

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2022.01.010
文章编号: 1005-8982 (2022) 01-0052-05

综述

帕金森病与炎症相关的研究进展

赵秀鑫, 任惠

(昆明医科大学第一附属医院 老年神经内科, 云南 昆明 650032)

摘要: 帕金森病是一种进展性的中枢神经系统变性疾病, 主要病理特征是黑质多巴胺能神经元变性死亡和脑干神经元内 α 突触核蛋白积聚形成路易体。其病因主要为遗传因素和环境因素。该病主要会引起静止性震颤、运动迟缓、肌肉僵直等一系列的运动症状。然而其发病机制并不明确, 主要可能与线粒体功能障碍、氧化应激、蛋白质改变及炎症反应相关。小胶质细胞与炎症反应密切相关, 而小胶质细胞过度激活是帕金森病发病的病理生理基础。血清炎症因子升高与帕金森病有关, 可用于早期诊断并预测疾病预后。目前抗炎治疗成为帕金森病新的研究热点。该文主要综述帕金森病的炎症机制、相关的炎症因子及抗炎药物的研究进展。

关键词: 帕金森病; 小胶质细胞; 神经炎症; 抗炎治疗

中图分类号: R741

文献标识码: A

Research progress of Parkinson's disease and inflammation

Xiu-xin Zhao, Hui Ren

(Department of Geriatric Neurology, The First Affiliated Hospital of Kunming Medical university, Kunming, Yunnan 650032, China)

Abstract: Parkinson's disease (PD) is a clinically common degenerative disease of the central nervous system. The main pathological mechanism is the degeneration of dopaminergic neurons in the substantia nigra of the midbrain and the loss of dopamine transmitters in the striatum. The causes are mainly genetic factors and environmental factors, The disease mainly causes a series of motor symptoms such as resting tremor, bradykinesia, and muscle rigidity. However, the pathogenesis of PD is not clear, The research found that it may be related to mitochondrial dysfunction, oxidative stress, protein changes and inflammation. Current research has found that microglia are closely related to inflammation response, And in the pathological process of PD, excessive activation of microglia (MG) is the pathophysiological basis of PD pathogenesis. Studies have reported that elevated serum inflammatory factors are related to PD, which can be used to diagnose PD early and predict disease prognosis. At present, anti-inflammatory treatment has become a new research hotspot in PD. More and more studies have found that anti-inflammatory drugs can prevent and treat Parkinson's disease. This article mainly introduces the inflammatory mechanism of PD, related inflammatory factors and the progress of anti-inflammatory drugs.

Keywords: Parkinson's disease; microglia; neuroinflammation; anti-inflammatory treatment

帕金森病是一种进展性的中枢神经系统变性疾病, 常见于中老年人^[1], 目前其发病机制尚未完全明确。我国的患病率随着年龄增长而升高^[2], 男

性患病率高于女性, 在 ≥ 80 岁人群中, 帕金森病最高发病为1 663/10万^[3]。该病呈进行性加重, 尚无特效治疗方案, 患者生活质量显著下降, 给患者、

收稿日期: 2021-05-12

家庭及社会带来沉重负担。帕金森病的主要病理特征是黑质多巴胺能神经元变性死亡和脑干神经元内 α 突触核蛋白积聚形成路易体。脑黑质中多巴胺能神经元丢失及纹状体内多巴胺浓度降低到一定程度时,患者出现相应的临床症状^[4],主要表现为静止性震颤、运动迟缓、肌肉强直等运动症状。左旋多巴是治疗帕金森病的金标准药物,虽疗效显著,但长期单一使用易出现严重的运动波动和运动障碍。近20年来关于帕金森病的研究发现神经炎症在其疾病进展中有重要作用。临床发现了帕金森病与一些炎症相关的生化指标有关,如白细胞介素(Interleukin, IL) IL-17、IL-12、IL-6, C反应蛋白(C-reactive protein, CRP),中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil to lymphocyte ratio, NLR),癌胚抗原(carcinoembryonic antigen, CEA)等。这些生化指标有望作为诊断和提示帕金森病进展和预后的生物标志物。同时,抗炎治疗有望成为早期阻止及延缓疾病进程的有效方法。

1 帕金森病炎症学说的病理依据

当脑内受到刺激时,机体会产生炎症来进行防御,而该神经炎症主要是大脑中存在的神经胶质细胞(星形胶质细胞和小胶质细胞)引起的,并且是帕金森病病理学的共同特征^[5]。其中以小胶质细胞过度激活为特征的神经免疫炎症反应是该过程的一个重要步骤。小胶质细胞主要由间充质中胚层的巨噬细胞生成,根据其所处状态不同形状也各异,未被激活的小胶质细胞呈现分支状,被激活后呈现阿米巴状。小胶质细胞活化能通过清除过量神经毒素、消除濒死细胞和细胞碎片修复脑损伤。然而,过度活化的小胶质细胞也会发挥细胞毒性作用,可产生和释放过多的神经毒性物质(包括自由基和促炎症细胞因子)最终引起神经元损伤^[6]。炎症可激活小胶质细胞及其他胶质细胞(星形胶质细胞)通过旁分泌途径来损伤神经元^[7],其中有研究支持反应性小胶质细胞增生是帕金森病神经炎症关键步骤的假说^[8]。有动物实验^[9]发现帕金森病小鼠模型的黑质致密部小胶质细胞增生、激活明显活跃,并且发现有肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)和IL-1 β 分泌,而TNF- α 和IL-1 β 对神经元有攻击作用,加速了神经元的

变性和死亡,说明小胶质细胞增生是导致帕金森病发病的重要环节之一。被激活的小胶质细胞不断增生与神经元变性可能形成一个恶性循环,在多巴胺能神经元的变性过程中发挥了重要作用,可能通过抑制小胶质细胞的激活来延缓疾病进展^[10]。此外,张永军等^[11]在6-羟基多巴胺诱导的帕金森病小鼠模型中发现黑质纹状体系统的小胶质细胞被激活后产生大量IL-12的亚基之一P40(IL-12P40),而使用纳洛酮后IL-12P40减少,其机制可能是抑制了小胶质细胞的激活而减少了IL-12P40的分泌,阻止了神经元的损害,表明纳洛酮对于氧化应激和炎症介导的中枢神经系统的损害有保护作用。而对小胶质细胞激活的靶向治疗可能成为帕金森病治疗的一个新靶点。

2 帕金森病的外周血炎症生物标志物

生物标志物是特定疾病的可测指标,用于评估疾病的进展和治疗效果,其可以是物理、化学或生物学参数,一般具有高度的敏感性和特异性。目前帕金森病经过验证的生物标志物有:成像生物标志物——分子成像、经颅超声检查、磁共振成像和光学相干断层扫描,生化生物标志物——脑脊髓液或血液中生化生物标志物[胶质纤维酸性蛋白、脑源性神经营养因子、神经丝轻链蛋白、谷胱甘肽、辅酶Q10、神经黑色素、血浆同型半胱氨酸],炎症生物标志物,临床生物标志物等^[12-13]。因为帕金森病与神经炎症相关,本文进一步介绍炎症生物标志物。

2.1 白细胞计数

白细胞是主要的血液免疫细胞,可释放促炎细胞因子,同时也被促炎细胞因子激活。目前普遍认为神经炎症与多巴胺能神经元变性密切相关。帕金森病患病率随着衰老逐渐增加^[2],慢性炎症状态是老化过程的主要特征。不仅在脑脊液中,在患者的外周血中促炎细胞因子水平都与帕金森病疾病进展有关。中性粒细胞占总循环白细胞的1/2~2/3,并在炎症条件下升高。有研究^[14]报道外周血白细胞的成分反映帕金森病的一些临床症状,在这些患者中,外周炎症可能是临床症状发展的主要表现之一。帕金森病患者中NLR明显升高^[15];MOGHADDAM等^[16]发现NLR可作为纹状体多巴胺

能丧失的预测指标。NLR 作为帕金森病的炎症指标, 廉价易得, 可用于在非运动症状早期对疾病筛查及对抗炎治疗效果的评估。

2.2 促炎症细胞因子

帕金森病患者的与炎症相关的生物标志物水平明显升高, 促炎症细胞因子可作为帕金森病的检测指标。在大脑炎症介质水平改变的帕金森病患者中, 神经炎症与小胶质细胞异常活化有关。QIN 等^[17]的研究结果显示帕金森病患者的外周血 IL-6、TNF、IL-1 β 、IL-2、IL-10 水平升高, 这提示帕金森病伴有炎症反应。另有研究^[18]发现帕金森病患者 IL-6 和 IL-17A 水平与疾病严重程度相关, 而与疾病持续时间无关, IL-17A 可能与帕金森病非运动症状的潜在病理生理有关。因此, 帕金森病患者炎症因子水平较健康者升高, 表明其与炎症息息相关, 炎症因子有望在未来作为帕金森病诊断的生物标志物。

2.3 CRP

CRP 是系统性炎症的生物标志物, 是机体常见的一种急性期反应蛋白, 不论是 CRP 还是高敏 C 反应蛋白 (high sensitivity C-reactive protein, hs-CRP) 都可作为炎症检测的指标。AKIL 等^[15]发现帕金森病患者的 hs-CRP 水平升高。一项关于 CRP 和帕金森病风险的研究表明帕金森病与 CRP 水平升高有关^[19], CRP 可能是帕金森病或帕金森病导致炎症反应的危险因素。并且有研究^[20]也发现 CRP 的升高与帕金森病患者严重的运动症状、不良的心理健康和不良的睡眠亚型相关。有研究^[21]表明帕金森病患者经免疫测定法检测 hs-CRP 水平与冻结步态有关。另有研究^[22]使用永久性双侧颈总动脉结扎的啮齿动物模型来评估慢性脑灌注不足期间的 CRP 表达, 发现用 IL-1 β 、IL-6 分别或结合处理小胶质细胞时 CRP 的表达增加, 这也提示 CRP 是体内炎症水平的一个重要标志物。一项针对帕金森病和血管性帕金森病中国患者的横断面研究^[23]检测了患者的同型半胱氨酸和 CRP 水平, 发现同型半胱氨酸和 CRP 在帕金森病发病机制中起重要作用, 可将同型半胱氨酸和 CRP 用于评估帕金森病和血管性帕金森病的进展。另一项横断面研究^[15]发现帕金森病患者的 hs-CRP 水平更高, 且帕金森病患者血清 hs-CRP、CEA 及 NLR 3 者之间呈正相关。一项纳入 313 例帕

金森病患者的回顾性分析探讨了 CRP 与帕金森病的关系^[24], 该研究平均观察了 1 753 d, 结果发现基线 CRP 水平与帕金森病患者的死亡风险和预测生命预后相关。因而, 帕金森病患者 CRP 水平升高可能与帕金森病持续缓慢发展、多巴胺能神经元受损有关, 将 CRP 应用于帕金森病疾病发展的监测具有良好的前景。

2.4 CEA

CEA 是正常胚胎组织所产生的成分, 出生后逐渐消失, 或仅存极微量。当细胞癌变时, 此类抗原表达可明显增多, 是一种被广泛使用的肿瘤标志物, 特别是在结肠区域。血清 CEA 水平在肠道疾病、衰老、心脏代谢疾病、动脉粥样硬化及急慢性炎症中都有所升高。血清 CEA 水平可能与炎症有关, 早在 1986 年 NOWAK 等^[25]研究发现帕金森病患者血清 CEA 升高。近期 AKIL 等^[15]研究发现帕金森病患者的 CEA、hs-CRP 和 NLR 水平升高。CEA 可能成为帕金森病新的候选生物标志物, 但是, 还需要进一步的研究来证实二者之间的关系。

3 抗炎药物在帕金森病治疗中的应用进展

3.1 非甾体抗炎药

非甾体抗炎药 (nonsteroidal anti-inflammatory drug, NSAID) 是最著名的环氧合酶抑制剂, 是由细胞因子或炎症刺激物诱导的, 并在炎症反应中产生的重要介质。炎症与帕金森病的发病机制有关, NSAID 在预防和治疗帕金森病方面也逐渐引起研究人员的关注。CHEN 等^[26]记录了 415 例帕金森病患者定期使用非阿司匹林 NSAID, 在随访过程中发生帕金森病的危险性低于非常规使用者, 表明使用 NSAID 可能延迟或预防帕金森病发作。然而进一步研究^[27-28]并未发现阿司匹林、对乙酰氨基酚或其他 NSAID 的使用与帕金森病风险之间存在关联。而一项纳入 15 项研究的荟萃分析支持 NSAID 的使用及使用的剂量与帕金森病的风险无关^[29]。然而, 也有学者指出帕金森病的风险可能与 NSAID 的种类有关。在帕金森病的炎症和氧化应激模型中, 布洛芬可以显示出阿司匹林或其他 NSAID 没有的保护特性, 布洛芬使用者的帕金森病风险要比非使用者低约 30%, 这可能和布洛芬可以保护多巴胺能神经元和其他神经元免受谷氨酸毒性有关^[30]。布洛芬

有神经保护的潜力,但其具有较高的首过代谢,跨血脑屏障的能力有限,难以达到克服和逆转神经炎症所必需的血药浓度,并且口服后有严重的胃黏膜损害、肾和心脏毒性,限制了其实用性。有研究^[31]提出将布洛芬通过黏膜黏附微乳剂鼻内给药来发挥其神经保护作用并避免副作用,结果证实布洛芬通过黏膜黏附微乳剂鼻内给药对 1-甲基-4-苯基-1, 2, 3, 6-四氢吡啶诱导的小鼠模型具有神经保护作用,其机制可能是黏膜黏附微乳剂可以增强脑部摄取,还可以保护多巴胺能神经元免受神经炎症的影响,显示出较好的神经保护作用。氟比洛芬衍生物 HCT1026 是一种 NSAID,口服具有安全性。有研究^[32]表明 HCT1026 在不改变抗炎效果的情况下极大地降低了副作用,在 1-甲基-4-苯基-1, 2, 3, 6-四氢吡啶诱导的衰老小鼠模型中, HCT1026 具有对抗多巴胺能神经毒性、运动障碍和小胶质细胞活化的显著作用。因此, NSAID 剂型的改进、新抗炎药物的开发可能为帕金森病的治疗提供一个新思路。

3.2 丁苯酞胶囊

丁苯酞是我国自主研发的一类新药,有效成分提取于芹菜种子,所以又称为芹菜甲素,对改善急性缺血性脑卒中患者神经功能的缺损十分有效,具有抑制炎症反应、保护线粒体功能、抑制自由基生成及减少细胞凋亡等功能。近期有学者发现丁苯酞软胶囊可有效减轻帕金森痴呆患者的炎症反应,保护神经功能,改善认知功能,且安全性高^[33]。刘丹荣等^[34]研究发现丁苯酞能明显改善帕金森痴呆患者的认知功能和日常生活能力,提高临床治疗效果,同时丁苯酞软胶囊还能降低帕金森痴呆患者血清 CRP 水平。丁苯酞治疗帕金森病的机制可能是其具有多靶点治疗作用,能有效改善线粒体功能,抑制氧自由基生成,保护神经细胞抑制多巴胺释放从而改善患者神经功能。宋丽倩等^[35]研究表明丁苯酞软胶囊可通过调节病变部位的 CRP、重组人帕金森病蛋白 7、神经营养因子 3 水平从而对神经系统产生保护作用,促进神经损伤恢复,改善患者认知功能。有研究^[36]发现在 1-甲基 4-苯基吡啶离子诱导的大鼠肾上腺嗜铬细胞瘤 12 细胞模型中丁苯酞可以激活自噬,并加快自噬体的聚积,促进突触核蛋白降解,从而保护肾

上腺嗜铬细胞瘤 12 细胞免受神经毒性,且丁苯酞可保护模型大鼠的线粒体功能,并通过抑制氧自由基的产生和阻止线粒体转换,降低 1-甲基 4-苯基吡啶离子的细胞毒性并增加细胞内谷胱甘肽的含量,从而减少氧化应激。然而,丁苯酞治疗帕金森病的有效性还需要大量临床和基础实验进一步证实。

综上所述,帕金森病的发生与神经炎症有关,并将 NLR、CRP、CEA 及相关炎症因子作为帕金森病的炎症指标,目前抗炎药物在治疗帕金森病方面已取得很大进展,抗炎治疗可以延缓慢性疾病的进展,有效改善帕金森病的症状,提高帕金森病患者的生活质量,但目前帕金森病神经炎症的机制、有效治疗帕金森病抗炎药物的开发仍缺乏临床循证医学证据,需要进一步的探索。

参考文献:

- [1] FRISARDI V, SANTAMATO A, CHEERAN B. Parkinson's disease: new insights into pathophysiology and rehabilitative approaches[J]. *Journal of Parkinson's Disease*, 2016, 2016: doi.org/10.1155/2016/3121727.
- [2] HIRSCH L, JETTE N, FROLKIS A, et al. The incidence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Neuroepidemiology*, 2016, 46(4): 292-300.
- [3] MA C L, SU L, XIE J J, et al. The prevalence and incidence of Parkinson's disease in China: a systematic review and meta-analysis[J]. *Journal of Neural Transm (Vienna)*, 2014, 121(2): 123-134.
- [4] TOULOUSE A, SULLIVAN A M. Progress in Parkinson's disease—where do we stand[J]. *Progress in Neurobiology*, 2008, 85(4): 376-392.
- [5] ALIREZA M, PAUL S, ROBERT F, et al. The role of macrophage/microglia and astrocytes in the pathogenesis of three neurologic disorders: HIV-associated dementia, Alzheimer disease, and multiple sclerosis[J]. *Journal of the Neurological Sciences*, 2002, 202(1/2): 13-23.
- [6] NAKAMURA Y. Regulating factors for microglial activation[J]. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 2002, 25(8): 945-953.
- [7] NIRANJAN R. The role of inflammatory and oxidative stress mechanisms in the pathogenesis of Parkinson's disease: focus on astrocytes[J]. *Molecular Neurobiology*, 2014, 49(1): 28-38.
- [8] HU X M, ZHANG D, PANG H, et al. Macrophage antigen complex-1 mediates reactive microgliosis and progressive dopaminergic neurodegeneration in the MPTP model of Parkinson's disease[J]. *Journal of Immunology*, 2008, 181(10): 7194-7204.
- [9] 王蓉, 欧阳敏, 张萍, 等. 帕金森病小鼠黑质纹状体小胶质细胞活化表达的炎性因子与多巴胺含量的关系[J]. *中国老年学杂*

- 志, 2014, 34(10): 2768-2770.
- [10] BLOCK M L, ZECCA L, HONG J S. Microglia-mediated neurotoxicity: uncovering the molecular mechanisms[J]. *Nature Reviews Neuroscience*, 2007, 8(1): 57-69.
- [11] 张永军, 谢安木. 纳洛酮对帕金森病 IL-12 P40 表达影响的实验研究[J]. *右江民族医学院学报*, 2009, 31(4): 578-579.
- [12] LOTANKAR S, PRABHAVALKAR K S, BHATT L K. Biomarkers for Parkinson's disease: recent advancement[J]. *Neurosci Bull*, 2017, 33(5): 585-597.
- [13] LI T B, LE W D. Biomarkers for Parkinson's disease: how good are they[J]. *Neurosci Bull*, 2020, 36(2): 183-194.
- [14] UMEHARA T, OKA H, NAKAHARA A, et al. Differential leukocyte count is associated with clinical phenotype in Parkinson's disease[J]. *Journal of the Neurological Sciences*, 2020, 409: 116638.
- [15] AKIL E, BULUT A, KAPLAN I, et al. The increase of carcinoembryonic antigen (CEA), high-sensitivity C-reactive protein, and neutrophil/lymphocyte ratio in Parkinson's disease[J]. *Neurological Sciences*, 2015, 36(3): 423-428.
- [16] MOGHADDAM H S, SHERBAF F G, ASHRAF-GANJOU EI A, et al. Association between peripheral inflammation and DATSCAN data of the striatal nuclei in different motor subtypes of Parkinson disease[J]. *Frontiers in Neurology*, 2018, 9(234): 1-9.
- [17] QIN X Y, ZHANG S P, CAO C, et al. Aberrations in peripheral inflammatory cytokine levels in Parkinson disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA Neurol*, 2016, 73(11): 1316-1324.
- [18] GREEN H F, KHOSOUSI S, SVENNINGSSON P. Plasma IL-6 and IL-17A correlate with severity of motor and non-motor symptoms in Parkinson's disease[J]. *Journal of Parkinson's Disease*, 2019, 9(4): 705-709.
- [19] QIU X H, XIAO Y S, WU J J, et al. C-reactive protein and risk of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Frontiers in Neurology*, 2019, 10: 384.
- [20] LAWTON M, BAIG F, TOULSON G, et al. Blood biomarkers with Parkinson's disease clusters and prognosis: the oxford discovery cohort[J]. *Movement Disorders*, 2020, 35(2): 279-287.
- [21] SANTOSGARCÍA D, FONTICOB A T D, CASTRO E S, et al. High ultrasensitive serum C-reactive protein may be related to freezing of gait in Parkinson's disease patients[J]. *Journal of Neural Transmission*, 2019, 126(12): 1599-1608.
- [22] JUMA W M, LIRA A, MARZUK A, et al. C-reactive protein expression in a rodent model of chronic cerebral hypoperfusion[J]. *Brain Research*, 2011, 1414: 85-93.
- [23] TSIEN J Z, ZHANG L, YAN J, et al. The combination of homocysteine and C-reactive protein predicts the outcomes of Chinese patients with Parkinson's disease and vascular parkinsonism[J]. *PLoS One*, 2011, 6(4): e19333.
- [24] SAWADA H, OEDA T, UMEMURA A, et al. Baseline C-reactive protein levels and life prognosis in Parkinson disease[J]. *PLoS One*, 2015, 10(7): e0134118.
- [25] NOWAK S, GOZDZ S, KOWALSKI D, et al. Biochemical neoplasm markers in selected neurological diseases[J]. *Neurol Neurochir Pol*, 1986, 20(3): 228-233.
- [26] CHEN H, ZHANG S M, HERNAN M A, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of Parkinson disease[J]. *Archives of Neurology*, 2003, 60(8): 1059-1064.
- [27] GAGNE J J, POWER M C. Anti-inflammatory drugs and risk of Parkinson disease: a meta-analysis[J]. *Neurology*, 2010, 74(12): 995-1002.
- [28] GAO X, CHEN H, SCHWARZSCHILD M A, et al. Use of ibuprofen and risk of Parkinson disease[J]. *Neurology*, 2011, 76(10): 863-869.
- [29] REN L, YI J, YANG J, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs use and risk of Parkinson disease: a dose-response meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(37): e12172.
- [30] CHEN H, JACOBS E, SCHWARZSCHILD M A, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drug use and the risk for Parkinson's disease[J]. *Annals of Neurology*, 2005, 58(6): 963-967.
- [31] MANDAL S, MANDAL S D, CHUTTANI K, et al. Preclinical study of ibuprofen loaded transnasal mucoadhesive microemulsion for neuroprotective effect in MPTP mice model[J]. *Iranian Journal of Pharmaceutical Research*, 2018, 17(1): 23-38.
- [32] L'EPISCOPO F, TIROLO C, CANIGLIA S, et al. Combining nitric oxide release with antiinflammatory activity preserves nigrostriatal dopaminergic innervation and prevents motor impairment in a 1-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6-tetrahydropyridine model of Parkinson's disease[J]. *Journal of Neuroinflammation*, 2010, 7(83): 1-21.
- [33] 丁玲, 肖波, 汤显靖, 等. 丁苯酞软胶囊对帕金森痴呆患者炎症因子及认知功能的影响[J]. *临床合理用药杂志*, 2019, 12(9): 3-5.
- [34] 刘丹荣, 胡伟, 尤志珺, 等. 丁苯酞软胶囊改善帕金森痴呆患者认知功能和日常生活能力的效果及其对相关因子的影响[J]. *疑难病杂志*, 2016, 15(4): 351-354.
- [35] 宋丽倩, 李晓利, 王晓静, 等. 丁苯酞软胶囊改善帕金森痴呆患者认知功能和日常生活能力的效果及其对相关因子的影响[J]. *临床和实验医学杂志*, 2018, 17(22): 2416-2419.
- [36] 罗日鑫, 袁琼茹, 周泳芬, 等. 丁苯酞治疗帕金森病的现状与展望[J]. *临床荟萃*, 2018, 33(11): 1002-1004.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 赵秀鑫, 任惠. 帕金森病与炎症相关的研究进展[J]. *中国现代医学杂志*, 2022, 32(1): 52-56.

Cite this article as: ZHAO X X, REN H. Research progress of Parkinson's disease and inflammation[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2022, 32(1): 52-56.