

· 述评 ·

电休克治疗抑郁症的神经发生机制研究进展

徐淑娴 荣晗 谢新晖 万其容 刘忠纯

430060 武汉大学人民医院精神卫生中心(徐淑娴、谢新晖、万其容、刘忠纯); 518118

深圳市精神卫生中心 深圳市康宁医院精神科(荣晗)

通信作者: 刘忠纯, Email: zcliu6@whu.edu.cn

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2022.03.001

【摘要】 无抽搐电休克治疗(MECT)是快速缓解抑郁症状的有效手段,但是它的认知副作用目前仍然是困扰患者及医生的最大障碍。现通过综述动物和临床研究的结果,对MECT疗效和认知副作用的神经发生机制进行讨论。

【关键词】 电休克; 抑郁症; 神经发生; 综述

基金项目: 国家重点研发计划(2018YFC1314600)

Electroconvulsive therapy for depression: a perspective of neurogenesis Xu Shuxian, Rong Han, Xie Xinhui, Wan Qirong, Liu Zhongchun

Department of Psychiatry, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, China (Xu SX, Xie XH, Wan QR, Liu ZC); Department of Psychiatry, Shenzhen Mental Health Center, Shenzhen Kangning Hospital, Shenzhen 518118, China (Rong H)

Corresponding author: Liu Zhongchun, Email: zcliu6@whu.edu.cn

【Abstract】 Modified electroconvulsive therapy (MECT) is the most effective treatment for rapid relief of depressive symptoms. However, the use of MECT is impeded by adverse effects, especially the cognitive function impairments. Combining animal and clinical studies of MECT, this paper discusses the neurogenic mechanism of MECT efficacy and cognitive side effects.

【Key words】 Electroshock; Depressive disorder; Neurogenesis; Review

Fund program: National Key R&D Program of China (2018YFC1314600)

抑郁症是最常见的精神障碍之一,表现为显著而持久的心境低落、兴趣减退和快感缺失等,抑郁症具有高发病率、高复发率、高自杀率及高致残率等特点^[1-3]。临床上抑郁症的治疗以药物治疗为主,但是药物治疗存在起效慢、应答率较低、副作用较多等缺点^[4],而伴有自杀观念和行为的重度抑郁患者需要快速缓解症状,从而减少自杀的可能。无抽搐电休克治疗,又称改良电痉挛治疗(modified electroconvulsive therapy, MECT)是快速缓解抑郁症状的最有效手段,也是难治性抑郁症的首选治疗方法^[5]。虽然MECT疗效好,但是存在认知等方面的副作用,尤其是注意力及记忆损害,因此很多患者拒绝这项治疗^[6-7]。

目前关于MECT认知副作用的研究结果并不一致,MECT的刺激部位^[8]、刺激强度^[9]、脉冲^[10]、麻醉药物^[11]、惊厥发作的程度^[12]等均会对认知造成影响。此外,认知又分为主观认知和客观认知,与客观的神经心理测试表现相比,主观认知困难与抑

郁症状的关系更为密切^[13],有研究表明,MECT后主观认知的改善与情绪的改善呈正相关,但客观认知在MECT后3~6个月持续下降^[14]。最近发表的一项研究分别使用主观和客观的认知量表对抑郁症患者在基线、MECT后5~7 d和MECT后3个月进行了评估,研究结果表明抑郁患者MECT后客观认知能力短暂下降,3个月后逆转,患者在基线和MECT治疗时均表现出主观认知不良反应多于客观认知不良反应,这种差异在随访时显著减少^[7]。

目前关于MECT对抑郁症疗效和副作用的机制并未完全阐明,许多学者从生物化学、免疫应激、神经可塑性、大脑功能连接等方面对其进行阐述^[15-16]。笔者结合临床观察和文献调研,发现神经发生可能是MECT疗效和认知副作用的共同机制,因此现着重从此方面对MECT的机制进行阐述。

一、MECT与神经发生

1. MECT疗效与神经发生的关系: 在临床上

MECT缓解抑郁症状的速度呈先快后慢模式,表现为前3~4次MECT后患者抑郁症状量表减分率较高,后期MECT缓解抑郁的速度减缓^[5]。而与之相关的认知副作用则大部分在后期治疗中产生,且随着治疗次数越多,副作用越严重^[17],因此,MECT疗效和认知副作用的变化模式可能存在内在联系,并且可能均与海马神经发生有关^[18]。

神经发生是神经元产生的过程。研究发现,成年人海马齿状回每天约新增700个颗粒细胞^[19]。神经发生过程涉及多个步骤,包括神经祖细胞的增殖、神经元迁移和成熟,以及新生神经元突触整合到现有的神经元回路中^[20]。海马神经发生位于齿状回(dentate gyrus)的颗粒下层区(subgranular zone),之后新生神经元迁移到齿状回的颗粒层并最终发育为成熟的颗粒神经元^[21]。脑室下区(subventricular zone)也可以产生新神经元^[21]。神经发生与成年人的认知功能、记忆和突触的可塑性有关^[19,22]。

既往研究表明抑郁症患者的海马神经发生减少^[23-25]。对尸体的脑组织研究发现,抑郁患者海马体积减小,海马胶质细胞数量减少,神经源性血管化减少。MRI研究也报道了与抑郁症相关的海马体积减小^[26]。而MECT的抗抑郁作用可能与其诱导的海马神经发生有关^[27]。对啮齿类动物电休克模型(electroconvulsive seizures, ECS)的研究表明,ECS可诱导海马齿状回的内皮细胞总数显著增加30%,血管长度增加16%^[28],显著增加海马齿状回的神经发生,且和ECS的次数呈剂量-反应相关^[29]。人类的MRI研究也表明抑郁患者MECT前后与神经发生相关脑区的结构和功能均发生了变化^[30-32]。近年荷兰的一项研究使用超高场强7.0 T磁共振扫描仪对海马亚区进行敏感性研究,研究发现,MECT后抑郁患者的齿状回体积显著增加,而其他海马亚区未受影响,齿状回的变化可能反映了神经发生^[33]。

2. MECT副作用与神经发生的关系: MECT相关的认知副作用可能由海马神经发生过度激活引起。神经发生可以促进海马网络对新信息的接收能力,增强对旧记忆的清除,新生神经元的过度添加或不足都可能导致旧记忆的异常清除或在海马体中形成新记忆的障碍,随后破坏记忆过程和脑中的储存^[34]。新生神经元整合到齿状回的神经元环路中可以破坏已存在的突触连接,由于MECT能够快速且大量地诱导神经发生,已存在的突触连接方式的改变也增加,从而引起记忆的变化^[35]。由于新生神经元与已有的齿状回网络内相互连接需要一段时间,因此神

经发生的增加不会立即导致记忆的改变,而会在一段延迟后才表现遗忘,这也是MECT后期才出现记忆障碍的机制^[36]。Svensson等^[37]对大鼠进行单次或多次ECS干预,并在治疗后24、72 h或7 d后采用海马依赖记忆任务莫里斯水迷宫(Morris water maze, MWM)来评估空间记忆,研究结果发现单次ECS治疗不足以引起逆行性遗忘,而多次ECS治疗则严重破坏了MWM的空间记忆,表明ECS后的逆行性遗忘是反复治疗的累积效应,而不是单一ECS后的延迟效应^[37]。

此外,MECT的副作用可能和惊厥引起的异常神经发生有关。研究发现,癫痫发作以后海马齿状回的神经发生增强,但增殖的神经元形态异常,新生神经元在齿状回门区形成基底树突,以及向门区的异位迁移^[38]。癫痫发作还会导致发作前的新生神经元发生苔藓状出芽,癫痫发作诱发增殖的新神经元可以整合进海马环路,但其本身的纤维联系并不正常^[38],这也可能是MECT导致认知损害的原因。但以上是基于癫痫疾病的研究,癫痫和MECT引发的惊厥是否有差异、两者诱导神经发生的机制是否一致,以及MECT的神经发生由电流引起还是惊厥发作引起目前均尚无相关的研究文章。受限于MECT的治疗范式,一直无法单独分析电流和惊厥的抗抑郁效果及副作用,近几年也有研究发现不诱发惊厥发作的MECT治疗(即阈下刺激)对抑郁患者也有显著的疗效,且无明显的认知损害^[12,39-40]。但上述研究存在不足之处,即未采用盲法评估、未设置对照组,且被试数量较小,这可能会产生评分者偏倚。但也许这是研究MECT一个有潜力的方向,并且在机制上可以分别从电流和惊厥的角度对神经发生的程度进行探索。

3. MECT相关的新生神经元失活与持续存活: 部分停止MECT后不进行后续治疗的抑郁患者容易复发,复发的时间从几周到半年左右^[41],而大部分患者的认知损害也是在这段时间内恢复。这一现象也可说明MECT的疗效和副作用之间的神经发生联系。因此,部分患者在前期MECT症状缓解后还会接受持续电休克治疗(continuation-electroconvulsive therapy, C-ECT)及药物治疗^[42-43]。Kellner等^[44]对一期试验中MECT缓解的抑郁患者进一步的研究发现,与单纯使用药物巩固的抑郁患者相比,C-ECT能显著改善患者的抑郁情绪,并且两组之间的认知评分无明显差异。另一篇近年发表的系统评价和荟萃分析发现,在急性MECT终

止后6个月和1年,C-ECT联合药物治疗在预防抑郁症复发方面比单独药物治疗效果更好,并且无明显认知等方面的副作用^[45]。这可能与新生神经元存活时间有关,动物研究表明,大鼠ECS后的新生神经元在3个月后减少了40%^[46]。小鼠在ECS治疗后40d抑郁症状复发,这种复发与新生神经元失活有关,而ECS后继续进行5周治疗的小鼠行为得到持续改善,这可能和新生神经元的持续存活相关^[47]。前期ECS治疗有利于神经祖细胞增殖,并促进ECS治疗前新生的神经元存活,而持续治疗又保证前期ECS治疗期间生成的神经元存活^[47-48]。另一方面,由于C-ECT较MECT的间隔时间长,神经发生没有过度激活,不容易产生累积效应,认知等方面的副作用较MECT少。

因此,从上述研究可以发现,提高新生神经元的存活率是持续改善抑郁症状、防止抑郁症复发的重要机制,而调控MECT的神经发生程度、防止其过度激活是防止认知副作用出现的重要前提。希望未来的研究能在相关领域进行进一步的探索。

二、总结与展望

近几年MECT受到了越来越多的关注,国内外指南均有将其地位往上提升的趋势。虽然MECT具有优越的抗抑郁疗效,大众对于其评价也逐步趋于正面^[49],但是它的认知副作用目前仍然是困扰患者及医生的最大障碍^[50]。如何平衡MECT疗效与副作用之间的关系,使患者临床获益最大化是临床医生所关心的,也是更深层次地通过加深对MECT治疗抑郁症机制的理解,以达到疗效和认知副作用的良好平衡。从上述研究可以发现神经发生可能是一个比较好的切入点,促进神经发生、提高新生神经元的存活率是改善抑郁症状、防止抑郁症复发的重要机制,而适当程度的神经发生是防止认知副作用出现的重要前提。目前同时研究MECT疗效与副作用机制的文章较少,且大部分机制探索的研究在动物身上进行,期望未来的研究能对MECT机制进一步阐明,使其朝着更有利于患者的方向发展。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 论文构思设计为荣晗、刘忠纯,资料收集和论文撰写为徐淑娟,论文修订、审校为谢新晖、万其容

参 考 文 献

- [1] Otte C, Gold SM, Penninx BW, et al. Major depressive disorder [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2016, 2: 16065. DOI: 10.1038/nrdp.2016.65.
- [2] GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 [J]. *Lancet*, 2018, 392(10159): 1789-1858. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
- [3] Friedrich MJ. Depression Is the Leading Cause of Disability Around the World [J]. *JAMA*, 2017, 317(15): 1517. DOI: 10.1001/jama.2017.3826.
- [4] Harmer CJ, Duman RS, Cowen PJ. How do antidepressants work? New perspectives for refining future treatment approaches [J]. *Lancet Psychiatry*, 2017, 4(5): 409-418. DOI: 10.1016/S2215-0366(17)30015-9.
- [5] Kellner CH, Knapp R, Husain MM, et al. Bifrontal, bitemporal and right unilateral electrode placement in ECT: randomised trial [J]. *Br J Psychiatry*, 2010, 196(3): 226-234. DOI: 10.1192/bjp.bp.109.066183.
- [6] Semkowska M, Mcloughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis [J]. *Biol Psychiatry*, 2010, 68(6): 568-577. DOI: 10.1016/j.biopsych.2010.06.009.
- [7] Hammershoj LG, Petersen JZ, Jensen HM, et al. Cognitive Adverse Effects of Electroconvulsive Therapy: A Discrepancy Between Subjective and Objective Measures? [J]. *J ECT*, 2021. DOI: 10.1097/YCT.0000000000000797.
- [8] Bai S, Martin D, Guo T, et al. Computational comparison of conventional and novel electroconvulsive therapy electrode placements for the treatment of depression [J]. *Eur Psychiatry*, 2019, 60: 71-78. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2019.05.006.
- [9] Kronsell A, Nordenskjöld A, Tiger M. Less memory complaints with reduced stimulus dose during electroconvulsive therapy for depression [J]. *J Affect Disord*, 2019, 259: 296-301. DOI: 10.1016/j.jad.2019.08.064.
- [10] Martin D, Katalinic N, Hadzi-Pavlovic D, et al. Cognitive effects of brief and ultrabrief pulse bitemporal electroconvulsive therapy: a randomised controlled proof-of-concept trial [J]. *Psychol Med*, 2020, 50(7): 1121-1128. DOI: 10.1017/S0033291719000989.
- [11] Stripp TK, Jorgensen MB, Olsen NV. Anaesthesia for electroconvulsive therapy - new tricks for old drugs: a systematic review [J]. *Acta Neuropsychiatr*, 2018, 30(2): 61-69. DOI: 10.1017/neu.2017.12.
- [12] Regenold WT, Noorani RJ, Piez D, et al. Nonconvulsive Electrotherapy for Treatment Resistant Unipolar and Bipolar Major Depressive Disorder: A Proof-of-concept Trial [J]. *Brain Stimul*, 2015, 8(5): 855-861. DOI: 10.1016/j.brs.2015.06.011.
- [13] Ott CV, Bjertrup AJ, Jensen JH, et al. Screening for cognitive dysfunction in unipolar depression: Validation and evaluation of objective and subjective tools [J]. *J Affect Disord*, 2016, 190: 607-615. DOI: 10.1016/j.jad.2015.10.059.
- [14] Fernie G, Bennett DM, Currie J, et al. Detecting objective and subjective cognitive effects of electroconvulsive therapy: intensity, duration and test utility in a large clinical sample [J]. *Psychol Med*, 2014, 44(14): 2985-2994. DOI: 10.1017/S0033291714000658.
- [15] 曹飞龙, 李功迎. 电休克抗抑郁机制研究进展 [J]. *济宁医学院学报*, 2015, 38(3): 185-189. DOI: 10.3969/j.issn.1000-9760.2015.03.011.
- [16] 徐琪, 宋立升. 抑郁症电休克治疗后认知功能障碍及其机制的研究进展 [J]. *神经疾病与精神卫生*, 2021, 21(9): 642-

646. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2021.09.007.
- Xu Q, Song LL. Research progress on cognitive dysfunction and its mechanisms after electroconvulsive therapy for depression[J]. Journal of Neuroscience and Mental Health, 2021, 21(9): 642-646.
- [17] Mankad MV, Beyer JL, Weiner RD, et al. Clinical manual of electroconvulsive therapy[M]. Artington: American Psychiatric Pub, 2010.
- [18] Akers KG, Martinez-Canabal A, Restivo L, et al. Hippocampal neurogenesis regulates forgetting during adulthood and infancy[J]. Science, 2014, 344(6184): 598-602. DOI: 10.1126/science.1248903.
- [19] Anacker C, Hen R. Adult hippocampal neurogenesis and cognitive flexibility - linking memory and mood[J]. Nat Rev Neurosci, 2017, 18(6): 335-346. DOI: 10.1038/nrn.2017.45.
- [20] Toda T, Gage FH. Review: adult neurogenesis contributes to hippocampal plasticity[J]. Cell Tissue Res, 2018, 373(3): 693-709. DOI: 10.1007/s00441-017-2735-4.
- [21] Vieira MS, Santos AK, Vasconcellos R, et al. Neural stem cell differentiation into mature neurons: Mechanisms of regulation and biotechnological applications[J]. Biotechnol Adv, 2018, 36(7): 1946-1970. DOI: 10.1016/j.biotechadv.2018.08.002.
- [22] Cope EC, Gould E. Adult Neurogenesis, Glia, and the Extracellular Matrix[J]. Cell Stem Cell, 2019, 24(5): 690-705. DOI: 10.1016/j.stem.2019.03.023.
- [23] Holmes SE, Scheinost D, Finnema SJ, et al. Lower synaptic density is associated with depression severity and network alterations[J]. Nat Commun, 2019, 10(1): 1529. DOI: 10.1038/s41467-019-09562-7.
- [24] Berger T, Lee H, Young AH, et al. Adult Hippocampal Neurogenesis in Major Depressive Disorder and Alzheimer's Disease[J]. Trends Mol Med, 2020, 26(9): 803-818. DOI: 10.1016/j.molmed.2020.03.010.
- [25] 刘星, 包金凤. 神经发生在抑郁症发生发展中的作用[J]. 中国细胞生物学学报, 2019, 41(6): 1184-1192. DOI: 10.11844/cjcb.2019.06.0023.
- Liu X, Bao JF. The functions of neurogenesis in the occurring and developing of depression[J]. Chinese Journal of Cell Biology, 2019, 41(6): 1184-1192.
- [26] Huang Y, Coupland NJ, Lebel RM, et al. Structural changes in hippocampal subfields in major depressive disorder: a high-field magnetic resonance imaging study[J]. Biol Psychiatry, 2013, 74(1): 62-68. DOI: 10.1016/j.biopsych.2013.01.005.
- [27] Joshi SH, Espinoza RT, Pirnia T, et al. Structural Plasticity of the Hippocampus and Amygdala Induced by Electroconvulsive Therapy in Major Depression[J]. Biol Psychiatry, 2016, 79(4): 282-292. DOI: 10.1016/j.biopsych.2015.02.029.
- [28] Hellsten J, West MJ, Arvidsson A, et al. Electroconvulsive seizures induce angiogenesis in adult rat hippocampus[J]. Biol Psychiatry, 2005, 58(11): 871-878. DOI: 10.1016/j.biopsych.2005.05.023.
- [29] Olesen MV, Wortwein G, Pakkenberg B. Electroconvulsive stimulation, but not chronic restraint stress, causes structural alterations in adult rat hippocampus--a stereological study[J]. Hippocampus, 2015, 25(1): 72-80. DOI: 10.1002/hipo.22351.
- [30] Xu J, Wang J, Bai T, et al. Electroconvulsive Therapy Induces Cortical Morphological Alterations in Major Depressive Disorder Revealed with Surface-Based Morphometry Analysis[J]. Int J Neural Syst, 2019, 29(7): 1950005. DOI: 10.1142/s0129065719500059.
- [31] Oltedal L, Narr KL, Abbott C, et al. Volume of the Human Hippocampus and Clinical Response Following Electroconvulsive Therapy[J]. Biol Psychiatry, 2018, 84(8): 574-581. DOI: 10.1016/j.biopsych.2018.05.017.
- [32] 曹龙龙, 王静娟, 崔红兵. 电休克治疗抑郁症的核磁共振研究进展[J]. 神经疾病与精神卫生, 2018, 18(9): 673-677. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2018.09.017.
- Cao LL, Wang JJ, Cui HB. Electroconvulsive therapy on the treatment of depression: a review of magnetic resonance imaging research[J]. Journal of Neuroscience and Mental Health, 2018, 18(9): 673-677.
- [33] Nuninga JO, Mandl RCW, Boks MP, et al. Volume increase in the dentate gyrus after electroconvulsive therapy in depressed patients as measured with 7T[J]. Mol Psychiatry, 2020, 25(7): 1559-1568. DOI: 10.1038/s41380-019-0392-6.
- [34] Yau SY, Li A, So KF. Involvement of Adult Hippocampal Neurogenesis in Learning and Forgetting[J]. Neural Plast, 2015, 2015: 717958. DOI: 10.1155/2015/717958.
- [35] Weisz VI, Argibay PF. Neurogenesis interferes with the retrieval of remote memories: forgetting in neurocomputational terms[J]. Cognition, 2012, 125(1): 13-25. DOI: 10.1016/j.cognition.2012.07.002.
- [36] Frankland PW, Kohler S, Josselyn SA. Hippocampal neurogenesis and forgetting[J]. Trends Neurosci, 2013, 36(9): 497-503. DOI: 10.1016/j.tins.2013.05.002.
- [37] Svensson M, Hallin T, Broms J, et al. Spatial memory impairment in Morris water maze after electroconvulsive seizures[J]. Acta Neuropsychiatr, 2017, 29(1): 17-26. DOI: 10.1017/neu.2016.22.
- [38] Jessberger S, Parent JM. Epilepsy and Adult Neurogenesis[J]. Cold Spring Harb Perspect Biol, 2015, 7(12): a020677. DOI: 10.1101/cshperspect.a020677.
- [39] Kong XM, Xie XH, Xu SX, et al. Low-Charge Electrotherapy in Geriatric Major Depressive Disorder Patients: A Case Series[J]. Psychiatry Investig, 2019, 16(6): 464-468. DOI: 10.30773/pi.2019.03.21.1.
- [40] Zheng W, Jiang ML, He HB, et al. A Preliminary Study of Adjunctive Nonconvulsive Electrotherapy for Treatment-Refractory Depression[J]. Psychiatr Q, 2021, 92(1): 311-320. DOI: 10.1007/s11126-020-09798-3.
- [41] Jelovac A, Kolshus E, Mcloughlin DM. Relapse following successful electroconvulsive therapy for major depression: a meta-analysis[J]. Neuropsychopharmacology, 2013, 38(12): 2467-2474. DOI: 10.1038/npp.2013.149.
- [42] Martínez-Amorós E, Cardoner N, Gálvez V, et al. Can the Addition of Maintenance Electroconvulsive Therapy to Pharmacotherapy Improve Relapse Prevention in Severe Major Depressive Disorder? A Randomized Controlled Trial[J]. Brain Sci, 2021, 11(10): 1340. DOI: 10.3390/brainsci11101340.
- [43] Lambrichts S, Detraux J, Vansteelandt K, et al. Does lithium prevent relapse following successful electroconvulsive therapy for major depression? A systematic review and meta-analysis[J]. Acta Psychiatr Scand, 2021, 143(4): 294-306. DOI: 10.1111/acps.13277.

- [44] Kellner CH, Husain MM, Knapp RG, et al. A Novel Strategy for Continuation ECT in Geriatric Depression: Phase 2 of the PRIDE Study[J]. Am J Psychiatry, 2016, 173(11): 1110-1118. DOI: 10.1176/appi.ajp.2016.16010118.
- [45] Elias A, Phutane VH, Clarke S, et al. Electroconvulsive therapy in the continuation and maintenance treatment of depression: Systematic review and meta-analyses[J]. Aust N Z J Psychiatry, 2018, 52(5): 415-424. DOI: 10.1177/0004867417743343.
- [46] Olesen MV, Wortwein G, Folke J, et al. Electroconvulsive stimulation results in long-term survival of newly generated hippocampal neurons in rats[J]. Hippocampus, 2017, 27(1): 52-60. DOI: 10.1002/hipo.22670.
- [47] Jonckheere J, Deloulme JC, Dall'igna G, et al. Short- and long-term efficacy of electroconvulsive stimulation in animal models of depression: the essential role of neuronal survival[J]. Brain Stimul, 2018, 11(6): 1336-1347. DOI: 10.1016/j.brs.2018.08.001.
- [48] Ueno M, Sugimoto M, Ohtsubo K, et al. The effect of electroconvulsive seizure on survival, neuronal differentiation, and expression of the maturation marker in the adult mouse hippocampus[J]. J Neurochem, 2019, 149(4): 488-498. DOI: 10.1111/jnc.14691.
- [49] Alexander L, Kelly L, Doody E, et al. Over the Cuckoo's Nest: Does Experiencing Electroconvulsive Therapy Change Your Mind? A Mixed Methods Study of Attitudes and Impact of Electroconvulsive Therapy on Patients and Their Relatives[J]. J ECT, 2020, 36(3): 172-179. DOI: 10.1097/yc.0000000000000655.
- [50] Griffiths C, O'neill-Kerr A. Patients', Carers', and the Public's Perspectives on Electroconvulsive Therapy[J]. Front Psychiatry, 2019, 10: 304. DOI: 10.3389/fpsy.2019.00304.
- (收稿日期: 2021-11-05)
(本文编辑: 赵金鑫)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊文稿中缩略语的书写要求

在本刊发表的学术论文中,已被公知公认的缩略语在摘要和正文中可以不加注释直接使用(表1);不常用的和尚未被公知公认的缩略语以及原词过长、在文中多次出现者,若为中文可于文中第1次出现时写明全称,在圆括号内写出缩略语,如:流行性脑脊髓膜炎(流脑);若为外文可于文中第1次出现时写出中文全称,在圆括号内写出外文全称及其缩略语,如:阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)。若该缩略语已经公知,也可不注出其英文全称。不超过4个汉字的名词不宜使用缩略语,以免影响论文的可读性。西文缩略语不得拆开转行。

表1 《神经疾病与精神卫生》杂志常用缩略语

缩略语	中文全称	缩略语	中文全称	缩略语	中文全称
CNS	中枢神经系统	CSF	脑脊液	GABA	γ-氨基丁酸
IL	白细胞介素	AD	老年痴呆症(阿尔茨海默病)	PD	帕金森病
MRI	磁共振成像	CT	电子计算机断层扫描	DSA	数字减影血管造影
PCR	聚合酶链式反应	EEG	脑电图	MR	磁共振
HE	苏木素-伊红	BDNF	脑源性神经营养因子	PET	正电子发射计算机断层显像
SOD	超氧化物歧化酶	ELISA	酶联免疫吸附剂测定	CRP	C反应蛋白
MMSE	简易精神状态检查	NIHSS	美国国立卫生研究院卒中评分	TIA	短暂性脑缺血发作
TNF	肿瘤坏死因子	WHO	世界卫生组织	HAMD	汉密尔顿抑郁量表
HAMA	汉密尔顿焦虑量表	PANSS	阳性与阴性症状量表	rTMS	重复经颅磁刺激
5-HT	5-羟色胺	SSRIs	选择性5-羟色胺再摄取抑制剂	MoCA	蒙特利尔认知评估量表
PTSD	创伤后应激障碍	ICD-10	国际疾病分类第十版	DSM	美国精神障碍诊断与统计手册
CCMD-3	中国精神障碍分类与诊断标准 第3版				