

## 黄芩苷治疗子痫的药理作用研究进展

李瑞雪<sup>1</sup>, 马建彩<sup>1</sup>, 张丽娜<sup>1</sup>, 杨丽萍<sup>1</sup>, 王艳云<sup>2\*</sup>

1. 邯郸市中心医院 产一科, 河北 邯郸 056008

2. 邯郸市中心医院 西区 产二科, 河北 邯郸 056001

**摘要:** 子痫是妊娠期高血压疾病中最严重的类型, 对母婴安全构成高度威胁。黄芩苷可通过降低血压、减轻炎症反应、减轻细胞凋亡、减轻血栓状态、减轻血管内皮损伤、增强血管生成、改善免疫功能、促进滋养层细胞侵袭发挥治疗子痫的药理作用。总结了黄芩苷治疗子痫的药理作用研究进展, 为黄芩苷用于子痫的临床治疗提供参考。

**关键词:** 黄芩苷; 子痫; 血压; 炎症反应; 细胞凋亡; 血栓状态; 血管内皮损伤; 血管生成; 免疫功能; 细胞侵袭

**中图分类号:** R972 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674 - 5515(2026)04 - 1173 - 05

**DOI:** 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.04.044

## Research progress on pharmacological effects of baicalin in treatment of eclampsia

LI Ruixue<sup>1</sup>, MA Jiancai<sup>1</sup>, ZHANG Lina<sup>1</sup>, YANG Liping<sup>1</sup>, WANG Yanyun<sup>2</sup>

1. Department of Obstetrics and Gynecology, Handan Central Hospital, Handan 056008, China

2. Department of Obstetrics and Gynecology, Handan Central Hospital, West District, Handan 056001, China

**Abstract:** Eclampsia is the most severe type of hypertensive disorder in pregnancy, posing a significant threat to both maternal and fetal safety. Baicalin exerts pharmacological effects in treating eclampsia by lowering blood pressure, reducing inflammatory responses, mitigating apoptosis, alleviating thrombotic state, minimizing vascular endothelial damage, enhancing angiogenesis, improving immune function, and promoting trophoblast cell invasion. This article summarizes the research progress on pharmacological effects of baicalin in treating eclampsia, providing a reference for its clinical application in managing eclampsia.

**Key words:** baicalin; eclampsia; blood pressure; inflammatory response; apoptosis; thrombotic state; vascular endothelial damage; angiogenesis; immune function; cell invasion

子痫是妊娠期高血压疾病中最严重的类型, 通常孕期或产褥期突发的全身性强直 - 阵挛性抽搐, 常伴意识障碍, 可合并严重高血压、蛋白尿、水肿、头痛、视觉异常、多器官功能受损等表现<sup>[1]</sup>。子痫对母婴安全构成高度威胁, 可导致脑出血、脑水肿、心力衰竭、急性肾损伤、弥散性血管内凝血、胎盘早剥以及围产儿窒息、早产和死亡等严重并发症<sup>[2]</sup>。流行病学研究显示, 子痫的总体发病率随围产保健水平提高而下降, 但在初产妇、高龄孕妇、多胎妊娠、既往有先兆子痫史或合并慢性基础疾病的人群中仍显著偏高, 且产前、产时、产后均可发生<sup>[3]</sup>。子痫的病理机制具有多因素、多环节特点, 主要涉及胎盘灌注不足引发的缺血缺氧、血管内皮功能障

碍、全身炎症反应和氧化应激增强, 继而导致血管痉挛、血脑屏障通透性增加和脑灌注调节失衡, 是诱发抽搐和器官损伤的重要基础<sup>[4]</sup>。临床治疗以迅速控制抽搐、降低血压和终止妊娠为核心, 常用治疗药物包括硫酸镁、拉贝洛尔、硝苯地平或肼屈嗪等降压药物, 必要时辅以镇静、利尿、支持治疗<sup>[5]</sup>。黄芩苷是来源于唇形科植物黄芩干燥根部中代表性黄酮类活性成分之一, 具有抗炎、抗氧化、抗病毒、免疫调节、神经保护等作用, 可用于感染性疾病、炎症相关疾病、肝胆系统疾病、部分神经系统疾病的辅助治疗, 其安全性和耐受性相对较好<sup>[6]</sup>。近年来黄芩苷在子痫的治疗作用受到广大研究者的关注, 如黄丽等<sup>[7]</sup>多从子痫前期相关病理阐述黄

收稿日期: 2026-02-27

基金项目: 邯郸市科学技术研究与发展计划项目 (24422083016ZC)

作者简介: 李瑞雪 (1987—), 女, 主管护师, 本科, 研究方向为产后疾病。E-mail: 15930019392@163.com

\*通信作者: 王艳云 (1985—), 女, 主管护师, 本科, 研究方向为产后康复。E-mail: chanfangwyy@163.com

芩苈可能的机制，但对于黄芩苈用于子痫前期本身的研究较少。黄芩苈可通过降低血压、减轻炎症反应、减轻细胞凋亡、减轻血栓状态、减轻血管内皮损伤、增强血管生成、改善免疫功能、促进滋养层细胞侵袭发挥治疗子痫的药理作用。本文总结了黄芩苈治疗子痫的药理作用研究进展，为黄芩苈用于子痫的临床治疗提供参考。

### 1 降低血压

有效而平稳的降压治疗通过减轻妊娠期高血压状态下的血管痉挛和内皮损伤改善血脑屏障稳定性，从而降低水肿和抽搐发生风险，是预防和控制子痫进展、减少母体多器官损害和不良妊娠结局的重要干预环节<sup>[8]</sup>。Wang 等<sup>[9]</sup>使用 50、100 mg/kg 黄芩苈 ip 干预亚硝基左旋精氨酸甲酯（L-NAME）诱导的子痫前期大鼠 5 d，发现黄芩苈可剂量相关降低舒张压（DBP）、收缩压（SBP）的水平，促使大鼠的血压接近正常。高洪娟等<sup>[10]</sup>使用 50、100、150 mg/kg 黄芩苈 ip 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 7 d，发现黄芩苈可显著降低孕鼠的尾动脉收缩压、舒张压和 24 h 尿蛋白的水平，血压降低效果与剂量呈正相关。陈雅婷等<sup>[11]</sup>使用 100 mg/kg 黄芩苈 ig 干预 L-NAME 诱导的妊娠期高血压大鼠 5 d，发现黄芩苈可显著降低大鼠的血压和 24 h 尿蛋白水平，提高大鼠的体质量，缓解宫内发育迟缓。

### 2 减轻炎症反应

子痫及其前驱状态子痫前期的发生、发展与异常炎症激活密切相关，过度的全身和胎盘局部炎症反应可损伤血管内皮功能、破坏胎盘免疫微环境，并放大氧化应激效应，从而加重高血压状态和多器官功能障碍，因此靶向调控炎症通路被认为是干预子痫病理进程的重要策略之一<sup>[12]</sup>。李亚梅等<sup>[13]</sup>使用 100 mg/kg 黄芩苈 ip 干预脂多糖诱发的子痫前期大鼠症状大鼠 5 d，发现黄芩苈通过激活胆碱能抗炎途径上调胎盘中  $\alpha 7$  烟碱乙酰胆碱受体（ $\alpha 7nAChR$ ）的表达，并抑制核因子- $\kappa B$ （NF- $\kappa B$ ）的活化，进而降低胎盘中促炎因子肿瘤坏死因子- $\alpha$ （TNF- $\alpha$ ）和白细胞介素（IL）-6 的水平，并提升抗炎因子 IL-10 的水平，减轻胎盘组织的炎症损伤。乔蕾等<sup>[14]</sup>使用 100 mg/kg 黄芩苈 ip 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 4 d，发现黄芩苈可上调胎盘中  $\alpha 7nAChR$  RNA 的表达，进而抑制下游 NF- $\kappa B$  信号通路活化，进一步降低血清和胎盘中 IL-6、IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$  的水平，减轻胎盘组织的炎性损伤。

## 3 减轻细胞凋亡

### 3.1 调控凋亡通路关键蛋白的表达

子痫及其前驱状态子痫前期的病理过程中，过度激活的细胞凋亡被认为是导致胎盘功能障碍和多器官损伤的重要机制之一，尤其是线粒体依赖性凋亡通路的失衡可加重滋养细胞、血管内皮细胞和实质器官细胞的损伤程度<sup>[15-16]</sup>。Wang 等<sup>[9]</sup>使用 50、100 mg/kg 黄芩苈 ip 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 5 d，发现黄芩苈通过调控凋亡通路关键蛋白的表达上调抗凋亡蛋白 X 连锁凋亡抑制蛋白（XIAP）和 B 淋巴细胞瘤 2（Bcl-2）表达，下调促凋亡蛋白半胱天冬酶（Caspase）-3、Caspase-6、Caspase-9 表达，抑制线粒体凋亡通路，从而减轻子痫前期引起的多器官损伤。高洪娟<sup>[10]</sup>使用 50、100、150 mg/kg 黄芩苈 ip 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 7 d，发现黄芩苈可激活抗凋亡因子（XIAP、Bcl-2），并阻断促凋亡执行者（Caspase-9）的活性，从而抑制肝细胞凋亡，缓解肝脏损伤，降低全身临床症状。宋娇<sup>[17]</sup>使用 50、100 mg/kg 黄芩苈 ip 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 5 d，发现黄芩苈可通过增加 XIAP 表达减少胎盘细胞凋亡，恢复胎盘滋养细胞和血管内皮细胞的水平，保护细胞核超微结构。侯佩琴<sup>[18]</sup>使用 1.562 5、3.125 0、6.250 0  $\mu g/mL$  黄芩苈干预缺氧复氧诱导的人绒毛膜癌滋养细胞系 JEG-3 48 h，发现黄芩苈通过调节 Bcl-2/Bax 的表达上调 Bcl-2，并下调 Bax、Caspase-3、Caspase-9 的表达，抑制滋养细胞凋亡。

### 3.2 减少 Caspase-9 蛋白的表达

Caspase-9 作为线粒体依赖性凋亡通路中的关键启动因子，其异常激活可放大滋养细胞和血管内皮细胞的程序性死亡，破坏胎盘结构和功能稳态，并加重妊娠期高血压相关的器官损伤，从而在子痫和子痫前期的发生、进展中发挥重要作用<sup>[19]</sup>。董金萍<sup>[20]</sup>使用 50、100 mg/kg 黄芩苈 ip 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 5 d，发现黄芩苈可减少 Caspase-9 蛋白的表达，阻断细胞凋亡的级联反应，降低血管内皮细胞和胎盘滋养细胞的凋亡，保护胎盘细胞。

### 3.3 抑制过度自噬

在子痫及其前驱状态的病理背景下，持续或失衡激活的自噬过程可由胎盘缺血缺氧和氧化应激触发，干扰滋养细胞能量代谢，削弱血管内皮稳态，并与凋亡通路形成病理性串扰，进而加重胎盘功能

障碍和全身器官损伤,推动疾病的进展<sup>[21]</sup>。徐秋莲等<sup>[22]</sup>使用 50 mg/kg 黄芩苷 ip 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 5 d,发现黄芩苷通过抑制自噬启动蛋白(Beclin 1)和自噬体标志物(LC3-II)的表达减少过度自噬导致的细胞损伤,同时促进 P62 积累,从而缓解子痫前期病理进程。

#### 4 减轻血栓状态

在子痫发生过程中,凝血-纤溶系统失衡所致的高凝、微血栓形成状态可加重胎盘微循环障碍,诱发局部的缺血缺氧,并放大血管内皮损伤和炎症反应,进而促进器官灌注不足和神经系统并发症的出现,在疾病进展过程中发挥重要作用<sup>[23]</sup>。Liu 等<sup>[24]</sup>使用 50、100、150 mg/kg 黄芩苷 ip 干预 L-NAME 诱导的妊娠高血压大鼠 7 d,发现黄芩苷通过抑制 C 反应蛋白(CRP)和血栓素 A2(TXA2)的表达减少炎症反应和血栓形成,改善前列腺素 I-2(PGI-2)/TXA2 平衡,恢复胎盘形态,减少结节形成。

#### 5 减轻血管内皮损伤

##### 5.1 减轻氧化损伤

在子痫和子痫前期的病理过程中,血管内皮细胞因氧化应激过度活化而产生的功能障碍可破坏血管舒缩平衡,增加血管通透性,并诱导局部炎症反应,不仅加重胎盘灌注不足,还促进母体多器官损伤的发生,从而在疾病的进展、严重并发症形成中起关键作用<sup>[25]</sup>。Cao 等<sup>[26]</sup>使用 100、200、400  $\mu\text{mol/L}$  黄芩苷干预过氧化氢诱导的人脐静脉内皮细胞 24 h,发现黄芩苷通过抑制丝裂原活化蛋白激酶/细胞外信号调节激酶 1/2/髓过氧化物酶(MAPK/ERK1/2/MPO)通路,剂量相关抑制 MEK1/2 和 ERK1/2 的 mRNA 和蛋白表达,抑制 MPO 的表达,进而缓解氧化应激引起的内皮功能损伤,揭示其治疗子痫前期相关的血管损害方面的潜力。

##### 5.2 减轻炎性损伤

在子痫及其前期状态中,血管内皮因炎症介质过度激活而出现结构和功能损伤,可导致血管痉挛、通透性增加和局部微循环障碍,从而加重胎盘灌注不足、促进母体高血压和多器官损害,并在疾病进展和并发症形成中发挥核心作用<sup>[27]</sup>。刘纯<sup>[28]</sup>使用 25、50、100、200  $\mu\text{g/mL}$  黄芩苷干预子痫前期孕妇血清诱导的人脐静脉内皮细胞 24 h,发现黄芩苷抑制细胞间黏附分子-1(ICAM-1)的过度表达,减少白细胞和内皮细胞的黏附,从而抑制血管内皮细

胞的炎症损伤,保护血管内皮功能。黄丽<sup>[29]</sup>使用 60  $\mu\text{g/mL}$  黄芩苷干预子痫前期患者血清人脐静脉内皮细胞 48 h,发现黄芩苷通过抑制 MAPK 通路(p38 和 JNK)的活化降低 ICAM-1 表达,发挥保护血管内皮细胞的作用。

#### 6 增强血管生成

##### 6.1 上调血管内皮生长因子(VEGF)的表达

上调 VEGF 表达可通过促进胎盘血管生成、改善局部微循环和增强血管内皮功能,从而缓解胎盘缺血缺氧、降低母体高血压和多器官损伤风险,在子痫和子痫前期病理的预防、干预中具有重要潜在作用<sup>[30]</sup>。Zhao 等<sup>[31]</sup>使用 1、5、25  $\mu\text{mol/L}$  黄芩苷干预血管紧张素 II 诱导人脐静脉内皮细胞 48 h,发现黄芩苷能上调 NEAT1 表达,抑制 miR-205-5p 活性,上调 VEGF 和低氧诱导因子-1 $\alpha$ (HIF-1 $\alpha$ )表达,增强血管内皮细胞血管生成,缓解妊娠高血压的进程。Liu 等<sup>[24]</sup>使用 50、100、150 mg/kg 黄芩苷 ip 干预 L-NAME 诱导的妊娠高血压大鼠 7 d,发现黄芩苷通过促进 VEGF/内皮型 NO 合成酶(eNOS)通路增强血管内皮细胞生成和 NO 介导的血管舒张,逆转妊娠高血压诱导的血管内皮损伤。

##### 6.2 调节促血管生成因子/抗血管生成因子的平衡

在子痫及其前期状态中,胎盘促血管生成因子与抗血管生成因子失衡可导致血管发育受阻、微循环灌注不足和血管内皮功能障碍,从而加剧胎盘缺氧、高血压和母体多器官损伤,并在疾病的发生、进展中起关键调控作用<sup>[32]</sup>。陈雅婷等<sup>[11]</sup>使用 100 mg/kg 黄芩苷 ig 干预 L-NAME 诱导的妊娠期高血压大鼠 5 d,发现黄芩苷可上调胎盘中促血管生成因子(PLGF)的表达,降低抗血管生成因子(sFlt-1)的表达,进而改善胎盘血管内皮功能。

#### 7 改善免疫功能

孕妇免疫功能异常表现为母胎免疫耐受失衡和炎症反应过度活化,可破坏胎盘免疫微环境,加重血管内皮损伤,促进促炎因子释放,从而引发胎盘灌注不足、高血压和多器官功能障碍,在子痫和子痫前期进展中起核心作用<sup>[33]</sup>。乔蕾等<sup>[14]</sup>使用 100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 4 d,结果发现黄芩苷可激活磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(PI3K/Akt/mTOR)信号通路,进而调控 T 淋巴细胞,降低 CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>的水平,提高 CD8<sup>+</sup>的水平,改善大鼠的免疫功能。

## 8 促进滋养层细胞侵袭

### 8.1 促进基质金属蛋白酶 (MMP) 的表达

在子痫和子痫前期的病理机制中, MMP 的表达通过调节胎盘滋养层细胞的侵袭能力影响子宫螺旋动脉重塑和胎盘血管形成, 从而改善胎盘灌注状态, 并在母体高血压、多器官损伤的发生和疾病进展中发挥关键作用<sup>[34]</sup>。Zhao 等<sup>[31]</sup>使用 1、5、25 μmol/L 黄芩苷干预血管紧张素 II 诱导的人脐静脉内皮细胞 48 h, 发现黄芩苷通过上调 NEAT1 表达抑制 miR-205-5p 活性, 上调活化型 MMP-2 和 MMP-9 蛋白表达促进滋养层细胞侵袭。

### 8.2 上调 GCM-1 蛋白表达

GCM-1 可调控胎盘滋养层细胞侵袭能力和促进子宫螺旋动脉重塑, 有助于维持胎盘血流和氧供平衡, 其表达不足或功能障碍可加剧胎盘灌注不足、高血压和母体多器官损伤<sup>[35]</sup>。王锋等<sup>[36]</sup>使用 25、100 mg/kg 黄芩苷 ig 干预 L-NAME 诱导的子痫前期大鼠 3 d, 发现黄芩苷通过抑制 miR-30d 表达以上调 GCM-1 蛋白表达, 促进胎盘滋养细胞增殖和侵袭, 改善子宫螺旋动脉重塑, 修复受损的胎盘组织结构。

## 9 结语

黄芩苷可通过降低血压、减轻炎症反应、减轻细胞凋亡、减轻血栓状态、减轻血管内皮损伤、增强血管生成、改善免疫功能、促进滋养层细胞侵袭多途径、多靶点发挥治疗子痫的药理作用。尽管动物实验和细胞实验显示了黄芩苷的潜力, 但其在子痫前期患者中的临床应用仍缺乏直接证据, 目前仍处于临床前研究阶段。黄芩苷在孕期体内的代谢过程、对胎儿的长期安全性以及通过胎盘屏障的能力等关键药动学指标缺乏详尽研究。虽然有研究探讨了低、中、高剂量的效果, 但在临床应用中如何选择最佳的预防或治疗剂量以及最佳的介入时间在目前尚无统一标准。未来可以开展临床前和临床试验, 从动物模型向临床研究过渡, 验证黄芩苷在人体中的安全性和有效性。深入探索多通路调控网络, 探索黄芩苷对胎盘发育、母胎界面免疫微环境的影响。考虑到子痫前期病理生理的复杂性, 开发针对胎盘或受损血管内皮的靶向递送系统, 以提高黄芩苷的生物利用度, 并减少不良反应。探讨黄芩苷与现行子痫预防药物联合使用的可能性和潜在的协同增效作用。结合转录组学等手段寻找能够反映黄芩苷治疗敏感性的分子标志物, 从而实现对于

痫前期的个体化精准预防和治疗。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] Erez O, Romero R, Jung E, *et al.* Preeclampsia and eclampsia: The conceptual evolution of a syndrome [J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2022, 226(2): 786-803.
- [2] Chang K J, Seow K M, Chen K H. Preeclampsia: Recent advances in predicting, preventing, and managing the maternal and fetal life-threatening condition [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2023, 20(4): 2994.
- [3] Roberts J M. Preeclampsia epidemiology (ies) and pathophysiology (ies) [J]. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2024, 94: 102480.
- [4] Torres-Torres J, Espino-y-Sosa S, Martinez-Portilla R, *et al.* A narrative review on the pathophysiology of preeclampsia [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(14): 7569.
- [5] Wan R, Yao P, Wang Y, *et al.* Autophagy-related biomarkers in preeclampsia: The underlying mechanism, correlation to the immune microenvironment and drug screening [J]. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2024, 24(1): 1.
- [6] 侯晓杰, 张建锋, 侯长周, 等. 黄芩苷药理活性和作用机制研究进展 [J]. *药物评价研究*, 2024, 47(11): 2688-2696.
- [7] 黄丽, 宋成文. 黄芩苷及 MAPK 通路在子痫前期血管内皮保护与损伤关系中的研究概况 [J]. *湖南中医杂志*, 2017, 33(1): 178-181.
- [8] Palatnik A, Mukhtarova N, Hetzel S J, *et al.* Blood pressure changes in gestational hypertension, preeclampsia, and chronic hypertension from preconception to 42-day postpartum [J]. *Pregnancy Hypertens*, 2023, 31: 25-31.
- [9] Wang Y H, Jia Y R, Yang X, *et al.* A potential role of baicalin to inhibit apoptosis and protect against acute liver and kidney injury in rat preeclampsia model [J]. *Biomed Pharmacother*, 2018, 108: 1546-1552.
- [10] 高洪娟. 不同剂量黄芩苷对子痫前期模型大鼠肝细胞 XIAP、Bcl-2 和 Caspase-9 的表达及肝细胞凋亡率的影响 [D]. 太原: 山西医科大学, 2016.
- [11] 陈雅婷, 李莉, 巫梦雪, 等. 黄芩苷对妊娠期高血压大鼠胎盘 sFIT-1 及 PLGF 表达的影响 [J]. *临床和实验医学杂志*, 2019, 18(22): 2381-2385.
- [12] Özkan S, Dereli M L, Firatligil F B, *et al.* Role of systemic immune-inflammation index, systemic inflammation response index, and pan-immune inflammation value in the prediction of preeclampsia: A retrospective cohort study [J]. *Am J Reprod Immunol*, 2024, 92(6): e70029.
- [13] 李亚梅, 王燕侠. 黄芩苷激活胆碱能抗炎途径改善脂多糖诱发的子痫前期大鼠症状 [J]. *中国免疫学杂志*,

- 2020, 36(21): 2587-2591.
- [14] 乔蕾, 李曼, 王雪飞, 等. 黄芩苷通过 PI3K/Akt/mTOR 通路参与子痫前期大鼠免疫状态及炎症反应的调控及机制 [J]. 解剖学杂志, 2022, 45(5): 426-430.
- [15] Shi M, Yang X, Ding Y, *et al.* Ferroptosis-related proteins are potential diagnostic molecular markers for patients with preeclampsia [J]. *Biology*, 2022, 11(7): 950.
- [16] Yu H, Chen L, Du B. Necroptosis in the pathophysiology of preeclampsia [J]. *Cell Cycle*, 2023, 22(14): 1713-1725.
- [17] 宋娇. 黄芩苷对子痫前期模型大鼠胎盘滋养细胞及血管内皮细胞 XIAP 表达及细胞核超微结构的影响 [D]. 太原: 山西医科大学, 2015.
- [18] 侯佩琴. 黄芩苷对 JEG-3 滋养细胞 H/R 损伤的保护作用 [D]. 太原: 山西医科大学, 2018.
- [19] Andonotopo W, Bachnas M A, Dewantiningrum J, *et al.* Ferroptosis and apoptosis crosstalk in early-onset preeclampsia: Redefining placental cell death and maternal survival pathways [J]. *MGM J Med Sci*, 2025, 12(3): 584-595.
- [20] 董金萍. 黄芩苷对子痫前期模型大鼠胎盘滋养细胞及血管内皮细胞 Caspase-9 表达的影响 [D]. 太原: 山西医科大学, 2015.
- [21] Xiao L, Mei Z, Chen J, *et al.* Targeted degradation technology based on the autophagy-lysosomal pathway: A promising strategy for treating preeclampsia [J]. *Am J Reprod Immunol*, 2025, 93(3): e70066.
- [22] 徐秋莲, 王建芳, 徐恒, 等. 子痫前期大鼠胎盘细胞自噬水平变化及黄芩苷的干预作用 [J]. 温州医科大学学报, 2021, 51(9): 755-758.
- [23] Havers-Borgersen E, Butt J H, Johansen M, *et al.* Preeclampsia and long-term risk of venous thromboembolism [J]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6(11): e2343804-e2343804.
- [24] Liu Y, Xiong M, Zhou F F, *et al.* Effect of baicalin on gestational hypertension-induced vascular endothelial cell damage [J]. *J Int Med Res*, 2020, 48(10): 0300060520934288.
- [25] Negre-Salvayre A, Swiader A, Salvayre R, *et al.* Oxidative stress, lipid peroxidation and premature placental senescence in preeclampsia [J]. *Arch Biochem Biophys*, 2022, 730: 109416.
- [26] Cao J Q, Ling J L, Cui J L, *et al.* Baicalin alleviates H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induced oxidative stress injury in human umbilical vein endothelial cells by regulating the TNF--mediated MAPK/ERK1/2/MPO pathway [J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 35177.
- [27] Hula N, Escalera D, Gouloupoulou S. Extracellular vesicles in preeclampsia: Drivers of vascular dysfunction and inflammation [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2025, 329(6): H1560-H1574.
- [28] 刘纯. 黄芩苷对子痫前期血清诱导 HUVECs 增殖和 ICAM-1 表达的影响 [D]. 武汉: 湖北中医药大学, 2015.
- [29] 黄丽. 黄芩苷治疗妊娠期高血压疾病的研究 [D]. 武汉: 湖北中医药大学, 2016.
- [30] Puspasari A, Enis R N, Herlambang H. Genetic variant of vascular endothelial growth factor (VEGF)-A rs699947 is associated with preeclampsia [J]. *Mol Cell Biomed Sci*, 2022, 6(2): 70-76.
- [31] Zhao L D, Xiong M, Liu Y. Baicalin enhances the proliferation and invasion of trophoblasts and suppresses vascular endothelial damage by modulating long non-coding RNA NEAT1/miRNA-205-5p in hypertensive disorder complicating pregnancy [J]. *J Obstet Gynaecol Res*, 2021, 47(9): 3060-3070.
- [32] Velegrakis A, Kouvidi E, Fragkiadaki P, *et al.* Predictive value of the sFlt-1/PlGF ratio in women with suspected preeclampsia: An update [J]. *Int J Mol Med*, 2023, 52(4): 89.
- [33] Peng X, Chinwe Oluchi-Amaka I, Kwak-Kim J, *et al.* A comprehensive review of the roles of T-cell immunity in preeclampsia [J]. *Front Immunol*, 2025, 16: 1476123.
- [34] Nguyen T T, Le N A, Ngo T N D, *et al.* Maternal plasma levels of MMP-2, MMP-3, MMP-9, TIMP-1, and TIMP-2 as predictive biomarkers of preeclampsia [J]. *Clin Exp Obstet Gynecol*, 2025, 52(9): 42755.
- [35] Jeyarajah M J, Jaju Bhattad G, Kelly R D, *et al.* The multifaceted role of GCM1 during trophoblast differentiation in the human placenta [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2022, 119(49): e2203071119.
- [36] 王锋, 徐静, 高亚南, 等. 黄芩苷对子痫前期大鼠胎盘滋养细胞增殖侵袭的作用机制研究 [J]. 浙江中医药大学学报, 2021, 45(12): 1358-1364.