doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2504084

综述

cGAS-STING信号通路在川崎病中的作用机制及临床应用研究进展

廖钰　综述　　肖婷婷　审校

（上海交通大学医学院附属上海市儿童医院心血管内科，上海　200062）

［摘要］川崎病（Kawasaki disease, KD）是一种急性全身性免疫性血管炎，可并发冠状动脉病变，其病因机制尚不明确，可能涉及多种信号通路参与的免疫反应、炎症反应、血管内皮损伤等。近年来，环鸟苷酸-腺苷酸合成酶-干扰素基因刺激因子（cyclic GMP-AMP synthase-stimulator of interferon genes, cGAS-STING）信号通路因其在感染、自身免疫性疾病及炎症性疾病中的关键作用受到广泛关注。该通路通过激活Ⅰ型干扰素及促炎因子，参与炎症级联反应。该文综述cGAS-STING信号通路在KD中的作用机制与临床应用前景，旨在为该疾病的基础研究及临床干预提供新视角。［中国当代儿科杂志，2026，28（3）：365-370］

［关键词］川崎病；cGAS-STING信号通路；NLRP3炎症小体；儿童

cGAS-STING signaling pathway in Kawasaki disease: mechanistic insights and advances in clinical applications

LIAO Yu, XIAO Ting-Ting. Department of Cardiology, Shanghai Children's Hospital, School of Medicine, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200062, China (Xiao T-T, Email: ttxiao2017@163.com)

Abstract: Kawasaki disease (KD) is an acute systemic immune-mediated vasculitis that can lead to coronary artery lesions. Its etiology remains unclear and may involve immune responses, inflammatory reactions, and vascular endothelial injury mediated by multiple signaling pathways. In recent years, the cyclic GMP-AMP synthase-stimulator of interferon genes (cGAS-STING) signaling pathway has attracted widespread attention for its pivotal role in infection, autoimmune diseases, and inflammatory diseases. By activating type I interferons and pro-inflammatory mediators, this pathway participates in the inflammatory cascade. This review summarizes the mechanistic roles of the cGAS-STING pathway in KD and the prospects for clinical application, providing a new perspective for basic research and clinical intervention. **[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(3): 365-370]**

Key words: Kawasaki disease; cGAS-STING signaling pathway; NLRP3 inflammasome; Child

川崎病（Kawasaki disease, KD），又称皮肤黏膜淋巴结综合征，是一种以全身性血管炎为主要特征的急性发热性疾病，好发于5岁以下儿童。目前其发病率在全球范围内呈上升趋势，已成为儿童获得性心脏病的重要原因之一[1]。尽管目前对KD的致病机制尚未完全阐明，但免疫系统激活及炎症反应被认为是其发病的重要因素[2]。环鸟苷酸-腺苷酸合成酶-干扰素基因刺激因子（cyclic GMP-AMP synthase-stimulator of interferon genes, cGAS-STING）信号通路作为免疫反应与炎症反应的关键枢纽，已被证实参与炎症、自身免疫性疾病、恶性肿瘤及退行性疾病等多种人类疾病的发病机制[3]。本文旨在系统综述cGAS-STING信号通路在KD发病机制中的研究进展，并探讨其作为潜在诊断标志物及治疗靶点的临床应用前景。

［收稿日期］2025-04-12；［接受日期］2025-10-17
［基金项目］国家自然科学基金面上项目（82370296）。
［作者简介］廖钰，女，硕士研究生，住院医师。
［通信作者］肖婷婷，女，主任医师。Email：ttxiao2017@163.com。

1　cGAS-STING 信号通路概述

cGAS 是一种细胞质 DNA 感应器，其结构由氨基端 DNA 结合位点，中间催化结构域及羧基端保守的 Mab-21（male abnormal 21）结构域组成[4]。STING 是免疫反应中重要的信号分子，包含一个跨膜 N 末端结构域和一个球状 C 末端结构域[5]。当 cGAS 识别外源或内源的双链 DNA（double-standed DNA, dsDNA）后，可催化三磷酸腺苷（adenosine triphosphate, ATP）和三磷酸鸟苷（guanosine triphosphate, GTP）合成第二信使 2',3'-环鸟苷酸–腺苷酸（2',3'-cyclic GMP-AMP, 2',3'-cGAMP），2',3'-cGAMP 随后结合并激活 STING。激活的 STING 会脱离内质网转位至高尔基体，招募并激活 TANK 结合激酶 1（TANK-binding kinase 1, TBK1），启动下游信号转导，进而促进干扰素调节因子 3（interferon regulatory factor 3, IRF3）及核因子 κB（nuclear factor kappa-B, NF-κB）磷酸化，最终诱导Ⅰ型干扰素和多种促炎因子表达[6-7]。该信号通路在免疫应答及炎症反应中发挥重要作用，被认为是连接 DNA 损伤感知与炎症反应的重要桥梁。其具体激活机制见图 1。

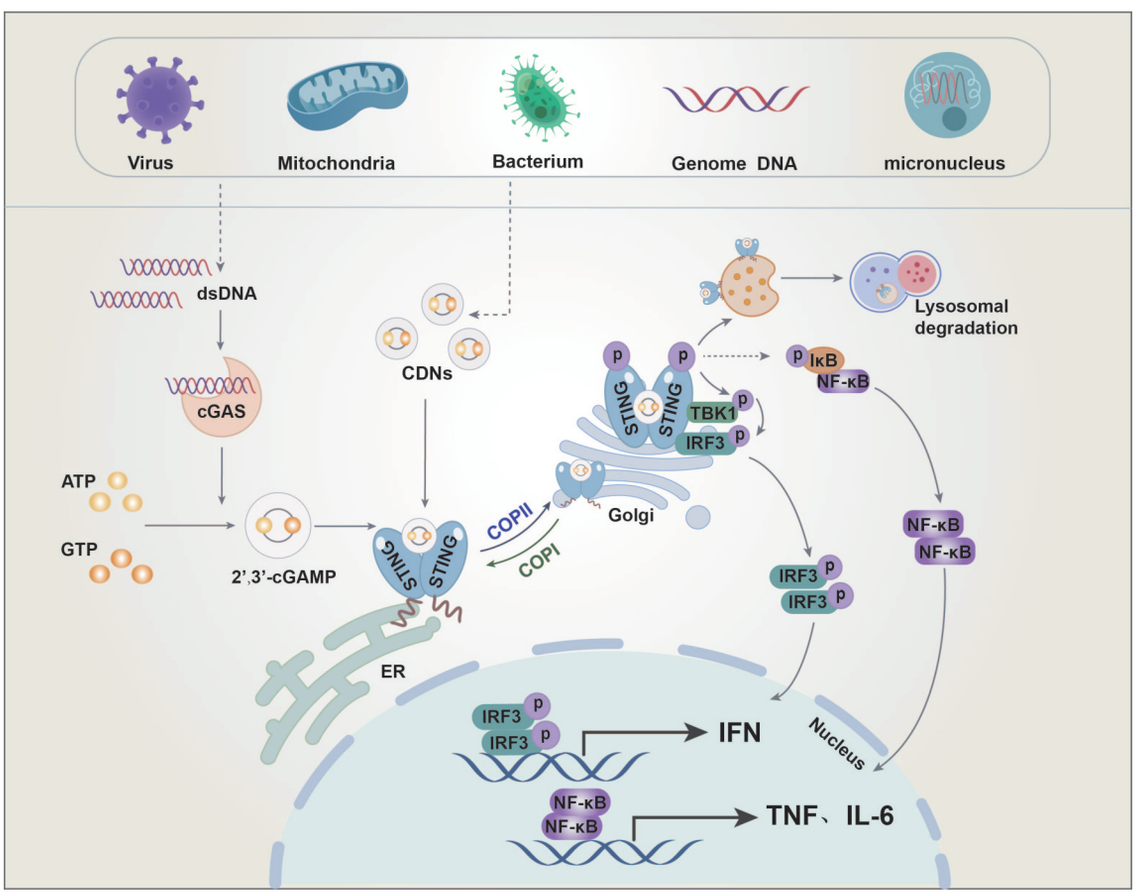


图 1　cGAS-STING 信号通路激活示意图　外源或内源性异常 DNA（如病毒、细菌、线粒体、基因组及微核 DNA）均可结合并激活 cGAS，进而催化 ATP 与 GTP 合成第二信使 2',3'-cGAMP。2',3'-cGAMP 进一步结合并激活 STING，使其从内质网转位至高尔基体：一方面通过激活 TBK1 促进 IRF3 磷酸化，磷酸化的 IRF3 形成二聚体并入核，启动Ⅰ型干扰素表达，引发炎症反应；另一方面可通过激活 NF-κB 抑制蛋白激酶，使 IκB 磷酸化并降解，进而激活 NF-κB 介导的促炎反应。此外，细菌分泌的 CDNs 可直接激活 STING，参与炎症反应。［virus］病毒；［dsDNA］双链 DNA；［mitochondria］线粒体；［bacterium］细菌；［genome］基因组；［micronucleus］微核；［2',3'-cGAMP］2',3'-环鸟苷酸–腺苷酸；［cGAS］环鸟苷酸–腺苷酸合成酶；［ER］内质网；［ATP］三磷酸腺苷；［GTP］三磷酸鸟苷；［STING］干扰素基因刺激因子；［TBK1］TANK 结合激酶 1；［IRF3］干扰素调节因子 3；［IκB］核因子 κB 抑制蛋白；［NF-κB］核因子 κB；［CDNs］环二核苷酸；［IFN］干扰素；［TNF］肿瘤坏死因子；［IL-6］白细胞介素-6；［golgi］高尔基体；［lysosomal degradation］溶酶体降解；［nucleus］细胞核；［COPⅠ］衣被蛋白复合物Ⅰ；［COPⅡ］衣被蛋白复合物Ⅱ。

2 cGAS-STING 信号通路与川崎病炎症反应

cGAS-STING 信号通路与多种炎症性疾病及自身免疫性疾病的发生发展密切相关。已有研究证实，该通路在脓毒症[8]、系统性红斑狼疮[9]、类风湿关节炎[10]等多种疾病中处于激活状态；同时，其还广泛参与血管炎症、内皮功能障碍、动脉粥样硬化等多种生理与病理过程[11]。研究证明，在 KD 中同样存在 cGAS-STING 信号通路的激活，其可能通过以下机制参与炎症反应的启动与维持。

2.1 线粒体 DNA 的释放与 cGAS 的活化

线粒体 DNA（mitochondrial DNA, mtDNA）的释放被视为触发细胞内炎症反应的因素之一[12]。生理状态下，游离的 mtDNA 会通过自噬机制被清除；若该清除过程受阻，mtDNA 可作为 cGAS 的模式识别配体，激活 cGAS-STING 信号通路，进而触发免疫与炎症反应。值得注意的是，cGAS 的活性受细胞凋亡过程的负向调控，即凋亡过程中释放的 DNA 不会激活 cGAS-STING 信号通路。但在细胞应激状态下，完整细胞释放至胞质内的 DNA（如 mtDNA）则能有效激活该通路[13]。

Guo 等[14]的研究表明，急性 KD 患儿体内 mtDNA 特异性基因的表达水平高于健康对照组和发热对照组。随后 Wei 等[15]的研究进一步证实了这一结论，发现 KD 患儿血清中 2',3'-cGAMP 水平显著升高；同时，在 KD 细胞模型中，还可观察到 cGAS、STING 及 TBK1、IRF3、NF-κB 的磷酸化水平升高，且伴随炎症因子白细胞介素-6、γ 干扰素诱导蛋白 10、α 干扰素、β 干扰素表达上调，而分别使用 cGAS 抑制剂 G150、STING 抑制剂 H-151 后，上述炎症因子指标表达水平下降；在 KD 小鼠模型中亦可观察到类似现象，经 H-151 治疗的 KD 小鼠冠状血管炎症减轻，心脏组织中 cGAS 和 STING 的表达水平降低。

2.2 STING 亚细胞定位变化

cGAS-STING 信号通路的激活通常伴随着 STING 蛋白的亚细胞器定位变化。正常状态下，STING 定位于内质网；激活后则转移至高尔基体，在此与 TBK1 结合形成信号复合物，启动下游的信号转导通路[16]。在 KD 细胞模型中，通过 STING 与高尔基体标志蛋白 GM130 的免疫荧光共染色分析结果显示，对照组中 STING 与高尔基体的共定位程度较弱，而 KD 组中，二者共定位显著增强；进一步通过伤口愈合实验评估细胞功能显示，与 KD 组相比，经 H-151 处理后细胞迁移能力明显改善[15]。因此推测，STING 的激活可能与 KD 的疾病进展有关。

2.3 NOD 样受体家族含 pyrin 结构域蛋白 3 的激活

NOD 样受体家族含 pyrin 结构域蛋白 3（NOD-like receptor family pyrin domain-containing protein 3, NLRP3）炎症小体是一种胞质多蛋白复合物，由先天免疫受体蛋白 NLRP3、凋亡相关斑点样蛋白质（apoptosis-associated speck-like protein containing a CARD, ASC）和炎症蛋白酶胱天蛋白酶-1（caspase-1）组成[17]。NLRP3 炎症小体激活后招募 caspase-1，将前体白细胞介素-1β、前体白细胞介素-18 切割为具有活性的白细胞介素-1β、白细胞介素-18，这些促炎细胞因子作为炎症级联反应的核心介质，可通过正反馈调控机制，诱导下游炎症因子的表达，从而放大炎症反应[18]。大量研究证实，NLRP3 炎症小体参与 KD 的发生发展[19-22]。其中 Li 等[22]的研究显示，急性 KD 患儿血清 NLRP3 水平显著高于健康对照组。此外，合并冠状动脉瘤的 KD 患儿血清 NLRP3 水平不仅高于健康对照组，还显著高于未合并冠状动脉瘤组。这提示 NLRP3 不仅与 KD 相关，还可能作为预测 KD 患儿并发冠状动脉瘤的潜在生物学标志物。多项研究揭示了 cGAS-STING 信号通路与 NLRP3 炎症小体活化之间的密切联系。例如 POSTN 可通过 cGAS-STING 信号通路激活 NLRP3 炎症小体，加剧髓核细胞裂解，促进椎间盘退行性变[23]；屋尘螨通过上调 CMPK2 触发 mtDNA-cGAS-STING 信号通路，促进 NLRP3 炎症小体活化，从而加重过敏性鼻炎[24]；丁酸盐通过抑制 cGAS-STING 信号通路，阻断 NLRP3 炎症小体激活，进而抑制肠上皮细胞焦亡、缓解克罗恩病肠道炎症[25]；NAT10 下调抑制 ULK1 表达，激活 cGAS-STING 信号通路，诱导 NLRP3 炎症小体活化，促进中性粒细胞焦亡[26]；STING-IRF3 轴可通过激活 NLRP3 炎症小体，介导脂多糖诱导的小鼠心脏功能障碍、炎症及细胞焦亡[27]。

综上，GAS-STING 信号通路激活可促进 NLRP3 炎症小体活化，进而加剧炎症反应。但在 KD 相关研究中，该通路是否通过调控 NLRP3 炎症小体活化介导 KD 炎症反应，具体机制尚未明确。现有文献亦未充分阐明该通路在 KD 病理过程中对 NLRP3 炎症小体的上游调控作用，以及与炎症级联反应的相关性。因此，针对 cGAS-STING-NLRP3

信号通路开展深入机制研究，有望揭示其在KD炎症反应中的分子调控网络，为KD的早期风险评估及靶向治疗提供新策略。

3 cGAS-STING通路与川崎病血管损伤

内皮细胞损伤是KD的关键病理机制之一[28]。研究表明，内皮细胞中cGAS-STING信号通路的激活可触发炎症级联反应并诱导氧化应激[29]，导致活性氧（reactive oxygen species, ROS）过量生成，打破氧化–抗氧化系统平衡。过量ROS会通过降低内皮一氧化氮（nitric oxide, NO）的生物利用度损害内皮功能。NO由内皮型一氧化氮合酶（endothelial nitric oxide synthase, eNOS）产生，具有血管舒张、抗炎及抗血栓作用[30]。cGAS-STING信号通路激活可抑制eNOS活性、减少NO生成，进而导致内皮功能障碍与血管舒张功能受损[31]。由此可见，cGAS-STING信号通路失调介导的内皮功能障碍，可能是KD血管损伤发生发展的关键驱动机制。值得注意的是，cGAS-STING信号通路还可能通过调控血小板活化参与血管损伤。在ST段抬高型心肌梗死患者中，该通路可通过激活NLRP3炎症小体促进血小板聚集及血栓形成[32]。而血小板活化与KD及其心血管病变密切相关[33]。Kocatürk等[34]的研究发现，KD小鼠模型发病第2周血小板计数显著升高，且升高程度与心血管炎症严重程度、腹主动脉扩张呈正相关。鉴于KD心血管并发症的严重性，深入探究cGAS-STING通路在血管炎症及血小板异常活化中的作用机制，有望为高风险患儿的识别与干预提供分子依据，未来可考虑将该通路纳入KD临床风险分层及治疗靶点的筛选体系。

4 cGAS-STING信号通路在川崎病中的临床应用价值和展望

近年研究表明，cGAS-STING信号通路的异常激活在多种自身免疫性疾病和炎症性疾病的病理机制中发挥重要作用。例如，STING抑制剂ISD017可通过阻断STING从内质网向高尔基体的转运，抑制下游信号转导，减少肾脏中IgG沉积并抑制狼疮患者外周血单核细胞的异常炎症反应，有效改善肾小球病理评分[35]；另一种STING抑制剂H-151可通过抑制STING/NF-κB通路，显著减轻小鼠银屑病样皮损及炎症反应[36]。随着cGAS-STING信号通路研究的深入，其在KD治疗中的潜在价值也逐渐受到关注。现有细胞和动物实验表明，cGAS或STING抑制剂（如G150、H-151）可有效阻断该通路激活，下调炎症因子表达，减轻KD血管炎症及心肌组织损伤。此外，该通路的激活程度本身也具有重要的诊断价值，其激活后产生的关键分子（如2',3'-cGAMP）及下游信号分子（如TBK1、IRF3的磷酸化状态），或可作为评估KD疾病活动度与预后的潜在生物标志物。然而，目前靶向cGAS-STING信号通路的药物抑制剂研发均处于临床前研究阶段，向临床转化仍面临多重挑战。首先，物种间免疫应答机制存在显著差异，动物模型结果难以完全外推至人类；其次，cGAS-STING信号通路广泛参与抗病毒免疫，系统性抑制可能增加感染风险，安全性评估需进一步深入；再者，现阶段相关研究多为短期观察，关于长期治疗效果与不良反应的证据仍较匮乏。

综上，cGAS-STING信号通路不仅在KD发病机制中具有重要作用，其相关靶向抑制剂也具备潜在干预前景。通过与静脉注射免疫球蛋白等现有治疗手段联合使用，或可为难治性KD患儿带来新的治疗突破。未来需加强基础研究与多中心临床研究的协同，推动该信号通路相关成果早日实现从机制探索向临床转化的跨越。

作者贡献声明：廖钰负责文献检索、论文撰写及修改；肖婷婷负责论文选题与审校。

利益冲突声明：所有作者均声明不存在利益冲突。

［参 考 文 献］

[1] 陕西省川崎病诊疗中心/陕西省人民医院儿童病院, 国家儿童医学中心/首都医科大学附属北京儿童医院, 上海交通大学医学院附属儿童医院, 等. 中国儿童川崎病诊疗循证指南（2023年）[J]. 中国当代儿科杂志, 2023, 25(12): 1198-1210. PMID: 38112136. PMCID: PMC10731970. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2309038.

[2] An X, Ma X, Liu H, et al. Inhibition of PDGFRβ alleviates endothelial cell apoptotic injury caused by DRP-1 overexpression and mitochondria fusion failure after mitophagy [J]. Cell Death Dis, 2023, 14(11): 756. PMID: 37980402. PMCID: PMC10657461. DOI: 10.1038/s41419-023-06272-3.

[3] Chen C, Xu P. Cellular functions of cGAS-STING signaling[J]. Trends Cell Biol, 2023, 33(8): 630-648. PMID: 36437149. DOI: 10.1016/j.tcb.2022.11.001.

[4] Zhang X, Bai XC, Chen ZJ. Structures and mechanisms in the cGAS-STING innate immunity pathway[J]. Immunity, 2020, 53 (1): 43-53. PMID: 32668227.
DOI: 10.1016/j.immuni.2020.05.013.

[5] Shang G, Zhang C, Chen ZJ, et al. Cryo-EM structures of STING reveal its mechanism of activation by cyclic GMP-AMP [J]. Nature, 2019, 567(7748): 389-393. PMID: 30842659. PMCID: PMC6859894. DOI: 10.1038/s41586-019-0998-5.

[6] Taguchi T, Mukai K, Takaya E, et al. STING operation at the ER/golgi interface[J]. Front Immunol, 2021, 12: 646304. PMID: 34012437. PMCID: PMC8126659.
DOI: 10.3389/fimmu.2021.646304.

[7] Ma XY, Chen MM, Meng LH. Second messenger 2'3'-cyclic GMP-AMP (2'3'-cGAMP): the cell autonomous and non-autonomous roles in cancer progression[J]. Acta Pharmacol Sin, 2024, 45(5): 890-899. PMID: 38177693. PMCID: PMC11053103. DOI: 10.1038/s41401-023-01210-7.

[8] Hui S, Kan W, Qin S, et al. *Glycyrrhiza uralensis* polysaccharides ameliorates cecal ligation and puncture-induced sepsis by inhibiting the cGAS-STING signaling pathway[J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1374179. PMID: 38904004. PMCID: PMC11188434. DOI: 10.3389/fphar.2024.1374179.

[9] Thim-Uam A, Prabakaran T, Tansakul M, et al. STING mediates lupus via the activation of conventional dendritic cell maturation and plasmacytoid dendritic cell differentiation[J]. iScience, 2020, 23(9): 101530. PMID: 33083760. PMCID: PMC7502826. DOI: 10.1016/j.isci.2020.101530.

[10] Gu L, Sun Y, Wu T, et al. A novel mechanism for macrophage pyroptosis in rheumatoid arthritis induced by pol β deficiency [J]. Cell Death Dis, 2022, 13(7): 583. PMID: 35794098. PMCID: PMC9259649. DOI: 10.1038/s41419-022-05047-6.

[11] Yu X, Pan S. Role and mechanism of cGAS-STING pathway in cardiovascular system[J]. Rev Cardiovasc Med, 2024, 25(4): 135. PMID: 39076568. PMCID: PMC11264034.
DOI: 10.31083/j.rcm2504135.

[12] Xian H, Watari K, Sanchez-Lopez E, et al. Oxidized DNA fragments exit mitochondria via mPTP- and VDAC-dependent channels to activate NLRP3 inflammasome and interferon signaling[J]. Immunity, 2022, 55(8): 1370-1385. PMID: 35835107. PMCID: PMC9378606.
DOI: 10.1016/j.immuni.2022.06.007.

[13] Murthy AMV, Robinson N, Kumar S. Crosstalk between cGAS-STING signaling and cell death[J]. Cell Death Differ, 2020, 27 (11): 2989-3003. PMID: 32948836. PMCID: PMC7560597. DOI: 10.1038/s41418-020-00624-8.

[14] Guo MMH, Huang YH, Wang FS, et al. CD36 is associated with the development of coronary artery lesions in patients with Kawasaki disease[J]. Front Immunol, 2022, 13: 790095. PMID: 35154107. PMCID: PMC8828496.
DOI: 10.3389/fimmu.2022.790095.

[15] Wei K, Chen T, Fang H, et al. Mitochondrial DNA release via the mitochondrial permeability transition pore activates the cGAS-STING pathway, exacerbating inflammation in acute Kawasaki disease[J]. Cell Commun Signal, 2024, 22(1): 328. PMID: 38872145. PMCID: PMC11177463.
DOI: 10.1186/s12964-024-01677-9.

[16] Fang R, Jiang Q, Guan Y, et al. Golgi apparatus-synthesized sulfated glycosaminoglycans mediate polymerization and activation of the cGAMP sensor STING[J]. Immunity, 2021, 54 (5): 962-975. PMID: 33857420.
DOI: 10.1016/j.immuni.2021.03.011.

[17] Huang Y, Xu W, Zhou R. NLRP3 inflammasome activation and cell death[J]. Cell Mol Immunol, 2021, 18(9): 2114-2127. PMID: 34321623. PMCID: PMC8429580.
DOI: 10.1038/s41423-021-00740-6.

[18] Toldo S, Mezzaroma E, Buckley LF, et al. Targeting the NLRP3 inflammasome in cardiovascular diseases[J]. Pharmacol Ther, 2022, 236: 108053. PMID: 34906598. PMCID: PMC9187780. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2021.108053.

[19] Anzai F, Watanabe S, Kimura H, et al. Crucial role of NLRP3 inflammasome in a murine model of Kawasaki disease[J]. J Mol Cell Cardiol, 2020, 138: 185-196. PMID: 31836541.
DOI: 10.1016/j.yjmcc.2019.11.158.

[20] Christ A, Latz E. Deciphering how NLRP3 incites the stromal response in Kawasaki vasculitis[J]. Circ Res, 2021, 129(9): 840-842. PMID: 34648364.
DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.320131.

[21] Shahi A, Afzali S, Firoozi Z, et al. Potential roles of NLRP3 inflammasome in the pathogenesis of Kawasaki disease[J]. J Cell Physiol, 2023, 238(3): 513-532. PMID: 36649375.
DOI: 10.1002/jcp.30948.

[22] Li M, Liu D, Cheng Z, et al. Serum NLRP3: a potential marker for identifying high-risk coronary arterial aneurysm in children with Kawasaki disease[J]. Cytokine, 2024, 180: 156667. PMID: 38857561. DOI: 10.1016/j.cyto.2024.156667.

[23] Zhu D, Wang Z, Chen S, et al. Therapeutic potential of targeting the IRF2/POSTN/Notch1 axis in nucleus pulposus cells for intervertebral disc degeneration[J]. J Neuroinflammation, 2025, 22(1): 13. PMID: 39844302. PMCID: PMC11755837.
DOI: 10.1186/s12974-025-03335-4.

[24] Zheng Y, Xie Y, Li J, et al. *CMPK2* promotes NLRP3 inflammasome activation via mtDNA-STING pathway in house dust mite-induced allergic rhinitis[J]. Clin Transl Med, 2025, 15 (1): e70180. PMID: 39799434. PMCID: PMC11726638.
DOI: 10.1002/ctm2.70180.

[25] Xu X, Huang Z, Huang Z, et al. Butyrate attenuates intestinal inflammation in Crohn's disease by suppressing pyroptosis of intestinal epithelial cells via the cGSA-STING-NLRP3 axis[J]. Int Immunopharmacol, 2024, 143(Pt 2): 113305. PMID: 39426229. DOI: 10.1016/j.intimp.2024.113305.

[26] Zhang H, Chen Z, Zhou J, et al. NAT10 regulates neutrophil pyroptosis in sepsis via acetylating ULK1 RNA and activating STING pathway[J]. Commun Biol, 2022, 5(1): 916. PMID: 36068299. PMCID: PMC9448771.
DOI: 10.1038/s42003-022-03868-x.

[27] Li N, Zhou H, Wu H, et al. STING-IRF3 contributes to

lipopolysaccharide-induced cardiac dysfunction, inflammation, apoptosis and pyroptosis by activating NLRP3[J]. Redox Biol, 2019, 24: 101215. PMID: 31121492. PMCID: PMC6529775. DOI: 10.1016/j.redox.2019.101215.

[28] Ueno K, Ninomiya Y, Hazeki D, et al. Disruption of endothelial cell homeostasis plays a key role in the early pathogenesis of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease[J]. Sci Rep, 2017, 7: 43719. PMID: 28255175. PMCID: PMC5334649. DOI: 10.1038/srep43719.

[29] Schuliga M, Kanwal A, Read J, et al. A cGAS-dependent response links DNA damage and senescence in alveolar epithelial cells: a potential drug target in IPF[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2021, 321(5): L859-L871. PMID: 34524912. DOI: 10.1152/ajplung.00574.2020.

[30] Wang X, He B. Endothelial dysfunction: molecular mechanisms and clinical implications[J]. MedComm (2020), 2024, 5(8): e651. PMID: 39040847. PMCID: PMC11261813. DOI: 10.1002/mco2.651.

[31] Yu H, Liao K, Hu Y, et al. Role of the cGAS-STING pathway in aging-related endothelial dysfunction[J]. Aging Dis, 2022, 13(6): 1901-1918. PMID: 36465181. PMCID: PMC9662267. DOI: 10.14336/AD.2022.0316.

[32] Zhang W, Zhang Y, Han L, et al. Double-stranded DNA enhances platelet activation, thrombosis, and myocardial injury via cyclic GMP-AMP synthase[J]. Cardiovasc Res, 2025, 121 (2): 353-366. PMID: 39302147. DOI: 10.1093/cvr/cvae218.

[33] Noval Rivas M, Kocatürk B, Franklin BS, et al. Platelets in Kawasaki disease: mediators of vascular inflammation[J]. Nat Rev Rheumatol, 2024, 20(8): 459-472. PMID: 38886559. DOI: 10.1038/s41584-024-01119-3.

[34] Kocatürk B, Lee Y, Nosaka N, et al. Platelets exacerbate cardiovascular inflammation in a murine model of Kawasaki disease vasculitis[J]. JCI insight, 2023, 8(14): e169855. PMID: 37279077. PMCID: PMC10443810. DOI: 10.1172/jci.insight.169855.

[35] Prabakaran T, Troldborg A, Kumpunya S, et al. A STING antagonist modulating the interaction with STIM1 blocks ER-to-Golgi trafficking and inhibits lupus pathology[J]. EBioMedicine, 2021, 66: 103314. PMID: 33813142. PMCID: PMC8047499. DOI: 10.1016/j.ebiom.2021.103314.

[36] Pan Y, You Y, Sun L, et al. The STING antagonist H-151 ameliorates psoriasis via suppression of STING/NF- κB-mediated inflammation[J]. Br J Pharmacol, 2021, 178(24): 4907-4922. PMID: 34460100. DOI: 10.1111/bph.15673.

（本文编辑：杨丹）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）