

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2025.20.012
文章编号: 1005-8982(2025)20-0071-06

临床药学·论著

经颅电刺激联合草酸艾司西酞普兰对脑出血后抑郁症患者神经递质水平及应激指标的影响*

朱晓峰, 韩秋, 夏磊, 王成云

(南京医科大学附属淮安第一医院 神经内科, 江苏 淮安 223300)

摘要: 目的 探讨经颅电刺激联合草酸艾司西酞普兰在改善脑出血后抑郁症(PHD)患者神经递质水平和应激指标的临床效果。**方法** 选取2021年4月—2023年4月在南京医科大学附属淮安第一医院院收治的81例PHD患者为研究对象。采用随机数字表法将患者分为草酸艾司西酞普兰组(ESC组)、经颅电刺激组(tES组)及联合组(小剂量草酸艾司西酞普兰+tES治疗),各27例。评估患者治疗前后的抑郁程度[汉密尔顿焦虑量表(HAMA)、汉密尔顿抑郁量表(HAMD)]、神经递质水平[谷氨酸(Glu)、 γ -氨基丁酸(GABA)、5-羟色胺(5-HT)、去甲肾上腺素(NE)]、氧化应激指标[皮质醇(CORT)、脑源性神经营养因子(BDNF)、一氧化氮(NO)、丙二醛(MDA)]、免疫炎症指标[中性粒细胞(Neu)、淋巴细胞计数(Lym)、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、系统性炎症反应指数(SII)]、生活质量评分[脑卒中专用生活质量量表(SS-QOL)、匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)] ,并评估治疗的安全性。**结果** 联合组治疗前后HAMA、HAMD的差值均高于ESC组、tES组($P<0.05$)。联合组治疗前后Glu、GABA、5-HT、NE的差值均高于ESC组、tES组($P<0.05$)。联合组治疗前后CORT、BDNF、NO、MDA的差值均高于ESC组、tES组($P<0.05$)。联合组治疗前后Neu、Lym、SII的差值均高于ESC组、tES组($P<0.05$)。联合组治疗前后SS-QOL、PSQI的差值均高于ESC组、tES组($P<0.05$)。**结论** 经颅电刺激联合草酸艾司西酞普兰治疗PHD能有效改善患者的抑郁症状,提高神经递质水平,降低应激反应,改善免疫炎症状态,提升生活质量。且经颅电刺激能减少草酸艾司西酞普兰的用量,值得临床推广应用。

关键词: 脑出血后抑郁症; 经颅电刺激; 草酸艾司西酞普兰; 神经递质; 应激指标

中图分类号: R743.3

文献标识码: A

Effects of transcranial electrical stimulation and escitalopram oxalate on neurotransmitter levels and stress indicators in individuals with post-hemorrhagic depression*

Zhu Xiao-feng, Han Qiu, Xia Lei, Wang Cheng-yun

(Department of Neurology, Huai'an First People's Hospital, Huai'an, Jiangsu 223300, China)

Abstract: **Objective** To investigate the clinical efficacy of transcranial electrical stimulation (tES) combined with escitalopram oxalate in improving neurotransmitter levels and stress indicators in patients with post-hemorrhagic depression (PHD). **Methods** From April 2021 to April 2023, the 81 PHD patients admitted to our hospital were selected for the study. They were randomly assigned into the ESC group (normal dose of escitalopram oxalate), the tES group (tES treatment), and the combination group (low dose of escitalopram oxalate plus tES treatment) by the random number table method, with 27 patients in each group. The depression severity [Hamilton Anxiety Scale (HAMA), Hamilton Depression Scale (HAMD)], neurotransmitter levels [glutamate (Glu), γ

收稿日期: 2025-03-04

* 基金项目: 江苏省重点研发计划社会发展项目(No: BE2023790)

-aminobutyric acid (GABA), 5-hydroxytryptamine (5-HT), norepinephrine (NE)], oxidative stress indicators [cortisol (CORT), brain-derived neurotrophic factor (BDNF), nitric oxide (NO), malondialdehyde (MDA)], immune-inflammatory indicators [neutrophil count (Neu), lymphocyte count (Lym), neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII)], and quality of life scores [Stroke-Specific Quality of Life Scale (SS-QOL), Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)] were assessed before and after treatment. The safety of the treatments was also evaluated. **Results** The pre- to post-treatment differences in HAMA and HAMD scores were significantly greater in the combination group compared with the ESC and tES groups. Similarly, the combination group showed greater changes in Glu, GABA, 5-HT, and NE levels; CORT, BDNF, NO, and MDA levels; Neu, Lym, and SII values; as well as SS-QOL and PSQI scores, compared with the other two groups. **Conclusion** The tES combined with escitalopram oxalate effectively alleviates depressive symptoms in patients with PHD, increases neurotransmitter levels, attenuates stress responses, improves immune-inflammatory status, and enhances quality of life. Moreover, tES allows for a reduction in the required dose of escitalopram, making this combination therapy worthy of clinical promotion and application.

Keywords: post-hemorrhagic depression; transcranial electrical stimulation; escitalopram oxalate; neurotransmitter; stress indicator

脑出血后抑郁症（post-hemorrhagic depression, PHD）是脑出血后常见的并发症之一，主要表现为情绪低落、思维能力受损和社交互动困难等^[1]。在当今社会，PHD的发病率持续升高，这与社会压力的增加、不良生活习惯和缺乏足够运动等因素有关。持续的心理压力和不健康的日常习惯是导致PHD的主要原因。PHD的病理机制包括神经化学失衡、炎症反应和神经递质功能异常等因素^[2]。经颅电刺激作为一种非侵入性治疗方法，通过电刺激大脑皮层，有望改善神经递质平衡和脑部血流，从而减轻抑郁症状^[3]。作为一种常用的抗抑郁药物，草酸艾司西酞普兰通过调整大脑中的5-羟色胺水平，有助于改善患者的情绪和认知状态。然而，其也可能导致一些常见副作用，如恶心、头痛、失眠、疲劳和性功能问题^[4]。尽管这两种治疗方法各自在PHD治疗中显示了一定的效果，但其联合应用的临床疗效及作用机制仍需进一步研究。本研究旨在评估两者联合治疗对PHD患者神经递质水平及应激指标的影响，为PHD的综合治疗提供更加坚实的科学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2021年4月—2023年4月在南京医科大学附属淮安第一医院收治的81例PHD患者为研究对象。采用随机数字表法将患者分为草酸艾司西酞普兰组（ESC组）、经颅电刺激组（tES组）和联合组（小剂量草酸艾司西酞普兰+tES治疗），各27例。

纳入标准：①脑出血符合《中国脑出血诊治指南（2019）》^[5]诊断指标，且经影像学确诊；②抑郁症状符合相关标准^[6]，且在脑出血前无原发性抑郁症；③临床数据完整；④同意参与研究并签署知情同意书。排除标准：①生命体征不稳定，预计生存期≤3个月；②严重躯体功能障碍；③最近1个月内接受过其他抑郁症相关治疗；④无法配合随访或者配合治疗。本研究已获得医院医学伦理委员会的审查和批准（No: KY-2024-150-01）。

1.2 方法

ESC组患者给予草酸艾司西酞普兰（山东京卫制药有限公司）口服治疗，剂量为5 mg/片。治疗方案为早晨饭后服用20 mg/d，持续2周。

tES组患者给予经颅电刺激治疗。患者在一个安静且舒适的环境中，坐姿放松。室内应保持适宜的光线和温度，24~26℃室温，以及60%~70%湿度水平。使用e-tdcs02经颅电刺激仪[艾利特（湖南）医疗科技有限公司]治疗。阳极电极片置于患侧半球的C3/C4区或左侧额叶背外侧，而阴极则安放在前额或右侧眼眶上方。治疗时，电流强度应调节在1~2 mA，治疗持续20~30 min/次。治疗频率建议为1~2次/d，每周进行5 d，整个疗程持续2周。

联合组患者用药与ESC组一致，剂量减少为10 mg。同时给予tES组的经颅电刺激治疗，用法和疗程与tES组保持一致。

1.3 观察指标

1.3.1 抑郁程度 ①流调中心抑郁量表（center

for epidemiologic studies depression scale, CES-D)^[7]包含20个条目,采用0~3分的四级评分方式,总分为0~60分,其中<16分属于正常范围,16~20分提示可能存在轻度抑郁倾向,21~25分表明中度抑郁症状,>26分提示存在重度抑郁症状。②汉密尔顿焦虑量表(Hamilton anxiety scale, HAMA)^[8]每个维度分数为0~4分,总分0~56分。总分越高表示患者焦虑症状越严重。③汉密尔顿抑郁量表(Hamilton depression rating scale, HAMD)^[9]包括失眠、焦虑、体重变化等多个方面,总分越高表示抑郁程度越严重。

1.3.2 神经递质水平 患者治疗前后空腹采集患者静脉血,采用高效液相色谱检测谷氨酸(Glutamate, Glu)、γ-氨基丁酸(gamma-aminobutyric acid, GABA)、5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, serotonin, 5-HT)、去甲肾上腺素(Norepinephrine, NE)水平。

1.3.3 氧化应激指标 采集患者静脉血液样本后,采用酶联免疫吸附试验测定皮质醇(Cortisol, CORT)、脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)、一氧化氮(nitric oxide, NO),采用硫代巴比妥酸测定丙二醛(Malondialdehyde, MDA)。

1.3.4 免疫炎症指标 使用全血细胞计数仪检测患者血液样本的中性粒细胞(Neutrophils, Neu)、血小板计数(platelet count, PLT)、淋巴细胞计数(lymphocyte count, Lym)、中性粒细胞/淋巴细胞比值(neutrophil to lymphocyte ratio, NLR)、系统性炎症反应指数(systemic immune-inflammation index, SII)水平,SII=Neu×Plt/Lym。

1.3.5 生活质量评分 ①脑卒中专用生活质量量表(stroke-specific quality of life scale, SS-QOL)^[10]包含49个项目,每项评分0~5分,总分越高表示脑卒中患者的生活质量越好。②匹兹堡睡眠质量指数(pittsburgh sleep quality index, PSQI)^[11]包含多个组成部分,涉及睡眠质量、睡眠潜伏期、睡眠持续时间、睡眠效率、睡眠障碍、白天功能障碍和对睡眠药物的使用情况。总分越低表示睡眠质量越好,反映出较低的睡眠障碍风险。

1.4 统计学方法

数据分析采用SPSS 27.0统计软件。计量资料

以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用单因素方差分析,进一步的两两比较用独立样本t检验;计数资料以构成比表示,比较用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组患者基础资料比较

各组患者性别构成、年龄、病程和CES-D评分比较,经 χ^2/F 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

表1 各组患者的一般资料比较 ($n=27$)

组别	男/女/例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	病程/(月, $\bar{x} \pm s$)	CES-D评分 ($\bar{x} \pm s$)
ESC组	15/12	59.16 ± 2.06	2.15 ± 0.39	26.53 ± 5.17
tES组	17/10	58.38 ± 2.03	2.22 ± 0.47	25.97 ± 5.30
联合组	16/11	58.71 ± 2.14	2.19 ± 0.53	27.16 ± 5.44
χ^2/F 值	0.307	0.959	0.153	0.340
P值	0.858	0.388	0.859	0.713

2.2 各组患者治疗前后抑郁程度的变化

各组患者治疗前后HAMA、HAMD的差值比较,经单因素方差分析,差异均有统计学意义($P < 0.05$),联合组均高于ESC组、tES组($P > 0.05$)。见表2。

表2 各组患者治疗前后HAMA、HAMD的差值比较
($n=27$,分, $\bar{x} \pm s$)

组别	HAMA差值	HAMD差值
ESC组	12.43 ± 3.47	13.46 ± 3.47
tES组	11.49 ± 3.39	13.51 ± 3.39
联合组	17.72 ± 3.63	19.40 ± 3.63
F值	24.889	25.734
P值	0.000	0.000

2.3 各组患者治疗前后神经递质水平的变化

各组患者治疗前后Glu、GABA、5-HT、NE的差值比较,经单因素方差分析,差异均有统计学意义($P < 0.05$),联合组均高于ESC组、tES组($P > 0.05$)。见表3。

2.4 各组患者治疗前后氧化应激指标的变化

各组患者治疗前后CORT、BDNF、NO、MDA

表3 各组患者治疗前后Glu、GABA、5-HT、NE的差值比较 (n=27, $\bar{x} \pm s$)

组别	Glu差值/(mg/L)	GABA差值/(\mu mol/L)	5-HT差值/(ng/L)	NE差值/(ng/L)
ESC组	5.08 ± 1.74	1.45 ± 0.57	42.35 ± 16.41	31.64 ± 10.55
tES组	5.14 ± 1.86	1.51 ± 0.44	44.07 ± 16.62	29.78 ± 12.49
联合组	11.32 ± 2.82	3.11 ± 0.98	83.05 ± 20.95	56.65 ± 17.87
F值	72.114	48.556	43.594	31.089
P值	0.000	0.000	0.000	0.000

的差值比较，经单因素方差分析，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)，联合组均高于ESC组和tES组 ($P > 0.05$)。见表4。

表4 各组患者治疗前后CORT、BDNF、NO、MDA的差值比较 (n=27, $\bar{x} \pm s$)

组别	CORT差值/(\mu g/L)	BDNF差值/(ng/L)	NO差值/(\mu mol/L)	MDA差值/(\mu mol/L)
ESC组	98.08 ± 17.57	2.15 ± 1.28	7.34 ± 2.56	1.49 ± 0.42
tES组	100.86 ± 16.45	1.92 ± 1.19	7.16 ± 2.37	1.83 ± 0.44
联合组	140.05 ± 22.52	9.47 ± 2.10	13.56 ± 3.02	3.28 ± 1.18
F值	41.068	200.095	50.524	41.534
P值	0.000	0.000	0.000	0.000

2.5 各组患者治疗前后免疫炎症指标的变化

各组患者治疗前后Neu、Lym、SII的差值比较，经方差分析，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)，联合组均高于ESC组和tES组 ($P > 0.05$)。见表5。

表5 各组患者治疗前后Neu、Lym、NLR、SII的差值比较 (n=27, $\bar{x} \pm s$)

组别	Neu差值/($\times 10^9/L$)	Lym差值/($\times 10^9/L$)	NLR差值	SII差值/(\mu mol/L)
ESC组	0.22 ± 0.11	0.15 ± 0.05	0.14 ± 0.06	51.46 ± 9.37
tES组	0.21 ± 0.08	0.12 ± 0.04	0.16 ± 0.07	53.81 ± 10.49
联合组	0.53 ± 0.13	0.16 ± 0.08	0.18 ± 0.07	73.50 ± 21.58
F值	75.737	3.343	2.418	17.883
P值	0.000	0.040	0.096	0.000

2.6 各组患者治疗前后生活质量评分的变化

各组患者治疗前后SS-QOL、PSQI的差值比较，经方差分析，差异均有统计学意义 ($P <$

0.05)，联合组均高于ESC组和tES组 ($P > 0.05$)。见表6。

表6 各组患者治疗前后SS-QOL、PSQI的差值比较 (n=27, 分, $\bar{x} \pm s$)

组别	SS-QOL差值	PSQI差值
ESC组	9.62 ± 1.78	3.08 ± 1.65
tES组	9.29 ± 1.93	2.88 ± 1.59
联合组	14.20 ± 3.62	6.30 ± 2.02
F值	30.509	31.981
P值	0.000	0.000

3 讨论

PHD作为脑血管疾病后的一种重要并发症，对患者的康复过程和生活质量产生了深远影响^[12]。PHD的典型症状包括显著的情绪低迷、缺乏兴趣以及精力减退，而在严重情况下患者可能经历自理能力下降和社交功能受损^[13]。FRANK等^[14]研究显示PHD在脑卒中幸存者中的报告患病率为20%~60%，并且如果不及早管理或治疗，可能会增加死亡率，同时目前PHD治疗的有效性约为所有患者的30%~40%。在神经生物学层面，脑出血可能直接损伤那些调节情绪和应激反应的大脑区域，如前额叶和边缘系统^[15]。这种损伤导致关键神经递质的生物合成、释放和再摄取过程受到干扰，进而影响情绪调节^[16]。近年来，经颅电刺激作为一种神经调控技术，通过对头皮施加轻微电流，调整脑皮层下的神经细胞活性，从而促进脑功能的改善^[17-18]。此外，草酸艾司西酞普兰通过调节大脑中的血清素和去甲肾上腺素等神经递质的水平，改善抑郁症状，增强患者的情绪调节能力^[19]。然而，单一使用SSRIs治疗PHD时，存在疗效滞后和患者依从性不理想的问题。在这种背景下，将经颅电刺激与草酸艾司西酞普兰联合应用于PHD治疗，能有效增强治疗效果，提高患者对治疗的接受度，并促进恢复速度。

本研究中，联合治疗组的HAMA、HAMD评分的显著降低可能是由于草酸艾司西酞普兰与经颅电刺激的协同作用。草酸艾司西酞普兰通过增加大脑中5-HT水平，改善情绪和焦虑症状，如LEE等^[20]研究显示，增加的5-HT浓度可以预防大鼠创伤后应激障碍引发的抑郁样行为。经颅电刺激则

可能通过调节大脑的电生理活动,增强神经网络的可塑性和效率,这有助于加速情绪调节系统的恢复^[21]。在神经递质水平变化方面,Glu水平的降低可能源于经颅电刺激对大脑神经电活动的调整,减少兴奋性神经传递,缓解PHD中的过度神经兴奋和相关的情绪及认知障碍^[22]。GABA水平的增加则可能反映了联合治疗在增强大脑抑制性传导方面的效果,FENG等^[23]研究表明,突触外GABA受体通过强直抑制对神经元的活动和功能具有显著影响,有助于恢复PHD患者大脑的兴奋性-抑制性平衡。此外,草酸艾司西酞普兰可能提高5-HT水平,以及经颅电刺激通过改善神经细胞间的通讯,间接提升NE水平。这些变化共同作用于改善PHD的核心症状,如情绪低落和认知功能障碍,从而综合提升了患者的生活质量。在氧化应激方面,CORT水平降低反映了草酸艾司西酞普兰提升血清素水平,减轻神经内分泌应激,同时经颅电刺激直接调节神经网络,降低HPA轴活动。MDA水平下降表明氧化应激减轻,这得益于草酸艾司西酞普兰减少神经炎症反应和经颅电刺激增强大脑的抗氧化能力。同时,BDNF、NO水平的升高指向了经颅电刺激促进神经生长和修复,以及草酸艾司西酞普兰改善的神经环境。Neu作为反映炎症状态的关键指标,其在联合治疗组的降低可能源于草酸艾司西酞普兰改善的神经化学平衡,降低了炎症介导的免疫反应,如王多多等^[24]研究发现草酸艾司西酞普兰可提升免疫功能。经颅电刺激可能通过调节大脑与免疫系统之间的相互作用,减少中性粒细胞的激活和迁移。这种协同作用减轻了患者的全身炎症状态,从而降低SII。在生活质量和睡眠质量的改善方面,联合治疗通过改善神经系统功能和情绪状态,对SS-QOL评分和PSQI产生积极影响。草酸艾司西酞普兰通过提高大脑血清素水平,改善情绪和认知功能,而经颅电刺激通过优化大脑的神经网络和增强神经可塑性,如韩莉^[25]通过高精度经颅直流电刺激配合抗抑郁药物可显著改善卒中后抑郁患者的睡眠症状。在这项研究中,联合使用小剂量草酸艾司西酞普兰和经颅电刺激的治疗效果明显优于单独使用正常剂量草酸艾司西酞普兰或仅进行经颅电刺激的治疗。这说明经颅电刺激在一定程度上增强了草酸艾司西酞

普兰的抗抑郁效果,使得较小剂量的草酸艾司西酞普兰就能达到更好的治疗效果。这种联合治疗策略不仅提高了治疗效率,还可能减少了药物相关的副作用,对于PHD患者的治疗具有重要意义。

综上所述,经颅电刺激联合草酸艾司西酞普兰对PHD患者显示出显著的疗效,优于单独药物或电刺激治疗。这种联合治疗策略不仅改善了神经递质平衡和生物化学标志物水平,降低了焦虑和抑郁评分,还显著提升了患者的整体健康状况。这一发现表明,经颅电刺激能够减少草酸艾司西酞普兰的所需剂量,为PHD的治疗提供了一种更有效的方法。

参 考 文 献 :

- [1] ZHOU X P, LI Y Q, SUN Z B, et al. Elevated red blood cell distribution width levels predict depression after intracerebral hemorrhage: a 3-month follow-up study[J]. Front Neurol, 2023, 14: 1077518.
- [2] JANA A K, CHAKRABORTY S, PRAHARAJ S K. Characteristics and correlates of poststroke depression: an Indian study[J]. Indian J Psychiatry, 2019, 61(6): 605-611.
- [3] 徐唱,孙文琳,张亚洁.经颅直流电刺激配合镜像神经元疗法治疗缺血性脑卒中后运动性失语症效果观察[J].河北医科大学学报,2022,43(7): 750-753.
- [4] 吴海平,肖智超,唐玉英,等.心悦胶囊与艾司西酞普兰联合常规抗心衰治疗对慢性心力衰竭患者“双心”治疗研究[J].中国现代医学杂志,2024,34(9): 90-96.
- [5] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑出血诊治指南(2019)[J].中华神经科杂志,2019,52(12): 994-1005.
- [6] SAUNDERS J B, COTTLER L B. The development of the diagnostic and statistical manual of mental disorders version V substance use disorders section: establishing the research framework[J]. Curr Opin Psychiatry, 2007, 20(3): 208-212.
- [7] JIANG L J, WANG Y, ZHANG Y N, et al. The reliability and validity of the center for epidemiologic studies depression scale (CES-D) for Chinese university students[J]. Front Psychiatry, 2019, 10: 315.
- [8] 蔺国宪,刘士协,杨德森,等.汉密顿焦虑量表(HAMA)在神经症中的应用[J].中华神经精神科杂志,1986,19(6): 342-344.
- [9] 李文波,许明智,贾福军,等.汉密顿抑郁量表6项版本的临床应用[J].中国神经精神疾病杂志,2007,33(2): 119-120.
- [10] 姚青刚,陆峰,张梅,等.氢溴酸樟柳碱联合丁苯酞治疗进展性脑梗死改善微循环疗效及神经功能影响的研究[J].河北医科大学学报,2020,41(4): 459-462.
- [11] 苏春贺,周东杨,张续,等.曲唑酮片联合唑吡坦治疗失眠对SDRS PSQI评分及PSG指标的影响[J].中国实用神经疾病杂志,2021,24(24): 2152-2159.

- [12] JING D Q, HOU X L, GUO X, et al. Astrocytes in post-stroke depression: roles in inflammation, neurotransmission, and neurotrophin signaling[J]. *Cell Mol Neurobiol*, 2023, 43(7): 3301-3313.
- [13] LUO Q L, LUAN X Z, XIA C L, et al. Effects of nursing support workers participation on negative emotions, quality of life and life satisfaction of patients with cerebral hemorrhage: a quasi-experimental study[J]. *BMC Nurs*, 2022, 21(1): 256.
- [14] FRANK D, GRUENBAUM B F, ZLOTNIK A, et al. Pathophysiology and current drug treatments for post-stroke depression: a review[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(23): 15114.
- [15] COELHO A A, LIMA-BASTOS S, GOBIRA P H, et al. Endocannabinoid signaling and epigenetics modifications in the neurobiology of stress-related disorders[J]. *Neuronal Signal*, 2023, 7(2): NS20220034.
- [16] DONEY E, CADORET A, DION-ALBERT L, et al. Inflammation-driven brain and gut barrier dysfunction in stress and mood disorders[J]. *Eur J Neurosci*, 2022, 55(9/10): 2851-2894.
- [17] 朱志强, 王熙, 张丹, 等. 经颅电刺激对人体运动控制能力的影响研究进展[J]. 中国运动医学杂志, 2020, 39(10): 825-829.
- [18] 孙思奇, 董斌. 经颅直流电刺激在卒中后失语患者中的应用[J]. 国际脑血管病杂志, 2023, 31(5): 384-389.
- [19] OKADA M, MATSUMOTO R, YAMAMOTO Y, et al. Effects of subchronic administrations of vortioxetine, lurasidone, and escitalopram on thalamocortical glutamatergic transmission associated with serotonin 5-HT7 receptor[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(3): 1351.
- [20] LEE B, SUR B, LEE H, et al. Korean red ginseng prevents posttraumatic stress disorder - triggered depression-like behaviors in rats via activation of the serotonergic system[J]. *J Ginseng Res*, 2020, 44(4): 644-654.
- [21] LUO Y, YANG J Q, WANG H, et al. Cellular mechanism underlying rTMS treatment for the neural plasticity of nervous system in Drosophila brain[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(18): 4625.
- [22] WU X Y, CHEN B W, DI Z, et al. Involvement of kynurenone pathway between inflammation and glutamate in the underlying etiopathology of CUMS-induced depression mouse model[J]. *BMC Neurosci*, 2022, 23(1): 62.
- [23] FENG Y F, ZHOU Y Y, DUAN K M. The role of extrasynaptic GABA receptors in postpartum depression[J]. *Mol Neurobiol*, 2024, 61(1): 385-396.
- [24] 王多多, 陈敏, 李扬. 老年脑卒中伴抑郁患者使用草酸艾司西酞普兰联合康复训练治疗的效果[J]. 临床与病理杂志, 2023, 43(5): 965-971.
- [25] 韩莉. 高精度经颅直流电刺激联合盐酸氟西汀治疗脑卒中后抑郁伴睡眠障碍的效果[J]. 中国医药导报, 2022, 19(29): 94-96.
(李科 编辑)

本文引用格式: 朱晓峰, 韩秋, 夏磊, 等. 经颅电刺激联合草酸艾司西酞普兰对脑出血后抑郁症患者神经递质水平及应激指标的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2025, 35(20): 71-76.

Cite this article as: ZHU X F, HAN Q, XIA L, et al. Effects of transcranial electrical stimulation and escitalopram oxalate on neurotransmitter levels and stress indicators in individuals with post-hemorrhagic depression[J]. China Journal of Modern Medicine, 2025, 35(20): 71-76.