

芍药内酯苷治疗抑郁症的药理作用研究进展

顾敏珏¹, 邹倩², 胡敏凤^{2*}

1. 上海中医药大学附属龙华医院 脑病科, 上海 200032

2. 上海建工医院 中医科, 上海 200083

摘要: 抑郁症是导致全球疾病负担的主要原因之一, 药物治疗仍是最常用且首选的方案。芍药内酯苷可通过调节神经递质的分泌、调节细胞内第二信使系统功能、调节下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴功能、抑制炎症反应、调控肠道菌群、上调脑源性神经营养因子(BDNF)的表达发挥抗抑郁作用。总结了芍药内酯苷治疗抑郁症的研究进展, 为抑郁症的药物临床治疗提供参考。

关键词: 芍药内酯苷; 抑郁症; 神经递质; 细胞内第二信使系统; 下丘脑-垂体-肾上腺轴; 炎症反应; 肠道菌群; 脑源性神经营养因子

中图分类号: R285.5 文献标志码: A 文章编号: 1674-5515(2025)10-2672-05

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2025.10.042

Research progress on pharmacological effects of albiflorin in treatment of depression

GU Minjue¹, ZOU Qian², HU Minfeng²

1. Department of Neurology, Longhua Hospital Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200032, China

2. Department of Traditional Chinese Medicine, Shanghai Jiangong Hospital, Shanghai 200083, China

Abstract: Depression is one of the leading causes of global disease burden, and pharmacotherapy remains the most commonly used and preferred treatment approach. Albiflorin exerts its antidepressant effects by modulating neurotransmitter secretion, regulating function of intracellular second messenger systems, adjusting the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis function, suppressing inflammatory responses, modulating intestinal microbiota, and upregulating brain-derived neurotrophic factor (BDNF) expression. This article summarizes the research progress on albiflorin in treating depression, providing a reference for clinical pharmacological treatment of depression.

Key words: albiflorin; depression; neurotransmitter; intracellular second messenger system; HPA axis; inflammatory response; intestinal microbiota; BDNF

抑郁症是一类以持续性心境低落、兴趣减退、快感缺失为核心特征的常见精神障碍, 常伴有认知功能受损、睡眠障碍、食欲改变和躯体症状^[1]。流行病学调查显示, 抑郁症在全球的终生患病率为15%~20%, 且呈现逐年上升趋势, 世界卫生组织已将抑郁症列为导致全球疾病负担的主要原因之一, 并预测到2030年成为全球疾病负担的首位^[2]。抑郁症不仅严重损害患者的生活质量和社会功能, 还与多种慢性疾病(如心血管疾病、糖尿病)相互影响, 并显著增加自杀风险^[3]。目前抑郁症的临床治疗主

要包括药物治疗、心理治疗、物理治疗等手段, 药物治疗仍是最常用的首选方案。常用抗抑郁药物包括选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(如氟西汀、舍曲林)、5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(如文拉法辛、度洛西汀)、三环类抗抑郁药(如阿米替林)、单胺氧化酶抑制剂和新型作用机制的药物(如安非他酮、米氮平等)^[4]。尽管现有药物可在一定程度上缓解症状, 但抑郁症的治疗仍面临多重难点, 包括药物起效延迟、个体差异大、药物不良反应高、复发率高等^[5]。芍药内酯苷是一种单萜糖苷

收稿日期: 2025-08-26

基金项目: 上海市虹口区卫生健康委员会中医药科研课题计划项目(HKQGYQY-ZYY-2022-11)

作者简介: 顾敏珏(1980—), 女, 副主任医师, 硕士, 研究方向为神经系统疾病的中西医诊治。E-mail: gmj2559@126.com

*通信作者: 胡敏凤(1982—), 女, 主治医师, 硕士, 研究方向为情志病、风湿病及各类慢性内科疾病的中医诊治。E-mail: zgsm825@163.com

类化合物, 主要从毛茛科植物芍药的干燥根中分离得到, 具有抗炎、抗氧化、镇静、镇痛、神经保护、心血管保护等多种药理作用, 临床可用于心脑血管疾病、妇科疾病、风湿性疾病、肝病的治疗^[6]。芍药内酯苷可通过调节神经递质的分泌、调节细胞内第二信使系统功能、调节下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)轴功能、抑制炎症反应、调控肠道菌群、上调脑源性神经营养因子(BDNF)的表达发挥抗抑郁作用。本文总结了芍药内酯苷治疗抑郁症的研究进展, 为抑郁症的药物临床治疗提供参考。

1 调节神经递质的分泌

1.1 上调神经类固醇的分泌

转位蛋白是胆固醇从线粒体外膜转移到内膜的必要条件, 而这一过程是神经类固醇生成的限速步骤, 神经类固醇作为一种神经递质参与调节情绪和应激反应, 具有抗焦虑和抗抑郁作用^[7]。王玉露等^[8]使用 3.5、7.0、14.0 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性不可预知应激建立抑郁小鼠 35 d 的研究发现, 芍药内酯苷可通过增加海马转位蛋白表达促进神经类固醇孕酮、别孕烷醇酮的合成, 从糖水偏好实验、开场实验、新奇抑制摄食实验、高架十字迷宫实验、弹珠埋葬实验证实了芍药内酯苷可改善小鼠抑郁/焦虑样行为, 发挥抗抑郁和抗焦虑作用。

1.2 促进多巴胺(DA)、去甲肾上腺素(NE)合成

DA、NE 系统功能低下与抑郁症患者的精力低下、反应迟缓、注意力不集中等症状相关, 改善 DA、NE 系统功能、增加其合成和释放, 是多种抗抑郁治疗的重要作用机制^[9]。Song 等^[10]使用 20、40 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性不可预知应激诱导的抑郁症大鼠 4 周的研究发现, 芍药内酯苷可通过改善多巴胺系统功能增加 DA、NE 合成、优化受体/转运体平衡, 提升 5-羟色胺(5-HT)/5-羟基吲哚乙酸(5-HIAA)、抑制受体高表达, 缩短强迫游泳实验不动时间, 纠正大鼠抑郁样行为。

1.3 抑制谷氨酸的释放

谷氨酸是中枢神经系统中最丰富的兴奋性神经递质, 过量释放谷氨酸导致神经毒性(兴奋毒性), 造成神经元损伤、突触功能异常, 影响脑区结构和功能, 与抑郁症的情绪调节障碍、认知功能障碍密切相关^[11]。Lu 等^[12]使用 3、5、10、30 $\mu\text{mol/L}$ 芍药内酯苷干预大鼠大脑皮层神经末梢(突触体) 24 h 的研究发现, 芍药内酯苷可通过调节突触前钙通道和蛋白激酶 A(PKA)信号通路抑制谷氨酸释

放, 抑制细胞外钙离子通过 P/Q 型电压门控钙通道内流, 抑制 PKA 的活性, 减轻兴奋性毒性。

2 调节细胞内第二信使系统功能

2.1 上调环腺苷酸(cAMP)表达

cAMP 是腺苷酸环化酶催化 ATP 转化生成的第二信使, 其主要通过激活 PKA 磷酸化下游靶蛋白如 cAMP 反应元件结合蛋白(CREB), 调控脑源性神经营养因子(BDNF)等与神经可塑性相关基因的表达^[13]。赵丹萍等^[14]使用 15、30 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性束缚应激诱导的肝郁大鼠 21 d 的研究发现, 芍药内酯苷可通过上调 cAMP 表达下调环鸟苷酸(cGMP)表达, 提高小鼠海马单胺类神经递质 NE、肾上腺素、DA、5-HIAA 水平, 以提高糖水消耗率, 改善肝郁相关行为学异常。

2.2 抑制 NO/cGMP 信号转导通路活化

NO 由一氧化氮合酶(NOS)催化 L-精氨酸生成, 可弥散性穿过细胞膜, 激活可溶性鸟苷酸环化酶产生 cGMP, 抑郁症常表现为海马、前额叶等区域的神经型 NO 合成酶(nNOS)、诱导型 NO 合成酶(iNOS)的过表达, 造成 NO/cGMP 通路过度活化, 导致过量的过氧亚硝酸盐生成和线粒体功能障碍, 损害神经元存活和突触功能^[15]。吴丽等^[16]使用 10、20 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预悬吊诱导的抑郁小鼠 3 d 的研究发现, 芍药内酯苷可通过抑制 NO/cGMP 信号转导通路的活化降低 nNOS、GluR1 mRNA 表达, 减少 NO、cGMP 合成, 减轻 NO 的神经毒性(神经元萎缩和坏死), 降低小鼠的悬尾不动时间, 缓解抑郁行为。

3 调节 HPA 轴功能

3.1 抑制 HPA 轴功能亢进

HPA 轴是机体应激反应的核心神经内分泌系统, 通过调节糖皮质激素(主要为皮质醇)分泌维持应激反应和体内稳态, 在抑郁症患者, 尤其是伴有精神运动性迟滞、失眠、焦虑和躯体症状的亚型中, 皮质醇、促肾上腺皮质激素释放激素和促肾上腺皮质激素的水平持续升高, 造成 HPA 轴常呈持续性高反应状态^[17]。Zhu 等^[18]使用 15、30 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性束缚应激诱导的抑郁大鼠 21 d 的研究发现, 芍药内酯苷可通过降低促肾上腺皮质激素释放激素、促肾上腺皮质激素和皮质醇水平缓解 HPA 轴功能紊乱, 降低应激激素的水平, 提高海马单胺类神经递质 5-HT、NE、DA 和 BDNF 的表达, 减轻应激相关抑郁症状。Xu 等^[19]将芍药内酯苷

制成阿尔比弗林纳米凝胶温敏水凝胶,使用 0.175~0.700 mg/kg 芍药内酯苷鼻腔给药干预悬尾实验诱导的抑郁小鼠的研究发现,芍药内酯苷可通过降低血浆皮质酮(HPA 轴激活标志)和前列腺素 E2(炎症因子)改善海马 CA1/CA3 区神经元排列规则。陈岚等^[20]使用 2.5、5.0、10.0 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预双侧嗅球切除抑郁大鼠 14 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过降低血清皮质酮和促肾上腺皮质激素水平上调海马糖皮质激素受体表达,抑制 HPA 轴功能亢进,恢复负反馈机制,减轻大鼠海马神经元的损伤,呈时间和剂量相关降低活动性持续亢进。

3.2 上调 HPA 轴功能

放化疗可造成 HPA 轴的功能损伤,造成垂体激素分泌不足,肿瘤患者长期抑郁激活可造成糖皮质激素受体敏感性降低,导致 HPA 功能低下^[21]。Zhao 等^[22]使用 30 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预全身辐照联合慢性束缚应激建立的复合抑郁大鼠 21 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过提高促肾上腺皮质激素的表达调节 HPA 轴功能,提高水平活动次数、垂直活动次数,提高糖水偏好率、开臂进入次数、开臂停留时间,减轻大鼠抑郁样行为。

4 抑制炎症反应

抑郁症与慢性炎症状态密切相关,患者常伴有血清和脑内促炎细胞因子水平升高,核因子 E2 相关因子 2(Nrf2)活性的下降或 Kelch 样 ECH 关联蛋白 1(Keap1)异常增强会导致机体抗炎能力减弱,促使炎症反应持续或加剧,促进抑郁症的发生、发展^[23]。Liu 等^[24]使用 50 mg/kg 芍药内酯苷 ip 干预坐骨神经结扎诱导神经病理性疼痛和相关情绪障碍大鼠 15 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过与 Keap1 Kelch 结构域结合干扰 Keap1/Nrf2 相互作用,促进 Nrf2 释放,显著降低海马体中活性氧(ROS)的水平,抑制 NOD 样受体蛋白 3(NLRP3)炎症小体激活,阻断炎症信号放大,缓解大鼠疼痛和情绪障碍。Wang 等^[25]使用 10 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性不可预知应激建立的抑郁小鼠 21 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过激活蛋白激酶 B(Akt)信号通路抑制促炎细胞因子肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL)-1 β 、IL-6 的释放,以缩短小鼠强迫游泳测试和悬尾测试中的不动时间,发挥抗抑郁作用。

5 调控肠道菌群

肠道菌群失调会引发慢性炎症、免疫激活、神

经递质代谢异常,增加抑郁风险,菌群失调会导致磷脂代谢紊乱,造成神经细胞膜和信号受损,进一步影响神经系统功能和情绪状态^[26]。Zhao 等^[27]使用 7、14 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性不可预知应激建立的抑郁大鼠 21 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过调控肠道菌群的组成,提高潜在益生菌(如乳杆菌属 *Lactobacillus*、瘤胃球菌属 *Ruminococcaceae*)的数量,减少条件致病菌(如 *Parabacteroides*、*Turicibacter*)的数量,抑制 D-氨基酸氧化酶的水平,促使芍药内酯苷转化为苯甲酸,提高抗抑郁作用。付苏凝^[28]使用 7 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性温和不可预知性应激抑郁大鼠 7 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过调控肠道菌群调控酪氨酸、色氨酸、谷氨酸等代谢通路,基于“菌群-肠-脑轴”调节神经递质的分泌,上调海马和伏隔核区 pCREB/CREB、pTrKB/TrKB、BDNF 表达,下调 GluN2B 的表达,进一步提高大鼠糖水偏好率、开场实验中活动总距离和直立次数,发挥快速抗抑郁作用。Wang 等^[29]使用 3.5、7.0、14.0 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性不可预知应激、嗅球切除、脂多糖诱导的抑郁大鼠的研究发现,芍药内酯苷可通过抑制胞浆型磷脂酶 A2(cPLA2)的表达调控海马磷脂代谢、色氨酸代谢、花生四烯酸代谢和三羧酸循环循环,纠正磷脂代谢(提高磷脂酰胆碱,降低磷脂酸)和色氨酸代谢偏移,改善大鼠的过度活动和抑郁样行为。

6 上调 BDNF 的表达

抑郁症患者脑内和血浆中 BDNF 水平显著降低,特别是在海马和前额叶皮层,低 BDNF 水平与神经元萎缩、突触连接减少、神经可塑性下降有关,导致情绪调节障碍和认知功能障碍^[30]。Wang 等^[31]使用 3.5、7.0、14.0 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预慢性不可预知应激诱导的抑郁小鼠和大鼠 35 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过上调 BDNF 表达增加海马 5-HT、5-HIAA 和 NE 水平以改善探索行为和不动时间,发挥抗抑郁作用。Qiu 等^[32]使用 7、14 mg/kg 芍药内酯苷 ig 干预单次延长应激诱导的创伤后应激障碍大鼠 12 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过促进别孕烷醇酮生物合成增强 γ -氨基丁酸能抑制传导,减轻焦虑和恐惧记忆,上调 BDNF 的表达,显著减轻大鼠焦虑/抑郁样行为。Liu 等^[33]使用 20 mg/kg 芍药内酯苷 ip 干预慢性不可预测轻度压力建立的抑郁小鼠 21 d 的研究发现,芍药内酯苷可通过调控 BDNF/突触后致密蛋白 95(PSD95)通路上调

海马区 BDNF、PSD95 的表达,改善空间学习记忆、恢复海马长时程增强、维持树突棘密度,减轻小鼠抑郁样行为,其抗抑郁作用优于传统抗抑郁药。

7 结语

芍药内酯苷可通过调节神经递质的分泌、调节细胞内第二信使系统功能、调节 HPA 轴功能、抑制炎症反应、调控肠道菌群、上调 BDNF 的表达多靶点、多途径发挥抗抑郁作用。目前芍药内酯苷用于抑郁症也存在不足之处。目前关于芍药内酯苷抗抑郁作用的研究均停留在动物和细胞实验阶段,无人临床试验报道,缺乏安全性、有效性和量效关系的临床验证。尽管动物实验显示芍药内酯苷可穿越血脑屏障,但脑内原型药物浓度极低,提示其可能通过代谢产物(如苯甲酸)或间接机制起效,而目前对活性代谢产物的鉴定及其在脑内的作用路径仍不清晰。目前主要使用慢性不可预知应激、嗅球切除、脂多糖诱导等模型,尚未覆盖遗传易感模型、应激-代谢综合征共病模型或产后抑郁模型等更具临床代表性的亚型。长期毒性、生殖毒性、药物相互作用(如 CYP450 酶系影响)的安全性尚未评估。未来研究者应积极推进 I 期临床试验,评估健康志愿者中单次/多次给药的药动学、耐受性和安全性。引入遗传易感模型(如 5-HTT 基因敲除鼠)、应激-代谢综合征共病模型(高脂饮食+慢性不可预知应激)、产后抑郁模型(激素撤退),验证其跨亚型疗效。开展纵向代谢组+蛋白组+转录组整合分析,筛选疗效预测生物标志物。探索芍药内酯苷与选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(如艾司西酞普兰)、N-甲基天冬氨酸受体调节剂(如氯胺酮)或抗炎药物(如米诺环素)的协同效应,优化联合用药方案。未来需通过临床转化、机制验证、模型拓展、递送优化等多维度突破,实现芍药内酯苷从实验室到临床的跨越。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Thapar A, Eyre O, Patel V, *et al.* Depression in young people [J]. *Lancet*, 2022, 400(10352): 617-631.
- [2] Ormel J, Hollon S D, Kessler R C, *et al.* More treatment but no less depression: The treatment-prevalence paradox [J]. *Clin Psychol Rev*, 2022, 91: 102111.
- [3] Krittanawong C, Maitra N S, Qadeer Y K, *et al.* Association of depression and cardiovascular disease [J]. *Am J Med*, 2023, 136(9): 881-895.
- [4] Marwaha S, Palmer E, Suppes T, *et al.* Novel and emerging treatments for major depression [J]. *Lancet*, 2023, 401(10371): 141-153.
- [5] Herrman H, Patel V, Kieling C, *et al.* Time for united action on depression: A Lancet-World Psychiatric Association Commission [J]. *Lancet*, 2022, 399(10328): 957-1022.
- [6] Sun S, Hamezah H S, Jin C, *et al.* Albiflorin on neuropsychiatric and neurodegenerative disorders: A systematic review [J]. *CNS Neurosci Ther*, 2025, 31(7): e70535.
- [7] Rupprecht R, Pradhan A K, Kufner M, *et al.* Neurosteroids and translocator protein 18 kDa (TSPO) in depression: Implications for synaptic plasticity, cognition, and treatment options [J]. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2023, 273(7): 1477-1487.
- [8] 王玉露, 贾铷, 陈燕, 等. 基于 TSPO 的芍药内酯苷抗抑郁作用及机制初探 [J]. *中国药理学通报*, 2022, 38(12): 1869-1875.
- [9] Jiang Y, Zou D, Li Y, *et al.* Monoamine neurotransmitters control basic emotions and affect major depressive disorders [J]. *Pharmaceuticals*, 2022, 15(10): 1203.
- [10] Song J J, Hou X T, Hu X Y, *et al.* Not only serotonergic system, but also dopaminergic system involved in albiflorin against chronic unpredictable mild stress-induced depression-like behavior in rats [J]. *Chem Biol Interact*, 2015, 242: 211-217.
- [11] Kim J, Kim T E, Lee S H, *et al.* The role of glutamate underlying treatment-resistant depression [J]. *Clin Psychopharmacol Neurosci*, 2023, 21(3): 429.
- [12] Lu C W, Lin T Y, Chang Y Y, *et al.* Albiflorin decreases glutamate release from rat cerebral cortex nerve terminals (synaptosomes) through depressing P/Q-type calcium channels and protein kinase A activity [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(16): 8846.
- [13] Gao F, Yang S, Wang J, *et al.* cAMP-PKA cascade: An outdated topic for depression? [J]. *Biomed Pharmacother*, 2022, 150: 113030.
- [14] 赵丹萍, 张建军, 王旭, 等. 芍药内酯苷、芍药苷对慢性束缚应激肝郁模型大鼠海马单胺类神经递质及 cAMP、cGMP 的影响 [J]. *世界中医药*, 2018, 13(1): 146-150.
- [15] Araújo J R C, de Oliveira Monteiro-Moreira A C. Depression and the NMDA receptor/NO/cGMP pathway [J]. *Neurosci Depress*, 2021: 179-187.
- [16] 吴丽, 王丽丽, 李伟, 等. 芍药苷和芍药内酯苷的抗抑郁作用与 NO/cGMP 信号转导通路的相关性 [J]. *世界中医药*, 2018, 13(7): 1714-1717.
- [17] Mikulska J, Juszczak G, Gawrońska-Grzywacz M, *et al.* HPA axis in the pathomechanism of depression and schizophrenia: New therapeutic strategies based on its

- participation [J]. *Brain Sci*, 2021, 11(10): 1298.
- [18] Zhu Y L, Wang Y L, Zhao D P, *et al.* Antidepressant-like effects of albiflorin involved the NO signaling pathway in rats model of chronic restraint stress [J]. *Chin J Nat Med*, 2020, 18(11): 872-880.
- [19] Xu D, Qiao T, Wang Y, *et al.* Alginate nanogels-based thermosensitive hydrogel to improve antidepressant-like effects of albiflorin via intranasal delivery [J]. *Drug Delivery*, 2021, 28(1): 2137-2149.
- [20] 陈岚, 龚正华, 薛瑞, 等. 芍药内酯苷对嗅球切除抑郁模型大鼠行为学以及下丘脑-垂体-肾上腺轴功能的影响 [J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2014, 28(3): 340-344.
- [21] Menke A. The HPA axis as target for depression [J]. *Curr Neuropharmacol*, 2024, 22(5): 904-915.
- [22] Zhao D, Zhang J, Zhu Y, *et al.* Study of antidepressant-like effects of albiflorin and paeoniflorin through metabolomics from the perspective of cancer-related depression [J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 828612.
- [23] Debnath M, Berk M, Maes M. Translational evidence for the inflammatory response system (IRS)/compensatory immune response system (CIRS) and neuroprogression theory of major depression [J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2021, 111: 110343.
- [24] Liu P, Chen J J, Ma S, *et al.* Albiflorin attenuates mood disorders under neuropathic pain state by suppressing the hippocampal NLRP3 inflammasome activation during chronic constriction injury [J]. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2021, 24(1): 64-76.
- [25] Wang J, Wan Y, Zheng N. Albiflorin ameliorates depressive-like behaviors in mice induced by chronic unpredictable mild stress [J]. *Curr Top Nutraceutical Res*, 2020, 18(1): 1316-1329.
- [26] Sonali S, Ray B, Ahmed Tousif H, *et al.* Mechanistic insights into the link between gut dysbiosis and major depression: An extensive review [J]. *Cells*, 2022, 11(8): 1362.
- [27] Zhao Z X, Fu J, Ma S R, *et al.* Gut-brain axis metabolic pathway regulates antidepressant efficacy of albiflorin [J]. *Theranostics*, 2018, 8(21): 5945.
- [28] 付苏凝. 基于靶向代谢组学研究方法探究芍药内酯苷通过调节肠道菌群抗抑郁的机制 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2020.
- [29] Wang Q S, Yan K, Li K D, *et al.* Targeting hippocampal phospholipid and tryptophan metabolism for antidepressant-like effects of albiflorin [J]. *Phytomedicine*, 2021, 92: 153735.
- [30] Rana T, Behl T, Sehgal A, *et al.* Unfolding the role of BDNF as a biomarker for treatment of depression [J]. *J Mol Neurosci*, 2021, 71(10): 2008-2021.
- [31] Wang Y L, Wang J X, Hu X X, *et al.* Antidepressant-like effects of albiflorin extracted from *Radix Paeoniae Alba* [J]. *J Ethnopharmacol*, 2016, 179: 9-15.
- [32] Qiu Z K, He J L, Liu X, *et al.* Anti-PTSD-like effects of albiflorin extracted from *Radix Paeoniae Alba* [J]. *J Ethnopharmacol*, 2017, 198: 324-330.
- [33] Liu S C, Hu W Y, Zhang W Y, *et al.* Paeoniflorin attenuates impairment of spatial learning and hippocampal long-term potentiation in mice subjected to chronic unpredictable mild stress [J]. *Psychopharmacology*, 2019, 236(9): 2823-2834.

【责任编辑 解学星】