黄芩苷防治脓毒症相关器官损伤的药理作用研究进展

李 彦，廉 富，杨 欣
天津中医药大学第二附属医院 感染性疾病科，天津 300250

摘 要：脓毒症是由感染引发的全身性炎症反应综合征，治疗脓毒症的主要策略包括抗生素、免疫调节药物和血流动力学支持。黄芩苷可通过减轻炎症反应、减轻氧化应激反应、抑制细胞凋亡、改善免疫功能、调节能量代谢水平以控制脓毒症病情发展，减轻心、肝、肺、肾等器官的损伤。总结了黄芩苷防治脓毒症相关器官损伤的药理作用研究进展，为脓毒症的临床治疗提供新策略。

关键词：黄芩苷；脓毒症相关器官损伤；炎症反应；氧化应激反应；细胞凋亡；免疫功能；能量代谢
中图分类号：R285.5；R978 **文献标志码：**A **文章编号：**1674 - 5515(2025)11 - 2960 - 05
DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2025.11.043

Research progress on pharmacological effects of baicalin in preventing and treating sepsis-related organ damage

LI Yan, LIAN Fu, YANG Xin
Department of Infectious Diseases, The Second Affiliated Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 300250, China

Abstract: Sepsis is a systemic inflammatory response syndrome caused by infection. The main treatment strategies for sepsis include antibiotics, immunomodulatory drugs, and hemodynamic support. Baicalin can control the progression of sepsis and alleviate damage to organs such as the heart, liver, lungs, and kidneys by reducing inflammation, alleviating oxidative stress, inhibiting cell apoptosis, improving immune function, and regulating energy metabolism levels. This article summarizes the pharmacological research progress of baicalin in preventing and treating sepsis related organ damage, providing new strategies for the clinical treatment of sepsis.

Key words: baicalin; sepsis-related organ damage; inflammation; oxidative stress; cell apoptosis; immune function; energy metabolism

脓毒症是由感染引发的全身性炎症反应综合征，常伴随心脏、肝脏、肾脏、肺部等多器官功能损伤，其病理机制主要涉及免疫系统的异常激活、炎症反应过度、微循环障碍等[1]。治疗脓毒症的主要策略包括抗生素、免疫调节药物和血流动力学支持，但由于抗药性、早期诊断困难和多器官损伤的挑战，治疗效果仍然有限[2]。黄芩苷来源于黄芩，具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤、抗菌、抗病毒、神经保护、免疫调节作用，临床可用于慢性炎症性疾病、肝脏疾病、心血管疾病、呼吸系统疾病、肿瘤的治疗[3]。黄芩苷可通过减轻炎症反应、减轻氧化应激反应、抑制细胞凋亡、改善免疫功能、调节能量代谢水平以控制脓毒症病情发展，减轻心、肝、肺、肾等器官的损伤。本文总结了黄芩苷防治脓毒症相关器官损伤的药理作用研究进展，为脓毒症的临床治疗提供新策略。

1 减轻炎症反应

1.1 抑制 Toll 样受体 4/核因子-κB（TLR4/NF-κB）通路活化

TLR4/NF-κB 信号通路是连接细菌感染与宿主过度炎症反应的核心分子桥梁，该通路的异常激活是脓毒症和相关多器官损伤的关键病理基础[4]。因此，靶向抑制 TLR4 或其下游 NF-κB 信号通路被认为是治疗脓毒症的潜在策略，旨在减轻全身性炎症反应，并保护重要器官功能。石婷[5]使用 50 mg/kg 黄芩苷 ip 干预亚致死剂量耐甲氧西林金黄色葡萄球菌建立的脓毒症雌鼠的研究发现，黄芩苷可通过抑制 TLR2 下游 3 条关键通路丝裂原活化蛋白激酶

收稿日期：2025-09-22
基金项目：天津市教委科研计划项目（2022KJ186）
作者简介：李 彦（1983—），女，副主任医师，硕士，研究方向为中医感染病。E-mail: liyan20250922@163.com

（MAPK）、磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B（PI3K/Akt）、NF-κB 有效抑制 Pam3CSK4、PGN 和 HK-MRSA 诱导的巨噬细胞和树突状细胞炎症反应，减少促炎因子白细胞介素（IL）-6、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）分泌，维持免疫平衡，减轻过度炎症反应导致的损伤。

1.2　抑制 MAPK 信号通路活化

MAPK 信号通路是细胞内重要的信号转导网络，能将胞外信号（如炎症因子、生长因子、应激等）传递到细胞核内，调控基因表达，从而参与细胞增殖、分化、凋亡、炎症反应等多种生命过程，在脓毒症中，MAPK 通路不仅仅是炎症的驱动者，还通过多种途径直接或间接参与脓毒症相关器官损伤[6]。Shi 等[7]使用 100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预耐甲氧西林金黄色葡萄球菌感染诱导的脓毒症小鼠的研究发现，黄芩苷可通过抑制 MAPK 信号通路阻断 NF-κB 通路的活化，下调促炎因子（如 TNF-α、IL-6）和上调抗炎因子（如 IL-10）平衡细胞因子风暴，减轻炎症反应，有效保护小鼠免受耐甲氧西林金黄色葡萄球菌感染，降低小鼠的死亡率。

1.3　抑制 NF-κB 信号通路

NF-κB 信号通路是脓毒症和相关器官损伤的核心驱动力，当病原体分子模式（如脂多糖）被宿主模式识别受体识别后，该通路被激活，活化的 NF-κB 进入细胞核，作为转录因子上调大量促炎基因的表达，包括 *TNF-α*、*IL-1β* 和 *IL-6* 等，细胞因子过度释放导致“细胞因子风暴”，引发失控的全身性炎症反应，直接或间接导致血管内皮功能障碍、微循环紊乱和组织缺血缺氧，从而诱导心、肺、肾、肝等多器官细胞的凋亡和坏死，最终导致多器官功能障碍综合征[8]。奚百顺等[9]使用 120 mg/kg 黄芩苷 ip 干预结扎盲肠建立脓毒症大鼠 24 h 的研究发现，黄芩苷可通过抑制 NF-κB 核转位阻断 TNF-α 等促炎因子转录，降低脓毒症大鼠血清肌酐（Cr）、中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白（NGAL）水平，减轻肾组织炎性损伤。

1.4　抑制 NOD 样受体蛋白 3（NLRP3）炎症小体活化

NLRP3 炎症小体能够募集和激活半胱天冬酶（Caspase）-1，该酶负责切割无活性的前体 IL-1β 和前体 IL-18，使其成为具有生物活性的成熟促炎细胞因子，不仅加剧了“细胞因子风暴”，还通过诱导细胞焦亡直接导致组织损伤。因此，NLRP3 炎症小体的过度激活是脓毒症和相关多器官损伤，特别是急性肺损伤和急性肾损伤，病理进展中的一个重要分子机制[10]。李长力等[11]使用 10、50、100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预盲肠结扎穿孔法诱导的脓毒症急性肺损伤大鼠 6 h 的研究发现，黄芩苷可通过激活 miR-223-3p、抑制 NLRP3 表达调节促炎/抑炎因子平衡（降低 IL-1β、TNF-α，升高 IL-10），减轻肺泡结构破坏、萎陷，间质水肿伴大量炎症细胞浸润等病理改变，降低病理评分。

1.5　抑制炎症因子的释放

Wang 等[12]使用 25、50、100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预盲肠结扎穿刺诱导的脓毒症小鼠 14 d 的研究发现，黄芩苷可通过抑制高迁移率族蛋白 B1（HMGB1）胞质易位来阻断其释放，以浓度相关减少 TNF-α、IL-6 和 IL-1β 的水平，提高生存率，减轻肝肺损伤。Liao 等[13]使用 74 mg/kg 黄芩苷 ig 干预脂多糖诱导的脓毒症小鼠 7 d 的研究发现，黄芩苷可通过抑制炎症因子释放降低肝/肾中急性期蛋白（NAGP/OAGP）、TNF-α、IL-1β、IL-6 的水平上调抗炎因子 *IL-10* mRNA 的表达，减轻肾脏充血和肾小管坏死病理变化，保护肝肾功能。

1.6　抑制 IL-33/ST2 轴

IL-33 与细胞表面的受体 ST2 结合，激活下游信号通路，促进 Th2 型细胞因子（如 IL-5、IL-13）和其他促炎介质的产生，该轴的持续高水平活化会加剧全身性炎症，导致内皮功能障碍、血管通透性增加和组织损伤，促进脓毒症相关心、肺、肾等器官的损伤和衰竭[14]。温霞等[15]使用 100、200、300 mg/kg 黄芩苷 ig 干预盲肠结扎穿刺法建立的脓毒症小鼠 3 d 的研究发现，黄芩苷可通过靶向 IL-33/ST2 轴抑制先天免疫细胞的成熟和激活，减少肺和外周血中先天免疫细胞数量，降低其分泌的促炎因子（IL-4、IL-5、IL-13）的水平，下调肺组织和气道上皮细胞中 IL-33 和 ST2 表达，破坏炎症级联反应，减轻脓毒症肺损伤。

2　减轻氧化应激反应

2.1　激活核因子 E2 相关因子 2/血红素加氧酶-1（Nrf2/HO-1）信号通路

在脓毒症中，当机体面临严重的氧化应激和炎症时，活性氧（ROS）会修饰 Keap1，导致 Nrf2 从其上解离，并进入细胞核，Nrf2 与抗氧化反应元件（ARE）结合，上调多种细胞保护性基因的表达，该通路的激活被视为一种内源性的防御机制，对减轻

脓毒症病理进程和改善预后具有重要意义[16]。曹好好等[17]使用 100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预盲肠结扎穿孔法建立腹腔感染脓毒症大鼠的研究发现，黄芩苷可通过激活维生素 D 受体（VDR）/Nrf2/HO-1 信号通路提高总抗氧化能力（T-AOC）、超氧化物歧化酶（SOD）和谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）的水平，减轻肠黏膜绒毛排列杂乱、肠黏膜萎缩严重、大量炎症细胞浸润、上皮细胞坏死掉落的病理改变，减轻肠绒毛的氧化应激损伤，其效果优于 2 万 U/kg 乌司他丁。

2.2 清除 ROS

脓毒症的炎症失控时，ROS 的过度生成和抗氧化系统的耗竭导致严重的氧化应激，过量的 ROS 攻击细胞膜脂质、蛋白质和核酸，引起细胞损伤和功能障碍，导致内皮细胞功能紊乱、血管通透性增加和微循环障碍，持续的氧化应激是脓毒症导致心、肺、肾、肝等多个器官细胞损伤、凋亡和功能衰竭的关键病理机制之一，加剧了脓毒症的严重性，并影响患者的预后[18]。Bao 等[19]使用 10、20 mg/kg 黄芩苷 ig 干预脂多糖诱导脓毒症相关急性肾损伤小鼠 14 d 的研究发现，黄芩苷可通过激活过氧化酶体增殖物激活受体 γ /解偶联蛋白 1（PPAR-γ/UCP1）信号通路上调 UCP1 的表达，减少线粒体 ROS 生成，抑制 ROS 敏感凋亡通路，维持线粒体膜电位和完整性，减轻氧化应激、炎症和凋亡，还增强线粒体生物发生（如过氧化物酶增殖激活受体-γ 共激活子-1α），促进细胞修复。梁宵[20]使用 100 mg/kg 黄芩苷 ig 干预盲肠结扎穿孔法建立脓毒症肺损伤小鼠 3 d 的研究发现，黄芩苷可通过表皮生长因子受体/磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（EGFR/PI3K/Akt/mTOR）信号通路提高线粒体自噬相关蛋白 LC3 II 的表达，降低 ROS 的水平，调控线粒体自噬，阻止巨噬细胞极化状态，减轻炎症反应和肺部损伤程度。

3 抑制细胞凋亡

在失控的全身性炎症反应下，大量促炎因子和 ROS 的释放、微循环障碍导致的组织缺血缺氧、过度激活内源性和外源性凋亡通路直接导致了关键器官（如心肌、肾小管、肝细胞和肺泡上皮细胞）的大量丧失，从而削弱了器官的正常功能，过度的细胞凋亡是脓毒症从轻度炎症进展为危及生命的多器官功能障碍综合征的关键机制之一，其抑制被视为潜在的治疗策略[21]。Zhu 等[22]使用 200 mg/kg 黄芩苷 ig 干预盲肠结扎穿刺诱导的脓毒症相关急性肾损伤大鼠 6 d 的研究发现，黄芩苷可通过调节凋亡相关基因表达上调 B 淋巴细胞瘤 2（Bcl-2）基因和蛋白的表达，下调 B 淋巴细胞瘤相关 X 蛋白（Bax）基因和蛋白的表达，显著降低肾组织凋亡细胞比例，减轻肾损伤。奚百顺等[23]研究还发现，120 mg/kg 黄芩苷可通过下调 Caspase-3 表达减少肾细胞凋亡，降低脓毒症引起的肾小球系膜增生、炎性细胞浸润、小管空泡变性等病理变化，进一步改善脓毒症大鼠的肾功能。乐健伟等[24]使用 25、50、100 mg/kg 黄芩苷 ig 干预盲肠结扎穿孔术建立的脓毒症小鼠的研究发现，黄芩苷可通过上调细胞 FLICE 样抑制蛋白竞争性结合 Caspase-8，阻断死亡诱导复合物形成，抑制肾小管上皮细胞凋亡，以浓度相关降低凋亡细胞数，减轻肾小管上皮细胞大量变性坏死、管腔扩张、间质炎性细胞浸润、损伤评分。

4 改善免疫功能

4.1 调节免疫平衡

脓毒症并非简单的免疫过度激活，而是宿主对感染的免疫失调性反应，在疾病早期，机体启动强烈的促炎反应（如“细胞因子风暴”）以清除病原体，但这种反应的失控会导致广泛的组织损伤和器官功能障碍，随后，机体又进入一个免疫抑制状态，其特征是抗炎反应增强、淋巴细胞凋亡和免疫细胞功能受损，这使得患者易于发生继发性感染[25]。Liu 等[26]使用 100、200、300 mg/kg 黄芩苷 ig 干预盲肠结扎穿孔法诱导脓毒症小鼠 3 d 的研究发现，黄芩苷可通过调控 RhoA/RhoA 相关蛋白激酶/信号转导和转录激活因子（RhoA/ROCK/STAT）轴调节 T 细胞平衡，抑制 Th17/Th1 分化，促进 Treg 分化，降低 IL-17/γ-干扰素（IFN-γ）的失访，提高 IL-10 分泌，进一步减轻胰腺组织的炎症反应。徐玲文等[27]使用 75、150、300 mg/kg 黄芩苷 ig 干预脂多糖诱导的脓毒症急性肺损伤小鼠 24 h 的研究发现，黄芩苷可通过促进 Treg/Th17 免疫平衡向 Treg 偏移，修复 Th17/Treg 失衡，减轻肺组织水肿和病理损伤，改善肺功能。

4.2 抑制 T 细胞凋亡

在脓毒症的早期，促炎因子和应激信号（如活性氧）导致大量淋巴细胞，特别是 T 细胞，发生过度凋亡，广泛的 T 细胞耗竭直接导致获得性免疫系统的严重抑制，削弱了宿主清除病原体和控制感染的能力，T 细胞的减少和功能障碍使得机体无法有

效应对继发性感染，加重了免疫抑制状态，延长疾病进程[28]。Hu 等[29]使用 50 mg/kg 黄芩苷 ig 干预盲肠结扎穿刺诱导的脓毒症小鼠 20 d 的研究发现，黄芩苷可通过抑制 T 细胞凋亡和降低血清 NO 水平提高脾指数和胸腺指数，保护免疫器官脾脏和胸腺，减轻盲肠坏死、严重脓肿和黏连，降低死亡率。Zhu 等[30]使用 50、100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预盲肠结扎穿孔术构建多微生物脓毒症小鼠 8 d 的研究发现，黄芩苷可通过抑制 Caspase-3 等凋亡关键蛋白抑制淋巴细胞凋亡，显著降低胸腺 $CD3^+$ T 细胞凋亡率，提高 $CD4^+$ T、$CD8^+$ T 细胞和树突细胞数量，减轻免疫抑制状态。

5　调节能量代谢水平

在脓毒症的早期，机体进入高代谢状态，表现为糖异生增强、脂肪分解和蛋白质水解，以满足炎症反应对能量的巨大需求，线粒体功能障碍导致 ATP 生成效率急剧下降，细胞无法获得足够能量维持其正常功能，严重的能量代谢衰竭使得细胞无法修复损伤，最终导致心肌、肝脏、肾脏等对能量需求高的器官功能障碍和衰竭[31]。Liao 等[13]研究发现 74 mg/kg 黄芩苷可纠正脓毒症小鼠的能量代谢障碍，上调能量代谢关键酶柠檬酸合成酶和丙酮酸激酶的表达，抑制三羧酸循环/糖酵解，缓解能量危机，提高代偿性激活酮体代谢/磷酸肌酸供能，减轻肝肾功能损伤。

6　结语

黄芩苷通过减轻炎症反应，减轻氧化应激反应，抑制细胞凋亡，改善免疫功能，调节能量代谢水平以控制脓毒症病情发展，减轻心、肝、肺、肾等器官的损伤。然而黄芩苷用于脓毒症和相关器官损伤研究也存在一些不足。研究多依赖小鼠盲肠结扎穿刺或脂多糖模型，缺乏大型动物或类器官模型验证跨物种一致性，在人体的药理作用还需进一步确认。研究多聚焦单器官损伤（如肺、肝），未探讨多器官串扰机制，对脓毒症引发的多器官交互损伤（如肠－肾轴、肝－肾轴）关注不足。缺乏人体药效剂量、组织分布和代谢途径数据。以后研究者可结合蛋白质组学、分子对接验证黄芩苷与 HMGB1、PARP1 等靶点的直接结合。开发纳米载体（如脂质体）等新型给药系统以提升黄芩苷的口服生物利用度。探索黄芩苷与抗生素、抗氧化剂的协同效应。开展重复给药毒理实验，评估黄芩苷的肝肾功能、免疫毒性等。总之黄芩苷作为天然黄酮类化合物，在脓毒症和相关器官损伤中展现抗炎、抗氧化、抗凋亡的多重保护潜力。未来需通过机制深度挖掘、临床转化推进和多器官协同研究，突破当前瓶颈，为脓毒症的临床治疗提供新策略。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] De Backer D, Deutschman C S, Hellman J, *et al*. Surviving sepsis campaign research priorities 2023 [J]. *Crit Care Med*, 2024, 52(2): 268-296.

[2] Srzić I, Adam V N, Pejak D T. Sepsis definition: What's new in the treatment guidelines [J]. *Acta Clin Croat*, 2022, 61(1): 67.

[3] 陆琦, 王婧斯, 都暖, 等. 黄芩苷药理作用及应用研究进展 [J]. 临床合理用药, 2025, 18(10): 176-181.

[4] Xia Y, Guan Y, Liang J, *et al*. TAK-242 improves sepsis-associated acute kidney injury in rats by inhibiting the TLR4/NF-κB signaling pathway [J]. *Ren Fail*, 2024, 46(1): 2313176.

[5] 石婷. 黄芩苷对 MRSA 感染导致脓毒症的保护作用及其机制研究 [D]. 上海: 上海中医药大学, 2019.

[6] Saggini R, Pellegrino R. MAPK is implicated in sepsis, immunity, and inflammation [J]. *Int J Infect*, 2024, 8: 100-104.

[7] Shi T, Li T T, Jiang X R, *et al*. Baicalin protects mice from infection with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* via alleviating inflammatory response [J]. *J Leukoc Biol*, 2020, 108(6): 1829-1839.

[8] Shi R, Wang J, Zhang Z, *et al*. ASGR1 promotes liver injury in sepsis by modulating monocyte-to-macrophage differentiation via NF-κB/ATF5 pathway [J]. *Life Sci*, 2023, 315: 121339.

[9] 奚百顺, 黄培志, 童朝阳, 等. 核因子 κB 在黄芩苷对脓毒症大鼠肾脏保护中的作用 [J]. 中国临床医学, 2011, 18(4): 469-472.

[10] Shi X, Tan S, Tan S. NLRP3 inflammasome in sepsis [J]. *Mol Med Rep*, 2021, 24(1): 514.

[11] 李长力, 郑喜胜, 贾明雅. 黄芩苷通过调节 miR-223-3p/NLRP3 通路对脓毒症急性肺损伤大鼠的保护作用 [J]. 中成药, 2021, 43(8): 2047-2052.

[12] Wang H L, Liu D Q. Baicalin inhibits high-mobility group box 1 release and improves survival in experimental sepsis [J]. *Shock*, 2014, 41(4): 324-330.

[13] Liao S T, Li P, Wang J S, *et al*. Protection of baicalin against lipopolysaccharide induced liver and kidney injuries based on 1H NMR metabolomic profiling [J]. *Toxicol Res*, 2016, 5(4): 1148-1159.

[14] Zhou Y, Xu Z, Liu Z. Role of IL-33-ST2 pathway in

regulating inflammation: Current evidence and future perspectives [J]. *J Transl Med*, 2023, 21(1): 902.

[15] 温霞, 陈恩就, 孙俊, 等. 黄芩苷通过阻断 2 型固有淋巴细胞激活减轻脓毒症肺损伤机制研究 [J]. 浙江中医杂志, 2023, 58(11): 792-795.

[16] Aslankoc R, Ozmen O, Karabacak P, *et al*. Fluvoxamine attenuates liver injury in lipopolysaccharide-induced sepsis: Via Nrf2/HO-1 pathway [J]. *Fundam Clin Pharmacol*, 2025, 39(4): e70031.

[17] 曹好好, 张晓霞, 刘涛, 等. 黄芩苷通过 VDR/Nrf2/HO-1 信号通路减轻腹腔感染脓毒症大鼠肠黏膜屏障损伤的机制 [J].中华医院感染学杂志, 2025, 35(15): 2248-2252.

[18] Kumar S, Saxena J, Srivastava V K, *et al*. The interplay of oxidative stress and ROS scavenging: Antioxidants as a therapeutic potential in sepsis [J]. *Vaccines*, 2022, 10(10): 1575.

[19] Bao N, Gu M J, Huang Q Y, *et al*. Baicalin alleviates sepsis-associated acute kidney injury through activation of the PPAR-γ/UCP1 signaling pathway [J]. *Renal Failure*, 2025, 47(1): 2508908.

[20] 梁宵. 基于肺泡巨噬细胞极化 EGFR 信号通路探讨黄芩苷保护脓毒症肺损伤的作用机制研究 [D]. 南京: 南京中医药大学, 2024.

[21] Gu M, Mei X L, Zhao Y N. Sepsis and cerebral dysfunction: BBB damage, neuroinflammation, oxidative stress, apoptosis and autophagy as key mediators and the potential therapeutic approaches [J]. *Neurotoxicity Res*, 2021, 39(2): 489-503.

[22] Zhu Y P, Fu Y X, Lin H R. Baicalin inhibits renal cell apoptosis and protects against acute kidney injury in pediatric sepsis [J]. *Med Sci Monit*, 2016, 22: 5109.

[23] 奚百顺, 黄培志, 童朝阳, 等. 黄芩苷对脓毒症大鼠早期肾功能损伤的保护作用 [J]. 中国临床医学, 2011, 18(5): 714-717.

[24] 乐健伟, 樊恒, 孙敏, 等. 黄芩苷对脓毒症小鼠急性肾损伤的保护作用及机制研究 [J]. 中华危重病急救医学, 2021, 33(7): 866-870.

[25] Cao M, Wang G, Xie J. Immune dysregulation in sepsis: experiences, lessons and perspectives [J]. *Cell Death Discov*, 2023, 9(1): 465.

[26] Liu P P, Xiao Z H, Yan H P, *et al*. Baicalin suppresses Th1 and Th17 responses and promotes Treg response to ameliorate sepsis-associated pancreatic injury via the RhoA-ROCK pathway [J]. *Int Immunopharmacol*, 2020, 86: 106685.

[27] 徐玲文, 王华兵, 王倩, 等. 黄芩苷对脓毒症急性肺损伤小鼠 TLR4/NF-κB 通路及 Treg/Th17 平衡的影响 [J]. 中国免疫学杂志, 2022, 38(15): 1813-1818.

[28] Nedeva C. Inflammation and cell death of the innate and adaptive immune system during sepsis [J]. *Biomolecules*, 2021, 11(7): 1011.

[29] Hu X H, Miao P Z, Yu R H, *et al*. The immunoprotective activity of baicalin in mouse model of cecal ligation and puncture-induced sepsis [J]. *Cell Biochem Biophys*, 2015, 71(2): 543-547.

[30] Zhu J L, Wang J F, Sheng Y, *et al*. Baicalin improves survival in a murine model of polymicrobial sepsis via suppressing inflammatory response and lymphocyte apoptosis [J]. *PLoS One*, 2012, 7(5): e35523.

[31] Preau S, Vodovar D, Jung B, *et al*. Energetic dysfunction in sepsis: A narrative review [J]. *Ann Intensive Care*, 2021, 11(1): 104.

[责任编辑 解学星]