



急性心肌梗死合并抑郁症的研究进展*

张明倩, 崔爽, 梁五林, 张硕峰[△]
北京中医药大学中药学院, 北京 102488

[摘要] 从心肌梗死与抑郁症的关系入手,探讨心肌梗死合并抑郁症的病理生理机制,并对治疗方法进行论述。认为心肌梗死与抑郁症之间的双向关系已经明确,两者相互影响,恶性循环,虽其发病机制尚未明确,但大概包括炎症反应学说、细胞凋亡学说、血小板活化和5-HT作用下丘脑-垂体-肾上腺素轴功能亢进、内皮功能障碍等几种假说。治疗方式主要是在冠心病二级治疗基础上结合抗抑郁药物并辅以非药物治疗法。此外,“双心医学”护理模式可通过心理疗法、运动疗法、生物反馈疗法等非药物治疗法和药物治疗法发挥作用。

[关键词] 心肌梗死;急性;抑郁症;双心医学;研究进展

[中图分类号] R542.2+3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2096-9600(2023)02-0124-05

Research Progress of Acute Myocardial Infarction Complicated with Depression

ZHANG Mingqian, CUI Shuang, LIANG Wulin, ZHANG Shuofeng[△]
Pharmacy College, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 102488, China

Abstract The paper explores pathophysiological mechanism of myocardial infarction complicated with depression, and therapeutic methods from the connections between myocardial infarction and depression. It is believed that bidirectional relationship between myocardial infarction and depression has been confirmed, they interacting with each other and forming a vicious circle, though its pathogenesis is not clear yet, roughly containing the theory of inflammatory response, cellular apoptosis, platelet activation, 5-HT-induced hyperfunction of hypothalamic-pituitary-adrenalin axis, endothelial dysfunction and other hypotheses. Therapeutic methods mainly adopt secondary treatment of coronary heart disease and anti-depressant drugs, supplemented by non-pharmaceutical therapy. In addition, nursing mode of psycho-cardiology could work through non-pharmaceutical therapy such as psychological therapy, motortherapy, biofeedback therapy, and drug therapy.

Keywords myocardial infarction, acute; depression; psycho-cardiology; research progress

急性心肌梗死是指供血于心脏的冠状动脉发生病变,造成冠状动脉持续、急性的供血中断,导致部分心肌发生急性缺血缺氧而坏死。经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)作为改善心肌梗死患者心肌血流灌注的一种重要的治疗方法,具有疗程短、创伤小、恢复快、疗效显著等优势^[1]。但其风险大、费用昂贵,患者容易出现焦虑和抑郁等心理问题。焦虑抑郁状态又可诱发心血管不良事件的发生,进一步加重PCI术后患者焦虑、抑郁等情绪障碍,影响患者预后^[2]。学者们提出心血管疾病与抑郁症相互作用机制的多种假说,如单胺学说、神经营养学说、细胞因子学说等,但是目前两者相互影响,恶性循环的病理生理联系还处于探索阶段。

1 心肌梗死与抑郁症

PCI术前,患者对疾病和手术的医学知识缺乏了解,对医护人员缺乏信任,担心手术能否成

功、是否会出现并发症,导致患者出现严重的心理负担。此外,陌生的手术环境,高昂的手术费用,使患者出现紧张、恐惧、不安、烦躁等情绪,对手术效果及预后产生不利影响。一般来说,社会、家庭和医护人员的物质和情感支持及医院健康教育会使患者自信心增强,对患者的疾病有一定帮助。

PCI术治疗费用昂贵,并且存在的支架内再狭窄和血栓形成的高发生率风险^[3]。术后患者多有身体不适,常过分担忧出现术后并发症,容易产生心理问题。由于生活不能自理,患者需要绝对卧床,洗漱、饮食、排便等生活不便使患者感到沮丧,自责。此外,冠心病患者长期服用 β 受体阻滞剂、钙离子通道阻滞剂,出现抑郁等情绪紊乱的风险增加^[4]。研究表明,术前和术后获得家庭,尤其是配偶的积极支持,以及接受医院健康教育和医护人员细心护理的有情绪障碍的冠心病患者,其躯体和心理恢复更快^[5]。

此外,冠心病患者多伴有不同程度的抑郁状态,不仅增加患者不良心血管事件发生的风险,同时严重影响患者的生活质量,这可能与患者的年龄、性别、运动情况、文化程度、经济收入、病史等密切相关^[6]。调查结果显示,行PCI术后,冠心病患者抑郁发生率为34.26%,并且年龄越大,出现抑郁情绪的风险越高。女性比男性更容易患抑郁症。同时,冠心病患者的文化程度和经济收入也会影响抑郁的发生率。此外,既往有高血压、糖尿病史,每日运动<30 min,重度抑郁等相关指标也与PCI治疗后冠心病的高复发率有关^[7-8]。

心肌梗死患者行PCI术后出现抑郁等情志障碍,主要表现为情绪低落、兴趣下降,心理上自责自罪、思维迟缓,并且伴有各种躯体症状如睡眠、饮食障碍、精力丧失,因而患者的活动减少,缺乏体育锻炼,习惯久坐,体质量增加^[4]。同时患者的长期不良的生活习惯,比如吸烟、饮酒也是诱发心肌梗死的危险因素,可以增加急性心肌梗死的发病率和死亡率。另外,抑郁症患者对临床治疗心血管疾病,改善其预后的医疗干预及改变行为习惯等生活方式的依从性较差,导致不良心血管事件的风险增加。研究显示,在恢复期内,有20.5%的心肌梗死合并抑郁患者无法耐受严格的饮食控制,未能坚持按医嘱合理用药,获得社会支持较少,心血管事件的发生率明显增加,影响患者远期预后^[9]。

2 心肌梗死合并抑郁症的发病机制

2.1 炎症反应学说 研究表明,炎症反应可以促进冠心病和其他动脉粥样硬化疾病发生病变,而免疫细胞在早期动脉粥样硬化病变中发挥着一定的作用,可加快粥样斑块破裂,在斑块激活部位,促进炎性细胞因子和蛋白水解酶的表达,从而破坏粥样斑块纤维帽内的基质成分,使得斑块纤维帽变薄,斑块结构不稳定,导致粥样斑块破裂,同时血小板黏附、聚集并继发血栓形成,最终导致急性冠状动脉综合征的发生和发展^[10]。在感染和创伤后,炎性细胞因子的表达量大大增加,也可能参与大脑的许多病理过程,导致各种神经精神类疾病的发展^[11]。实验表明,心肌梗死后大鼠出现神志异常,活动度下降,行为绝望,而前炎症细胞抑制剂己酮可可碱通过阻断心肌梗死后所诱导的炎症反应,使大鼠的抑郁症状明显减轻,表明炎症反应可能是诱发心梗后大鼠抑郁状态的重要原因^[12]。因此,炎症作用机制可能是联系心血管疾病与抑郁症的桥梁,炎症介质升高不仅会导致血

液中的脂质斑块增多,促进动脉粥样硬化性疾病的发展,还可能导致抑郁。研究表明,急性心梗可诱发前炎症细胞因子,如白细胞介素 1β 、肿瘤坏死因子 α 的释放,引起脑内皮渗漏并且破坏血脑屏障的完整性,导致前炎症细胞因子通过高渗透性的血脑屏障由血液进入脑组织,进而激活小胶质细胞和血管内皮细胞释放前炎症细胞因子^[13]。在长期刺激下,脑组织内炎症因子过度积累可导致神经营养支持和神经发生失衡,引起脑内炎症,从而诱发海马体损伤产生抑郁。心肌梗死前后细胞内炎症因子大量分泌也会影响大脑五羟色胺系统及去甲肾上腺素的功能,进而引发或加重抑郁^[14]。炎症途径也被认为是抑郁症通过动脉粥样硬化导致冠心病风险增加的原因之一^[15],一些血清炎症因子也可以作为不良心血管事件发生的独立预测因素,如C反应蛋白水平升高与心肌梗死和缺血性卒中风险增加有关^[16]。

2.2 细胞凋亡学说 急性心肌梗死后大脑和心肌可能有共同的病理生理途径影响凋亡相关蛋白^[17],细胞凋亡可能是急性心肌梗死与抑郁的共病机制之一。研究表明,炎症反应引起抑郁的可能机制是诱发脑内细胞凋亡,急性心肌梗死和抑郁均可导致中枢和外周炎症反应炎性因子增加,大量的炎性因子可通过改变血脑屏障的通透性由血液进入脑组织中,激活脑组织内的凋亡因子,导致脑内细胞凋亡,从而引发心肌梗死后抑郁行为的发生^[18]。急性心肌梗死后释放的炎性细胞因子可诱导脑内神经元凋亡,细胞凋亡受不同种类的蛋白调控,包括半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶3(caspase-3),caspase-3可诱导其他蛋白的分裂,改变细胞的完整性。caspase-3的激活被认为是细胞凋亡的标志,caspase-3的上游可被抗凋亡蛋白B淋巴细胞瘤2(B cell lymphoma/leukemia-2,Bcl-2)和促凋亡蛋白Bcl-2相关X蛋白(Bcl-2-associated x,Bax)调控,Bcl-2/Bax的比例关系可调节线粒体凋亡途径,Bcl-2作为抗细胞凋亡因子,可通过影响线粒体膜通透性转运孔的开放而抑制线粒体细胞色素C的释放,阻止caspase级联反应的激活,达到抗细胞凋亡的作用^[19]。此外,氧化应激在促进大脑和心肌细胞凋亡中发挥着重要的作用,并且与抑郁症的严重程度显著相关。

2.3 血小板活化和5-HT的作用 研究显示,血小板功能改变可以介导抑郁等情绪状态对心血管疾病的影响,增加抑郁症患者的凝血易感性,导致

动脉粥样硬化和血管损伤,因此,抑郁症患者可能通过血小板活化或聚集增加心血管事件发生的风险^[20]。动脉粥样硬化也可引起大脑的血液供应障碍,使大脑中与情绪和认知有关的区域发生不可逆性损害,导致严重抑郁^[21]。研究表明,急性心肌梗死合并焦虑或抑郁的患者血小板5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)浓度明显升高,血小板活性和聚集性显著增强^[22]。在抑郁症患者中,过量的5-HT会增加血小板的活性并触发血小板聚集,促进凝血,导致血栓形成、动脉闭塞和冠状动脉收缩,因此5-HT介导的血小板聚集可能是抑郁和急性冠脉综合征之间的潜在机制^[23]。身体内99%的5-HT储存于血小板内,其本身是一种相对较弱的血小板聚集激动剂,在其他激动剂如凝血酶、二磷酸腺苷存在时,可进一步增强血小板活性,增加表面活性物质释放,这可能与5-HT及五羟色胺-2A(5-hydroxytryptamine 2A, 5-HT_{2A})受体有关。5-HT_{2A}受体是一种G蛋白偶联受体,可与该受体的5-HT结合激活一系列生化反应,释放胞浆内的5-HT,使血小板聚集作用增强,易形成血栓,从而导致心肌缺血^[24]。因此5-HT_{2A}受体可能是抑郁导致血小板活化的关键点,是构成共发心肌梗死和抑郁症的病理生理原因。

2.4 下丘脑-垂体-肾上腺素轴功能亢进 下丘脑-垂体-肾上腺素轴(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)作为神经内分泌网络的关键枢纽,它的重要功能在于反馈调节通路,可参与协调内环境稳态以及维持机体的动态平衡^[25]。HPA轴功能亢进是急性心肌梗死后抑郁发生的重要危险因素。在应激情况下,下丘脑室旁核中的某些神经元分泌促肾上腺皮质激素释放激素,作用于垂体前叶可释放促肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic hormone, ACTH)。ACTH反过来可导致皮质醇和儿茶酚胺分泌增加,使HPA轴过度活化,导致交感神经系统兴奋性增加,从而引起血压和心率升高,增加发生动脉粥样硬化斑块破裂的风险。有文献显示,平均心率增加是冠状动脉斑块破裂的独立危险因素^[26]。HPA轴功能障碍和心迷走神经控制减少可使得心率变异性降低^[27],从而使心血管疾病和心源性猝死的风险增加。一项Meta分析结果证实,抑郁症患者心率变异性降低,且抑郁严重程度与心率变异性呈负相关^[28]。此外,HPA轴反馈调控环节紊乱,刺激皮质醇等糖皮质激素的分泌,促进糖、蛋白质和脂肪等物质代谢途径,有利于糖异生作用^[29],使血糖升高,最终导致

发生冠状动脉粥样硬化。

2.5 内皮功能障碍 严重抑郁症患者在长期精神压力下,会引发长期的血管内皮功能障碍,这也是造成心血管疾病恶化的危险因素^[30]。高胆固醇血症和高血压等心血管危险因素,通过降低一氧化氮(nitric oxide, NO)的生物利用度,增强血管壁血浆内皮素1(endothelin-1, ET-1)的生成,损害血管内皮功能^[31]。急性心肌梗死后内皮细胞释放大量的ET-1,导致冠状动脉收缩甚至发生痉挛,使细胞内钙超载,对心肌细胞造成进一步的损伤。NO即内皮源性舒张因子是由血管内皮细胞中的一氧化氮合酶在一定条件下分解L-精氨酸产生的,具有扩张血管、降低血压、舒张血管平滑肌、抗动脉粥样硬化等作用^[32]。心肌梗死后内皮功能受损,NO释放减少,将会导致心肌梗死患者不良心血管事件的风险增加。同时,NO缺乏可导致抗动脉粥样硬化作用减弱,血管壁增厚,血液供应不足,使脑内细胞营养缺失而导致细胞坏死,最后引发抑郁^[14]。

3 基于“双心医学”诊疗模式下对急性心肌梗死合并抑郁症的治疗

3.1 非药物治疗

3.1.1 心理疗法 目前较多采用的心理治疗方法有社会支持疗法、认知行为疗法、人际关系疗法等。1)社会支持疗法:指的是个体主观体验到在社会中(包括朋友、同事、家庭、单位、或社交网络)被支持、被尊重、被理解以及被认可的程度。社会支持主要包括情感、信息、评价、物质等方面的支持。叶玲燕等^[33]发现,给予冠心病患者较多的社会支持,可明显减轻患者焦虑、抑郁等负性情绪,提高其应对疾病的积极性及治疗的依从性,从而有效控制疾病发展。2)认知行为疗法:通过纠正患者对疾病及治疗措施的错误认知,提升患者对相关疾病医学知识的知晓率,改变不良行为及生活习惯,从而改善患者的负面情绪,提高治疗效果及生活质量。瞿兴芹等^[34]研究证明,认知行为疗法可明显改善肺源性心脏病患者的心肺功能,明显缓解焦虑、抑郁情绪,促进患者病情好转。3)人际关系疗法:基于操作手册和生活事件,确定并缓解与情绪有关的人际关系问题,是一种限时、可操作的心理治疗方法,主要针对单极性抑郁症的治疗。龚丹杰等^[35]通过抗抑郁药物联合人际疗法治疗抑郁症患者,临床效果显著,可明显改善患者的生活质量。

3.1.2 运动疗法 有氧运动不仅可以调控心血

管危险因素,有效预防冠心病等心血管疾病,还可以通过改善慢性应激焦虑抑郁样行为,促进脑损伤的修复。PETERSON等^[36]发现,伴有抑郁的冠心病患者的体力活动阈值与心血管疾病发病率和死亡率降低相关,患者坚持锻炼可以增强副交感神经张力并且减轻炎症反应。俞志红等^[37]研究证明,有氧运动能有效增强患者有氧代谢能力,提高全身各系统功能,改善患者的睡眠质量,缓解焦虑、抑郁情绪,有利于疾病的预后。

3.1.3 生物反馈疗法 生物反馈疗法是一种治疗心理障碍的新型物理疗法,主要通过利用现代先进的医疗设备记录患者体内的生理信号,并且通过多媒体画面以视觉或听觉的方式反馈给患者,患者根据反馈信号了解自身心理和生理变化,从而有意识地控制自身心理、生理活动,调节自身情绪,达到预防疾病的目的。王霞等^[38]对PCI术后患者进行生物反馈治疗,患者的认知功能水平明显提高,焦虑抑郁等负性情绪状态明显改善。

3.2 药物治疗 目前临床上常用的治疗抑郁症的药物有选择性5-HT再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs),苯二氮卓类药物,三环类、四环类抗抑郁药物,单胺氧化酶抑制剂和5-HT拮抗剂和再吸收抑制剂等。文献研究显示,抗抑郁药物会对心脏产生不良影响,可能增加新的不良反应,因此,选择毒副作用小、安全性高的抗抑郁药显得尤为重要^[39]。SSRIs具有耐受性好、安全性高、不良反应少、疗效确切等特点,是治疗抑郁症的首选药物,代表药物主要有西酞普兰、舍曲林、氟西汀、帕罗西汀等。其中,西酞普兰的选择性较强,使用后无嗜睡、肥胖和癫痫等不良反应,无明显的心脏毒性^[40],其抗抑郁作用主要是通过抑制突触间隙5-HT的再摄取,同时增强中枢神经系统5-HT能作用而产生临床疗效^[41]。研究发现,西酞普兰可明显减轻冠心病合并抑郁症患者的抑郁症状,显著降低血浆超敏C反应蛋白水平,减少不良心血管事件的发生,改善疾病预后及患者的生活质量^[42]。舍曲林也是目前治疗抑郁症的一线药物,具有安全性高、无抗胆碱和心脏毒性作用等特点,治疗老年抑郁症患者疗效较好,其作用机理主要是降低神经元突触前膜5-HT受体敏感性,抑制神经元对5-HT的再摄取,导致突触间隙中5-HT含量升高,从而产生抗抑郁作用。研究发现,舍曲林可能通过降低血小板的活性和调节自主神经功能,缓解冠心病患者抑郁

等情绪状态,降低发生不良心血管事件的风险^[43]。

4 小结

急性心肌梗死PCI术后患者常患焦虑、抑郁等情绪障碍,导致患者的治疗依从性较差,发生不良心血管事件的风险增加,严重影响疾病预后及患者的生活质量。因此,临床医生在治疗躯体疾病的同时,也需要兼顾患者的心理问题。但是在临床实践中,由于心肌梗死合并抑郁的临床表现不典型,医生对于该类疾病的识别率相对较低,导致很难发现这类患者,造成治疗上的困难。因此加强对临床双心医生的培养,提高医生的辨识能力和治疗水平,对早期识别、诊断心肌梗死术后抑郁的患者,减少漏诊、误诊的发生,显得尤为重要。另外,根据流行病学研究,心肌梗死与抑郁症之间的双向关系已经明确,两者相互影响,恶性循环,目前对于其确切的发病机制还没有明确的定论,相信随着科学研究的逐渐深入,我们会在揭开心肌梗死合并抑郁症的病理生理机制及治疗的靶点方面取得更大的进步。

参考文献

- [1] 杜姣,王富珍,张新. 经皮冠状动脉介入治疗术后患者自我效能与生活质量的研究进展[J]. 中国基层医药, 2017, 24(10):1590-1593.
- [2] 王思璇,杨宇彤,高阳,等. 经皮冠状动脉介入术后患者并发焦虑抑郁的研究进展[J]. 中国医药, 2020, 15(1):135-139.
- [3] 周洪丹,马涵英,邹晓昭,等. 冠状动脉粥样硬化性心脏病患者经皮冠状动脉介入术后共患焦虑抑郁的研究进展[J]. 中国医药, 2019, 14(3):453-456.
- [4] 蒙涛,马树人,曹加淮,等. 抑郁症对冠心病患者预后的影响[J]. 中国康复理论与实践, 2008, 14(4):332-333.
- [5] MOSER D K, KATHLEENDR A. Role of spousal anxiety and depression in patients' psychosocial recovery after a cardiac event[J]. Psychosom Med, 2004, 66(4): 527-532.
- [6] 张瑾,王晓晖. 冠心病患者PCI术后合并抑郁及相关因素调查[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2018, 6(7):87-88.
- [7] 李园园. 冠心病经皮冠状动脉介入术后合并抑郁情绪的临床调查[D]. 延安:延安大学, 2016.
- [8] 刘曙杰. 影响经皮冠状动脉介入治疗冠心病后复发的危险因素分析[J]. 中国医学创新, 2014, 11(29):108-111.
- [9] 梁爱琼,王晓武,张卫达. 急性心肌梗死合并抑郁情绪患者治疗依从性分析[J]. 第四军医大学学报, 2009, 30(23):2824-2827.
- [10] FIORANELLI M, BOTTACCIOLI A G, BOTTACCIOLI F, et al. Stress and inflammation in coronary artery disease: a review psychoneuroendocrineimmunology-based [J]. Front Immunol, 2018, 9:2031.
- [11] SCHBITZ B, HOLSBØER F, KLOET E R D. Cytokines in the healthy and diseased brain[J]. Physiology, 1994, 9(3):138-142.
- [12] 张文洁,徐雅. 己酮可可碱对心肌梗死后抑郁大鼠的行为学

- 特征变化的作用研究[J]. 环球中医药, 2015, 8(5): 531-534.
- [13] 关梓桐, 张文洁, 李悦, 等. 急性心肌梗死后抑郁大鼠前炎症细胞因子肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素 1β 的变化规律[J]. 环球中医药, 2015, 8(12): 1446-1451.
- [14] 马先莉, 刘卉, 彭艳丽, 等. 早期心理护理干预在急性心肌梗死后抑郁患者中的应用[J]. 中外医疗, 2016, 35(30): 171-173.
- [15] POOLELYDI A, DICKENSCHRI S, STEPTOEANDRE W. The puzzle of depression and acute coronary syndrome: reviewing the role of acute inflammation[J]. J psychosomatic research, 2011, 71(2): 61-68.
- [16] BLAKEG J, RIFAI N, BURINGJ E, et al. Blood pressure, C-reactive protein and risk of future cardiovascular events[J]. Circulation, 2004, 13(4): 17-18.
- [17] WANG Y M, XIAO Z J, LIU X D, et al. Venlafaxine modulates depression-induced behaviour and the expression of Bax mRNA and Bcl-x1 mRNA in both hippocampus and myocardium[J]. Human Psychopharmacology, 2011, 26(2): 95-101.
- [18] 关梓桐. 急性心肌梗死后抑郁大鼠脑细胞凋亡机制研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2016.
- [19] TAIT S, GREEN D R, TAIT S W G. Mitochondria and cell death: outer membrane permeabilization and beyond[J]. Nature Reviews Molecular Cell Biology, 2010, 11(9): 621-632.
- [20] NEMEROFF C B, MUSSELMAN D L. Are platelets the link between depression and ischemic heart disease?[J]. Am Heart J, 2000, 140(4): 57-62.
- [21] NICOLAS J C, STAPELBERG, DAVID L, et al. A topographical map of the causal network of mechanisms underlying the relationship between major depressive disorder and coronary heart disease[J]. Australian & New Zealand J Psychiatry, 2011, 45(5): 351-369.
- [22] 李海英. 急性心肌梗死后焦虑抑郁对血小板活性及疗效的影响[J]. 中国健康心理学杂志, 2018, 26(10): 1477-1480.
- [23] 刁雅静. 冠心病合并焦虑抑郁的研究进展[J]. 中国中医药现代远程教育, 2018, 16(23): 157-159.
- [24] SHIMIZU Y, MINATO GUCHI S, HASHIMOTO K, et al. The role of serotonin in ischemic cellular damage and the infarct size-reducing effect of sarpogrelate, a 5-hydroxytryptamine-2 receptor blocker, in rabbit hearts[J]. J Am College of Cardiology, 2002, 40(7): 1347-1355.
- [25] 韩远山, 简晓源, 易刚强, 等. 复方柴金解郁片对慢性应激抑郁大鼠HPA轴及海马单胺神经递质的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2017, 37(3): 240-244.
- [26] HEIDLANDULRICH E, STRAUERBODO E. Left ventricular muscle mass and elevated heart rate are associated with coronary plaque disruption[J]. Circulation, 2001, 104(13): 1477-1482.
- [27] THAYER J F, STERNBERG E. Beyond heart rate variability: vagal regulation of allostatic systems[J]. Annals of the New York Academy of Sciences, 2006, 1088: 361-372.
- [28] KEMP A H, QUINTANA D S, GRAY M A, et al. Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis[J]. Biological psychiatry, 2010, 67(11): 1067-1074.
- [29] DINAN T G. Glucocorticoids and the genesis of depressive illness: a psychobiological model[J]. British J Psychiatry J Mental Science, 2018, 164(3): 365-371.
- [30] DHAR A K, BARTON D A. Depression and the Link with Cardiovascular Disease[J]. Frontiers in Psychiatry, 2016, 7: 33-38.
- [31] SPIEKER L E, HÜRLIMANN D, FRANKRUSCHITZKA F, et al. Mental stress induces prolonged endothelial dysfunction via endothelin-A receptors[J]. Circulation, 2002, 105(24): 2817-2820.
- [32] 乔佳君, 黄力, 孙瑞, 等. 心肌梗死后合并抑郁状态的中西医病机与治疗研究进展[J]. 医学综述, 2020, 26(5): 1002-1006.
- [33] 叶玲燕, 李俊, 吴明东. 社会支持对老年冠心病患者应对方式及生活质量的影响[J]. 实用预防医学, 2018, 25(7): 863-865.
- [34] 瞿兴芹, 周维华. 认知行为疗法对肺源性心脏病患者心功能康复及焦虑、抑郁情绪的影响[J]. 西部中医药, 2018, 31(12): 134-137.
- [35] 龚丹杰, 周金静, 王海霞. 日记式心理教育干预对双相情感障碍患者负性情绪及生活质量的影响[J]. 西部中医药, 2022, 35(6): 132-136.
- [36] PETERSON J A C, CHARLSON M E, WELLS M T, et al. Depression, coronary artery disease, and physical activity: how much exercise is enough[J]. Clinical therapeutics, 2014, 36(11): 1518-1530.
- [37] 俞志红, 朱利月, 严婷, 等. 有氧运动8周对急性心肌梗死患者睡眠质量及情绪的影响[J]. 中华全科医学, 2016, 14(9): 1439-1441.
- [38] 王霞, 张玉梅, 周立芹, 等. 生物反馈疗法对冠脉搭桥术后患者认知功能及焦虑抑郁的影响[J]. 实用临床护理学电子杂志, 2019, 4(21): 14-16.
- [39] GUIGOU C, BARDIN F, AFIFI W S, et al. Virtual endoscopy to plan transtympanic approach to labyrinthine windows[J]. Otology & Neurotology, 2015, 36(8): 1338-1342.
- [40] 黄越. 西酞普兰对老年冠心病合并抑郁患者抑郁症状及血清学指标的影响[J]. 中国民康医学, 2019, 31(6): 87-88.
- [41] 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.
- [42] 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.
- [43] 常宁, 赵刘乐, 胡佳. 舍曲林对冠心病合并抑郁患者负性情绪及心血管不良事件的影响[J]. 中国社区医师, 2020, 36(3): 58-59.

收稿日期: 2022-08-10

*基金项目: 西藏自治区重大科技专项(XZ201801-GA-16)。

作者简介: 张明倩(1996—), 女, 在读硕士研究生。研究方向: 中药药理学。

△通讯作者: 张硕峰(1969—), 博士学位, 博士研究生导师, 教授。研究方向: 心脑血管疾病的中医药诊治。