

doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2022.03.019

❖ 临床研究 ❖

MECT 联合阿戈美拉汀治疗女性抑郁症伴睡眠障碍的疗效

朱早晨, 陈方煜, 蔡昌群

(芜湖市第四人民医院精神科, 安徽 芜湖 241000)

【摘要】目的: 探讨改良无抽搐电休克疗法 (MECT) 联合阿戈美拉汀治疗女性抑郁症伴睡眠障碍的疗效。**方法:** 根据治疗方式不同将 98 例女性抑郁症伴睡眠障碍患者分为治疗组 ($n=49$) 和对照组 ($n=49$), 对照组予以常规治疗 + 阿戈美拉汀, 治疗组在对照组的基础上予以 MECT 治疗, 两组均治疗 8 周。比较两组的临床疗效、临床症状评分 [汉密尔顿抑郁量表 (17 项) (HAMD-17) 和匹兹堡睡眠指数量表 (PSQI)]、生化指标 [血清褪黑素 (MT)、脑源性神经营养因子 (BDNF)、促卵泡激素 (FSH)、性激素雌二醇 (E_2)、白介素-1 β (IL-1 β)、白介素-2 (IL-2)、IL-6] 及不良反应。**结果:** 治疗组临床有效率高于对照组 (95.92% vs. 83.67%, $P < 0.05$); 治疗组 HAMD、PSQI 评分及 FSH、IL-2、IL-6、IL-1 β 低于对照组 ($P < 0.05$), MT、BDNF 及 E_2 高于对照组 ($P < 0.05$); 治疗组不良反应率与对照组比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。**结论:** MECT 联合阿戈美拉汀治疗中重度抑郁伴睡眠障碍的疗效较确切, 可能与调节血清 BDNF、MT 及内分泌-神经系统等作用机制相关。

【关键词】 抑郁症; 睡眠障碍; 改良无抽搐电休克疗法; 阿戈美拉汀

【中图分类号】 R749.4 **【文献标志码】** A

Effect of MECT combined with agomelatine on female patients with depression and sleep disorder

ZHU Zao-chen, CHEN Fang-yu, CAI Chang-qun

(Department of Psychiatry, The Fourth People's Hospital of Wuhu, Wuhu 241000, Anhui, China)

【Abstract】Objective: To investigate the effects of modified electra convulsive therapy (MECT) combined with agomelatine in the treatment of female patients with depression and sleep disorder. **Methods:** 98 female patients with depression and sleep disorders were selected as the research objects, and were randomly divided into treatment group ($n=49$) and control group ($n=49$). The control group was given conventional treatment + agomelatine, and the treatment group was given MECT on the basis of the control group. Both groups were treated for 8 weeks. Clinical efficacy, clinical symptom score [Hamilton Depression Scale (17) (HAMD-17) and Pittsburgh Sleep Index scale (PSQI)], biochemical indexes [serum melatonin (MT), brain-derived neurotrophic factor (BDNF), follicle-stimulating hormone (FSH), sex hormone estradiol (E_2), interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-2 (IL-2), interleukin-6 (IL-6)] and adverse reactions were compared between the two groups. **Results:** The clinical effective rate of treatment group was significantly higher than that of control group (95.92% vs. 83.67%, $P < 0.05$). HAMD, PSQI scores, FSH, IL-2, IL-6 and IL-1 β in treatment group were significantly lower than those in control group ($P < 0.05$), MT, BDNF and E_2 were significantly higher than those in control group ($P < 0.05$). There was no significant difference in the rate of adverse reaction between the treatment group and the control group ($P > 0.05$). **Conclusion:** MECT combined with agomelatine has definite efficacy in the treatment of moderate and severe depression with sleep disorder, which may be related to the mechanism of regulating serum BDNF, MT and endocrine-nervous system.

【Key words】 Depression; Sleep disorders; Modified electra convulsive therapy; Agomelatine

抑郁症是临床常见精神类疾病, 具有较高复发率及致残性。成年人群中约 6% ~ 12% 为抑郁症患者, >65 岁中老年人患病率甚至可高达 30%, 据世界卫生组织预估, 抑郁症占全球所有疾病负担的 4.3%, 已成为社会经济负担最重的疾病之一^[1]。由于部分抗抑郁药物及消极情绪会对生物节律产生

不良影响, 破坏睡眠结构的稳定, 因此睡眠障碍是抑郁症常见合并症, 约 90% 以上抑郁症患者存在睡眠障碍, 部分患者甚至在临床症状得以缓解后仍遗留不同程度的睡眠功能障碍, 如入睡困难、睡眠浅、多梦、早醒等^[2]。长此以往患者不仅会继发不良情绪, 还会因睡眠不足导致免疫力下降。阿戈美拉汀

基金项目: 安徽省芜湖市科技计划项目 (2018cg11)

作者简介: 朱早晨 (1981 -), 男, 主治医师。E-mail: zhuzaochen123456@163.com

的抗抑郁机制打破了传统单胺递质系统作用,其作为首个血清褪黑素(melatonin, MT)受体激动剂兼选择性血清 5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)受体拮抗剂,可通过激活 MT 受体以改善睡眠,抑制 5-HT 表达以改善抑郁情绪^[3]。但新型抗抑郁药物在安全性及耐受性改进的同时,仍存在着起效慢、疗效欠佳等不足,因此其在抑郁症的临床治疗方面仍具有上升空间。改良无抽搐电休克疗法(modified electroconvulsive therapy, MECT)是通过静脉麻药和肌肉松弛剂使患者在全身麻醉状态下接受个性化定量电流刺激,诱发癫痫发作并借助皮质脑电的发放以控制精神的物理疗法。相较于传统电休克治疗, MECT 起效更快、安全性更高、副作用较少,是难治性抑郁症的首选治疗^[4]。既往关于 MECT 联合抗抑郁药的临床应用已有诸多报道,但阿戈美拉汀作为新型抗抑郁药物,其对抑郁症的疗效、药理机制仍存在探讨空间,且其联合 MECT 治疗抑郁症伴睡眠障碍的研究报道较为鲜见。本研究拟探讨 MECT 联合阿戈美拉汀治疗抑郁症伴睡眠障碍的疗效及作用机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2018 年 1 月至 2021 年 1 月芜湖市第四人民医院精神科收治的 98 例女性中重度抑郁症伴睡眠障碍患者开展前瞻性研究。纳入标准:(1)符合中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版中关于原发性抑郁症的诊断标准^[5];(2)存在明显睡眠障碍,≥3 次/周,持续时间 >1 个月,患者主诉伴随入睡困难、睡眠浅、多梦、早醒等临床症状;(3)汉密尔顿抑郁量表(17 项)(Hamilton depression scale 17, HAMD-17) >17 分,匹兹堡睡眠指数量表(Pittsburgh sleep quality index, PSQI) >7 分;(4)年龄 18 ~ 55 岁;(5)既往对两种以上抗抑郁药治疗无效;(6)符合 MECT 治疗的适应症^[6](抑郁障碍、狂躁发作、精神分裂、反应性意识模糊、椎体外系障碍等疾病);(7)血常规、心电图等常规检查无异常;(8)同意入组参加本研究并签署知情同意书,申报医院伦理委员会并审核通过。排除标准:(1)继发性抑郁;(2) MECT 治疗禁忌症^[6](绝对禁忌症:对治疗所用药物过敏;相对禁忌症:心脑血管疾病、视网膜脱落、严重骨折等增加治疗危险的疾病);(3)药物或酒精依赖;(4)入组前具有单独 5-HT 受体拮抗剂服用史;(5)近期(近 3 个月)服用过安眠药患者;(6)对阿戈美拉汀过敏者;(7)存在明显狂躁倾向、自伤倾向;(8)认知功能障碍或语言/听力水平较差;精神发育迟缓、呆

滞;(9)器质性疾病;(10)严重心肝肾肺等功能异常;(11)妊娠期或哺乳期妇女。依据治疗方案不同分为治疗组和对照组,每组各 49 例。两组年龄、抑郁病程、睡眠障碍病程、抑郁类型、抑郁程度、文化程度、HAMD-17 评分和 PSQI 评分等基线资料比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 两组基线资料比较 [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

项目	治疗组(n=49)	对照组(n=49)	χ^2/t 值	P值
年龄(岁)	42.19 ± 5.98	43.07 ± 6.13	0.719	0.474
抑郁病程(月)	9.45 ± 4.73	9.38 ± 4.68	0.074	0.941
睡眠障碍病程(月)	13.37 ± 5.02	13.41 ± 4.89	0.040	0.968
抑郁类型			0.180	0.671
首发抑郁	18(36.73)	16(32.65)		
复发性抑郁	31(63.27)	33(67.35)		
抑郁程度			0.041	0.840
中度	26(53.06)	25(51.02)		
重度	23(46.94)	24(48.98)		
文化程度			0.180	0.981
初中	8(16.33)	7(14.29)		
高中	9(18.37)	10(20.41)		
中专	15(30.61)	16(32.65)		
大专及以上	17(34.69)	16(32.65)		
HAMD-17(分)	26.78 ± 5.66	27.01 ± 6.12	0.193	0.847
PSQI(分)	15.49 ± 3.63	15.18 ± 3.17	0.450	0.654

1.2 方法

两组患者均予以常规抗抑郁治疗。对照组予以阿戈美拉汀(江苏豪森药业集团有限公司, 25 mg), 初始剂量为 1 片/d, 睡前口服, 治疗过程中依据患者病情及机体耐受情况调整剂量, 2 周后可调整剂量为 2 片/d, 睡前口服, 连续治疗 8 周。治疗组在对照组的基础上予以 MECT 治疗, 接受治疗前行心电图、血常规、胸部透视等常规检查, 并禁食禁水 12 h, 排空大小便。MECT 治疗:患者予以全身麻醉, 静脉推注阿托品 0.25 ~ 1.0 mg、丙泊酚 2 mg/kg、司克林 1 mg/kg 进行麻醉诱导, 注射适量肌肉松弛药。采用双侧电极(电刺激时间为 2 s)治疗, 放置在颞部两侧, 依据患者年龄调整电量, 通电治疗, 治疗过程中予以面罩持续给氧, 至患者完全清醒, 时刻监测生命体征。每周予以 3 次(周一、周三、周五上午)治疗, 连续 3 周后调整为 1 次/周, 共治疗 8 周。

1.3 观察指标

1.3.1 疗效标准 治疗后, 依据 HAMD-17 减分率进行疗效评价^[7], 治愈: HAMD 减分率 ≥ 75%; 显效: 50% ≤ HAMD 减分率 ≤ 74%; 有效: 25% ≤ HAMD 减分率 ≤ 49%; 无效: HAMD 减分率 < 25%。临床有效率 = (治愈 + 显效 + 有效) / 总例数 ×

100%。HAMD 减分率 = (治疗前 HAMD-治疗后 HAMD)/治疗前 HAMD × 100%。

1.3.2 临床症状评分 (1)HAMD-17^[8]评估两组患者治疗前及治疗后抑郁情况,该量表从抑郁情绪、有罪感、自杀、入睡困难、睡眠不深、早醒、工作兴趣、迟滞、激越、精神性焦虑、躯体性焦虑、胃肠道症状、全身症状、性症状、疑病、体重减轻、自知力等 17 个方面进行评价,分值与抑郁程度呈正比,≤7 分为正常,8~17 分为轻度抑郁,18~24 为中度抑郁,≥25 分为重度抑郁。(2)PSQI^[9]评估两组患者治疗前后睡眠情况,该量表包括 19 个自评项目和 5 个他评项目,从睡眠质量、入睡时间、睡眠时间、睡眠效率、睡眠障碍、催眠药物、日间功能障碍等方面进行评估,分值范围 0~21 分,分值与睡眠质量呈反比,分值越高表明睡眠质量越差,>14 分即为严重睡眠障碍。

1.3.3 酶联免疫吸附法(enzyme-linked immunosorbent assay,ELISA)检测生化指标 血液标本采样:治疗前及治疗 8 周后,所有患者均行空腹静脉采血 3~5 mL 于干燥试管中,以 3 000 rpm(离心半径 15 cm)离心 10 min 后分离血清与血浆。采用 ELISA 试剂盒检测两组血清 MT(上海钰博生物科技有限公司)和脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)(南京森贝伽生物科技有限公司)、促卵泡激素(follicle-stimulating hormone, FSH)(上海联迈生物工程有限公司)和性激素雌二醇(estradiol, E₂)(武汉益普生物科技有限公司)、白介素-1β(IL-1β)和 IL-2(博辉生物科技(广州)有限公司)、IL-6(北京义翘神州科技股份有限公司)水平,严格按照说明书操作,主要步骤包括标准品稀释、加样、温育、配液、洗涤、加酶、温育、洗涤、显色、终止反应,酶标仪测量 450 nm 波长处的吸光度(optical density, OD 值),绘制标准曲线,计算样品浓度。

1.3.4 不良反应 比较两组治疗过程中头晕、嗜睡、恶心、便秘等不良反应发生率。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 24.0 软件进行统计分析。计数资料以[n(%)]表示,组间比较采用χ²检验;计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验,组内治疗前后比较采用配对 t 检验。P < 0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床疗效比较

治疗组临床有效率高于对照组(95.92% vs. 83.67%),差异具有统计学意义(P < 0.05)。见表 2。

表 2 两组临床疗效比较[n(%)]

组别	治愈	显效	有效	无效	有效率
治疗组(n=49)	28(57.14)	12(24.49)	7(14.29)	2(4.08)	47(95.92)
对照组(n=49)	19(38.77)	11(22.45)	11(22.45)	8(16.33)	41(83.67)
χ ² 值					4.009
P值					0.045

2.2 两组临床症状评分比较

治疗前,两组 HAMD-17、PSQI 比较,差异无统计学意义(P > 0.05);治疗后,两组 HAMD-17、PSQI 均下降(P < 0.05),且治疗组 HAMD-17、PSQI 低于对照组(P < 0.05)。见表 3。

表 3 两组临床症状评分比较($\bar{x} \pm s$,分)

组别	HAMD-17		PSQI	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组(n=49)	26.78 ± 5.66	7.88 ± 1.09*	15.49 ± 3.63	5.72 ± 0.75*
对照组(n=49)	27.01 ± 6.12	12.31 ± 2.76*	15.18 ± 3.17	7.01 ± 0.98*
t值	0.193	10.450	0.450	7.317
P值	0.847	<0.001	0.654	<0.001

* P < 0.05,与同组治疗前比较。

2.3 两组血清 MT 和 BDNF 水平比较

治疗前,两组血清 MT、BDNF 水平比较差异无统计学意义(P > 0.05);治疗后,两组 MT、BDNF 均上升(P < 0.05),且治疗组 MT、BDNF 高于对照组(P < 0.05)。见表 4。

表 4 两组血清 MT 和 BDNF 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	MT(pg/mL)		BDNF(ng/mL)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组(n=49)	23.35 ± 7.67	45.07 ± 10.65*	20.19 ± 8.75	41.16 ± 12.44*
对照组(n=49)	24.01 ± 6.98	39.01 ± 11.23*	21.25 ± 9.11	33.18 ± 10.25*
t值	0.445	2.741	0.587	3.466
P值	0.657	0.007	0.558	0.001

* P < 0.05,与同组治疗前比较。

2.4 两组内分泌激素比较

治疗前,两组 E₂、FSH 水平比较差异无统计学意义(P > 0.05);治疗后,两组 E₂ 均上升、FSH 均下降(P < 0.05),且治疗组 E₂ 高于对照组、FSH 低于对照组(P < 0.05)。见表 5。

表 5 两组内分泌激素比较($\bar{x} \pm s$)

组别	E ₂ (ng/L)		FSH(IU/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组(n=49)	80.19 ± 19.77	159.08 ± 23.48*	48.90 ± 13.08	29.16 ± 5.72*
对照组(n=49)	82.08 ± 20.46	139.08 ± 25.69*	49.06 ± 11.04	35.55 ± 6.01*
t值	0.465	4.023	0.065	5.391
P值	0.643	<0.001	0.948	<0.001

* P < 0.05,与同组治疗前比较。

2.5 两组血浆白细胞介素比较

治疗前,两组 IL-2、IL-6 及 IL-1 β 水平比较无显著差异 ($P > 0.05$); 治疗后,两组 IL-2、IL-6 及 IL-1 β

均下降 ($P < 0.05$), 且治疗组 IL-2、IL-6 及 IL-1 β 均低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 6。

表 6 两组血浆白细胞介素比较 ($\bar{x} \pm s$, pg/mL)

组别	IL-2		IL-6		IL-1 β	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组 ($n = 49$)	49.78 \pm 13.67	30.19 \pm 9.05 *	52.34 \pm 11.25	32.19 \pm 8.90 *	30.10 \pm 6.44	20.09 \pm 5.01 *
对照组 ($n = 49$)	50.04 \pm 12.36	38.79 \pm 8.72 *	51.08 \pm 12.37	39.87 \pm 7.65 *	31.78 \pm 5.49	25.16 \pm 4.88 *
t 值	0.099	4.790	0.527	4.581	1.390	5.074
P 值	0.922	<0.001	0.599	<0.001	0.168	<0.001

* $P < 0.05$, 与同组治疗前比较。

2.6 两组不良反应比较

治疗组不良反应率为 14.29%, 对照组不良反应率为 10.20%, 组间比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 7。

表 7 两组不良反应比较

组别	头晕	嗜睡	恶心	便秘	发生率 (%)
治疗组 ($n = 49$)	3	1	2	1	7 (14.29)
对照组 ($n = 49$)	2	1	1	1	5 (10.20)
χ^2 值					0.380
P 值					0.538

3 讨论

抑郁症患病率高, 发病年龄广泛, 其病因尚未完全明确, 但多数研究显示, 抑郁症的发生与遗传、心理、社会人际关系等因素密切相关^[10]。女性由于性格敏感、社会职责与家庭角色平衡等多重诱因, 抑郁症发病率相较于男性明显更高。中重度抑郁症治疗相对困难, 久治不愈, 易复发, 严重影响认知功能与记忆功能, 导致患者睡眠障碍。本研究选取中重度女性抑郁伴睡眠障碍患者为研究对象, 女性是抑郁症的高发人群, 且抑郁症患者常伴有激素水平变化, 而女性激素水平的波动较男性更明显, 因此女性抑郁症患者作为研究对象更具代表性及学术观察性。研究结果显示, 治疗组临床有效率 (95.92%) 高于对照组 (83.67%), 说明 MECT 联合阿戈美拉汀治疗抑郁症的疗效较单独使用阿戈美拉汀更佳。其原因可能如下: 阿戈美拉汀可通过激动褪黑激素受体和拮抗 5-羟色胺受体发挥抗抑郁的协同增效作用, 改善抑郁患者的生物节律紊乱状态; 同时, 阿戈美拉汀的 5-羟色胺受体的拮抗作用能够增强前额叶皮质多巴胺与去甲肾上腺素的神经传导, 促进神经再生, 改善抑郁情绪、焦虑状态及睡眠障碍等^[11]。MECT 的作用机制尚未完全明确, 但国外相关研

究^[12-14]指出, MECT 能够促进海马齿回细胞增殖、BDNF mRNA 增长, 即激活海马神经的再生, 以发挥抗抑郁功效。因此两者联合能够发挥协同增效作用, 且作用机制之间相互并未产生影响, 从而提高临床疗效。Walter 等^[15]研究表明, 在常规抗抑郁基础上联合 MECT 治疗中重度抑郁症患者的 HAMD 减分率超过 50%, 与本研究基本相符。

血清 BDNF、MT 水平与抑郁症患者抑郁情绪、睡眠障碍等症状相关, 而有效的抗抑郁治疗能够引起 BDNF 及 MT 水平上升, 逆转中重度抑郁的病理过程, 为抑郁症伴睡眠障碍的治疗机制提供理论支持。ECT 治疗能够增加老鼠海马的 BDNF mRNA^[16]; 抑郁症患者 BDNF 水平较正常人群明显更低, 且经抗抑郁治疗后海马区 BDNF 水平显著增加^[17]; 且张如意等^[18]研究表明, MT 受体具有 MT₁ 和 MT₂ 两种亚型, 而其中 MT₁ 与睡眠活性密切相关, MT₂ 则与时相移动活性相关联。本研究中, 经治疗后治疗组 HAMD、PSQI 均优于对照组, 说明 MECT 联合阿戈美拉汀改善抑郁及睡眠障碍效果较显著。其原因可能为: (1) 抑郁症的发病机制可能为 BDNF 的表达减少导致神经可塑性降低, 海马神经细胞大量凋亡; MECT 的抗抑郁机制则可能为促进 BDNF 表达, 恢复神经元可塑性及活性。(2) 阿戈美拉汀作为 MT 受体激动剂抗抑郁药物, 通过直接作用于生物节律中枢所在的视交叉上核, 上调 MT 表达, 实现紊乱生物节律的同步化, 因此 MECT 联合阿戈美拉汀能够共同调节抑郁状态及睡眠紊乱。

本研究通过分析患者内分泌激素变化可知, 治疗后治疗组 E₂、FSH 水平改善均显著优于对照组, 内分泌失调是女性抑郁症患者的常见内在表现, 而 E₂、FSH 作为女性机体内主要内分泌激素, 能够调节神经元, 若其水平异常, 则会导致睡眠障碍, 情绪起伏波动。因此说明 MECT 联合阿戈美拉汀治疗能够调控神经-内分泌系统表达, 以调节内分泌激素水

平,改善患者抑郁及睡眠障碍。同时证实了内分泌系统与神经系统之间的平衡牵制关系,而细胞因子则是神经、内分泌系统之间产生信息交流的重要物质,不仅能够调节神经递质,还参与神经系统疾病的病理生理过程。本研究还表明,治疗后两组 IL-2、IL-6 及 IL-1 β 水平均显著下降,且治疗组的下降幅度更明显,而细胞因子除免疫作用外,对神经可塑性亦具有一定调节作用,且其神经相关调控作用于多个信号通路相关^[19]。MECT 能够增加环氧化酶-2,其由炎症反应的 CK 诱导增生,与神经突触的可塑性、细胞再生、记忆巩固等密切相关,而 IL-2、IL-6 及 IL-1 β 则可能参与其中,因此在常规抗抑郁基础上实施 MECT 能够下调 IL-2、IL-6 及 IL-1 β 等细胞因子,从而调节神经可塑性,利于信号通路再生,改善神经系统性疾病。

综上所述,MECT 联合阿戈美拉汀治疗中重度女性抑郁伴睡眠障碍疗效较确切,可能通过调节血清 BDNF、MT 水平等机制改善患者抑郁症状及睡眠障碍,且细胞因子在内分泌-神经系统调控中发挥重要作用,MECT 联合阿戈美拉汀治疗能够改善内分泌激素与血浆 IL 水平,发挥内分泌-神经系统调节作用,缓解抑郁症状。

参考文献

- [1] Kroenke K. Depression screening is not enough[J]. *Annals of Internal Medicine*, 2019, 134(5): 418 - 420.
- [2] Li W, Ruan W, Peng Y, et al. Associations of socioeconomic status and sleep disorder with depression among US adults[J]. *Journal of Affective Disorders*, 2021, 295(1): 21 - 27.
- [3] 翟倩, 丰雷, 张国富, 等. 阿戈美拉汀治疗抑郁症的研究进展[J]. *中国药房*, 2019, 30(17): 2435 - 2440.
- [4] 李伟, 冀成君, 杨可冰, 等. 阈下改良电休克治疗抑郁症的疗效和安全性评估[J]. *中华精神科杂志*, 2020, 53(1): 42 - 48.
- [5] 中华医学会精神科分会. CCMD-3 中国精神障碍分类与诊断标准[M]. 第 3 版. 济南: 山东科学技术出版社, 2001: 7 - 8.
- [6] 韩春生, 尉拥军, 程祥. DX-1 型电疗机与 MECTA 电疗机的工作原理适应症及故障修理比较[J]. *医疗装备*, 2011, 24(5): 59 - 63.
- [7] 李剑虹, 李琦, 徐勇. 电休克疗效评价指标的研究进展[J]. *中国药物与临床*, 2019, 19(9): 1454 - 1456.
- [8] 杨晓帆, 祁娜, 冯媛, 等. 基于图像认知的心理测评技术与 17 项汉密尔顿抑郁量表的相关性研究[J]. *神经疾病与精神卫生*, 2021, 21(4): 6.
- [9] 路桃影, 李艳, 夏萍, 等. 匹兹堡睡眠质量指数的信度及效度分析[J]. *重庆医学*, 2014, 43(3): 260 - 263.
- [10] Cheng-Hsiang C, Huei-Chen K, Jo Yung-Wei W, et al. Effect of previous diagnoses of depression, menopause status, vasomotor symptoms, and neuroticism on depressive symptoms among climacteric women: A 30-month follow-up[J]. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*, 2019, 54(4): 385 - 389.
- [11] 汪丽佳, 王红梅, 宋捷, 等. 阿戈美拉汀对抑郁症疗效与安全性的 Meta 分析[J]. *药物评价研究*, 2019, 42(9): 173 - 180.
- [12] Madsen TM, Treschow A, Bengzon J, et al. Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy[J]. *Biological Psychiatry*, 2000, 47(12): 1043 - 1049.
- [13] Donahue AB. Electroconvulsive therapy and memory loss: a personal journey[J]. *Journal of ECT*, 2000, 16(2): 133 - 143.
- [14] Huain SS, Kevan IM, Linnell R, et al. Electroconvulsive therapy in depressive illness that has not responded to drug treatment[J]. *Journal of Affective Disorders*, 2004, 83(213): 121 - 124.
- [15] Walter W, Ariejan L, Paul GH, et al. Effect of antidepressant medication resistance on short-term response to electroconvulsive therapy[J]. *Psychopharmacology*, 2004, 24(9): 400 - 401.
- [16] Hashimoto K, Shimizu E, Iyo M. Critical role of brain-derived neurotrophic factor in mood disorders[J]. *Brain Research Review*, 2004, 45(2): 104 - 114.
- [17] 杨会增, 高昕, 张京华, 等. 不同抗抑郁药物对抑郁症患者血清 S100B 蛋白和 BDNF 浓度与认知功能的影响[J]. *国际精神病学杂志*, 2019, 46(2): 4.
- [18] 张如意, 王平, 张舜波, 等. 褪黑素治疗睡眠障碍的作用机制探讨[J]. *中华中医药学刊*, 2018, 36(2): 308 - 310.
- [19] Basterzi AD, Aydemir C, Kisa C, et al. IL-6 levels decrease with SSRI treatment in patients with major depression[J]. *Human Psychopharmacology*, 2005, 20(7): 473 - 476.

(收稿日期: 2021 - 10 - 09)

修回日期: 2021 - 11 - 12)