

# 无抽搐电休克治疗顽固性原发性失眠患者疗效观察

王婷<sup>1</sup>, 唐仕友<sup>1</sup>, 蒙华庆<sup>2</sup>

(1. 重庆三峡中心医院心身医学科, 重庆 400000;

2. 重庆医科大学附属第一医院心理卫生中心, 重庆 400000)

**【摘要】** 目的 探讨无抽搐电休克对顽固性原发性失眠患者的临床治疗效果。方法 收集重庆三峡中心医院心身医学科 2014 年 1 月至 2015 年 12 月收治的 46 例顽固性原发性失眠患者, 采用随机数表法将其分为对照组和电休克组, 每组 23 例。两组均给予综合治疗, 在此基础上电休克组行无抽搐电休克治疗 6 次, 每周 3 次, 治疗时间 2 周。于治疗前、后 1 周分别对两组患者进行汉密尔顿抑郁量表(HAMD)、匹兹堡睡眠质量指数量表(PSQI)评估及多导睡眠监测。结果 (1) 治疗后两组患者的 HAMD、PSQI 总分较治疗前降低, 且电休克组降低程度较对照组更明显, 差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ); (2) 多导睡眠监测示治疗后两组患者的总睡眠时间均较治疗前明显延长, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ); 治疗后电休克组快眼动期、3 期睡眠比例较治疗前明显升高, 差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ); 治疗后对照组快眼动期、3 期睡眠比例较治疗前明显降低, 差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。结论 无抽搐电休克治疗能有效改善顽固性原发性失眠患者的抑郁症状, 延长睡眠时间, 纠正紊乱的睡眠结构, 是治疗顽固性原发性失眠的有效方法。

**【关键词】** 原发性失眠; 电休克; 顽固性; 睡眠质量

**【中图分类号】** R256.23 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1003—6350(2018)08—1084—04

## Effect of modified electric convulsive therapy in the treatment of patients with refractory primary insomnia.

WANG Ting<sup>1</sup>, TANG Shi-you<sup>1</sup>, MENG Hua-qing<sup>2</sup>. 1. Department of Psychosomatic Medicine, Chongqing Three Gorges Central Hospital, Chongqing 400000, CHINA; 2. Mental Health Center, the First Affiliated Hospital of Chong Medical University, Chongqing 400000, CHINA

**【Abstract】 Objective** To study the therapeutic effect of modified electric convulsive therapy (MECT) on patients with refractory primary insomnia. **Methods** Forty-six patients with the refractory primary insomnia admitted to Department of Psychosomatic Medicine, Chongqing Three Gorges Central Hospital from January 2014 to December 2015 were collected. They were randomly divided into the control group and ECT group by random number table, with

基金项目: 重庆市区级科技计划项目(编号: 201303028)

通讯作者: 唐仕友。E-mail: hmtsyt@126.com

\*\*\*\*\*

CLCVP 技术联合术中输注右美托咪定, 结果发现其可提高患者认知功能评分, 机制可能与 CLCVP 技术减少出血和右美托咪定抑制血清炎症因子 IL-6、S-100 $\beta$  表达有关, 但具体机制有待进一步研究。因此右美托咪定联合 CLCVP 技术可减少肝肿瘤肝叶切除术患者术中出血量和输血量, 提高患者术后认知状态, 促进患者术后早期康复, 值得临床借鉴和推广。

### 参考文献

[1] 潘奇, 王鲁. 肝内胆管细胞癌手术范围及难点[J]. 中国实用外科杂志, 2016, 36(6): 706-708.

[2] 赖俊雄, 刘晓欣, 刘允怡. 原发性肝癌降期手术新进展[J]. 临床外科杂志, 2015, 23(1): 5-7.

[3] Madkhali AA, Fadel ZT, Aljiffry MM, et al. Surgical treatment for hepatocellular carcinoma [J]. Saudi J Gastroenterol, 2015, 21(1): 11-17.

[4] 宋振国, 李锦城, 王婉华. 低中心静脉压对肝肿瘤切除术出血量和肝肾功能的影响[J]. 天津医科大学学报, 2007, 13(2): 289-290.

[5] Mokdad AA, Singal AG, Yopp AC. Treatment of liver cancer [J]. JAMA, 2016, 315(1): 100.

[6] 赵国梁, 丁明. 血清NSE、S100 $\beta$ 和A $\beta$ 蛋白与老年患者术后认知功能

障碍关系的临床研究[J]. 临床麻醉学杂志, 2013, 29(10): 979-982.

[7] 谭卫仙, 周海宁, 莫美珍, 等. 老年全麻患者血清NSE、S-100 $\beta$ 蛋白和IL-6水平与术后认知功能障碍的关系[J]. 广东医学, 2013, 34(20): 3178-3179.

[8] Falkowski JA, Hynan LS, Krishnan K, et al. Conversion of MoCA to MMSE scores [J]. Alzheimers Dement (Amst), 2015, 1(1): 125.

[9] Landis EM, Brown E, et al. Central venous pressure in relation to cardiac competence, blood volume and exercise [J]. J Clin Invest, 1946, 25: 237-255.

[10] Wattwil LM, Sjöstrand UH, Borg UR. Comparative studies of IPPV and HFPPV with PEEP in critical care patients. I: A clinical evaluation [J]. Crit Care Med, 1983, 11(1): 30-37.

[11] Magder S. Understanding central venous pressure: not a preload index? [J]. Curr Opin Crit Care, 2015, 21(5): 369-375.

[12] 王群英, 刘新伟. 控制性低中心静脉压的研究进展[J]. 医学综述, 2016, 22(15): 2994-2997.

[13] Li Z, Sun YM, Wu FX, et al. Controlled low central venous pressure reduces blood loss and transfusion requirements in hepatectomy [J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(1): 303-309.

(收稿日期: 2017-08-20)

23 patients in each group. The control group and ECT group were given comprehensive treatment, and the ECT group received electroconvulsive therapy for 6 times, 3 times a week, with the course for 2 weeks. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Hamilton Depression Scale (HAMD), and Polysomnography (PSG) were used to evaluate the sleep quality one week before and after treatment. **Results** The total scores of PSQI and HAMD in both groups after treatment were significantly lower than those of before treatment, and the decrease in ECT group was more significant than that in control group ( $P<0.05$ ). PSG showed that the total sleep time between the two groups after treatment were significantly longer than those of before treatment, with statistically significant difference ( $P<0.05$ ). After treatment, the proportion of sleep in phase 3, rapid eye movement sleep of ECT group was significantly higher than that before treatment, with statistically significant difference ( $P<0.05$ ). After treatment, the proportion of sleep in phase 3, rapid eye movement sleep of control group was significantly lower than that before treatment, with statistically significant difference ( $P<0.05$ ). **Conclusion** MEECT can effectively improve the depressive symptoms of patients with refractory primary insomnia, prolong sleep time, and correct disorder of sleep structure, which is an effective method for the treatment of refractory primary insomnia.

**【Key words】** Primary insomnia; Electric convulsive therapy (ECT); Refractory; Sleep quality

失眠障碍是睡眠障碍常见的类型之一。它与人类的健康密切相关,失眠多为各种精神类疾病的首发症状,同时也是许多躯体疾患的危险因素。而原发性失眠又是失眠障碍中最常见的类型,主要表现为睡眠始发障碍、早醒或睡眠维持困难,伴有日间认知功能的损害,并排除各种精神障碍及药物相关因素所致<sup>[1]</sup>。它是一种非器质性、病因不明、以中年妇女为患病主体的睡眠障碍。尽管部分患者的失眠症状可能是因昼夜节律变化及各种压力等问题引起的一种短暂表现,但高达70%的此类患者症状持续存在并超过3个月,继而转为慢性失眠障碍<sup>[2]</sup>。由于现有的治疗方案有限,相当一部分原发性失眠患者疗效不佳,对患者的心身健康造成巨大影响。目前,无抽搐电休克治疗广泛应用有多种精神类疾病,且疗效肯定,起效快,副反应少,近年来国外文献仅有少量个案报道,应用无抽搐电休克治疗矛盾性失眠取得良好疗效<sup>[3-4]</sup>。笔者近年来应用无抽搐电休克治疗顽固性原发性失眠取得了满意疗效,现将结果报道如下:

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 收集重庆三峡中心医院心身医学科2014年1月至2015年12月收治的46例顽固性原发性失眠患者为研究对象,采用随机数表法分为对照组和电休克组,每组23例。对照组中男性10例,女性13例;年龄31~53岁,平均(41.13±6.24)岁;病程18~120个月,平均(62.09±37.54)个月;受教育年限9~16年,平均(13.35±2.77)年。电休克组中男性11例,女性12例;年龄30~48岁,平均(38.57±5.50)岁;病程12~120个月,平均(56.35±32.65)个月;受教育年限9~17年,平均(14.48±2.11)年。两组患者在年龄、性别、受教育年限、睡眠质量和病程方面比较差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。本研究经我院医学伦理委员会批准,所有患者及家属均对本次研究知情,签署研究项目知情同意书、无抽搐电休克治疗(MEECT)知情同意书。

## 1.2 病例选择

**1.2.1 纳入标准** (1)患者均以失眠症状为主诉,抑郁症状因顽固的、长期的失眠,且药物治疗欠佳继发,满足《美国精神障碍诊断及统计手册(DSM-IV)》关于抑郁发作及原发性失眠的诊断标准<sup>[5]</sup>;(2)年龄18~65岁;(3)失眠患者按照“中国成人失眠诊断与治疗指南”<sup>[6]</sup>进行药物治疗,药物种类超过两类,疗程>3个月且治疗无效或疗效较差,治疗后患者匹兹堡睡眠质量指数(Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI)评分仍<sup>[7]</sup>≥8分,诊断为顽固性原发性失眠;(4)无不稳定或严重的躯体疾病,无精神活性物质依赖史,无其他睡眠障碍;(5)自愿接受研究项目中的治疗方法,对治疗无严重焦虑,或恐惧心理者;(6)汉密尔顿抑郁量表(Hamilton Depression Scale, HAMD-24项)>20分;(7)治疗药物停用2周以上。

**1.2.2 排除标准** (1)无抽搐电休克治疗禁忌证;(2)妊娠或哺乳期妇女及计划妊娠者;(3)近期参加过其他临床研究者;(4)小学文化水平以下或无法理解治疗前后所使用评分量表内容者。

**1.3 治疗方法** 对照组按《中国成人失眠诊断与治疗指南》<sup>[6]</sup>给予综合治疗。(1)非药物治疗:失眠认知行为治疗(cognitive behavioral therapy for insomnia, CBT-I);(2)药物治疗:所有患者均服用艾司唑仑进行药物治疗。电休克组在此基础上,合并无抽搐电休克疗法(3次/周、连续2周、共计6次)。根据患者体质量、年龄不同,MEECT按能量百分比进行脉冲电刺激治疗,使患者口角或面颊部有肌纤维呈束抽搐,四肢肌束震颤结束。发作时间持续30~120 s,治疗前静脉注射阿托品0.01 mg/kg、丙泊酚2 mg/kg、琥珀酰胆碱1~2 mg/kg。治疗过程中监测其心电图、血压、血氧饱和度的变化。通电结束时,给予面罩气囊做加压人工呼吸,直至自主呼吸恢复。

**1.4 观察指标与疗效评估** (1)HAMD-24:于治疗前、后1周对患者进行抑郁情绪评估。HAMD-24项

包括抑郁情绪、绝望感、入睡困难、睡眠不深、精神焦虑、躯体焦虑、疑病等 17 项内容,按照 Davis JM 的划界分,总分超过 35 分,可能为严重抑郁;超过 20 分,可能是轻或中等度的抑郁;如小于 8 分,患者就没有抑郁症状。(2) PSQI: 于治疗前、后 1 周对患者睡眠质量进行测评。此量表可划分为主观睡眠质量、入睡时间、睡眠时间、睡眠效率、睡眠障碍、催眠药物及日间功能 7 个维度,总分范围 0~21 分,得分越高,表示睡眠质量越差。(3) 多导睡眠监测:采用美国飞利浦伟康公司多导睡眠监测仪(Alice 6),所有患者均在睡眠监测室内进行整夜睡眠监测,保持自己平时的睡眠习惯,连续监测两晚,以避免“首夜效应”或“反首夜效应”。睡眠监测结果根据《2007 年美国睡眠医学会睡眠及相关事件评分手册》进行分析数据,睡眠结构分析采用系统软件初步分析及一名不知分组情况的睡眠技师人工分析纠正与确定完成。睡眠结构分析指标包括总睡眠时间(total sleep time, TST)、非快眼动睡眠(non-rapid

eye movement sleep, NREM)、快动眼期睡眠(rapid eye movement sleep, REM),其中 NPEM 包括 1 期睡眠(N1)、2 期睡眠(N2)、3 期睡眠(N3)。(4) 治疗不良反应评估(treatment emergent symptom scale, TESS): 采用此量表于治疗前、后 1 周测评患者治疗过程中出现的不良反应。

1.5 统计学方法 应用 SPSS19.0 统计软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,治疗前后比较采用配对样本 *t* 检验,组间比较采用独立样本 *t* 检验,以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 两组治疗前后 HAMD-24 评分比较 治疗前,两组患者间各因子及总分分数比较,差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。治疗后,两组患者在焦虑/躯体化因子、睡眠障碍因子、迟缓因子、总分分数较治疗前明显降低,且电休克组各分数较对照组降低更明显,差异均有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 1。

表 1 两组治疗前后 HAMD 各因子及总分比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 项目      | 治疗前        |            |            |            | 治疗后                     |                         |            |            |
|---------|------------|------------|------------|------------|-------------------------|-------------------------|------------|------------|
|         | 对照组(n=23)  | 电休克组(n=23) | <i>t</i> 值 | <i>P</i> 值 | 对照组(n=23)               | 电休克组(n=23)              | <i>t</i> 值 | <i>P</i> 值 |
| 焦虑/躯体化  | 4.65±1.23  | 4.61±1.20  | -0.122     | 0.904      | 4.00±0.85 <sup>a</sup>  | 2.52±1.12 <sup>a</sup>  | 5.028      | <0.001     |
| 体质量     | 0.22±0.42  | 0.17±0.39  | 0.364      | 0.718      | 0.26±0.45               | 0.13±0.34               | 1.106      | 0.275      |
| 认识障碍    | 1.17±0.93  | 1.13±0.92  | 0.159      | 0.875      | 1.22±0.85               | 0.96±0.77               | 1.092      | 0.281      |
| 日夜变化    | 0.26±0.45  | 0.39±0.50  | -0.932     | 0.356      | 0.30±0.47               | 0.35±0.49               | -0.308     | 0.760      |
| 迟缓      | 7.57±1.27  | 8.22±1.54  | -1.568     | 0.124      | 6.48±1.08 <sup>a</sup>  | 4.09±0.67 <sup>a</sup>  | 9.020      | <0.001     |
| 睡眠障碍    | 5.09±0.73  | 5.00±0.67  | 0.419      | 0.677      | 4.48±0.73 <sup>a</sup>  | 3.57±0.90 <sup>a</sup>  | 3.788      | <0.001     |
| 绝望感     | 2.00±1.00  | 2.04±1.07  | -0.143     | 0.887      | 2.13±0.76               | 1.83±0.78               | 1.345      | 0.186      |
| HAMD 总分 | 20.96±1.07 | 21.57±1.60 | -1.525     | 0.134      | 18.87±1.66 <sup>a</sup> | 13.43±2.04 <sup>a</sup> | 9.907      | <0.001     |

注:两组各因子治疗前与治疗后比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ 。

2.2 两组患者治疗前后 PSQI 评分比较 治疗前,两组患者间各因子分数比较,差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。治疗后,两组在入睡时间、睡眠时间、睡眠质量、睡眠障碍,以及日间功能因子和总分因子中较治疗前均明显下降,且休克组较对照组上述各因子下降更明显,差异均具有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 2。

2.3 两组患者治疗前后睡眠结构参数比较 治

疗前,两组患者的睡眠结构比较差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。治疗后,两组患者的总睡眠时间较治疗前明显延长,差异有统计学意义( $P<0.05$ );电休克组患者的快眼动期、3 期睡眠结构比例较治疗前明显升高,1 期睡眠结构比例较治疗前降低,差异均有统计学意义( $P<0.05$ );对照组患者的 2 期睡眠结构比例较治疗前明显升高,快眼动期、3 期睡眠比例较治疗前明显降低,差异均有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 3。

表 2 两组患者治疗前后 PSQI 7 因子及总分比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 项目   | 治疗前        |            |            |            | 治疗后 1 周                 |                         |            |            |
|------|------------|------------|------------|------------|-------------------------|-------------------------|------------|------------|
|      | 对照组(n=23)  | 电休克组(n=23) | <i>t</i> 值 | <i>P</i> 值 | 对照组(n=23)               | 电休克组(n=23)              | <i>t</i> 值 | <i>P</i> 值 |
| 睡眠质量 | 2.83±0.39  | 2.70±0.47  | 1.026      | 0.311      | 2.39±0.50               | 1.87±0.69 <sup>a</sup>  | 2.926      | 0.005      |
| 入睡时间 | 2.74±0.45  | 2.83±0.38  | -0.0703    | 0.486      | 2.43±0.51 <sup>a</sup>  | 2.04±0.71 <sup>a</sup>  | 2.160      | 0.036      |
| 睡眠时间 | 2.83±0.39  | 2.70±0.47  | 1.026      | 0.311      | 2.48±0.51 <sup>a</sup>  | 1.96±0.71 <sup>a</sup>  | 2.872      | 0.006      |
| 睡眠效率 | 2.70±0.47  | 2.83±0.39  | -1.026     | 0.311      | 2.39±0.50 <sup>a</sup>  | 2.17±0.78 <sup>a</sup>  | 1.128      | 0.265      |
| 睡眠障碍 | 1.70±0.47  | 1.78±0.42  | 0.192      | 0.513      | 1.52±0.51               | 1.35±0.49 <sup>a</sup>  | 1.182      | 0.244      |
| 睡眠药物 | 2.83±0.39  | 2.78±0.42  | 0.364      | 0.718      | 2.96±0.21               | 2.96±0.21               | 0.000      | 1.000      |
| 日间功能 | 2.83±0.39  | 2.70±0.47  | 1.026      | 0.311      | 2.87±0.34               | 2.09±0.67 <sup>a</sup>  | 4.992      | <0.001     |
| 总分   | 18.26±0.92 | 18.22±1.24 | 0.135      | 0.893      | 17.04±1.22 <sup>a</sup> | 14.43±2.23 <sup>a</sup> | 4.914      | <0.001     |

注:两组各因子治疗前与治疗后比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ 。

表 3 两组患者治疗前后睡眠结构参数比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 项目        | 治疗前          |              |        |       | 治疗后                       |                           |        |        |
|-----------|--------------|--------------|--------|-------|---------------------------|---------------------------|--------|--------|
|           | 对照组(n=23)    | 电休克组(n=23)   | t 值    | P 值   | 对照组(n=23)                 | 电休克组(n=23)                | t 值    | P 值    |
| TST (min) | 254.57±74.74 | 262.34±63.85 | -0.380 | 0.706 | 299.96±66.86 <sup>a</sup> | 325.39±76.96 <sup>a</sup> | -1.197 | 0.238  |
| REM (%)   | 13.83±3.66   | 13.35±3.46   | 0.455  | 0.651 | 11.91±3.00 <sup>a</sup>   | 14.74±2.60 <sup>a</sup>   | -3.416 | 0.001  |
| N1 (%)    | 22.96±6.55   | 22.57±6.46   | 0.204  | 0.839 | 21.96±6.00                | 20.26±5.40 <sup>a</sup>   | 1.010  | 0.318  |
| N2 (%)    | 57.35±7.88   | 58.52±7.61   | -0.514 | 0.610 | 61.30±7.42 <sup>a</sup>   | 57.65±5.98                | 1.838  | 0.073  |
| N3 (%)    | 5.87±2.42    | 5.57±2.19    | 0.447  | 0.657 | 4.83±1.34 <sup>a</sup>    | 7.35±2.27 <sup>a</sup>    | -4.593 | <0.001 |

注:两组各因子治疗前与治疗后比较<sup>a</sup> $P<0.05$ 。

2.4 不良反应 电休克组患者治疗后诉有记忆力下降 5 例,头昏 1 例,不良反应程度较轻,无需特殊处理,亦不影响继续治疗。

### 3 讨论

原发性失眠患者的病因可能与过度觉醒机制相关<sup>[7]</sup>,且大多数患者通常伴有各种精神障碍,其中把“情感反应性的增高”看作是失眠病因学中重要的因素。Huang 等<sup>[8]</sup>用静息态脑功能磁共振功能连接方法,分别对 10 例未经药物治疗的原发性失眠患者组及 10 例正常睡眠患者组进行分析,发现原发性失眠患者前运动皮质与杏仁体连接增强,感觉运动皮质功能增强,与匹茨堡睡眠质量量表具有相关性,推测出此类患者杏仁体与前运动区功能连接的增强可能导致了他们对负向情感刺激的过度反应。另有研究者发现,原发性失眠患者呈现背侧前扣带回体积增加<sup>[9]</sup>且该区域 $\gamma$ -氨基丁酸( $\gamma$  amino acid butyric acid, GABA)含量减低<sup>[9]</sup>,海马体积与失眠症状持续时间及觉醒指数呈负相关<sup>[10]</sup>。

上述研究表明,失眠与精神障碍可能存在共同的发病部位及机制。慢性失眠与精神障碍的共病高达 40%以上(DSM-5),被认为是自杀的独立危险因素<sup>[11]</sup>。尽管,目前没有充分的依据证明失眠与自杀相关,但已有学者建立了相关的血清素紊乱的神经生物学假说<sup>[12]</sup>。故本研究应用无抽搐电休克治疗顽固性原发性失眠患者,抑郁情绪、睡眠、日间功能改善明显,治疗后,电休克组在睡眠总时间、3 期睡眠及快眼动期比例较治疗前明显升高,1 期睡眠比例较治疗前降低,明显优于对照组。目前国外个案研究显示,无抽搐电休克治疗矛盾性失眠患者有效,随访疗效持续 2 年之久<sup>[3]</sup>。

总之,无抽搐电休克疗法为顽固性原发性失眠患者提供了一种有效、安全、耐受性良好的新方案。但本研究也存在一定的局限性:第一,由于研究条件所限,未能评估患者过度觉醒的程度以及未设立单纯无抽搐电休克治疗组与上述电休克组、对照组对比治疗结果。同时,若能结合过度觉醒相关量表及生理指标

如功能影像学、脑电图等,则更具说服力。第二,本研究样本量偏小,临床观察时间短,缺乏远期观察疗效。未来研究中,应对无抽搐电休克疗法的最佳治疗次数、电量、治疗间隔时间等进行关注及研究。

### 参考文献

- [1] Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence [J]. *Sleep Med Rev*, 2010, 14(1): 19-31.
- [2] Morin CM, Belanger L, Leblanc M, et al. The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study [J]. *Arch Intern Med*, 2009, 169(5): 447-453.
- [3] Case K, Hurwitz TD, Kim SW, et al. A case of extreme paradoxical insomnia responding selectively to electroconvulsive therapy [J]. *J Clin Sleep Med*, 2008, 4(1): 62-63.
- [4] Curtis A, Agarwal G, Attarian H. Treatment of subjective total insomnia after suicide attempt with olanzapine and electroconvulsive therapy [J]. *J Clin Psychopharmacol*, 2016, 36(2): 178-180.
- [5] Roth T, Roehrs T, Pies R. Insomnia: pathophysiology and implications for treatment [J]. *Sleep Med Rev*, 2007, 11(1): 71-79.
- [6] 中华医学会神经病学分会睡眠障碍学组. 中国成人失眠诊断与治疗指南[J]. *中华神经科杂志*, 2012, 45(7): 534-540.
- [7] 路桃影, 李艳, 夏萍, 等. 匹兹堡睡眠质量指数的信度及效度分析 [J]. *重庆医学*, 2014, 43(3): 260-263.
- [8] Huang Z, Liang P, Jia X, et al. Abnormal amygdala connectivity in patients with primary insomnia: evidence from resting state fMRI [J]. *Eur J Radiol*, 2012, 81(6): 1288-1295.
- [9] Winkelman JW, Plante DT, Schoerning L, et al. Increased rostral anterior cingulate cortex volume in chronic primary insomnia [J]. *Sleep*, 2013, 36(7): 991-998.
- [10] Plante DT, Jensen JE, Schoerning L, et al. Reduced gamma-aminobutyric acid in occipital and anterior cingulate cortices in primary insomnia: a link to major depressive disorder? [J]. *Neuropsychopharmacology*, 2012, 37(6): 1548-1557.
- [11] Pigeon WR, Pinquart M, Conner K. Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors [J]. *J Clin Psychiatry*, 2012, 73(9): e1160-e1167.
- [12] Chellappa SL, Araujo JF. Sleep disorders and suicidal ideation in patients with depressive disorder [J]. *Psychiatry Res*, 2007, 153(2): 131-136.

(收稿日期:2017-07-10)