

枸杞多糖结合电针对鱼藤酮诱导帕金森病大鼠神经元保护作用研究

赵纯冰^{1*}, 任罗艺², 李抒遥³, 史军辉⁴

¹石河子大学第一附属医院药学部, 新疆 石河子

²石河子大学第一附属医院介入中心, 新疆 石河子

³石河子大学第一附属医院眼科, 新疆 石河子

⁴石河子大学临床医学院, 新疆 石河子

收稿日期: 2025年9月16日; 录用日期: 2025年10月9日; 发布日期: 2025年10月16日

摘要

目的: 观察枸杞多糖(LBP)结合电针对帕金森病(PD)模型大鼠黑质环氧合酶-2 (COX-2)、肿瘤坏死因子(TNF- α)和酪氨酸羟化酶(TH)表达的影响, 探究LBP结合电针在帕金森病治疗中的可能作用机制。方法: 30只SD大鼠, 随机分为: 正常组、模型组、LBP组、电针组和结合组, 各6只。使用鱼藤酮于颈背部皮下注射制备PD动物模型, 药物组进行LBP灌胃; 电针组采用高频电针(100 Hz)治疗; 结合组先给予LBP灌胃, 再行电针治疗; 三组均治疗21天。通过免疫组化检测黑质COX-2、TH、TNF- α 的表达。结果: PD大鼠黑质COX-2表达增加, LBP、电针和结合治疗都可使黑质COX-2表达降低($P < 0.01$), 但结合治疗效果优于单用LBP或电针($P < 0.05$)。PD大鼠黑质TNF- α 表达增加, LBP、电针和结合治疗都可使黑质TNF- α 表达降低($P < 0.01$), 但结合治疗效果优于单用LBP或电针($P < 0.05$)。PD大鼠黑质TH表达减少, LBP、电针和结合治疗都可使黑质TH表达增加($P < 0.01$), 但结合治疗效果优于单用LBP或电针($P < 0.05$)。结论: LBP结合电针治疗PD大鼠可有效保护PD模型大鼠的多巴胺能神经元, 且作用强于单用LBP或电针。

关键词

帕金森病, 枸杞多糖, 电针

Research on the Protective Effect of *Lycium barbarum* Polysaccharides Combined with Electroacupuncture on Neurons of Parkinson's Disease Rats Induced by Rotenone

*通讯作者。

文章引用: 赵纯冰, 任罗艺, 李抒遥, 史军辉. 枸杞多糖结合电针对鱼藤酮诱导帕金森病大鼠神经元保护作用研究[J]. 临床医学进展, 2025, 15(10): 1651-1658. DOI: 10.12677/acm.2025.15102930

Chunbing Zhao^{1*}, Luoyi Ren², Shuyao Li³, Junhui Shi⁴

¹Department of Pharmacy, The First Affiliated Hospital of Shihezi University, Shihezi Xinjiang

²Intervention Center, The First Affiliated Hospital of Shihezi University, Shihezi Xinjiang

³Department of Ophthalmology, The First Affiliated Hospital of Shihezi University, Shihezi Xinjiang

⁴School of Clinical Medicine, Shihezi University, Shihezi Xinjiang

Received: September 16, 2025; accepted: October 9, 2025; published: October 16, 2025

Abstract

Objective: To observe the effects of *Lycium barbarum* polysaccharides (LBP) combined with electroacupuncture on the expression of substantia nigra cyclooxygenase-2 (COX-2), tumor necrosis factor (TNF- α) and tyrosine hydroxylase (TH) in Parkinson's disease (PD) model rats, and to explore the possible mechanism of LBP combined with electroacupuncture in the treatment of Parkinson's disease. **Methods:** Thirty SD rats were randomly divided into normal group, model group, LBP group, electroacupuncture group and combined group, with 6 rats in each group. Animal models of PD were prepared by subcutaneous injection of rotenone in the neck and back, and LBP gavage was performed in the drug group. The electroacupuncture group was treated with high-frequency electroacupuncture (100 Hz). The combination group was given LBP gavage first, followed by electroacupuncture. All three groups were treated for 21 days. The expression of substantia nigra COX-2, TH, TNF- α was detected by immunohistochemistry. **Results:** The expression of COX-2 in the substantia nigra rats was increased, and the expression of COX-2 in the substantia nigra was decreased by LBP, electroacupuncture and combination therapy ($P < 0.01$), but the effect of combination therapy was better than that of LBP alone or electroacupuncture ($P < 0.05$). The expression of TNF- α in substantia nigra rats was increased, and the expression of TNF- α in substantia nigra was decreased by LBP, electroacupuncture and combination therapy ($P < 0.01$), but the effect of combined treatment was better than that of LBP alone or electroacupuncture ($P < 0.05$). The expression of substantia nigra TH was decreased, and LBP, electroacupuncture and combination therapy could increase the expression of substantia nigra TH ($P < 0.01$), but the effect of combination treatment was better than that of LBP alone or electroacupuncture ($P < 0.05$). **Conclusion:** LBP combined with electroacupuncture can effectively protect dopaminergic neurons in PD model rats, and the effect is stronger than that of LBP or electroacupuncture alone.

Keywords

Parkinson's Disease, *Lycium barbarum* Polysaccharides, Electroacupuncture

Copyright © 2025 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

帕金森病(Parkinson's disease)是第二大常见的神经系统退行性疾病,其发病率随年龄增长而增加,临床表现主要包括运动迟缓、静止性震颤、僵直和姿势平衡障碍、认知障碍等。帕金森病的病理标志包括路易体和路易神经突形式的神经包涵体,黑质和其他大脑区域的细胞丢失[1]。目前的治疗以多巴胺受体激动剂、左旋多巴等药物疗法为主,但在进行药物治疗的过程中,会随时间产生一系列并发症和磨损现

象[2][3]。近年来普遍共识,针灸和中药治疗对 PD 多种非运动症状均有较好疗效[4]。有研究表明枸杞多糖(LBP)能抑制 PD 模型小鼠黑质(SN)中多巴胺(DA)能神经元的凋亡[5]。环氧合酶-2 (COX-2)、肿瘤坏死因子(TNF- α)与酪氨酸羟化酶(TH)是 PD 研究的经典标志物[6],因此本研究通过检测 COX-2、TNF- α 与 TH 的表达水平,来探讨电针结合 LBP 对 PD 治疗作用和可能机制。

2. 材料和方法

2.1. 动物及试剂

SPF 级 SD 大鼠 30 只(济南朋悦实验动物繁育有限公司),体重(190~210) g,合格证号: SCXK (鲁) 2014-0007。鱼藤酮、酪氨酸羟化酶和环氧合酶-2 抗体(Affinity Biosciences 公司)、TNF- α 抗体、(武汉塞维尔生物科技有限公司)、枸杞多糖(由阿拉伯糖、葡萄糖、半乳糖、甘露糖、木糖、鼠李糖 6 种单糖成分组成;纯度 $\geq$ 50%)购自上海源叶生物科技有限公司、PBS (solarbio 公司, P1010)、二抗试剂盒(博士德生物工程有限公司)。

2.2. 实验分组

将 30 只 SD 大鼠,以 6 只一组的方法随机分为正常组、模型组、LBP 组、电针组和结合组。

2.3. 模型制备

通过鱼藤酮皮下注射制备 PD 动物模型,治疗组和模型组均给予皮下注射鱼藤酮生理盐水混合液(2 mg/kg, 浓度 1 mg/mL),每日 1 次,持续 4 周。

2.4. 模型筛选

参照陈忻等[7]行为学评分标准,评分在 2~8 分视为造模成功。

2.5. 干预方法

LBP 治疗:给予 LBP (100 mg/kg)灌胃,治疗 21 天。

高频电针治疗:电针组取合谷、太冲穴,采用连续波,高频电针(100 Hz)治疗 21 天。

电针结合 LBP 治疗:每天先 LBP (100 mg/kg)灌胃,再高频电针治疗(同电针组),治疗 21 天。

2.6. 标本采集

大鼠称重后用 10%水合氯醛(0.4 mL/100g)腹腔注射麻醉大鼠,打开腹腔,剪开膈肌,暴露心脏,经左心室多聚甲醛灌注固定,灌注结束断头取脑,于冰上分离中脑,一部分用于 Western Blot 检查,另一部分用 4%多聚甲醛中固定过夜,随后进行组织脱水、透明、浸蜡、包埋。

2.7. 免疫组织化学染色

制作(厚度为 5 μ m)连续切片,切片经脱蜡水化和抗原修复后,使用 3%过氧化氢阻断内源性过氧化物酶活性,PBS 冲洗后,封闭液(BSA)室温封闭后滴加浓度为 1:10 的 COX-2、TNF- α 和 TH 一抗,放入冰箱 4℃孵育过夜。第二天于 37℃温箱复温 30 分钟,而后 PBS 冲洗,滴加二抗,室温孵育 20 分钟,滴加 SABC,再次 PBS 冲洗后,滴加 DAB 显色剂,于显微镜下观察。观察后复染、脱水、封片,显微镜观察和采集图像。

2.8. 统计学处理

采用 SPSS16.0 统计软件行单因素方差分析进行组间比较,结果采用均数 $\pm$ 标准差表示, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 针药结合对 PD 模型大鼠 SN 中 TH 表达的影响

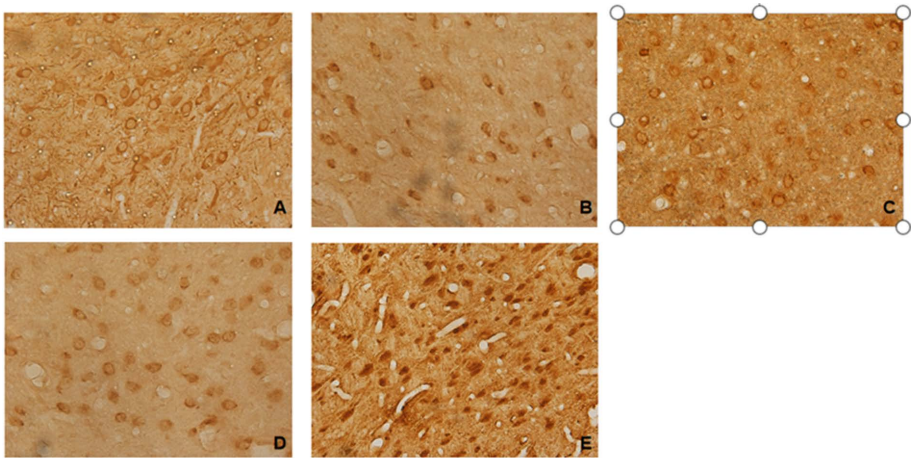
中脑 SN 中的 TH 阳性神经元的胞浆染色为棕褐色，对照组 SN 中的 TH 阳性神经元密度较高，胞体呈圆形或椭圆形且轮廓清晰，胞浆深染，突起可见。相较对照组，模型组 SN 中的 TH 阳性神经元密度显著下降($P < 0.01$)，胞浆染色变浅，形态轮廓畸形或缺损，突起减少或消失。与模型组比较，LBP 组、电针组和结合组 SN 中 TH 阳性神经元密度均有显著增加($P < 0.01$)，且形态、轮廓和突起情况都有不同程度的恢复。相较 LBP 组，电针组 SN 中 TH 表达水平差异无统计学意义($P > 0.05$)，结合组 SN 中 TH 阳性神经元密度有所增加($P < 0.05$)。相较电针组，结合组 SN 中 TH 阳性神经元密度增加($P < 0.05$) (见表 1，图 1)。

Table 1. Effects of electroacupuncture combined with LBP on TH expression in rats with PD model

表 1. 电针结合 LBP 对 PD 模型大鼠 TH 表达的影响

组别	细胞数(个/高倍视野)
对照组	35.78 ± 2.22
模型组	$15.20 \pm 1.80_{\star}$
LBP 组	$25.92 \pm 2.23_{\star\Delta}$
电针组	$24.63 \pm 1.97_{\star\Delta}$
结合组	$31.15 \pm 2.28_{\star\Delta\square\circ}$

注：与对照组比较， $\star P < 0.01$ ，与模型组比较， $\Delta P < 0.01$ ，与 LBP 组比较， $\square P < 0.05$ ，与电针组比较， $\circ P < 0.05$ 。



注：(A) 正常组；(B) 模型组；(C) LBP 组；(D) 电针组；(E) 结合组。

Figure 1. Expression of TH

图 1. TH 的表达

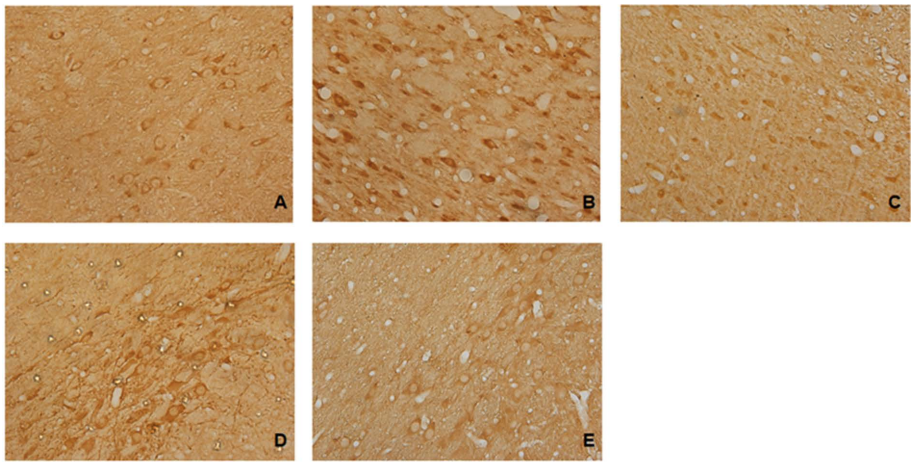
3.2. 针药结合对 PD 模型大鼠 SN 中 COX-2 表达的影响

SN 中 COX-2 阳性神经元胞浆染色为棕黄色，对照组 SN 中 COX-2 阳性神经元密度较低。相较对照组，模型组 SN 中 COX-2 阳性神经元密度明显增加($P < 0.01$)。相较模型组，LBP 组、电针组和结合组 SN 中 COX-2 阳性神经元密度均显著减少($P < 0.01$)。相较 LBP 组，电针组 SN 中 COX-2 表达水平差异无统计学意义($P > 0.05$)，结合组 SN 中 COX-2 表达显著减少($P < 0.01$)。相较电针组，结合组 SN 中 COX-2 表达显著减少($P < 0.01$) (见表 2，图 2)。

Table 2. Effects of electroacupuncture combined with LBP on COX-2 expression in rats with PD model
表 2. 电针结合 LBP 对 PD 模型大鼠 COX-2 表达的影响

组别	细胞数(个/高倍视野)
对照组	14.53 ± 1.96
模型组	45.93 ± 2.28 _☆
LBP 组	35.68 ± 2.30 _{☆△}
电针组	35.80 ± 2.24 _{☆△}
结合组	24.63 ± 1.97 _{☆△□○}

注：与对照组比较，_☆ $P < 0.01$ ，与模型组比较，_△ $P < 0.01$ ，与 LBP 组比较，_□ $P < 0.05$ ，与电针组比较，_○ $P < 0.05$ 。



注：(A) 正常组；(B) 模型组；(C) LBP 组；(D) 电针组；(E) 结合组。

Figure 2. Expression of COX-2
图 2. COX-2 的表达

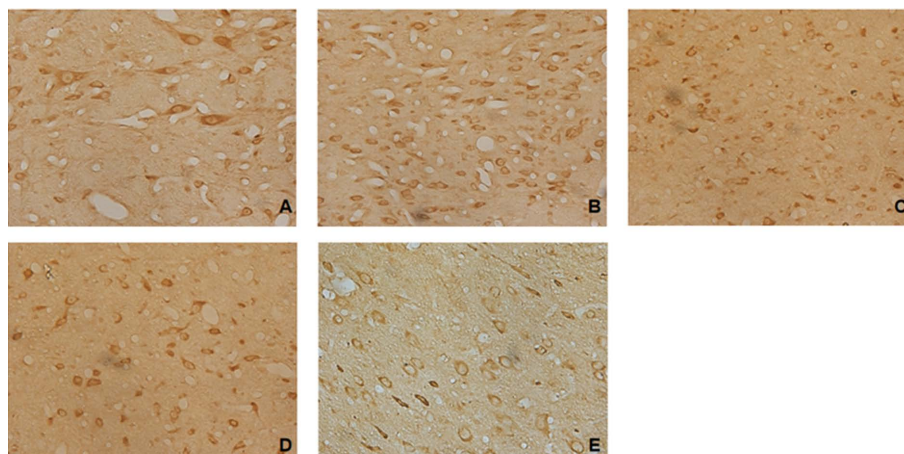
3.3. 针药结合对 PD 模型大鼠 SN 中 TNF- α 表达的影响

SN 中 TNF- α 阳性神经元胞浆染色为棕黄色，对照组 SN 中 TNF- α 阳性神经元密度较低。相较对照组，模型组 SN 中 TNF- α 阳性神经元密度明显增加($P < 0.01$)。相较模型组，LBP 组、电针组和结合组 SN 中 TNF- α 阳性神经元密度均显著减少($P < 0.01$)。相较 LBP 组，电针组 SN 中 TNF- α 表达水平差异无统计学意义($P > 0.05$)，结合组 SN 中 TNF- α 表达显著减少($P < 0.01$)。相较电针组，结合组 SN 中 TNF- α 表达显著减少($P < 0.01$) (见表 3，图 3)。

Table 3. Effects of electroacupuncture combined with LBP on TNF- α expression in rats with PD model
表 3. 电针结合 LBP 对 PD 模型大鼠 TNF- α 表达的影响

组别	细胞数(个/高倍视野)
对照组	8.73 ± 1.80
模型组	31.13 ± 2.18 _☆
LBP 组	25.58 ± 2.29 _{☆△}
电针组	25.78 ± 2.23 _{☆△}
结合组	15.97 ± 1.81 _{☆△□○}

注：与对照组比较，_☆ $P < 0.01$ ，与模型组比较，_△ $P < 0.01$ ，与 LBP 组比较，_□ $P < 0.05$ ，与电针组比较，_○ $P < 0.05$ 。



注：(A) 正常组；(B) 模型组；(C) LBP 组；(D) 电针组；(E) 结合组。

Figure 3. Expression of TNF- α

图 3. TNF- α 的表达

4. 讨论

COX-2 属于环氧合酶家族中的一种诱导型酶，在炎症、肿瘤或细胞损伤时被诱导高表达，NF- κ B 通路的激活可触发其释放[8]。COX-2 作为神经炎症标志物，在神经退行性疾病的发生、诊断和治疗中发挥作用[9]。COX-2 存在于黑质致密部(SNpc)的 DA 能神经元和小胶质细胞内，在 PD 患者和 PD 动物模型的大脑黑质中发现 COX-2 表达增加[10][11]。有研究表明 COX-2/前列腺素 E2 (PGE2)介导的神经炎症导致 DA 能神经元的凋亡[12]。另有研究发现通过抑制 COX-2 的表达可以减少 PD 患者的炎症反应和淀粉样沉积，从而挽救 DA 能神经元[13]。以上研究提示 COX-2 在 PD 黑质 DA 能神经元的变性和神经炎症过程中起到显著影响。

TNF- α 作为帕金森病神经炎症的主要介质之一，与其他细胞因子类似，由活化的小胶质细胞和星形胶质细胞产生。尽管 TNF- α 可以在大脑中具有神经保护作用，但长期的神经炎症和 TNF 释放可能是有害的，具有导致少突胶质细胞、星形胶质细胞和神经元死亡的神经毒性作用，因此与神经退行性变有关[14]。TNF- α 与 COX-2 一样，同样受 NF- κ B 的调控[15]。有研究表明，磷脂酰肌醇 3-激酶(P13K)/蛋白激酶 B (AKT)/TNF/神经系统中一氧化氮合酶(iNOS)信号通路可能会影响 PD 的发生发展[16]。

LBP 是从中药枸杞子中提取一种水溶性多糖，具有极高的药用价值且无毒副作用。能通过减少细胞凋亡、降低神经炎症、增强自噬、改善线粒体功能、改善氧化应激来治疗神经退行性疾病[17]。且研究表明氧自由基和氧化应激与 PD 的发病机制有关，而 LBP 通过下调细胞内 Ca^{2+} 和 NF- κ B 通路阻断神经系统中一氧化氮合酶(nNOS)和 iNOS 来防止神经元的细胞凋亡[18]。SONG 等[19]研究发现，LBP 提高了蚕 PD 模型的运动能力、多巴胺水平和 TH 活性。有进一步研究发现，LBP 已被证明是一种新的 PI3K/AKT/核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2)轴激活剂，可防止氧化应激的发展[20]。

近年来研究表明电针能改善 PD 模型大鼠的形态学表现，使 DA 能神经元中 TH 的 mRNA 表达增高，提升 DA 能神经元密度[21]。有研究发现电针可能调控胰岛素样生长因子 1 受体(IGF-1R)/胰岛素受体底物 1(IRS-1)/PI3K/AKT 胰岛素信号转导通路，部分恢复 PD 模型小鼠的 TH 下降，保护 DA 能神经元，缓解 PD 模型小鼠的运动障碍[22]。单纯的电针或药物治疗虽然有疗效，但针药结合一方面能够提升疗效，还能减少药物的用量，缓解剂末现象。使用针药结合治疗可显著降低 PD 患者神经炎症因子水平，促进神经功能恢复[23]。另有研究表明电针联合中药对 PD 模型小鼠 DA 神经元起到保护作用[24]。

TH 作为合成 DA 的关键酶, 与 PD 发病具有直接联系。本研究结果表明电针结合 LBP 治疗 PD 大鼠可使其黑质 TH 表达增加, COX-2 表达减少, 效果优于单纯 LBP 或电针治疗, 其机制可能是 LBP 通过下调 NF- κ B 通路, 从而降低 COX-2 和 TNF- α 表达, 减轻其介导的炎症反应。同时 LBP 协同电针激活 PI3K/AKT, 增加黑质 TH 的表达, 进而保护 DA 能神经元。

声 明

本研究获得石河子大学伦理委员会批准。

参考文献

- [1] Tolosa, E., Garrido, A., Scholz, S.W. and Poewe, W. (2021) Challenges in the Diagnosis of Parkinson's Disease. *The Lancet Neurology*, **20**, 385-397. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(21\)00030-2](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(21)00030-2)
- [2] Xie, C., Zhang, Y., Wang, X., Chen, J., Chen, Y., Pa, J., et al. (2015) Levodopa Alone Compared with Levodopa-Sparing Therapy as Initial Treatment for Parkinson's Disease: A Meta-Analysis. *Neurological Sciences*, **36**, 1319-1329. <https://doi.org/10.1007/s10072-015-2253-7>
- [3] Raja, K., Ramrakhia, S., Dev, K., Shahid, W., Sohail, H., Memon, M.K., et al. (2020) The Risk Factors for the Wearing-Off Phenomenon in Parkinson's Disease. *Cureus*, **12**, e10729. <https://doi.org/10.7759/cureus.10729>
- [4] 宋鲁平, 王强. 帕金森病康复中国专家共识[J]. 中国康复理论与实践, 2018, 24(7): 745-752.
- [5] 陈浩, 张皓洁, 师亮, 等. 枸杞多糖对帕金森病小鼠的抗氧化作用和神经保护效应[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2018, 44(10): 613-618.
- [6] Teismann, P., Vila, M., Choi, D., Tieu, K., Wu, D.C., Jackson-Lewis, V., et al. (2003) COX-2 and Neurodegeneration in Parkinson's Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **991**, 272-277. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2003.tb07482.x>
- [7] 陈忻, 张楠, 赵晖, 等. 鱼藤酮致帕金森病大鼠行为学与黑质病理损伤的关系[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2008, 34(4): 232-234.
- [8] Yang, L., Zhou, R., Tong, Y., Chen, P., Shen, Y., Miao, S., et al. (2020) Neuroprotection by Dihydrotestosterone in LPS-Induced Neuroinflammation. *Neurobiology of Disease*, **140**, Article ID: 104814. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2020.104814>
- [9] Rauf, A., Badoni, H., Abu-Izneid, T., Olatunde, A., Rahman, M.M., Painuli, S., et al. (2022) Neuroinflammatory Markers: Key Indicators in the Pathology of Neurodegenerative Diseases. *Molecules*, **27**, Article No. 3194. <https://doi.org/10.3390/molecules27103194>
- [10] Liu, N., Bai, L., Lu, Z., Gu, R., Zhao, D., Yan, F., et al. (2022) TRPV4 Contributes to ER Stress and Inflammation: Implications for Parkinson's Disease. *Journal of Neuroinflammation*, **19**, Article No. 26. <https://doi.org/10.1186/s12974-022-02382-5>
- [11] Hunot, S. and Hirsch, E.C. (2003) Neuroinflammatory Processes in Parkinson's Disease. *Annals of Neurology*, **53**, S49-S60. <https://doi.org/10.1002/ana.10481>
- [12] Pradhan, S.S., Salinas, K., Garduno, A.C., Johansson, J.U., Wang, Q., Manning-Bog, A., et al. (2016) Anti-Inflammatory and Neuroprotective Effects of PGE2 EP4 Signaling in Models of Parkinson's Disease. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, **12**, 292-304. <https://doi.org/10.1007/s11481-016-9713-6>
- [13] Liang, X., Wu, L., Wang, Q., Hand, T., Bilak, M., McCullough, L., et al. (2007) Function of COX-2 and Prostaglandins in Neurological Disease. *Journal of Molecular Neuroscience*, **33**, 94-99. <https://doi.org/10.1007/s12031-007-0058-8>
- [14] Xiomerisiou, G., Marogianni, C., Lampropoulos, I.C., Dardiotis, E., Speletas, M., Ntavaroukas, P., et al. (2022) Peripheral Inflammatory Markers TNF- α and CCL2 Revisited: Association with Parkinson's Disease Severity. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article No. 264. <https://doi.org/10.3390/ijms24010264>
- [15] Jiang, X., Wang, X., Tuo, M., Ma, J. and Xie, A. (2018) RAGE and Its Emerging Role in the Pathogenesis of Parkinson's Disease. *Neuroscience Letters*, **672**, 65-69. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.02.049>
- [16] Singh, S.B., Braun, C.A., Carroll-Portillo, A., Coffman, C.N. and Lin, H.C. (2024) Sulfate-Reducing Bacteria Induce Pro-Inflammatory TNF- α and iNOS via PI3K/Akt Pathway in a TLR 2-Dependent Manner. *Microorganisms*, **12**, Article No. 1833. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12091833>
- [17] 贾思玮, 郭敏芳, 王记委, 等. 枸杞多糖治疗神经退行性疾病的研究进展[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(16): 4077-4082.
- [18] Gao, K., Liu, M., Cao, J., Yao, M., Lu, Y., Li, J., et al. (2014) Protective Effects of *Lycium barbarum* Polysaccharide on

- 6-OHDA-Induced Apoptosis in PC12 Cells through the ROS-NO Pathway. *Molecules*, **20**, 293-308.
<https://doi.org/10.3390/molecules20010293>
- [19] Song, J., Liu, L., Li, Z., Mao, T., Zhang, J., Zhou, L., *et al.* (2022) *Lycium barbarum* Polysaccharide Improves Dopamine Metabolism and Symptoms in an MPTP-Induced Model of Parkinson's Disease. *BMC Medicine*, **20**, Article No. 412.
<https://doi.org/10.1186/s12916-022-02621-9>
- [20] Yang, Y., Li, W., Li, Y., Wang, Q., Gao, L. and Zhao, J. (2014) Dietary *Lycium barbarum* Polysaccharide Induces Nrf2/ARE Pathway and Ameliorates Insulin Resistance Induced by High-Fat via Activation of PI3K/AKT Signaling. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2014**, Article ID: 145641. <https://doi.org/10.1155/2014/145641>
- [21] 王顺, 戚秀杰, 韩迪. 头部电针透穴疗法对帕金森病模型大鼠黑质 TH 及 DAT 基因表达的影响[J]. 中国针灸, 2009, 29(5): 391-394.
- [22] 胡梦妮, 马骏, 魏佳勇, 等. 电针对帕金森病小鼠中脑黑质胰岛素信号转导的影响[J/OL]. 针刺研究: 1-8.
<https://link.cnki.net/doi/10.13702/j.1000-0607.20241069>, 2025-08-30.
- [23] 王晓平, 罗永杰, 吴景芬, 等. 多巴丝肼联合电针对老年帕金森病患者血清白细胞介素-1 β 、胱抑素 C 及血清离子水平的影响[J]. 中国老年学杂志, 2016, 36(17): 4301-4303.
- [24] 贾多, 唐祎泽, 张佳, 等. 电针联合五子衍宗丸通过调节 BDNF/TrkB/CREB 信号通路对帕金森病小鼠的治疗作用[J]. 世界中医药, 2024, 19(14): 2098-2105.