长春西汀联合无抽搐电休克对精神分裂症患者认知功能及不良反应的影响

刘 情，蒙莉莉，张亚平，宋 佳，柳小波*
（武汉市精神卫生中心精神科，湖北武汉 430022）

摘要：目的 探讨长春西汀联合无抽搐电休克（modified electroconvulsive therapy，MECT）对精神分裂症患者精神症状、认知功能及不良反应的影响。**方法** 选取武汉市精神卫生中心自2018年1月至2019年12月收治的精神分裂症患者60例，采用随机数字表法将患者分为试验组及对照组，每组30例。试验组采用长春西汀联合MECT治疗，对照组采用MECT联合安慰剂治疗。应用双因素重复测量方差分析比较两组患者临床疗效及认知功能的变化。**结果** 治疗14 d后及治疗结束4周后，两组患者阳性和阴性症状量表评分均显著低于治疗前（$P<0.05$）。治疗14 d后，对照组MATRICS共识认知成套测验中言语功能功能、视觉记忆、推理与解决问题能力、社会认知及试验组言语功能得分均显著低于治疗前（$P<0.05$），且试验组言语功能［(43.466±8.253) 分 *vs* (38.907±5.957) 分］、推理与解决问题能力得分［(39.025±11.212) 分 *vs* (31.262±7.126) 分］显著高于对照组（$P<0.05$）分。治疗结束4周后，对照组处理速度、言语功能、视觉记忆及社会认知得分均显著低于治疗前（$P<0.05$），且试验组处理速度［(39.424±12.795) 分 *vs* (30.523±12.919) 分］、言语功能［(46.160±7.565) 分 *vs* (40.757±8.243) 分］及社会认知［(43.566±10.178) 分 *vs* (36.991±10.292) 分］得分显著高于对照组（$P<0.05$）。两组不良反应发生率比较无统计学差异（$P>0.05$）。**结论** 长春西汀可以减轻MECT治疗所造成的精神分裂症患者的认知功能损害。

关键词：长春西汀；无抽搐电休克；精神分裂症；认知功能；不良反应
中图分类号：R971；R749.3 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188(2023)02-0154-07
DOI：10.13683/j.wph.2023.02.009

Effects of vinpocetine combined with modified electroconvulsive therapy on cognitive function and adverse reactions in patients with schizophrenia

LIU Qing, MENG Lili, ZHANG Yaping, SONG Jia, LIU Xiaobo*
(*Department of Psychiatry, Wuhan Mental Health Center, Wuhan 430022, Hubei Province, China*)

Abstract: ***Objective*** To explore the effects of vinpocetine combined with modified electroconvulsive therapy (MECT) on psychiatric symptoms, cognitive function and adverse reactions in patients with schizophrenia. ***Methods*** A total of 60 patients with schizophrenia admitted to Wuhan Mental Health Center from January 2018 to December 2019 were enrolled and divided into experimental group and control group according to random number table method, with 30 cases in each group. The experimental group was treated with vinpocetine combined with MECT, while the control group was treated with MECT combined with placebo. The clinical curative effect and changes of cognitive function were compared between the two groups by double-factor repeated ANOVA. ***Results*** After 14d of treatment and at 4 weeks after the end of treatment, positive and negative syndrome scales scores in both groups were significantly lower than those before treatment ($P<0.05$). After 14 d of treatment, scores of speech function, visual memory, reasoning and problem-solving ability and social cognition in the control group, and score of speech function in the experimental group in MATRICS consensus cognitive set were significantly lower than those before treatment ($P<0.05$). The scores of speech function [(43.466±8.253) points *vs* (38.907±5.957) points], reasoning and problem-solving ability [(39.025±11.212) points *vs* (31.262±7.126) points] in the experimental group were significantly higher than those in the control group ($P<0.05$). At 4 weeks after treatment,

收稿日期：2022-07-20
作者简介：刘情，初级职称，研究方向：精神科药物的研究。
通信作者：柳小波，主治医师，研究方向：精神医学及心理学。
基金项目：武汉市卫健委科研项目(WX18D31)

scores of processing speed, speech function, visual memory and social cognition in the control group were significantly lower than those before treatment ($P<0.05$) , and which were significantly higher in the experimental group than those in the control group [(39.424±12.795) points *vs* (30.523±12.919) points, (46.160±7.565) points *vs* (40.757±8.243) points, (43.566±10.178) points *vs* (36.991±10.292) points, $P<0.05$]. There was no significant difference in the incidence of adverse reactions between the two groups ($P>0.05$). ***Conclusion*** Vinpocetine can relieve cognitive impairment induced by MECT in schizophrenia patients.

Key words: vinpocetine; modified electroconvulsive therapy; schizophrenia; cognitive function; adverse reaction

在世界范围内，受精神分裂症影响人数超过 2 000 万，其致残、致死率高，早年死亡风险可能为普通人群的 2 ～ 3 倍 [1—2]。无抽搐电休克治疗 (modified electroconvulsive therapy，MECT) 是传统电休克治疗的改进模式，在使用静脉麻醉药物和肌松剂使患者意识消失后，以一定量电流通过患者头部诱发脑皮质癫痫样放电，是一种疗效显著、安全性高的精神科治疗技术，被广泛应用于对精神分裂症患者的治疗 [3]。但 MECT 往往对患者的认知功能造成不同程度的损害，不利于患者的社会功能康复和疾病预后 [4—5]，同时也使得患者及家属对 MECT 存在一定误解。如何改善 MECT 治疗后精神分裂症患者认知功能的损害，是一个亟待解决的临床问题。在既往的临床实践中发现，长春西汀对改善各种原因引起的认知功能障碍均有一定疗效，且具有临床运用经验成熟、使用广泛、安全性高的特点 [6]。鉴于此，本研究旨在探讨长春西汀联合 MECT 治疗对精神分裂症患者认知功能的影响。

1 资料与方法

1.1 研究对象

以患者认知功能为主要疗效指标，根据 $n_1 = n_2 = (\mu_\alpha + \mu_\beta)^2 \times 2\sigma^2/\delta^2$， 取 $\alpha = 0.05$，$\beta = 0.1$，则 $\mu_\alpha = 1.96$，$\mu_\beta = 1.28$，按前期研究设定 $\sigma = 25$，$\delta = 22$，得 $n_1 = n_2 = 27$，按样本量较多要求收集，并考虑 10% ～ 20% 的脱落率，故选择每组样本量 $n = 32$，即每组需纳入 32 例，2 组共 64 例。

本研究选取 2018 年 1 月至 2019 年 12 月在武汉市精神卫生中心住院治疗的精神分裂症患者。纳入标准：①符合《精神病学》[7] 中精神与行为障碍诊断标准。②年龄 18 ～ 60 岁。③取得患者知情同意。④入组前 60 d 未接受 MECT 治疗。⑤能配合完成认知功能测试。⑥右利手。排除标准：①排除有任何 MECT 治疗禁忌证，包括脑创伤、脑肿瘤、脑卒中、痴呆、癫痫、血管畸形、心律失常、心力衰竭、近期心肌梗塞、腹主动脉瘤、青光眼及妊娠。②有麻醉药物过敏史。③未能顺利完成 MECT 整个治疗疗程。本项研究获得本院伦理委员会批准 (KY2018.12)。

1.2 研究药物及仪器

长春西汀（10 mg×5 瓶，哈尔滨三联药业股份有限公司，20171024）；多功能电休克治疗仪（醒脉Ⅳ型，美国 Somatics 公司）。

1.3 分组及治疗方法

采用随机数字表法将患者分为对照组和试验组，每组 32 例。两组患者均采用多功能电休克治疗仪进行 MECT 治疗，隔日 1 次，每次 8 ～ 12 次。治疗前 8 h 开始（自前一晚 12 点起）禁食禁水。使用丙泊酚联合氯化琥珀胆碱静脉麻醉，麻醉后期将涂有导电糊的电极紧贴在患者头部两颞侧，通电结束后，在颜面部和四肢肢端抽搐将停止时，用活瓣气囊供氧并行加压人工呼吸，约 5 ～ 10 min，自主呼吸恢复后，拔除静脉针头。试验组在常规 MECT 治疗的基础上，于术前 1 周开始给予长春西汀静脉滴注（一日 1 次，每次 20 mg），对照组给予安慰剂（由哈尔滨三联药业股份有限公司提供，为无长春西汀活性的等渗生理盐水，外观及标签与长春西汀一样）治疗，治疗剂量及方法同治疗组，两组均治疗 14 d。两组患者治疗期间，均禁用抗癫痫药物或镇静催眠药物。

1.4 观察指标

1.4.1 主要指标

本研究采用中文版 MATRICS 共识认知成套测验（MATRICS Consensus cognition battery，MCCB）评价患者治疗前 1 周及治疗 14 d 后、治疗结束 4 周后的认知程度，包括处理速度测验（连线测验、符号编码、及语义流畅度）、注意 / 警觉测验（持续操作测验）、工作记忆测验（空间广度）、言语学习和记忆测验（言语记忆测验）、视觉学习和记忆测验（视觉记忆测验）、推理与问题解决能力测验（迷宫测验）及社会认知（情绪管理测验）7 个心理维度，具体检测方法参照相关研究 [8]，得分越低认知功能损害越严重 [9]。该量表 Cronbach α 系数为 0.83，重测信度为 0.75，组内相关性系数为 0.91。

1.4.2 次要指标

使用阳性和阴性症状量表（positive and negative syndrome，PANSS）测量精神分裂症患者症状严重程度，该量表由阳性量表 7 项、阴性量表 7 项和一般精神病理量表 16 项组成 [10]。分别在治疗前 1 周、治疗 14 d 后及治疗结束 4 周后进行评价，该量表 Cronbach α 系数为 0.788，组内相关系数为 0.958，重测信度 $r = 0.860$。

统计两组患者治疗期间恶心呕吐、头痛等药物不良反应发生情况。

1.5 统计学方法

采用 SPSS25.0 软件进行统计学处理。采用双因素重复测量方差分析方法，判断不同治疗措施随着时间的变化对精神分裂症成年患者 PANSS 评分和 MCCB 评分的影响，采用 Mauchly 球形检验判断数据是否服从球形假设，对于不服从的采用 Greenhouse-Geisser 法进行校正。当交互作用无统计学意义时，单独分析主效应；当交互作用有统计学意义时，单独分析治疗方式和时间主效应的意义较小，逐一分析不同时间试验组和对照组精神分裂症患者 PANSS 评分和 MCCB 评分的差异。计量资料满足正态分布，以 $(\bar{x}\pm s)$ 表示，采用双样本独立 t 检验；计数资料采用 n(%) 表示，采用卡方检验或 Fisher 精确检验比较组间差异。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

两组患者治疗过程中各有 2 例患者脱落（试验组中 1 例患者因个人原因脱落、1 例患者因突发其他疾病脱落，对照组中 2 例患者均因突发其他疾病脱落），故最终纳入研究为各组 30 例患者。两组患者年龄、性别、受教育年限、病程、起病年龄及用药时间等一般资料比较，差异均无统计学意义（$P > 0.05$），见表 1。

2.2 PANSS 评分比较

治疗前，两组 PANSS 评分比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗 14 d 后及治疗结束 4 周后，两组 PANSS 评分均低于治疗前，差异有统计学意义（$P < 0.001$），且两组组间差异均无统计学意义（$P > 0.05$），见表 2。

2.3 MCCB 评分比较

治疗前，MCCB 各维度得分比较，差异均无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗 14 d 后，对照组言语功能、视觉记忆、推理与解决问题能力、社会认知及试验组言语功能得分均低于治疗前，差异有统计学意义（$P < 0.05$），两组其余维度得分虽低于治疗前，但

表 1 两组一般资料比较

Table 1 Comparison of general data between the two groups

组别	男性/n(%)	年龄/岁	受教育年限/年	病程/年	起病年龄/岁	用药时间/年
对照组（n=30）	10（33.33）	46.87±11.68	12.27±1.11	8.73±1.26	24.33±1.97	9.13±1.41
试验组（n=30）	11（36.67）	46.77±10.45	12.17±1.39	9.10±1.67	24.27±1.68	8.90±1.63
χ^2/t值	0.073	0.035	0.308	0.969	0.127	0.585
P值	0.787	0.972	0.759	0.337	0.899	0.561

表 2 两组 PANSS 评分情况（$\bar{x}\pm s$，单位：分）

Table 2 Comparison of PANSS scores between the two groups ($\bar{x}\pm s$, unit: point)

组别	治疗前	治疗14 d后	治疗结束4周后	*F*值	*P*值
对照组（*n*=30）	76.814±11.850	63.887±7.600*	64.683±8.124*	1.645	>0.05
试验组（*n*=30）	80.939±8.641	66.567±10.435*	63.288±9.278*		
*t*值	1.541	1.137	0.620	–	–
*P*值	0.129	0.260	0.538	–	–

注：与治疗前比较，*P<0.05

Note: *vs* before treatment, *P<0.05

差异无统计学意义（P > 0.05）；组间比较显示，试验组言语功能、推理与解决问题能力得分高于对照组，差异有统计学意义（P < 0.05）。治疗结束 4 周后，对照组处理速度、言语功能、视觉记忆及社会认知得分均低于治疗前，差异有统计学意义（P < 0.05），两组其余维度得分虽低于治疗前，但差异无统计学意义（P > 0.05）；组间比较显示，试验组处理速度、言语功能及社会认知得分高于对照组，差异有统计学意义（P < 0.05），见表 3。

2023 Vol.44 No.2

表 3 两组 MCCB 评分组间比较（$\bar{x}\pm s$，单位：分）

Table 3 Comparison of MCCB scores between the two groups ($\bar{x}\pm s$, unit: point)

维度		治疗前	治疗14 d后	治疗结束4周后	*F*值	*P*值
处理速度	对照组（*n*=30）	39.379±10.609	33.457±12.690	30.523±12.919*	5.657	0.024
	试验组（*n*=30）	41.397±9.319	38.323±11.364	39.424±12.795		
	*t*值	0.783	1.565	2.681		
	*P*值	0.437	0.123	0.010		
注意/警觉	对照组（*n*=30）	38.948±10.295	34.336±8.063	34.027±9.048	5.627	0.025
	试验组（*n*=30）	42.230±9.841	37.902±8.304	38.407±12.713		
	*t*值	1.262	1.687	1.537		
	*P*值	0.212	0.097	0.130		
工作记忆	对照组（*n*=30）	42.546±6.508	37.735±6.202	39.639±6.820	5.954	0.021
	试验组（*n*=30）	43.779±7.161	40.993±8.087	43.083±6.933		
	*t*值	0.698	1.751	1.940		
	*P*值	0.488	0.085	0.057		
言语功能	对照组（*n*=30）	52.782±6.089	38.907±5.957*	40.757±8.243*	10.936	0.001
	试验组（*n*=30）	50.014±10.685	43.466±8.253*	46.160±7.565		
	*t*值	1.233	2.453	2.645		
	*P*值	0.223	0.017	0.010		
视觉记忆	对照组（*n*=30）	47.653±5.844	40.988±7.848*	41.325±5.433*	6.097	0.020
	试验组（*n*=30）	48.264±8.118	46.613±14.186	43.875±8.498		
	*t*值	0.335	1.900	1.385		
	*P*值	0.739	0.062	0.171		
推理与解决问题能力	对照组（*n*=30）	40.959±11.743	31.262±7.126*	35.647±12.419	10.385	0.003
	试验组（*n*=30）	42.857±11.006	39.025±11.212	40.310±12.158		
	*t*值	0.646	3.201	1.470		
	*P*值	0.521	0.002	0.147		
社会认知	对照组（*n*=30）	45.071±7.488	35.287±11.849*	36.991±10.292*	8.104	0.008
	试验组（*n*=30）	45.121±7.679	40.581±11.400	43.566±10.178		
	*t*值	0.026	1.763	2.488		
	*P*值	0.980	0.083	0.016		

注：与治疗前比较，*P<0.05

Note: *vs* before treatment, *P<0.05

2.4 不良反应比较

试验组出现恶心呕吐 1 例，对照组出现头痛 1 例，两组不良反应发生率对比无明显差异（3.33% *vs* 3.33%，Fisher 精确概率＝ 1.000）。

3 讨论

精神分裂症患者受疾病影响易发生认知功能障碍。目前精神分裂症多采用 MECT 治疗，可通过微量脉冲电流刺激患者大脑皮层，脑细胞受刺激后发生生理变化，进而可改善临床症状。但有报道指出，其治疗时对大脑颞叶形成电化学刺激，可加重认知功能障碍 [5]。长春西汀是脑血管扩张药物，能抑制磷酸二酯酶活性，增加血管平滑肌松弛信使环二鸟苷酸的作用，选择性增加脑血流量，还可抑制血小板凝集，降低人体血液黏度，增加红细胞变性力，改善血液流动性和微循环，促进脑组织摄取葡萄糖，增加脑氧耗量及脑代谢，促进大脑功能恢复。相关研究显示，长春西汀可有效改善精神分裂症患者认知功能 [3]，但其疗效是否与精神状况变化有关尚无定论。基于此，本研究从精神状况角度出发，分析长春西汀对患者认知功能的作用机制。

本研究结果显示，两组治疗 14 d 后及治疗结束 4 周后的 PANSS 评分相比无显著差异，这表明患者的认知功能损害不应归因于其精神症状，而 MECT 治疗极有可能是导致认知功能受损的关键因素。但近年来，另有研究提示 MECT 对患者的认知功能无明显损害，甚至有助于改善认知功能 [6,11—12]。这可能与 MECT 治疗后脑源性神经营养因子及胶质细胞源性神经营养因子水平升高有关。神经营养因子及其受体在中枢神经系统中广泛表达，具有神经营养作用，且与精神分裂症认知功能水平相关 [13—14]。然而，不同研究结果之间的差异可能受到多种因素影响，如抗精神病药物以及术前麻醉药物的使用情况。MECT 应用过程中大多需联合使用多种抗精神病药物，而抗精神病药物会对认知功能造成不同程度的影响 [15—16]。另一方面，MECT 治疗中通常采用全身麻醉，常用麻醉剂如硫喷妥钠、丙泊酚、美索比妥钠及依托咪酯等均可能影响患者的认知功能，且不同麻醉药物损害程度不同，其可能与神经元特异性烯醇化酶和血清 S100B 蛋白表达增加幅度有关 [17—18]。因此，为得到更具一致性且更为可靠的研究结果，未来还需针对不同的抗精神病药物及麻醉药物开展更严格、更精细的研究，以进一步证实 MECT、药物及认知功能三者间的交互关系及作用模式。

另一方面，MCCB 各维度（处理速度、注意 / 警觉、工作记忆、言语功能、视觉记忆、推理与解决问题能力及社会认知）的组间评分比较均具有统计学意义，表明长春西汀可改善 MECT 治疗所导致的认知功能损害，这主要是因为长春西汀可促进神经元树突棘大量产生，延长其长度，调控神经递质转化、释放，进而可调节患者注意力、反应能力，增强记忆力。目前认为，MECT 导致认知功能损害的主要机制为电刺激引起大脑皮层广泛性脑电发放，进而诱导脑细胞缺血、缺氧、变性、水肿、谷氨酸大量释放及脑内氧自由基生成等，继而产生颅内小血管结构改变、神经细胞及血管内皮损伤、氧化应激、炎性反应等一系列变化 [19—21]。而长春西汀作为生物碱长春胺的合成衍生物是一种良好的钠离子通道阻断剂，可有效改善脑血流量 [22—23]，既可通过直接抑制 IκB 激酶复合物信号通路减轻局部炎性反应 [24—25]，还可充当抗氧化剂以保护细胞免受活性氧攻击，降低血液黏度，改善微循环，增加大脑对缺氧和局部缺血的耐受力，增加脑细胞三磷酸腺苷含量，改善大脑能量代谢 [26—27]。多项既往研究显示，长春西汀不仅能改善脑小血管病导致的认知功能障碍 [28—29]，还可改善 MECT 所致的短期记忆障碍 [3]。本研究结果与既往研究具有一致性，且对既往研究进行了进一步扩充，针对 MECT 所致的认知功能损害，长春西汀的改善作用不仅涉及记忆功能，还包括注意 / 警觉、言语功能、推理与解决问题能力及社会认知得等多项认知功能。

此外，本研究结果显示，不论是联合治疗，还是单纯 MECT 治疗，与治疗前相比，治疗 14 d 后及

治疗结束 4 周后，患者 PANSS 评分均显著下降，表明 MECT 治疗能有效改善精神分裂症状，这与既往的大多数研究结果一致[3]。同时，所有时间点，PANSS 评分的组间比较结果均无统计学意义，说明长春西汀的联合使用并没有影响 MECT 的疗效，也间接提示长春西汀并非通过改善患者的精神分裂症症状以影响患者的认知功能，而是通过其独特的机制发挥作用，这与贾碎林等[3]学者的研究结果一致。另外，本研究结果显示，两组不良反应发生率无显著差异，表明在 MECT 的基础上给予长春西汀治疗，不会增加不良反应，即联合治疗的安全性较高。

4 结论

综上所述，MECT 治疗会造成精神分裂症患者的认知功能损害，而长春西汀辅助治疗可有效缓解认知功能损害。本研究的开展将有利于优化 MECT 相关治疗方案，并在临床上加以推广；也有助于减轻或消除患者及其家属对 MECT 治疗的误解。但需要注意的是，本研究为单中心研究，虽有助于控制试验过程中的混杂因素，但具有样本量偏小的不利因素，因此下一阶段还需在更大范围内开展多中心研究。

参考文献：

[1] 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.

[2] 潘永花, 李成雄, 王雪. 吸氧联合胞二磷胆碱对精神分裂症患者无抽搐电休克治疗后短时记忆，计算及言语功能的影响[J]. 神经损伤与功能重建, 2022, 17(2): 120-122.

[3] 贾碎林, 陈光东, 刘立滢. 长春西汀干预无抽搐电休克治疗所致记忆功能障碍30例[J]. 医药导报, 2018, 37(10): 1210-1212.

[4] 杨成龙, 蔡文治, 于顺利, 等. 传统和无抽搐电休克治疗精神分裂症的疗效和安全性研究[J]. 精神医学杂志, 2009, 22(2): 132-134.

[5] 刘毅, 任艳萍, 姜玮, 等. 基于神经心理与生理学评估的精神分裂症无抽搐电休克治疗后认知功能的研究[J]. 首都医科大学学报, 2018, 39(5): 651-656.

[6] 长春西汀注射液规范治疗专家组. 长春西汀注射液在缺血性脑血管病中的临床应用专家共识[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2020, 22(3): 243-248.

[7] 沈渔邨. 精神病学[M]. 第5版. 北京:人民卫生出版社, 2009: 575-577.

[8] 邹义壮, 崔界峰, 王健, 等. 精神分裂症认知功能成套测验中文版临床信度及效度的研究[J]. 中华精神科杂志, 2009, 42(1): 29-33.

[9] 于欣. MCCB中国常模手册[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2004: 102-105.

[10] 周小东, 刘知源. 精神分裂症患者认知损害的临床常用测查方法[J]. 四川精神卫生, 2015, 28(2): 194-196.

[11] 龚世灵, 黄金伟, 陈汉明. 无抽搐电休克治疗精神分裂症前后认知功能的变化[J]. 泰山医学院学报, 2016, 37(7): 765-766.

[12] De la Serna E, Flamarique I, Castro-Fornieles J, *et al*. Two-year follow-up of cognitive functions in schizophrenia spectrum disorders of adolescent patients treated with electroconvulsive therapy[J]. J Child Adolesct Psychopharmacol, 2011, 21(6): 611-619.

[13] 袁杰, 瞿正万, 蔡正宜, 等. Ⅰ型、Ⅱ型精神分裂症患者脑源性神经营养因子水平临床分析[J]. 检验医学与临床, 2015, 12(2): 174-176.

[14] Gururajan A, Hill RA, van den Buuse M. Brain-derived neurotrophic factor heterozygous mutant rats show selective cognitive changes and vulnerability to chronic corticosterone treatment[J]. Neuroscience, 2015, 284: 297-310.

[15] 肖晓杨, 谭小林, 林晖, 等. 抗精神病药治疗对稳定期精神分裂症患者认知功能的影响[J]. 重庆医学, 2010, 39(4): 438-439.

[16] 王茜, 李炎, 李云云, 等. 精神科住院患者无抽搐电休克治疗应用状况[J]. 新乡医学院学报, 2017, 34(11): 978-981.

[17] 欧益金, 徐世元, 张庆国. 丙泊酚全麻对无抽搐电休克患者中枢神经的保护机制[J]. 广东医学, 2017, 38(16): 2542-2544.

[18] 黄雄, 何红波, 张春平, 等. 氯胺酮为麻醉剂的无抽搐电休克治疗对难治性抑郁症患者血清BDNF水平的影响[J]. 广东医学, 2014, 35(16): 2606-2608.

[19] 王香红, 朱颀峰, 于群英. 吸氧对精神分裂症患者无抽搐电休克治疗后注意功能的影响[J]. 临床荟萃, 2011, 26(14): 1247-1248.

[20] Chamberlin E, Tsai GE. A glutamatergic model of ECT-induced memory dysfunction[J]. Harv Rev Psychiatry, 1998, 5(6): 307-317.

[21] 庾青, 王剑, 陈卉, 等. 奥氮平联合无抽搐电休克治疗精神分裂症94例[J]. 医药导报, 2015, 34(10): 1298-1301.

[22] Vas Á, Gulyás B, Szabó Z, *et al*. Clinical and non-clinical investigations using positron emission tomography, near infrared spectroscopy and transcranial Doppler methods on the neuroprotective drug vinpocetine: a summary of evidences[J]. J Neurol Sci, 2002, 203: 259-262.

[23] Sitges M, Chiu LM, Guarneros A, *et al*. Effects of carbamazepine, phenytoin, lamotrigine, oxcarbazepine, topiramate and vinpocetine on Na^+ channel-mediated release of [3H]glutamate in hippocampal nerve endings[J]. Neuropharmacology, 2007, 52(2): 598-605.

[24] Jeon KI, Xu X, Aizawa T, *et al*. Vinpocetine inhibits NF-κB-dependent inflammation via an IKK-dependent but PDE-independent mechanism[J]. Proc Natl Acad Sci, 2010, 107(21): 9795-9800.

[25] Medina AE. Vinpocetine as a potent antiinflammatory agent[J]. Proc Natl Acad Sci, 2010, 107(22): 9921-9922.

[26] Herrera-Mundo N, Sitges M. Vinpocetine and α-tocopherol prevent the increase in DA and oxidative stress induced by 3-NPA in striatum isolated nerve endings[J]. J Neurochem, 2013, 124(2): 233-240.

[27] Solanki P, Prasad D, Muthuraju S, *et al*. Preventive effect of piracetam and vinpocetine on hypoxia-reoxygenation induced injury in primary hippocampal culture[J]. Food Chem Toxicol, 2011, 49(4): 917-922.

[28] Liu Y, Yin Y, Lu Q, *et al*. Vinpocetine in the treatment of poststroke cognitive dysfunction[J]. Medicine, 2019, 98(6): e13685.

[29] Nabavi SM, Talarek S, Listos J, *et al*. Phosphodiesterase inhibitors say NO to Alzheimer's disease[J]. Food Chem Toxicol, 2019, 134: 110822.

(编辑：王 佳)