丹参抗血栓作用机制及临床应用研究进展

朱　坤[1]，仲　强[2]，李润鑫[2]，王丽丽[1*]，张东伟[2*]

1. 北京中医药大学中药学院，北京　102488
2. 北京中医药大学中医学院，北京　102488

摘　要：血栓性疾病是全球非正常死亡的主要原因之一。目前临床常用抗栓药物虽疗效明确，但普遍存在出血风险升高、部分患者出现药物抵抗等局限，临床亟需兼具疗效与安全性的替代治疗方案。丹参 *Salviae Miltiorrhizae Radix* et *Rhizoma* 为中医活血化瘀经典药材，其主要活性成分为脂溶性丹参酮类与水溶性丹酚酸类，可通过多环节发挥抗血栓作用：抑制血小板活化聚集、干预凝血级联反应、调控纤溶平衡、保护血管内皮、抗炎抗氧化稳定斑块，且出血不良反应相对较轻。目前复方丹参滴丸、丹参注射液等制剂已广泛用于血栓性疾病辅助治疗，常与化学药联用增效。基于近十年研究文献，系统梳理丹参抗血栓活性成分的作用机制及相关制剂的临床应用进展，分析现有研究局限与未来方向，为丹参临床精准应用及创新抗栓药物研发提供科学依据。

关键词：丹参；抗血栓；血小板聚集；凝血功能；丹酚酸 A；丹参制剂

中图分类号：R283　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**0253 - 2670(2026)21 - 8808 - 09

DOI: 10.7501/j.issn.0253-2670.2026.21.034

Research progress on antithrombotic mechanism and clinical application of *Salviae Miltiorrhizae Radix* et *Rhizoma*

ZHU Kun[1], ZHONG Qiang[2], LI Runxin[2], WANG Lili[1], ZHANG Dongwei[2]

1. School of Chinese Materia Medica, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 102488, China
2. School of Traditional Chinese Medicine, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 102488, China

Abstract: Thrombotic diseases are one of the leading causes of unnatural death worldwide. Although currently used clinical antithrombotic agents have well-defined therapeutic efficacy, they are generally limited by elevated bleeding risk and drug resistance in some patient populations. Hence, there is an urgent clinical demand for alternative therapeutic strategies with balanced efficacy and safety. Danshen (*Salviae Miltiorrhizae Radix* et *Rhizoma*) is a classic traditional Chinese medicinal herb known for the effect of activating blood circulation and resolving blood stasis. Its main bioactive constituents are classified into lipophilic tanshinones and water-soluble salvianolic acids, which exert antithrombotic effects through multiple pathological links: inhibiting platelet activation and aggregation, interfering with the coagulation cascade, regulating fibrinolytic homeostasis, protecting vascular endothelium, and stabilizing plaques via anti-inflammatory and antioxidant activities, with relatively mild bleeding adverse reactions. At present, various *Salviae Miltiorrhizae Radix* et *Rhizoma* preparations such as Compound Danshen Dropping Pills and Danshen Injection have been widely used in adjuvant treatment of thrombotic diseases, and are often co-administered with chemical drugs to enhance therapeutic efficacy. Based on relevant research literature over the past decade, this paper systematically reviews the mechanisms of antithrombotic active ingredients of *Salviae Miltiorrhizae Radix* et *Rhizoma* and the clinical application progress of its preparations, analyzes the limitations of existing research and future research directions, so as to provide a scientific basis for the precise clinical application of *Salviae Miltiorrhizae Radix* et *Rhizoma* and the development of innovative antithrombotic drugs.

Key words: *Salviae Miltiorrhizae Radix* et *Rhizoma*; antithrombosis; platelet aggregation; coagulation function; salvianolic acid A; *Salviae Miltiorrhizae Radix* et *Rhizoma* preparations

收稿日期：2026-05-05

基金项目：国家自然科学基金项目（82104670）

作者简介：朱　坤，硕士研究生，研究方向为中药药理学。E-mail: zkzkoi@163.com

***通信作者：**王丽丽，副教授，硕士生导师，从事代谢性疾病与血栓性疾病发病机制与天然药物防治研究。E-mail: liliw@bucm.edu.cn

张东伟，研究员，博士生导师，从事内分泌代谢性疾病的发病机制和中药防治作用探讨研究。E-mail: zhdw1006@163.com

血栓性疾病是因血栓形成或栓塞导致组织器官缺血缺氧的一类疾病，主要包括冠心病（如心绞痛、急性心肌梗死）、缺血性脑卒中、深静脉血栓形成及肺栓塞等。随着人口老龄化加剧和生活方式改变，血栓性疾病已成为全球范围内导致残疾和死亡的主要原因之一，严重威胁人类健康。据世界卫生组织统计，2022 年因心脑血管疾病导致约 1980 万人死亡，占全球总死亡人数的 32%[1]。当前临床常用抗血栓药物（如阿司匹林、氯吡格雷等）虽疗效明确，但存在出血风险、部分患者出现药物抵抗等问题，因此，临床亟须探索兼具疗效与安全性的替代或辅助治疗方案。

丹参为唇形科植物丹参 *Salvia miltiorrhiza* Bge. 的干燥根和根茎，性微寒，味苦[2]，因根外皮丹红、断面紫红且兼具补益作用而得名。丹参的药用历史可追溯至《神农本草经》，该药被列为上品，书中记载其“主心腹邪气，肠鸣幽幽如走水，寒热积聚，破癥除瘕，止烦满，益气”。因其功善活血祛瘀，兼具祛瘀生新、祛邪而不伤正气的药性特点，历来为临床活血化瘀之要药。现代研究表明，丹参主要成分包括脂溶性丹参酮类与水溶性丹酚酸类[3]，其中丹参酮 II_A、丹参酮 I、隐丹参酮、丹酚酸 B、丹酚酸 A 等为其发挥抗血栓作用的主要活性成分[4-8]。其抗血栓作用并非依赖单一靶点，而是通过调节血小板功能、凝血-纤溶系统、血管内皮状态等多环节起效。目前临床常用的丹参制剂包括复方丹参滴丸、丹参注射液、丹红注射液及丹参多酚酸盐注射剂等，在血栓类疾病的防治中通过扩张血管、抑制血小板聚集、保护血管内皮等多重药理机制发挥活血化瘀功效，且常与化学药联用，增效且安全性良好。本文基于近 10 年国内外相关研究文献，系统梳理丹参抗血栓活性成分作用机制及相关丹参制剂临床应用，为丹参在血栓性疾病防治中的精准应用提供科学依据，也为丹参相关创新制剂的研发奠定理论基础。

1 血栓形成的病理过程

血栓形成是心脑血管疾病及外周血管疾病的核心病理环节，其引发的血管阻塞可导致组织缺血坏死。根据“Virchow 三角理论”，血栓形成主要与血管壁损伤、血液凝固性增加、血流缓慢或停滞 3 大核心要素有关[9-10]。血管内皮作为机体抵御血栓形成的第 1 道防线，内皮结构完整时可稳定释放抗凝物质，抑制血小板黏附激活；而血管内皮一旦受炎症刺激、疾病侵袭、放化疗损伤等因素破坏，内皮屏障功能缺失，内皮下胶原、纤维蛋白等物质随即暴露。一方面，暴露基质（内皮下胶原、纤维蛋白等）与血小板膜上糖蛋白受体结合，介导血小板黏附于血管受损部位；另一方面这些物质可直接激活机体凝血系统，启动凝血瀑布反应，大量生成凝血酶等促凝活性物质。凝血过程分为内源性、外源性 2 条激活通路，2 条通路最终均汇聚于凝血因子 X，活化后的凝血因子 X 可催化凝血酶生成[11]；凝血酶进一步将血浆中可溶性纤维蛋白原转化为不溶性纤维蛋白，纤维蛋白交织形成网状结构，网罗红细胞后构成血凝块骨架，直观体现出血液凝固性升高的病理过程。黏附定植的血小板在凝血酶刺激下进一步活化脱颗粒，发生形态改变，释放二磷酸腺苷（adenosine diphosphate，ADP）、三磷酸腺苷（adenosine triphosphate，ATP）等颗粒内容物，通过膜表面糖蛋白 IIb/IIIa（glycoprotein IIb/IIIa，GPIIb/IIIa）结合纤维蛋白原，正反馈放大血小板聚集效应，同时激活内皮细胞、白细胞及凝血蛋白，进一步加固血栓结构[12]。同时，凝血系统与纤溶系统维持动态制衡：凝血系统介导纤维蛋白大量生成，促进血栓稳固；纤溶过程依赖纤溶酶原经组织型纤溶酶原激活剂（tissue-type plasminogen activator，t-PA）催化转化为纤溶酶，纤溶酶降解交联纤维蛋白并生成 *D*-二聚体与纤维蛋白（原）降解产物 [fibrin (fibrinogen) degradation products，FDPs]，而体内纤溶酶原激活物抑制剂-1（plasminogen activator inhibitor-1，PAI-1）可抑制 t-PA 活性，t-PA 与 PAI-1 二者的动态平衡直接决定机体溶栓效率。因此，凝血、纤溶系统稳态失衡是血栓持续进展的关键原因之一。此外，血液黏滞度升高、红细胞变形能力下降等血液流变学异常会造成血流淤滞，进一步满足 Virchow 三角致病条件，加速血栓形成（图 1）。目前临床常用的抗血小板药物主要分为环氧酶抑制剂、噻吩能 P2Y12 受体（purinergic receptor P2Y12，P2Y12）拮抗剂[13]、GPIIb/IIIa 受体拮抗剂、凝血酶受体拮抗剂 4 大类，多用于血栓疾病防治，但存在一定局限性[14]。

2 丹参主要活性成分抗血栓的作用机制

丹参作为活血化瘀中药具有一定的抗血栓作用，主要包含脂溶性二萜醌类：丹参酮 II_A、丹参酮 I、隐丹参酮、丹参新酮等，与水溶性酚酸类：丹酚酸 B、丹酚酸 A、丹参素等 2 大类核心抗血栓活性

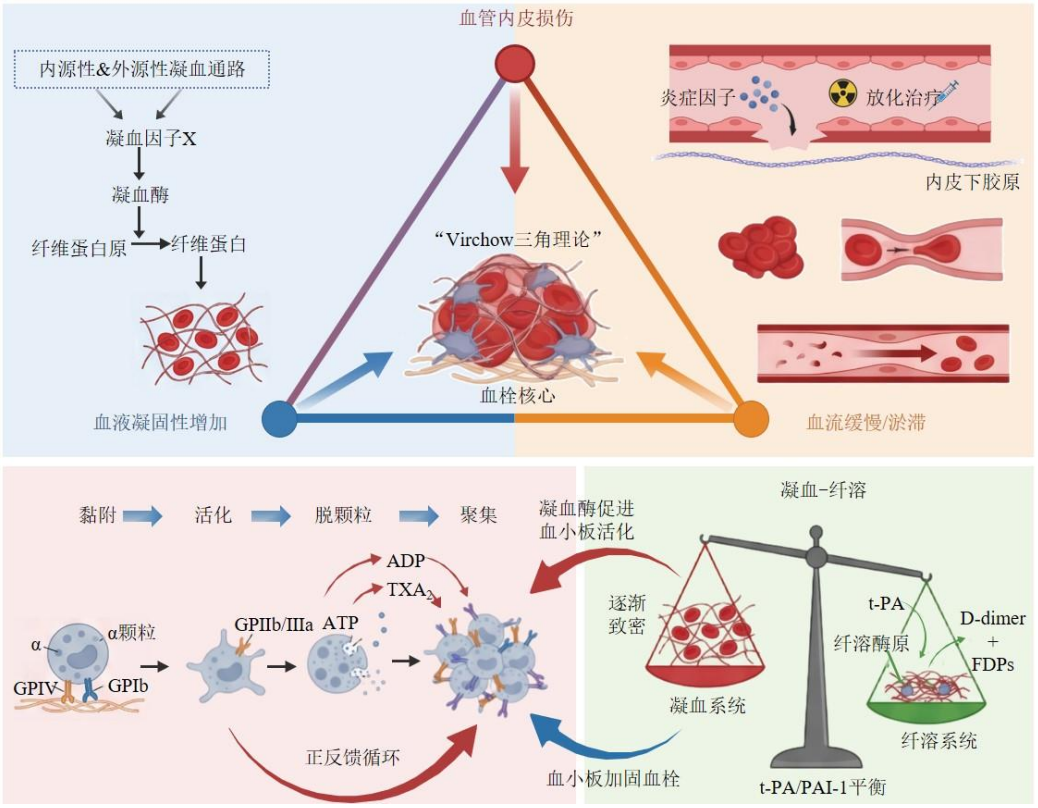


图 1　血栓形成病理过程

Fig. 1　Pathological process of thrombosis

物质。其通过抑制血小板活化聚集、抗凝干预凝血级联、促进纤维蛋白溶解、保护血管内皮、抗氧化抗炎稳定斑块等通路发挥抗血栓效应[4-8]。

2.1　抗血小板

丹参酮 II_A、隐丹参酮、丹参新酮等脂溶性成分可通过多通路、非单一受体途径阻滞血小板活化、减少血小板聚集，且部分成分作用靶点区别于临床抗血小板化学药，具体体现在丹参酮 IIA 通过下调血小板分化簇 36（cluster of differentiation 36，CD36）表达，阻断 CD36/丝裂原活化蛋白激酶激酶 4（mitogen-activated protein kinase kinase 4，MKK4）/c-Jun 氨基末端激酶 2（c-Jun *N*-terminal kinase 2，JNK2）信号通路，抑制血小板衍生微颗粒诱导的血小板活化[15]。同时丹参酮 IIA 可呈剂量相关性抑制血小板聚集、ATP 释放、P-选择素表达、血小板铺展及血块回缩，不影响整合素 αIIbβ3、糖蛋白 VI（glycoprotein VI，GPVI）、GPIbα 表达。定量蛋白质组与磷酸化蛋白质组证实，丹参酮 IIA 可通过下调 Rho 相关卷曲螺旋蛋白激酶 1（Rho-associated coiled-coil containing protein kinase 1，ROCK1）、中性粒细胞胞质因子 1（neutrophil cytosolic factor 1，NCF1）、整合素 β3、踝蛋白 1 磷酸化，通过阻滞 ROCK1/NCF1、整合素 β3 及踝蛋白 1 相关信号通路抑制血小板功能、发挥抗血栓作用[16]。传统观点认为，隐丹参酮作为信号传导及转录激活蛋白 3（signal transducer and activator of transcription 3，STAT3）通路抑制剂可能通过抑制血小板表面 ADP 受体 P2Y12 发挥抗血小板作用[17]。然而，腺苷三磷酸双磷酸酶实验证实，即使阻断 P2Y12 受体，隐丹参酮仍能显著抑制胶原蛋白与凝血酶诱导的人血小板聚集，抑制率分别可达 88.8% 和 89.7%，表明隐丹参酮具有不依赖于 P2Y12 受体的独特抗血小板机制，与氯吡格雷等 P2Y12 抑制剂的作用模式存在本质差异。网络药理学结合分子对接验证进一步揭示，隐丹参酮可通过调控磷脂酰肌醇-3-激酶（phosphoinositide 3-kinase，PI3K）/蛋白激酶 B（protein kinase B，Akt）/丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase，MAPK）/STAT3 信号通路，抑制血小板活化聚集[18]。丹参新酮被证明以剂量相关性方式抑制血小板聚集、致密颗粒和 α 颗粒分泌，同时丹参新酮可通过调控磷脂酶 Cγ2（phospholipase Cγ2，PLCγ2）/蛋白激酶 C（protein

kinase C，PKC）/细胞外调节蛋白激酶 1/2（extracellular regulated protein kinases 1/2，ERK1/2）、PI3K/Akt 及 Src 激酶（Src kinase，Src）/黏着斑激酶（focal adhesion kinase，FAK）信号通路，抑制血小板由内向外与由外向内信号传导[19]。

丹酚酸 B、丹酚酸 A、丹参素等水溶性成分也具备一定的抗血小板活性，不同单体作用浓度、调控信号通路存在差异，其中丹酚酸 A、丹参素可在有效抑制血栓的同时降低出血风险。丹酚酸 B 以半数有效浓度（0.044±0.010）mmol/L 抑制凝血酶诱导的血小板聚集，且该效果优于其对 ADP 和胶原诱导血小板聚集的抑制作用[20]；同时丹酚酸 B 可通过调控核因子-κB（nuclear factor-κB，NF-κB）/JNK/p38 MAPK 信号通路抑制血小板活化，进而抑制病理血栓形成[21]。丹酚酸 A 具有显著的抗血小板活性[22]，且丹酚酸 A 可显著抑制 ADP、花生四烯酸（arachidonic acid，AA）和凝血酶诱导的血小板聚集[23]。此外，与阿司匹林相比，丹酚酸 A 对血小板聚集的抑制作用更温和，同时能降低出血风险以预防血栓性缺血性脑卒中[24]。从作用机制来看，丹酚酸 A 可通过抑制 PI3K、升高环磷酸鸟苷（cyclic guanosine monophosphate，cGMP）水平来抑制血小板活化[25]。丹参素通过激活沉默信息调节因子 1（silent information regulator 1，SIRT1）/活性氧/线粒体 DNA（mitochondrial DNA，mtDNA）通路，从线粒体层面阻断血小板激活，且不增加出血风险；经基因交集筛选，SIRT1、肿瘤蛋白 p53（tumor protein 53，TP53）、c-Jun、Akt1 等 25 个核心靶点介导其抑制血小板效应，适合出血高风险人群[26]。

2.2 抗凝

丹参水溶性成分（丹酚酸 B）和脂溶性成分（丹参酮 IIA、隐丹参酮）可靶向凝血酶、凝血因子，阻断凝血瀑布级联反应，减少纤维蛋白生成，具体表现在丹酚酸 B 作为首个草药来源的直接凝血酶催化位点抑制剂，可通过凝血酶依赖和凝血酶非依赖途径抑制血栓形成[20]。另一项基于固定化酶微反应器的研究进一步证实了丹酚酸 B 的凝血酶抑制活性[27]。丹酚酸 B 依靠分子内苯并呋喃核心结构结合凝血酶活性位点，阻滞纤维蛋白原向纤维蛋白转化；其苯并呋喃母核的 4 位碳连接儿茶酚侧链，同时 3 位碳带有另一大体积侧链[20]，这种双取代结构产生显著空间位阻，阻碍其与凝血酶活性位点的紧密结合，这既解释了其抑制效力低于达比加群的原因，也为后续结构优化提供了方向。体内外实验证实丹酚酸 B 能显著延长凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间，降低纤维蛋白原，抑制 ADP 诱导的大鼠血小板聚集，同时表现出显著的抗凝血因子IIa 与抗凝血因子 Xa 活性[21]。丹参酮 IIA 可抑制凝血因子 Xa 活性，阻断内、外源性凝血通路，发挥抗凝作用[28]。隐丹参酮能抑制凝血级联通路中凝血因子和纤维蛋白原 α 链的表达，从转录水平抑制凝血级联激活，减少血栓基质生成[8]。

2.3 促纤溶

丹参酮 I 为丹参体内促纤溶活性较为突出的脂溶性成分：基于斑马鱼苯肼血栓模型、$FeCl_3$ 诱导大鼠颈动脉血栓模型的实验研究表明，丹参酮 I 能够剂量依赖性地抑制血栓形成、加速血栓溶解[29]。其机制涉及通过下调 PAI-1 表达，增强 t-PA 活性，调控纤溶抑制和纤溶激活失衡状态，从而促进纤维蛋白溶解。该研究结果打破了以往将丹参酮 IIA 视作丹参核心抗血栓活性成分的传统观点，提示丹参酮 I 有望成为研发新型抗栓药物的先导化合物。最新研究表明，丹酚酸 B 能够与 PAI-1～3 结合，拮抗纤溶抑制因子活性，进而协同促进纤溶过程。相较于丹酚酸 B 的三聚体酚酸大分子结构，丹酚酸 A 的相对分子质量更小、膜通透性与口服生物利用度更优，与丹酚酸 B 互补构成丹参水溶性成分促纤溶物质基础[30]。

2.4 保护血管内皮功能

血管内皮损伤是血栓启动的重要诱因，丹参中活性成分（丹参酮 IIA、丹酚酸 B、丹酚酸 A 等）可通过调控一氧化氮/内皮素-1 水平，进而保护血管内皮细胞[31]。如丹参酮 IIA 可双向调控内皮保护相关通路：上调 Akt1、抑制 TP53/前列腺素内过氧化物合酶 2（prostaglandin-endoperoxide synthase 2，PTGS2）通路，缓解氧化应激介导的内皮细胞损伤，维持内皮完整性，从源头阻断血栓始发环节[32]；同时丹参酮 IIA 可结合血栓调节蛋白，进一步预防病理性血栓生成[33]。此外，丹参酮 IIA 兼具抗炎、抗氧化、抑制血管平滑肌细胞增殖等多重心血管保护作用[34]。

2.5 抗炎、抗氧化

炎症、氧化应激、斑块破裂会诱发继发性血栓，隐丹参酮、丹酚酸 A、丹酚酸 B 共同参与斑块稳定调控。隐丹参酮通过抑制 STAT3 通路，发挥抗炎、抗纤维化作用[35]，在动脉粥样硬化斑块稳定中具有

重要意义。在肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）刺激的内皮细胞中，隐丹参酮可呈剂量相关性地抑制 Akt、NF-κB 抑制蛋白激酶（inhibitor of NF-κB kinase，IKK）、NF-κB 抑制蛋白（NF-κB inhibitor protein，IκB）、NF-κB/p65 等蛋白的磷酸化，减少组织因子的表达，抑制炎症介导血栓形成[6]。同时隐丹参酮还可通过清除活性氧和减轻脂质过氧化，缓解氧化应激损伤[36]。此外，丹酚酸 A 具有抗氧化[37]、抑制炎症反应[31]及抑制细胞凋亡[38]等药理活性；丹酚酸 B 可显著抑制 TNF-α 诱导的人主动脉内皮细胞内 NF-κB 活化，活化水平降至对照组 0.48 倍[39]，并通过调控 NF-κB/JNK/p38 MAPK 通路，抑制血管局部炎症反应，减少炎症驱动血栓进展[21]。丹酚酸类还可通过清除活性氧及减少白细胞与内皮细胞的黏附等多种机制发挥心血管保护作用[40]。

丹参活性成分抗血栓药效及作用机制见表 1。

表 1　丹参活性成分抗血栓药效及作用机制汇总

Table 1　Summary of antithrombotic efficacy and mechanism of active ingredients from *Salvia miltiorrhiza*

活性成分	实验模型	作用靶点/通路	主要药效
丹参酮II_A	IL-6刺激的血小板微囊泡模型、H_2O_2诱导的HUVECs氧化损伤模型	CD36/MKK4/JNK2、ROCK1/NCF1、凝血因子Xa、Akt1/TP53-PTGS2	抑制血小板活化聚集；拮抗凝血因子Xa抗凝；保护血管内皮，抗炎抗氧化
丹参酮I	斑马鱼苯肼血栓模型、$FeCl_3$诱导大鼠颈动脉血栓模型	t-PA、PAI-1	调控纤溶平衡，抑制血栓形成，促进血栓溶解
隐丹参酮	ADP、胶原、凝血酶诱导的大鼠/人血小板聚集模型、TNF-α诱导EA.hy926的TF高表达模型、斑马鱼苯肼血栓模型	PI3K/Akt/MAPK/STAT3、凝血因子II、Akt/IKK/IκB/NF-κB/p65	非依赖P2Y12受体抑制血小板聚集；抑制凝血基因表达；抗炎抗氧化、稳定粥样硬化斑块
丹参新酮	胶原、凝血酶诱导的小鼠血小板聚集模型	PLCγ2/PKC/ERK1/2、PI3K/Akt、Src/FAK	抑制血小板聚集与颗粒分泌，阻断血小板双向信号传导
丹酚酸B	凝血酶诱导的人血小板聚集模型、TNF-α诱导HAECs内皮炎症/黏附分子高表达体外细胞模型	NF-κB/JNK/p38 MAPK，直接靶向凝血酶活性位点、PAI-1～3	抑制凝血酶诱导血小板聚集；延长凝血指标、拮抗FIIa/FXa；抑制血管内皮炎症
丹酚酸A	ADP、胶原、凝血酶和U46619诱导的人血小板聚集模型	PI3K/cGMP	温和抑制血小板聚集，出血风险低；抗炎抗氧化、抑制细胞凋亡
丹参素	ADP/U46619/TRAP-6诱导大鼠血小板活化模型、血小板线粒体损伤-mtDNA释放模型	SIRT1/活性氧/mtDNA	线粒体途径抑制血小板活化，无出血风险

3　丹参及其制剂临床研究

丹参主治各类血脉瘀阻证，其活血通脉、祛瘀止痛的药用历史悠久。现阶段国内上市、临床应用较为广泛的丹参类主流制剂包含复方丹参滴丸、丹参注射液、丹红注射液、注射用丹参多酚酸盐等，上述制剂已广泛用于心血管疾病及各类血栓相关并发症的临床干预（图 2）。现有临床文献多报道此类制剂可通过扩张血管、抑制血小板聚集、保护血管内皮等途径发挥作用，常与化学药联用实现多重获益。由于不同类型临床研究的参考价值存在差异，本文基于循证医学证据分级理念，逐层梳理各类丹参制剂现有临床研究结果，并结合各项研究自身试验设计特点，客观归纳其临床疗效与用药安全特征。

3.1　复方丹参滴丸

复方丹参滴丸主要由丹参、三七及冰片等成分组成，具有活血化瘀、理气止痛的功效[2]，被广泛用于心血管疾病及血栓相关并发症的治疗，目前已有多项权威心血管疾病防治指南将其纳入辅助治疗方案[41-43]，拥有较高等级的循证支撑依据。现代药理学研究证实，其主要作用机制包括扩张冠脉、抑制血小板聚集、抗氧化、阻断 Ca^{2+}通道及调节血脂等[44]。近 10 年围绕复方丹参滴丸开展的临床研究以单中心、小样本（72～102 例）随机对照试验为主，临床证据仍待进一步完善。针对存在抗血小板药物抵抗的患者，该药可抑制血小板聚集、调节糖脂、减轻机体炎症：药动学相关研究显示，其与氯吡格雷合用会影响后者血药浓度及肝脏代谢相关基因表达[45-47]。然而，由于现有研究随访周期较短（1、3、6 个月），未设置远期不良心血管事件、出血硬终点（如颅内出血、致死性出血）等作为观测指标，联用氯吡格雷的长期真实安全数据

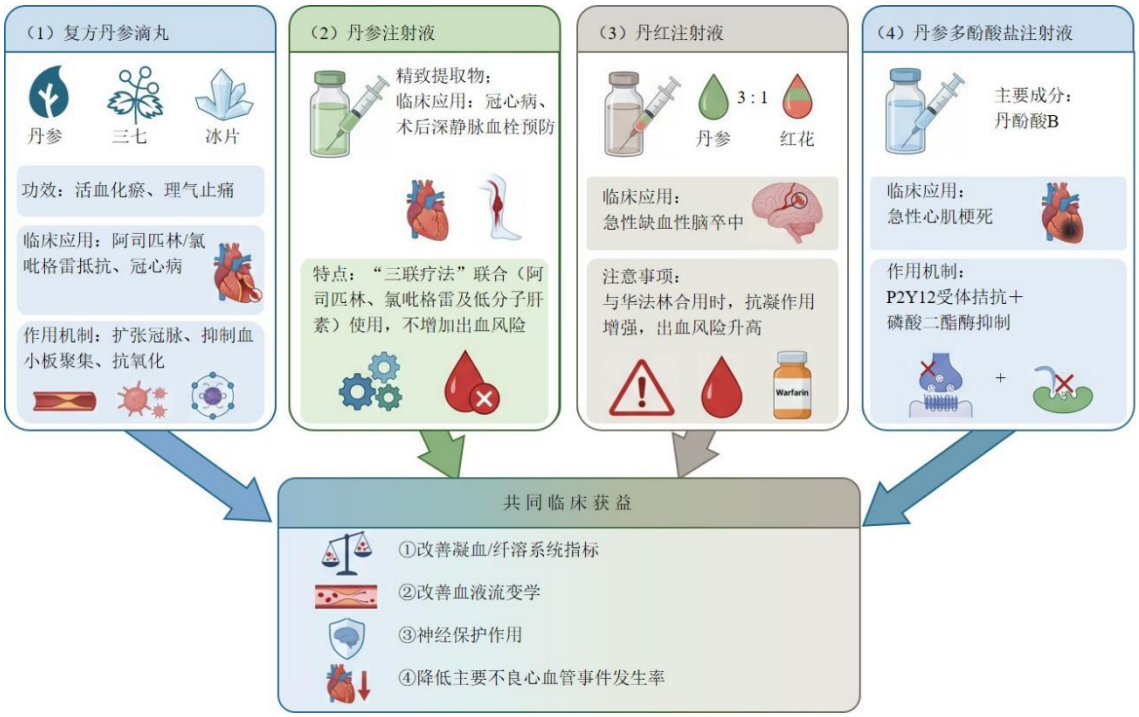


图 2　丹参主要制剂抗栓的临床应用

Fig. 2　Clinical applications of main Danshen preparations in anti-thrombotic therapy

较为匮乏，临床联用仍需保持审慎。

3.2　丹参注射液

丹参注射液是丹参的精提物[48]，其抗血栓性疾病的临床证据以单中心、小样本（47～166 例）、随机对照试验、回顾性临床观察为主。该药适用病种覆盖面较广，在冠心病、外科围手术期、急性缺血性脑卒中、妊娠期高血压、肾病综合征等患者中，均可改善凝血功能、抑制血小板活化、调节血管内皮相关指标[49-50]；相较于单纯西医常规治疗，丹参注射液临床综合优势分病种体现为：（1）急性缺血性脑卒中治疗总有效率可达 98%，显著改善神经功能与脑部电活动、优化血液流变学；（2）妊娠期高血压治疗总有效率 93.98%，能够显著降低早产、胎儿窘迫等不良妊娠发生风险；（3）外科围手术期可减少术后深静脉血栓、切口感染等并发症[51]；（4）肾病综合征可同步下调尿蛋白、血肌酐，改善肾功能；（5）冠心病可多重抑制血小板活化、修复血管内皮损伤。短期（7～14 d）联用多种抗栓、激素类化学药未见明显出血风险升高[52-55]，但因现有研究均为单中心小样本试验，各研究给药剂量、疗程、疗效评价标准不统一，且部分研究未完整报道不良反应数据、缺少长期随访，上述结果仅可作为临床治疗的参考，尚不足以支撑该类联用方案的标准化临床推广。

3.3　丹红注射液

丹红注射液是由丹参和红花（3∶1）经水提醇沉等工艺制成的红棕色液体，具有活血化瘀、通脉舒络的功效，目前多用于急性缺血性卒中的辅助治疗。其药理机制主要为丹参素和丹参酮抑制血小板活化和聚集；红花黄色素扩张小动脉、改善微循环；丹酚酸、羟基红花黄色素 A 可通过改善血液流变学、保护血管内皮屏障、抑制炎症与氧化应激反应发挥抗血栓作用[56]。临床研究显示，丹红注射液可显著降低急性脑梗死患者全血高/低切变黏度、血浆黏度，抑制血小板黏附聚集[57]，同时扩张脑血管、改善脑部血流灌注与脑组织微循环[58-59]，但相关研究多为单中心非盲对照试验，且仅聚焦血液流变学、血小板聚集率等指标，缺乏远期血栓复发、出血事件等长期主要结局数据。另外，丹红注射液临床联用阿司匹林、氯吡格雷能够纠正患者对 2 种抗血小板化学药药效不足（药物低反应）的问题，降低阿司匹林反应单位、血小板反应指数、ADP 诱导血小板聚集率等相关指标，同时减少患者远期因心血管疾病再次入院的情况[60-61]。值得关注的是，现有研究明确丹红注射液与华法林联用会放大抗凝效应，显著提高出血风险，该安全性风险证据可靠，临床联用需严密动态监测凝血功能指标[62]，其余联

用方案的长期获益风险比仍有待高质量研究进一步验证。

3.4 丹参多酚酸盐注射液

丹参多酚酸盐注射液的主要活性成分为丹酚酸 B。一项纳入 30 项随机对照试验的 Meta 分析显示，在常规抗血小板、抗凝、他汀类药物标准化治疗基础上，联合丹参多酚酸盐注射剂（150～200 mg/d，静脉滴注 7～14 d），可显著降低急性心肌梗死患者主要不良心血管事件发生率，同时优化心功能指标、下调机体炎症因子水平[63]。基础研究明确丹酚酸 B 具备双重抗血小板作用机制：一方面作为 P2Y12 受体拮抗剂，阻断 ADP 与血小板 P2Y12 受体结合；另一方面能够抑制血小板磷酸二酯酶活性，减少环磷酸腺苷降解，进而持续抑制血小板活化聚集。但目前仍缺乏针对老年人群、肾功能损伤人群、高出血风险人群的大样本、多中心、双盲对照研究，该制剂长期静脉用药的远期疗效与可能的安全风险仍有待进一步探索。

4 结语与展望

本文系统整理了丹参主要活性成分的抗血栓作用机制及 4 种主流丹参制剂在血栓性疾病中的临床应用进展。相较于靶点单一的化学抗栓药物，丹参能够作用于血栓发生发展的多个病理环节，分别影响血小板活化、凝血纤溶紊乱、血管内皮损伤及局部炎症氧化应激反应；其中脂溶性丹参酮类与水溶性酚酸类成分作用相互补充发挥抗栓效果，且出血不良反应较少，契合中医活血而不伤正的用药特点，可一定程度弥补化学药所导致的药物抵抗、出血风险偏高的临床局限，在血栓性疾病辅助治疗中具备自身应用优势。

综合现有文献客观分析，现阶段丹参抗血栓相关研究仍有一定的改善空间。（1）在基础研究层面，目前多数研究仅考察单一活性成分的药理效应，较少关注多种成分进入体内后的代谢变化与相互作用；关于活性成分抗血小板的研究主要集中对胶原、凝血酶和 ADP 等诱导剂诱导血小板聚集的作用，而较少对血小板活化的整体病理机制的系统性研究；活性成分作用的信号通路研究较为分散，缺少系统性探索；同时不同给药剂量、干预时长、不同机体病理状态下的药效差异缺少量化数据，难以客观解释中药复方作用的内在规律。（2）在临床研究层面，现有丹参制剂临床证据整体质量有待提高，多数临床试验为单中心、小样本设计，试验方案与疗效评价标准缺乏统一规范；随访多集中于凝血功能、血小板聚集率等常见实验室指标，缺少心脑血管不良事件、严重出血等安全性数据，老年、肝肾功能异常等特殊人群用药数据匮乏，中西药联合抗栓的长期安全性仍缺少高质量的临床证据。（3）在成果转化层面，基础动物实验多采用单纯血栓模型，与临床患者合并高血压、糖尿病等基础病的复杂体内环境差距较大，实验结果难以直接转化为临床；同时国内丹参制剂质量标准不统一，不同厂家、不同批次样品有效成分含量不一致，中西药联用后的体内相互作用机制仍停留在动物实验阶段，阻碍了基础研究成果向临床合理用药的转化。

因此，未来研究可围绕以下 4 方面开展深入探索：（1）依托多组学技术探索丹参不同活性组分配伍后的作用机制，阐明丹参抗血栓的现代生物学内涵。（2）优化动物实验模型，构建合并代谢性、心血管基础疾病的符合临床病理特征的复合血栓模型，缩小基础实验与临床实际的差距。（3）开展多中心、大样本、双盲对照临床试验，结合真实世界研究完善长期安全性数据及特殊人群用药方案，探索丹参制剂联合化学药抗栓的获益与风险，为其临床合理使用提供高质量循证医学证据。（4）统一丹参制剂质量控制指标，对现有活性成分开展结构优化，结合新型递送载体改善药物生物利用度，开发更加经济的抗血栓候选药物。

总体而言，丹参对血栓形成多个病理环节均有干预作用，中西医结合抗栓应用潜力可观，但目前相关研究仍处于机制逐步挖掘、临床经验用药阶段。后续补齐基础机制短板、完善临床循证依据、打通基础与临床转化隔阂，既能丰富活血化瘀中药的现代药理理论，也能推动丹参制剂更规范、安全地应用于血栓性疾病的临床防治。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [EB/OL]. (2025-07-31) [2026-09-08]. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds).

[2] 中国药典 [S]. 一部. 2025: 1945.

[3] 张婧懿, 李晓, 黄晓莹, 等. 丹参化学成分及药理作用研究进展 [J]. 中医药信息, 2026, 43(2):770-775.

[4] 饶唱. 基于网络药理学，分子对接及实验验证探究丹参-赤芍药对的抗血栓作用机制 [D]. 重庆: 重庆理工大学, 2024.

[5] 毛美玲, 谢丽钰, 罗文宽, 等. 丹参及其有效成分对心血管系统的药理机制研究进展 [J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(7): 120-124.
[6] 何莎莎. 丹参活血化瘀新机制: 调节组织因子 TF 及其靶点网络的研究 [D]. 贵阳: 贵州大学, 2023.
[7] 唐惠兰. 基于分子对接技术与斑马鱼血栓模型筛选丹参中的抗血栓活性成分 [D]. 重庆: 重庆理工大学, 2022.
[8] 刘悦, 刘晓倩, 化晓凯, 等. 基于网络靶点驱动的丹参关键活性成分群改善血瘀证的作用机制研究 [J]. 药物评价研究, 2025, 34(12): 3570-3582.
[9] Gonzalez-Gonzalez F J, Ziccardi M R, McCauley M D. Virchow's triad and the role of thrombosis in COVID-related stroke [J]. *Front Physiol*, 2021, 12: 769254.
[10] Watson T, Shantsila E, Lip G Y. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited [J]. *Lancet*, 2009, 373(9658): 155-166.
[11] Vilahur G, Fuster V. Interplay between platelets and coagulation: From protective haemostasis to pathological arterial thrombosis [J]. *Eur Heart J*, 2025, 46(5): 413-423.
[12] 王雪星, 何媛, 楚杰, 等. 恶性肿瘤患者中心静脉导管相关性血栓形成的危险因素分析及预测模型构建 [J]. 中国临床新医学, 2023, 16(10): 1071-1076.
[13] Hess C N, Norgren L, Ansel G M, *et al*. A structured review of antithrombotic therapy in peripheral artery disease with a focus on revascularization: A TASC (InterSociety consensus for the management of peripheral artery disease) initiative [J]. *Circulation*, 2017, 135(25): 2534-2555.
[14] 顾蔚, 乔建林. 传统中药抗血小板血栓相关机制的研究进展 [J]. 中国临床新医学, 2025, 18(2): 226-229.
[15] Wang H, Zhong L, Mi S H, *et al*. Tanshinone II_A prevents platelet activation and down-regulates CD36 and MKK4/JNK2 signaling pathway [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020, 20(1): 81.
[16] Gu W, Hu H B, Zhu W, *et al*. Tanshinone II_A impairs platelet function and thrombus formation [J]. *J Thromb Haemost*, 2026, 24(9): 3263-3274.
[17] Maione F, Cantone V, Chini M G, *et al*. Molecular mechanism of tanshinone II_A and cryptotanshinone in platelet anti-aggregating effects: An integrated study of pharmacology and computational analysis [J]. *Fitoterapia*, 2015, 100: 174-178.
[18] Xiao Y, Zhang R, Hua C Y, *et al*. P2Y12 receptor-independent antiplatelet mechanism of cryptotanshinone: Network pharmacology and experimental validation of multi-target signaling pathways [J]. *J Ethnopharmacol*, 2025, 341: 119321.
[19] Song W, Ma Y Y, Miao S, *et al*. Pharmacological actions of miltirone in the modulation of platelet function [J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2019, 40(2): 199-207.
[20] Neves M A D, Ni T T, Mackeigan D T, *et al*. Salvianolic acid B inhibits thrombosis and directly blocks the thrombin catalytic site [J]. *Res Pract Thromb Haemost*, 2024, 8(4): 102443.
[21] Zheng X J, Liu H M, Ma M Q, *et al*. Anti-thrombotic activity of phenolic acids obtained from *Salvia miltiorrhiza* f. alba in TNF-α-stimulated endothelial cells via the NF-κB/JNK/p38 MAPK signaling pathway [J]. *Arch Pharm Res*, 2021, 44(4): 427-438.
[22] Wang P P, Zhang S Q, Li X Y, *et al*. Salvianolic acid A inhibits the activation and aggregation of platelets in patients with acute coronary syndrome [J]. *Medicine*, 2025, 104(29): e43305.
[23] 杜冠华, 王海港, 宋俊科, 等. 心脑缺血的防治策略与丹参及丹酚酸 A 的作用与机制 [J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2019, 33(9): 648-649.
[24] 王海港, 孔令雷, 王睿, 等. 丹酚酸 A 与阿司匹林抗血栓作用的比较研究 [J]. 药学学报, 2019, 54(2): 301-307.
[25] Huang Z S, Zeng C L, Zhu L J, *et al*. Salvianolic acid A inhibits platelet activation and arterial thrombosis via inhibition of phosphoinositide 3-kinase [J]. *J Thromb Haemost*, 2010, 8(6): 1383-1393.
[26] Xue Y J, Zhang L Y, Zhang L S, *et al*. Danshensu prevents thrombosis by inhibiting platelet activation via SIRT1/ROS/mtDNA pathways without increasing bleeding risk [J]. *Phytomedicine*, 2022, 104: 154271.
[27] Liu W P, Zhou R, Wen J K, *et al*. Screening thrombin inhibitors from Yangxinshi Tablets by online capillary electrophoresis-based immobilized enzyme microreactor and molecular docking [J]. *Phytochem Anal*, 2025, 36(3): 520-528.
[28] 刘一枢, 丁楠, 张天娇, 等. 丹红注射液活血化瘀的机制及其与常用抗凝药的相互作用研究进展 [J]. 上海中医药杂志, 2023, 57(10): 68-75.
[29] Pei G X, Wang L R, Yang C G, *et al*. Study on the effect of wine processing on the anti-thrombotic activity of *Salvia miltiorrhiza* [J]. *J Ethnopharmacol*, 2026, 362: 121325.
[30] Dos Santos R V, Barrionuevo M V F, Vieira M R F, *et al*. Plasminogen activator inhibitors in thrombosis: Structural analysis and potential natural inhibitors [J]. *ACS Omega*, 2025, 10(25): 27348-27362.
[31] Wei B Y, Sun C T, Wan H T, *et al*. Bioactive components and molecular mechanisms of *Salvia miltiorrhiza* Bunge in promoting blood circulation to remove blood stasis [J]. *J Ethnopharmacol*, 2023, 317: 116697.
[32] 吴成锋. 基于网络药理学、分子对接及实验验证探讨丹参治疗深静脉血栓形成的分子机制 [D]. 南昌: 南昌大学, 2023.
[33] Wang J, Xu J P, Gong X, *et al*. Biosynthesis, chemistry, and pharmacology of polyphenols from Chinese *Salvia* species: A review [J]. *Molecules*, 2019, 24(1): 155.
[34] Lei W, Li X, Li L, *et al*. Compound Danshen Dripping Pill ameliorates post ischemic myocardial inflammation through synergistically regulating MAPK, PI3K/Akt and

PPAR signaling pathways [J]. *J Ethnopharmacol*, 2021, 281: 114438.

[35] Wu Y H, Wu Y R, Li B, *et al*. Cryptotanshinone: A review of its pharmacology activities and molecular mechanisms [J]. *Fitoterapia*, 2020, 145: 104633.

[36] 赵玉涵, 肖光旭, 范斯文, 等. 丹参-川芎药对治疗心脑血管疾病的作用机制及临床研究 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2022, 30(6): 461-469.

[37] Zhang J Y, Wang M, Wang R Y, *et al*. Salvianolic acid A ameliorates arsenic trioxide-induced cardiotoxicity through decreasing cardiac mitochondrial injury and promotes its anticancer activity [J]. *Front Pharmacol*, 2018, 9: 487.

[38] Chien M Y, Chuang C H, Chern C M, *et al*. Salvianolic acid A alleviates ischemic brain injury through the inhibition of inflammation and apoptosis and the promotion of neurogenesis in mice [J]. *Free Radic Biol Med*, 2016, 99: 508-519.

[39] Chen Y H, Lin S J, Ku H H, *et al*. Salvianolic acid B attenuates VCAM-1 and ICAM-1 expression in TNF-alpha-treated human aortic endothelial cells [J]. *J Cell Biochem*, 2001, 82(3): 512-521.

[40] Ho J H, Hong C Y. Salvianolic acids: Small compounds with multiple mechanisms for cardiovascular protection [J]. *J Biomed Sci*, 2011, 18(1): 30.

[41] 中国医师协会中西医结合医师分会, 中国中西医结合学会心血管病专业委员会, 等. 急性心肌梗死中西医结合诊疗指南 [J]. 中国中西医结合杂志, 2018, 38(3): 272-284.

[42] 国家卫生计生委合理用药专家委员会, 中国药师协会. 冠心病合理用药指南 (第 2 版) [J]. 中国医学前沿杂志: 电子版, 2018, 10(6): 1-130.

[43]《中成药治疗优势病种临床应用指南》标准化项目组. 中成药治疗冠心病临床应用指南 (2020 年) [J]. 中国中西医结合杂志, 2021, 41(4): 391-417.

[44] Wang R, Hu J, Li Y Y, *et al*. Compound Danshen Dripping Pills combined with isosorbide mononitrate for angina pectoris: A systematic review and a Meta-analysis [J]. *Chin Herb Med*, 2024, 16(4): 622-637.

[45] 程平平, 张长炜. 复方丹参滴丸联合阿司匹林肠溶片治疗冠心病的疗效及对血小板聚集功能的影响 [J]. 临床合理用药, 2023, 16(33): 37-40.

[46] 陈思锐, 张利华, 刘军, 等. 稳定型心绞痛患者阿司匹林抵抗的相关因素及复方丹参滴丸的干预效果 [J]. 心脏杂志, 2016, 28(4): 435-438.

[47] Qiang T T, Li Y P, Xu X W, *et al*. Effect of herbs for treating coronary heart disease on the CYP450 enzyme system and transporters [J]. *Am J Transl Res*, 2020, 12(7): 3182-3197.

[48] 李早慧, 罗超. 丹参注射液的研究进展 [C] // 第三次医学健康与管理学术交流会议论文集. 安康: 安康市健康管理学会, 2025: 356-358.

[49] 赵辉, 刘晓潇. 丹参注射液对冠心病患者凝血功能的影响 [J]. 慢性病学杂志, 2021, 22(2): 324-326.

[50] 舒九伟, 李艳. 丹参注射液对冠心病患者血小板活化、凝血功能的影响 [J]. 血栓与止血学, 2020, 26(5): 782-783.

[51] 严胜云. 丹参注射液治疗普外科手术后患者下肢深静脉血栓形成的临床观察研究 [J]. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(81): 146-147.

[52] 李昊娲, 农一兵, 林谦. 丹参注射液联合抗血栓药对 58 例急性冠脉综合征患者出血风险研究 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2011, 17(10): 1112-1113.

[53] 向祖琼, 田卓华. 丹参注射液联合脑苷肌肽对急性缺血性脑卒中患者 NIHSS 评分血流变及脑电图的影响 [J]. 中国药物与临床, 2020, 20(17): 2908-2910.

[54] 温婷婷. 丹参注射液联合硝苯地平及阿司匹林对妊娠期高血压患者的疗效及凝血四项、妊娠结局的影响 [J]. 中国医学创新, 2022, 19(19): 133-136.

[55] 石静. 丹参注射液联合甲泼尼龙治疗肾病综合征的临床研究 [J]. 中国现代药物应用, 2021, 15(23): 23-25.

[56] Pan D P, Wan H T, He Y, *et al*. Efficacy of Danhong Injection adjuvant therapy in patients with acute ischemic stroke: A real-world, multicenter, retrospective study [J]. *Front Pharmacol*, 2025, 16: 1608719.

[57] Jiang Y, Lian Y J. Effects of Danhong Injection on hemodynamics and the inflammation-related NF-κB signaling pathway in patients with acute cerebral infarction [J]. *Genet Mol Res*, 2015, 14(4): 16929-16937.

[58] Zhao T C, Chang L Y, Zhang B Y, *et al*. Specific combination of salvianolic acids as core active ingredients of Danhong Injection for treatment of arterial thrombosis and its derived dry gangrene [J]. *Front Pharmacol*, 2017, 8: 361.

[59] 邱传慧, 臧颖卓, 王清涛, 等. 丹红注射液治疗老年急性脑梗死的疗效及其对血脂、血液流变学和高敏 C 反应蛋白的影响 [J]. 现代医学, 2017, 45(1): 71-74.

[60] 王勇, 孔丽君, 王胜煌, 等. 丹红注射液对冠心病患者阿司匹林反应单位和临床预后的影响 [J]. 中华中医药学刊, 2017, 35(5): 1243-1246.

[61] 毛萍, 周小琼, 周李涛, 等. 丹红注射液改善冠心病患者残余血小板高反应的临床研究 [J]. 浙江中医杂志, 2016, 51(10): 737.

[62] 冯立影, 梁晓玲, 李婷婷, 等. 丹红注射液对大鼠体内华法林抗凝作用的影响 [J]. 中国药师, 2016, 19(1): 1-4.

[63] Chen P F, Zhang H, Gao Z Y, *et al*. Efficacy and safety of salvianolate injection in treating acute myocardial infarction: A Meta-analysis and systematic literature review [J]. *Front Pharmacol*, 2024, 15: 1478558.

[责任编辑 时圣明]