

## 脑康泰片联合多巴丝肼治疗帕金森病的临床研究

徐 辉, 王 琛, 陈国芳, 张 慧, 刘薇薇\*

徐州市中心医院 神经内科, 江苏 徐州 221009

**摘要:** 目的 探讨脑康泰片联合多巴丝肼治疗帕金森病的临床疗效。方法 纳入 2022 年 7 月—2025 年 2 月徐州市中心医院接受诊治的 120 例帕金森病患者, 按随机数字表法将患者分为对照组和治疗组, 各 60 例。对照组口服多巴丝肼片, 初始剂量 62.5 mg/次, 3 次/d, 每周递增 125 mg, 直至最终有效剂量, 最大剂量  $\leq 250$  mg/次, 3 次/d。治疗组在对照组基础上口服脑康泰片, 3 片/次, 3 次/d。两组疗程 12 周。评估两组临床疗效。比较治疗前后两组量表评分[39 项帕金森病生活质量问卷 (PDQ-39) 评分、帕金森病睡眠量表-2 (PDSS-2) 评分、日常生活能力评定量表 (ADL) 评分]及血清脑源性神经营养因子 (BDNF)、同型半胱氨酸 (Hcy)、白细胞介素-6 (IL-6)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px)、丙二醛 (MDA) 水平。结果 治疗组总有效率是 93.33%, 高于对照组的 80.00% ( $P < 0.05$ )。治疗后, 两组统一帕金森病评定量表 (UPDRS) - I 评分、UPDRS - II 评分、UPDRS - III 评分、UPDRS - IV 评分、总评分均显著降低 ( $P < 0.05$ ); 治疗后, 治疗组患者 UPDRS 各亚量表评分及总评分较对照组更低 ( $P < 0.05$ )。治疗后, 两组患者 PDQ-39、PDSS-2 评分和血清 Hcy、IL-6、MDA 都低于同组治疗前 ( $P < 0.05$ ); 治疗组都低于对照组 ( $P < 0.05$ )。治疗后, 两组 ADL 评分和血清 BDNF、GSH-Px 都显著升高 ( $P < 0.05$ ), 并以治疗组增加为甚 ( $P < 0.05$ )。结论 帕金森病应用脑康泰片联合多巴丝肼治疗安全性较好, 不仅能显著提升患者的日常活动能力、睡眠状况及生活品质, 还能有效抑制炎症反应和氧化损伤, 对神经元具有保护效应, 利于临床症状缓解和病情控制。

**关键词:** 脑康泰片; 多巴丝肼片; 帕金森病; 丙二醛; 神经营养因子; 谷胱甘肽过氧化物酶

中图分类号: R971 文献标志码: A 文章编号: 1674 - 5515(2025)08 - 1965 - 06

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2025.08.012

## Clinical study of Naokangtai Tablets combined with levodopa and benserazide hydrochloride in treatment of Parkinson's disease

XU Hui, WANG Chen, CHEN Guofang, ZHANG Hui, LIU Weiwei

Department of Neurology, Xuzhou Central Hospital, Xuzhou 221009, China

**Abstract: Objective** To investigate the clinical efficacy of Naokangtai Tablets combined with levodopa and benserazide in the treatment of Parkinson's disease (PD). **Methods** A total of 120 PD patients treated at Xuzhou Central Hospital from July 2022 to February 2025 were enrolled and divided into two groups according to the random number table method, with 60 cases in each group. The control group was *po* administered with Levodopa and Benserazide Hydrochloride Tablets at an initial dose of 62.5 mg/time, 3 times/d, with a weekly increment of 125 mg until the final effective dose (maximum dose  $\leq 250$  mg/time, 3 times/d). The treatment group was additionally given Naokangtai Tablets (3 tablets/time, 3 times/d) on the basis of the control group. Both groups were treated for 12 weeks. The clinical efficacy was evaluated, and changes in scale scores [39-item Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39), Parkinson's Disease Sleep Scale-2 (PDSS-2), Activity of Daily Living (ADL) scale] and serum levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF), homocysteine (Hcy), interleukin-6 (IL-6), glutathione peroxidase (GSH-Px), and malondialdehyde (MDA) were compared between the two groups before and after treatment. **Results** The total effective rate of the treatment group was 93.33%, which was higher than that of the control group (80.00%,  $P < 0.05$ ). After treatment, both groups showed significant reductions in Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) subscale scores (I, II, III, IV) and total score ( $P < 0.05$ ), with the treatment group exhibiting lower scores in all UPDRS subscales and total score compared to the control group ( $P < 0.05$ ). Post-treatment, PDQ-39, PDSS-2 scores, and serum levels of Hcy, IL-6, and MDA were significantly decreased in both groups compared to pre-treatment ( $P <$

收稿日期: 2025-05-20

基金项目: 徐州市卫健委 2022 年度医学科技创新项目 (XWKYHT20220162)

作者简介: 徐 辉, 主要从事脑血管病、认知障碍、帕金森病等方向的研究工作。E-mail: xuhui0401314521@163.com

\*通信作者: 刘薇薇, 主要从事脑血管病、认知障碍、帕金森病等方向的研究工作。

0.05), and these indices were further reduced in the treatment group versus the control group ( $P < 0.05$ ). Additionally, ADL scores and serum levels of BDNF and GSH-Px were significantly increased in both groups after treatment ( $P < 0.05$ ), with more pronounced elevations observed in the treatment group ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** The combination of Naokangtai Tablets and levodopa and benserazide is safe and effective for PD. It not only significantly improves patients' daily activity ability, sleep quality, and quality of life but also effectively inhibits inflammatory responses and oxidative damage, exerts neuroprotective effects, and contributes to the alleviation of clinical symptoms and disease control.

**Key words:** Naokangtai Tablets; Levodopa and Benserazide Hydrochloride Tablets; Parkinson's disease; malondialdehyde; neurotrophic factor; glutathione peroxidase

帕金森病是病因复杂、多系统受累、表型多样的老年人常见神经系统疾病,其发病率随年龄增长而升高,在我国大于 65 岁人群中的患病率达 1.7%,严重影响患者的生活质量与社会功能,给家庭和社会带来沉重负担<sup>[1]</sup>。该病的发生与大脑中“黑质”区域的细胞受损有关,致使纹状体多巴胺(DA)分泌减少,进而引发运动障碍(运动迟缓、姿势平衡障碍、静止性震颤等)和其他多种非运动症状(睡眠障碍、焦虑抑郁、认知障碍等)。目前对于本病尚无法根治,药物治疗仍是临床管理的基础,其中 DA 替代疗法被公认为核心策略<sup>[2]</sup>。多巴丝肼为复方左旋多巴制剂,通过减少左旋多巴在外周的消耗,增强补充脑内 DA 的效果,在改善帕金森病患者运动症状方面发挥显著疗效,是临床治疗的“金标准”药物<sup>[3]</sup>。然而,长期使用多巴丝肼会面临诸多问题,如“开-关”现象、异动症等运动并发症发生率逐渐升高,且疗效不稳定、对非运动症状的改善效果有限,限制了其应用潜力。近年来,中西医结合治疗帕金森病逐渐成为新的探索方向。脑康泰片属于中成药,适用于瘀血阻络导致的神经系统疾病,可发挥活血化瘀、开窍醒脑之效<sup>[4]</sup>。故而本研究观察脑康泰片与多巴丝肼联合方案的疗效。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2022 年 7 月—2025 年 2 月徐州市中心医院接受诊治的 120 例帕金森病患者,其中男、女各 66、54 例;年龄 48~77 岁,平均(65.35±6.12)岁;病情程度(轻/中/重)分别是 35、62、23 例;病程 1~9 年,平均(4.42±1.01)年。本研究经徐州市中心医院伦理审查委员会审批通过(XZXY-LK-20241225-0170)。

纳入标准:(1)符合帕金森病诊断标准<sup>[5]</sup>;(2)肝肾功能指标处于正常范围;(3)签订书面知情同意书;(4)近 3 个月未接受脑深部电刺激等手术治疗;(5)年龄 45~80 岁;(6)无明显认知障碍及沟

通障碍,能配合完成相关量表评估。

排除标准:(1)患者病情不稳定,或存在严重运动并发症;(2)患者存在严重精神疾病;(3)存在继发性帕金森综合征,如由药物、中毒、脑外伤、脑血管病等明确病因引起;(4)存在多巴丝肼使用禁忌证或对脑康泰片中任何成分过敏;(5)合并癫痫、脑肿瘤、遗传性运动障碍等其他神经系统疾病;(6)帕金森叠加综合征,如进行性核上麻痹、多系统萎缩。

### 1.2 药物

脑康泰片(江西药都仁和制药有限公司),规格 0.32 g/片,产品批号 2206048、2311169、2409144;多巴丝肼片(浙江花园药业有限公司),规格左旋多巴 200 mg,苄丝肼 50 mg/片,产品批号 20220514、20230620、20241030。

### 1.3 分组和治疗方法

按随机数字表法将患者分为对照组和治疗组,每组各 60 例。其中,对照组男、女各 32、28 例;年龄 48~76 岁,平均(64.95±6.09)岁;病情程度(轻/中/重):17、32、11 例;病程 1~8 年,平均病程(4.37±0.99)年。治疗组男、女各 34、26 例;年龄 51~77 岁,平均(65.79±6.16)岁;病情程度(轻/中/重):18、30、12 例;病程 1~9 年,平均(4.50±1.02)年。两组基线资料比较无明显差异,满足临床可比性要求。

患者均接受病情监测、生活方式指导(包括合理饮食、适度运动)、心理支持及健康教育等一般性处理,定期监测患者的生命体征、症状变化,指导适当的康复训练以维持肢体功能。对照组口服多巴丝肼片,初始剂量 62.5 mg/次,3 次/d,每周递增 125 mg,直至最终有效剂量,最大剂量≤250 mg/次,3 次/d。在对照组的治療基础上,治疗组加用脑康泰片口服,3 片/次,3 次/d。两组疗程 12 周。

### 1.4 疗效判定标准<sup>[6]</sup>

以统一帕金森病评定量表(UPDRS)评分变化

(治疗前后评分差值/治疗前评分)为评估依据。有效:UPDRS 评分降低 30%以上;无效:UPDRS 评分降低不足 30%。

总有效率=有效例数/总例数

## 1.5 观察指标

**1.5.1 UPDRS 评分** 包含 4 个亚量表,分别为精神状态(UPDRS-I, 4 项)、日常生活活动(UPDRS-II, 13 项)、运动检查(UPDRS-III, 14 项)和运动并发症(UPDRS-IV, 11 项)评估,其中 UPDRS-IV 中有 7 项根据否、是分别计 0、1 分,其余项及其他亚量表各项均计 0~4 分;各量表评分范围依次为 0~16 分、0~52 分、0~56 分、0~23 分,总分范围 0~147 分,评分越高表示症状越重<sup>[7]</sup>。

**1.5.2 39 项帕金森病生活质量问卷(PDQ-39)**评分此评估量表包含 39 个评分项(采用 0~4 分制计分/项),涉及 8 个维度(认知功能、精神健康、身体不适、交流能力等),总分范围 0~156 分,分值越高表明生活质量受损程度越严重<sup>[8]</sup>。

**1.5.3 帕金森病睡眠量表-2(PDSS-2)**评分 该睡眠质量测评工具包含 15 个评估项目(采用 0~4 分制评分/项),主要考察 3 个维度(即睡眠维持能力及夜间运动、自主神经/精神症状),总分 0~60 分范围内,得分越高反映睡眠问题越突出<sup>[9]</sup>。

**1.5.4 日常生活能力评定量表(ADL)**评分 评估项目包含 10 项内容(洗澡、如厕、上下楼梯、进食等),采用百分制计分(0~100 分),得分越高表明生活自理能力越强<sup>[10]</sup>。

**1.5.5 血清相关因子水平** 在治疗前后分别抽取入选患者 3 mL 空腹静脉血样,分离血清后使用 ST-360 型酶标仪(上海科华生物工程股份有限公司),通过酶联免疫法检测血清中脑源性神经营养因子(BDNF)和白细胞介素-6(IL-6)水平;采用 3500

型全自动生化分析仪(日本 HITACHI)选用酶循环法测定同型半胱氨酸(Hcy)水平;以上试剂盒均购自上海尚宝生物科技有限公司。运用 U6S 型可见分光光度计(上海佑科仪器仪表有限公司)分别采用 DTNB 速率比色法、TBA 比色法测定谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)和丙二醛(MDA)水平,试剂盒均购自武汉默沙克生物科技有限公司。

## 1.6 不良反应观察

详细记录治疗期间患者出现的药物相关不良事件,包括但不限于恶心、皮疹等症状。

## 1.7 统计学分析

以 SPSS 28.0 统计软件包进行数据处理,  $\bar{x} \pm s$  表示计量资料,百分比表示计数资料,分别以  $t$ 、 $\chi^2$  检验进行差异分析。

## 2 结果

### 2.1 两组临床疗效比较

如表 1 所示,治疗组总有效率是 93.33%,高于对照组的 80.00% ( $P < 0.05$ )。

### 2.2 两组 UPDRS 评分比较

如表 2 所示,治疗后,两组 UPDRS-I 评分、UPDRS-II 评分、UPDRS-III 评分、UPDRS-IV 评分、总评分均显著降低( $P < 0.05$ );治疗后,治疗组 UPDRS 各亚量表评分及总评分低于对照组 ( $P < 0.05$ )。

表 1 两组临床疗效比较

Table 1 Comparison on clinical efficacy between two groups

组别	n/例	有效/例	无效/例	总有效率/%
对照	60	48	12	80.00
治疗	60	56	4	93.33*

与对照组比较: \* $P < 0.05$ 。

\* $P < 0.05$  vs control group.

表 2 两组 UPDRS 评分比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 2 Comparison on UPDRS scores between two groups ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n/例	观察时间	UPDRS-I 评分	UPDRS-II 评分	UPDRS-III 评分	UPDRS-IV 评分	总评分
对照	60	治疗前	8.03 ± 1.01	20.84 ± 3.07	35.69 ± 4.52	3.54 ± 0.82	68.15 ± 7.25
		治疗后	6.10 ± 0.72*	16.30 ± 2.46*	27.55 ± 3.41*	2.04 ± 0.58*	51.22 ± 6.14*
治疗	60	治疗前	7.95 ± 0.93	21.03 ± 3.11	35.28 ± 4.33	3.61 ± 0.87	67.88 ± 7.09
		治疗后	5.21 ± 0.65*▲	13.99 ± 2.18*▲	24.67 ± 3.12*▲	1.59 ± 0.45*▲	45.04 ± 5.27*▲

与同组治疗前比较: \* $P < 0.05$ ; 与对照组治疗后比较: ▲ $P < 0.05$ 。

\* $P < 0.05$  vs same group before treatment; ▲ $P < 0.05$  vs control group after treatment.

### 2.3 两组 PDQ-39、PDSS-2 和 ADL 评分比较

如表 3 所示, 治疗后, 两组患者 PDQ-39、PDSS-2 评分都显著低于同组治疗前 ( $P < 0.05$ ); 治疗组都低于对照组 ( $P < 0.05$ )。治疗后, 两组患者 ADL 评分都显著升高 ( $P < 0.05$ ), ADL 评分高于对照组 ( $P < 0.05$ )。

### 2.4 两组血清相关因子水平比较

如表 4 所示, 治疗后, 两组血清 BDNF、GSH-Px 都高于组内治疗前 ( $P < 0.05$ ); 治疗组高于对照组 ( $P < 0.05$ )。治疗后, 两组血清 Hcy、IL-6、MDA 都显著降低 ( $P < 0.05$ ), 血清 Hcy、IL-6 和 MDA 低于对照组 ( $P < 0.05$ )。

表 3 两组 PDQ-39、PDSS-2 和 ADL 评分比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 3 Comparison on PDQ-39, PDSS-2, and ADL scores between two groups ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n/例	PDQ-39 评分		PDSS-2 评分		ADL 评分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照	60	68.55 ± 8.29	57.62 ± 7.05*	17.93 ± 4.01	12.95 ± 3.44*	48.97 ± 5.42	55.10 ± 6.09*
治疗	60	67.84 ± 7.98	51.97 ± 6.34*▲	18.12 ± 4.16	8.86 ± 2.51*▲	49.88 ± 5.48	58.34 ± 6.77*▲

与同组治疗前比较: \* $P < 0.05$ ; 与对照组治疗后比较: ▲ $P < 0.05$ 。

\* $P < 0.05$  vs same group before treatment; ▲ $P < 0.05$  vs control group after treatment.

表 4 两组血清相关因子水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 4 Comparison on serum related factor levels between two groups ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n/例	观察时间	BDNF/(pg·mL <sup>-1</sup> )	Hcy/(μmol·L <sup>-1</sup> )	IL-6/(pg·mL <sup>-1</sup> )	GSH-Px/(U·mL <sup>-1</sup> )	MDA/(μmol·L <sup>-1</sup> )
对照	60	治疗前	18.15 ± 2.86	17.16 ± 3.77	22.42 ± 3.98	85.36 ± 10.02	8.88 ± 1.29
		治疗后	22.35 ± 3.15*	14.33 ± 2.82*	17.56 ± 3.57*	96.42 ± 12.13*	6.06 ± 1.15*
治疗	60	治疗前	17.98 ± 2.59	17.07 ± 3.41	23.04 ± 4.15	84.92 ± 9.68	8.95 ± 1.32
		治疗后	25.60 ± 3.48*▲	12.91 ± 2.10*▲	14.99 ± 3.18*▲	118.65 ± 14.36*▲	4.18 ± 0.98*▲

与同组治疗前比较: \* $P < 0.05$ ; 与对照组治疗后比较: ▲ $P < 0.05$ 。

\* $P < 0.05$  vs same group before treatment; ▲ $P < 0.05$  vs control group after treatment.

### 2.5 两组不良反应比较

治疗组观察到 2 例腹痛, 恶心、腹泻及皮疹各 1 例, 不良反应发生率是 8.33%; 对照组发生恶心 2 例, 腹痛、呕吐各 1 例, 不良反应发生率是 6.67%。经统计学分析, 两组无显著差异。

### 3 讨论

帕金森病为神经退行性疾病, 目前认为本病与高龄、遗传及长期接触农药和化学物质等环境因素之间的相互作用有关。其发病机制复杂, 患者普遍存在线粒体功能障碍, 其中缺少线粒体复合物 I 会引发氧化应激反应, 进而提高神经元对兴奋性毒性损伤的敏感性; 谷氨酸可通过激活钙离子依赖性蛋白酶、激发线粒体自由基生成等机制增强神经毒性作用; 神经元细胞膜上 DA 转运体失调则能解释 DA 能神经元选择性缺失的机制; 此外、免疫炎性机制及神经递质、化学毒物、自由基、营养缺乏等诱发的细胞凋亡, 均参与了帕金森病神经变性的发病过程<sup>[1]</sup>。本病的典型病理特征表现为含有神经黑色素的 DA 能神经元 (主要位于黑质致密部) 发生进行

性的变性 (退化) 和最终的缺失 (死亡、丢失), 以黑质致密部 DA 能神经元最突出, 纹状体 DA 含量降低, 乙酰胆碱系统功能相对亢进, 故产生肌强直、震颤等临床表现。帕金森病的药物治疗原则以改善症状、延缓疾病进展、提升生活质量和自理能力为目标, 治疗的关键思路聚焦于补充多巴胺、调节神经递质平衡, 并尝试干预神经退行性变的病理环节。作为该病最有效的对症治疗药物之一, 多巴丝肼通过双重机制发挥作用。其中左旋多巴可透过血-脑屏障转化为多巴胺, 直接补充脑内多巴胺不足; 苄丝肼则能抑制外周左旋多巴脱羧, 减少其在外周代谢, 提高左旋多巴进入中枢神经系统的比例, 增强疗效并降低外周不良反应<sup>[2]</sup>。然而, 此类药物随着用药时间延长, 易出现剂末现象, 疗效减退; 其引起的并发症易不容忽视, 促使临床不断探索更优化的治疗方案。

帕金森病属中医“颤证”范畴, 与气血两虚、瘀血阻络等因素密切相关。由于年老体衰, 气血渐亏, 气行无力, 血运不畅, 终致瘀血内停; 或因情

志失调,气机郁滞,血行受阻,脉络痹阻。瘀血阻滞脑络,脑髓失养,神机失用,进而引发肢体震颤、运动迟缓等帕金森病典型症状。故瘀血阻络是该病的常见证型,治疗上应紧扣“活血化瘀”的原则。脑康泰片作为脑部疾病常用的活血类复方制剂,主要由红花、丹参、三棱、人工麝香等8味中药精制而成,具有益气养血、通经活络、行气化痰、开窍醒脑等功效,契合瘀血阻络型帕金森病的核心病机,通过改善脑部气血运行,濡养脑髓,从而缓解患者症状。本研究中,对照组单用多巴丝肼的治疗总有效率为80.00%,治疗组加用脑康泰片后有效率提升至93.33%;治疗后,两组患者治疗组UPDRS各亚量表评分及总分均显著降低,但以治疗组更明显,且治疗组PDQ-39、PDSS-2和ADL评分的改善效果也明显优于对照组。表明脑康泰片与多巴丝肼联合应用能有效减轻帕金森病患者的相关症状(运动及非运动症状),促进其生活质量、睡眠质量及日常生活能力的好转。另外,两组安全性均良好,未发生严重不良事件,不良反应发生率比较未见显著差异。

帕金森病的发病机制涉及DA能神经元退变、神经营养因子缺失、神经炎症及氧化应激等多重病理环节。BDNF是维持神经元存活与功能的关键蛋白,可促进DA能神经元生长与修复;帕金森病患者因黑质纹状体系统退变,体内BDNF水平常显著降低,导致神经元保护机制削弱<sup>[13]</sup>。Hcy是蛋氨酸代谢中间产物,高Hcy水平可通过诱导氧化应激、损伤血管内皮、干扰甲基化反应等途径,加速DA能神经元退变,与帕金森患者病情严重程度有关<sup>[14]</sup>。IL-6作为促炎因子,参与神经炎症过程,过度表达会激活胶质细胞,释放多种细胞毒性物质,损伤神经元<sup>[15]</sup>。GSH-Px是抗氧化酶,能清除过氧化氢等自由基,帕金森病患者因黑质区铁离子蓄积及线粒体复合物I缺陷,导致活性氧爆发,氧化应激增强,GSH-Px长期过度消耗后水平下降<sup>[16]</sup>。MDA是脂质过氧化终产物,其水平升高直接反映机体氧化损伤程度加剧,可破坏神经元细胞膜结构与功能<sup>[17]</sup>。本研究中,治疗后两组血清BDNF和GSH-Px显著上升,血清Hcy、IL-6和MDA则均显著下降;且都以治疗组改变更明显。提示在多巴丝肼治疗基础上联合脑康泰片,能进一步对帕金森病患者发挥抗氧化、抗炎作用,保护神经元,延缓疾病进展。

综上所述,帕金森病应用脑康泰片联合多巴丝

肼治疗安全性较好,不仅能显著提升患者的生存质量、改善睡眠状况及日常活动能力,还能有效抑制体内炎症反应和氧化应激损伤,对神经元具有保护作用,有助于缓解临床症状并延缓疾病进展,具备较高的临床应用价值。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

#### 参考文献

- [1] Zhang Z X, Roman G C, Hong Z, *et al.* Parkinson's disease in China: Prevalence in Beijing, Xian, and Shanghai [J]. *Lancet*, 2005, 365(9459): 595-597.
- [2] 孙高慧, 冯美江. 帕金森病的诊断和治疗进展 [J]. *实用老年医学*, 2025, 39(2): 110-115.
- [3] 黄琼, 陈燕忠, 吕竹芬. 复方左旋多巴制剂的研究进展 [J]. *广东药学院学报*, 2013, 29(5): 560-564.
- [4] 彭成, 黄正明. 中国临床药物大辞典·中药成方制剂卷(上卷) [M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2018: 1364.
- [5] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 帕金森病基层诊疗指南(2019年) [J]. *中华全科医师杂志*, 2020, 19(1): 5-17.
- [6] 国家中医药管理局. 国家中医药管理局办公室关于印发中风病(脑梗死)等92个病种中医临床路径和中医诊疗方案(2017年版)的通知·颤病(帕金森病)中医诊疗方案(2017年版). [EB/OL]. (2017-03-22) [2025-06-15]. <http://yzs.satcm.gov.cn/gongzuodongtai/2018-03-24/2651.html>.
- [7] 王冰, 徐军, 汤修敏. 帕金森病统一评分量表信度和效度研究 [J]. *山东医药*, 2009, 49(28): 88-89.
- [8] Tsang K L, Chi I, Ho S L, *et al.* Translation and validation of the standard Chinese version of PDQ-39: A quality-of-life measure for patients with Parkinson's disease [J]. *Mov Disord*, 2002, 17(5): 1036-1040.
- [9] 袁闻. 帕金森病睡眠量表-2的信度和效度研究 [D]. 苏州: 苏州大学, 2019.
- [10] 郭起浩, 洪震. 神经心理评估 [M]. 第2版. 上海: 上海科学技术出版社, 2016: 352-356.
- [11] 刘翠芳, 陈文强, 王宁群, 等. 帕金森病的发病机制及药物治疗研究现状 [J]. *北京中医药*, 2016, 35(5): 436-440.
- [12] 陈新谦, 金有豫, 汤光. 新编药理学 [M]. 第17版. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 236-237.
- [13] 侯俊霞, 叶林峰, 欧鲤娴, 等. 帕金森病患者血清MIF、BDNF及尿AD7c-NTP表达水平与认知功能损伤的相关性 [J]. *西部医学*, 2021, 33(11): 1665-1669.

- [14] 郭利娜, 赵晓玲, 王艳蕊. 帕金森病患者血清 Cys C、UA、Hcy、NSE 水平与病情严重程度的相关性分析 [J]. 医学临床研究, 2024, 41(5): 685-687.
- [15] 庞敏, 李元民, 周立祥, 等. 帕金森病患者血清 YKL-40、IL-6 水平变化及其意义 [J]. 山东医药, 2016, 56(15): 71-72.
- [16] 刘兴中, 朱高平. 帕金森患者生化指标、抗氧化酶及相关因子水平检测分析 [J]. 海南医学院学报, 2018, 24(22): 2011-2014.
- [17] 杨清, 李大光, 陈勃, 等. 帕金森病患者血清  $\alpha$ -SYN、LPO 和 MDA 水平及临床意义 [J]. 中国实验诊断学, 2018, 22(8): 1369-1370.

【责任编辑 金玉洁】