

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2021.03.016  
文章编号: 1005-8982 (2021) 03-0084-08

新进展研究·论著

## 抗抑郁药对冠心病合并抑郁患者疗效及炎症因子影响的Meta分析\*

安莹<sup>1</sup>, 侯季秋<sup>1</sup>, 陈雅丽<sup>1</sup>, 黄乐曦<sup>1</sup>, 靳会会<sup>1</sup>, 王超<sup>2</sup>, 赵海滨<sup>2</sup>

(1. 北京中医药大学第三附属医院, 北京 100029; 2. 北京中医药大学东方医院  
心内科, 北京 100078)

**摘要:** **目的** 系统评价抗抑郁药选择性5-羟色胺再摄取抑制药(SSRI)对冠状动脉粥样硬化性心脏病(以下简称冠心病)合并抑郁患者疗效及炎症因子的影响, 为抗抑郁药治疗冠心病合并抑郁提供现代药理依据。**方法** 用计算机检索中国知网、万方数据库、维普全文数据库、PubMed和The Cochrane Library建库起至2019年12月关于抗抑郁药治疗CHD合并抑郁的临床随机对照试验, 对符合质量标准的研究结果进行Meta分析。采用RevMan 5.3软件进行Meta分析。**结果** 最终纳入12项研究, 纳入研究对象1 124例, Meta分析结果显示: 与对照组比较, 试验组患者的C反应蛋白[SMD=-0.85(95% CI: -1.32, -0.37)]、白细胞介素-6[SMD=-1.22(95% CI: -1.49, -0.95)]、白细胞介素-8[SMD=-1.17(95% CI: -1.48, -0.87)]、肿瘤坏死因子- $\alpha$ [SMD=-2.04(95% CI: -2.30, -1.78)]均降低; 试验组冠心病有效率优于对照组[RR=1.23(95% CI: 1.01, 1.51)], 心肌梗死再发率低于对照组[RR=0.3(95% CI: 0.12, 0.74)]; 抑郁量表评分低于对照组[SDS评分:SMD=-2.04(95% CI: -2.87, -1.20); HAMD评分:SMD=-4.73(95% CI: -6.23, -3.23)]。**结论** 文献证据表明, SSRI类抗抑郁药可有效降低冠心病合并抑郁患者CRP、IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 水平, 临床疗效确切。

**关键词:** 冠状动脉粥样硬化性心脏病; 抑郁; SSRI; 炎症因子; Meta分析

**中图分类号:** R541.4

**文献标识码:** A

## Effects of antidepressants on efficacy and inflammatory factors in patients with coronary heart disease with depression: a meta-analysis\*

Ying An<sup>1</sup>, Ji-qiu Hou<sup>1</sup>, Ya-li Chen<sup>1</sup>, Le-xi Huang<sup>1</sup>, Hui-hui Jin<sup>1</sup>, Chao Wang<sup>2</sup>, Hai-bin Zhao<sup>1</sup>

(1. The Third Affiliated Hospital of Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China;  
2. Department of Cardiology, Dongfang Hospital of Beijing University of Chinese Medicine,  
Beijing 100078, China)

**Abstract:** **Objective** To evaluate the impact of antidepressant drugs (SSRIs) on the efficacy and inflammatory factors in patients with coronary heart disease (CHD) with depression, and to provide modern pharmacological basis for antidepressant drugs in the treatment of CHD with depression. **Methods** Data of China National Knowledge Infrastructure, Wanfang database, VIP database, PubMed, and the Cochrane Library database on randomized controlled trials about antidepressant drugs in the treatment of CHD with depression from the establishment of the database to December 2019 was researched, and the results that met the quality standards were analyzed with meta-analysis. RevMan5.3 software was used to perform the meta-analysis. **Results** A total of 1124

收稿日期: 2020-08-12

\* 基金项目: 北京市科学技术委员会“首都特色临床应用研究”项目 (No: Z161100000516136)

[通信作者] 赵海滨, E-mail: haibin999@126.com

patients were included in 12 studies. Compared with the control group, meta-analysis showed that C-reactive protein [SMD = -0.85, (95% CI: -1.32, -0.37)], interleukin-6 [SMD = -1.22, (95% CI: -1.49, -0.95)], interleukin-8 [SMD = -1.17, (95% CI: -1.48, -0.87)], and tumor necrosis factor-alpha [SMD = -2.04, (95% CI: -2.32, -1.75)] were decreased in the antidepressant drugs group. The treatment of antidepressant drugs group was superior to the control group [RR = 1.23, (95% CI: 1.01, 1.51)], the recurrence rate of myocardial infarction in the antidepressant group was lower than the control group [RR = 0.3, (95% CI: 0.12, 0.74)], and the score of depression scale was lower than that of the control group [SDS scale: SMD = -2.04, (95% CI: -2.87, -1.20); HAMD scale: SMD = -4.73, 95% CI: (-6.23, -3.23)], and the differences were statistically significant. **Conclusions** According to the existing literature, SSRIs antidepressant drugs do have certain effect on treating CHD with depression and effectively reduce the levels of CRP, IL-6, IL-8, and TNF- $\alpha$ .

**Keywords:** coronary artery disease; depression; selective serotonin reuptake inhibitors; inflammation mediators; meta-analysis

随着生活节奏的加快、生活方式的改变,冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary heart disease, CHD)(以下简称冠心病)合并抑郁的流行趋势日益严峻。国外研究显示,抑郁在心肌梗死患者中的发病率约为40%,远远高于普通人5%~10%的发病率<sup>[1]</sup>。心血管疾病可引起抑郁或加重抑郁,而抑郁也可诱发、加重心血管疾病,并对疾病的预后产生影响。抑郁已成为冠心病发生、发展的独立危险因素<sup>[2]</sup>。炎症反应是冠心病与抑郁共同的病因及重要相关机制<sup>[3]</sup>。循证医学证据表明,在常规治疗基础上联用选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI)能够有效提高冠心病合并抑郁患者的临床疗效及改善患者不良反应发生率<sup>[4]</sup>,但关于SSRI类抗抑郁药治疗冠心病合并抑郁的相关机制研究因为样本量小、结局指标测量方式不统一等,影响了其结论的可靠性和可推广性。本研究系统归纳总结抗SSRI类抑郁药影响冠心病合并抑郁患者的疗效及血清炎症因子水平的相关研究并进行Meta分析,旨在为SSRI类抗抑郁药的临床应用及现代药理提供参考。

## 1 资料与方法

### 1.1 检索策略

选取并检索中国知网、万方数据库、维普全文数据库、PubMed和The Cochrane Library数据库,检索时间为各数据库建库至2019年12月。当所需资料缺乏或不详时,积极与作者联系获取。检索主要通过不同主题词和自由词进行综合检索。检索词包括:“冠心病”、“急性冠脉综合征”、“心肌

梗死”、“支架”、“抑郁”、“炎症因子”、“炎症”、“coronary heart disease”、“depression”、“inflammatory factors”、“inflammatory markers”等。

### 1.2 纳入与排除标准

**1.2.1 纳入标准** ①国内外公开发表的随机对照试验(RCT);②研究对象必须为冠心病合并抑郁患者,其诊断以文献中所述标准为主,年龄和性别不限;③对照组为常规冠心病药物治疗,包括阿司匹林、 $\beta$ -受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素II受体拮抗剂(ARB)、硝酸酯类药物、他汀类药物,包含或不包含抑郁相关心理干预;④干预组在对照组的基础上,予SSRI类抗抑郁药治疗,包括舍曲林、氟西汀、帕罗西汀及西酞普兰。

**1.2.2 排除标准** ①研究纳入的受试者中包含焦虑;②研究数据不真实或不完整、联系作者无法获得的;③重复文献仅保留信息最全的;④不能提取结局指标的文献。

### 1.3 结局指标

**1.3.1 炎症因子** ①C反应蛋白(CRP);②白细胞介素-6(IL-6);③白细胞介素-8(IL-8);④肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )。

**1.3.2 临床疗效** 冠心病相关:冠心病有效率,心肌梗死再发率。抑郁相关:汉密尔顿抑郁量表(HAMD),抑郁自评量表(SDS)评分。

### 1.4 资料提取与质量评价

根据Cochrane与系统评估手册进行文献筛选与数据提取。由2位研究者独立完成,出现分歧时,由第3人协商解决。按照纳入、排除标准对查

找后的文献进行初次筛选（仅阅读题目和摘要）、二次筛选（阅读全文）得出最终纳入文献。资料提取：①研究的基本信息：第一作者、发表年份等；②研究对象基线特征：研究样本量、性别、平均年龄、疾病类型；③治疗及干预手段、干预时间；④偏倚风险评价的相关要素；⑤结局指标：临床疗效相关指标、炎症因子类型及测量数值。参照 Cochrane Handbook 提供的 ROB 评价标准，从以下几方面进行文献质量评价：随机序列产生，随机方案分配隐藏、对受试者和干预者施盲，对结局评价者施盲，结局数据的完整性，选择性报告结果、其他偏倚。每个条目可被评为低偏倚风险、高偏倚风险、偏倚风险不确定 3 个等级。

### 1.5 统计学方法

运用 Cochrane 协作网提供的 Review Manager 5.3 软件进行数据分析。对于二分类数据，选用相对危险度（RR）表示；对于连续性数据，如果测量工具相同，则使用加权均数差（WMD）进行分析；如果使用不同测量工具，则使用标准化均数差（SMD）进行分析。所有分析均计算 95% CI。通过  $I^2$  和  $P$  值进行研究结果间的异质性分析：如果  $I^2 \leq 50\%$ 、 $P \geq 0.1$  说明数据同质性好，选用固定效应模型； $I^2 > 50\%$ 、 $P < 0.1$  说明数据具有异质性，则选用随机效应模型并积极寻找异质性的来源。 $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 文献检索结果

依照检索策略共检索到 1 086 篇文献，经过筛选，最终纳入 12 篇文献<sup>[5-16]</sup>，其中 1 篇英文文献，11 篇中文文献。共涉及 1 124 例患者，其中对照组 566 例，试验组 558 例。文献筛选流程见图 1，纳入文献基本特征见表 1。

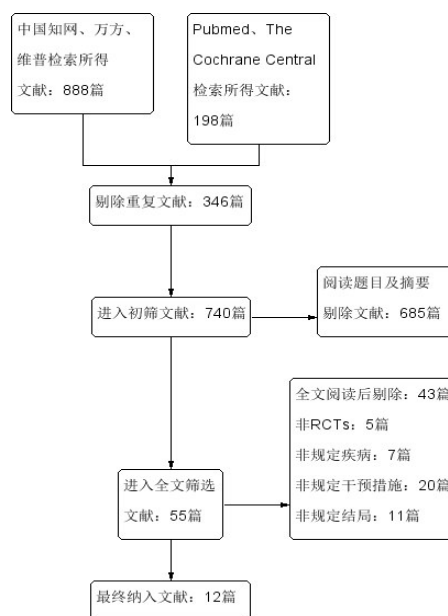


图 1 纳入研究文献流程图

表 1 纳入文献基本信息表

纳入研究	年份	$n$		诊断	干预措施		疗程	结局指标
		对照组	试验组		对照组	试验组		
陆长顺 <sup>[5]</sup>	2019年	30	30	CHD+抑郁	常规治疗	常规治疗+西酞普兰	8周	①④⑤
景超 <sup>[6]</sup>	2017年	48	48	CHD+抑郁	常规治疗	常规治疗+西酞普兰	8周	②③⑤
黎敏如 <sup>[7]</sup>	2017年	50	50	ACS+抑郁	常规治疗	常规治疗+氟西汀	6周	④⑤
方飞 <sup>[8]</sup>	2017年	37	36	CHD PCI术后+抑郁	常规治疗+心理治疗	常规治疗+心理治疗+舍曲林	12周	①③④⑤⑥⑧
潘妙君 <sup>[9]</sup>	2016年	50	50	CHD+抑郁	常规治疗	常规治疗+氟西汀	12周	②③⑤⑦⑧
王三刚 <sup>[10]</sup>	2015年	60	60	CHD+抑郁	常规治疗	常规治疗+帕罗西汀	8周	①④⑤
王渊铭 <sup>[11]</sup>	2015年	48	48	CHD+抑郁	常规治疗	常规治疗+氟西汀	12周	②③⑤⑦⑧
韦云龙 <sup>[12]</sup>	2014年	46	40	CHD+抑郁	常规治疗	常规治疗+舍曲林	24周	②④⑤⑥⑧
赵清珍 <sup>[13]</sup>	2013年	58	55	CHD+抑郁	常规治疗+心理治疗	常规治疗+心理治疗+西酞普兰	8周	②④⑤
常快乐 <sup>[14]</sup>	2012年	35	35	CHD+抑郁	常规治疗+心理治疗	常规治疗+心理治疗+舍曲林	12周	④⑤
PIZZI <sup>[15]</sup>	2009年	47	48	CHD+抑郁	常规治疗+安慰剂	常规治疗+舍曲林	20周	⑤⑥
刘新兵 <sup>[16]</sup>	2007年	57	58	CHD PCI术后+抑郁	常规治疗	常规治疗+舍曲林	52周	②③⑤

注：①冠心病有效率；②心肌梗死再发率；③SDS；④HAMD；⑤CRP；⑥IL-6；⑦IL-8；⑧TNF- $\alpha$ 。

### 2.2 纳入研究质量评价结果

12项研究<sup>[5-16]</sup>均为RCT。在随机序列产生中, 6篇文献<sup>[8-11, 13, 15]</sup>提及“随机数字表”或“随机化由中心办公室进行”; 5篇文献<sup>[5, 7, 12, 14, 16]</sup>提及“随机”, 但未描述具体随机方法; 1篇文献<sup>[6]</sup>未提及随机。在随机方案分配隐藏中, 12篇文献<sup>[5-16]</sup>均

未提及分配隐藏。在盲法中, 1篇文献<sup>[15]</sup>明确说明对受试者、研究者、结局评价者使用了盲法。所有文献均完整报道了结局指标。在数据缺失偏倚中, 3篇文献<sup>[13, 15-16]</sup>报道脱落病例数并解释原因, 但研究者并没有使用意向性分析(ITT)处理丢失的数据。所有文献基线资料比较差异均无统计学意义, 具有可比性。见图2、3。

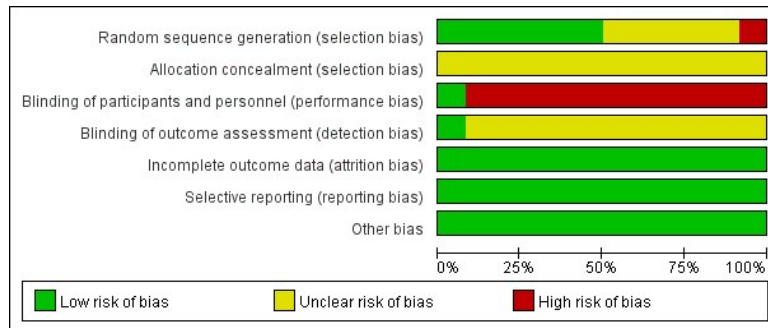


图2 偏倚风险条形图

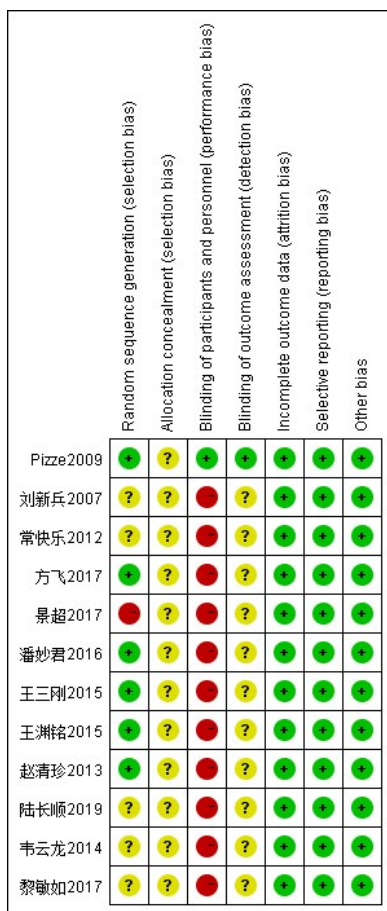


图3 偏倚风险图

### 2.3 炎症因子Meta分析结果

**2.3.1 CRP水平** 共纳入12项研究<sup>[5-16]</sup>, 合计1124例, 各研究结果间异质性明显 ( $P < 0.1, I^2 = 93%$ ), 采用随机效应模型进行Meta分析, 结果显示,  $SMD = -0.85$  (95% CI:  $-1.32, -0.37$ ), 与对照组比较, 试验组能够降低血清CRP水平。见图4。

**2.3.2 IL-6水平** 共纳入3项研究<sup>[8, 12, 15]</sup>, 合计254例, 各项结果间异质性较小 ( $P > 0.1, I^2 = 42%$ ), 采用固定效应模型进行Meta分析, 结果显示,  $SMD = -1.22$  (95% CI:  $-1.49, -0.95$ ), 与对照组比较, 试验组能够降低血清IL-6水平。见图5。

**2.3.3 IL-8水平** 共纳入2项研究<sup>[9, 11]</sup>, 合计196例, 各项研究结果间同质性好 ( $P > 0.1, I^2 = 0%$ ), 采用固定效应模型进行Meta分析, 结果显示,  $SMD = -1.17$  (95% CI:  $-1.48, -0.87$ ), 与对照组比较, 试验组能够降低血清IL-8水平。见图6。

**2.3.4 TNF- $\alpha$ 水平** 共纳入4项研究<sup>[8, 9, 11, 12]</sup>, 合计355例, 各项研究结果间异质性较小 ( $P > 0.1, I^2 = 17%$ ), 采用固定效应模型进行Meta分析, 结果显示,  $SMD = -2.04$  (95% CI:  $-2.30, -1.78$ ), 与对照组比较, 试验组能够降低血清TNF- $\alpha$ 水平。见图7。

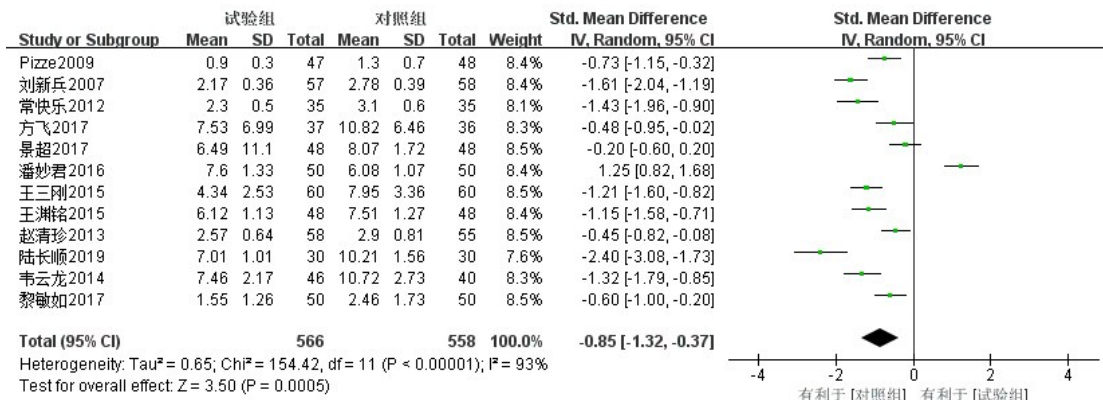


图 4 两组 CRP 比较的 Meta 分析森林图

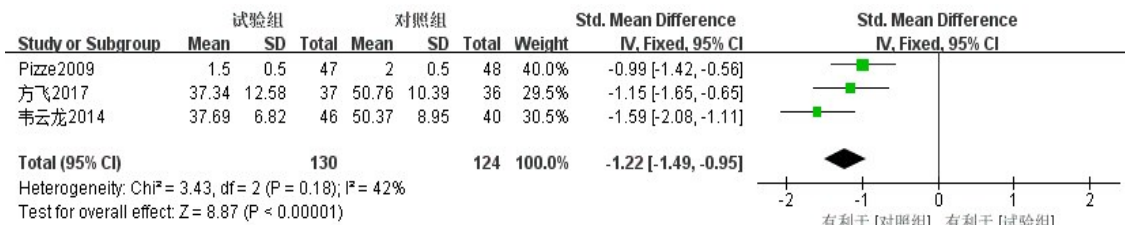


图 5 两组 IL-6 比较的 Meta 分析森林图

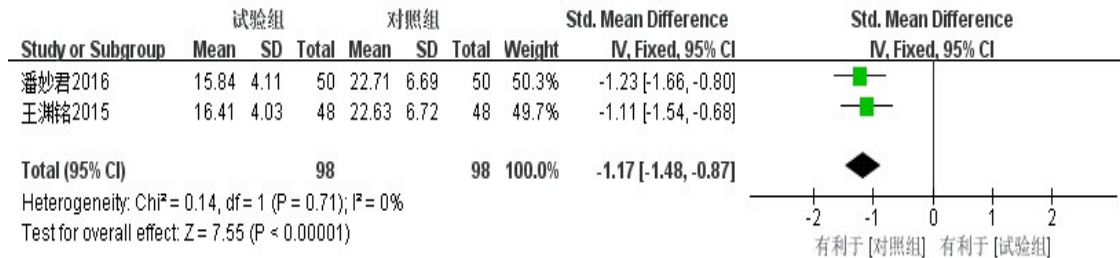


图 6 两组 IL-8 比较的 Meta 分析森林图

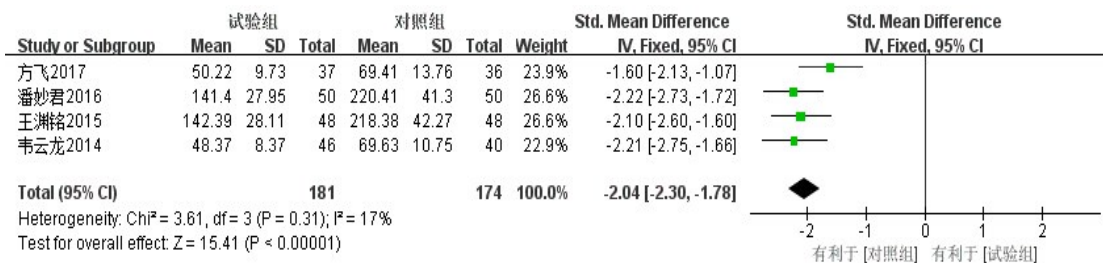


图 7 两组 TNF-α 比较的 Meta 分析森林图

## 2.4 临床疗效 Meta 分析结果

2.4.1 冠心病有效率 共纳入 3 项研究<sup>[5, 8, 10]</sup>, 合计 253 例, 冠心病有效率 = (显效 + 有效 + 好转) / 总例数 × 100%。各研究结果间有明显异质性 (P < 0.1, I<sup>2</sup> = 62%), 采用随机效应模型进行 Meta 分析, 结果显示, RR = 1.23 (95% CI: 1.01, 1.51), 说明试验组治

疗冠心病的有效率高于对照组。见图 8。

2.4.2 心肌梗死再发率 共纳入 6 项研究<sup>[6, 9, 11-13, 16]</sup>, 合计 604 例, 各研究结果间同质性好 (P > 0.1, I<sup>2</sup> = 0%), 采用固定效应模型进行 Meta 分析, 结果显示: RR = 0.30 (95% CI: 0.12, 0.74), 与对照组比较, 试验组的心肌梗死再发率相对较小。见图 9。

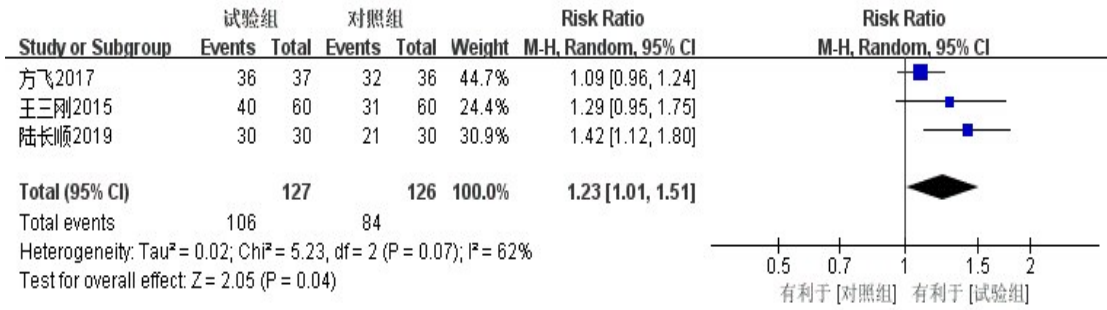


图8 两组冠心病有效率比较的Meta分析森林图

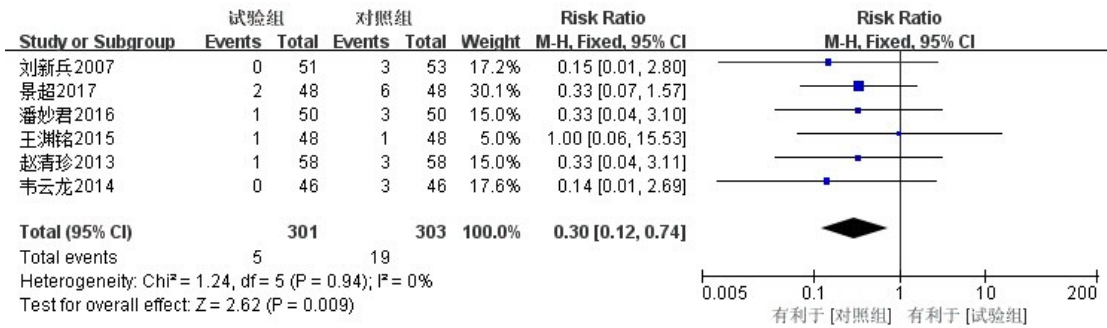


图9 两组心肌梗死再发率比较的Meta分析森林图

2.4.3 抑郁量表评分 SDS评分共纳入5项研究<sup>[6, 8, 9, 11, 16]</sup>, 合计480例, 各研究间异质性明显 ( $P < 0.1$ ,  $I^2 = 93%$ ), 采用随机效应模型进行Meta分析, 结果显示,  $SMD = -2.04$  (95% CI:  $-2.87, -1.20$ ); HAMD评分共纳入7项研究<sup>[5, 7, 8, 10, 12-14]</sup>, 合计622例,

各研究间异质性明显 ( $P < 0.1$ ,  $I^2 = 97%$ ), 采用随机效应模型进行Meta分析, 结果显示,  $SMD = -4.73$  (95% CI:  $-6.23, -3.23$ ) (见表2)。以上结果说明与对照组比较, 试验组能够降低抑郁量表评分。

表2 抑郁量表评分

结局指标	n	SMD	95% CI		P值	异质性	
			下限	上限		I <sup>2</sup>	P值
SDS评分	5	-2.04	-2.87	-1.20	0.000	93%	0.000
HAMD评分	7	-4.73	-6.23	-3.23	0.000	97%	0.000

2.5 异质性分析

在CRP、SDS评分、HAMD评分的Meta分析中各研究结果存在较大的异质性, 将CRP、HAMD各研究的样本量、平均年龄、疾病种类和疗程作为自变量进行亚组分析, 未找到异质性来源。

2.6 发表偏倚

CRP漏斗图分析结果显示图形不对称, 各点分散, 说明纳入研究的文献存在一定程度上的偏倚。见图10。

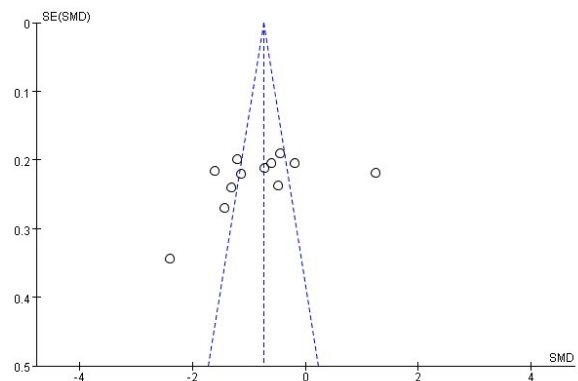


图10 CRP的漏斗图

### 3 讨论

冠心病是一种由于冠状动脉发生粥样硬化导致的管腔狭窄甚至闭塞,从而导致心肌缺血缺氧及坏死而引发的心脏病<sup>[17]</sup>。冠心病作为一种公认的身心疾病,其治疗过程往往伴随一生,极易产生抑郁等负性情绪。而这些负性情绪又会反过来影响患者生活质量,降低患者的治疗依从性、药物疗效,促发心血管不良事件,进而形成恶性循环。炎症反应被认为是冠心病合并抑郁发病机制研究中最重要影响因素。已有研究证实炎症反应贯穿于动脉粥样硬化斑块形成、生长乃至破裂的全过程,而且与斑块的不稳定性密切相关<sup>[18]</sup>。而抑郁等负性情绪,也可能通过进一步加重冠心病患者体内的炎症反应,导致炎症消退障碍,引起体内炎症/抗炎失衡,从而加剧动脉粥样硬化的进展<sup>[19]</sup>。研究发现,伴有焦虑、抑郁等负性情绪的冠心病患者血清CRP和TNF- $\alpha$ 等炎症因子水平比没有抑郁的冠心病患者明显升高<sup>[20]</sup>。综上所述,炎症反应可能是冠心病和抑郁共同的生理病理基础,是连接冠心病与抑郁之间的重要桥梁。体内炎症因子水平是反应机体炎症反应强度重要而直观的指标。炎症因子CRP作为心肌组织中炎症反应强度的重要标志物之一,在感染或组织损伤时可异常升高,可直接反映体内炎症介质的活化水平<sup>[21-22]</sup>;IL-6可以通过刺激免疫细胞及内皮细胞以促进动脉粥样硬化的发生,在炎症反应中起核心调节作用,是炎症免疫反应的重要递质<sup>[23]</sup>;IL-8是一种多元性炎症介质,可强烈驱化中性粒细胞、嗜碱性粒细胞等,通过诱导脱颗粒,释放炎症因子,增强炎症反应,由此促进动脉粥样硬化形成<sup>[24]</sup>;TNF- $\alpha$ 是一类能直接造成肿瘤细胞死亡的细胞因子,其在介导多向性炎症反应和免疫调节发挥着重要作用,是冠状动脉内皮细胞功能紊乱、内膜增厚的始动因素<sup>[25]</sup>。

SSRI类药物是临床上常用的新型抗抑郁药物,主要是通过选择性抑制中枢神经突触前膜对5-HT的再摄取,提高突触间隙的5-HT浓度,以此达到抗抑郁目的<sup>[26]</sup>。相较于传统的三环类抗抑郁药,疗效相同而副作用小,耐受性较好,服用简便。目前,已有多项临床研究证明SSRI类抗抑郁药可使

外周血中促炎症因子下调,抗炎症因子浓度增加,从而调节患者的HPA轴及内分泌系统,使其恢复正常,延缓患者动脉粥样硬化,改善患者的抑郁状态。本研究通过对纳入的12项临床随机对照试验文献进行系统评价,在一定程度上证实抗抑郁药联合常规治疗能够有效降低冠心病合并抑郁患者血清CRP、IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 水平,改变体内炎症状态,抑制冠心病的进一步发展,降低心肌梗死再发率,改善抑郁状态,从而提高冠心病合并抑郁患者的临床疗效。

异质性分析提示,本研究在CRP、SAS评分、HAMD评分中仍存在一定的异质性,亚组分析未能找到异质性来源。笔者认为可能与各项研究采用的HAMD量表种类及对CRP采用的度量单位不同有关,虽然采用SMD作为效应量抵消了度量单位带来的影响,但这可能带来异质性。CRP、SDS评分、HAMD评分逐一剔除各项研究的敏感性分析,异质性下降不明显,总效应量前后变化不大,可认为结论较稳定。此外,漏斗图提示可能存在一定的发表偏倚,笔者认为,可能与阴性结果未予发表或纳入文献大多为小样本、方法学质量偏低等有关。

本篇Meta分析仍存在一定的局限性:①由于检索范围仅限公开发表的中英文文献,未将灰色文献及其他语言的文献纳入研究,可能存在偏倚;②所纳入的研究大部分为低质量研究,部分文献未明确随机抽样方法及是否实施盲法,存在选择性偏倚可能;③多数研究为小样本研究,随访时间较短,因此还需要临床加大样本量,延长随访时间,进一步观察研究。

综上所述,在冠心病合并抑郁患者常规用药的基础治疗上,加用SSRI类抗抑郁药能够有效降低患者血清炎症因子水平,抑制冠脉血管壁的炎症反应,稳定易损斑块,改善心肌梗死再发率,减轻抑郁程度,增强临床疗效,改善患者的生命质量。但由于纳入文献质量不高,以上结论还需通过扩大样本量、多中心的随机对照试验进一步验证。

#### 参 考 文 献:

[1] Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health

- Estimates[EB/OL]. [https://www.who.int/mental\\_health/management/depression/prevalence\\_global\\_health\\_estimates/en/](https://www.who.int/mental_health/management/depression/prevalence_global_health_estimates/en/).
- [2] 干艳捷,田少江.心理因素对冠心病发病及严重程度的影响[J].中西医结合心脑血管病杂志,2015,13(1):98-99.
- [3] 张晓蕾,赵永峰,任岩春,等.冠心病患者焦虑抑郁与炎症反应、血管内皮功能的关系[J].中国循证心血管医学杂志,2018,10(2):199-202.
- [4] 张国彦.舍曲林治疗冠心病伴发抑郁症有效性及安全性的Meta分析[D].郑州:河北医科大学,2016.
- [5] 陆长顺,丁仁平.西酞普兰治疗冠心病合并抑郁患者的临床效果[J].中国当代医药,2019,26(28):51-53.
- [6] 景超.冠心病伴抑郁患者抗抑郁治疗的前瞻性临床随机对照研究[D].延安:延安大学,2017.
- [7] 黎敏如,王伟才,罗桃.氟西汀联合阿司匹林肠溶片、阿托伐他汀片治疗老年急性冠脉综合征患者抑郁的效果观察[J].中国医药科学,2017,7(4):81-83.
- [8] 方飞.舍曲林治疗冠心病介入术后合并抑郁症临床观察[J].中国基层医药,2017,24(8):1134-1139.
- [9] 潘妙君.抗抑郁治疗对老年冠心病合并抑郁症患者血清炎症因子水平及生活质量的影响[J].实用心脑血管病杂志,2016,24(1):61-63.
- [10] 王三刚,周利民,史万青,等.帕罗西汀对老年冠心病并发抑郁症的疗效分析[J].中国临床保健杂志,2015,18(4):413-415.
- [11] 王渊铭,陈德,王蕊,等.抗抑郁治疗对老年冠心病伴抑郁患者炎症因子及生活质量的影响[J].中国健康心理学杂志,2015,23(3):451-454.
- [12] 韦云龙,农玉贤,潘江艳,等.舍曲林辅助治疗对抑郁症合并冠心病患者血清炎症因子水平及预后的影响[J].现代生物医学进展,2014,14(4):752-754.
- [13] 赵清珍,刘超,刘刚,等.西酞普兰治疗冠心病合并抑郁患者的疗效观察[J].新医学,2013,44(10):701-704.
- [14] 常快乐,张琰,梁君蓉,等.盐酸舍曲林对冠心病合并抑郁症患者血浆APN及hs-CRP的影响[J].甘肃医药,2012,31(4):260-262.
- [15] PIZZI C, MANCINI S, ANGELONI L, et al. Effects of selective serotonin reuptake inhibitor therapy on endothelial function and inflammatory markers in patients with coronary heart disease[J]. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 2009, 86(5): 527-532.
- [16] 刘新兵,周明成,吴敏生,等.急性冠脉综合征并抑郁患者冠状动脉介入术后舍曲林治疗研究[J].实用诊断与治疗杂志,2007,21(7):507-509.
- [17] 杨静娜,赵燕.冠心病合并抑郁障碍的研究进展[J].心血管病学进展,2017,38(1):28-33.
- [18] 刘俊田.动脉粥样硬化发病的炎症机制的研究进展[J].西安交通大学学报(医学版),2015,36(2):141-152.
- [19] 梁思宇,李向平,黄文钰,等.冠心病合并焦虑和/或抑郁情绪患者血清髓过氧化物酶和脂氧素A4水平的变化[J].中南大学学报(医学版),2013,38(4):370-375.
- [20] 许晶晶,李向平,陈名杰.焦虑抑郁情绪对冠心病患者血清炎症因子及血管内皮功能的影响[J].中国循环杂志,2011,26(6):426-429.
- [21] 朱旭,郑利平.冠心病患者血清超敏C反应蛋白、肌钙蛋白、血脂水平变化及临床意义[J].中国实验方剂学杂志,2012,18(7):258-260.
- [22] 高润春,李全,何继强,等.超敏C反应蛋白水平与冠心病严重程度及预后的相关性研究[J].中国全科医学,2012,15(8):840-843.
- [23] 董军,姜华,陈树涛.白细胞介素-6、白细胞介素-10、肿瘤坏死因子- $\alpha$ 与冠心病关系的初步研究[J].天津医药,2014,42(11):1112-1113.
- [24] 钟毓琼,陈玲,曾小变,等.冠心病患者血清中IL-8、TNF- $\alpha$ 及IL-10水平变化的研究[J].吉林医学,2017,38(9):1652-1654.
- [25] 李丽,王瑞英,王玲.冠心病患者血清肿瘤坏死因子、超敏C反应蛋白和同型半胱氨酸的水平变化[J].中西医结合心脑血管病杂志,2015,13(14):1662-1665.
- [26] 王小党,何丽云,刘艳骄.抗抑郁药物治疗抑郁症的研究概况[J].世界最新医学信息文摘,2018,18(6):50-53.

(张蕾 编辑)

**本文引用格式:** 安莹,侯季秋,陈雅丽,等.抗抑郁药对冠心病合并抑郁患者疗效及炎症因子影响的Meta分析[J].中国现代医学杂志,2021,31(3):84-91.

**Cite this article as:** AN Y, HOU J Q, CHEN Y L, et al. Effects of antidepressants on efficacy and inflammatory factors in patients with coronary heart disease with depression: a meta-analysis[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2021, 31(3): 84-91.