

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.05.003
文章编号: 1005-8982 (2026) 05-0014-06

脑梗死专题·论著

依达拉奉右莰醇联合阿托伐他汀治疗缺血性 脑血管病合并颈动脉粥样硬化的 机制与临床疗效探讨*

伍万里, 李刚, 孙杰, 秦勤, 赵磊

(贵航贵阳三〇〇医院 神经外科, 贵州 贵阳 550000)

摘要: 目的 探讨依达拉奉右莰醇联合阿托伐他汀治疗缺血性脑血管病(ICVD)合并颈动脉粥样硬化(CAS)的机制与临床疗效。**方法** 回顾性分析2021年12月—2024年12月贵航贵阳三〇〇医院收治的98例ICVD合并CAS患者的临床资料,按治疗方法分为阿托伐他汀组和联合组,各49例。阿托伐他汀组采用阿托伐他汀治疗,联合组在阿托伐他汀组的基础上联合依达拉奉右莰醇治疗。比较两组的一般资料、临床疗效、美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、Barthel指数(BI)、CAS程度,以及可溶性CD40配体(sCD40L)、脂蛋白相关磷脂酶A2(Lp-PLA2)、糖化白蛋白(GA)水平。**结果** 两组一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。联合组的临床总有效率高于阿托伐他汀组($P<0.05$);治疗后,联合组的NIHSS评分低于阿托伐他汀组,BI评分高于阿托伐他汀组($P<0.05$);联合组治疗前后NIHSS评分、BI评分的差值均大于阿托伐他汀组($P<0.05$)。治疗后,联合组的颈动脉内膜中层厚度(IMT)、粥样斑块直径、斑块数量均低于阿托伐他汀组($P<0.05$);联合组治疗前后IMT、粥样斑块直径、斑块数量的差值均大于阿托伐他汀组($P<0.05$)。治疗后,联合组的sCD40L、Lp-PLA2、GA水平均低于阿托伐他汀组($P<0.05$);联合组治疗前后sCD40L、Lp-PLA2、GA水平的差值均大于阿托伐他汀组($P<0.05$)。**结论** 依达拉奉右莰醇联合阿托伐他汀能够显著提升ICVD合并CAS患者的临床疗效,改善神经功能,并有效减轻动脉粥样硬化负荷和系统性炎症反应,其作用机制可能与协同抗氧化、抗炎、降脂、改善代谢等多重路径有关。

关键词: 缺血性脑血管病; 颈动脉粥样硬化; 依达拉奉右莰醇; 阿托伐他汀

中图分类号: R743.3

文献标识码: A

Mechanisms and clinical efficacy of edaravone dexborneol combined with atorvastatin in the treatment of ischemic cerebrovascular disease with carotid atherosclerosis*

Wu Wan-li, Li Gang, Sun Jie, Qin Qin, Zhao Lei

(Department of Neurosurgery, Guihang Guiyang 300 Hospital, Guiyang, Guizhou 550000, China)

Abstract: Objective To evaluate the impact of edaravone dexborneol combined with atorvastatin on patients with ischemic cerebrovascular disease (ICVD) complicated by carotid atherosclerosis (CAS). **Methods** A total of 98 patients with ICVD complicated by CAS admitted to Guihang Guiyang 300 Hospital from December 2021 to December 2024 were selected as study subjects. According to the treatment method, they were divided into an atorvastatin group ($n = 49$) and a combination group ($n = 49$). The atorvastatin group was treated with atorvastatin, while the combination group received edaravone dexborneol in addition to the treatment given to the

收稿日期: 2025-07-23

* 基金项目: 贵州省科技计划项目(No: 科合基础-ZK[2023]一般326)

atorvastatin group. Post-treatment comparisons were made between the two groups in terms of general characteristics, clinical efficacy, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores, Barthel Index (BI), carotid artery status, and laboratory markers. **Results** No statistically significant differences were observed in baseline characteristics between the groups ($P > 0.05$). The combination group demonstrated a higher overall clinical efficacy rate than the atorvastatin group ($P < 0.05$). Following treatment, the combination group exhibited significantly lower NIHSS scores and higher BI scores compared to the atorvastatin group ($P < 0.05$). The differences in NIHSS scores and BI scores before and after treatment in the combination group were greater than those in the atorvastatin group ($P < 0.05$). The intima-media thickness (IMT), plaque diameter, and number of atherosclerotic plaques were all reduced to a greater extent in the combination group ($P < 0.05$). The differences in IMT, atherosclerotic plaque diameter, and plaque number before and after treatment in the combination group were greater than those in the atorvastatin group ($P < 0.05$). Laboratory analyzes revealed that levels of soluble CD40 ligand (sCD40L), lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2), and glycated albumin (GA) were significantly lower in the combination group ($P < 0.05$). The differences in sCD40L, Lp-PLA2, and GA levels before and after treatment in the combination group were greater than those in the atorvastatin group ($P < 0.05$). **Conclusion** The combination of edaravone dexborneol and atorvastatin can significantly enhance clinical efficacy, improve neurological function, and effectively reduce atherosclerotic burden and systemic inflammatory response in patients with ICVD complicated by CAS. Its mechanism of action may be closely related to synergistic pathways involving antioxidation, anti-inflammation, lipid-lowering, and metabolic improvement.

Keywords: ischemic cerebrovascular disease; carotid atherosclerosis; edaravone dexborneol; atorvastatin

缺血性脑血管病 (ischemic cerebrovascular disease, ICVD) 是临床上最为常见的脑血管疾病类型,其主要发病机制为脑供血动脉的狭窄或闭塞,导致相应供血区脑组织发生局灶性或弥漫性缺血、缺氧,进而引起神经细胞能量代谢障碍、氧化应激损伤及细胞坏死或凋亡,最终可导致神经功能缺损,严重威胁患者的生命安全与长期生活质量^[1-2]。在 ICVD 的发病过程中,颈动脉粥样硬化 (carotid atherosclerosis, CAS) 是重要的病理基础之一。动脉粥样硬化斑块的稳定性与负荷程度 (如斑块体积、狭窄率等) 是影响缺血性脑卒中发生风险的关键因素^[3]。CAS 不仅可直接导致局部血流动力学异常与管腔狭窄,还可因斑块破裂、表面血栓形成及微栓子脱落,引发远端脑血管栓塞,从而加剧脑缺血性损害^[4-5]。在当前的 ICVD 药物防治策略中,阿托伐他汀作为一种强效羟甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂,不仅能够显著降低血清低密度脂蛋白胆固醇水平,还具有抗炎、改善血管内皮功能、稳定动脉粥样硬化斑块等多重作用,目前已广泛应用于心脑血管疾病的一级与二级预防^[6-7]。近年来,抗氧化剂依达拉奉右莰醇作为神经保护类药物逐渐受到关注,其通过清除自由基、抑制脂质过氧化反应、减少细胞凋亡,从而缓解脑缺血后氧化应激和炎症损伤,改善脑组织能量代

谢环境^[8]。然而,ICVD 合并 CAS 患者常伴有复杂的病理生理改变,单一干预手段往往难以全面调控疾病进展。近年来,联合治疗策略因其可能通过多靶点、多通路协同发挥增效作用,已成为临床研究的重要方向。因此,探讨依达拉奉右莰醇与阿托伐他汀联合治疗对 ICVD 合并 CAS 患者的临床疗效,对于促进神经功能恢复、降低远期复发风险具有重要的临床价值。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性分析 2021 年 12 月—2024 年 12 月贵航贵阳三〇〇医院收治的 98 例 ICVD 合并 CAS 患者的临床资料,按治疗方法分为阿托伐他汀组和联合组,各 49 例。纳入标准:①符合 ICVD 的诊断标准^[9],并经超声检查确诊 CAS。②对本研究药物无过敏反应;③临床资料完整。排除标准:①恶性肿瘤;②合并其他脑血管疾病;③存在自身免疫、感染性疾病;④依从性差。本研究通过医院医学伦理委员会审批 (No: GHGYYY-KXXM-2025-31)。

1.2 方法

阿托伐他汀组口服阿托伐他汀钙片 (广东东阳光药业有限公司,国药准字 H20213512,规格: 10 mg/片) 20 ~ 40 mg/d;联合组在此基础上给予依

达拉奉右莰醇注射用浓溶液(先声药业有限公司, 国药准字 H20200007, 规格: 5 mL: 依达拉奉 10 mg 与右莰醇 2.5 mg), 将 15 mL 药物溶于 100 mL 生理盐水中, 静脉滴注, 在 30 min 内滴注完毕, 2 次/d。两组均配合常规 ICVD 治疗(包括抗血小板聚集、控制血压与血糖、维持水电解质平衡及预防并发症等基础治疗), 疗程 2 周。

1.3 观察指标

1.3.1 一般资料 包括年龄、性别、发病时间、ICVD 类型等。

1.3.2 临床疗效 采用美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)评分下降程度判定临床疗效^[10-11]。显效: 评分下降 >46% ~ 100%; 有效: 评分下降 18% ~ 45%; 无效: 评分下降 <18% 甚至增加。总有效率=(显效+有效)例数/总例数 × 100%。

1.3.3 NIHSS 评分、BI 评分 采用 NIHSS 评分评估患者的神经功能, 共包含 15 个评估项目, 涵盖意识水平(觉醒度、提问与指令应答)、凝视、视野、面瘫、上下肢运动、感觉、共济失调、语言(构音与失语)和忽视症等方面; 每个项目依据神经功能缺损严重程度, 评分 0 ~ 2 分或 0 ~ 3 分不等, 总分 0 ~ 42 分; 得分越高表明神经功能缺损越严重。Barthel 指数(Barthel Index, BI)^[12-13]是用于评估患者日常生活活动能力的标准化量表, 内容涵盖进食、洗澡、修饰、穿衣、如厕、控制大小便、床椅转移、平地行走及上下楼梯等基础日常活动项目, 总分 0 ~ 100 分; 得分越高表明患者日常生活能力越强。

1.3.4 CAS 程度 采用彩色多普勒超声(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)进行定量检测, 主要观测指标包括颈动脉内膜中层厚度(intima-media thickness, IMT)、粥样斑块直径及斑块总数。

1.3.5 实验室指标 治疗前后, 采集患者空腹状态下肘静脉血 5 mL, 放入含抗凝剂试管中。样本在 4 °C 下静置 1 h 以充分凝固。使用全自动低速离心

机以 4 000 r/min 的速度离心 10 min, 取上清液。采用酶联免疫吸附试验检测可溶性 CD40 配体(soluble CD40 ligand, sCD40L)水平, 试剂盒购自上海心语生物科技有限公司(货号: XY-HsCD40L), 在预包被抗体微孔中加入标准品与血清样本, 经孵育洗涤后, 依次加入生物素化检测抗体、辣根过氧化物酶标记链霉亲和素及 TMB 底物进行反应, 最后使用酶标仪(美国 BioTek 公司, 型号: Synergy H1)于 450 nm 波长下测定吸光度值; 采用免疫比浊法检测脂蛋白相关磷脂酶 A2(lipoprotein-associated phospholipase A2, Lp-PLA2)水平, 试剂盒购自南京诺唯赞生物科技股份有限公司(货号: R-4), 在全自动生化分析仪(美国贝克曼库尔特有限公司, 型号: AU5800)上完成, 仪器自动将样本与试剂 R1(缓冲液)和 R2(包被抗体的胶乳微粒)混合, 监测浊度变化; 采用酶法检测糖化白蛋白(glycated albumin, GA)水平, 试剂盒购自日本旭化成制药株式会社(货号: L-Type GA·M), 在全自动生化分析仪上进行, 通过蛋白酶水解白蛋白、酮胺氧化酶催化及 Trinder 反应比色定量, 结果以与人血白蛋白的百分比表示。

1.4 统计学方法

数据分析采用 SPSS 25.0 统计软件。计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 比较采用 *t* 检验; 计数资料以构成比或率(%)表示, 比较采用 χ^2 检验。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较

联合组与阿托伐他汀组的年龄、性别构成、发病时间和 ICVD 类型比较, 经 *t*/ χ^2 检验, 差异均无统计学意义(*P* > 0.05)。见表 1。

2.2 两组临床疗效比较

两组治疗总有效率的比较, 经 χ^2 检验, 差异有统计学意义($\chi^2 = 5.018, P = 0.025$); 联合组治疗总有效率高于阿托伐他汀组。见表 2。

表 1 两组患者一般资料比较 (*n* = 49)

组别	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	男/女/例	发病时间/(h, $\bar{x} \pm s$)	ICVD 类型 例(%)	
				缺血性脑卒中	短暂性脑缺血发作
联合组	58.37 ± 6.38	28/21	3.89 ± 1.21	39(79.6)	10(20.4)
阿托伐他汀组	58.12 ± 6.47	26/23	3.81 ± 1.25	36(73.5)	13(26.5)
<i>t</i> / χ^2 值	0.193	0.165	0.320	0.511	
<i>P</i> 值	0.847	0.685	0.750	0.475	

表2 两组临床疗效比较 [n=49,例(%)]

组别	显效	有效	无效	总有效
联合组	26(53.1)	21(42.9)	2(4.1)	47(95.9)
阿托伐他汀组	22(44.9)	18(36.7)	9(18.4)	40(81.6)

2.3 两组NIHSS评分、BI评分比较

两组治疗前NIHSS评分、BI评分比较,经t检验,差异均无统计学意义($P>0.05$)。两组治疗后NIHSS评分、BI评分比较,经t检验,差异均有统计学意义($P<0.05$);联合组治疗后的NIHSS评分低于

阿托伐他汀组,BI评分高于阿托伐他汀组。阿托伐他汀组治疗前与治疗后NIHSS评分、BI评分比较,经t检验,差异均有统计学意义($t=12.686、12.543$,均 $P=0.000$);联合组治疗前与治疗后NIHSS评分、BI评分比较,经t检验,差异均有统计学意义($t=24.268、22.161$,均 $P=0.000$);治疗后两组NIHSS评分均降低,BI评分均升高。两组治疗前后NIHSS评分、BI评分的差值比较,经t检验,差异均有统计学意义($P<0.05$);联合组治疗前后NIHSS评分、BI评分的差值均大于阿托伐他汀组。见表3。

表3 两组NIHSS评分、BI评分比较 (n=49,分, $\bar{x}\pm s$)

组别	NIHSS评分			BI评分		
	治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值
联合组	20.94±3.47	8.68±1.34	12.26±3.72	63.36±6.18	83.40±5.65	20.04±8.37
阿托伐他汀组	20.83±3.41	15.22±2.56	5.61±4.26	62.87±6.29	71.77±6.15	8.90±8.80
t值	0.160	15.497	8.721	0.388	9.616	6.369
P值	0.873	0.000	0.000	0.699	0.000	0.000

2.4 两组CAS程度比较

两组治疗前IMT、粥样斑块直径、斑块数量比较,经t检验,差异均无统计学意义($P>0.05$)。两组治疗后IMT、粥样斑块直径、斑块数量比较,经t检验,差异均有统计学意义($P<0.05$);联合组治疗后的IMT、粥样斑块直径、斑块数量低于阿托伐他汀组。阿托伐他汀组治疗前与治疗后IMT、粥样斑块直径、斑块数量比较,经t检验,差异均有统计学

意义($t=7.498、6.091、12.441$,均 $P=0.000$);联合组治疗前与治疗后IMT、粥样斑块直径、斑块数量比较,经t检验,差异均有统计学意义($t=11.352、12.397、17.801$,均 $P=0.000$);治疗后两组IMT、粥样斑块直径、斑块数量均降低。两组治疗前后IMT、粥样斑块直径、斑块数量的差值比较,经t检验,差异均有统计学意义($P<0.05$);联合组治疗前后IMT、粥样斑块直径、斑块数量的差值均大于阿托伐他汀组。见表4。

表4 两组CAS程度比较 (n=49, $\bar{x}\pm s$)

组别	IMT/mm			粥样斑块直径/mm			斑块数量/个		
	治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值
联合组	1.61±0.46	0.91±0.24	0.70±0.21	5.60±1.27	3.55±0.75	2.05±0.62	2.91±0.57	1.26±0.31	1.65±0.28
阿托伐他汀组	1.58±0.44	1.16±0.32	0.42±0.18	5.66±1.21	4.71±0.93	0.95±0.58	2.84±0.53	1.95±0.42	0.89±0.26
t值	0.333	4.382	7.234	0.238	6.787	9.210	0.627	9.210	13.939
P值	0.740	0.000	0.000	0.812	0.000	0.000	0.532	0.000	0.000

2.5 两组实验室指标比较

两组治疗前sCD40L、Lp-PLA2、GA比较,经t检验,差异均无统计学意义($P>0.05$)。两组治疗后sCD40L、Lp-PLA2、GA比较,经t检验,差异均有统计学意义($P<0.05$);联合组治疗后的sCD40L、Lp-PLA2、GA均低于阿托伐他汀组。阿托伐他汀组治疗前与治疗后sCD40L、Lp-PLA2、GA比较,经t检验,差异均有统计学意义($t=26.506、33.961、15.217$,

均 $P=0.000$);联合组治疗前与治疗后sCD40L、Lp-PLA2、GA比较,经t检验,差异均有统计学意义($t=32.159、46.829、21.817$,均 $P=0.000$);治疗后两组sCD40L、Lp-PLA2、GA均降低。两组治疗前后sCD40L、Lp-PLA2、GA的差值比较,经t检验,差异均有统计学意义($P<0.05$);联合组治疗前后sCD40L、Lp-PLA2、GA的差值均大于阿托伐他汀组。见表5。

表 5 两组实验室指标比较 ($n=49, \bar{x} \pm s$)

组别	sCD40L/(ng/L)			Lp-PLA2/(pg/L)			GA/%		
	治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值
联合组	741.27 ± 115.89	269.84 ± 31.48	471.43 ± 85.26	421.31 ± 30.96	219.66 ± 23.35	201.65 ± 27.58	21.38 ± 2.71	13.98 ± 1.42	7.40 ± 2.17
阿托伐他汀组	733.69 ± 121.23	318.75 ± 45.24	414.94 ± 92.15	413.78 ± 33.23	258.62 ± 27.11	155.16 ± 30.64	20.95 ± 2.77	15.52 ± 1.75	5.43 ± 2.29
<i>t</i> 值	0.313	6.223	3.175	1.149	7.606	7.967	0.785	5.052	4.407
<i>P</i> 值	0.755	0.000	0.002	0.253	0.000	0.000	0.434	0.000	0.000

3 讨论

ICVD 是中老年人群致残和死亡的主要病因之一,其发病多与动脉粥样硬化相关,其中 CAS 作为颅外大动脉病变的典型代表,是 ICVD 发生与发展的重要病理基础^[14-15]。CAS 不仅可直接导致血流动力学异常并引起相应脑区供血不足,还可因斑块不稳定、破裂及微栓子脱落引发远端血管栓塞,是脑梗死复发与神经功能恶化的重要机制^[16-17]。因此,ICVD 合并 CAS 的临床管理较单纯 ICVD 更为复杂,需在维持脑灌注稳定的基础上,同步实现斑块稳定、抗炎、抗氧化与神经保护等多重干预目标^[18-19]。阿托伐他汀作为强效降脂药物,除显著降低低密度脂蛋白胆固醇外,还可通过抑制甲羟戊酸途径,改善血管内皮功能、抑制炎症反应与氧化应激,从而延缓动脉粥样硬化进程、增强斑块稳定性^[20]。然而,该药物对急性期脑缺血再灌注损伤及相关自由基爆发所诱导的氧化应激干预作用有限。依达拉奉右莰醇具有穿透血脑屏障的能力,可直接在脑组织内发挥抗氧化活性,抑制脂质过氧化反应、减轻神经细胞凋亡,并有助于下调炎性介质水平,从而缓解继发性脑损伤^[21]。其药理特性使其尤其适用于脑血管事件的急性期与亚急性期治疗。将阿托伐他汀与依达拉奉右莰醇联合用于 ICVD 合并 CAS 患者,理论上可实现从血管结构稳定到脑组织保护的多环节协同干预,既针对动脉粥样硬化这一根本病因,也应对缺血及其后续应激反应所致的神经损害。在精准医学与个体化治疗日益受到重视的背景下,此类多靶点联合策略有望在动脉粥样硬化性脑血管病的综合管理中发挥更为重要的作用。

本研究结果显示,联合组的治疗总有效率高于阿托伐他汀组,提示在 ICVD 合并 CAS 的治疗过程中,联合应用抗氧化与降脂稳定斑块的药物可获得更优的整体疗效。阿托伐他汀通过降低低密度脂

蛋白胆固醇水平、改善内皮功能、抑制炎症反应,从源头控制动脉粥样硬化病程;而依达拉奉右莰醇则能清除缺血再灌注过程中产生的大量氧自由基,减轻脑组织氧化应激损伤,二者在作用机制上具有良好的互补性。神经功能评价方面,联合组治疗后的 NIHSS 评分低于阿托伐他汀组,表明联合治疗在改善神经功能缺损方面效果更佳。NIHSS 评分是反映急性脑卒中患者神经功能障碍程度的重要量化工具,其降低代表神经损伤程度减轻,提示依达拉奉右莰醇在神经保护中的作用可能通过减轻氧化损伤、抑制神经细胞凋亡和促进神经功能恢复等多重机制实现^[22]。联合组的 BI 评分高于阿托伐他汀组,进一步说明联合治疗有助于提高患者的日常生活能力和预后质量。BI 评分提高不仅代表患者功能恢复的改善,也体现出神经系统重塑与血管状态改善的协同效应^[23]。在评价动脉粥样硬化负荷方面,联合组的 IMT 明显低于单药组,粥样斑块直径及数量亦显著减少,说明联合治疗对颈动脉斑块的消退及血管重构具有积极作用。阿托伐他汀在稳定斑块方面的疗效已被大量研究证实,而依达拉奉右莰醇的辅助应用可能通过改善局部氧化环境和炎症微环境,进一步抑制斑块形成及发展。在炎症及代谢相关指标方面,联合组的 sCD40L、Lp-PLA2、GA 水平均低于阿托伐他汀组,提示联合治疗可有效减轻系统性炎症反应、抑制动脉粥样斑块内的炎症激活过程,并改善血糖代谢状态。sCD40L 作为炎症信号传导分子,在斑块不稳定化过程中具有关键作用,其升高与脑卒中发生密切相关^[24];Lp-PLA2 是参与斑块形成与破裂的重要酶类,其水平与心脑血管事件的风险呈正相关^[25];GA 则作为中短期血糖控制的敏感指标,其降低反映了代谢状态的改善。联合治疗对上述指标的显著干预作用表明,其可在多通路调节下实现抗动脉硬化与神经保护的双重目标。

依达拉奉右莰醇联合阿托伐他汀能够显著提

升ICVD合并CAS患者的临床疗效、改善神经功能,并有效减轻动脉粥样硬化负荷和系统性炎症反应,其作用机制可能与协同抗氧化、抗炎、降脂、改善代谢等多重路径有关。该治疗模式为ICVD合并CAS的综合管理提供了新的思路与证据,具备较高的临床应用推广价值,值得在更大样本、多中心研究中进一步验证。

参 考 文 献 :

[1] LAPOINTE T, HOULE J, SIA Y T, et al. Addition of high-intensity interval training to a moderate intensity continuous training cardiovascular rehabilitation program after ischemic cerebrovascular disease: a randomized controlled trial[J]. *Front Neurol*, 2023, 13: 963950.

[2] 王清华, 王革生, 李蕊萍, 等. 益气通络方对缺血性脑血管病介入治疗术后患者早期临床疗效研究[J]. *北京中医药大学学报*, 2025, 48(1): 108-121.

[3] QI Y, DUAN Y L, DENG Q J, et al. Independent relationship of lipoprotein(a) and carotid atherosclerosis with long-term risk of cardiovascular disease[J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(9): e033488.

[4] GARAGOLI F, MASSON W, BARBAGELATA L. Association between elevated lipoprotein(a) levels and vulnerability of carotid atherosclerotic plaque: a systematic review[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2024, 33(12): 108020.

[5] 胡小春, 叶丛, 马瑞松, 等. 血清鸢尾素、脂联素水平与颈动脉粥样硬化的关系[J]. *中国现代医学杂志*, 2023, 33(8): 7-12.

[6] LV X X, LIU X D, PENG Y F, et al. Medium-intensity statin with ezetimibe versus high-intensity statin in acute ischemic cerebrovascular disease (MESIA): a randomized clinical trial[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2024, 33(5): 107647.

[7] THALMANN I, PREISS D, SCHLACKOW I, et al. Population-wide cohort study of statin use for the secondary cardiovascular disease prevention in Scotland in 2009-2017[J]. *Heart*, 2023, 109(5): 388-395.

[8] CAI Y J, CHEN Y, HE Y P. The study on the effect of Huoxue Tongmai Capsules combined with edaravone right camphor on serum inflammatory factors and its clinical efficacy in patients with acute cerebral infarction[J]. *J Biosci Med*, 2025, 13(2): 148-157.

[9] 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. 中国各类主要脑血管病诊断要点2019[J]. *中华神经科杂志*, 2019, 52(9): 710-715.

[10] 张亮, 马晓蕾, 闫秋华. 依达拉奉右莰醇联合阿托伐他汀治疗缺血性脑血管病合并颈动脉粥样硬化的疗效[J]. *川北医学院学报*, 2024, 39(12): 1709-1712.

[11] 崔浩, 卢慧敏, 刘娜. 丁苯酞对非致残性缺血性脑血管病患者相关分子标志物及ABCD2评分的影响[J]. *中国医院用药评价与分析*, 2024, 24(8): 940-943.

[12] 杨进平, 袁磊, 闻瑛, 等. 五虫通络汤辅助阿司匹林对急性缺血性脑血管病患者神经功能及MBP、H-FABP血清表达的影响[J]. *中国中医急症*, 2021, 30(7): 1278-1281.

[13] 郭强蕊, 张士奇, 毛泽宇, 等. 银杏叶提取物联合阿司匹林对经CT检测诊断为脑栓塞引起的老年缺血性脑血管病的临床疗效[J]. *中国老年学杂志*, 2023, 43(14): 3347-3350.

[14] ZHAO Y N, WANG Z C, JI R J, et al. Relationship between carotid atherosclerosis and lipoprotein (a) in patients with acute ischemic stroke[J]. *Front Neurol*, 2024, 15: 1383771.

[15] 邢海昌, 刘洋, 庄顺达, 等. CT灌注成像联合CT血管造影对急性缺血性脑血管病患者溶栓疗效评价[J]. *中国中西医结合影像学杂志*, 2025, 23(1): 55-58.

[16] HUANG Q, LIU Z Y, WEI M P, et al. The atherogenic index of plasma and carotid atherosclerosis in a community population: a population-based cohort study in China[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2023, 22(1): 125.

[17] 赵豪, 邓欢, 黎彪, 等. 颈动脉粥样硬化性狭窄治疗研究进展[J]. *成都医学院学报*, 2024, 19(1): 187-192.

[18] LV P, YANG J, WANG J C, et al. Ischemic stroke prediction of patients with carotid atherosclerotic stenosis via multi-modality fused network[J]. *Front Neurosci*, 2023, 17: 1118376.

[19] 杜志刚, 伊红丽, 王宇, 等. 丁苯酞联合阿替普酶治疗缺血性脑血管病的疗效及其对颈动脉粥样硬化程度和血清脂质过氧化物、血栓前体蛋白水平的影响[J]. *临床内科杂志*, 2023, 40(2): 129-130.

[20] THOMAS R G, KIM J H, KIM J H, et al. Treatment of ischemic stroke by atorvastatin-loaded PEGylated liposome[J]. *Transl Stroke Res*, 2024, 15(2): 388-398.

[21] 尚慧娟, 袁晓冬. 机械取栓术后应用依达拉奉右莰醇对急性缺血性脑卒中预后的改善[J]. *中华神经创伤外科电子杂志*, 2023, 9(5): 295-301.

[22] 刘新华, 邓建中, 吕高鹏. 血管内支架植入术治疗缺血性脑血管病颈动脉狭窄患者的临床效果分析[J]. *实用临床医药杂志*, 2024, 28(13): 87-91.

[23] 芦晓宏. 通窍活血汤对缺血性脑血管病患者神经功能恢复、血液流变学的影响研究[J]. *四川中医*, 2020, 38(3): 102-105.

[24] 郭敏, 蓝纯英, 王建成, 等. 蛭龙活血通瘀胶囊联合依达拉奉治疗缺血性脑血管病的疗效及对血清sCD40L、Lp-PLA2、GA水平的影响[J]. *广州中医药大学学报*, 2025, 42(3): 583-592.

[25] 嵇朋, 孙根, 屈雪萍, 等. 脂蛋白相关磷脂酶A2预测阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者伴缺血性脑血管病的临床价值[J]. *实用医学杂志*, 2021, 37(17): 2229-2232.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 伍万里, 李刚, 孙杰, 等. 依达拉奉右莰醇联合阿托伐他汀治疗缺血性脑血管病合并颈动脉粥样硬化的机制与临床疗效探讨[J]. *中国现代医学杂志*, 2026, 36(5): 14-19.

Cite this article as: WU W L, LI G, SUN J, et al. Mechanisms and clinical efficacy of edaravone dexborneol combined with atorvastatin in the treatment of ischemic cerebrovascular disease with carotid atherosclerosis[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2026, 36(5): 14-19.