

## 川芎嗪对老年重症肺炎患者炎症因子和凝血功能及氧化应激的影响

周莹 马琴琴 敬思远 石志乔 安娇娜 王磊 王雅宁 刘春艳

河北北方学院附属第一医院重症医学科,河北张家口 075000

通信作者:周莹, Email: 729040004@qq.com

**【摘要】目的** 探讨川芎嗪联合西医常规治疗对老年重症肺炎患者炎症因子、凝血功能及氧化应激的调节作用。**方法** 选择 2021 年 9 月至 2023 年 6 月河北北方学院附属第一医院重症医学科收治的 80 例老年重症肺炎患者作为研究对象,按随机分组法将患者分为常规治疗组和川芎嗪干预组,每组 40 例。两组均给予抗感染、氧疗、呼吸支持等标准化常规综合治疗;川芎嗪干预组在常规治疗基础上加用盐酸川芎嗪注射液联合治疗。治疗 14 d 后,观察两组氧合指数( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ )、超氧化物歧化酶(SOD)、炎症介质[白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )及降钙素原(PCT)]、凝血功能指标[凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)与 D-二聚体]等的水平,同时监测整个治疗过程中药物安全性及患者耐受性。**结果** 治疗前,两组各指标比较差异均无统计学意义。治疗 14 d 后,两组  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 、SOD 活性、PT、APTT 均较治疗前明显升高,IL-6、TNF- $\alpha$ 、PCT 和 D-二聚体水平均较治疗前明显降低(均  $P < 0.05$ );且川芎嗪干预组治疗 14 d 后  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 、SOD 活性、PT、APTT 均明显高于常规治疗组[ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (mmHg, 1 mmHg $\approx$ 0.133 kPa):  $389.12 \pm 25.56$  比  $321.87 \pm 22.81$ , SOD(kU/L):  $127.15 \pm 11.72$  比  $95.28 \pm 7.94$ , PT(s):  $13.71 \pm 0.96$  比  $11.52 \pm 0.95$ , APTT(s):  $37.35 \pm 2.25$  比  $32.57 \pm 2.72$ , 均  $P < 0.05$ ], IL-6、TNF- $\alpha$ 、PCT 和 D-二聚体水平均明显低于常规治疗组[IL-6(ng/L):  $20.11 \pm 8.41$  比  $58.32 \pm 11.31$ , TNF- $\alpha$ (ng/L):  $75.27 \pm 15.84$  比  $104.76 \pm 13.65$ , PCT(ng/L):  $2.19 \pm 1.15$  比  $4.34 \pm 1.78$ , D-二聚体(mg/L):  $1.77 \pm 0.54$  比  $2.89 \pm 0.75$ , 均  $P < 0.05$ ]。治疗期间,两组组均表现出良好的耐受性,未观察到药物相关毒性反应。**结论** 川芎嗪可有效抑制老年重症肺炎患者炎症水平,减轻氧化应激反应,增加肺部氧合,改善凝血功能,且未增加不良反应,可作为老年重症肺炎患者的治疗策略。

**【关键词】** 川芎嗪; 老年重症肺炎; 炎症介质; 氧化应激; 凝血功能

基金项目:张家口市重点研发计划项目(2021066D)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2025.06.005

### Effects of ligustrazine on inflammatory factors, coagulation function and oxidative stress in elderly patients with severe pneumonia

Zhou Ying, Ma Qinqin, Jing Siyuan, Shi Zhiqiao, An Jiaona, Wang Lei, Wang Yaning, Liu Chunyan

Department of Intensive Care Unit, the First Attached Hospital of Hebei North University, Zhangjiakou 075000, Hebei, China

Corresponding author: Zhou Ying, Email: 729040004@qq.com

**【Abstract】Objective** To investigate the regulatory effects of Ligustrazine adjunctive therapy on inflammatory factors, coagulation function and oxidative stress in elderly patients with severe pneumonia. **Methods** A total of 80 elderly patients with severe pneumonia admitted to the department of intensive care unit of the First Attached Hospital of Hebei North University from September 2021 to June 2023 were selected as the research subjects. The patients were randomly divided into conventional treatment group and Ligustrazine intervention group with 40 cases in each group. Both groups received standardized comprehensive treatments such as anti-infection, oxygen therapy and respiratory support, the Ligustrazine intervention group was additionally treated with Ligustrazine injection combined therapy. After 14 days of treatment, the levels of oxygenation index ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ), superoxide dismutase (SOD), inflammatory mediators [interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), and procalcitonin (PCT)], and coagulation function parameters [prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT), and D-dimer] were observed in both groups. Meanwhile, the safety of the drugs and the tolerance of the patients during the entire treatment process were monitored. **Results** Before treatment, there was no statistically significant difference in each index between the two groups. After 14 days of treatment, the  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , SOD activity, PT and APTT in both groups were significantly higher than before treatment, and the levels of IL-6, TNF- $\alpha$ , PCT, and D-dimer were significantly lower than those before treatment (all  $P < 0.05$ ). Moreover, after 14 days of treatment, the  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , SOD activity, PT and APTT in Ligustrazine intervention group were significantly higher than those in the conventional treatment group [ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (mmHg, 1 mmHg $\approx$ 0.133 kPa):  $389.12 \pm 25.56$  vs.  $321.87 \pm 22.81$ , SOD (kU/L):  $127.15 \pm 11.72$  vs.  $95.28 \pm 7.94$ , PT (s):  $13.71 \pm 0.96$  vs.  $11.52 \pm 0.95$ , APTT (s):  $37.35 \pm 2.25$  vs.  $32.57 \pm 2.72$ , all  $P < 0.05$ ], and the levels of IL-6, TNF- $\alpha$ , PCT and D-dimer were significantly lower than in the conventional treatment group [IL-6 (ng/L):  $20.11 \pm 8.41$  vs.  $58.32 \pm 11.31$ , TNF- $\alpha$

(ng/L):  $75.27 \pm 15.84$  vs.  $104.76 \pm 13.65$ , PCT (ng/L):  $2.19 \pm 1.15$  vs.  $4.34 \pm 1.78$ , D-dimer (mg/L):  $1.77 \pm 0.54$  vs.  $2.89 \pm 0.75$ , all  $P < 0.05$ ]. During the treatment period, both groups showed good tolerance and no drug-related toxic reactions were observed. **Conclusions** Ligustrazine can effectively inhibit inflammation in elderly patients with severe pneumonia, reduce oxidative stress response, increase pulmonary oxygenation, improve coagulation function, without increasing adverse reactions, and can be used as a therapeutic strategy in elderly patients with severe pneumonia.

**【Key words】** Ligustrazine; Elderly patients with severe pneumonia; Inflammatory mediators; Oxidative stress; Coagulation function

**Fund program:** Science and Technology Program of Zhangjiakou (2021066D)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2025.06.005

重症肺炎作为呼吸系统的急危重症,高发于老年群体。由于高龄患者常伴有慢性基础疾病、免疫功能失调及细胞介导的免疫应答受损,加之器官储备功能降低和应激代偿机制受损等多重风险因素,致使老年患者一旦受到感染侵袭时,易迅速进展为重症肺炎,病死率急剧升高,对老年群体生存构成严重威胁<sup>[1]</sup>。目前西医治疗老年重症肺炎主要采取氧疗、无创或有创通气、目标性抗感染治疗、气道廓清技术、糖皮质激素和对症支持等手段,但长期使用抗菌药物,导致多种耐药菌不断出现,疗效有局限性,造成患者的病死率仍较高<sup>[2]</sup>。而中药复方多成分协同、多通路调节的特点,在缓解症状、改善内环境稳态方面展现出独特优势,近年来,在重症肺炎救治中得到了越来越多的关注和认可<sup>[3]</sup>。川芎嗪作为伞形科植物川芎的主要苯酞类活性物质,有抑制氧化应激反应、特异性中和超氧阴离子等活性氧簇(reactive oxygen species, ROS)、阻断血小板膜糖蛋白 II b/III a 复合物激活、改善血液流变学参数、减轻全身炎症级联反应等多种药理学作用,在心脑血管等疾病的临床治疗中占重要地位<sup>[4]</sup>,且对脂多糖诱导的急性肺损伤亦有较好的治疗效果<sup>[5]</sup>。然而,目前关于川芎嗪治疗老年重症肺炎的相关研究报告较少,故本研究在西医常规治疗基础上联合中药川芎嗪制剂,观察其对老年重症肺炎患者的治疗效果,以期老年重症肺炎患者的优化治疗提供思路。

## 1 资料与方法

**1.1 研究对象:**选择 2021 年 9 月至 2023 年 6 月本院重症医学科收治的 80 例老年重症肺炎患者作为研究对象。

**1.1.1 纳入标准:**① 年龄  $\geq 65$  周岁者;② 经《中国成人社区获得性肺炎诊断和治疗指南(2016 年版)》<sup>[6]</sup> 确诊为重症肺炎者;③ 急性生理学与慢性健康状况评分 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)  $\geq 20$  分者;④ 窗口期为症状发作后 3~7 d 者。

**1.1.2 排除标准:**① 合并慢性阻塞性肺炎、肺纤维化、重症哮喘、肺栓塞等严重肺部疾病者;② 合并免疫功能缺陷、实体器官移植术后、肝肾清除功能受损(肝功能 Child-Pugh 分级  $\geq 7$  分、肌酐清除率  $< 30$  mL/min)、出凝血功能紊乱[国际标准化比值(international normalized ratio, INR)  $> 1.5$  或活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)延长正常参考值 1.5 倍]者;③ 对川芎嗪成分过敏者;④ 疗程不足,治疗周期内自动出院或死亡者。

**1.1.3 伦理学:**本研究符合医学伦理学标准,并经本院医学伦理委员会批准(审批号:K2020130),对患者采取的治疗和检测均获得患者或家属知情同意。

**1.2 研究分组:**按随机分组法将患者分为常规治疗组和川芎嗪干预组,每组 40 例。两组性别、年龄、APACHE II 评分及病程等基线资料比较差异均无统计学意义(均  $P > 0.05$ ;表 1),说明两组资料均衡,有可比性。

表 1 两组老年重症肺炎患者基础资料比较

组别	例数	性别(例)		年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )	APACHE II 评分 (分, $\bar{x} \pm s$ )	病程 (d, $\bar{x} \pm s$ )
		男性	女性			
常规治疗组	40	22	18	$77.19 \pm 5.85$	$25.46 \pm 2.57$	$5.53 \pm 1.62$
川芎嗪干预组	40	24	16	$76.08 \pm 4.67$	$24.83 \pm 2.69$	$5.73 \pm 1.56$

**1.3 治疗方法:**两组均给予抗感染、氧疗、呼吸支持、排痰、营养支持及器官功能保护等常规综合治疗;川芎嗪干预组在常规治疗基础上联合盐酸川芎嗪注射液 100 mg,溶于 5% 葡萄糖注射液 250 mL 中,每日 1 次静脉滴注(静滴)。两组均治疗 14 d。

**1.4 观察指标及方法:**于治疗前、治疗 14 d 后采集两组患者动脉血,采用血气分析仪测定氧合指数(oxygenation index,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ );同时采集外周静脉血,高速离心 10 min,分离血清,采用酶联免疫吸附试验(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)

测定血清炎症介质〔白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)及降钙素原(procalcitonin, PCT)]水平;采用紫外-可见分光光度计测定超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)活性;采用全自动凝血分析仪测定凝血功能指标〔凝血酶原时间(prothrombin time, PT)、APTT 和 D-二聚体〕水平;同时监测整个治疗过程中药物安全性及患者耐受性。

**1.5 统计学方法:**使用 SPSS 19.0 统计软件分析数据,符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用 *t* 检验;计数资料以例(率)表示,采用  $\chi^2$  检验。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组治疗前后 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>、SOD 比较(表 2):**治疗前,两组 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>、SOD 比较差异均无统计学意义(均 *P* > 0.05);治疗 14 d 后,两组 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>、SOD 均较治疗前明显升高,且川芎嗪干预组明显高于常规治疗组(均 *P* < 0.05)。

组别	时间	例数(例)	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	SOD(kU/L)
常规治疗组	治疗前	40	184.23 ± 18.92	78.75 ± 11.84
	治疗后	40	321.87 ± 22.81 <sup>a</sup>	95.28 ± 7.94 <sup>a</sup>
川芎嗪干预组	治疗前	40	190.65 ± 19.54	81.23 ± 9.52
	治疗后	40	389.12 ± 25.56 <sup>ab</sup>	127.15 ± 11.72 <sup>ab</sup>

注:与本组治疗前比较<sup>a</sup>*P* < 0.05;与常规治疗组同期比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05;1 mmHg ≈ 0.133 kPa

**2.2 两组治疗前后炎症介质水平比较(表 3):**治疗前,两组 IL-6、TNF-α 及 PCT 水平比较差异均无统计学意义(均 *P* > 0.05);治疗 14 d 后,两组 IL-6、TNF-α 及 PCT 水平均较治疗前明显下降(均 *P* < 0.05),且川芎嗪干预组明显低于常规治疗组(均 *P* < 0.05)。

组别	时间	例数(例)	IL-6(ng/L)	TNF-α(ng/L)	PCT(ng/L)
常规治疗组	治疗前	40	134.43 ± 17.02	222.61 ± 22.89	6.26 ± 2.25
	治疗后	40	58.32 ± 11.31 <sup>a</sup>	104.76 ± 13.65 <sup>a</sup>	4.34 ± 1.78 <sup>a</sup>
川芎嗪干预组	治疗前	40	137.58 ± 15.36	218.33 ± 19.79	6.73 ± 2.07
	治疗后	40	20.11 ± 8.41 <sup>ab</sup>	75.27 ± 15.84 <sup>ab</sup>	2.19 ± 1.15 <sup>ab</sup>

注:与本组治疗前比较<sup>a</sup>*P* < 0.05;与常规治疗组同期比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05

**2.3 两组治疗前后凝血功能指标水平比较(表 4):**治疗前,两组凝血功能指标 PT、APTT 及 D-二聚体

水平比较差异均无统计学意义(均 *P* > 0.05);治疗 14 d 后,两组 PT、APTT 水平均较治疗前明显延长,D-二聚体较治疗前明显下降(均 *P* < 0.05),且川芎嗪干预组的改善程度更明显(均 *P* < 0.05)。

组别	时间	例数(例)	PT(s)	APTT(s)	D-二聚体(mg/L)
常规治疗组	治疗前	40	9.33 ± 1.09	26.46 ± 2.08	5.15 ± 0.94
	治疗后	40	11.52 ± 0.95 <sup>a</sup>	32.57 ± 2.72 <sup>a</sup>	2.89 ± 0.75 <sup>a</sup>
川芎嗪干预组	治疗前	40	9.12 ± 0.84	25.82 ± 1.67	5.38 ± 1.01
	治疗后	40	13.71 ± 0.96 <sup>ab</sup>	37.35 ± 2.25 <sup>ab</sup>	1.77 ± 0.54 <sup>ab</sup>

注:与本组治疗前比较<sup>a</sup>*P* < 0.05;与常规治疗组同期比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05

**2.4 不良反应:**治疗期间,川芎嗪干预组出现胃肠道不适 2 例,嗜睡 1 例,皮疹 1 例,症状轻微,均经对症处理后缓解;常规治疗组未见明显不良反应。

## 3 讨论

重症肺炎是一种以失控的炎症反应、免疫系统紊乱及继发多器官功能障碍为主的肺泡和肺间质感染性疾病,老年人是重症肺炎感染的主要人群,高龄是重症患者死亡的独立危险因素<sup>[2]</sup>。重症肺炎发病机制复杂,目前众多学者认为炎症反应过度激活和脂质过氧化应激反应是导致重症肺炎的主要因素<sup>[7-8]</sup>;而老年患者更易出现炎症风暴及重症转化。近年来,有许多关于中医药辅助治疗重症肺炎的基础和临床研究,中西医联合治疗在扶助正气、改善重症肺炎患者临床症状、缩短重症监护病房(intensive care unit, ICU)入住时间和降低病死率方面展现出独特优势,逐渐成为重症肺炎治疗的主要趋势<sup>[9-10]</sup>。与传统中药相比,川芎嗪有较强的清除氧自由基和抑制炎症反应的能力,能有效缓解肺组织细胞损伤,成为治疗重症肺炎的潜在药物<sup>[11]</sup>。

氧化应激与炎症反应相互作用可形成恶性循环,共同引起组织损伤和疾病进展<sup>[12]</sup>。重症肺炎患者肺泡氧化功能减退,机体氧化-抗氧化平衡状态被打破,氧自由基生成与清除机制紊乱,引发氧化应激反应,导致丙二醛(malondialdehyde, MDA)等氧化产物积累和 SOD 等抗氧化酶耗竭,同时,氧化应激可诱发气道黏膜反应,损伤呼吸道黏膜和上皮细胞,激活核转录因子-κB(nuclear factor-κB, NF-κB)等炎症通路,促进肺炎进展<sup>[8, 13]</sup>。在炎症反应过程中, TNF-α 作为关键起始因子,能最早释放并引发炎症级联反应,刺激 IL-6 等其他促炎因子产生<sup>[14]</sup>。

PCT 是动态监测肺炎患者感染指标变化的重要标志物<sup>[15]</sup>。研究表明, TNF- $\alpha$ 、IL-6、PCT 及 SOD 等指标的变化与重症肺炎病情严重程度显著相关<sup>[16]</sup>。张莉娜等<sup>[17]</sup>研究显示, 川芎嗪可通过降低 TNF- $\alpha$ 、IL-10 等水平, 减少小气道痉挛, 加快肺泡渗出, 加速控制患儿炎症, 改善肺功能。另有研究显示, 川芎嗪能抑制氧化应激反应, 减少中性粒细胞浸润, 并降低大鼠体内细胞间黏附分子 1 (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1) 和促炎细胞因子 TNF- $\alpha$  水平, 对软骨细胞有抗炎作用<sup>[18]</sup>。本研究结果表明, 经治疗后两组患者的 IL-6、TNF- $\alpha$  及 PCT 水平均明显降低, 而 SOD 活性和 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 均明显升高, 其中川芎嗪干预组的各项指标改善程度更为突出, 说明川芎嗪可抑制老年重症肺炎患者体内炎症因子释放, 减轻氧化应激反应, 纠正缺氧状态, 提高重症肺炎患者的治疗效果。

重症肺炎患者由于体内大量炎症因子释放, 破坏血管内皮屏障完整性, 导致血小板聚集, 凝血系统被激活, 机体呈现高凝状态。炎症-凝血交互可能是部分老年重症肺炎患者病情加重或死亡的主要原因<sup>[19]</sup>。PT 和 APTT 分别是衡量外源性和内源性凝血功能的指标。D-二聚体是机体在高凝状态后继发纤溶亢进的特异性产物, 其水平可反映老年重症肺炎患者病情的严重程度<sup>[20]</sup>。而川芎嗪可降低全血黏度, 抑制血小板聚集, 抗血栓形成, 改善微循环, 从而改善凝血功能<sup>[21]</sup>。本研究结果显示, 与治疗前比较, 治疗后两组 PT、APTT 指标均呈现延长趋势, 而 D-二聚体水平明显降低, 且川芎嗪组较对照组改善更显著, 说明川芎嗪可显著改善重症肺炎患者的凝血功能, 阻遏炎症-凝血级联反应。

综上所述, 用川芎嗪联合西医常规治疗老年重症肺炎患者疗效显著, 可精准调控炎症反应, 延缓氧化应激进程, 改善机体凝血功能, 提高 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, 且未增加不良反应, 可作为老年重症肺炎患者的治疗策略。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

[1] Haessler S, Guo N, Deshpande A, et al. Etiology, treatments, and outcomes of patients with severe community-acquired pneumonia in a large U.S. sample [J]. Crit Care Med, 2022, 50 (7): 1063-1071. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005498.

[2] Qu JM, Zhang J, Chen Y, et al. Aetiology of severe community acquired pneumonia in adults identified by combined detection methods: a multi-centre prospective study in China [J]. Emerg Microbes Infect, 2022, 11 (1): 556-566. DOI: 10.1080/22221751.2022.2035194.

[3] 王龙, 王广军, 梁群. 重症肺炎发病机制及中西医治疗研究进展 [J]. 长春中医药大学学报, 2023, 39 (11): 1275-1279. DOI: 10.13463/j.cnki.czzy.2023.11.022.

[4] 周鑫, 孙晓莹, 贾礼伊, 等. 中药单体川芎嗪在疾病治疗中的应用与机制研究进展 [J]. 陕西中医, 2022, 43 (4): 541-544. DOI: 10.3969/j.issn.1000-7369.2022.04.034.

[5] 刘小颀, 薛蕾, 闵思敏, 等. 川芎嗪对脂多糖诱导的小鼠 ALI 血管通透性的影响及相关分子机制研究 [J]. 临床肺科杂志, 2023, 28 (10): 1494-1501. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6663.2023.10.007.

[6] 中华医学会呼吸病学分会. 中国成人社区获得性肺炎诊断和治疗指南 (2016 年版) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2016, 39 (4): 253-279. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2016.04.005.

[7] 汤炜, 许超. 重症肺炎患者血浆 N 末端脑钠肽前体、D-二聚体水平与炎症因子及预后的关系 [J]. 国际检验医学杂志, 2020, 41 (3): 297-300, 304. DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2020.03.011.

[8] 王菲, 李松. 乌司他丁对老年重症肺炎病人呼吸功能、肺表面活性蛋白及氧化应激的影响 [J]. 实用老年医学, 2020, 34 (1): 54-57. DOI: 10.3969/j.issn.1003-9198.2020.01.016.

[9] Wang J, Zhu J, Guo J, et al. Could Xuebijing injection reduce the mortality of severe pneumonia patients? A systematic review and meta-analysis [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2020, 2020: 9605793. DOI: 10.1155/2020/9605793.

[10] 张敏, 熊鹏. 宣白承气汤治疗痰热壅肺型老年重症肺炎的临床效果及对炎症因子的影响 [J]. 临床医学研究与实践, 2020, 5 (14): 135-138. DOI: 10.19347/j.cnki.2096-1413.202014052.

[11] 刘武斌, 蒋旭宏, 夏永法. 川芎嗪注射液通过抗炎、抗氧化和抗凋亡减轻脂多糖诱导急性肺损伤的研究 [J]. 中国中医急症, 2019, 28 (7): 1174-1179. DOI: 10.3969/j.issn.1004-745X.2019.07.013.

[12] Xu C, Song L, Zhang WY, et al. 6'-O-galloyl paeoniflorin alleviates inflammation and oxidative stress in pediatric pneumonithrough activating Nrf2 activation [J]. Allergol Immunopathol (Madr), 2022, 50 (4): 71-76. DOI: 10.15586/aei.v50i4.639.

[13] Li CP, Ma DD, Chen M, et al. Ulinastatin attenuates LPS-induced human endothelial cells oxidative damage through suppressing JNK/c-Jun signaling pathway [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2016, 474 (3): 572-578. DOI: 10.1016/j.bbrc.2016.04.104.

[14] Reiss LK, Schuppert A, Uhlig S. Inflammatory processes during acute respiratory distress syndrome: a complex system [J]. Curr Opin Crit Care, 2018, 24 (1): 1-9. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000472.

[15] 刘金山. C 反应蛋白、降钙素原、D-二聚体检测在社区获得性肺炎中的应用及临床意义 [J]. 中国现代药物应用, 2019, 13 (2): 36-38. DOI: 10.14164/j.cnki.cn11-5581/r.2019.02.021.

[16] 陈高瑛, 王红燕, 燕肖晗, 等. 血清相关炎症因子水平、氧化应激反应指标与重症肺炎患 CPIS 评分的相关性研究 [J]. 海南医学, 2023, 34 (18): 2585-2589. DOI: 10.3969/j.issn.1003-6350.2023.18.001.

[17] 张莉娜, 潘继波, 邱丽丽. 川芎嗪注射液治疗小儿重症肺炎疗效及对痰液炎症因子影响 [J]. 中药药理与临床, 2017, 33 (5): 180-183.

[18] Yang Q, Huang DD, Li DG, et al. Tetramethylpyrazine exerts a protective effect against injury from acute myocardial ischemia by regulating the PI3K/Akt/GSK-3 $\beta$  signaling pathway [J]. Cell Mol Biol Lett, 2019, 24: 17. DOI: 10.1186/s11658-019-0141-5.

[19] Zheng Y, Hua LL, Zhao QN, et al. The level of D-dimer is positively correlated with the severity of mycoplasma pneumoniae pneumonia in children [J]. Front Cell Infect Microbiol, 2021, 11: 687391. DOI: 10.3389/fcimb.2021.687391.

[20] Li JW, Zhou KY, Duan HY, et al. Value of D-dimer in predicting various clinical outcomes following community-acquired pneumonia: a network meta-analysis [J]. PLoS One, 2022, 17 (2): e0263215. DOI: 10.1371/journal.pone.0263215.

[21] Zhang H, Tang WW, Wang S, et al. Tetramethylpyrazine inhibits platelet adhesion and inflammatory response in vascular endothelial cells by inhibiting P38 MAPK and NF- $\kappa$ B signaling pathways [J]. Inflammation, 2020, 43 (1): 286-297. DOI: 10.1007/s10753-019-01119-6.

(收稿日期: 2025-03-14)

(责任编辑: 邸美仙)