

电休克抗抑郁机制研究进展

曹龙飞 综述 李功迎[△] 审校

(济宁医学院 2012 级研究生, 山东 济宁 272067)

关键词 电休克; 抑郁症; 机制

中图分类号: R749.054 **文献标识码**: A **文章编号**: 1000-9760(2015)06-185-05

抑郁障碍的发病率、复发率、自杀发生率非常高,是目前全球所面临的重大公共卫生问题之一,世界卫生组织预计 2030 年,抑郁症将成为世界最大负担疾病。我国目前抑郁症患病率 3%~5%,占疾病总负担的第 2 位,患者与家属遭受极大的精神痛苦及经济负担。在抑郁症患者中,有 15%~20% 的患者对药物治疗表现出抵抗性,经历多种抗抑郁药治疗而收效甚微,也称之为难治性抑郁患者^[1]。无抽搐电休克治疗(modified electroconvulsive therapy, MECT, 以下简称 ECT)是治疗难治性抑郁症的首选办法。电休克抗抑郁机制尚未完全阐明,多数学者认为电休克抗抑郁疗效机制与脑损害、遗忘、脑神经递质及神经发生有关。本文就近几年有关电休克抗抑郁机制的研究进展作一综述。

1 脑损害机制

ECT 问世没多久,关于其疗效机制的研究就已经开始了,一开始有很多学者提出 ECT 是通过对患者的大脑造成损害而发挥疗效^[2-3]。1941 年,将 ECT 从欧洲引入美国的 Walter Freeman 在他的一篇名为《大脑损害疗法》的文章中就写到“大脑损害的越厉害,精神症状就越可能消失……也许精神病患者可以通过手术的方式切除部分脑组织来使其思维更清晰”,这个观点在当时被很多学者接受,并且当时从接受 ECT 治疗后死亡病人的尸检报告中找到了大脑损害的证据,包括神经元细胞的坏死。Allen 认为在电休克治疗过程中对大脑的损害有时是可逆的,但大多数是不可逆的。但是,到了 20 世纪末,这种观点无论是在接受 ECT 治疗的患者的脑成像上,还是在多次经过 ECT 治疗患者死亡后的尸检报告中都没有找到充分的证据。

Devanand 在脑结构成像、ECT 治疗过的病人的尸检、动物电休克癫痫发作(ECS)实验以及血脑屏障破坏实验等方面,详细研究了 ECT 对大脑的影响,最后得出的结论是 ECT 不会对大脑结构造成损害^[4]。Scalia 对一个 92 岁高龄,在 22a 的时间里接受过 91 次 ECT 治疗的抑郁症患者进行详细研究,包括她的服药历史并采取尸检方式检查了海马体的总形态、海马细胞结构和神经病理学的改变,发现没有病理性的改变可以归因于 ECT^[5]。最后得出结论:ECT 治疗是安全的。Lippman 在他个案报道里也提到:一个 89 岁的女性病人在她 26a 的双相障碍疾病史中,共接受了超过 1250 次有记录的 ECT 治疗,还有 800 次未经证实的 ECT 治疗,在她死亡后的脑解剖中发现,她的脑结构的改变无论从宏观结构上,还是从显微镜下,ECT 还没有年龄因素对她的大脑所造成的影响大^[6]。

因此,ECT 对大脑造成的损害,不是 ECT 产生疗效的主要机制。

2 安慰剂效应

不论是在临床实践中还是在临床试验中,安慰剂效应的存在是一种事实,例如同样的药物,由专家、名医开出的效果会更好,这就是一种安慰剂效应。安慰剂通过心理暗示作用影响病人的心理状态,进而影响机体的生理功能,从而起到积极的治疗作用。在 ECT 治疗中,安慰剂效应也应该是存在的,但是 Hrobjartsson 在对 130 例安慰剂实验(安慰剂包括药物性的,例如一个药片;物理性的,例如一种操作;心理性的,例如谈话)的系统回顾性研究后,得出结论:安慰剂的作用非常有限,除非是万不得已,否则没有必要将其作为一种治疗方式^[7]。

因此,安慰剂效应有一定的效果,但是不能完全解释 ECT 的强大疗效,例如没有求治欲望的不

[△] [通信作者]李功迎, E-mail: ligongying2005@126.com

合作的病人,或是丧失希望的重度抑郁的病人,安慰剂效应几乎是不存在的,但 ECT 对这种病人确实有疗效。

3 心理学机制

精神分析理论认为,抑郁症是内向性的愤怒(inward-turned anger)导致的,而 ECT 对身体造成了惩罚,消缓了这一愤怒,从而发挥了疗效。但是,改良 ECT 使用了麻醉药物,机体没有受到惩罚,没有满足潜意识对身体惩罚的需要,但同样发挥了疗效,和其观点背道而驰。另一种精神分析学派的观点认为,被过分压抑的性冲动和“超我”间充满了冲突,导致了抑郁症的发生,而抽搐治疗释放了这一冲突^[8],从而达到治疗效果,但是这个理论被肌松剂在 ECT 中的使用否定了。使用了肌松剂的 ECT 治疗仍有疗效。

4 “遗忘”机制

在 ECT 流行的早期,有很多学者认为:ECT 治疗所造成的短暂的记忆丧失有可能是 ECT 疗效的机制,而不把这种认知障碍当作是 ECT 的副作用。他们认为 ECT 使患者“忘记了他们的麻烦”。然而,双侧正弦波 ECT(bilateral sine wave ECT)所造成的短暂的近记忆丧失更为严重,但是疗效却不理想(现已被淘汰)。相反,在采用简易脉冲式 ECT(brief pulse ECT)、右单侧 ECT(right unilateral ECT)、超简易脉冲式 ECT(ultra-brief pulse ECT)治疗研究中,没有发现严重的认知不良^[9-10](cognitive adverse),并且没有发现 ECT 治愈率和认知不良(短暂的记忆缺失发生率)之间有统计学相关性。

目前国内外统一的意见是这种 ECT 后记忆的缺失是其副作用,且多在 1 个月内恢复,而非其机制。糖皮质激素、脂质信号、谷氨酸之间的协同作用可能是造成 ECT 治疗后认知不良反应(例如短暂的近记忆缺失)的原因^[11-14]。

5 生物化学机制

ECT 对难治性抑郁症的治疗是一个完善、有效的方式,在过去的 30 年里,对啮齿类动物、灵长类动物以及人类自身进行的大量电休克实验都表明:ECT 对抑郁症患者的神经内分泌的影响,可能是其发挥疗效的机制。

5.1 五羟色胺(5-HT)

国外有文献报道 ECT 同选择性 5-HT 再摄取抑制剂(SSRIs)、5-HT 去甲肾上腺素(NE)再摄取抑制剂(SNRI)一样能增强 5-HT 和 NE 的生理作用^[15],国内学者对病人电休克治疗前 15min 及治疗后 5、15、30、45、60、90min 后的病人采血送检,发现 5-HT 浓度迅速升高,5min 时达到峰值,然后逐渐消减,60min 后基本恢复正常^[16]。动物实验也得到了相同的结论,对大鼠给予 ECS 后的短时间内,多动反应增强(5-HT 引起)。

这似乎说明 ECT 是通过增加 5-HT 的生理作用而发挥疗效,反过来又支持了抑郁症发病机制的“单胺假说”。这个假说认为:由于某些未知的致病过程,如应激或某些药物,导致 5-HT 或(和)NE 的耗竭,因此导致抑郁症的发病。

5.2 NE

Schildkraut 发现 ECT 可增加 NE 的含量,从而减轻了植物神经症状,其疗效与 NE 的血浓度是一致的。另一些研究者发现对用利血平治疗的大白鼠做 ECT 后,NE 合成增加。他们认为如果抑郁症是由于 NE 缺乏,ECT 的作用可能是使突触后肾上腺素能受体敏感性增加。这一研究同样支持“单胺假说”。

5.3 催乳素(PRL)

ECT 后 PRL 的变化是目前最公认地发现之一。许多研究者在实验中都观察到 ECT 后血清 PRL 水平显著增高。Baperia 在对 33 名重度抑郁症患者的 ECT 治疗中发现在治疗后 15min 时 PRL 最大量为正常水平的 3 倍,并且其高峰浓度随 ECT 次数的增加而下降,与疗效呈负相关。而接受感觉丧失控制试验的患者血清 PRL 没有明显改变。研究者认为 ECT 发作引起 PRL 增高,可能反映了下丘脑刺激程度。PRL 是一种垂体前叶分泌的激素,它的分泌活动受到丘脑下部多巴胺(DA)神经元的控制,丘脑下部 DA 含量增多,则 PRL 的分泌减少。反之,DA 减少时,PRL 分泌却增多。因此,末次 ECT 后 PRL 释放显著减少是由于 ECT 引起突触后 DA 受体敏感性增加导致了 PRL 的抑制。

Swartz 等对比双侧 ECT 与单侧 ECT 后催乳素的水平。结果发现,双侧 ECT 发作后 PRL 水平显著高于单侧 ECT。他们认为这提示双侧 ECT 对下丘脑的刺激作用大于单侧 ECT,也解释了双侧 ECT 对抑郁症患者治疗效果更优于单侧 ECT 的原因。

关于抑郁症和 PRL 分泌失调的研究很多,但结论不一。例如,有研究显示,抑郁症患者对芬氟拉明、氯米帕明和 L-色氨酸刺激的 PRL 分泌反应迟钝,但对 5-HT 的反应则增强。患者 ECT 后引起的 PRL 水平增高在抗抑郁治疗中应该是起到一定作用的。

5.4 DA

由于血浆中 DA 的含量甚微,难以测定 ECT 后 DA 的水平,故研究者多采用间接性观察。因而一些结果相互冲突。

一些研究者发现 ECT 能提高 DA 增效剂阿朴吗啡的效应,并且 ECT 也可以改善对左旋多巴无效的帕金森氏病人的锥体外系症状。他们认为 ECT 可能引起突触后多巴胺受体的敏感性增加。Rechtes 等在对鼠大脑的研究中发现多次 ECT 治疗,使阿朴吗啡效应增加,引起多巴胺合成受抑制,从而使黑质纹状体和中脑边缘 DA 通路中的自我受体产生超敏感性变化,故认为 ECT 引起 DA 释放过程中突触前自我抑制的敏感性增加。国外有研究报道 ECT 能增强多巴胺的效应^[17],值得注意的是,这种效应在 SSRIs 和 SNRI 里几乎是没的,这是否是 ECT 相比抗抑郁药物疗效更显著、快捷的原因呢? 目前看来,还需要进一步研究。

5.5 促甲状腺素(TSH)

Baperia 等在研究中观察到 ECT 治疗后 30min 时 TSH 达最高水平,明显超出正常值,其最高水平比 PRL 晚 15min,并且随 ECT 次数的增加,TSH 水平逐渐减少。他解释为 DA 能够抑制 TSH 分泌,ECT 可引起突触后 DA 受体功能增加,导致 TSH 释放受抑制。如只采用感觉缺失,则 TSH 水平无改变。其表明了 ECT 的特殊作用。

另一些研究者在实验中观察到 ECT 治疗后 TSH 虽有增加但不显著,大多在正常范围内。Whalley 等认为 TSH 根本没有增加。

我们知道在典型的抑郁患者中,尽管甲状腺激素的值没有受到影响,但静脉注射 TRH 导致的 TSH 反应变得迟钝。另外,研究表明抑郁症患者的甲状腺功能状态能够影响其对治疗的反应,甲状腺素浓度的升高能够增加抗抑郁药的疗效,我们有理由相信,ECT 对 TRH 的影响应该是其抗抑郁机制的一个方面。

5.6 其它神经内分泌

研究者发现 ECT 后皮质醇水平也有增加,并

随 ECT 次数的增加而逐渐减少。其所测得语言学习结果与最大量皮质醇水平呈负相关,提示这一现象可能反映中枢单胺氧化酶受体的功能变化。Misiaszek 等在研究中发现 ECT 后有 76% 抑郁症患者血清各 β -内啡肽免疫反应增加,这种增加是短暂的,20min 内平均下降 9pg/ml,48h 后转为正常。其意义尚不清楚。Saekeim 等观察到 ECT 有显著的抗抽搐作用,故认为这一作用是 ECT 引起 γ -氨基丁酸(GABA)介质的增加有关。

此外,国内外还有很多文献报道 ECT 后其它神经递质或内分泌的改变,例如 ACTH、白细胞介素、环氧化酶、谷氨酸等。总之,ECT 对大脑神经内分泌的影响是毋庸置疑的,但是哪种影响起决定性作用,现在仍未可知。

6 神经可塑性机制

最近几年,对抑郁症病人进行的研究可以看出,抗抑郁药能提高海马的神经可塑性^[18-19]。在大样本的动物实验中已经证实,ECT 是海马神经可塑性的一个强有力的诱因^[20-21]。最近的研究显示 ECT,在海马神经元形成以及神经元树突分支形成上有剂量相关效应^[22-23],也就是说 ECT 所使用的电量越大,有利的神经组织改变就越大。这部分解释了病人在可耐受的范围内,为什么电量越大,治疗效果越好的原因。

当然 ECT 对神经可塑性的影响研究最多的还是动物实验。研究发现,在灵长类和啮齿类动物中,ECT 的刺激会使大脑结构性发生改变,改变主要集中于齿状回亚粒状区域不成熟的前体细胞,通过 ECT 刺激,这些区域不断形成新的神经元,并且新形成的神经元迁移到颗粒细胞层并使得突触之间的连接更加紧密。此外,Shors 等发现,ECT 对啮齿类动物神经再生及海马依赖性记忆也有重要作用,这表明 ECT 可能对神经再生有关的区域细胞产生积极的促进作用。随后的研究表明,ECT 可以增加海马中新形成的神经元增殖,并且这些增殖的神经元与神经元之间的再生密切相关。此外,重复的 ECT 刺激还可以进一步增加 CA1 区锥体神经元和海马颗粒细胞中树突密度的重新分布^[24]。ECT 的抗抑郁作用与树突的重塑和突触功能的影响之间有密切的关联。

许多研究发现在海马和前额皮质中会出现神经元结构性的变化,包括神经元的缺失和皮质中胶质细胞的减少^[25]。从某种意义上来说,即使大体

结构上某种改变被发现,还可能会出现许多微小的结构的变化,而这些微小结构的变化也会引起突触效应的相应改变。研究发现,尤其是长期的、重复的 ECT 刺激会使突触可塑性发生改变,从而使 ECT 对突触可塑性产生一定的影响。ECT 可以诱导 CA3 区海马锥体神经元尖端树突萎缩^[26],伴随的是空间学习记忆方面出现特定的认知损害。ECT 刺激可以使苔藓纤维与 CA3 细胞紧密接触,使得突触小泡出现重新分布,伴随的是堆积密度的增加和总的突触小泡数量下降大约 40%。这种突触传递变化的功能性影响并不是很明显,因为有关突触传递的情况在动物实验中没有记录。然而,这些发现表明 ECT 诱导的突触变化局限在突触前和突触后结构中,表明长时间的突触结构的变化或许与观察到的突触强度的改变有关。

目前,关于 ECT 对突触超微结构形态学方面的研究很少。通常人们认为,仅有一次的 ECT 刺激可以使海马中脑源性神经生长因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)的表达出现短暂的下调,而长期的、重复的 ECT 刺激可以使得 BDNF 的表达上调。Pozzo-Miller 等发现,敲除 BDNF 的杂合子大鼠在 CA1 区海马中,用高频刺激后突触之间的传递更容易疲劳,而这表明神经递质的释放出现了损害。这可能与突触之间传递的突触小泡数量减少密切相关,也分别与小突触泡蛋白和突触素之间的突触表达下调有关。因此,BDNF 似乎直接与突触前末梢蛋白的调控有关,这与突触传递的长期和短期调控相一致。研究发现 ECT 可以增加 CA1 区突触小泡的数量和突触结合蛋白、突触素和小突触泡蛋白的表达^[27]。

苔藓纤维的萌芽与 ECT 密切相关,ECT 后海马齿状回细胞中,苔藓纤维轴突的萌芽与 ECT 刺激某一区域神经元功能的长期适应有关^[28]。在 BDNF 基因敲出的杂合子大鼠中,ECT 诱导的萌芽是逐步衰减的。这一结果表明神经营养因子在苔藓纤维的萌芽中起着主要的作用。然而,在分析这些数据时,发现混合注入 BDNF 的大鼠体内不会影响苔藓纤维的萌芽^[29-30]。在大脑中苔藓纤维的萌芽,BDNF 起到的作用是不可替代的。由于 BDNF 可以迅速影响树突的萌芽和皮质锥体神经元的形态学改变,就像可以增强海马神经元的轴突萌芽一样,BDNF 对苔藓纤维萌芽的影响是重要的^[31]。

在动物实验中,更引人注目的是 ECT 抑制了

杏仁核的兴奋性神经突触以及减少了树突分支^[32-33]。考虑到杏仁核在产生负性情绪方面所起的重要性(尤其是焦虑和恐惧),这个发现直接在神经生物学上为 ECT 在改善情绪方面的作用机制提供了证据支持。也就是说,ECT 凭借着减少杏仁核的异常反应,从而达到治疗抑郁症的目的。

7 小结

目前,关于 ECT 抗抑郁疗效的具体治疗机制尚未阐明。正是因为 ECT 对大脑的影响过于复杂,ECT 抗抑郁疗效可能受多种因素影响、由多种机制共同参与。单一的研究一种疗效机制可能是错误的。从目前的研究来看,很有可能是 2 个或 2 个以上的机制同时在起作用。当然,电休克动物模型还是我们研究 ECT 治疗机制时首选的方法,最根本的治疗机制研究还是使用电休克动物模型进行,如可以通过基因敲除小鼠或是通过化学药剂干预使一种疗效机制不起作用,逐个机制的进行研究。

对于 ECT 治疗机制的研究是必要的。首先,探明 ECT 治疗机制会改进 ECT 治疗技术,或许幸运的话,还可以研发新的药物。其次,探明 ECT 疗效机制也能使那些对 ECT 治疗持怀疑态度的病人宽心。最后,我们对 ECT 治疗机制的研究也是一个对抑郁症再认识的过程。进一步的认识抑郁症,消除人们对抑郁症的偏见也是一个精神科大夫应尽的义务。

参考文献:

- [1] Little A. Treatment-resistant depression[J]. Am Fam Physician, 2009, 80(2): 167-172.
- [2] Read J, Bentall R. The effectiveness of electroconvulsive therapy: a literature review[J]. Epidemiol Psychiatr Soc, 2014, 19(3): 333-347.
- [3] Fosse R, Read J. Electroconvulsive treatment: hypotheses about mechanisms of action[J]. Frontiers in Psychiatry, 2013, 4: 94-95.
- [4] Devanand D P, Dwork A J, Hutchinson E R, et al. Does ECT alter brain structure[J]. Am J Psychiatry, 1994, 151: 957-970.
- [5] Scalia J, Lisanby S H, Dwork A J, et al. Neuropathologic examination after 91 ECT treatments in a 92-year-old woman with late-onset depression[J]. J ECT, 2007, 23: 96-98.
- [6] Lippman S, Manshadi M, Wehry M, et al. 1,250 electroconvulsive treatments without evidence of brain injury[J]. Br J Psychiatry, 1985, 147: 203-204.
- [7] Hrobjartsson A, Gotzsche P C. Is the placebo powerless? An

- analysis of clinical trials comparing placebo with no treatment [J]. *N Engl J Med*, 2013, 344: 1594-1602.
- [8] Sackeim H A. Autobiographical memory and electroconvulsive therapy; do not throw out the baby[J]. *J ECT*, 2014, 30(3): 177-186.
- [9] Sackeim H A, Prudic J, Devanand D P, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy[J]. *N Engl J Med*, 2013, 328: 839-846.
- [10] Sienaert P, Vansteelandt K, Demyttenaere K, et al. Randomized comparison of ultra-brief bifrontal and unilateral electroconvulsive therapy for major depression: cognitive side-effects [J]. *J Affect Disord*, 2014, 122: 60-67.
- [11] Nagaraja N, Andrade C, Sudha S, et al. Glucocorticoid mechanisms may contribute to ECT-induced retrograde amnesia [J]. *Psychopharmacology (Berl)*, 2014, 190: 73-80.
- [12] Andrade C, Singh N M, Thyagarajan S, et al. Possible glutamatergic and lipid signalling mechanisms in ECT-induced retrograde amnesia: experimental evidence for involvement of COX-2, and review of literature[J]. *J Psychiatr Res*, 2014, 42: 837-850.
- [13] Andrade C, Thyagarajan S, Singh N M, et al. Celecoxib as an in vivo probe of cyclooxygenase-2 mechanisms underlying retrograde amnesia in an animal model of ECT [J]. *J Neural Transm*, 2013, 115: 1063-1070.
- [14] Andrade C, Shaikh S A, Narayan L, et al. Administration of a selective glucocorticoid antagonist attenuates electroconvulsive shock-induced retrograde amnesia[J]. *J Neural Transm*, 2013, 119: 337-344.
- [15] Lanzenberger R. Neurotransmitters and ECT[J]. *J ECT*, 2014, 30: 116-121.
- [16] 赵学鼎, 李恒芬, 张志华, 等. 电抽搐治疗精神分裂症患者血清 5-HT 及 MAO 的影响[J]. *中原精神医学杂志*, 1995, 1(1): 15-16.
- [17] Kellner C H. Electroconvulsive therapy (ECT) in Parkinson's disease; ECS and dopamine enhancement[J]. *J ECT*, 2014, 30: 122-124.
- [18] Pittenger C, Duman R S. Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms[J]. *Neuropsychopharmacology*, 2013, 33: 88-109.
- [19] Andrade C, Rao N S. How antidepressant drugs act: a primer on neuroplasticity as the eventual mediator of antidepressant efficacy[J]. *Indian J Psychiatry*, 2014, 52: 378-386.
- [20] Bouckaert F, Sienaert P, Obbels J, et al. ECT: its brain enabling effects. A review of electroconvulsive therapy-induced structural brain plasticity[J]. *J ECT*, 2014, 30: 143-151.
- [21] Chen F, Madsen T M, Wegener G, et al. Repeated electroconvulsive seizures increase the total number of synapses in adult male rat hippocampus[J]. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2013, 19: 329-338.
- [22] Smitha JSM, Roopa R, Khaleel N, et al. Images in ECT; ECS dose-dependently increases dendritic arborization in the CA1 region of the rat hippocampus[J]. *J ECT*, 2013, 29: 156-157.
- [23] Smitha JSM, Roopa R, Sagar BKC, et al. Images in ECT; ECS dose-dependently increases cell proliferation in the subgranular region of the rat hippocampus[J]. *J ECT In Press*, 2014, 76(9): 25-27.
- [24] Nobler M S, Sackeim H A. Neurobiological correlates of the cognitive side effects of electroconvulsive therapy[J]. *J ECT*, 2013, 24: 40-45.
- [25] Lorena Rami-Gonzalez, Miquel Bernardo, Teresa Boget, et al. Subtypes of memory dysfunction associated with ECT: characteristics and neurobiological bases[J]. *The Journal of ECT*, 2014, 17: 129-135.
- [26] Bouckaert F, Sienaert P, Obbels J, et al. ECT: its brain enabling effects: a review of electroconvulsive therapy-induced structural brain plasticity[J]. *J ECT*, 2014, 30(2): 143-151.
- [27] Schmidt H D, Duman R S. The role of neurotrophic factors in adult hippocampal neurogenesis, antidepressant treatments and animal models of depressive-like behavior [J]. *Behav Pharmacol*, 2013, 18: 391-418.
- [28] Zheng X, Zhang X, Wang G. Treat the brain and treat the periphery: Toward a holistic approach to major depressive disorder[J]. *Drug Discov Today*, 2014, 68: 512-517.
- [29] Juergen Dukart, Francesca Regen, Ferath Kherif. Electroconvulsive therapy-induced brain plasticity determines therapeutic outcome in mood disorders [J]. *PNAS*, 2014, 21(1): 1156-1161.
- [30] Fabbri C, Crisafulli C, Gurwitz D, et al. Neuronal cell adhesion genes and antidepressant response in three independent samples[J]. *Pharmacogenomics J*, 2015, 4(4): 149-150.
- [31] Viswanath B, Hariharan SN, Nahar A, et al. Battery for ECT Related Cognitive Deficits (B4ECT-ReCoDe): development and validation[J]. *Asian J Psychiatr*, 2013, 6(3): 243-248.
- [32] Khaleel N, Roopa R, Sagar BKC, et al. Images in electroconvulsive therapy: pilot impressions suggesting that ECT reduces excitatory synapses in the basolateral amygdala[J]. *Indian J Psychiatry*, 2013, 55: 204-205.
- [33] Khaleel N, Roopa R, Smitha JSM, et al. Images in electroconvulsive therapy: ECT attenuates dendritic arborisation in the basolateral amygdala[J]. *J ECT*, 2013, 29: 156-157.

(收稿日期 2015-05-19)