DOI:10.13193/j.issn.1673-7717.2025.06.024

银杏酮酯分散片联合高压氧治疗急性脑梗死的临床疗效

周前鹏,龙已婷
(株洲市中心医院,湖南 株洲 412000)

摘要:目的 研究银杏酮酯分散片联合高压氧治疗急性脑梗死(ACI)的临床疗效。方法 取2019年4月—2022年10月于医院接受治疗的326例ACI患者作为研究对象,依据干预方式的不同将其分为治疗组(163例)与对照组(163例)。两组均接受吸氧、降压调脂、抗血小板聚集等对症处理,在此基础上,治疗组予以银杏酮酯分散片合高压氧治疗,而对照组仅予高压氧治疗,两组患者均连续治疗2周。分别于治疗前后进行颈动脉粥样硬化指标[颈动脉厚度(intimal-medial thickness,IMT)、颈动脉斑块面积]、核因子-κB(nuclear factorkappa-B,NF-κB)信号通路相关因子[核因子-κB(nuclear factorkappa-B p50,NF-κB p50)、核因子-κB p65(nuclear factor-kappaB p65,NF-κB p65)信使RNA(Messenger RNA,mRNA)和蛋白]及其下游炎症因子[白细胞介素-8(Interleukin-8,IL-8)、白细胞介素-1β(Interleukin-1β,IL-1β)IL-1β、肿瘤坏死因子-α(Tumor necrosis factor-α,TNF-α)]水平检测,同期评价Barthel指数(Barthel Index,BI)评分、美国国立卫生院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale,NIHSS)评分、中医证候评分,另外于疗程结束后评价临床疗效,记录试验期间所出现的药物相关不良事件。结果 治疗后,治疗组的总有效率为95.71%,高于对照组的84.66%,组间差异显著统计学意义($P<0.05$),而两组间不良事件则差异无统计学意义($P>0.05$)。同时,两组治疗后的BI评分均明显升高,且治疗组较对照组更高($P<0.05$),而两组治疗后的NIHSS评分、中医证候积分、IMT、斑块面积、TNF-α、IL-8、IL-1β、NF-κB p50、p65 mRNA和蛋白均明显降低,且治疗组较对照组更低($P<0.05$)。结论 银杏酮酯分散片联合高压氧能够显著抑制ACI患者NF-κB炎症信号通路的激活,并改善其炎症损伤状态,进一步稳定动脉粥样硬化斑块,明显提升临床疗效,不良反应少,同时利于神经功能及预后质量的优化。

关键词:急性脑梗死;银杏酮酯分散片;高压氧;临床治疗效果
中图分类号:R277.743.3;R255.2 **文献标志码**:A **文章编号**:1673-7717(2025)06-0126-04

Clinical Efficacy of Ginkgolide Dispersible Tablets Combined with Hyperbaric Oxygen in Treatment of Acute Cerebral Infarction

ZHOU Qianpeng, LONG Yiting
(Department of Neurology, Zhuzhou Central Hospital, Zhuzhou 412000, Hunan, China)

Abstract: *Objective* To study the clinical efficacy of Ginkgolide Dispersible Tablets combined with hyperbaric oxygen in the treatment of acute cerebral infarction(ACI). *Methods* A total of 326 patients with ACI who were treated in the hospital from April 2019 to October 2022 were selected as the study subjects. They were divided into treatment group(163 cases) and control group(163 cases) according to different intervention methods. Both groups received symptomatic treatment such as oxygen inhalation, blood pressure reduction and lipid regulation, and anti-platelet aggregation. On this basis, the treatment group was treated with Ginkgolide Dispersible Tablets and hyperbaric oxygen, while the control group was only treated with hyperbaric oxygen, and the patients in both groups were treated continuously for 2 weeks. The levels of carotid atherosclerosis indicators[carotid intima-media thickness(IMT), carotid plaque area], NF-κB signaling pathway-related factors(NF-κB p50, p65 mRNA and protein), and downstream inflammatory factors[interleukin-8(IL-8), interleukin-1β(IL-1β), tumor necrosis factor-alpha(TNF-α)] were measured before and after treatment. Simultaneously, Barthel Index(BI) scores, National Institutes of Health Stroke Scale(NIHSS) scores, traditional Chinese medicine syndrome scores were assessed. Additionally, the clinical efficacy was evaluated after the course of treatment and the drug-related adverse events during the trial period were recorded. *Results* After treatment, the total effective rate of the treatment group was 95.71%, higher than that of the control group(84.66%). There was a significant difference between the two groups($P<0.05$), but there was no significant difference in adverse events between the two groups($P>0.05$). At the same time, the BI scores of the two groups were significantly higher after treatment, and BI score of the treatment group was higher than that of the control group($P<0.05$). The NIHSS score, traditional Chinese medicine syndrome points, IMT, plaque area and the levels of TNF-α, IL-8, IL-1β, NF-κB p50, p65 mRNA and protein were significantly lower in the treatment group than those in the control group($P<0.05$). *Conclusion* Ginkgolide Dispersible Tablets combined

基金项目:国家自然科学基金项目(81525008)
作者简介:周前鹏(1994-),男,湖南武冈人,医师,硕士,研究方向:脑血管疾病。

中国知网 https://www.cnki.net

with hyperbaric oxygen can significantly inhibit the activation of NF－κB inflammatory signal pathway in patients with ACI and improve its inflammatory damage status, further stabilizing the atherosclerotic plaque, significantly improving the clinical efficacy, with less adverse reactions. And at the same time, it is conducive to the optimization of neurological function and quality of prognosis.

Keywords: acute cerebral infarction; Ginkgolide Dispersible Tablets; hyperbaric oxygen; clinical treatment effect

随着人口老龄化问题的加剧，急性脑梗死（ACI）发病率逐年升高，已然成为神经内科中最为常见的疾病类型之一，其主要是由于供应脑部血液的动脉堵塞造成局部脑供血、供氧不足，进一步促使患者出现偏瘫、失语等症状，同时由于ACI发病隐匿及进展迅速，常于安静状态下发生，具极高的致残、致死率，甚至危及生命[1]。高压氧作为一种物理疗法现已广泛应用于神经内科治疗，其在以往的研究中表现出较佳的治疗效果，具体表现为能够显著调节脑部氧分压，促进脑内血流平衡，利于受损脑细胞修复[2]。近年来，随着中医技术的不断发展和完善，中西医结合模式在缺血性脑血管病治疗中的优势得到广泛认可，尤其是对于ACI，此治疗模式对疾病归转具有一定正面价值[3]。银杏酮酯分散片是由黄酮、黄酮苷、萜类内酯（银杏内酯）组成的一种复合型药物，现代药理学[4]证实，其拮抗血小板过度聚集、促进血液循环、增强头部血供等诸多作用。基于此，本试验拟通过采用银杏酮酯分散片联合高压氧这一组合治疗方案对ACI进行治疗，以期探究其治疗效果以及可能作用机制，为临床实践提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料 取2019年4月—2022年10月于我院接受治疗的326例ACI患者作为研究对象，纳入标准：①年龄＞60岁，且所有患者初次发病时间均在12 h内；②西医诊断符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南（2018版）》[5]中的ACI诊断标准，中医诊断符合《中风病诊断与疗效评定标准（试行）》中的气虚血瘀型辨证标准[6]；③合并严重免疫系统疾病或恶性肿瘤者；④未对本研究所用药物过敏；⑤家属知情同意，且签署知情同意书。排除标准：①合并免疫系统疾病或血液系统疾病；②心肝肾功能不全的患者；③近3个月内曾接受大手术或发生脑血管意外者；④患有颅内出血、短暂性脑缺血及脑部占位性病变等；⑤存在高压氧治疗史者。依据干预方式的不同将其分为治疗组（163例）与对照组（163例）。两组基线资料差异无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性，见表1。本研究已通过本医院医学伦理委员会批准。

表1 两组急性脑梗死患者一般资料比较

组别	例数	男性/[例(%)]	年龄/(岁，$\bar{x}\pm s$)	病程/(d，$\bar{x}\pm s$)	并发症/[例(%)]	
					高血压病	糖尿病
治疗组	163	99(60.74)	54.78±5.79	3.49±0.65	105(64.42)	58(35.58)
对照组	163	100(61.35)	53.60±5.68	3.56±0.68	103(63.19)	60(36.81)
t/χ^2		2.013	1.857	0.950	0.053	
P值		0.910	0.064	0.343	0.818	

1.2 方法 本试验所纳入的326例ACI患者入组后全部予以常规综合治疗，包括低分子肝素钙注射液（规格：0.2 mL：2050AxaIUx1支/盒，批准文号：H20130466，由Glaxo Wellcome Production公司生产）皮下注射（5000 IU/次，2次/d）、阿司匹林肠溶胶囊（规格：0.15 g/粒，批准文号：H10970344，由天津力生制药股份有限公司生产）口服（1次/1粒，1次/d）、注射用尿激酶（规格：10万IU×5支，批准文号：H23020993，由黑龙江哈尔滨医大药业有限公司生产）静滴溶栓（2.5×10^6 U加入200 mL生理盐水，1次/d）。对照组：在常规综合治疗基础上，予高压氧治疗，即采用青岛泽友容器氧舱设备有限公司生产的多人空气加压舱，给予患者面罩吸氧，压力设为0.2 mPa，升压时间定为40 min、降压时间定为30 min，吸氧半小时后，暂歇10 min，再继续吸氧半小时，治疗频率为1次/d。研究组：在对照组基础上，加用银杏酮酯分散片（规格：0.15 g×12片，批准文号：Z20050670，由江苏神龙药业有限公司生产），1次/d。两组治疗时间均为2周。

1.3 观察指标 ①两组治疗前、治疗后NF－κB信号通路相关因子及其下游炎症因子，包括核因子－κB（nuclear factorkappa－B p50，NF－κB p50）、核因子－κB p65（nuclear factor－kappaB p65）mRNA和蛋白以及白细胞介素（Interleukin－1β，IL－1β）、白细胞介素－8（Interleukin－8，IL－8）、肿瘤坏死因子－α（Tumor necrosis factor－α，TNF－α），采集各时间段患者空腹静脉血9 mL，分为3份，其中1份标本离心处理（半径8 cm，转速3000 r/min，时间5 min）后取血清，采用酶标仪测定血清IL－1β、IL－8、TNF－α水平，检测方法为酶联免疫吸附法；另一管血液标本采用荧光定量PCR法检测NF－κB p50、NF－κB p65，信使RNA（Messenger RNA，mRNA）而最后一份标本则采用BCA法进行NF－κB p50、p65蛋白定量。

②两组治疗前、治疗后的神经功能和生活质量，其中前者应用NIHSS评分进行评价，其分值范围在0～42分，分值与神经受损呈负相关关系；后者应用BI评分进行评价，主要包括进食、洗澡、修饰、穿衣等方面进行观察，其分值范围在0～100分，分值与良好生活质量呈正相关关系。

③两组治疗前、治疗后的颈动脉粥样硬化指标，即行颈动脉彩超检查，检测IMT及颈动脉斑块面积。

④两组治疗前、治疗后的中医证候评分，即采用《中风病诊断与疗效评定标准（试行）》[6]进行评定。

⑤两组治疗后的临床疗效，统计治愈、显效、有效三者合计为有效，据此计算有效率[7]，其中以NIHSS评分减少90%以上者为治愈；以评分减少45%～89%者为显效；以评分减少19%～44%者为有效；以未达到有效标准者为无效。

⑥两组治疗后的不良反应发生率。

1.4 统计学方法 利用SPSS 20.0软件分析，年龄、病程、NIHSS评分、BI评分、IMT、颈动脉斑块面积、NF－κB信号通路相关因子及其下游炎症因子等计量资料经正态性检验符合正态性分布，以$\bar{x}\pm s$表示，进一步两两比较采用LSD－t检验。性别、并发症、临床疗效、不良反应发生率等计数资料采用率（%）表示，应用χ^2检验分析。$P<0.05$时差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 NF－κB p50、p65 mRNA和蛋白 两组治疗后的NF－κB p50、p65 mRNA和蛋白均明显降低，且治疗组较对照组更低，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。见表2。

2.2 炎症反应指标 两组治疗后的TNF－α、IL－8、IL－1β均明显降低，且研究组较对照组更低，差异均有统计学意义

中国知网 https://www.cnki.net

表2 两组急性脑梗死患者 NF－κB p50、p65 mRNA 和蛋白表达比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	NF－κB p50				NF－κB p65			
		mRNA		蛋白		mRNA		蛋白	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
研究组	163	2.05±0.39	1.12±0.20	2.13±0.42	1.05±0.19	4.18±0.85	2.69±0.59	3.59±0.77	1.64±0.32
对照组	163	2.03±0.38	1.68±0.27	2.10±0.41	1.52±0.26	4.23±0.87	3.17±0.68	3.48±0.74	2.51±0.47
t值		0.469	21.278	0.653	18.634	0.525	6.807	1.315	19.535
P值		0.639	0.000	0.515	0.000	0.600	0.000	0.189	0.000

表3 两组急性脑梗死患者炎症反应指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	TNF－α/(ng/L)		IL－8/(pg/mL)		IL－1β/(ng/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
研究组	163	35.88±6.34	13.40±2.37	376.95±51.95	208.62±22.47	20.03±4.55	8.04±2.21
对照组	163	36.06±6.41	20.17±3.39	374.28±49.87	241.22±30.71	20.24±4.61	12.27±2.48
t值		0.255	20.896	0.473	10.938	0.414	16.258
P值		0.799	0.000	0.636	0.000	0.679	0.000

($P<0.05$)。见表3。

2.3 NHISS、BI评分 两组治疗后的NHISS评分均明显降低,而BI评分均明显升高,同时研究组较对照组更优,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表4。

表4 两组急性脑梗死患者 NHISS、BI 评分比较($\bar{x}\pm s$)

单位:分

组别	例数	NHISS评分		BI评分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
研究组	163	17.07±0.71	9.01±0.26	26.92±3.28	59.66±6.08
对照组	163	16.96±0.68	12.30±0.49	27.18±3.40	45.09±4.83
t值		1.429	75.723	0.703	23.956
P值		0.154	0.00	0.483	0.00

2.4 颈动脉粥样硬化指标 两组治疗后的IMT、斑块面积均明显降低,且研究组较对照组更低,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表5。

表5 两组急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	IMT/(mm)		斑块面积/(mm^2)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
研究组	163	1.14±0.24	0.58±0.07	1.01±0.27	0.32±0.10
对照组	163	1.10±0.22	0.83±0.12	1.04±0.28	0.67±0.17
t值		1.569	22.975	0.985	22.656
P值		0.118	0.000	0.326	0.000

2.5 中医证候积分 两组治疗后的中医证候积分均明显降低,且研究组较对照组更低,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表6。

表6 两组急性脑梗死患者中医证候积分比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	IMT/(mm)	
		治疗前	治疗后
研究组	163	20.23±4.08	10.41±2.67
对照组	163	20.75±3.97	14.55±3.08
t值		1.569	22.975
P值		0.118	0.000

2.6 临床疗效 研究组总有效率明显高于对照组,差异均有统计学意义($\chi^2=11.227$,$P=0.001$)。见表7。

2.7 不良反应 两组均未出现肝肾功能损害等严重不良反应,同时两组不良反应发生率比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表8。

表7 两组急性脑梗死患者临床疗效比较 单位:例(%)

组别	例数	治愈	显效	有效	无效	总有效
研究组	163	43(26.38)	69(42.33)	44(26.99)	7(4.29)	156(95.71)
对照组	163	28(17.18)	57(34.97)	53(32.51)	25(15.34)	138(84.66)
χ^2值						11.227
P值						0.001

表8 两组急性脑梗死患者不良反应比较 单位:例(%)

组别	例数	腹胀	恶心呕吐	口干	烦躁	肝肾功能损害	不良反应
治疗组	163	4(2.45)	2(1.23)	7(4.29)	4(2.45)	0(0.00)	17(10.42)
对照组	163	3(1.84)	3(1.84)	3(1.84)	1(0.61)	0(0.00)	10(6.13)
χ^2值							1.979
P值							0.160

3 讨论

中医学认为ACI归属于“脑卒中”范畴,而关于中风病因病机,《素问·生气通天论篇》明确提出:“阳气者,大怒则形气绝,而血菀于上,使人薄厥。”由此可知,元气虚是中风病发病根本原因,元气虚弱无力推动血液运行,故见痰浊瘀血,闭阻脑络,日久则成脑卒中[8-9]。因此,治疗本病应以活血化瘀为主要原则[10-11]。本试验采用银杏酮酯分散片联合高压氧治疗ACI患者,其结果显示,相较于对照组,治疗组整体治疗有效率及BI评分较明显更高,而NHISS评分、中医证候积分则较明显偏低,这一结果提示在常规对症处理基础上,加用银杏酮酯分散片合高压氧治疗可显著促进缺损神经功能恢复,增强治疗效果并改善患者生活质量。究其原因可能为:高压氧可调节血脑脊液屏障通透性,并能够增加血氧分压和血氧含量,而银杏酮酯分散片的功效为活血化瘀,现代药理学研究[12-13]证实,银杏酮酯分散片的2种活性成分(黄酮醇甘、萜类内酯)具有拮抗血小板过度聚集、促进血液循环、增强头部血供等效应,与高压氧可协同维持血脑屏障的正常结构并改善脑内供血和供氧。

截至目前,国内外学者从不同角度分析了ACI的发病机制,虽主要归结于血管因素、血液因素、血流动力学因素等,但多数认为NF－κB信号通路的激活是ACI发生、发展的重要病理机制[14-16]。越来越多的证据[17-18]表明,NF－κB介导的信号通路是应激和炎症反应的调节中枢,静息状态下,NF－κB与IκB结合形成p50/p65二聚体,以非活性形式存在于细胞质

中国知网 https://www.cnki.net

中[19]。当细胞受到细菌感染或有自身物质信号时，源于炎症反应激活的 NF－κB 可使得炎症持续和放大，并激活 IκB 激酶复合物 IKKs，后者可使 IκBα 特异位点 Ser32/36 和 IKB β Ser23 发生磷酸化，解除对于 NF－κB 抑制，以致 p50 及 p65 暴露，激活其转录活性，进而启动淋巴细胞瘤－2 基因、TNF－α、IL－8、IL－1β 等细胞因子来介导免疫应答，以清除入侵的病原菌[20-21]。田春艳等[22]进行一项基础性实验证实，TNF－α、IL－8、IL－1β 水平随缺血再灌注损伤病情进展不断升高。王建平等[23]通过建立高脂血症大鼠模型，发现 NF－κB 通路与脑缺血再灌注存在显著联系，且应用药物进行干预可抑制 NF－κB 通路以及其下游炎症因子的激活，进一步起到脑保护作用。由此可见，ACI 患者长期处于一种炎性损害循环中，而此疾病好发于老年群体，其大多数合并诸多慢性炎性疾病，NF－κB 诱导的炎性反应对其影响更为严重。因此，本试验纳入NF－κB 通路以及其下游炎症因子作为观察指标进行研究，其结果显示，相较于对照组，治疗组治疗后的 TNF－α、IL－8、IL－1β 以及 NF－κBp50、p65 mRNA和蛋白水平均显著更低，这一结果证实银杏酮酯分散片联合高压氧可抑制 NF－κB炎症信号通路的激活和炎性因子的释放，进一步起到恢复脑血液循环、缺损神经功能修复等作用，这可能也是该方案更好地促进病人神经的恢复并提高其日常生活能力的重要因素之一。有文献[24-26]报道，持续的腔内炎症可引起内膜结构改变明显，加速易损斑块的形成，而粥样斑块形成是 ACI 的病理基础，当斑块稳定性下降时，患者甚至出现脑血流灌注不足、脑血管内狭窄等不良预后，故斑块稳定性直接决定临床结局，亦是临床治疗的主要目标。为此，我们也对 ACI 患者颈动脉粥样硬化指标进行研究，发现两组治疗后的 IMT、斑块面积均明显降低，且研究组较对照组更低，提示银杏酮酯分散片联合高压氧可稳定患者颈动脉粥样硬化斑块，这是其阻止病情进展的一线依据。

综上所述，银杏酮酯分散片联合高压氧能够显著抑制 ACI 患者 NF－κB 炎症信号通路的激活，并改善其炎症损伤状态，进一步稳定动脉粥样硬化斑块，明显提升临床疗效，不良反应少，同时利于神经功能及预后质量的优化。然而，由于许多客观性因素，本研究存在以下缺点：①由于人力和时间限制，病例来源单一，可能对结果可信度造成一定影响；②未能对患儿 NHISS、BI 评分、颈动脉粥样硬化指标、NF－κB 炎症信号通路及下游炎症因子等进行动态观察，可能会影响到结论的准确性。故而，笔者后期将行多中心病例分层分析，探索治疗方案的最终实效性。

参考文献

[1] 蒙迪，黄微，谭峰. 丁苯酞软胶囊联合阿司匹林治疗急性脑梗死的临床效果及其机制研究[J]. 中国医药，2021，16(1)：412－416.
[2] 曹海莲，焦富成. 高压氧辅助抗血小板药物氯吡格雷治疗急性脑梗死的疗效及其对血小板活化的影响[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2021，28(2)：405－408.
[3] 徐榛敏，梁晓，代玲玲，等. 近五年中医药治疗急性脑梗死临床RCT 研究证据图[J]. 中国中药杂志，2021，46(12)：711－714.
[4] 杨文明，汪瀚，孙塑伦，等. 银杏酮酯分散片治疗缺血性心脑血管疾病临床应用专家共识[J]. 中国中药杂志，2022，13(2)：47－51.
[5] 中华医学会神经病学分会，中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. 中华神经科杂志，2018，51(9)：17－22.
[6] 李平，吴钟璇，张云如，等. 中风病诊断与疗效评定标准(试行)[J]. 北京中医药大学学报，1996，19(1)：2.
[7] 李婷婷，孙千惠，王博远，等. 脉血康胶囊治疗急性脑梗死的临床疗效及安全性系统评价和 GRADE 证据级别评价[J]. 中草药，2021，52(2)：12－16.
[8] 许颖智，高颖. 如何准确把握祛邪与扶正在中风治疗中的应用[J]. 世界中医药，2023，18(13)：1793－1799.
[9] 郭梦寒. 基于五运六气学说探讨中风病发病规律及壬寅年疾病特点和针灸防治措施[D]. 天津：天津中医药大学，2022.
[10] 刘祎. 基于“瘀毒互结”理论探讨脑缺血再灌注损伤神经细胞自噬及活血化瘀解毒方干预机理[D]. 长沙：湖南中医药大学，2022.
[11] 马莹. 破血化瘀法治疗出血性中风急性期干预时点及风险的研究[D]. 长春：长春中医药大学，2023.
[12] 杨文明，汪瀚，孙塑伦，等. 银杏酮酯分散片治疗缺血性心脑血管疾病临床应用专家共识[J]. 中国中药杂志，2022，47(2)：301－305.
[13] 许元丰，曹德峰，陈文亚. 银杏酮酯分散片联合氯吡格雷治疗缺血性中风疗效观察[J]. 实用中医内科杂志，2022，36(11)：130－132.
[14] 余进闽，张春容，王丹，等. 银杏内酯注射液联合阿托伐他汀钙片对急性脑梗死患者神经功能，血脂，抗氧化能力和 TLR4/NF－κB 信号通路的影响[J]. 现代生物医学进展，2022，22(17)：508－512.
[15] 王瑜，梁超，王宝爱，等. 依达拉奉治疗急性脑梗死的 TLR4/NF－κB 信号通路水平与脑血流量的相关性研究[J]. 脑与神经疾病杂志，2021，19(7)：1135－1138.
[16] 季辉，孙倩，王力娜，等. GB 对脑梗死大鼠中 NF－κB 信号通路及血－脑脊液屏障的调节及作用研究[J]. 脑与神经疾病杂志，2022，26(5)：30－34.
[17] 解渊，苑瑞敏，张晗，等. S100A12/RAGE/NF－κB 炎性信号通路与急性脑梗死严重程度的相关性[J]. 蚌埠医学院学报，2022，47(1)：41－43.
[18] 高蓓，刘菲，薛金娥，等. 短暂性脑缺血发作患者血清 RBP4、NF－κB 表达与颈动脉斑块稳定性的关系[J]. 海南医学，2022，33(20)：2599－2602.
[19] 王力娜，刘莹，季辉，等. HMGB1/NF－κB 通路在脑梗死治疗中的调控研究[J]. 脑与神经疾病杂志，2021，29(6)：604－609.
[20] 李清华，侯双兴，宿映，等. 银杏内酯注射液联合氯吡格雷治疗急性脑梗死对 HMGB1/TLR4/NF－κB 通路的影响[J]. 河北医药，2021，40(22)：43－46.
[21] 周玉嘉，张允岭，周晶，等. 三七总皂苷对脑缺血再灌注大鼠 TLR4/NF－κB 信号通路及炎性细胞因子的影响[J]. 中国中医急症，2021，30(8)：546－550.
[22] 田春艳，罗强，王丹，等. 血糖升高通过 PI3K/Akt/mTOR 通路促进自噬加重大鼠脑缺血再灌注介导的海马组织损伤[J]. 临床和实验医学杂志，2022，21(18)：175－178.
[23] 王建平，张杰，赵洪云. 普罗布考对高脂血症大鼠脑缺血再灌注的脑保护作用及机制研究[J]. 重庆医学，2022，23(7)：51－54.
[24] 朱学芳，朱建建，沈海清. 基于 TLR4/NF－κB 信号通路及血清 CXCL16、ACA 评价依达拉奉右莰醇对 ACI 神经功能的保护作用[J]. 脑与神经疾病杂志，2023，31(7)：401－406.
[25] 杨玉梅，金晓烨，贺丽. 脑梗死病人颈动脉粥样硬化斑块性质及神经功能损伤程度与血浆 Lp－PLA2 水平的关系[J]. 中西医结合心脑血管病杂志，2021，19(17)：295－298.
[26] 付瑶，张媛媛，聂颖，等. 脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块性质和颈动脉狭窄程度变化及意义[J]. 中华实用诊断与治疗杂志，2022，36(9)：434－345.

中国知网 https://www.cnki.net