

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.16.004
文章编号: 1005-8982 (2026) 16-0020-07

脑血管疾病专题·论著

银杏达莫联合丁苯酞对缺血性脑卒中后认知功能障碍患者认知及神经功能的影响*

黄津, 霍旭宁, 张瑞燕, 李利峰, 左荣丹
(邢台市中心医院 神经内科, 河北 邢台 054000)

摘要: **目的** 探讨银杏达莫联合丁苯酞对缺血性脑卒中后认知功能障碍患者认知及神经功能的影响。**方法** 选取2023年3月—2024年10月邢台市中心医院收治的146例缺血性脑卒中后认知功能障碍患者, 按照随机数字表法分为试验组(银杏达莫联合丁苯酞治疗)、对照组(丁苯酞治疗), 各73例。对比两组疗效状况、认知状况、神经功能、血液流变学[血浆黏度(PV)、全血黏度(BV)、红细胞沉降率(ESR)、红细胞压积(HCT)]、炎症因子[白细胞介素-1 β (IL-1 β)、白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)]、神经递质水平[5-羟色胺(5-HT)、去甲肾上腺素(NE)、多巴胺(DA)]的变化。**结果** 试验组总有效率高于对照组($P < 0.05$)。试验组治疗后蒙特利尔认知评估量表(MoCA)、简易智能精神状态检查量表(MMSE)评分均高于对照组($P < 0.05$), 两组治疗后MoCA、MMSE评分均高于治疗前($P < 0.05$)。试验组治疗后美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)、神经元特异性烯醇化酶(NSE)、中枢神经特异性蛋白(S100 β)水平均低于对照组($P < 0.05$), 两组治疗后NIHSS、NSE、S100 β 水平均低于治疗前($P < 0.05$)。试验组治疗后PV、BV、ESR、HCT均低于对照组($P < 0.05$), 两组治疗后PV、BV、ESR、HCT均低于治疗前($P < 0.05$)。试验组治疗后IL-1 β 、IL-6、TNF- α 均低于对照组, 5-HT、NE、DA均高于对照组($P < 0.05$); 两组治疗后IL-1 β 、IL-6、TNF- α 均低于治疗前, 5-HT、NE、DA均高于治疗前($P < 0.05$)。**结论** 银杏达莫联合丁苯酞治疗可进一步增强临床疗效, 促进患者认知能力及神经功能恢复, 同时对血液流变学相关指标、炎症因子和神经递质水平起到积极调控作用。

关键词: 缺血性脑卒中; 卒中后认知障碍; 银杏达莫; 丁苯酞; 认知功能; 神经功能

中图分类号: R743.33

文献标识码: A

Effects of ginkgo-damole combined with butylphthalide on cognition and neurological function in patients with post-ischemic stroke cognitive impairment*

Huang Jin, Huo Xu-ning, Zhang Rui-yan, Li Li-feng, Zuo Rong-dan
(Department of Neurology, Xingtai Central Hospital, Xingtai, Hebei 054000, China)

Abstract: **Objective** To investigate the effects of ginkgo-damole combined with butylphthalide on cognition and neurological function in patients with post-ischemic stroke cognitive impairment. **Methods** A total of 146 patients with post-ischemic stroke cognitive impairment admitted to Xingtai Central Hospital from March 2023 to October 2024 were selected and randomly divided into an experimental group (73 cases, treated with ginkgo-damole combined with butylphthalide) and a control group (73 cases, treated with butylphthalide alone) using a random number table method. The therapeutic efficacy, cognitive status, neurological function, hemorheological parameters [plasma viscosity (PV), whole blood viscosity (BV), erythrocyte sedimentation rate (ESR), hematocrit

收稿日期: 2026-05-14

* 基金项目: 河北省自然科学基金(H2025206451); 邢台市科技局重点研发计划(2024ZC206)

[通信作者] 李利峰, E-mail: LLF2005908@163.com

(HCT)], inflammatory factors [interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor- α (TNF- α)], and neurotransmitter levels [5-hydroxytryptamine (5-HT), norepinephrine (NE), dopamine (DA)] were compared between the two groups. **Results** The overall effective rate in the experimental group was higher than that in the control group ($P < 0.05$). After treatment, the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) and Mini-Mental State Examination (MMSE) scores in the experimental group were higher than those in the control group ($P < 0.05$), and both scores were significantly improved compared with baseline values in both groups ($P < 0.05$). After treatment, the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores, and levels of NSE and S100 β in the experimental group were lower than those in the control group ($P < 0.05$), and all were significantly reduced compared with baseline values in both groups ($P < 0.05$). After treatment, PV, BV, ESR, and HCT in the experimental group were lower than those in the control group ($P < 0.05$), and all were significantly decreased compared with baseline values in both groups ($P < 0.05$). After treatment, IL-1 β , IL-6, and TNF- α levels in the experimental group were lower than those in the control group ($P < 0.05$), and all were significantly reduced compared with baseline values in both groups ($P < 0.05$). After treatment, 5-HT, NE, and DA levels in the experimental group were higher than those in the control group ($P < 0.05$), and all were significantly increased compared with baseline values in both groups ($P < 0.05$). **Conclusion** Ginkgo-damole combined with butylphthalide can further enhance clinical therapeutic efficacy, promote the recovery of cognitive ability and neurological function, and exert positive regulatory effects on hemorheological parameters, inflammatory factors, and neurotransmitter levels.

Keywords: ischemic stroke; post-stroke cognitive impairment; ginkgo-damole; butylphthalide; cognitive function; neurological function

缺血性脑卒中中具有较高致残率和病死率^[1]。随着急性期救治水平的不断提高, 患者生存率明显提升, 但卒中后认知障碍 (post-stroke cognitive impairment, PSCI) 的发生率呈升高趋势, 已成为影响患者预后及生活质量的重要因素^[2]。该病主要表现为记忆力减退、执行功能下降、注意力障碍及语言功能受损, 部分患者伴有情绪及行为异常^[3]。研究认为, 脑组织缺血缺氧、神经元损伤、炎症反应及脑微循环障碍均参与 PSCI 的发生、发展过程^[4]。丁苯酞可通过改善脑能量代谢、减轻氧化应激损伤及保护线粒体功能, 促进神经功能恢复, 已广泛应用于缺血性脑卒中的治疗, 并在改善神经功能缺损方面取得一定疗效^[5]。银杏达莫具有抑制血小板聚集、扩张脑血管及改善脑微循环等作用, 可降低血液黏滞度, 促进脑组织供血、供氧^[6]。基于此, 本研究采用银杏达莫联合丁苯酞治疗 PSCI, 并围绕患者认知、神经功能等方面展开综合分析, 为临床治疗提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2023 年 3 月—2024 年 10 月邢台市中心医院接收的 152 例缺血性脑卒中后认知功能障碍患者, 采用随机数字表法进行分组, 随机序列由独

立研究人员生成, 并采用密封不透明信封进行分配隐藏。研究过程中共有 6 例患者脱落, 其中试验组 3 例 (2 例因依从性差中途退出, 1 例失访), 对照组 3 例 (2 例失访, 1 例因不良反应自行停药), 最终纳入 146 例完成, 其中试验组 73 例, 对照组 73 例。对照组男性 41 例, 女性 32 例; 年龄 52 ~ 78 岁, 平均 (64.18 $\pm$ 5.37) 岁; 体质指数 (body mass index, BMI) 18 ~ 29 kg/m², 平均 (23.41 $\pm$ 2.16) kg/m²。试验组男性 43 例, 女性 30 例; 年龄 53 ~ 79 岁, 平均 (64.52 $\pm$ 5.11) 岁; BMI 19 ~ 28 kg/m², 平均 (23.57 $\pm$ 2.24) kg/m²。两组性别构成、年龄、BMI 比较, 经 χ^2/t 检验, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。本研究经医院医学伦理委员会批准 (2023-KY-26)。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 ①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》^[7]中缺血性脑卒中的诊断标准; ②满足《卒中后认知障碍管理专家共识 2021》^[8]中卒中后认知功能障碍相关诊断, 蒙特利尔认知评估量表 (Montreal cognitive assessment, MoCA) 评分 < 26 分; ③生命体征稳定, 可耐受相关药物治疗。

1.2.1 排除标准 ①既往存在阿尔茨海默病、血管性痴呆及其他神经系统疾病; ②存在精神疾病、意识障碍或语言功能严重受损, 无法配合量表评

估;③对银杏达莫或丁苯酞药物成分过敏。

1.3 方法

两组患者入院后均接受基础治疗,涵盖吸氧、调控血压血糖、降低颅内压、营养支持及维持水电解质平衡,并结合病情实施抗凝、抗血小板及降纤等治疗。对于合并高血压、糖尿病等慢性基础疾病患者,均按照相关诊疗指南给予规范化药物治疗。研究期间维持原有基础疾病治疗方案稳定,原则上不调整药物种类及剂量;两组患者基础疾病管理措施保持一致,由同一医疗团队按照统一标准实施,以减少基础用药差异对研究结果的影响。对照组进行丁苯酞(石家庄石药集团恩必普药业有限公司,国药准字 H20100041,规格 100 mL:25 mg:0.9 g)治疗,采用静脉滴注方式给药,25 mg/次,2次/d,2次给药间隔时间 ≥ 6 h。试验组同时搭配银杏达莫注射液(吉林通化谷红制药有限公司,国药准字 H22026140,规格:5 mL)治疗,将 5 mL 银杏达莫注射液加入 250 mL 0.9% 氯化钠注射液后进行静脉滴注,1次/d,两组均连续治疗 14 d。

1.4 观察指标

1.4.1 疗效状况 依据患者临床症状改善情况及美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)评分变化进行疗效判定。治疗后临床症状基本消失或显著减轻,NIHSS 评分降低 $>90\%$,且具备正常生活能力者判定为显效;治疗后临床症状较治疗前有所改善,NIHSS 评分降低 46%~90%,能够完成部分日常活动及工作者判定为有效;未达到上述评价标准者判定为无效。总有效率=(显效例数+有效例数)/总例数 $\times 100\%$ 。

1.4.2 认知状况 应用 MoCA 评分^[9]、简易智能精神状态检查量表(mini-mental state examination, MMSE)评分^[10]评估,两项总分均为 30 分,得分越高提示认知功能越好。

1.4.3 神经功能 利用卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)^[10]评估,总分 42 分,评分越高表示神经功能损伤越严重。采集患者空腹静脉血 3 mL,采用酶联免疫吸附试验(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)检测神经元特异性烯醇化酶(neuron-

specific enolase, NSE)、中枢神经特异性蛋白(S100 β)水平,试剂盒购自上海赛唐生物技术有限公司。

1.4.4 血液流变学 于治疗前后采集患者清晨空腹静脉血 5 mL,利用全自动血液流变仪(上海企晟医疗器械有限公司,型号 HL-5000)检测血浆黏度(plasma viscosity, PV)、全血黏度(blood viscosity, BV)、红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR)、红细胞压积(Hematocrit, HCT)水平。

1.4.5 炎症因子 抽取患者外周静脉血 2 mL,采用 ELISA 检测白细胞介素-1 β (Interleukin-1 β , IL-1 β)、白细胞介素-6(Interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)水平,试剂盒购自上海科培瑞生物科技有限公司,严格遵循试剂盒说明书进行操作。

1.4.6 神经递质水平 采集患者空腹静脉血 3 mL,应用全自动化学发光免疫分析系统(美国贝克曼库尔特公司,型号 UniCel DxI 600)检测 5-羟色胺(5-Hydroxytryptamine, 5-HT)、去甲肾上腺素(Norepinephrine, NE)、多巴胺(Dopamine, DA)水平。

1.5 统计学方法

数据分析采用 SPSS 27.0 统计软件。计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,比较用独立样本 t 检验或配对 t 检验;计数资料以构成比或率($\%$)表示,比较用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组疗效比较

试验组与对照组总有效率比较,经 χ^2 检验,差异有统计学意义($\chi^2=8.661$, $P=0.003$);试验组总有效率高于对照组。见表 1。

表 1 两组疗效比较 [$n=73$, 例($\%$)]

组别	显效	有效	无效	总有效率
试验组	39(53.42)	27(36.99)	7(9.59)	66(90.41)
对照组	18(24.66)	34(46.58)	21(28.77)	52(71.23)

2.2 两组治疗前后认知状况的变化

试验组与对照组治疗前 MoCA、MMSE 评分比较,经独立样本 t 检验,差异均无统计学意义

($P>0.05$)。试验组与对照组治疗后 MoCA、MMSE 评分比较,经独立样本 t 检验,差异均有统计学意义 ($P<0.05$);试验组治疗后 MoCA、MMSE 评分均高于对照组。同一组内,治疗后与治疗前 MoCA、MMSE 评分比较,经配对 t 检验,两组治疗后 MoCA、MMSE 评分均高于治疗前 ($P<0.05$)。见表 2。

2.3 两组治疗前后神经功能的变化

试验组与对照组治疗前 NIHSS、NSE、S100 β 水平比较,经独立样本 t 检验,差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。试验组与对照组治疗后 NIHSS、NSE、S100 β 水平比较,经独立样本 t 检验,差异均有统计学意义 ($P<0.05$);试验组治疗后 NIHSS、

表 2 两组治疗前后认知状况指标比较

($n=73$, 分, $\bar{x}\pm s$)

组别	MoCA 评分		MMSE 评分	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
试验组	14.23 $\pm$ 3.44	25.16 $\pm$ 2.38 [†]	15.22 $\pm$ 3.18	25.09 $\pm$ 2.43 [†]
对照组	13.88 $\pm$ 3.35	20.49 $\pm$ 2.19 [†]	15.57 $\pm$ 3.21	20.18 $\pm$ 2.11 [†]
t 值	0.623	12.337	0.662	13.035
P 值	0.534	0.000	0.509	0.000

注:†与治疗前比较, $P<0.05$ 。

NSE、S100 β 水平均低于对照组。同一组内,治疗后与治疗前 NIHSS、NSE、S100 β 水平比较,经配对 t 检验,两组治疗后 NIHSS、NSE、S100 β 水平均低于治疗前 ($P<0.05$)。见表 3。

表 3 两组治疗前后神经功能指标比较 ($n=73$, $\bar{x}\pm s$)

组别	NIHSS 评分		NSE/(ng/L)		S100 β /(ng/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
试验组	17.54 $\pm$ 2.89	8.79 $\pm$ 1.16 [†]	26.74 $\pm$ 2.32	14.06 $\pm$ 1.95 [†]	1.24 $\pm$ 0.48	0.78 $\pm$ 0.26 [†]
对照组	17.61 $\pm$ 2.84	12.43 $\pm$ 1.64 [†]	26.71 $\pm$ 2.38	19.27 $\pm$ 2.04 [†]	1.26 $\pm$ 0.45	0.98 $\pm$ 0.33 [†]
t 值	0.148	15.482	0.077	15.774	0.260	4.067
P 值	0.883	0.000	0.939	0.000	0.796	0.000

注:†与治疗前比较, $P<0.05$ 。

2.4 两组治疗前后血液流变学的变化

试验组与对照组治疗前 PV、BV、ESR、HCT 比较,经独立样本 t 检验,差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。试验组与对照组治疗后 PV、BV、ESR、HCT 比较,经独立样本 t 检验,差异均有统计学意

义 ($P<0.05$);试验组治疗后 PV、BV、ESR、HCT 均低于对照组。同一组内,治疗后与治疗前 PV、BV、ESR、HCT 比较,经配对 t 检验,两组治疗后 PV、BV、ESR、HCT 均低于治疗前 ($P<0.05$)。见表 4。

表 4 两组治疗前后血液流变学指标比较 ($n=73$, $\bar{x}\pm s$)

组别	PV/(mPa/s)		BV/(mPa/s)		ESR/(mm/h)		HCT/%	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
试验组	2.91 $\pm$ 0.39	1.45 $\pm$ 0.28 [†]	6.27 $\pm$ 1.21	3.54 $\pm$ 0.85 [†]	29.61 $\pm$ 4.31	22.49 $\pm$ 2.65 [†]	47.18 $\pm$ 2.63	35.18 $\pm$ 1.59 [†]
对照组	2.87 $\pm$ 0.36	2.11 $\pm$ 0.33 [†]	6.19 $\pm$ 1.25	5.18 $\pm$ 0.94 [†]	29.22 $\pm$ 4.27	25.68 $\pm$ 3.21 [†]	46.91 $\pm$ 2.67	39.69 $\pm$ 2.16 [†]
t 值	0.644	13.030	0.393	11.057	0.549	6.548	0.616	14.367
P 值	0.521	0.000	0.695	0.000	0.583	0.000	0.539	0.000

注:†与治疗前比较, $P<0.05$ 。

2.5 两组治疗前后炎症因子、5-HT、NE、DA 的变化

试验组与对照组治疗前 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 、5-HT、NE、DA 比较,经独立样本 t 检验,差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。试验组与对照组治疗后 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 、5-HT、NE、DA 比较,经

独立样本 t 检验,差异均有统计学意义 ($P<0.05$);试验组治疗后 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 均低于对照组,5-HT、NE、DA 均高于对照组。同一组内,治疗后与治疗前 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 、5-HT、NE、DA 比较,经配对 t 检验,两组治疗后 IL-1 β 、IL-6、

TNF- α 均低于治疗前, 5-HT、NE、DA 均高于治疗前 ($P<0.05$)。见表 5。

表 5 两组治疗前后炎症因子、5-HT、NE、DA 水平比较 ($n=73$, ng/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	IL-1 β		IL-6		TNF- α	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
试验组	97.41 $\pm$ 10.93	37.26 $\pm$ 3.49 [†]	110.67 $\pm$ 9.91	44.96 $\pm$ 4.41 [†]	125.43 $\pm$ 11.87	58.93 $\pm$ 5.28 [†]
对照组	99.38 $\pm$ 9.92	49.72 $\pm$ 5.74 [†]	110.58 $\pm$ 10.24	59.34 $\pm$ 6.23 [†]	127.76 $\pm$ 12.54	74.02 $\pm$ 6.57 [†]
<i>t</i> 值	1.140	15.847	0.054	16.096	1.153	15.296
<i>P</i> 值	0.256	0.000	0.957	0.000	0.251	0.000

组别	5-HT		NE		DA	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
试验组	165.69 $\pm$ 2.54	218.48 $\pm$ 4.69 [†]	78.89 $\pm$ 1.97	90.97 $\pm$ 2.04 [†]	94.28 $\pm$ 4.73	160.17 $\pm$ 6.95 [†]
对照组	165.78 $\pm$ 2.59	196.27 $\pm$ 2.63 [†]	78.81 $\pm$ 1.92	82.79 $\pm$ 1.91 [†]	94.36 $\pm$ 4.79	125.53 $\pm$ 5.71 [†]
<i>t</i> 值	0.212	35.291	0.248	25.009	0.102	32.904
<i>P</i> 值	0.832	0.000	0.804	0.000	0.919	0.000

注: [†]与治疗前比较, $P<0.05$ 。

3 讨论

缺血性脑卒中后认知功能障碍属于脑卒中后常见神经精神并发症, 其发生与脑组织缺血缺氧、神经元凋亡、炎症级联反应、脑微循环障碍及神经递质失衡关系密切^[11-15]。脑组织长期处于低灌注状态可导致海马和额叶皮质等认知相关脑区功能受损, 进而引发记忆、语言、执行及定向功能下降^[16-20]。临床治疗的重点在于恢复脑组织灌注、改善神经代谢及减轻神经细胞损伤^[21]。丁苯酞能够改善缺血区域能量代谢, 增强线粒体功能, 抑制氧自由基生成, 减轻脂质过氧化反应, 并通过调节脑血流改善缺血半暗带供氧状态^[22]。银杏达莫具有扩张脑血管、抑制血小板聚集及降低血液黏滞度等作用, 可改善脑部微循环, 增加脑组织灌注^[23]。两种药物联合应用能够在改善脑循环及保护神经细胞层面产生协同效应, 故其在缺血性脑卒中后认知功能障碍的临床干预中展现出良好的应用前景。本研究结果表明, 试验组总有效率高于对照组, 表明银杏达莫联合丁苯酞可进一步改善缺血性脑卒中后认知功能障碍患者的临床疗效。缺血性脑卒中导致局部脑组织低灌注, 引起能量代谢障碍、神经炎症及神经元凋亡, 损伤认知与神经功能。丁苯酞改善缺血脑血流, 并激活 PI3K/Akt 信号通路, 抑制神经元凋亡、维持线粒体功能, 促进神经细胞存活。银杏达莫中的双嘧达莫抑制血

小板聚集, 减少微血栓; 银杏叶提取物可抗氧化并改善血管内皮功能, 两者协同改善脑组织供血、供氧, 减轻继发损伤, 提升整体疗效。治疗后试验组 MoCA、MMSE 评分均高于对照组, 提示银杏达莫联合丁苯酞能够促进认知功能恢复。缺血性脑卒中后, 脑组织持续低灌注可导致神经元损伤、突触可塑性下降及神经网络重构障碍, 进而引发学习、记忆和执行功能减退。丁苯酞能够改善脑组织能量代谢, 促进脑源性神经营养因子 (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) 表达, 并激活 BDNF/TrkB 信号通路, 增强突触连接及神经元间信息传递, 促进受损神经网络修复。银杏达莫可改善脑微循环, 增加缺血区域氧气及葡萄糖供应, 提高脑组织灌注水平, 为神经细胞修复和突触重塑提供有利条件。两种药物联合应用后, 可改善神经元代谢状态, 增强突触传递功能, 促进认知相关脑区功能恢复, 从而提高 MoCA、MMSE 评分, 改善患者整体认知水平。NIHSS 评分升高提示神经缺损加重, NSE 属于神经元损伤的敏感指标, S100 β 主要来源于胶质细胞, 其水平升高提示血脑屏障受损及神经胶质细胞损伤^[24]。本研究结果显示, 治疗后试验组 NIHSS、NSE 及 S100 β 水平均低于对照组, 提示银杏达莫联合丁苯酞能够减轻神经细胞损伤并促进神经功能恢复。脑缺血后, 小胶质细胞异常激活并释放大量炎性介质, 通过核

转录因子- κ B (nuclear factor- κ B, NF- κ B) 信号通路放大神经炎症反应,诱导神经元凋亡及血脑屏障损伤。丁苯酞可通过抑制 NF- κ B 通路活化,减少炎症因子的释放,缓解氧化应激及钙离子超载,减轻神经元损伤程度。银杏达莫中的银杏叶提取物具有抗氧化作用,可清除氧自由基,减轻血管内皮及神经胶质细胞损伤,改善脑组织微环境。联合治疗后,神经炎症反应得到有效控制,神经元及胶质细胞损伤减轻,NSE 和 S100 β 水平下降,神经功能缺损改善,从而促使 NIHSS 评分降低。PV、BV、ESR、HCT 升高可导致血液黏滞度增加,脑血流速度减慢,进一步加重脑组织缺血、缺氧^[25]。上述结果提示,银杏达莫联合丁苯酞可有效改善血液流变学状态。脑卒中患者常伴血液高黏、微循环障碍及低灌注,加重神经功能损伤。丁苯酞可调节脑血管舒缩功能,促进侧支循环建立,提高缺血区灌注水平;银杏达莫扩张脑血管,增强红细胞变形能力,并抑制血小板聚集,降低血液黏滞度,改善脑组织氧供及营养供应,为神经功能恢复和认知重建提供条件。试验组 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 水平下降,表明炎症反应得到抑制。丁苯酞通过改善脑组织能量代谢、维持线粒体膜电位稳定及抑制炎症因子释放,减轻神经元凋亡和脑水肿;银杏达莫双嘧达莫抑制微血栓形成,改善脑微循环;银杏叶提取物清除自由基,保护血管内皮及神经胶质细胞。联合应用可同步激活 PI3K/Akt 和 BDNF/TrkB 通路,促进神经元存活、突触可塑性和神经网络重建,提高突触传递效率及中枢神经递质功能,最终降低炎性介质水平,改善认知及神经功能。治疗后试验组 5-HT、DA、NE 水平均高于对照组,提示银杏达莫联合丁苯酞能够促进神经递质代谢恢复。5-HT 参与学习记忆及情绪调节,DA 与执行功能密切相关,NE 则影响注意力维持及信息加工能力。脑卒中后神经元损伤可导致神经递质合成及释放减少,进而影响认知功能恢复。本研究结果表明,BDNF/TrkB 通路活化能够促进神经元存活,增强突触可塑性及神经递质释放能力。丁苯酞通过改善神经元能量代谢和线粒体功能,提高突触活性;银杏达莫改善脑组织供血、供氧状态,减轻缺血损伤对递质合成系统的抑制作用。联合治疗后,中枢神经功能逐渐

恢复,神经递质释放增加,神经元间信息传递效率提高,从而促进认知功能及神经功能的改善。

综上所述,银杏达莫联合丁苯酞治疗缺血性脑卒中后认知功能障碍患者,可有效改善认知及神经功能,减轻神经细胞损伤,调节血液流变学及神经递质水平,临床疗效显著。但本研究为单中心研究,样本量有限,随访时间较短,尚不能充分评估远期疗效。研究期间未发现严重不良反应,但联合用药的长期安全性仍需进一步观察。未来仍需开展大样本、多中心、长期随访研究,并结合药物经济学评价,为临床应用提供更充分的循证依据。

参考文献:

- [1] Zhao Y, Zhang X, Chen X, et al. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: from mechanisms to treatment[J]. Int J Mol Med, 2022, 49(2): 1-9.
- [2] Iadecola C, Anrather J. The immunology of stroke and dementia[J]. Immunity, 2025, 58(1): 18-39.
- [3] 王昕瑶,王玺博,魏然.多种血液学指标预测中老年急性缺血性脑卒中后认知功能障碍[J].卒中与神经疾病,2025,32(1): 22-26.
- [4] 血清 sFasL、8-OHdG 与缺血性脑卒中后发生血管性认知功能障碍的关系[J].脑与神经疾病杂志,2026,34(3): 145-150.
- [5] 吴钟江,梁斌,黄达,等.观察丁苯酞软胶囊联合尼莫地平治疗老年急性缺血性脑卒中后轻度血管性认知功能障碍的临床价值[J].中华保健医学杂志,2023,25(1): 100-101.
- [6] 许朝卿,孙鑫海,舒龙,等.银杏达莫联合丁苯酞治疗缺血性脑卒中后认知功能障碍患者的临床研究[J].中国临床药理学杂志,2021,37(14): 1846-1850.
- [7] 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): 666-682.
- [8] 汪凯,董强.卒中后认知障碍管理专家共识2021[J].中国卒中杂志,2021,16(4): 376-389.
- [9] 张军玲,潘海英,李晓云,等.经颅直流电刺激联合认知-运动双重任务训练对脑卒中后认知功能障碍的疗效观察[J].中国康复,2026,41(2): 73-77.
- [10] 张哲,武欢,王小飞,等.重复经颅磁刺激联合电针治疗缺血性脑卒中后认知功能障碍的疗效观察[J].中华物理医学与康复杂志,2025,47(4): 313-318.
- [11] 刘玉玉,张茹梦,朱贺,等.加味涤痰汤对缺血性脑卒中后认知功能障碍患者神经功能及五聚素-3、血管内皮生长因子的影响[J].海军医学杂志,2025,46(9): 923-927.
- [12] 张亮,王经忠,靳久增,等.高压氧联合多奈哌齐治疗脑卒中后轻中度认知功能障碍51例疗效分析[J].中华航海医学与高气压医学杂志,2026,33(3): 265-270.
- [13] 廖羽君,党超,坎迪耶·纳兰信德,等.结构化认知康复治疗在新加坡脑卒中后认知功能障碍患者中的应用效果分析[J].中

- 国神经精神疾病杂志, 2024, 50(4): 193-208.
- [14] 孙明亮, 刘瑾, 刘汕, 等. 血清 HDAC3、ANGPTL4 对缺血性脑卒中后并发认知功能障碍的预测价值[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2026, 18(2): 299-301.
- [15] Zheng Q, Wang X. Alzheimer's disease: insights into pathology, molecular mechanisms, and therapy[J]. Protein Cell, 2025, 16(2): 83-120.
- [16] Inoue Y, Shue F, Bu G, et al. Pathophysiology and probable etiology of cerebral small vessel disease in vascular dementia and Alzheimer's disease[J]. Mol Neurodegener, 2023, 18(1): 46.
- [17] Bangad A, Abbasi M, de Havenon A. Secondary ischemic stroke prevention[J]. Neurotherapeutics, 2023, 20(3): 721-731.
- [18] Feigin V L, Brainin M, Norrving B, et al. World stroke organization: global stroke fact sheet 2025[J]. Int J Stroke, 2025, 20(2): 132-144.
- [19] 李倩倩, 于华, 吴咏静, 等. 多奈哌齐与尼莫地平对老年脑卒中后认知功能障碍患者认知能力和日常生活活动能力的影响比较[J]. 中国医药, 2022, 17(4): 518-521.
- [20] 吴亚平, 孙文强, 纪海霞, 等. 氢溴酸加兰他敏治疗脑卒中后轻度认知功能障碍患者的效果[J]. 中国药物应用与监测, 2025, 22(1): 5-8.
- [21] 张艳华, 曹巧凤, 马琳, 等. 脑卒中后认知功能障碍患者血清 S-100 β 蛋白、淀粉样蛋白 A、微 RNA 表达变化及其与脑电图相对波段功率的关系[J]. 新乡医学院学报, 2025, 42(11): 936-941.
- [22] 吕晓培, 袁帅. 丁苯酞治疗脑小血管病致脑卒中后认知功能障碍的疗效及对脑部血流灌注的影响[J]. 昆明医科大学学报, 2023, 44(9): 143-147.
- [23] 李芳芳, 石晓晴, 杜瑞娇. 银杏达莫联合丁苯酞治疗急性缺血性脑卒中疗效观察[J]. 新乡医学院学报, 2026, 43(3): 195-198.
- [24] 刘明月, 胡建荣, 姜晋灵. 丁苯酞联合吡拉西坦对脑卒中后认知功能障碍患者认知功能及脑内神经递质水平的影响[J]. 国际精神病学杂志, 2022, 49(2): 271-274.
- [25] 陈明辉, 魏霞, 阮娟娟. 柴牡醒脑汤加减对老年脑卒中认知功能障碍患者的血流动力学及血清 HSP70、VEGF、hs-CRP、Ang-1 影响[J]. 中医药信息, 2022, 39(10): 57-61.
- (童颖丹 编辑)
- 本文引用格式:** 黄津, 霍旭宁, 张瑞燕, 等. 银杏达莫联合丁苯酞对缺血性脑卒中后认知功能障碍患者认知及神经功能的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2026, 36(16): 20-26.
- Cite this article as:** Huang J, Huo X N, Zhang R Y, et al. Effects of ginkgo-damole combined with butylphthalide on cognition and neurological function in patients with post-ischemic stroke cognitive impairment[J]. China Journal of Modern Medicine, 2026, 36(16): 20-26.