

# 中药及其有效成分治疗帕金森病实验研究进展\*

秦静琪<sup>1</sup>, 洪霖<sup>2</sup>, 张会永<sup>3</sup>, 杨关林<sup>1</sup>, 于莉<sup>3\*\*</sup>, 吴威<sup>2\*\*</sup>

(1. 辽宁中医药大学中医脏象理论及应用国家教育部重点实验室 沈阳 100847; 2. 珠海科技学院 珠海 519041;  
3. 辽宁中医药大学附属医院 沈阳 110032)

**摘要:**帕金森病是最常见的神经系统变性疾病之一,其临床主要表现为静止性震颤、肌肉僵直、认知障碍,严重影响患者生活质量。目前西医治疗帕金森病的主要药物有左旋多巴、吡贝地尔、司来吉兰等,但此类药物易出现中枢及外周神经系统损害、腹泻、心动过速等不良反应,而中药具有副作用小、多靶点、多途径的治疗特点。多项研究表明中药能够通过调节氧化应激、线粒体功能障碍、蛋白过度表达和聚集、神经炎症、铁死亡等分子机制来发挥神经保护作用进而有效改善帕金森病症状。因此,近年来运用中药治疗帕金森病的研究显著增多。本文通过综述近年相关文献,从中药复方、单味中药以及中药有效成分3个方面归纳近年中药治疗帕金森病的研究进展,将为中药治疗帕金森病的分子机制研究和应用提供参考。

**关键词:**帕金森病 中药 氧化应激 作用机制

doi: 10.11842/wst.20220212005 中图分类号: R285 文献标识码: A

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种常见于65岁以上老年人的神经系统退行性变性疾病,其主要表现为静止性震颤、肌肉僵直、运动迟缓、认知情绪障碍等症状<sup>[1-2]</sup>。2019年全球帕金森病患者人数为851.1万例,北京市和上海市帕金森病患者人数分别为4.78万例和5.56万例<sup>[3-5]</sup>。目前帕金森病患者及家庭负担较大,且由于人口老龄化越来越严重,未来社会将承担因庞大的患者数量带来的沉重经济压力<sup>[6]</sup>。国内外PD的治疗仍以化学药物治疗为主,多巴胺前体、多巴胺激动剂、单胺氧化酶(Monoamine oxidase, MAO)抑制剂以及儿茶酚-O-甲基转移酶(Catechol-O-methyltransferase, COMT)抑制剂等为治疗PD的常规药物<sup>[7-8]</sup>,此类药物易出现中枢及外周神经系统损害、腹泻、心动过速等不良反应<sup>[9-11]</sup>。在中医学领域帕金森病归属于“颤病”或“颤证”、“拘病”、“肝风”、“痉病”等范畴<sup>[12]</sup>,近年来大量学者开展中药对PD治疗的研究并对其相关机制进

行探讨,为中医药治疗PD提供了实验依据。本文从中药复方、单味中药、中药有效成分3个方面对近年治疗PD的实验研究进行阐述与归纳,以期对PD的药物治疗和具体作用机制的进一步研究提供参考。

## 1 PD发病机制研究现状

PD发病因素复杂,具体机制尚不明确。除年龄与性别因素、生活方式、环境因素外,研究认为氧化应激、线粒体功能障碍、蛋白过度表达和聚集、神经炎症以及铁死亡等机制存在相互作用,共同造成了帕金森病的发病<sup>[13]</sup>。机体氧化与抗氧化作用失衡导致了氧化应激,体内氧化产生大量活性氧(Reactive oxygen species, ROS)。多巴胺(Dopamine, DA)能神经元因氧化性损伤而死亡,最终导致PD的发生<sup>[14]</sup>。ROS不仅与氧化应激密切相关,且线粒体功能障碍在ROS的生成过程同样发挥了重要的作用<sup>[15]</sup>。线粒体对神经细胞功能有重

收稿日期:2022-02-12

修回日期:2022-08-06

\* 国家科学技术部重大新药创制科技重大专项(2009ZX09502-029):中药临床药效评价关键技术研究,负责人:杨关林;辽宁省科技厅科学计划项目(20010ZX09401-304):中药临床疗效评价技术平台,负责人:杨关林;广东省自然科学基金委员会面上项目(2021A1515011485):基于AR靶点的大独活香豆素类抗前列腺癌药效物质基础及其分子作用机制研究,负责人:吴威。

\*\* 通讯作者:吴威,教授,主要研究方向:基于中医理论的传统中药和方剂的药理学研究,中药及天然药物的活性化学成分研究;于莉,副主任医师,主要研究方向:经典方剂的临床应用与实验研究。

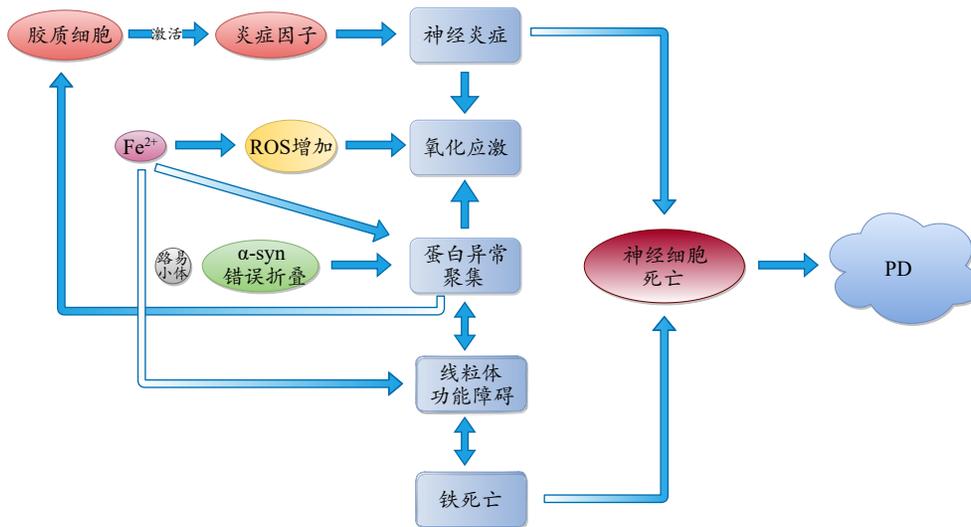


图1 帕金森病的主要发病机制

要意义,研究发现PTEN诱导推定激酶1(PTEN-induced putative kinase 1, PINK1)、富含亮氨酸重复序列激酶2(Leucine-rich repeat kinase 2, LRRK2)、 $\alpha$ -突触核蛋白( $\alpha$ -synuclein,  $\alpha$ -syn)等PD相关蛋白参与线粒体自噬调控从而导致ATP生成减少进而产生氧化应激以及 $\alpha$ -syn异常聚集<sup>[16]</sup>。 $\alpha$ -syn是与PD相关的基因突变蛋白,是路易小体的主要成分<sup>[17]</sup>。有研究认为错误折叠的 $\alpha$ -syn可在细胞间复制传递进而产生异常聚集,导致神经元功能障碍和死亡继而引起帕金森病<sup>[18]</sup>。神经炎症反应被认为是PD的主要发病机制之一,其涉及到异常聚集的 $\alpha$ -syn通过激活静息胶质细胞活化产生炎症因子,如白细胞介素 $1\beta$ (interleukin  $1\beta$ , IL $1\beta$ )、IL-6、肿瘤坏死因子 $\alpha$ (Tumor Necrosis factor  $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )以及趋化因子、抗炎因子等,慢性且持续的炎症反应导致DA神经元的损伤与凋亡,加速PD的发展进程<sup>[19]</sup>。除此之外,研究发现铁死亡参与了PD发病,其机制与铁代谢、氨基酸代谢密切相关<sup>[20]</sup>。细胞中过量的铁离子激发芬顿反应产生大量ROS,氧化应激产生的过氧化脂质因谷胱甘肽(Glutathione, GSH)含量不足而无法代谢进而引起铁死亡<sup>[21]</sup>。并且二价铁离子及三价铁离子与 $\alpha$ -syn具有很强的结合力,可以促进 $\alpha$ -syn聚集<sup>[22]</sup>。此外,各种因素作用下线粒体功能障碍,产生大量氧自由基,导致铁代谢紊乱,进而发生多巴胺神经元铁死亡,最终导致多巴胺合成减少<sup>[23]</sup>。PD的发病机制并不是孤立的,而是各种因素各自发挥作用又相互交叉影响的。PD的主要发病机制见图1。

## 2 中药复方治疗PD

帕金森病属本虚标实之证,涉及到的致病因素主要为风、火、痰、虚、瘀等,病变部位多为肝肾<sup>[24]</sup>。根据不同的证型与症状,临床常在补益肝肾、平肝熄风、滋阴潜阳的基础上运用益气活血、祛瘀化痰、解毒散结等方法,采用中药复方治疗PD,取得了较好的治疗效果。

### 2.1 滋阴通络类

三甲复脉汤出自《温病条辨》,Qu等<sup>[25]</sup>研究三甲复脉汤对PD体内和体外模型的保护作用,结果表明三甲复脉汤通过抑制氧化应激减轻神经毒素诱导的PC12细胞毒性,有效改善了PD模型小鼠的运动功能,减轻了黑质区酪氨酸羟化酶(Tyrosine hydroxylase, TH)和DA水平的下降。大补阴丸合牵正散能够提高SH-SY5Y细胞存活率,改善线粒体形态和活性,增加线粒体膜电位<sup>[26]</sup>。芍药甘草汤能够提高TH、高香草酸(Homovanillic acid, HVA)的表达,降低大鼠外周神经元兴奋度,缓解肌强直<sup>[27]</sup>。此外,芍药甘草汤加减各剂量组与模型组相比,可显著改善小鼠运动障碍,其机制可能是通过抑制氧化损伤实现<sup>[28]</sup>。上述研究表明滋阴通络类中药复方在体内与体外均能发挥神经保护作用,并且显著改善PD模型动物运动症状。

### 2.2 祛瘀化痰类

研究发现脑血疏口服液通过抑制p38促分裂原活化蛋白激酶(Mitogen activated protein kinases, MAPK)通路降低小鼠黑质内小胶质细胞离子钙结合衔接分子1(Ionized calcium binding adapter molecule 1, Iba1)、

诱导型一氧化氮合酶(Inducible nitric oxide synthase, iNOS)、核转录因子- $\kappa$ B(Nuclear factor kappa-B, NF- $\kappa$ B)等炎症因子的表达<sup>[29]</sup>。除此之外,补肾活血饮与温胆汤能够调节内侧前额叶皮层内单胺类神经递质,促进大鼠脑组织神经肽Y(Neuropeptide Y, NPY)释放,增加5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)含量,改善帕金森大鼠抑郁样行为<sup>[30-31]</sup>。以上研究表明祛瘀化痰类中药复方改善了PD及其伴发的抑郁症状,其具体的作用机制还有待进一步研究。

### 2.3 补肾填精益髓类

五子衍宗丸为经典补肾良方,研究发现其能够通过抑制氧化应激反应和神经炎症改善PD小鼠症状,提高超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶(Catalase, CAT)以及GSH表达,减少丙二醛(Malondialdehyde, MDA)含量;并且升高抗炎因子IL-10水平,降低IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$ 水平<sup>[32-33]</sup>。除此之外,滋肾平颤颗粒能够通过调控c-Jun氨基末端激酶(c-Jun N-terminal kinase, JNK)通路,减轻PD小鼠脑内神经炎症<sup>[34]</sup>。Li等<sup>[35]</sup>研究发现杜仲方可以通过下调促黑素皮质素(Pro-opiomelanocortin, POMC)的表达抑制神经炎症,恢复小胶质细胞的稳态特征,改善PD小鼠运动障碍。二至丸能够降低C/EBP同源蛋白(C/EBP homologous protein, CHOP)与半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶12(Cystein-aspartate protease 12, Caspase-12)表达,改善PD小鼠肢体运动协调及空间学习记忆能力<sup>[36]</sup>。研究发现补肾平肝熄风汤与水木和宁方均能够通过抑制 $\alpha$ -syn的过度表达减轻神经细胞损伤<sup>[37-38]</sup>。

补肾止颤方能够提高PD模型大鼠多巴胺递质转运子(Dopamine transporter, DAT)、3,4-二羟基苯乙酸(Dihydroxy-phenyl acetic acid, DOPAC)以及HVA水平,降低MAO-B,改善大鼠运动症状<sup>[39]</sup>。此外,陈秀艳等<sup>[40]</sup>发现地黄饮子通过调控下丘脑-垂体-肾上腺轴(The hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA)降低PD大鼠脑组织中MAO、脂褐素(Lipofuscin, Lipo)含量,对PD肾虚证模型大鼠产生治疗作用。上述研究提示了补肾填精益髓类中药复方通过抗炎、抗氧化以及减少蛋白异常聚集等机制发挥了积极的神经保护作用。

### 2.4 祛风通络类

天麻钩藤饮不仅可改善PD模型大鼠脑内氧化应激损伤,还可能通过上调纹状体神经细胞自噬活性清除过量 $\alpha$ -syn<sup>[41-42]</sup>。同样地,加味五虎追风散也能够抑制大鼠黑质内 $\alpha$ -syn的过度表达,减轻神经细胞损伤<sup>[43-44]</sup>。王春玲等<sup>[45]</sup>研究发现敛肝息风止颤方通过激活CaMKK $\beta$ /AMPK通路促进线粒体自噬进而保护神经细胞免受损伤。以上研究表明祛风通络类中药复方能够缓解PD症状,但更明确的作用机制仍需进一步研究证实。

### 2.5 益气活血类

补阳还五汤为主治气虚血瘀证的经典名方,研究发现补阳还五汤能够通过抑制JNK通路的异常激活减少p-c-jun、Caspase-3的表达,改善PD模型大鼠运动症状<sup>[46]</sup>。目前有关补阳还五汤等益气活血类方剂治疗PD的实验研究尚不多,其作用及机制仍需深入研究。中药复方治疗PD的实验研究总结见表1。

表1 中药复方治疗帕金森病的实验研究

复方/中成药	组成	模型及给药剂量	作用机制和/或对主要指标的调节情况	文献
三甲复脉汤	龟板、鳖甲、熟地黄、白芍、炙甘草、牡蛎、麦冬、麻子仁、阿胶	MPP <sup>+</sup> 致PD PC12细胞(250、500、1000 $\mu$ g $\cdot$ mL <sup>-1</sup> ) MPTP致PD小鼠(3、6、12 g $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; TH、DA、GSH $\uparrow$ 、ROS、MDA $\downarrow$	25
大补阴丸合牵正散	黄柏、知母、熟地、龟板、白附子、僵蚕、全蝎	MPP <sup>+</sup> 致PD SH-SY5Y细胞(5 $\mu$ g $\cdot$ mL <sup>-1</sup> )	改善线粒体功能; Mfn1、Mfn2、OPA1 $\uparrow$ 、Drp1、Fis1 $\downarrow$	26
芍药甘草汤(加减)	白芍、甘草	6-OHDA致PD大鼠(12 g $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	DA、HVA、MCV $\uparrow$	27
	黄芪、大黄、丹参、升麻、知母、白芍、钩藤	MPTP致PD小鼠(1、2、4 g $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; Cys-C、SOD、GSH-Px、TH、Bcl-2 $\uparrow$ 、NSE、MDA、 $\alpha$ -syn、Bax $\downarrow$	28
脑血疏口服液	黄芪、水蛭、大黄、石菖蒲、牛膝、川芎、牡丹皮等	6-OHDA致PD大鼠(2.36 g $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	抑制p38MAPK通路,减轻神经炎症; TH $\uparrow$ 、Iba1、iNOS、NF- $\kappa$ B、p38MAPK $\downarrow$	29
补肾活血饮	山萸肉、石菖蒲、何首乌、肉苁蓉、当归、丹参、蜈蚣(川芎)	6-OHDA致PD大鼠(17.5 g $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	NPY、5-HT、NA $\uparrow$	30

下转续表

续表

复方/中成药	组成	模型及给药剂量	作用机制和/或对主要指标的调节情况	文献
温胆汤	甘草、陈皮、竹茹、枳壳、茯苓、半夏	6-OHDA 致 PD 大鼠 (12 g·kg <sup>-1</sup> )	DA、5-HT、NA ↑	31
五子衍宗丸	菟丝子、枸杞子、覆盆子、盐车前子、五味子	MPTP 致 PD 小鼠 (16 g·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; GSH、CAT、SOD ↑, MDA ↓	32
			抑制神经炎症; TH、IL-10 ↑, IL-1β、IL-6、TNF-α ↓	33
滋肾平颤颗粒	地黄、枸杞子、桑寄生、天麻、生姜、莼术、白芍、天南星、全蝎、蜈蚣	MPTP 致 PD 小鼠 (9 mg·kg <sup>-1</sup> )	调控 JNK 通路, 减轻神经炎症; TH ↑, COX-2、caspase-3、p-JNK ↓	34
杜仲方	杜仲、石斛、生地黄、干姜	MPTP 致 PD 小鼠 (10.4 g·kg <sup>-1</sup> )	下调 POMC 表达, 抑制神经炎症; TH、IL-1ra、IL10、Arg-1 ↑, IL-1β、IL-6、TNF-α、Iba-1、MHC-II ↓	35
二至丸	女贞子、墨旱莲	MPTP 致 PD 小鼠 (2.5 g·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激、抑制蛋白过度表达和聚集; SOD、GSH-PX、TH ↑, MDA、MAO-B、CHOP、Caspase-12 ↓	36
补肾平肝熄风汤	熟地、枸杞、珍珠母、天麻、肉苁蓉、白蒺藜、白芍、山茱萸、制何首乌、甘草	鱼藤酮致 PD 大鼠 (10 g·kg <sup>-1</sup> )	抑制蛋白过度表达和聚集; TH ↑, α-syn ↓	37
水木和宁方	生地黄、熟地黄、山茱萸、黄精、枸杞子、牛膝、当归、白芍、桃仁	鱼藤酮致 PD 小鼠 (15、30、60 g·kg <sup>-1</sup> )	抑制蛋白过度表达和聚集; TH ↑, α-syn ↓	38
补肾止颤方	熟地、山茱萸、山药、肉苁蓉	6-OHDA 致 PD 大鼠 (1.26、2.52、5.04 g·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; TH、DAT、5-HT、DOPAC、HVA ↑, MAO-B ↓	39
地黄饮子	熟地黄、巴戟天、白茯苓、麦冬、石菖蒲、山茱萸、石斛、肉苁蓉、炮附子、五味子、官桂、远志、薄荷、大枣、生姜	氯化可的松致肾虚联合鱼藤酮致 PD 大鼠 (8.6 g·kg <sup>-1</sup> )	调控 HPA 轴, 抑制氧化应激; DA ↑, MAO、Lipo、ACTH、CRH、CORT ↓	40
天麻钩藤饮	天麻、钩藤、石决明、栀子、黄芩、川牛膝、杜仲、桑寄生、夜交藤、茯神、益母草	6-OHDA 致 PD 大鼠 (11.88、47.52 g·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; DA ↑	41
			抑制蛋白过度表达和聚集; Beclin1、LC3B ↑, α-syn ↓	42
加味五虎追风散	蝉蜕、天南星、天麻、全蝎、僵蚕、大地棕根	鱼藤酮致 PD 大鼠 (608.4 mg·kg <sup>-1</sup> )	抑制蛋白过度表达和聚集; TFEB、LC3II、TH ↑, P62、α-syn ↓	43
			抑制蛋白过度表达和聚集; TH ↑, α-syn ↓	44
敛肝息风止颤方	乌梅、黄连、白芍、当归、熟附子、熟地黄、何首乌、川芎、葛根、人参、石菖蒲、天麻、龟甲、炙甘草	6-OHDA 致 PD 大鼠 (0.36、0.72、1.44 g·kg <sup>-1</sup> )	激活 CaMkk/AMPK 通路, 促进线粒体自噬; CaMkkβ、p-AMPK ↑	45
补阳还五汤	黄芪、当归、赤芍、地龙、川芎、桃仁、红花、陈皮、僵蚕、蝉蜕、防风、荆芥、半夏	6-OHDA 致 PD 大鼠 (10 g·kg <sup>-1</sup> )	抑制 JNK 通路异常激活, 抑制蛋白过度表达和聚集; TH ↑, p-c-jun、Caspase-3 ↓	46

注: ↑表示上升, ↓表示下降。

### 3 单味中药治疗 PD

除中药复方以外, 实验研究发现单味中药同样对 PD 具有良好的治疗作用, 如杜仲乙醇提取物<sup>[47]</sup>、石参水提物<sup>[48]</sup>以及天麻醇提取物<sup>[49]</sup>均能改善氧化应激损伤。其中石参通过上调 Nrf2/HO-1 通路发挥其神经细

胞保护作用<sup>[48]</sup>。除此之外, 天麻乙酸乙酯萃取物能够提高 PD 模型大鼠脑内 DA 水平<sup>[50]</sup>。朴颖等<sup>[51]</sup>研究发现牡丹皮乙醇提取物能够改善 PD 小鼠运动症状, 提高线粒体转录因子 A (Mitochondrial transcription factor A, TFAM) 的表达, 其疗效机制与缓解线粒体功能障

表2 单味中药治疗帕金森病的实验研究

中药	提取溶剂	模型及给药剂量	作用机制和/或对主要指标的调节情况	文献
杜仲	75% 乙醇	6-OHDA 致 PD 大鼠 (1, 2 mL·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; TH、DA、SOD、GPx、NOS ↑, MDA ↓	47
石参	去离子水	鱼藤酮致 PD SH-SY5Y 细胞 (0-200 μg·mL <sup>-1</sup> )	上调 Nrf2/HO-1 通路, 抗氧化应激; SOD、GSH、GPx、Nrf2、HO-1 ↑, MDA ↓	48
天麻	95% 乙醇	6-OHDA 致 PD 大鼠 (5, 10, 20 g·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; GSH-Px、SOD ↑, LOP、MDA ↓	49
	乙酸乙酯萃取		DA、NE ↑	50
牡丹皮	乙醇 (浓度未提及)	MPTP 致 PD 小鼠 (25, 50, 100 mg·kg <sup>-1</sup> )	减轻线粒体功能障碍; TH、ND9、TFAM ↑	51
栀子	60% 乙醇	MPTP 致 PD 小鼠 (25, 50, 100 mg·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激, 减轻神经炎症; TH、DA、DOPAC ↑, TNF-α、IL-1β、IL-6 ↓	52

注: ↑表示上升, ↓表示下降。

碍、减轻线粒体损伤有关。张奇昌等<sup>[52]</sup>研究发现栀子乙醇提取物显著增加小鼠黑质内 TH 阳性细胞数、DA 及 DOPAC 含量, 降低小鼠血清中 TNF-α、IL-1β、IL-6 含量, 表明其通过抗氧化、抗炎等机制保护 DA 神经元。上述研究表明, 单味中药在实验研究中通过抗氧化、抗炎、改善线粒体功能等机制起到良好的神经保护作用, 但其具体的分子机制仍需进一步探索。单味中药治疗 PD 的实验研究总结见表 2。

## 4 中药有效成分治疗 PD

### 4.1 黄酮类

研究发现黄芩苷<sup>[53]</sup>、葛根素<sup>[54]</sup>、芒果苷<sup>[55]</sup>、牡荆苷<sup>[56]</sup>以及漆黄素<sup>[57]</sup>均能有效减轻 PD 模型氧化应激损伤。此外, 黄芩苷能够通过调节 mTOR/Akt/GSK-3β 通路, 减轻 PD 大鼠脑内神经炎症反应<sup>[58]</sup>。赵品等<sup>[59]</sup>研究发现黄芩素能够减轻七氟醚引起的多巴胺神经元铁死亡, 升高 GSH、GPX4 蛋白水平, 减少 Fe<sup>2+</sup>、ROS 生成。此外, 黄芩素能够通过抑制 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 通路, 减轻炎症反应<sup>[60]</sup>。刘菡等<sup>[61]</sup>发现槲皮苷可以通过激活 PI3K/Akt/FoxO3a 信号通路降低细胞凋亡率。李杰等<sup>[62]</sup>研究发现槲皮素可减轻 LRRK2 基因突变所致 PD 模型果蝇的神经毒性, 其疗效机制与活化抗氧化信号通路和抑制 LRRK2 激酶活性, 进一步调节 MAPK 信号转导通路相关。蒲葵子总黄酮<sup>[63]</sup>、乌梅总黄酮<sup>[64]</sup>、肉桂总黄酮<sup>[65]</sup>均能显著降低细胞 Bax/B 淋巴瘤-2 基因 (B-cell lymphoma-2, Bcl-2) 比值、cI Caspase-3、cI Caspase-9 表达及 MDA 含量, 提高 SOD 活性, 抑制氧化应激损伤保护线粒体从而减轻细胞损伤。其中蒲葵子总黄酮抗氧化作用被认为是通过调

控 BLACAT1/miR-29c-3p 分子轴实现的<sup>[63]</sup>。此外, 研究发现乌梅总黄酮能够通过改善线粒体呼吸链酶复合物的活性, 提高大鼠脑内线粒体 ND1、ND4 基因和蛋白的表达<sup>[66]</sup>。

### 4.2 酚类

天麻素<sup>[67]</sup>与姜黄素<sup>[68]</sup>均被认为能够降低大鼠 MAO-B、α-syn 表达; 姜黄素还能降低 PD 大鼠脑组织中 IL-6、IL-1β、TNF-α 水平<sup>[69]</sup>。在 PD 细胞模型中, 姜黄素能够增强细胞自噬功能, 进而减少 α-syn 的聚集, 其作用机制与调控 PI3K/Akt/mTOR 信号通路有关<sup>[70]</sup>。此外, 姜黄素通过上调 lncRNA NORAD/miR-543-3p 通路改善神经细胞氧化应激损伤<sup>[71]</sup>。丹酚酸 B 通过上调信息调节因子 3 (sirtuin3, SIRT3) 的表达和激活 AMPK 信号通路改善线粒体功能, 对 MPP<sup>+</sup>诱导的神经元损伤提供保护<sup>[72]</sup>。白藜芦醇不仅能够通过抑制 TRIL4/NF-κB/IL-1β 信号改善小胶质细胞炎症诱发的细胞凋亡, 还通过调控 ERK 通路和激活 PI3K/Akt/GSK-3β 信号通路减少模型动物脑内神经细胞凋亡<sup>[73-75]</sup>。蒋德旗等<sup>[76]</sup>研究发现没食子酸能够提高小鼠脑内 TH 表达、SIRT3 mRNA 以及 SOD2 蛋白表达, 改善小鼠运动症状; 此外, 没食子酸能够通过激活 Nrf2/HO-1 通路实现其抗氧化应激作用<sup>[77]</sup>。研究发现红景天苷通过抑制肾素-血管紧张素系统 (Renin-angiotensin system, RAS) 减轻 DA 神经元氧化应激损伤, 并且通过激活 PINK1/Parkin 介导的线粒体自噬通路抑制 MN9D 细胞凋亡<sup>[78-79]</sup>。

### 4.3 生物碱类

研究发现钩藤碱能够通过激活 PI3K/Akt 信号通路减轻 MPTP/MPP<sup>+</sup>诱导的神经毒性<sup>[80]</sup>。异钩藤碱是钩

藤中主要的四环羟吲哚生物碱,具有与钩藤类似的药理作用<sup>[81]</sup>。陈海云等<sup>[82]</sup>研究发现异钩藤碱能够提高小鼠黑质TH表达,改善PD小鼠运动症状。此外,柯诺辛碱能够调节mTOR通路减少 $\alpha$ -syn聚集,并且减轻神经炎症<sup>[83]</sup>。研究发现氧化苦参碱能够通过激活Keap1/Nrf2/ARE信号通路减轻小鼠中枢神经系统氧化应激损伤<sup>[84]</sup>。地骨皮甲素是茄科植物地骨皮中的活性成分,研究发现地骨皮甲素能够抑制ROS生成、保护基质金属蛋白酶(Matrix metalloproteinase, MMP)、调控线粒体凋亡途径相关蛋白表达,并降低 $\alpha$ -syn蛋白表达<sup>[85]</sup>。小檗碱又称黄连素,研究发现小檗碱可以防止NLRP3炎症小体激活,并恢复自噬活性,在体内和体外发挥神经保护作用<sup>[86]</sup>。

#### 4.4 萜类与挥发油

研究发现银杏内酯B能够抑制PD模型细胞凋亡,上调Bcl-2蛋白表达,下调Bax蛋白及MALAT1 mRNA表达,并且通过介导miR-207/LAMP2A信号轴降低 $\alpha$ -syn表达<sup>[87-88]</sup>。赵梦蝶等<sup>[89]</sup>发现积雪草酸能够增加TH表达,抑制中脑iNOS、环氧酶-2(Cyclooxygenase 2, COX-2)、IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ 的mRNA表达,降低MDA水平,发挥其抑制神经炎症与抗氧化应激作用。研究发现雷公藤红素不仅能够改善线粒体功能障碍,还能通过调控Nrf2/NLRP3/Caspase-1轴,减轻神经炎症<sup>[90-91]</sup>。石菖蒲挥发油有效成分 $\beta$ -细辛醚与左旋多巴联合用药能够升高DOPAC、HVA、5-HT、COMT水平和多巴胺脱羧酶(Dopa decarboxylase, DDC)表达<sup>[92]</sup>。此外, $\beta$ -细辛醚可通过调控HSP70/MEF2D/Beclin-1通路减轻PD大鼠DA神经元损伤<sup>[93]</sup>。

#### 4.5 醌类

丹参酮类成分是丹参主要有效成分之一,徐玉英等<sup>[94]</sup>研究发现丹参酮IIA可能通过抑制CHOP、

Caspase-12、Caspase-3蛋白的表达,减少内质网应激反应介导的神经元凋亡。此外,丹参酮IIA能够提高黑质TH阳性神经元数量和表达,降低烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate, NADPH)氧化酶、cd11b以及iNOS表达,减轻PD小鼠运动症状<sup>[95]</sup>。

#### 4.6 糖与苷

研究发现黄芪甲苷可通过激活JAK2/STAT3信号通路改善神经细胞氧化应激损伤<sup>[96-97]</sup>。虎杖苷通过调节AKT/GSK3 $\beta$ -Nrf2/NF- $\kappa$ B信号轴,减轻神经炎症<sup>[98]</sup>。小窝蛋白-1(caveolin-1, Cav-1)与神经系统退行性病变密切相关,魏家彬等<sup>[99]</sup>研究发现人参皂苷Rg1能够降低Cav-1蛋白表达进而保护DA神经元。Peng等<sup>[100]</sup>研究发现远志皂苷B通过调控RhoA/ROCK2信号通路,改善PD小鼠脑内神经炎症与氧化应激损伤。研究发现柴胡皂苷D通过上调SIRT3表达减轻细胞损伤与凋亡<sup>[101]</sup>。研究发现知母皂苷B-II和京尼平苷均能增加ATP生成,减轻细胞线粒体功能的损伤及细胞凋亡<sup>[102-103]</sup>。此外,京尼平苷通过调控AMPK/mTOR信号通路减少乳酸脱氢酶(Lactate dehydrogenase, LDH)活性及MAD含量,抑制细胞凋亡、氧化应激损伤及自噬<sup>[104]</sup>。研究发现枸杞多糖通过抑制小鼠中脑氧化应激发挥其神经保护作用<sup>[105]</sup>。尹帅领等<sup>[106]</sup>研究发现肉苁蓉多糖可有效改善PD大鼠运动症状,其疗效机制可能与激活Wnt/ $\beta$ -catenin信号通路,抑制GSK3- $\beta$ 活性有关。李双英等<sup>[107]</sup>通过实验研究发现与模型组相比较,人参总皂苷组小鼠TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 水平明显降低,TH表达升高,表明人参总皂苷对小鼠神经炎症起到缓解作用。上述研究表明目前中药有效成分在治疗PD的实验研究中发挥了积极作用,但更明确的机制还需进一步研究证实。中药有效成分治疗PD的实验研究总结见表3。

表3 中药有效成分治疗帕金森病的实验研究

类型	成分	实验对象及给药剂量	作用机制和/或对主要指标的调节情况	文献
黄酮类	黄芩苷	6-OHDA致PD大鼠(78 mg·kg <sup>-1</sup> )	激活Nrf2-Notch1信号轴,抗氧化应激; SOD、GSH-Px、Nrf2、Hmox1、Notch1、Hes1 mRNA $\uparrow$ , MDA $\downarrow$	53
		6-OHDA致PD大鼠(25 mg·kg <sup>-1</sup> )	调节mTOR/AKT/GSK-3 $\beta$ 通路,减轻神经炎症反应; $\alpha$ -syn、mTOR、AKT、GSK-3 $\beta$ $\downarrow$	58
	黄芩素	七氟醚致PD SN4741细胞(10、20 $\mu$ mol·L <sup>-1</sup> )	减少铁死亡; GSH、GPX4 $\uparrow$ , Fe <sup>2+</sup> 、ROS $\downarrow$	59
		MPTP致PD小鼠(140、280、560 mg·kg <sup>-1</sup> )	抑制NLRP3/Caspase-1/GSDMD通路,减轻炎症反应; TH $\uparrow$ , IL-1 $\beta$ 、IL-18、IL-6、TNF- $\alpha$ 、iNOS、NLRP3、cl Caspase-1、GSDMD $\downarrow$	60

下转续表

续表

类型	成分	实验对象及给药剂量	作用机制和/或对主要指标的调节情况	文献
	葛根素	6-OHDA 致 PD 大鼠(20、40、80 mg·kg <sup>-1</sup> )	GSH-Px、SOD、CREB ↑, MDA、iNOS ↓	54
	芒果苷	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> 致 PD SH-SY5Y 细胞(25、50、100 nmol·L <sup>-1</sup> )	调控 DUSP/ERK 和 Keap1/Nrf2 通路, 抗氧化应激; p-ERK1/2、Nrf2、HO-1 ↑, DUSP6、Keap1 ↓	55
	牡荆苷	MPTP 致 PD 小鼠(20 mg·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; Cys-C、DA、DOPAC、HVA、5-HT、SOD、GSH-PX、Bcl-2 ↑, NSE、MDA、Bax、cl Caspase-3 ↓	56
	漆黄素	MPTP 致 PD 小鼠(100 ng·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; GSH、SOD、T-AOC ↑, MDA ↓	57
	槲皮苷	6-OHDA 致 PD PC12 细胞(0、100、200 μmol·L <sup>-1</sup> )	激活 PI3K/Akt/FoxO3a 通路; Bcl-2 ↑, Caspase-3、Bax ↓	61
	槲皮素	LRRK2 基因突变致 PD 果蝇(1、10、100 μmol·L <sup>-1</sup> )	LRRK2 ↓	62
	蒲葵子总黄酮	MPP <sup>+</sup> 致 PD SK-N-SH 细胞(5、15、45 μg·mL <sup>-1</sup> )	调控 BLACAT1/miR-29c-3p 分子轴, 抗氧化应激; GSH ↑, MDA、LDH、cl Caspase-3、cl Caspase-9 ↓	63
	乌梅总黄酮	MPP <sup>+</sup> 致 PD SH-SY5Y(10、50、250 μmol·L <sup>-1</sup> )	减轻线粒体功能障碍; Bcl-2/Bax ↑, Bax、Caspase-3 ↓	64
		6-OHDA 致 PD 大鼠(40、80、160 mg·kg <sup>-1</sup> )	减轻线粒体功能障碍; ND1、ND4 mRNA ↑	66
	肉桂总黄酮	6-OHDA 致 PD PC12 细胞(40、60、80 μg·mL <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; SOD ↑, Bax/Bcl-2、cl Caspase-9、MDA ↓	65
酚类	天麻素	MPTP 致 PD 小鼠(0.2、0.4、0.6 g·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; GSH、DA、TH ↑, MDA、α-Syn ↓	67
	姜黄素	6-OHDA 致 PD 大鼠(0.2 g·kg <sup>-1</sup> )	抑制蛋白过度表达和聚集; DA、DOPAC、HVA、p-TH ↑, MAO-B、α-syn ↓	68
		鱼藤酮致 PD 大鼠(20、60 mg·kg <sup>-1</sup> )	减轻炎症反应; IL-6、IL-1β、TNF-α ↓	69
		MPP <sup>+</sup> 致 PD SH-SY5Y 细胞(40 mol·L <sup>-1</sup> )	抑制 PI3K/Akt/mTOR 通路活化, 增强细胞自噬; DA、LC3B-II/L-1C3B-I ↑, p-Akt、p-mTOR、α-syn ↓	70
		MPP <sup>+</sup> 致 PD MN9D 细胞(40 μmol·L <sup>-1</sup> )	调控 lncRNA NORAD/miR-543-3p 通路, 抗氧化应激; SOD、lncRNA NORAD ↑, miR-543-3p、MDA ↓	71
	丹酚酸 B	MPP <sup>+</sup> 致 PD N2A 细胞(20 μmol·L <sup>-1</sup> )	改善线粒体功能, 抗氧化应激; SOD、NRF1、TFAM、NQO1 ↑, MDA、Bax/Bcl-2、NLRP3、caspase-1、IL-1β ↓	72
	白藜芦醇	LPS+ATP 致小胶质细胞炎症模型(25 μmo·L <sup>-1</sup> )	抑制 TLR4/NF-κB/IL-1β 通路, 减轻神经炎症反应; BCL-2 ↑, BAX、TLR4/NF-κB/IL-1β ↓, 受损的小胶质细胞数量明显减少	73
		6-OHDA 致 PD 大鼠(20 mg·kg <sup>-1</sup> )	调节 ERK 信号通路; TH、ERK ↑, NF-κB、Caspase3 ↓	74
		6-OHDA 致 PD 小鼠(20 mg·kg <sup>-1</sup> )	激活 PI3K/Akt/GSK-3β 通路, 抑制 GSK-3β 活性; PI3K、p-Akt、p-GSK-3β ↑, Caspase-3 ↓	75
	没食子酸	MPTP 致 PD 小鼠(200 mg·kg <sup>-1</sup> )	SIRT3 mRNA、SOD2、TH ↑	76
		6-OHDA 致 PD 大鼠(50、100、200 mg·kg <sup>-1</sup> )	激活 Nrf2/HO-1 通路, 抗氧化应激; DA、TH、T-SOD、GSH-Px、HO-1、Nrf2 ↑, MDA、LDH ↓	77
	红景天苷	MPTP 致 PD 小鼠(50 mg·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; TH ↑, AT1、NOX2、ROS ↓	78

下转续表

续表

类型	成分	实验对象及给药剂量	作用机制和/或对主要指标的调节情况	文献
		MPP <sup>+</sup> 致PD MN9D 细胞(10、25、50 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) MPTP致PD 小鼠(50 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	激活线粒体自噬通路; TH、DA、DAT、HVA、DOPAC、PINK1、Parkin $\uparrow$ , p62 $\downarrow$	79
生物碱类	钩藤碱	MPTP致PD 小鼠(30 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) MPP <sup>+</sup> 致PD PC12 细胞(5、10、20、50 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	激活 PI3K/Akt 信号通路; TH、p-Akt $\uparrow$ , LDH、ROS、Caspase-3 $\downarrow$	80
	异钩藤碱	MPTP致PD 小鼠(40 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	TH、DA、DOPAC、HVA $\uparrow$	82
	柯诺辛碱	鱼藤酮致PD 大鼠(2.5、5 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) 鱼藤酮致PD 小鼠(5、10 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	调节 mTOR 通路减少 $\alpha$ -syn 聚集、减轻神经炎症; TH、LC3 II $\uparrow$ , $\alpha$ -syn、p62、p-mTOR、p-p70、Iba1、TNF- $\alpha$ 、IL-8 $\downarrow$	83
	氧化苦参碱	MPTP致PD 小鼠(150、250 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	激活 Keap1/Nrf2/ARE 通路, 抗氧化应激; SOD、GSH-Px、GSH $\uparrow$ , Nrf2、ARE $\uparrow$ , Keap1 $\downarrow$	84
	地骨皮甲素	鱼藤酮致PD PC12 细胞(10、20、40 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	调控线粒体凋亡途径, 抑制蛋白过度表达和聚集; SOD、MMP $\uparrow$ , ROS、MDA、Bax/Bcl-2、Caspase-3、Caspase-9、 $\alpha$ -syn $\downarrow$	85
	小檗碱	MPTP致PD 小鼠(50 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	增强自噬并抑制 NLRP3 炎症小体的激活; TH、DA、MAP1LC3B、BECN1 $\uparrow$ , AIF1、GFAP、NLRP3、PYCARD、cl Caspase-3、IL-1 $\beta$ $\downarrow$	86
萜类和挥发油	银杏内酯B	MPP <sup>+</sup> 致PD SH-SY5Y(10、50、250 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	抑制蛋白过度表达和聚集; Bcl-2 $\uparrow$ , Bax、MALAT1 mRNA $\downarrow$	87
		MPP <sup>+</sup> 致PD SH-SY5Y 细胞(50 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	抑制蛋白过度表达和聚集; LAMP2A $\uparrow$ , miR-207、 $\alpha$ -syn $\downarrow$	88
	积雪草酸	MPTP致PD 小鼠(25 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	抗氧化应激, 减轻神经炎症反应; TH $\uparrow$ , MDA、iNOS、COX-2、IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ $\downarrow$	89
	雷公藤红素	MPP <sup>+</sup> 致PD SH-SY5Y 细胞(0.1-3 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) MPTP致PD 小鼠(3 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	增强自噬, 改善线粒体功能障碍; TH、Bcl-2、LC3-II、PINK1、DJ-1、Beclin-1 $\uparrow$ , p62、LRRK2 $\downarrow$	90
		MPTP致PD 小鼠(10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	调控 Nrf2/NLRP3/Caspase-1 轴, 减轻神经炎症; TH、IL4、IL10、Nrf2、HO1、NQO1、Pgc1 $\alpha$ 、Ucp2、Drp1 $\uparrow$ , GFAP、Iba1、TNF $\alpha$ 、IL1、IL6 $\downarrow$	91
	石菖蒲挥发油	6-OHDA 致PD 大鼠(15 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	调控 HSP70MEF2D/Beclin-1 通路; TH、LAMP-2A、HSP70、MEF2D、HSC70 mRNA $\uparrow$ , $\alpha$ -syn、Beclin-1 $\downarrow$	92
6-OHDA 致PD 大鼠(15 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )		调控 Nrf2/HO-1 通路; SOD、GSH、GPx、Nrf2、HO-1 $\uparrow$ , MDA $\downarrow$	93	
醌类	丹参酮 II A	鱼藤酮致PD 大鼠(20 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	TH $\uparrow$ , CHOP、Caspase-12、Caspase-3 $\downarrow$	94
		MPTP致PD 小鼠(25 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	TH $\uparrow$ , cd11b、p47-phox、iNOS $\downarrow$	95
糖与苷	黄芪甲苷	MPP <sup>+</sup> 致PD SK-N-SH 细胞(40 $\text{nmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	激活 JAK2/STAT3 通路, 抗氧化应激; SOD、AT3 $\uparrow$ , ROS、LDH、cl Caspase-3/-9、p-JAK2、p-ST $\downarrow$	96
		6-OHDA 致PD SH-SY5Y 细胞(25、50、100 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	激活 JAK2/STAT3 通路, 抗氧化应激及神经炎症; SOD、MAP2、p-JAK2、p-STAT3 $\uparrow$ , MDA、ROS、IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$ 、Bax/Bcl-2 $\downarrow$	97
	虎杖苷	LPS 致PD 大鼠模型(25、50、100 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	调节 AKT/GSK3 $\beta$ -Nrf2/NF- $\kappa$ B 信号轴, 减轻神经炎症; TH、p-AKT、p-GSK-3 $\beta$ <sup>Ser9</sup> 、Nrf2 $\uparrow$ , Iba1、iNOS、COX-2、TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6、NF- $\kappa$ B $\downarrow$	98
	人参皂苷 Rg1	MPTP致PD 小鼠(10 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	Cav-1 $\downarrow$	99
	远志皂苷 B	MPTP致PD 小鼠(20、40 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	调控 RhoA/ROCK2 通路, 抗氧化应激及神经炎症; TH、SOD $\uparrow$ , IBA1、IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$ 、MDA、NF- $\kappa$ B、RhoA、ROCK2 $\downarrow$	100

下转续表

续表

类型	成分	实验对象及给药剂量	作用机制和/或对主要指标的调节情况	文献
	柴胡皂苷D	MPP <sup>+</sup> 致PD SH-SY5Y 细胞(15、30、45 μmol·L <sup>-1</sup> )	SIRT3 mRNA ↑, Caspase-3 ↓	101
	知母皂苷B-II	MPP <sup>+</sup> 致PD SH-SY5Y 细胞(0.3、1.0、3.0 μmol·L <sup>-1</sup> )	改善线粒体功能; ATP ↑, ROS ↓	102
	京尼平苷	MPTP 致PD SH-SY5Y 细胞(0.01、0.05、0.10、0.50 mmol·L <sup>-1</sup> )	改善细胞线粒体结构与功能; ATP ↑	103
		MPP <sup>+</sup> 致PD SH-SY5Y 细胞(100 μmol·L <sup>-1</sup> )	调控 AMPK/mTOR 通路; SOD、mTOR ↑, LDH、MAD、AMPK ↓	104
	枸杞多糖	MPTP 致PD 小鼠(50、100 mg·kg <sup>-1</sup> )	抗氧化应激; TH、SOD、GSH-Px、CAT ↑, MDA ↓	105
	肉苁蓉多糖	6-OHDA 致PD 大鼠(1.08 g·kg <sup>-1</sup> )	激活 Wnt/β-catenin 通路; Wnt1、β-catenin ↑, GSK-3β mRNA ↓	106
	人参总皂苷	MPTP 致PD 小鼠(100 mg·kg <sup>-1</sup> )	减轻神经炎症反应; TH ↑, TNF-α、IL-1β ↓	107

注: ↑表示上升, ↓表示下降。

## 5 小结与展望

随着帕金森病发病机制研究的不断深入,近年来中药治疗PD的机制研究同样取得了巨大进展,当前研究热点包括改善氧化应激损伤、减少蛋白过度表达和聚集以及减轻神经炎症等,涉及Wnt/β-catenin、PI3K/Akt、JAK2/STAT3、MAPK等多条信号通路。其中,多巴胺能神经元的铁死亡是最近发现的PD重要致病机制,与氧化应激、线粒体功能障碍等发病机制有着密切联系。铁死亡为PD的研究提供了不同的角度,但其在PD中的作用机制仍有待完善,还需大量实验验证。

具有PD治疗作用的中药及其有效成分结构类型多样,可协同作用PD发生与发展的多个环节,同一味中药也可发挥不同的作用机制,如姜黄素通过抑制PD模型蛋白过度表达和聚集、抗神经炎症、减轻线粒体功能障碍以及缓解氧化应激等相互作用实现其神经保护作用。中药复方经过配伍能够通过多种途径、多个靶点发挥其治疗作用。这对于具有复杂发病机制

的PD显示出了巨大的潜力与独特的优势,可以弥补西医治疗的不足。但中药治疗PD仍有多个方面需要深入探讨与研究。首先,尽管目前实验研究发现中药治疗帕金森病疗效显著,但其治疗作用在认知功能、睡眠障碍、抑郁样行为等非运动症状方面更为明显,而对运动症状的改善相对较弱。因此,未来可以考虑深入研究静止性震颤、步态异常、肌肉僵直、运动迟缓等运动症状的中药治疗方法。其次,虽然目前临床使用的西药不良反应较多,但其存在起效快等优势,通过中药减轻西药不良反应可能进而产生增效减毒的作用。因此,联合使用中药与西药可为治疗PD提供新的研究方向。此外,在PD动物模型的构建方面,中医证候动物模型的应用十分有限,而加强中医证候动物模型的应用能够使中药药理学更好的继承发展中医学辨证论治的原则。因此,今后优化PD模型的构建也应成为研究关注的重要部分。相信通过研究的不断深入,帕金森病的治疗一定能够取得突破性的进展。

## 参考文献

- Beitz J M. Parkinson's disease: A review. *Front Biosci (Schol Ed)*, 2014, 6(1):65-74.
- 宋鲁平, 王强. 帕金森病康复中国专家共识. *中国康复理论与实践*, 2018, 24(7):745-752.
- 武璐丽, 李婕, 由金玲, 等. 1990—2019年北京市和上海市帕金森病的疾病负担分析. *疾病监测*, 2022, 37(2):275-279.
- 程农梅, 肖容, 李清均. 帕金森病患者临床特征与生活质量关系的调查研究. *重庆医学*, 2020, 49(24):4185-4189.
- Li G, Ma J F, Cui S S, et al. Parkinson's disease in China: A forty-year growing track of bedside work. *Transl Neurodegener*, 2019, 8(1):1-9.

- 6 Feigin V L, Vos T, Nichols E, *et al.* The global burden of neurological disorders: Translating evidence into policy. *Lancet Neurol*, 2020, 19(3): 255–265.
- 7 梁建庆. 帕金森病的发病机制、诊断标准及治疗策略. 解放军医学杂志, 2018, 43(8):631–635.
- 8 Cacabelos R. Parkinson's disease: From pathogenesis to pharmacogenomics. *Int J Mol Sci*, 2017, 18(3):551.
- 9 李婷. 奥匹卡朋联合左旋多巴治疗帕金森病患者的疗效及安全性. 中国医药指南, 2020, 18(24):143–144.
- 10 陈美锁. 探讨美多巴单用及联合普拉克索治疗帕金森病的疗效差异. 中国现代药物应用, 2021, 15(9):202–204.
- 11 LeWitt P A. Levodopa therapy for parkinson's disease: Pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Mov Disord*, 2015, 30(1):64–72.
- 12 潘卫东, 朱旭莹, 蔡滢. 从脾分期辨证论治帕金森病: 丁氏内科程门雪流派学术思想的应用. 神经病学与神经康复学杂志, 2021, 17(1): 1–5.
- 13 Tolleson C M, Fang J Y. Advances in the mechanisms of Parkinson's disease. *Discov Med*, 2013, 15(80):61–66.
- 14 Puspita L, Chung S Y, Shim J W. Oxidative stress and cellular pathologies in Parkinson's disease. *Mol Brain*, 2017, 10(1):1–12.
- 15 Muhammad F, Liu Y, Zhou Y, *et al.* Antioxidative role of Traditional Chinese Medicine in Parkinson's disease. *J Ethnopharmacol*, 2022, 285:114821.
- 16 张如意, 张丽, 李林. 线粒体功能障碍、 $\alpha$ -突触核蛋白与帕金森病. 首都医科大学学报, 2015, 36(6):861–864.
- 17 Zhao X M, He H J, Xiong X, *et al.* Lewy body-associated proteins A-synuclein ( $\alpha$ -syn) as a plasma-based biomarker for parkinson's disease. *Front Aging Neurosci*, 2022, 14:869797.
- 18 Bates C A, Zheng W. Brain disposition of  $\alpha$ -Synuclein: Roles of brain barrier systems and implications for Parkinson's disease. *Fluids Barriers CNS*, 2014, 11(1):1–9.
- 19 肖潇雨, 裴媛. 胶质细胞及炎症因子与帕金森病炎症发病机制的研究进展. 辽宁中医杂志, 2018, 45(11):2451–2454.
- 20 Mahoney-Sánchez L, Bouchaoui H, Ayton S, *et al.* Ferroptosis and its potential role in the physiopathology of Parkinson's Disease. *Prog Neurobiol*, 2021, 196:101890.
- 21 Reichert C O, de Freitas F A, Sampaio-Silva J, *et al.* Ferroptosis mechanisms involved in neurodegenerative diseases. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(22):8765.
- 22 王梦笛, 王洪财. 铁死亡-多巴胺-神经黑色素调控轴在帕金森病中的作用. 国际神经病学神经外科学杂志, 2021, 48(6):564–566.
- 23 段文君, 李怡芳, 栗原博, 等. 帕金森病理机制常谈常新: 多巴胺能神经的氧化性死亡——ferroptosis 和 oxytosis. 世界科学技术-中医药现代化, 2018, 20(6):823–833.
- 24 史鑫鑫, 何建成, 符德玉, 等. 从“风、血、毒”探讨帕金森病的病机与治疗. 中华中医药学刊, 2022, 40(3):121–124.
- 25 Qu C, Liu L, Xu Q Q, *et al.* Neuroprotective effects of San-Jia-Fu-Mai Decoction: Studies on the *in vitro* and *in vivo* Models of Parkinson's Disease. *World J Tradit Chin Med*, 2021, 7(2):192–200.
- 26 Gai C, Feng W D, Qiang T Y, *et al.* Da-bu-Yin-Wan and Qian-Zheng-San ameliorate mitochondrial dynamics in the parkinson's disease cell model induced by MPP. *Front Pharmacol*, 2019, 10:372.
- 27 黄汝成, 赵贝贝, 孔杰, 等. 芍药甘草汤对帕金森病大鼠脑内神经递质及肌强直的影响. 中医学报, 2019, 34(4):760–765.
- 28 秦昶晨, 王爱梅, 李若瑜. 芍药甘草汤加减对MPTP诱导的帕金森病模型小鼠的影响. 中国实验方剂学杂志, 2019, 25(13):15–21.
- 29 李港澳, 李侃, 陈超, 等. 脑血疏口服液通过p38MAPK通路抑制帕金森病大鼠黑质神经炎症反应. 中国老年学杂志, 2019, 39(7): 1662–1666.
- 30 王海明, 杨明会, 李绍旦, 等. 补肾活血饮对帕金森病伴发抑郁模型大鼠行为学及脑内5-HT、NE及NPY的影响. 中国中西医结合杂志, 2018, 37(11):1345–1350.
- 31 王默然, 付雨农, 崔志伟, 等. 温胆汤对帕金森病模型大鼠抑郁样行为及脑内单胺类神经递质的影响. 西安交通大学学报(医学版), 2017, 38(4):606–610.
- 32 李艳荣, 樊慧杰, 柴智, 等. 五子衍宗丸对帕金森病小鼠的神经保护及抗炎作用. 中华中医药杂志, 2020, 35(7):3623–3626.
- 33 李艳荣, 樊慧杰, 柴智, 等. 五子衍宗丸对帕金森病小鼠行为学及氧化应激的影响. 中华中医药杂志, 2020, 35(6):2795–2799.
- 34 Ye Q, Yuan X, Zhou J, *et al.* Effect of Zishenpingchan Granule prepared from Chinese medicinal substances on the c-Jun N-terminal protein kinase pathway in mice with Parkinson's disease induced by 1-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6-tetrahydropyridine. *J Tradit Chin Med*, 2017, 37(2):244–251.
- 35 Li L L, Fan S S, Zhang W Q, *et al.* Duzhong Fang attenuates the POMC-derived neuroinflammation in parkinsonian mice. *J Inflamm Res*, 2021, 14:3261–3276.
- 36 吴欣芳, 段冷听, 高晓乐, 等. 二至丸对MPTP所致帕金森病小鼠的防治作用研究. 中国中药杂志, 2019, 44(19):4219–4224.
- 37 龚哲彬, 吴志红. 补肾平肝熄风汤改善帕金森病模型大鼠外观行为的机制研究. 湖北中医药大学学报, 2020, 22(3):21–24.
- 38 刘萍, 徐龙进, 霍青, 等. 水木和宁方对鱼藤酮诱导的帕金森模型小鼠自噬功能的影响. 天津中医药大学学报, 2021, 40(2):235–240.
- 39 王伟为, 高晗, 李文涛. 补肾止颤方对6-OHDA诱导的帕金森病模型大鼠神经保护作用的研究. 世界科学技术-中医药现代化, 2020, 22(9):3270–3276.
- 40 陈秀艳, 郭蕾, 张俊龙, 等. 地黄饮子对帕金森病肾虚证模型大鼠的干预作用及机制研究. 云南中医中药杂志, 2018, 39(3):72–75.
- 41 彭伟, 张立娟, 张倩, 等. 天麻钩藤饮对帕金森病模型大鼠纹状体 $\alpha$ -突触核蛋白含量及自噬相关蛋白Beclin1、LC3B表达的影响. 中医杂志, 2018, 59(14):1228–1231.
- 42 张立娟, 张倩, 王康锋, 等. 天麻钩藤饮对帕金森病模型大鼠行为学及纹状体内多巴胺含量的影响. 江苏中医药, 2018, 50(2):79–82.
- 43 陈炜, 梁健芬, 蒋凌飞, 等. 加味五虎追风散对鱼藤酮诱导的帕金森病大鼠多巴胺能神经元 $\alpha$ -syn及TH表达的影响. 中西医结合心脑血管病杂志, 2019, 17(21):3326–3328.
- 44 张兴博, 梁健芬, 陈炜, 等. 加味五虎追风散通过调控TFEB介导的自噬干预帕金森病发病的实验研究. 中西医结合心脑血管病杂志,

- 2021, 19(5):758-760.
- 45 王春玲, 罗宁, 蒋媛静, 等. 基于CaMK $\beta$ /AMPK通路介导线粒体自噬探讨肝熄风止颤方的神经保护机制. 世界中医药, 2021, 16(5): 765-768.
  - 46 金蓉蓉. 补阳还五汤对帕金森病大鼠药理作用及JNK通路调控作用研究. 新中医, 2019, 51(5):72-75.
  - 47 崔爽, 陈岩岩, 周淑娟, 等. 杜仲乙醇提取物联合左旋多巴对6-OHDA诱导帕金森模型大鼠的抗氧化作用. 中医学报, 2020, 35(12):2636-2641.
  - 48 赵燕芬, 吴伟斌, 梁结斐, 等. 基于Nrf2/HO-1通路探讨石参有效成分对鱼藤酮诱导的帕金森病细胞模型的保护作用. 实用医学杂志, 2020, 36(13):1745-1749.
  - 49 郭沛鑫, 雷娜, 吴海妹, 等. 天麻醇提取物灌胃对帕金森病大鼠认知功能障碍的改善作用及其机制. 山东医药, 2020, 60(27):6-10.
  - 50 郭沛鑫, 吴海妹, 尹玉莲, 等. 天麻乙酸乙酯萃取物对帕金森病大鼠单胺类神经递质DA及NE含量的影响. 辽宁中医杂志, 2021, 48(10):182-186.
  - 51 朴颖, 宋艺兰, 李良昌, 等. 牡丹皮乙醇提取物对帕金森病模型小鼠多巴胺能神经元功能障碍的保护作用. 延边大学医学学报, 2021, 44(2):89-92.
  - 52 张奇昌, 汪泽, 陈阳, 等. 栀子醇提取物对MPTP致帕金森病小鼠多巴胺能神经元的保护作用. 现代食品科技, 2019, 35(10):12-18.
  - 53 孙平鸽, 李坤彬, 李娜, 等. 基于Nrf2-Notch1信号轴探讨黄芩苷对帕金森病大鼠黑质多巴胺能神经元氧化应激的影响. 浙江中医药大学学报, 2021, 45(8):876-882.
  - 54 黎荣, 徐灵源, 梁韬, 等. 葛根素对6-羟多巴胺致帕金森病模型大鼠黑质组织神经细胞的保护作用. 中国实验方剂学杂志, 2013, 19(2):247-250.
  - 55 王晓娜, 许丽娜. 芒果苷改善过氧化氢诱导帕金森细胞模型的氧化应激损伤. 神经损伤与功能重建, 2020, 15(8):439-442.
  - 56 黄鑫, 杨增艳, 黎丽, 等. 牡荆苷对MPTP诱导的帕金森病模型小鼠行为学、神经递质及脑黑质多巴胺能神经元凋亡的影响. 中国比较医学杂志, 2021, 31(6):23-29.
  - 57 陈天骄, 冯娅, 刘特, 等. 漆黄素对帕金森病小鼠模型的保护作用及机制研究. 国际神经病学神经外科学杂志, 2020, 47(4):353-357.
  - 58 Tu L, Wu Z Y, Yang X L, et al. Neuroprotective effect and mechanism of baicalin on Parkinson's disease model induced by 6-OHDA. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2020, 15:3615-3625.
  - 59 赵品, 蒯建科, 杨倩, 等. 黄芩素在七氟醚诱导的多巴胺神经元损伤中的作用及机制. 临床医学研究与实践, 2022, 7(14):5-9.
  - 60 Rui W J, Li S, Xiao H, et al. Baicalein attenuates neuroinflammation by inhibiting NLRP3/caspase-1/GSDMD pathway in MPTP-induced mice model of parkinson's disease. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2020, 23(11):762-773.
  - 61 刘茜, 罗永杰. 槲皮素对帕金森病细胞模型中PC12细胞的保护作用. 中国临床药理学杂志, 2020, 36(15):2286-2289.
  - 62 李杰, 郭青, 马超, 等. 槲皮素对LRRK2突变转基因PD模型果蝇的治疗作用. 西安交通大学学报(医学版), 2020, 41(5):683-689.
  - 63 顾宏韬, 师会, 王磊, 等. 蒲葵子总黄酮对帕金森病细胞模型中人神经母细胞瘤细胞的保护作用. 中华老年心脑血管病杂志, 2021, 23(9):913-917.
  - 64 王春玲, 文晓东, 罗宁, 等. 乌梅总黄酮对MPP+诱导SH-SY<sub>5</sub>Y细胞损伤的保护作用及机制. 海南医学院学报, 2021, 27(7):494-499.
  - 65 曾华君, 何广俊, 黄海潮, 等. 肉桂总黄酮对6-羟基多巴胺致PC12细胞损伤的保护作用. 中药材, 2017, 40(12):2936-2940.
  - 66 文晓东, 罗宁, 王春玲, 等. 乌梅总黄酮对帕金森病大鼠脑线粒体呼吸链酶复合物影响. 辽宁中医药大学学报, 2020, 22(10):27-31.
  - 67 周红平, 张三妮, 曹栋, 等. 天麻素对帕金森病小鼠多巴胺能神经元的保护作用. 现代药物与临床, 2020, 35(6):1069-1075.
  - 68 朱江, 郭森, 张硕, 等. 姜黄素对帕金森病大鼠学习记忆能力的影响及作用机制. 中国老年学杂志, 2021, 41(22):5049-5053.
  - 69 郭森, 张硕, 付慧霄, 等. 姜黄素对帕金森模型大鼠损伤神经元的修复作用及相关机制研究. 中风与神经疾病杂志, 2021, 38(2):128-131.
  - 70 吴忱, 梁顺利, 徐彬, 等. 姜黄素通过抑制PI3K/Akt/mTOR通路增强自噬保护帕金森病细胞模型的研究. 中国现代应用药学, 2021, 38(19):2351-2358.
  - 71 王广洲, 薛奇鹭, 殷亚楠. 姜黄素通过上调LncRNA NORAD/miR-543-3p对MPP+诱导的帕金森病细胞模型的影响. 卒中与神经疾病, 2021, 28(1):3-6.
  - 72 Zhao Y, Zhang Y D, Zhang J, et al. Salvianolic acid B protects against MPP+-induced neuronal injury via repressing oxidative stress and restoring mitochondrial function. *Neuroreport*, 2021, 32(9):815-823.
  - 73 张二飞, 殷紫, 齐越. 白藜芦醇改善帕金森中小胶质细胞炎症诱发细胞凋亡的机制研究. 中成药, 2020, 42(11):3052-3056.
  - 74 杨小鸥, 杨国伟, 刘志孝, 等. 白藜芦醇通过PI3K/Akt/GSK-3 $\beta$ 通路对6-OHDA致帕金森病小鼠神经退行性病变改善的作用研究. 中西医结合心脑血管病杂志, 2020, 18(12):1880-1883.
  - 75 郭景丽, 郭英丽. 白藜芦醇诱导细胞外调节蛋白激酶信号通路以缓解帕金森病神经元损伤的研究. 中国临床药理学杂志, 2017, 33(17):1683-1686.
  - 76 蒋德旗, 杨晓菲, 陈晓思, 等. 没食子酸对MPTP所致帕金森多巴胺能神经元损伤的保护作用. 中国药理学杂志, 2020, 55(11):908-912.
  - 77 秦劭晨, 王爱梅, 万晓波. 没食子酸对6-羟基多巴诱导帕金森模型大鼠的抗氧化作用机制研究. 中药药理与临床, 2020, 36(6):86-90.
  - 78 胡婷婷, 王新, 刘昊, 等. 红景天苷通过抑制RAS轴减轻MPTP所致帕金森病模型小鼠多巴胺能神经元的丢失. 神经解剖学杂志, 2018, 34(5):597-602.
  - 79 Li R R, Chen J Z. Salidroside protects dopaminergic neurons by enhancing PINK<sub>1</sub>/parkin-mediated mitophagy. *Oxid Med Cell Longev*, 2019, 2019:1-11.
  - 80 Meizhu, Zheng. Protection by rhynchophylline against MPTP/MPP+-induced neurotoxicity via regulating PI3K/Akt pathway. *J Ethnopharmacol*, 2021, 268:113568.
  - 81 延沁儒, 王春梅. 异钩藤碱保护神经系统的药理研究进展. 遵义医学院学报, 2018, 41(3):371-375.
  - 82 陈海云, 魏来娇, 曹杰, 等. 异钩藤碱对MPTP所致帕金森病小鼠的疗效研究. 上海中医药大学学报, 2021, 35(4):61-66.

- 83 Chen L L, Huang Y, Yu X, *et al.* Corynoxine protects dopaminergic neurons through inducing autophagy and diminishing neuroinflammation in rotenone-induced animal models of parkinson's disease. *Front Pharmacol*, 2021, 12:642900.
- 84 孙冰, 徐玉英. 氧化苦参碱对帕金森小鼠中枢神经系统氧化应激的影响. *新乡医学院学报*, 2020, 37(6):509-516.
- 85 刘文武, 宋琪, 祖宇欣, 等. 地骨皮甲素对鱼藤酮诱导的PC12细胞损伤的保护作用. *中草药*, 2020, 51(24):6302-6309.
- 86 Huang S, Liu H, Lin Y, *et al.* Berberine Protects Against NLRP3 inflammasome via ameliorating autophagic impairment in MPTP-induced Parkinson's disease model. *Front Pharmacol*, 2021, 11: 618787.
- 87 任传忠, 张敏, 李玮, 等. 银杏内酯B对MPP+诱导的帕金森病SH-SY<sub>5</sub>Y细胞模型中 $\alpha$ -synuclein表达的影响. *中国临床药理学杂志*, 2021, 37(12):1551-1554.
- 88 刘星亮, 范磊, 宋征宇, 等. 银杏内酯B通过调控长链非编码RNA MALAT1的表达对MPP+诱导SH-SY<sub>5</sub>Y细胞帕金森模型的保护作用. *中药材*, 2019, 42(6):1413-1416.
- 89 赵梦蝶, 耿骥, 郭文洁, 等. 积雪草酸对MPTP诱导小鼠帕金森样运动症状的影响. *中成药*, 2018, 40(1):33-39.
- 90 Lin M W, Lin C C, Chen Y H, *et al.* Celastrol inhibits dopaminergic neuronal death of parkinson's disease through activating mitophagy. *Antioxidants*, 2019, 9(1):37.
- 91 Chenyu, Zhang, . The Nrf2-NLRP3-caspase-1 axis mediates the neuroprotective effects of Celastrol in Parkinson's disease. *Redox Biol*, 2021, 47:102134.
- 92 黄丽平, 周中流, 宁百乐, 等.  $\beta$ -细辛醚联合左旋多巴对帕金森病大鼠单胺类神经递质的影响. *中成药*, 2021, 43(10):2800-2804.
- 93 黄丽平, 宁百乐, 王南卜, 等. 石菖蒲挥发油有效成分 $\beta$ -细辛醚联合左旋多巴对6-OHDA诱导帕金森模型大鼠的分子伴侣介导自噬的影响. *中药材*, 2020, 43(7):1716-1720.
- 94 徐玉英, 申采薇, 任秀花, 等. 丹参酮II A对帕金森大鼠中脑内Caspase-12和CHOP的影响. *解剖学研究*, 2020, 42(4):309-313.
- 95 任博, 孙法威, 张作风, 等. 丹参酮II A对帕金森模型小鼠多巴胺能神经元的保护作用及其机制. *吉林大学学报(医学版)*, 2014, 40(5):947-952.
- 96 黄万刚, 杨东风, 冯佳良, 等. 黄芩甲苷通过JAK2/STAT3通路减轻MPP+诱导的帕金森病SK-N-SH细胞模型损伤. *临床和实验医学杂志*, 2021, 20(12):1256-1260.
- 97 Xu Z H, Yang D F, Huang X J, *et al.* Astragaloside IV protects 6-hydroxydopamine-induced SH-SY<sub>5</sub>Y cell model of parkinson's disease via activating the JAK2/STAT3 pathway. *Front Neurosci*, 2021, 15:631501.
- 98 Huang B X, Liu J X, Meng T Y, *et al.* Polydatin prevents lipopolysaccharide (LPS)-induced parkinson's disease via regulation of the AKT/GSK3 $\beta$ -Nrf2/NF- $\kappa$ B signaling axis. *Front Immunol*, 2018, 9:2527.
- 99 魏家彬, 宋艳芳. 人参皂苷Rg1对MPTP诱导的帕金森病小鼠黑质caveolin-1表达的影响. *齐齐哈尔医学院学报*, 2018, 39(17):1997-1999.
- 100 Peng F, Lu L Y, Wei F, *et al.* The onjisaponin B metabolite tenuifolin ameliorates dopaminergic neurodegeneration in a mouse model of Parkinson's disease. *Neuroreport*, 2020, 31(6):456-465.
- 101 杨军, 张贵斌, 陈冬娟. 柴胡皂甙-D通过调节SIRT3对MPP+诱导的SH-SY<sub>5</sub>Y细胞模型的神经保护作用. *湖北医药学院学报*, 2018, 37(1):29-34.
- 102 张锦坤, 周梦琪, 马浩浩, 等. 知母皂苷B-II对MPP+诱导的SH-SY<sub>5</sub>Y细胞帕金森模型线粒体的保护作用. *北京中医药大学学报*, 2020, 43(12):1027-1033.
- 103 符晶, 孟开顺. 京尼平苷对帕金森病细胞模型的线粒体保护作用. *中国临床药理学杂志*, 2019, 35(18):2132-2134.
- 104 朱宁, 马晓珊, 陈春丽, 等. 京尼平苷通过AMPK/mTOR通路抑制帕金森模型氧化应激及细胞凋亡的机制研究. *河北医科大学学报*, 2021, 42(9):1008-1015.
- 105 陈浩, 张皓洁, 师亮, 等. 枸杞多糖对帕金森小鼠的抗氧化作用和神经保护效应. *中国神经精神疾病杂志*, 2018, 44(10):613-618.
- 106 尹帅领, 王海波, 杨硕. 肉苁蓉多糖通过激活Wnt/ $\beta$ -catenin信号通路对6-OHDA致帕金森大鼠的神经保护作用. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2020, 18(8):1227-1230.
- 107 李双英, 王聪聪, 钟士江. 人参总皂苷对MPTP诱导的小鼠帕金森病的认知功能和神经炎症的影响. *武警后勤学院学报(医学版)*, 2021, 30(5):6-10.

## Experimental Research Progress of Traditional Chinese Medicine and Its Effective Components in Treating Parkinson's Disease

Qin Jingqi<sup>1</sup>, Hong Lin<sup>2</sup>, Zhang Huiyong<sup>3</sup>, Yang Guanlin<sup>1</sup>, Yu Li<sup>3</sup>, Wu Wei<sup>2</sup>

(1. Key Laboratory of Ministry of Education for TCM Viscera-State Theory and Applications, Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110847, China; 2. Zhuhai College of Science and Technology, Zhuhai 519041, China; 3. Affiliated Hospital of Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110032, China)

**Abstract:** Parkinson's disease is one of the most common neurodegenerative diseases, and its clinical manifestations are mainly resting tremor, muscle rigidity, and cognitive impairment, which seriously affect the quality of life of patients. At present, the main drugs used in Western medicine to treat Parkinson's disease are levodopa, piribedil, and selegiline, etc. However, these drugs are prone to central and peripheral nervous system damage, diarrhea, tachycardia and other adverse reactions, while traditional Chinese medicine has the characteristics of low side effects, multi-target and multi-path treatment. Several studies have shown that Chinese medicine can exert neuroprotective effects and thus effectively improve Parkinson's disease symptoms by regulating molecular mechanisms such as oxidative stress, mitochondrial dysfunction, protein overexpression and aggregation, neuroinflammation and iron death. Therefore, there has been a significant increase in the number of studies on the use of Chinese medicine in the treatment of Parkinson's disease in recent years. In this paper, we reviewed the recent literatures and summarized the research progresses of Chinese medicine in the treatment of Parkinson's disease from three aspects: Chinese herbal compounds, single Chinese medicine and effective components of Chinese medicine, which would provide references for the research and application of molecular mechanisms of Chinese medicine in the treatment of Parkinson's disease.

**Keywords:** Parkinson's disease, Traditional Chinese medicine, Oxidative stress, Mechanism of action

(责任编辑: 刘玥辰)