)高于对照组,激活全血凝固时间、血小板功能、血浆凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间和纤维蛋白原低于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。提示奥司他韦能够改善血小板功能和凝血功能,且其可能的机制是血小板去唾液酸化水平的改变参与了血小板减少的发生[17]。

## 4. 靶向血小板有效治疗作用

抗血小板治疗可以通过有效控制机体全身炎症反应以改善组织器官损伤导致的多器官功能障碍。同时,通过抑制血小板的活化和聚集、减少血小板与白细胞的相互作用、减少凝血酶的形成和释放以调节血小板功能和凝血功能障碍[18]。这对脓毒症发生过程中,出现的中性粒细胞凋亡延迟而导致炎症反应的持续存在和NET释放而引起凝血激活具有一定的抑制作用。同时,由于内皮细胞受大量炎性因子的存在发生进一步损伤,出现内皮功能障碍,打破止血平衡。使用抗血小板药物可以减少凝血酶的形成和释放、血小板活化和其产物的脱落,减少由于中性粒细胞持续激活和内皮损伤所造成血小板的过度消耗,以控制脓毒症并发症DIC的发生发展[7]。

## 5. 柳穿鱼黄素最新进展

柳穿鱼黄素(pectolarigenin)是从大蓟中提取的天然黄酮类化合物,具有抗炎、抗肿瘤、抗氧化等多种药理活性。研究表明,柳穿鱼黄素可通过PTEN/PI3K/AKT/mTOR通路抑制STAT3转录因子活性,诱导

肿瘤细胞凋亡[19]。在膀胱癌,前列腺癌,鼻咽癌等肿瘤中表现出的抗肿瘤效果较好。柳穿鱼黄素还可以激活 *Nrf2* 和 *PPAR* 信号通路,减轻肝脏炎症、恢复抗氧化酶活性,从而缓解肝脏损伤[2]。在脓毒症相关研究中,柳穿鱼黄素在 *LPS/CLP* 触发肾脏促炎细胞因子和炎症相关蛋白的背景下,显著抑制肾脏 *IL-6*、*IL-1 $\beta$* 、*TNF- $\alpha$*  和 *MCP-1* 的表达,改善炎症反应,提示其在脓毒症相关器官损伤中具有潜在保护作用[20]。然而,其是否通过调控血小板功能或免疫血栓形成干预脓毒症 *DIC*,尚待进一步研究。

## 6. 展望

脓毒症作为宿主针对抗微生物感染而产生的全身炎症反应综合征,以多器官功能衰竭为特征。在全球范围内,脓毒症具有非常高的发病率和死亡率,一直是全球卫生的突出问题。当前,临床上对脓毒症的治疗主要集中在减少炎症反应、免疫抑制和凝血障碍上。其中,如多酚化合物(白藜芦醇、姜黄素等)、蒽醌化合物(大黄素、芦荟素等)一系列天然小分子物质主要发挥抗炎、抗氧化等作用抑制脓毒症造成的急性肾、肺等器官损伤[21]。

弥散性血管内凝血是脓毒症中一种常见且危及生命的并发症,凝血的全身激活和抑制的纤溶途径也是造成多细胞功能障碍和死亡的主要促成因素。在凝血因子中,凝血酶被认为是脓毒症相关 *DIC* 发病机制的核心因素。同时它会和内皮表面表达的蛋白酶激活受体-1 (*PAR-1*)发生反应以放大炎症激活内皮细胞,造成内皮功能紊乱,加重炎症反应[22]。因此,当前临床上治疗脓毒症并发 *DIC* 多采取在抗炎的基础上,利用重组人类活化蛋白 C 或抗凝血酶治疗早期脓毒症相关的 *DIC* 或以肝素预防 *ICU* 脓毒症患者的静脉血栓栓塞,辅之以支持治疗。但是,存在研究表明利用抗凝血酶治疗重症脓毒症和利用肝素增加了患者的出血风险[23]。

抗血小板治疗在脓毒症并发 *DIC* 中具有多重潜在优势:① 通过抑制血小板活化及炎性介质释放,减轻全身炎症反应,改善多器官功能障碍;② 直接调节血小板功能,抑制其聚集,减少微血栓形成;③ 调控凝血功能,减少凝血酶生成,进一步抑制血栓形成;④ 减少血小板的过度消耗,延缓 *DIC* 进展。与直接抗凝血酶治疗相比,抗血小板治疗不全面抑制凝血酶功能,可能在一定程度上降低出血风险,具有更好的安全性。

在脓毒症急性肾损伤模型中,柳穿鱼黄素通过调节肾脏细胞凋亡和炎症减轻了 *LPS/CLP* 诱导的脓毒症急性肾损伤。这可能与抑制线粒体功能障碍和 *JAK2/STAT3* 通路有关。柳穿鱼黄素可能通过激活 *Nrf2* 通路,抑制血小板线粒体 *ROS* 的生成,从而减弱其在脓毒症中的过度活化与聚集。

本综述通过研究柳穿鱼黄素在治疗脓毒症并发 *DIC* 时,除有效控制机体炎症反应外,其能否靶向血小板对该疾病进行治疗。就此,以探究柳穿鱼黄素的作用机制、疗效以及安全性,为临床用药提供一定的指导,进一步改善患者预后,提高其生活质量。

## 参考文献

- [1] de Backer, D., Deutschman, C.S., Hellman, J., Myatra, S.N., Ostermann, M., Prescott, H.C., *et al.* (2024) Surviving Sepsis Campaign Research Priorities 2023. *Critical Care Medicine*, **52**, 268-296. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000006135>
- [2] Li, Q., Zhang, W., Cheng, N., Zhu, Y., Li, H., Zhang, S., *et al.* (2023) Pectolarigenin Ameliorates Acetaminophen-Induced Acute Liver Injury via Attenuating Oxidative Stress and Inflammatory Response in *Nrf2* and *PPAR $\alpha$*  Dependent Manners. *Phytomedicine*, **113**, Article 154726. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2023.154726>
- [3] Kappelmayer, J., Debreceni, I.B., Fejes, Z. and Nagy, B. (2024) Inflammation, Sepsis, and the Coagulation System. *Hämostaseologie*, **44**, 268-276. <https://doi.org/10.1055/a-2202-8544>
- [4] 杨雪, 李智, 周宗贞, 等. 免疫细胞在脓毒症中的作用及机制研究进展[J]. 药学进展, 2020, 44(3): 215-221.
- [5] 罗玉娇, 郑小莉, 罗波, 等. PD-L1 通过调控 *PKC- $\alpha$ -NF- $\kappa$ B* 信号通路延迟脓毒症中性粒细胞凋亡[J]. 中国免疫学杂志, 2020, 36(17): 2049-2052+2057.

- [6] Zhang, H., Wang, Y., Qu, M., Li, W., Wu, D., Cata, J.P., *et al.* (2023) Neutrophil, Neutrophil Extracellular Traps and Endothelial Cell Dysfunction in Sepsis. *Clinical and Translational Medicine*, **13**, e1170. <https://doi.org/10.1002/ctm2.1170>
- [7] 戴卓文, 王琼. 中性粒细胞外诱捕网在脓毒症性凝血病中的研究进展[J/OL]. 细胞与分子免疫学杂志, 2025: 1-9. <https://doi.org/10.13423/j.cnki.cjcmi.010084>, 2026-03-18.
- [8] 白云朵, 司君利. 抗凝治疗在脓毒症相关凝血病及弥散性血管内凝血中的研究进展[J]. 临床急诊杂志, 2021, 22(8): 558-562.
- [9] Lin, J., Gu, M., Wang, X., Chen, Y., Chau, N.V., Li, J., *et al.* (2024) Huanglian Jiedu Decoction Inhibits Vascular Smooth Muscle Cell-Derived Foam Cell Formation by Activating Autophagy via Suppressing P2RY12. *Journal of Ethnopharmacology*, **328**, Article 118125. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2024.118125>.
- [10] Zhou, X., Xin, G., Wan, C., Li, F., Wang, Y., Zhang, K., *et al.* (2024) Myricetin Reduces Platelet Panoptosis in Sepsis to Delay Disseminated Intravascular Coagulation. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, **724**, Article 150140. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2024.150140>
- [11] 吴淑璐, 牛凯旋, 徐阳, 等. 抗血小板治疗对脓毒症炎症反应和血小板功能及治疗效果的影响[J]. 中华全科医学, 2022, 20(8): 1311-1314.
- [12] 马亚红. 氯吡格雷联合阿司匹林治疗急性缺血性脑卒中患者的临床效果及对 HCY、FIB 水平的影响[J]. 临床医学研究与实践, 2024, 9(29): 47-50.
- [13] 季一飞, 赵豪. 急性缺血性卒中的抗血小板治疗[J]. 西部医学, 2025, 37(6): 785-792.
- [14] 茅敏, 李秀, 王子丹, 等. 血小板及其表面受体配体在脓毒症凝血病中作用的研究进展[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2021, 15(4): 302-307.
- [15] Sexton, T.R., Zhang, G., Macaulay, T.E., Callahan, L.A., Charnigo, R., Vsevolozhskaya, O.A., *et al.* (2018) Ticagrelor Reduces Thromboinflammatory Markers in Patients with Pneumonia. *JACC: Basic to Translational Science*, **3**, 435-449. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2018.05.005>
- [16] Ahmed, M., Ahsan, A., Fatima, L., Basit, J., Nashwan, A.J., Ali, S., *et al.* (2024) Efficacy and Safety of Aspirin Plus Clopidogrel versus Aspirin Alone in Ischemic Stroke or High-Risk Transient Ischemic Attack: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Vascular Medicine*, **29**, 517-525. <https://doi.org/10.1177/1358863x241265335>
- [17] 何月, 毛媛, 蒋光辉, 等. 奥司他韦对脓毒血症患者血小板和凝血功能的影响[J]. 中国当代医药, 2021, 28(23): 4-7.
- [18] 李文婧, 胡文, 卢云, 等. 口服抗血小板药在血栓性心血管病中的机制和精准治疗进展[J]. 中国临床药理学杂志, 2025, 41(15): 2217-2221.
- [19] 赵维维, 雷涛. 柳穿鱼黄素研究进展[J]. 中药材, 2023, 46(3): 796-799.
- [20] Tan, Z., Liu, Q., Chen, H., Zhang, Z., Wang, Q., Mu, Y., *et al.* (2023) Pectolarigenin Alleviated Septic Acute Kidney Injury via Inhibiting Jak2/Stat3 Signaling and Mitochondria Dysfunction. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **159**, Article 114286. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114286>
- [21] Su, J., Zhou, F., Wu, S. and Tong, Z. (2023) Research Progress on Natural Small-Molecule Compounds for the Prevention and Treatment of Sepsis. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 12732. <https://doi.org/10.3390/ijms241612732>
- [22] Iba, T., Connors, J.M., Nagaoka, I. and Levy, J.H. (2021) Recent Advances in the Research and Management of Sepsis-Associated DIC. *International Journal of Hematology*, **113**, 24-33. <https://doi.org/10.1007/s12185-020-03053-y>
- [23] Fan, Y., Jiang, M., Gong, D. and Zou, C. (2016) Efficacy and Safety of Low-Molecular-Weight Heparin in Patients with Sepsis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Scientific Reports*, **6**, Article No. 25984. <https://doi.org/10.1038/srep25984>