

# 补肾止颤方联合埋针对帕金森病大鼠行为学及黑质区自由基清除的影响



胡玉英<sup>1</sup>, 罗宇雄<sup>2</sup>, 钱凯<sup>1</sup>, 莫海珍<sup>1</sup>

**摘要:**目的 观察补肾止颤方联合埋针对帕金森病(PD)大鼠行为学、中脑黑质区自由基清除的影响。方法 将40只SD雄性大鼠随机分为假手术组(10只)和造模组(30只),造模组采用蛋白酶抑制因子皮下注射法制作PD模型后,随机分为模型组、多巴丝肼组、针药结合组,各10只。模型组、假手术组均予生理盐水1 mL/(100 g·d)灌胃;多巴丝肼组予多巴丝肼200 mg/(kg·d)灌胃;针药结合组予补肾止颤方1 mL/(100 g·d)灌胃,并结合埋针。各组均予隔天(每周一、周三、周五)治疗,治疗3周后观察大鼠行为学及中脑黑质区谷胱甘肽(GSH)、过氧化脂质(LPO)含量及谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、超氧化物歧化酶(SOD)活性的变化。结果 与假手术组比较,模型组GSH含量和GSH-Px、SOD活性均明显降低( $P < 0.01$ );LPO含量显著升高( $P < 0.01$ );且模型组大鼠的网格试验和平衡杆试验移动潜伏期及过杆时间均显著延长( $P < 0.01$ )。与模型组比较,多巴丝肼组和针药结合组GSH含量和GSH-Px、SOD活性均明显升高( $P < 0.01$ ),针药结合组GSH含量和GSH-Px、SOD活性均高于多巴丝肼组( $P < 0.05$ );多巴丝肼组和针药结合组LPO含量均明显降低( $P < 0.01$ ),针药结合组LPO含量低于多巴丝肼组( $P < 0.05$ );多巴丝肼组和针药结合组的网格试验及平衡杆试验移动潜伏期和过杆时间均明显缩短( $P < 0.01$ ),针药结合组网格试验及平衡杆试验移动潜伏期及过杆时间均较多巴丝肼组显著缩短( $P < 0.05$ )。结论 补肾止颤方联合埋针能使PD大鼠的行为学明显改善;并能显著增强中脑黑质区自由基清除能力,从而保护黑质区多巴胺能神经元细胞。

**关键词:**帕金森病;补肾止颤方;埋针;自由基;行为学;谷胱甘肽;过氧化脂质;超氧化物歧化物

中图分类号:R742.5 R256.46 文献标识码:A doi:10.12102/j.issn.1672-1349.2019.02.010

## Effect of Bushen Zhichan Decotion and Needle - embedding Therapy on Praxiology and Freeradical Scavenging in Substantia nigra in Rats with Parkinson's Disease

HU Yuying, LUO Yuxiong, QIAN Kai, MO Haizhen

The First Affiliated Hospital of Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning 530023 Guangxi, China

**Abstract Objective** To observe the effect of Bushen Zhichan decotion (BZD) and needle - embedding therapy on praxiology and freeradical scavenging in substantia nigra of midbrain in rats with Parkinson's disease (PD). **Methods** Forty Sprague - Dawley (SD) rats were randomly divided into the normal control group ( $n = 10$ ) and the model group ( $n = 30$ ). Rats in the model group chronic PD model were established by subcutaneous injection of protease inhibitor. Then, they were randomly divided into the model group, Levodopa and Benserazide group, BZD and needle - embedding group, 10 rats in each group. The rats were administered with normal saline 1 mL/(100 g·d) in the model group and sham operation group, Levodopa and Benserazide 200 mg/(kg·d) in the Levodopa and Benserazide group, BZD 1 mL/(100 g·d) combined with needle - embedding therapy in BZD and needle - embedding group. Rats in each group were treated on alternate days (every Monday, Wednesday, Friday). After 3 weeks of intervention, the pathological changes of the praxiology, the contents of GSH and LPO, as well as the activity of GSH - Px and SOD in substantia nigra of midbrain in rats were observed. **Results** Compared to the sham operation group, the contents of GSH and the activity of GSH - Px and SOD in the model group declined ( $P < 0.01$ ), while the contents of LPO in the model group significantly increased ( $P < 0.01$ ). The mobile latency as well as the over bar time of the model group in the grid test and the balance bar test were prolonged ( $P < 0.01$ ). Compared to the model group, the contents of GSH and the activity of GSH - Px and SOD in BZD and needle - embedding group and Levodopa and Benserazide group significantly increased ( $P < 0.01$ ), which were higher in the combined needle - embedding group than that in the Levodopa and Benserazide group ( $P < 0.01$ ). The contents of LPO declined in BZD and needle - embedding group and Levodopa and Benserazide group ( $P < 0.01$ ), which were lower in the combined needle - embedding group than that in the Levodopa and Benserazide group ( $P < 0.05$ ). The mobile latency and the over bar time were shortened in BZD and needle - embedding group and Levodopa and Benserazide group ( $P < 0.01$ ), which were shorter in the combined needle - embedding group than that in the Levodopa and Benserazide group ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** BZD and needle - embedding therapy can significantly improve the praxiology in rats, and obviously enhance the activity of scavenging free radical in substantia nigra of midbrain, thus protect the dopaminergic neurons in the substantia nigra.

**Keywords:** Parkinson's disease; Bushen Zhichan decotion; needle - embedding therapy; freeradical; Praxiology; GSH; LPO; SOD

**基金项目** 广西壮族自治区临床重点专科建设项目经费资助项目, 编号: 桂卫医发(2015)5号

**作者单位** 1. 广西中医药大学第一附属医院(南宁 530023), E-mail: 13878847908@163.com; 2. 防城港市中医院

**引用信息** 胡玉英, 罗宇雄, 钱凯, 等. 补肾止颤方联合埋针对帕金森病大鼠行为学及黑质区自由基清除的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2019, 17(2): 200 - 203.

帕金森病(Parkinson's disease, PD)的主要病变在纹状体及黑质的多巴胺通路上,以中脑选择性黑质多巴胺能神经元进行性丢失为其主要病理改变<sup>[1]</sup>。PD 确切的发病机制迄今尚未完全清楚,目前以自由基清除系统功能降低或失活为主要原因的相关学说占主导地位<sup>[2]</sup>。临床运用补肾止颤方联合理针治疗 PD 病人,病人情绪、运动功能和生活质量明显改善,临床效果较好<sup>[3-4]</sup>,但其确切的作用机制尚未十分清楚。本研究参照刘雨清等<sup>[5]</sup>的蛋白酶抑制因子(proteasome inhibitors I, PSI)皮下注射法制作慢性 PD 大鼠模型,通过观察各组大鼠行为学改变并测定其中脑黑质区脂质过氧化物(LPO)和谷胱甘肽(GSH)含量及超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性变化,探讨补肾止颤方联合理针保护 PD 大鼠中脑黑质区神经元细胞的作用机制。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验材料

1.1.1 实验动物 SPF 级成年雄性 SD 大鼠 50 只(所需样本 40 只,10 只大鼠以备实验过程中大鼠死亡时及时补充),体重(250±20)g,均购自广西医科大学实验中心(scxk 桂 2009-0002)。实验前所有大鼠均在通风、温度、湿度适宜的专用饲养室内适应性饲养 1 周。实验过程中死亡大鼠及时以同批次大鼠补充。

1.1.2 主要药品 补肾止颤方:鹿角胶 10 g,生龟板 20 g,党参 15 g,阿胶 10 g,白芍 30 g,枸杞子 30 g,火麻仁 15 g,生地 25 g,麦冬 15 g,肉苁蓉 30 g,生鳖甲 15 g,黄精 10 g,山萸肉 10 g,天麻 15 g,钩藤 30 g,炙甘草 6 g,以上 16 味为单味免煎颗粒,均由江阴天江药业有限公司制备(生产批号:1206003);参照《现代医学实验动物学》<sup>[6]</sup>方法计算给药量,把药物配制成含生药 2.574 g/mL,大鼠灌胃液体积量为每次 1 mL/100 g。多巴丝肼片:每片 250 mg(上海罗氏制药公司生产,批号:SH1689)。埋针针具:选用图钉型无菌揞针(顺和牌无菌揞针,苏州市华伦医疗用品有限公司,批号:12197)。

1.1.3 主要试剂 LPO 试剂盒、GSH 试剂盒、GSH-Px 测定试剂盒、SOD 试剂盒、总蛋白测定试剂盒(南京建成生物工程公司);PSI(Calbiochem 公司);其他试剂均为市售、分析纯。

1.1.4 主要仪器 自动组织脱水机及组织包埋机(广州市华俊医疗器械有限公司),DB037-003 型大鼠脑切片模具(北京智鼠多宝生物科技有限责任公司),LEICA RM2235 型组织切片机,9602G 型国产酶标仪(北京普朗新技术有限公司生产),BX60 型光学显微镜

(日本奥林巴斯公司)。

### 1.2 实验方法

1.2.1 模型制备 将 40 只 SD 雄性大鼠随机分为假手术组(10 只)和造模组(30 只),造模组采用蛋白酶抑制因子皮下注射法制作 PD 模型后,随机分为模型组、多巴丝肼组、针药结合组,各 10 只。采用胡玉英等<sup>[4-5]</sup>研究的方法皮下注射蛋白酶抑制因子制作慢性 PD 大鼠模型。造模期间每日观察并同时记录各组大鼠的一般状况(如精神状态、反捕、饮食、体毛、肢体震颤、肢体活动、僵直等),造模 4 周后,参照“网格试验”<sup>[7]</sup>及平衡杆试验方法<sup>[8]</sup>检测大鼠的行为学变化,对各组大鼠进行行为学检测,以判断造模成功与否,其间死亡大鼠及时补充同一批次的大鼠;直至 4 周造模时间结束未出现行为学改变者为失败模型,不纳入本实验,再随机补充同一批次的大鼠,将其造模成功后纳入,以保证每组实验动物的数量不变。

1.2.2 给药方法 造模成功后第 2 天开始,模型组、假手术组均予生理盐水 1 mL/(100 g·d)灌胃;多巴丝肼组予多巴丝肼 200 mg/(kg·d)灌胃;针药结合组予补肾止颤方 1 mL/(100 g·d)灌胃,并结合理针疗法。各组大鼠均予隔天治疗(每周一、周三、周五),连续治疗 3 周。每组最后均为 10 只大鼠。

1.2.3 埋针治疗处方 肝俞、肾俞、百会、舞蹈震颤区,取穴参照华兴邦的《大鼠穴位图谱的研制》<sup>[9]</sup>。

1.2.4 标本采集与制备 各组大鼠治疗 3 周后,采集大鼠脑组织标本,参照文献<sup>[4]</sup>对大鼠脑组织进行包埋、切割。接着分离黑质所在的部位(在出现海马连接处切面的腹侧面即开始出现黑质,至桥横纤维出现处黑质基本消失)。将前囟后 4~7 mm 的中脑黑质所在的脑部冠状切片组织提取出来,在光学显微镜下把黑质组织分离出来,并提取 4 个部分的黑质组织,制备成匀浆,检测实验指标。

### 1.3 观察指标

1.3.1 一般状况与行为学的检测 用药期间每日观察并记录各组大鼠的一般状况,治疗 3 周后,进行行为学检测。

1.3.2 中脑黑质区 GSH、LPO 含量及 GSH-Px、SOD 活性检测 依据南京建成生物工程研究所提供的 GSH、LPO、GSH-Px、SOD 测试盒操作说明使用分光光度法测定中脑黑质区中 GSH、LPO 的含量及 GSH-Px、SOD 活性。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 17.0 进行统计学分析。计量资料用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,经方差齐性检验,进行单因素方差分析(ANOVA)和 LSD-t 检验。

以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 一般情况** 注射蛋白酶抑制因子第 2 周,造模组大鼠表现为活动减少,毛色逐渐发黄,精神萎靡,自主活动及进食情况明显减少,动作迟缓,被抓时反抗动作减少。在第 2 周的注射结束后,造模组大鼠活动较前更少,仅见其偶尔拖着脚转动几下,且其尾巴和四肢明显僵硬,躯体和四肢呈现卷曲姿态,行走时重心明显降低,在伸展姿态时腹部接触地面,拖步行走,起身觅食的时候,前爪出现震颤。直至 4 周造模时间结束,造模组大鼠均出现持续运动迟缓,行走时四肢和躯体的伸展缓慢,个别大鼠出现惊厥甚至死亡现象(死亡大鼠 2 只)。而假手术组大鼠皮毛光滑,活泼好动,饮食如常,体重增长。为保证实验动物每组数量不变,死亡的 2 只大鼠以同批次实验大鼠予补充入组,补充的大鼠均

造模成功。

治疗后,假手术组大鼠皮毛光滑,活泼好动,饮食如常。模型组大鼠的一般状况与造模成功时的表现大致相同。多巴丝肼组大鼠毛色、饮食均逐渐有所恢复,活动有所增多,但较假手术组仍差,前爪震颤、尾巴四肢僵硬等症状较模型组均明显减轻。针药结合组大鼠皮毛、活动、饮食等方面逐渐恢复,但较假手术组大鼠相比略差。

**2.2 行为学检测结果** 与假手术组比较,模型组大鼠的网格试验和平衡杆试验移动潜伏期及过杆时间均显著延长 ( $P < 0.01$ );与模型组比较,多巴丝肼组和针药结合组网格试验及平衡杆试验移动潜伏期和过杆时间均明显缩短 ( $P < 0.01$ );而针药结合组与多巴丝肼组比较,各移动潜伏期及过杆时间均显著缩短 ( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 各组大鼠行为学检测结果 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	只数	网格试验潜伏期		移动潜伏期		过杆时间	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
假手术组	10	7.24 ± 3.68	7.63 ± 3.54	1.02 ± 0.24	1.00 ± 0.51	6.63 ± 3.16	6.83 ± 3.23
模型组	10	21.52 ± 3.28	20.62 ± 3.53 <sup>1)</sup>	5.11 ± 3.34	5.10 ± 3.24 <sup>1)</sup>	56.72 ± 31.24	58.22 ± 32.34 <sup>1)</sup>
多巴丝肼组	10	21.52 ± 3.28	16.86 ± 4.28 <sup>2)</sup>	5.11 ± 3.34	3.42 ± 2.37 <sup>2)</sup>	56.72 ± 31.24	30.71 ± 21.83 <sup>2)</sup>
针药结合组	10	21.52 ± 3.28	11.02 ± 3.68 <sup>2)3)</sup>	5.11 ± 3.34	2.10 ± 1.55 <sup>2)3)</sup>	56.72 ± 31.24	23.02 ± 15.11 <sup>2)3)</sup>

模型组与假手术组比较,1)  $P < 0.01$ ;多巴丝肼组、针药结合组与模型组比较,2)  $P < 0.01$ ;针药结合组与多巴丝肼组比较,3)  $P < 0.05$

**2.3 GSH、LPO 含量及 GSH - Px、SOD 活性** 与假手术组相比较,模型组 GSH 含量和 GSH - Px、SOD 活性均明显降低 ( $P < 0.01$ );与模型组相比较,多巴丝肼组和针药结合组 GSH 含量和 GSH - Px、SOD 活性均明显升高 ( $P < 0.01$ ),且针药结合组较多巴丝肼组升

高明显 ( $P < 0.05$ )。与假手术组相比较,模型组 LPO 含量显著升高 ( $P < 0.01$ );与模型组相比较,多巴丝肼组和针药结合组 LPO 含量均明显降低 ( $P < 0.01$ ),且针药结合组较多巴丝肼组降低明显 ( $P < 0.05$ )。见表 2。

表 2 各组 GSH、LPO 含量及 GSH - Px、SOD 活性比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	只数	GSH 含量	GSH - Px 活性	SOD 活性	LPO 含量
		mmol/g	U/gprot	NU/mg	nmol/mg
假手术组	10	6.88 ± 1.68	17.02 ± 1.81	180.58 ± 7.54	3.71 ± 0.18
模型组	10	4.32 ± 1.52 <sup>1)</sup>	14.53 ± 1.42 <sup>1)</sup>	132.26 ± 4.99 <sup>1)</sup>	4.96 ± 0.21 <sup>1)</sup>
多巴丝肼组	10	5.96 ± 1.80 <sup>2)</sup>	15.98 ± 1.68 <sup>2)</sup>	166.42 ± 4.25 <sup>1)2)</sup>	4.32 ± 0.22 <sup>2)</sup>
针药结合组	10	6.41 ± 1.72 <sup>2)3)</sup>	16.64 ± 1.70 <sup>2)3)</sup>	175.11 ± 3.10 <sup>1)2)3)</sup>	3.95 ± 0.17 <sup>2)3)</sup>

模型组与假手术组比较,1)  $P < 0.01$ ;多巴丝肼组、针药结合组与模型组比较,2)  $P < 0.01$ ;针药结合组与多巴丝肼组比较,3)  $P < 0.05$

## 3 讨论

PD 当归属于中医学“颤震”范畴。研究发现肝肾俱亏是 PD 的病机关键,据此本研究提出从肝肾论治 PD,补阴以制阳,创制了补肾止颤方<sup>[3-4,10]</sup>。补肾止颤方由龟鹿二仙膏合大定风珠化裁而来。龟鹿二仙膏有

生精、益气、养血、阴阳并补的特点,大定风珠具有阴潜阳、柔肝熄风功效,配伍山萸肉、黄精、肉苁蓉滋肾益肝;天麻、钩藤镇痉熄风止颤,诸药合用,共奏滋养肝肾、益精填髓、补气养血、舒筋通络、熄风止颤之功。现代药理研究显示:龟鹿二仙颗粒可显著升高衰老模型

大鼠血清和组织匀浆中的 SOD、GSH - Px 活性及显著降低丙二醛 (MDA) 含量<sup>[11]</sup>; 大定风珠能抗氧自由基, 保护神经元<sup>[12]</sup>。相关临床观察显示, 滋补肝肾的中药可减少左旋多巴药物的用量, 减轻其副作用, 改善 PD 病人帕金森氏病综合评分量表 (UPDRS) 评分<sup>[13-14]</sup>。现代药理学研究也提示补肾中药能改善 PD 临床症状、延缓 PD 进展<sup>[15-16]</sup>。埋针疗法的优势在于其对针刺区的机械性刺激持续存在并序贯而发, 可产生“经络后发传感效应”。埋针疗法处方所选取的舞蹈震颤区是头针治疗 PD 的特效区域<sup>[17]</sup>。

PD 黑质多巴胺能神经元进行性丢失与自由基清除系统功能降低或失活有关<sup>[18]</sup>。研究显示, 在多巴胺能神经元变性的过程中氧化应激起着重要作用, 而 PD 病人体内氧化应激反应加强, 使机体氧自由基产生过多, 这是导致多巴胺能神经元凋亡的主要原因<sup>[19-21]</sup>。脑组织内的 SOD、GSH - Px、GSH 等物质均能够清除自由基<sup>[22]</sup>。PD 大鼠脑组织中 GSH 含量明显减少时, 机体清除自由基的能力下降, 从而引起 LPO 及其代谢产物 MDA 生成明显增多, 导致 PD 大鼠脑组织神经元变性死亡<sup>[23]</sup>。机体清除氧自由基能力的高低间接取决于 SOD 的活力, GSH - Px 可以特异性催化 GSH 对于 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 的还原反应, 故机体清除自由基能力的高低直接取决于 GSH - Px 的活力<sup>[24]</sup>。

补肾止颤方联合埋针疗法能明显改善 PD 模型大鼠的行为学变化, 其机制可能是通过提高中脑黑质区内 GSH 含量及 GSH - Px、SOD 活性, 降低 LPO 的含量, 增强中脑黑质区自由基清除能力。

参考文献:

[1] KWON D H, KIM J M, OH S H, et al. Seven - tesla magnetic resonance images of the substantia nigra in Parkinson disease[J]. *Ann Neurol*, 2012, 71(2): 267.

[2] BAINS J S, SHAW C A. Neurodegenerative disorders in humans: the role of glutathione in oxidative stress - mediated neuronal death[J]. *Brain Res Brain Res Rev*, 2007, 25(3): 335 - 358.

[3] 胡玉英, 胡跃强, 陈薇, 等. 补肾止颤方联合埋针治疗帕金森病的疗效[J]. *中国老年学杂志*, 2014, 8(12): 210 - 212.

[4] 胡玉英, 陈薇. 补肾止颤方联合埋针疗法对帕金森病模型大鼠 Bcl - 2 及 Bax 表达的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2015, 35(5): 1341 - 1343.

[5] 刘雨清, 张伟栋, 李媛媛, 等. 一种新的帕金森病动物模型[J]. *中国实验动物学报*, 2007, 15(2): 159 - 160.

[6] 施新猷, 李六金, 顾为望, 等. 现代医学实验动物学[M]. 北京: 人民军

医出版社, 2012: 300 - 400.

[7] KURIBARA H, HIGUEHI Y, TADOKORO S. Effect of central depressants on rotarod and traction performances in mice[J]. *Jpn J Pharmacol*, 1977, 27(1): 117 - 126.

[8] ALLBUTT H N, HENDERSON J M. Use of the narrow beam test in the rat, 6 - hydroxy dopamine model of Parkinson's disease[J]. *J Neurosci Methods*, 2007, 159(2): 195 - 202.

[9] 华兴邦. 大鼠穴位图谱的研制[J]. *实验动物与动物实验*, 1991, 1(1): 13 - 15.

[10] 鲁阳洋, 刘远新, 熊冻. 中医药治疗帕金森病研究进展[J]. *长春中医药大学学报*, 2016, 32(2): 433 - 436.

[11] 王树鹏, 刘书宇. 龟鹿二仙胶颗粒对 D - 半乳糖所致衰老大鼠抗氧化能力的影响[J]. *中药药理与临床*, 2011, 27(1): 1 - 3.

[12] 明康文, 洪创维. 加味大定风珠治疗肝肾阴虚型帕金森病异动症临床研究[J]. *新中医*, 2010, 42(2): 23 - 24.

[13] 刘军, 鲍晓东. 鲍晓东论治帕金森病经验[J]. *浙江中医杂志*, 2016, 51(5): 330 - 331.

[14] 张秀萍, 陈东辉. 补益肝肾中药联合多巴制剂对帕金森病患者 UPDRS 评分改善研究近况[J]. *广西中医药*, 2016, 39(2): 1 - 3.

[15] 田允, 蔡晶, 陈旭征, 等. 补肾中药对帕金森病模型小鼠黑质 - 纹状体神经元的保护作用[J]. *中国老年学杂志*, 2011, 31(3): 440 - 443.

[16] 陈松盛, 马巧亚, 王锐利, 等. 补肾活血方治疗帕金森病的临床研究[J]. *中国医药导报*, 2014(22): 99 - 102.

[17] 吴林, 徐兴华, 陈炜, 等. 规范化中西医结合帕金森病综合治疗方案的临床疗效研究[J]. *辽宁中医杂志*, 2011, 38(2): 38.

[18] ETIENNE C, PETER J, FRPHARM S, et al. Pathogenesis of Parkinson's disease[J]. *Movement Disorders*, 2013, 28(1): 24 - 30.

[19] PERFEITO R, CUNHA - OLIVEIRA T, REGO A C. Revisiting oxidative stress and mitochondrial dysfunction in the pathogenesis of Parkinson disease - resemblance to the effect of amphetamine drugs of abuse[J]. *Free Radic Biol Med*, 2012, 53(9): 1791 - 1806.

[20] YAN M H, WANG X, ZHU X. Mitochondrial defects and oxidative stress in Alzheimer disease and Parkinson disease[J]. *Free Radic Biol Med*, 2013(62): 90 - 101.

[21] SHARMA N, GOSWAMI U C. Functioning of lycopene in mammalian system: a review[J]. *Proc Zool Soc Lond*, 2011, 64(1): 1 - 7.

[22] 汪锡金, 张煜, 陈生弟. 帕金森病发病机制与治疗研究十年进展[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2010, 10(1): 36 - 42.

[23] 钱凯, 胡玉英. 帕金森病中药干预实验研究进展[J]. *实用中医药杂志*, 2014(8): 790 - 791.

[24] 王文武, 何建成, 丁宏娟. 天麻钩藤饮对帕金森病大鼠神经行为学及氧化应激反应的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2010, 30(12): 1657 - 1659.

(收稿日期: 2017 - 08 - 28)

(本文编辑 王丽)