

爆炸创伤性脑损伤相关精神障碍的药物治疗进展

马锦萱, 王 鸿, 范小琳, 李 亮, 高俊宏*

兵器工业卫生研究所生物效应技术研究室, 陕西 西安

收稿日期: 2026年1月27日; 录用日期: 2026年2月22日; 发布日期: 2026年3月3日

摘 要

爆炸冲击波性脑损伤(bTBI)是战时最常见的脑损伤类型, 常导致人格改变、情绪困扰及认知功能下降等精神健康问题, 不仅干扰病情的准确评估, 还降低患者的治疗依从性。目前bTBI相关精神障碍的治疗仍以对症为主, 因此亟需关注其预防和治疗策略。本文旨在综述bTBI所致精神障碍的治疗药物最新进展, 以期为临床诊断和治疗提供参考和指导。

关键词

爆炸创伤性脑损伤, 精神障碍, 治疗药物

Advances in Pharmacological Treatment of Mental Disorders Associated with Blast-Induced Traumatic Brain Injury

Jinxuan Ma, Hong Wang, Xiaolin Fan, Liang Li, Junhong Gao*

Laboratory of Bioeffective Technology, Institute for Hygiene of Ordnance Industry, Xi'an Shaanxi

Received: January 27, 2026; accepted: February 22, 2026; published: March 3, 2026

Abstract

Blast-induced traumatic brain injury (bTBI) is the most common type of brain injury during war-time, often leading to mental health issues such as personality changes, emotional distress, and cognitive decline. These complications not only interfere with accurate assessment of the condition but

*通讯作者。

文章引用: 马锦萱, 王鸿, 范小琳, 李亮, 高俊宏. 爆炸创伤性脑损伤相关精神障碍的药物治疗进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 467-472. DOI: 10.12677/acm.2026.163812

also reduce patients' treatment compliance. Current therapeutic approaches for bTBI-related mental disorders remain primarily symptom-based, highlighting an urgent need to focus on prevention and treatment strategies. This article aims to review the latest advances in pharmacological treatments for mental disorders caused by bTBI, with the goal of providing reference and guidance for clinical diagnosis and management.

Keywords

Blast-Induced Traumatic Brain Injury, Mental Disorders, Therapeutic Drugs

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

爆炸冲击波性脑损伤(Blast-Induced Traumatic Brain Injury, bTBI)指由爆炸产生的冲击波、压力变化、碎片冲击等相关因素引起的脑组织损伤,患者可表现出不同程度的躯体与行为障碍以及远期认知功能损害。bTBI是战时最常见的脑损伤类型,多发生于军事冲突、恐怖袭击、工业事故等其他爆炸事件中。与其他类型的创伤性脑损伤(Traumatic Brain Injury, TBI)相似,bTBI的病理生理过程也包括原发性损伤和继发性损伤两个方面[1]。原发性损伤是由直接或间接的机械力导致,可引起脑组织和血管损伤,且不可逆转;继发性损伤则为一连串加重原发损伤的细胞和分子反应,包括神经炎症、氧化应激、线粒体和代谢功能障碍、兴奋毒性和细胞凋亡等[2]。相比其他脑损伤,bTBI具有更明显的弥漫性损伤和持续炎症反应,其预后受损伤严重程度、损伤机制、bTBI类型(单次或重复损伤)以及是否合并颅外损伤等因素影响。长期反复bTBI暴露可导致神经退行性疾病,包括创伤后应激障碍(Post-Traumatic Stress Disorder, PTSD)、多动症、人格改变和行为障碍、焦虑和抑郁等,严重影响患者社会功能恢复[3]。目前,bTBI的治疗仍然面临巨大挑战,现有手段以对症为主,药物临床试验效果不尽理想,多数治疗药物的研发仍处于实验阶段。因此,本文围绕bTBI相关精神障碍的治疗药物研究现状进行综述,分析现有防治策略的优势和不足,并为未来研究方向提供参考。

2. bTBI后常见精神障碍

bTBI后常见的精神障碍类型多样,对患者康复和社会功能恢复构成显著挑战,主要包括:(1)急性应激障碍,常因突发性脑损伤引发,可进展为PTSD,并与抑郁具有相似的神经影像学特征;(2)精神分裂症样精神病,多见于左侧颞叶损伤患者,表现为妄想、幻听及思维障碍;(3)神经病样综合征,以注意力分散、焦虑和失眠等主观症状为主,心理因素在其发展中起关键作用;(4)双相情感障碍,表现为躁狂与抑郁交替发作,多由轻度bTBI后的神经元损伤引发;(5)抑郁症,是bTBI后最常见的并发症之一,与脑区额叶、扣带回等情绪调节脑区损伤密切相关,轻度bTBI患者更易发病;(6)智能损害和记忆障碍,多与额叶损伤相关,表现为认知功能下降和语言能力受损;(7)人格改变和攻击行为,常见于额叶损伤患者,表现为情绪失控、行为异常,甚至危及自身及他人安全[4]-[6]。这些精神障碍的临床表现与bTBI的损伤部位、严重程度及心理社会因素密切相关,需通过多维度评估和综合干预改善预后。

3. 控制创伤后症状的潜在药物

目前bTBI的治疗仍以对症为主[7],相关精神障碍的治疗药物按作用机制和适应症可分为以下几类:

(1) 神经系统兴奋剂：包括去甲肾上腺素激动剂、多巴胺激动剂和乙酰胆碱激动剂(哌醋甲酯)，可提高中枢神经系统多巴胺的水平，广泛应用于改善 TBI 后的觉醒度、注意力和相关神经行为等症状；(2) 抗精神病药物：包括典型药物(氯丙嗪、氟哌啶醇)和非典型药物(利培酮、奥氮平)，通过调节大脑神经递质缓解精神病性症状；(3) 抗抑郁药物：包括三环类、选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(氟西汀、舍曲林)和 5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(文拉法辛、度洛西汀)。以下列举目前已被证实能有效治疗 bTBI 所致精神障碍的药物。

3.1. 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(Selective Serotonin Reuptake Inhibitor, SSRIs)

SSRIs 可通过增强 5-羟色胺(5-Hydroxytryptamine, 5-HT)及内源性 BDNF 表达，预防 TBI 后的认知障碍[8]。研究通过递增爆炸超压建立大鼠 bTBI 模型，并选用 SSRIs 药物氟西汀和艾司西酞普兰作为一线抗抑郁药，探究其对 bTBI 模型抑郁样行为的治疗机制。行为学检测显示，bTBI 诱导大鼠抑郁样行为增加，而氟西汀和艾司西酞普兰治疗可显著改善该行为。这两种药物通过抑制 5-HT 再摄取，提高海马体 5-HT 水平，进而激活 pCREB/BDNF 信号通路[9]。pCREB 作为转录因子可促进 BDNF 表达，而 BDNF 是哺乳动物大脑中分布最广泛的神经营养因子之一，对神经生长、存活及可塑性起关键作用[10][11]。BDNF 表达上调促进海马齿状回神经发生，该过程对恢复 bTBI 后神经功能及改善抑郁样行为至关重要。上述机制共同作用，使得 SSRIs 能有效治疗 bTBI 后抑郁样行为。同时爆炸冲击波可引起脑微血管内皮损伤与血脑屏障破坏，进而诱发持续的神经炎症和胶质细胞活化。研究表明，氟西汀能够减轻 TBI 模型中的神经炎症反应，抑制小胶质细胞和星形胶质细胞的过度激活，并促进血管内皮修复相关因子的表达[12]。这些作用可能有助于缓解爆炸引起的血管源性水肿和继发性神经损伤，为其在 bTBI 治疗中的应用提供了更具体的病理生理学依据。

3.2. (2R,6R)-羟基去甲氯胺酮((2R,6R)-Hydroxynorketamine, (2R,6R)-HNK)

氯胺酮可用于治疗难治性抑郁症和 PTSD，但其分离性特征及其他副作用限制了临床应用[13][14]。氯胺酮在体内可快速、立体选择性地代谢为多种产物，其中包括(2R,6R)-HNK [15]。

(2R,6R)-HNK 具有快速抗抑郁效果，因副作用较轻、成瘾潜力低且可口服给药而受到临床关注。氯胺酮给药后，(2R,6R)-HNK 在人体及啮齿类动物的血浆和脑组织中含量较高[16]-[18]。研究表明，(2R,6R)-HNK 可通过修复受损的 AMPA 受体(AMPA)依赖性谷氨酸传递，逆转慢性应激导致的负面情绪，同时可能直接干预爆炸引起的胶质细胞激活与神经炎症。伊拉克和阿富汗退伍军人中常见爆炸相关 TBI 病史与 PTSD 临床症状重叠的现象[19]。研究者使用激波管模拟爆炸超压，建立大鼠 bTBI 模型，并于爆炸暴露后脑室内注射不同剂(2R,6R)-HNK，遭受反复低水平爆炸暴露的大鼠会逐渐发展出慢性认知和 PTSD 相关特征。通过旷场实验、高架十字迷宫实验、冻结行为实验及强迫游泳实验评估 PTSD 样行为，结果显示(2R,6R)-HNK 治疗可改善 bTBI 大鼠的 PTSD 样行为。Western blot 和免疫荧光分析前额叶皮层中 GluA1、BDNF 和 PSD-95 蛋白表达，发现(2R,6R)-HNK 处理可上调 GluA1 表达。GluA1 作为 AMPAR 的主要亚基，在突触可塑性中起关键作用[20]，其表达增加可增强突触传递效率，改善 PTSD 样症状。同时，(2R,6R)-HNK 还能上调 BDNF 和 PSD-95 表达。BDNF 促进 GluA1 表达与突触可塑性，PSD-95 作为突触后致密蛋白，可增强 AMPAR 的突触靶向与功能，共同改善 PTSD 样症状[21]。(2R,6R)-HNK 还可逆转前额叶皮层突触超微结构异常，如减小突触间隙宽度、增加突触界面曲率和突触后致密厚度，从而改善突触结构与功能。这些机制共同作用使(2R,6R)-HNK 能有效缓解 PTSD 样症状，为 PTSD 治疗提供新方向[22]。爆炸冲击波可导致弥漫性轴索损伤和广泛性胶质反应，特别是小胶质细胞的持续活化，释放大量炎症因子，加剧神经元损伤。(2R,6R)-HNK 可能通过抑制 NF- κ B 等炎症信号通路，降低胶质细胞源性炎症因子的释放，并

促进抗炎细胞因子的表达。此外，其对突触超微结构的修复作用也可能部分归因于减轻了爆炸引起的细胞骨架损伤与线粒体功能障碍，从而更针对性地改善 bTBI 后的神经功能恢复[23]。

3.3. 氯丙嗪(Chlorpromazine, CPZ)

氯丙嗪是第一代典型抗精神病药物，其核心机制为阻断多巴胺 D2 受体，尤其通过抑制中脑边缘系统多巴胺通路，减少多巴胺过度传递，从而缓解幻觉、妄想等精神分裂症阳性症状。研究表明，相较于大剂量氯丙嗪单药治疗，小剂量氯丙嗪联合中药汤剂可提高疗效并减少不良反应，是 bTBI 后人格改变的更合理选择[24]。此外，该药对中脑 - 皮质通路阴性症状也有一定改善作用，但效果较弱。氯丙嗪具有一定的抗炎和抗氧化特性，可在爆炸冲击波模型中抑制胶质细胞活化并降低炎症因子水平，这可能有助于缓解爆炸引起的神经炎症状态[25] [26]。此外，其对血脑屏障稳定性的潜在保护作用，也可能为减轻爆炸相关的血管损伤提供辅助治疗价值[27]。

3.4. 诺卡酮(Nootkatone, NKT)

诺卡酮是一种天然倍半萜烯类化合物，提取自中草药，具有益智、杀菌、抗氧化和抗过敏等多种药理活性[28]。研究显示，NKT 可显著改善阿尔茨海默病小鼠的神经行为，并通过激活 PKA/CREB 通路从而诱导脂多糖在神经炎症中发挥抗炎作用[29] [30]。同时其对氧化应激与胶质细胞激活的调节可能特别适用于爆炸引起的损伤。在不可预知应激模型中，NKT 可激活海马 PKA/CREB/BDNF 信号通路，促进齿状回神经再生，从而缓解抑郁症状[31]。研究通过生物激波管模拟不同强度爆炸冲击建立 bTBI 大鼠模型，Western blotting 检测显示海马 PKA、pCREB 和 BDNF 蛋白表达降低，免疫组化显示海马齿状回 PCNA 阳性神经元减少。与 bTBI 组相比，NKT 治疗组大鼠抑郁样行为改善，海马 PKA、pCREB 和 BDNF 表达上调，PCNA 阳性神经元数量增加。NKT 通过激活腺苷酸环化酶，提高 cAMP 水平，进而激活 PKA，促使 CREB 磷酸化，最终促进 BDNF 表达，发挥抗抑郁作用[13] [32]。爆炸冲击波可诱导强烈的氧化应激反应和线粒体功能障碍，并持续激活小胶质细胞。诺卡酮作为一种天然抗氧化剂，可清除自由基、抑制脂质过氧化，并下调炎症相关基因表达[33]。研究还表明，NKT 能抑制 LPS 诱导的小胶质细胞活化，减少 TNF- α 、IL-1 β 等促炎因子的释放[34]，为 bTBI 后情绪与认知障碍的治疗提供了多靶点干预策略。但目前关于诺卡酮治疗 bTBI 相关精神障碍的研究主要局限于动物实验阶段，上述作用机制和疗效证据也均来源于临床前研究。其用于人体的安全性、有效性与合适剂量尚未明确，距离实际临床应用仍有较长的距离，未来需要更多设计严谨的临床试验加以验证。

4. 结论

bTBI 后精神障碍严重影响患者病情与康复进程，现有治疗多借鉴其他类似症状疾病的方法，虽有一定效果，但仍存在不足。目前 bTBI 后精神障碍的发病机制、诊断与治疗等方面仍存争议，未来研究应重点关注：(1) 开发更易穿透血脑屏障的神经保护剂；(2) 建立基于生物标志物的个体化用药策略；(3) 探索药物与康复训练联合干预模式，以提升疾病认知和治疗水平。

基金项目

陕西省创新能力支撑计划项目，项目名称：爆炸冲击波复合有害气体损伤动物模型平台建设，项目编号：S2024-ZC-PT-0032。

参考文献

[1] Baker, T.L., Agoston, D.V., Brady, R.D., Major, B., McDonald, S.J., Mychasiuk, R., *et al.* (2021) Targeting the

- Cerebrovascular System: Next-Generation Biomarkers and Treatment for Mild Traumatic Brain Injury. *The Neuroscientist*, **28**, 594-612. <https://doi.org/10.1177/10738584211012264>
- [2] Das, M., Mohapatra, S. and Mohapatra, S.S. (2012) New Perspectives on Central and Peripheral Immune Responses to Acute Traumatic Brain Injury. *Journal of Neuroinflammation*, **9**, Article No. 236. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-9-236>
- [3] 罗兰兰, 柴艳, 江荣才, 等. 脑创伤康复期抑郁障碍的特征及治疗[J]. 天津医药, 2013, 41(8): 812-813.
- [4] 陶平宇, 祝一虹. 回院认知功能训练对脑外伤所致精神障碍出院患者认知障碍的疗效观察[J]. 护理与康复, 2017, 16(10): 1092-1093.
- [5] 董强利, 叶兰仙, 张玉堂. 创伤后应激障碍的影响因素及心理危机干预[J]. 精神医学杂志, 2012, 25(1): 72-74.
- [6] 梁喜安. 重型颅脑损伤后精神障碍的发生率、表现形式及影响因素分析[J]. 中外医学研究, 2015, 13(14): 53-55.
- [7] Jackson, W.T. and Starling, A.J. (2019) Concussion Evaluation and Management. *Medical Clinics of North America*, **103**, 251-261. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.005>
- [8] Brouard, J.T., Schweimer, J.V., Houlton, R., Burnham, K.E., Quéree, P. and Sharp, T. (2015) Pharmacological Evidence for 5-HT₆ Receptor Modulation of 5-HT Neuron Firing in Vivo. *ACS Chemical Neuroscience*, **6**, 1241-1247. <https://doi.org/10.1021/acschemneuro.5b00061>
- [9] Fan, X., Wang, H., Lv, X., Wang, Q., Yu, B., Li, X., et al. (2025) The pCREB/BDNF Pathway in the Hippocampus Is Involved in the Therapeutic Effect of Selective 5-HT Reuptake Inhibitors in Adult Male Rats Exposed to Blast Traumatic Brain Injury. *Brain Sciences*, **15**, Article No. 236. <https://doi.org/10.3390/brainsci15030236>
- [10] Berretta, A., Tzeng, Y. and Clarkson, A.N. (2014) Post-Stroke Recovery: The Role of Activity-Dependent Release of Brain-Derived Neurotrophic Factor. *Expert Review of Neurotherapeutics*, **14**, 1335-1344. <https://doi.org/10.1586/14737175.2014.969242>
- [11] Sofroniew, M.V., Howe, C.L. and Mobley, W.C. (2001) Nerve Growth Factor Signaling, Neuroprotection, and Neural Repair. *Annual Review of Neuroscience*, **24**, 1217-1281. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.1217>
- [12] Pereira, C.A., Rodrigues, F.L., Ruginsk, S.G., Zanotto, C.Z., Rodrigues, J.A., Duarte, D.A., et al. (2017) Chronic Treatment with Fluoxetine Modulates Vascular Adrenergic Responses by Inhibition of Pre- and Post-Synaptic Mechanisms. *European Journal of Pharmacology*, **800**, 70-80. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2017.02.029>
- [13] Zanos, P., Moaddel, R., Morris, P.J., Riggs, L.M., Highland, J.N., Georgiou, P., et al. (2018) Ketamine and Ketamine Metabolite Pharmacology: Insights into Therapeutic Mechanisms. *Pharmacological Reviews*, **70**, 621-660. <https://doi.org/10.1124/pr.117.015198>
- [14] Zhang, X., Zhao, Y., Du, Y., Sun, H., Zhang, W., Wang, A., et al. (2021) Effect of Ketamine on Mood Dysfunction and Spatial Cognition Deficits in PTSD Mouse Models via HCN1-BDNF Signaling. *Journal of Affective Disorders*, **286**, 248-258. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.02.058>
- [15] Riggs, L.M., Aracava, Y., Zanos, P., Fischell, J., Albuquerque, E.X., Pereira, E.F.R., et al. (2019) (2R,6R)-Hydroxynorketamine Rapidly Potentiates Hippocampal Glutamatergic Transmission through a Synapse-Specific Presynaptic Mechanism. *Neuropsychopharmacology*, **45**, 426-436. <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0443-3>
- [16] Zarate, C.A., Brutsche, N., Laje, G., Luckenbaugh, D.A., Venkata, S.L.V., Ramamoorthy, A., et al. (2012) Relationship of Ketamine's Plasma Metabolites with Response, Diagnosis, and Side Effects in Major Depression. *Biological Psychiatry*, **72**, 331-338. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.03.004>
- [17] Highland, J.N., Morris, P.J., Zanos, P., Lovett, J., Ghosh, S., Wang, A.Q., et al. (2018) Mouse, Rat, and Dog Bioavailability and Mouse Oral Antidepressant Efficacy of (2R,6R)-Hydroxynorketamine. *Journal of Psychopharmacology*, **33**, 12-24. <https://doi.org/10.1177/0269881118812095>
- [18] Zanos, P. and Gould, T.D. (2018) Mechanisms of Ketamine Action as an Antidepressant. *Molecular Psychiatry*, **23**, 801-811. <https://doi.org/10.1038/mp.2017.255>
- [19] Diering, G.H. and Huganir, R.L. (2018) The AMPA Receptor Code of Synaptic Plasticity. *Neuron*, **100**, 314-329. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2018.10.018>
- [20] Guo, R., Li, H., Li, X., Xue, Z., Sun, Y., Ma, D., et al. (2018) Downregulation of Neuroligin1 Ameliorates Postoperative Pain through Inhibiting Neuroligin1/Postsynaptic Density 95-Mediated Synaptic Targeting of A-Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazole Propionate Receptor GluA1 Subunits in Rat Dorsal Horns. *Molecular Pain*, **14**, 174-186. <https://doi.org/10.1177/1744806918766745>
- [21] Zhou, M., Liu, Z., Yu, J., Li, S., Tang, M., Zeng, L., et al. (2018) Quantitative Proteomic Analysis Reveals Synaptic Dysfunction in the Amygdala of Rats Susceptible to Chronic Mild Stress. *Neuroscience*, **376**, 24-39. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2018.02.010>
- [22] Zanos, P., Highland, J.N., Stewart, B.W., Georgiou, P., Jenne, C.E., Lovett, J., et al. (2019) (2R,6R)-Hydroxynorketamine Exerts mGlu₂ Receptor-Dependent Antidepressant Actions. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **116**, 6441-6450. <https://doi.org/10.1073/pnas.1819540116>

- [23] Garcia, G.P., Perez, G.M., Gasperi, R.D., Sosa, M.A.G., Otero-Pagan, A., Abutarboush, R., *et al.* (2023) (2R,6R)-Hydroxynorketamine Treatment of Rats Exposed to Repetitive Low-Level Blast Injury. *Neurotrauma Reports*, **4**, 197-217. <https://doi.org/10.1089/neur.2022.0088>
- [24] 刘荣辉, 张博, 李宁, 等. 通窍活血汤联合小剂量氯丙嗪治疗颅脑额叶损伤后精神躁狂发作的临床研究[J]. 辽宁中医杂志, 2014, 41(12): 2602-2603.
- [25] Lee, H., Lee, Y., Chung, C., Park, S., Shin, H.J., Joe, E., *et al.* (2024) The Antipsychotic Chlorpromazine Reduces Neuroinflammation by Inhibiting Microglial Voltage-Gated Potassium Channels. *Glia*, **73**, 210-227. <https://doi.org/10.1002/glia.24629>
- [26] Wu, J., Li, A., Li, Y., Li, X., Zhang, Q., Song, W., *et al.* (2016) Chlorpromazine Inhibits Mitochondrial Apoptotic Pathway via Increasing Expression of Tissue Factor. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, **70**, 82-91. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2015.11.008>
- [27] Li, H., Zhang, Y., Zhou, L., Han, F., Wang, M., Xue, M., *et al.* (2014) Chlorpromazine Confers Neuroprotection against Brain Ischemia by Activating BKCa Channel. *European Journal of Pharmacology*, **735**, 38-43. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2014.04.017>
- [28] Leonhardt, R. and Berger, R.G. (2014) Nootkatone. In: Schrader, J. and Bohlmann, J., Eds., *Advances in Biochemical Engineering/Biotechnology*, Springer International Publishing, 391-404. https://doi.org/10.1007/10_2014_279
- [29] He, B., Xu, F., Xiao, F., Yan, T., Wu, B., Bi, K., *et al.* (2017) Neuroprotective Effects of Nootkatone from *Alpinia Oxyphyllae Fructus* against Amyloid- β -Induced Cognitive Impairment. *Metabolic Brain Disease*, **33**, 251-259. <https://doi.org/10.1007/s11011-017-0154-6>
- [30] Park, J., Park, J., Leem, Y., Kim, D. and Kim, H. (2021) NQO1 Mediates the Anti-Inflammatory Effects of Nootkatone in Lipopolysaccharide-Induced Neuroinflammation by Modulating the AMPK Signaling Pathway. *Free Radical Biology and Medicine*, **164**, 354-368. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2021.01.015>
- [31] 王凯新, 王三旺, 翟庆龄, 等. 诺卡酮对抑郁样行为和海马中 PKA/CREB/BDNF 信号通路的影响[J]. 安徽医科大学学报, 2022, 57(5): 725-730.
- [32] 范小琳, 王鸿, 王琪, 等. 诺卡酮对轻度脑爆震伤大鼠抑郁样行为的缓解作用及其机制[J]. 解放军医学杂志, 2024, 49(6): 694-700.
- [33] Yan, T., Li, F., Xiong, W., Wu, B., Xiao, F., He, B., *et al.* (2020) Nootkatone Improves Anxiety- and Depression-Like Behavior by Targeting Hyperammonemia-Induced Oxidative Stress in D-Galactosamine Model of Liver Injury. *Environmental Toxicology*, **36**, 694-706. <https://doi.org/10.1002/tox.23073>
- [34] Park, J., Leem, Y., Park, J., Kim, S. and Kim, H. (2023) Astrocytic Nrf2 Mediates the Neuroprotective and Anti-Inflammatory Effects of Nootkatone in an MPTP-Induced Parkinson's Disease Mouse Model. *Antioxidants*, **12**, Article No. 1999. <https://doi.org/10.3390/antiox12111999>