

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.16.011

认知行为疗法联合舍曲林对焦虑障碍共病抑郁障碍患者焦虑症状、抑郁症状、睡眠质量及心率变异性的影响^{*}

李书迪¹, 张雪超², 潘欣彤¹, 韩庆林^{1△}, 李 军³

1. 河北省沧州中西医结合医院心理科, 河北沧州 061000; 2. 河北省沧州中西医结合医院互联网医院办公室, 河北沧州 061000; 3. 河北省石家庄市第八医院心理科, 河北石家庄 050080

摘要:目的 探讨认知行为疗法(CBT)联合舍曲林对焦虑障碍共病抑郁障碍患者焦虑症状、抑郁症状、睡眠质量、心率变异性(HRV)的影响。方法 将2024年5月至2025年5月沧州中西医结合医院收治的焦虑障碍共病抑郁障碍患者130例按随机数字表法分为对照组、观察组,每组65例。对照组仅给予舍曲林治疗,观察组在对照组基础上联合CBT。比较2组治疗前、治疗12周后焦虑评分[采用汉密尔顿焦虑量表(17项版, HAMA)评估]、抑郁评分[采用汉密尔顿抑郁量表(HAMD-17)评估]、HRV[记录正常NN间期的标准差(SDNN)、相邻RR间期差值的平方根(RMSSD)、相邻NN间期差值超过50 ms的比例(pNN50)]、事件相关电位[ERP,记录P300潜伏期、振幅]、睡眠质量[记录总睡眠时间(TST)、睡眠效率(SE)、入睡潜伏期(SL)、觉醒次数(WASO)],比较治疗期间2组不良反应发生情况。结果 治疗12周后,2组HAMA、HAMD-17评分均低于治疗前,且治疗12周后观察组HAMA、HAMD-17评分均低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。治疗12周后,2组SDNN、RMSSD及pNN50均高于治疗前,且治疗12周后观察组SDNN、RMSSD及pNN50均高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。治疗12周后,2组P300潜伏期短于治疗前,P300振幅高于治疗前,差异均有统计学意义($P < 0.05$);治疗12周后观察组P300潜伏期均短于对照组,P300振幅均高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。治疗12周后,2组PSQI评分、WASO均低于治疗前,TST均长于治疗前,SE均高于治疗前,SL均短于治疗前,差异均有统计学意义($P < 0.05$);治疗12周后,观察组PSQI评分、WASO低于对照组,TST长于对照组,SE高于对照组,SL短于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。治疗期间,对照组不良反应总发生率(20.00%)高于观察组(11.67%),但差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 CBT联合舍曲林治疗焦虑障碍共病抑郁障碍可减轻患者焦虑、抑郁症状,改善睡眠质量,调节HRV,提高神经认知反应速度和反应强度,且未明显增加不良反应风险,安全性良好。

关键词: 认知行为疗法; 舍曲林; 焦虑; 抑郁; 睡眠质量; 心率变异性; 事件相关电位**中图法分类号:** R749.05; R749**文献标志码:** A**文章编号:** 1672-9455(2026)16-2232-07

Effects of cognitive-behavioral therapy combined with sertraline on anxiety symptoms, depressive symptoms, sleep quality and heart rate variability in patients with anxiety and depressive disorder comorbidity^{*}

Li Shudi¹, Zhang Xuechao², Pan Xintong¹, Han Qinglin^{1△}, Li Jun³

1. Department of Psychology, Cangzhou Hospital of Integrated Traditional and Western Medicine, Cangzhou, Hebei 061000, China; 2. Internet Hospital Office, Cangzhou Hospital of Integrated Traditional and Western Medicine, Cangzhou, Hebei 061000, China; 3. Department of Psychology, Shijiazhuang Eighth Hospital, Shijiazhuang, Hebei 050080, China

Abstract: Objective To investigate the effects of cognitive-behavioral therapy (CBT) combined with sertraline on anxiety symptoms, depression symptoms, sleep quality and heart rate variability (HRV) in patients with anxiety and depressive disorder comorbidity. **Methods** From May 2024 to May 2025, 130 patients with anxiety and depressive disorder comorbidity admitted to Cangzhou Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine were randomly divided into a control group and an observation group according to the random number table method, with 65 cases in each group. The control group was treated with sertraline a-

^{*} 基金项目: 河北省医学科学研究课题(20240298)。**作者简介:** 李书迪,女,中级心理治疗师,主要从事临床心理治疗方向的研究。△ **通信作者:** E-mail: hql558@163.com。**中文引用格式:** 李书迪,张雪超,潘欣彤,等. 认知行为疗法联合舍曲林对焦虑障碍共病抑郁障碍患者焦虑症状、抑郁症状、睡眠质量及心率变异性的影响[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(16): 2232-2237.**英文引用格式:** Li S D, Zhang X C, Pan X T, et al. Effects of cognitive-behavioral therapy combined with sertraline on anxiety symptoms, depressive symptoms, sleep quality and heart rate variability in patients with anxiety and depressive disorder comorbidity[J]. Lab Med Clin, 2026, 23(16): 2232-2237.

alone, while the observation group was treated with CBT on the basis of the control group. The anxiety scores [assessed by the Hamilton Anxiety Scale (HAMA)], depressive scores [assessed by the Hamilton Depression Scale (17-item version, HAMD-17)], HRV [including the standard deviation of normal NN intervals (SDNN), root mean square of successive differences (RMSSD), proportion of adjacent NN intervals with a difference greater than 50 ms (pNN50)], event-related potentials [ERP, including P300 latency and amplitude], and sleep quality [including total sleep time (TST), sleep efficiency (SE), sleep latency (SL), wake after sleep onset (WASO)] were compared between the two groups before treatment and after 12 weeks after treatment. The incidence of adverse reactions during the treatment was compared between the two groups. **Results** After 12 weeks of treatment, the HAMA score and HAMD-17 score in both groups were lower than those before treatment, meanwhile the HAMA score and HAMD-17 score in the observation group after 12 weeks of treatment were lower than those in the control group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). After 12 weeks of treatment, the SDNN, RMSSD, and pNN50 in both groups were higher than those before treatment, meanwhile the SDNN, RMSSD, and pNN50 in the observation group after 12 weeks of treatment were higher than those in the control group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). After 12 weeks of treatment, P300 latency in both groups was significantly shorter, and P300 amplitude was significantly higher compared with before treatment, with statistically significant differences ($P < 0.05$). Furthermore, the observation group showed significantly shorter P300 latency and higher P300 amplitude after 12 weeks of treatment compared with the control group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). After 12 weeks of treatment, PSQI score and WASO in both groups were lower, the TST was longer, the SE was higher and the SL was shorter than those before treatment, with statistically significant differences ($P < 0.05$). Furthermore, PSQI score and WASO in the observation group after 12 weeks of treatment were lower, the TST was longer, the SE was higher, and the SL was shorter than those of the control group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). During the treatment, the total incidence of adverse reactions in the control group (20.00%) was higher than that in the observation group (11.67%), but the difference was not statistically significant ($P > 0.05$). **Conclusion** CBT combined with sertraline can effectively alleviate anxiety and depressive symptoms, improve sleep quality, modulate HRV, enhance neural cognitive response speed and intensity in patients with anxiety and depressive disorder comorbidity, without significantly increasing the risk of adverse reactions, with a favorable safety profile.

Key words: cognitive-behavioral therapy; sertraline; anxiety; depression; sleep quality; heart rate variability; event-related potential

根据世界卫生组织(WHO)的统计,全球约有4.4%的成人患有焦虑,其中大多数患者也同时表现出抑郁障碍症状^[1-2]。焦虑与抑郁不仅给患者的心理和生理健康带来沉重负担,还对其社会功能、工作能力及家庭生活造成显著影响^[3]。治疗焦虑障碍共病抑郁障碍的药物包括抗抑郁药、苯二氮䓬类药物等,其中舍曲林作为一种常用的选择性5-羟色胺再摄取抑制剂,广泛应用于治疗焦虑与抑郁症状^[4]。尽管舍曲林对缓解焦虑和抑郁症状具有一定疗效,但单一药物治疗常常存在一定的局限性,如药效延迟、疗效不持久、药物不良反应等问题。因此,近年来,结合心理治疗与药物治疗成为临床研究的热点。随着“生物-心理-社会”医学模式的深化,认知行为疗法(CBT)作为循证证据充分的心理治疗方法之一,在焦虑、抑郁的治疗中地位日益凸显^[5-6]。CBT通过识别并修正患者的负性自动思维及适应不良行为模式,从而有效阻止焦虑和抑郁症状的持续和恶化^[7]。尽管已有研究证实,CBT与舍曲林单独治疗的疗效,但二者联合应用对患者“心理-生理”多维指标的协同增效作用尚缺乏系统、深入的探讨。基于此,本研究旨在探讨CBT联合舍

曲林治疗焦虑障碍共病抑郁障碍的效果,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 将2024年5月至2025年5月沧州中西医结合医院收治的焦虑障碍共病抑郁障碍患者130例按随机数字表法分为对照组、观察组,每组65例。纳入标准:(1)符合焦虑、抑郁障碍诊断标准^[8],并由至少2名具有副主任医师及以上职称、具有丰富临床经验的精神科医生独立评估确诊者;(2)首次治疗或复发后未接受系统心理治疗;(3)入组前4周内未使用抗抑郁、抗焦虑等精神药物;(4)无严重沟通障碍,具备一定阅读与理解能力;(5)存在主观睡眠困扰。排除标准:(1)合并其他精神类疾病;(2)有明显的自杀行为风险或既往1年内有过自杀企图;(3)合并严重心、肝、肾、甲状腺等重要脏器功能障碍,或患有神经系统疾病;(4)近期接受CBT、团体心理治疗或其他系统心理干预;(5)酒精或药物滥用史明显,或目前仍存在相关行为;(6)妊娠期或哺乳期女性。脱落标准与依从性控制:(1)由于自身意愿拒绝继续参加CBT面谈或拒绝完成关键指标检测[如24 h睡眠监测、骤变心电记录、事件相关电位(ERP)检测]后无法

再纳入主要分析;(2)在治疗期间发生严重不良事件或疾病进展需住院、无法继续完成协议安排;(3)无正当理由连续 2 次缺席面谈且无法通过补约机制重新安排;(4)未能按计划进行关键数据测量且拒绝补测。本研究经沧州中西医结合医院医学伦理委员会审核并批准(2023-013)。所有患者或其家属均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法 2 组均口服舍曲林(生产企业:成都奥邦药业有限公司;批准文号:国药准字 H20060383;规格:50 mg/片)治疗,50 mg/次,1 次/d。每 2 周评估疗效及耐受性,若不良反应可耐受且症状改善不足,可将剂量增加到 100 mg/d,最大剂量不超过 200 mg/d;若出现明显不耐受(如严重恶心、明显焦虑加重、自杀意念增加等),可将剂量降至上一个耐受剂量或停药。连续治疗 12 周。

在舍曲林治疗的基础上,观察组采用 CBT,共 12 次面谈(每周 1 次),每次治疗均遵循标准结构,60 min/次。第 1 次(评估与建立治疗关系,入组教育,目标设定,睡眠与情绪史采集);评估症状模式(焦虑、抑郁、睡眠)、既往应对方式,介绍 CBT 原理,制订个体化目标与安全计划。第 2 次(症状教育与功能分析):讲解焦虑-抑郁-睡眠交互机制,绘制“触发—认知—情绪—行为”链(行为实验设计)。第 3 次(认知重构基础):自动化识别消极思维,教授记录与挑战思维的方法(思维记录表)。第 4 次(认知重构进阶与行为激活):逐步替代性思维训练,制订行为激活计划以恢复日常活动与兴趣。第 5 次(焦虑管理与应激应对技能):教授放松训练(腹式呼吸、渐进性肌松训练、正念呼吸)、焦虑暴露/担忧控制技巧(担忧时段法)。第 6 次[睡眠卫生与失眠认知行为疗法(CBT-I)介入]:教育睡眠常识、睡眠卫生、限制卧床-刺激控制原则、制订睡眠日记并实施睡眠限制(睡眠窗口),初步实施。第 7 次(睡眠限制调整与认知干预):评估睡眠日记,调整时间窗,处理与睡眠相关的负面信念(“睡不着会出事”等)。第 8 次(高级认知技术与行为试验):设计行为试验以验证负性预测,巩固认知重构技术。第 9 次(人际问题与功能恢复):处理人际冲突、社交回避,训练交往技能与问题解决技巧。第 10 次(复发预防与压力管理):识别早期症状信号,制订复发管理计划与应对步骤。第 11 次(巩固成果与家庭教育):与家属沟通,提供支持性教育,增强社会支持网络。第 12 次(总结与维持策略):复盘 12 周进展,巩固技能,制订长期维持方案与随访计划。依从性加强措施:在入组前向患者及其主要照护者详细说明研究流程、获益和可能不适感,强化治疗动机;指定专职协调人员,通过电话/微信在每次面谈前 48 h 提醒并确认出席;允许因故缺席者在周期内补约 1 次,并辅以居家任务指导;每次面谈结束时与患者共同制订下次目标,必要时同步其联系人以增强外部支持。

1.2.2 焦虑、抑郁评估 分别于治疗前、治疗 12 周

后采用汉密尔顿焦虑量表(HAMA)^[9]、汉密尔顿抑郁量表(17 项版, HAMD-17)^[10] 评估焦虑、抑郁情况。其中 HAMA 包含 14 个条目,采用 0~4 分的 5 级评分法,总分 0~56 分,得分越高提示焦虑越严重;HAMD-17 包含 17 个条目,采用 0~4 分的 5 级评分法,总分 0~68 分,得分越高提示抑郁越严重。

1.2.3 心率变异性(HRV)检测 分别于治疗前、治疗 12 周后,在安静、温度适宜(22~24 ℃)环境下进行 24 h 动态心电图记录仪检测,于 08:00—10:00 为患者佩戴记录仪,检测前 24 h 禁止饮酒、咖啡因摄入及剧烈运动,提取 24 h 内有效的窦性心搏信号,记录正常 NN 间期的标准差(SDNN)、相邻 RR 间期差值的平方根(RMSSD)、相邻 NN 间期差值超过 50 ms 的比例(pNN50)。指标均通过 24 h 动态心电图记录仪提取数据。

1.2.4 ERP 记录与处理 分别于治疗前、治疗 12 周后,采用 32 导脑电记录系统评估,依据国际 10~20 系统布置电极。受试者处于安静、清醒状态,坐姿,采用 Oddball 范式开展测试,记录时保持采样率 1 000 Hz,电极阻抗降至 5 kΩ 以下,在 Cz、Pz 通道测定 P300 潜伏期、振幅。

1.2.5 睡眠质量评估 分别于治疗前、治疗 12 周后,采用匹兹堡睡眠质量指数量表(PSQI)^[11] 评估主观睡眠质量,该量表包括 7 项,总分 0~21 分,分值越高代表睡眠质量越差。采用多导睡眠图(PSG)评估客观睡眠结构,患者在睡眠实验室适应环境后,于其常规就寝时间开始监测,记录脑电、眼电、肌电、心电、呼吸及血氧等信号。获取以下核心参数:总睡眠时间(TST)、睡眠效率(SE)、入睡潜伏期(SL)、觉醒次数(WASO)。

1.2.6 不良反应发生情况 于治疗期间,统计并比较 2 组恶心、腹泻、头晕、失眠加重、心悸、血压波动发生情况。

1.2.7 一般资料收集 收集所有患者性别、年龄、病程等资料。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 26.0 软件进行数据处理。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验对连续变量进行正态性检验,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 t 检验,组内治疗前后比较采用配对 t 检验;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验,当超过 20% 单元格的理论频数 < 5 或理论频数 < 1 时采用 Fisher 确切概率法;非正态分布的离散型变量以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,2 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。检验水准 $\alpha = 0.05$,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组一般资料比较 在研究期间,共有 10 例患者脱落(对照组 5 例,观察组 5 例),脱落原因包括中途放弃治疗(5 例)、拒绝完成关键检测(2 例)及因病情恶化需住院而无法继续(3 例)。脱落率为 7.69% (10/130)。2 组一般资料比较,差异无统计学意义

($P>0.05$)。见表 1。

表 1 2 组一般资料比较					
组别	<i>n</i>	性别[<i>n</i> (%)]		年龄 ($\bar{x}\pm s$,岁)	病程 ($\bar{x}\pm s$,年)
		男	女		
对照组	60	26(43.33)	34(56.67)	38.48±8.74	3.69±1.15
观察组	60	27(45.00)	33(55.00)	38.27±8.59	3.57±1.28
χ^2/t		0.034		0.133	0.540
<i>P</i>		0.854		0.895	0.590

2.2 2 组 HAMA、HAMD-17 评分比较 治疗前,2 组 HAMA、HAMD-17 评分比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗 12 周后,2 组 HAMA、HAMD-17 评分均低于治疗前,且治疗 12 周后观察组 HAMA、HAMD-17 评分均低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

2.3 2 组 HRV 比较 治疗前,2 组 SDNN、RMSSD 及 pNN50 比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗 12 周后,2 组 SDNN、RMSSD 及 pNN50 均高于治

疗前,且治疗 12 周后观察组 SDNN、RMSSD 及 pNN50 均高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

2.4 2 组 ERP 比较 治疗前,2 组 P300 潜伏期、P300 振幅比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗 12 周后,2 组 P300 潜伏期均短于治疗前,P300 振幅均高于治疗前,差异均有统计学意义($P<0.05$);治疗 12 周后观察组 P300 潜伏期短于对照组,P300 振幅高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 4。

表 2 2 组 HAMA、HAMD-17 评分比较($\bar{x}\pm s$,分)					
组别	<i>n</i>	HAMA 评分		HAMD-17 评分	
		治疗前	治疗 12 周后	治疗前	治疗 12 周后
对照组	60	22.31±5.82	14.66±4.24 [△]	24.77±6.56	16.55±5.39 [△]
观察组	60	22.14±5.53	11.27±4.13 [△]	24.38±6.25	12.47±4.72 [△]
<i>t</i>		0.164	4.436	0.333	4.411
<i>P</i>		0.870	<0.001	0.739	<0.001

注:与组内治疗前比较,[△] $P<0.05$ 。

表 3 2 组 HRV 比较($\bar{x}\pm s$)							
组别	<i>n</i>	SDNN(ms)		RMSSD(ms)		pNN50(%)	
		治疗前	治疗 12 周后	治疗前	治疗 12 周后	治疗前	治疗 12 周后
对照组	60	68.13±7.54	75.86±8.35 [△]	22.71±6.46	27.22±6.59 [△]	7.51±3.29	10.73±4.46 [△]
观察组	60	68.27±7.33	84.15±9.24 [△]	23.48±6.15	36.31±7.28 [△]	7.83±3.52	13.68±5.35 [△]
<i>t</i>		−0.103	−5.156	−0.669	−7.170	−0.514	−3.281
<i>P</i>		0.918	<0.001	0.505	<0.001	0.608	0.001

注:与组内治疗前比较,[△] $P<0.05$ 。

表 4 2 组 ERP 比较($\bar{x}\pm s$)					
组别	<i>n</i>	P300 潜伏期(ms)		P300 振幅(μ V)	
		治疗前	治疗 12 周后	治疗前	治疗 12 周后
对照组	60	355.41±26.24	329.58±21.75 [△]	6.21±1.82	7.27±2.84 [△]
观察组	60	354.29±26.73	315.27±18.46 [△]	6.34±1.73	9.63±2.35 [△]
<i>t</i>		0.232	3.886	−0.401	−4.959
<i>P</i>		0.817	<0.001	0.689	<0.001

注:与组内治疗前比较,[△] $P<0.05$ 。

2.5 2 组睡眠质量比较 治疗前,2 组 PSQI 评分、TST、SE、SL、WASO 比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗 12 周后,2 组 PSQI 评分、WASO 均低于治疗前,TST 均长于治疗前,SE 均高于治疗前,SL 均短于治疗前,差异均有统计学意义($P<0.05$);治疗 12 周后,观察组 PSQI 评分、WASO 低于对照组,TST 长于对照组,SE 高于对照组,SL 短于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 5。

表 5 2 组睡眠质量比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]							
组别	<i>n</i>	PSQI(分)		TST(min)			
		治疗前	治疗 12 周后	治疗前	治疗 12 周后		
对照组	60	14.12±3.43	11.75±3.64 [△]	382.58±55.12	406.23±52.34 [△]		
观察组	60	14.14±3.32	9.28±2.57 [△]	380.81±56.39	429.68±49.25 [△]		
<i>t/Z</i>		−0.032	4.294	0.174	−2.527		
<i>P</i>		0.974	<0.001	0.862	0.013		
组别	<i>n</i>	SE(%)		SL(min)		WASO(次)	
		治疗前	治疗 12 周后	治疗前	治疗 12 周后	治疗前	治疗 12 周后
对照组	60	84.57±5.98	88.22±4.43 [△]	38.76±9.67	32.13±8.72 [△]	4(3,5)	3(3,4)
观察组	60	83.79±5.81	91.55±3.84 [△]	39.87±9.29	23.47±6.31 [△]	4(3,5)	2(1,3)
<i>t/Z</i>		0.725	−4.400	−0.641	6.232	−0.412	7.542
<i>P</i>		0.470	<0.001	0.523	<0.001	0.680	<0.001

注:与组内治疗前比较,[△] $P<0.05$ 。

2.6 2 组不良反应发生情况比较 治疗期间,对照组 不良反应总发生率(20.00%)高于观察组(11.67%), 但差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 6。

表 6 2 组不良反应发生情况比较[n(%)]

组别	n	恶心	腹泻	头晕	失眠加重	心悸	血压波动	总发生
对照组	60	3(5.00)	1(1.67)	2(3.33)	1(1.67)	2(3.33)	3(5.00)	12(20.00)
观察组	60	2(3.33)	1(1.67)	0(0.00)	0(0.00)	2(3.33)	2(3.33)	7(11.67)
χ^2		—	—	—	—	—	—	1.563
P		$>0.999^*$	$>0.999^*$	0.496 [*]	$>0.999^*$	$>0.999^*$	$>0.999^*$	0.211

注: * Fisher 精确概率检验;—表示无数据。

3 讨 论

焦虑障碍与抑郁障碍共病率极高,约 60%的抑郁 症患者合并焦虑症状,而焦虑障碍患者中也常有抑郁 发作^[12-13]。此类共病患者症状复杂、功能损害严重, 且常伴有突出的躯体症状,给临床治疗带来巨大挑 战^[14]。舍曲林作为国内外指南推荐的一线治疗药物, 能有效缓解核心情绪症状^[15]。然而,临床实践表明, 部分焦虑障碍共病抑郁障碍患者对单纯药物治疗反 应不佳,残留症状(如睡眠障碍、认知功能损害及自主 神经功能紊乱)普遍存在,严重影响其康复进程与生 活质量。

CBT 通过帮助患者识别和改变负性认知模式及 适应不良行为,从根本上缓解焦虑和抑郁症状。其核 心理念在于,认知重评和行为激活能够调节与情绪加 工相关的神经环路,特别是增强前额叶对杏仁核等边 缘系统反应的抑制性控制^[16]。焦虑障碍共病抑郁障 碍患者常存在的消极自我评价、灾难化思维等认知偏 差,不仅维持着心理痛苦,也与默认模式网络过度活 跃等神经影像学改变相关。通过 CBT 的认知重构, 患者能够调整这些偏差,减少对负性信息的过度加 工,从而有效减轻症状。本研究显示,治疗 12 周后观 察组 HAMA、HAMD-17 评分显著降低,与既往 Meta 分析结论一致^[17],且低于对照组,证实 CBT 在修正核 心认知病因上的独特价值。在睡眠改善方面,除认知 重构与放松训练直接缓解睡前焦虑外,CBT 还可能通 过调节昼夜节律及睡眠相关的神经递质(如促进褪黑 素的正常分泌)来优化睡眠结构^[18]。本研究观察到治 疗 12 周后观察组 PSQI 评分、WASO 显著下降以及 TST、SE 的改善,与 Lyu 等^[19]针对焦虑障碍和(或) 抑郁障碍患者应用 CBT-I 的研究结果高度吻合。这 表明,针对性的 CBT 睡眠干预能够突破单纯药物对 症处理的局限,通过行为学习效应持久优化睡眠稳 态。

HRV 是衡量自主神经系统调节心脏活动能力的 关键指标。低 HRV 通常表明交感神经活性增高、负 性情绪增强,并且副交感神经活性减弱,这在焦虑和 抑郁患者中较为普遍^[20]。低 HRV 通常与焦虑、抑郁 症状的加重密切相关。本研究发现,联合 CBT 能显

著提升 SDNN、RMSSD 及 pNN50,这与 Skúladóttir 等^[21]关于 CBT 增强副交感神经张力的报告一致。其 深层机制可能在于:CBT 中的呼吸训练与渐进式肌肉 放松直接激活了迷走神经通路,而通过情绪调节减轻 长期的心理压力,有助于降低下丘脑-垂体-肾上腺轴 过度兴奋,共同促进自主神经平衡的重建^[22]。此外, CBT 通过帮助患者重构负性思维,改变情绪反应模 式,影响自主神经系统的调节功能,特别是副交感神 经的增强,进而发挥改善 HRV 的作用^[23]。

P300 振幅和 P300 潜伏期是评估大脑信息处理 速度、注意力控制和执行功能的重要电生理指标。焦 虑障碍共病抑郁障碍患者常表现出 P300 振幅降低和 P300 潜伏期延长,这表明其认知加工速度变慢、注 意力控制功能减退,也与临床上常见的注意力障碍和 负性情绪加工偏向密切相关^[24-25]。本研究显示,治疗 12 周后观察组 P300 波幅升高、潜伏期缩短,与 Han 等^[26]应用 CBT 后发现前额叶激活增强的 fMRI 结果 相互印证,提示 CBT 可能通过改善认知控制网络的 功能来促进 ERP 指标的正常化。具体而言,P300 潜 伏期的缩短不仅反映信息处理速度的加快,还提示对 负性刺激的注意偏向得到缓解。已有研究表明,负性 情绪加工偏向可延长 P300 潜伏期,而干预后 P300 潜 伏期的缩短与对负性信息注意偏向的降低有关,例如 情绪调节训练或脑电图生物反馈能够减少负性刺激 引发的延迟反应,从而缩短 P300 潜伏期^[27]。CBT 通 过一系列的认知重构和行为练习,帮助患者识别并调 整对威胁性或负性信息的自动化注意偏向,减少对负 性刺激的过度关注和情绪回避行为,这一注意偏向的 调节在认知神经层面可减少对负性刺激的认知资源 占用,提高对正性或中性刺激的处理效率,从而缩短 P300 潜伏期。此外,CBT 还可通过增强前额叶皮层 对下游注意控制网络的调节作用,提高任务相关注意 资源的配置效率,使 P300 振幅增加,反映更有效的注 意资源投入与信息加工能力提升^[28]。

本研究中,治疗期间对照组不良反应总发生率 (20.00%)高于观察组(11.67%),但差异无统计学意 义($P>0.05$)。提示在本研究条件下加用 CBT 并未 显著改变舍曲林的整体不良反应谱。舍曲林属于选

择性 5-羟色胺再摄取抑制剂类抗抑郁药,通过抑制 5-羟色胺再摄取、提高突触间隙其浓度发挥抗抑郁和抗焦虑作用,其常见的不良反应包括胃肠道反应、头晕、睡眠改变等^[29-30]。需要强调的是,心理干预本身不会直接改变药物的药代动力学或受体结合特性,因此不太可能从生物学机制上根本性减少药物本身的不良反应。然而,CBT 通过改善患者的情绪调节能力、应对策略和对躯体感受的认知方式,有可能在主观感受层面影响不良反应体验,使患者对轻微不适的解读更为客观、耐受性更好,从而在临床评价中表现为 2 组总体不良反应发生率相似且均在可接受范围内。

综上所述,CBT 联合舍曲林治疗焦虑障碍共病抑郁障碍可减轻患者焦虑、抑郁症状,改善睡眠质量,调节 HRV,提高神经认知反应速度和反应强度,且未明显增加不良反应风险,安全性良好。然而,本研究样本量较小,且未对长期疗效进行评估。未来的研究应扩大样本量并开展长期随访,进一步验证 CBT 联合舍曲林治疗的持续效果及其在不同临床人群中的适用性。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 李书迪:负责研究设计、实施研究、论文撰写与最终审核;张雪超、潘欣彤:负责数据整合;韩庆林、李军:负责数据收集与统计分析、文献调研与初稿撰写。

参考文献

- [1] Chodavadia P, Teo I, Poremski D, et al. Prevalence and economic burden of depression and anxiety symptoms among Singaporean adults: results from a 2022 web panel [J]. BMC Psychiatry, 2023, 23(1): 104.
- [2] Hartman C A, Larsson H, Vos M, et al. Anxiety, mood, and substance use disorders in adult men and women with and without attention-deficit/hyperactivity disorder: a substantive and methodological overview [J]. Neurosci Biobehav Rev, 2023, 151: 105209.
- [3] Adair M C, Christensen M C, Florea I, et al. Vortioxetine in patients with major depressive disorder and high levels of anxiety symptoms: an updated analysis of efficacy and tolerability [J]. J Affect Disord, 2023, 328: 345-354.
- [4] 邢程, 薛杨静. 舍曲林联合心理治疗对合并焦虑、抑郁的急性心肌梗死患者的情绪和心功能的影响 [J]. 国际精神病学杂志, 2024, 51(2): 529-532.
- [5] Huey S J, Park A L, Galán C A, et al. Culturally responsive cognitive behavioral therapy for ethnically diverse populations [J]. Annu Rev Clin Psychol, 2023, 19: 51-78.
- [6] Spencer S D, Stiede J T, Wiese A D, et al. Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder [J]. Psychiatr Clin North Am, 2023, 46(1): 167-180.
- [7] He R H, An H, Zheng Y R, et al. Cognitive-behavioral therapy [J]. Adv Exp Med Biol, 2025, 1495: 291-297.
- [8] Battle D E. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM) [J]. Codas, 2013, 25(2): 191-192.
- [9] Thompson E. Hamilton rating scale for anxiety (HAM-A) [J]. Occup Med (Lond), 2015, 65(7): 601.
- [10] Yuan H W, Zhang N, Wang C X, et al. Factors of Hamilton depression rating scale (17 items) at 2 weeks correlated with poor outcome at 1 year in patients with ischemic stroke [J]. Neurol Sci, 2014, 35(2): 171-177.
- [11] Gao X, Qiao Y H, Chen Q, et al. Effects of different types of exercise on sleep quality based on Pittsburgh Sleep Quality Index in middle-aged and older adults: a network Meta-analysis [J]. J Clin Sleep Med, 2024, 20(7): 1193-1204.
- [12] 汪晓, 陈雪彦, 张新乔, 等. 老年抑郁症患者门诊就诊情况分析 [J]. 临床精神医学杂志, 2022, 32(4): 276-278.
- [13] Zhou H, Li H L, Liu S Y, et al. Shared and distinctive changes of the white matter integrity in generalized anxiety disorder with or without depressive disorder [J]. J Psychiatr Res, 2025, 182: 430-437.
- [14] Liu S L, Huang Y, Liu A X, et al. Association between body mass index and comorbid anxiety in first-episode and drug naïve patients with major depressive disorder [J]. Depress Anxiety, 2025: 6648190.
- [15] Kishi T, Ikuta T, Sakuma K, et al. Antidepressants for the treatment of adults with major depressive disorder in the maintenance phase: a systematic review and network meta-analysis [J]. Mol Psychiatry, 2023, 28(1): 402-409.
- [16] 赵姗, 黄金, 丁以萌. 低频重复经颅磁刺激联合认知行为疗法在焦虑症伴睡眠障碍患者中的应用 [J]. 上海护理, 2024, 24(1): 30-33.
- [17] Boschloo L, Bekhuis E, Weitz E S, et al. The symptom-specific efficacy of antidepressant medication vs. cognitive behavioral therapy in the treatment of depression: results from an individual patient data Meta-analysis [J]. World Psychiatry, 2019, 18(2): 183-191.
- [18] Gebara M A, Siripong N, Dinapoli E A, et al. Effect of insomnia treatments on depression: a systematic review and Meta-analysis [J]. Depress Anxiety, 2018, 35(8): 717-731.
- [19] Lyu D, Qian R, Ge F, et al. Exploring the associations between data-driven insomnia disorder combined with mild anxiety or/and depressive symptoms and the efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia [J]. Int J Clin Health Psychol, 2025, 25(1): 100562.
- [20] Tan Y L, Zhou M H, Wang J J, et al. Heart rate variability in subthreshold depression and major depressive disorder [J]. J Affect Disord, 2025, 373: 306-313.
- [21] Skúladóttir H, Särnholm J, Ólafsdóttir E, et al. Cognitive behavioral therapy for paroxysmal atrial fibrillation: heart rate variability, physical activity, and sleep [J]. JACC Adv, 2024, 3(11): 101289.
- [22] 王佳璐, 周游, 郭亮. 舍曲林联合认知行为疗法对室性心律失常射频消融术后患者心率变异性、心理弹性及睡眠状态的影响 [J]. 国际精神病学杂志, 2023, 50(6): 1490-1493.

(下转第 2244 页)

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.16.012

血清 BNP、ANGPTL8、SFRP5 对急性心肌梗死患者 PCI 术后发生主要不良心血管事件的预测价值*

李娜¹, 郑伟², 张瀚¹, 刘厚盟¹

黑龙江省佳木斯市中心医院:1. 检验科;2. 心内科, 黑龙江佳木斯 154004

摘要:目的 探讨急性心肌梗死(AMI)患者血清 B 型利钠肽(BNP)、血管生成素样蛋白 8(ANGPTL8)、分泌型卷曲相关蛋白 5(SFRP5)对患者经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后发生主要不良心血管事件(MACE)的预测价值。方法 选取 2022 年 6 月至 2024 年 3 月该院收治的 198 例 AMI 患者作为 AMI 组。PCI 术后对所有 AMI 患者进行为期 6 个月的随访,记录随访期间 MACE 的发生情况,将发生 MACE 的患者纳入 MACE 组,未发生 MACE 的患者纳入非 MACE 组。选取同期在该院体检的健康体检者 198 例作为对照组。采用电化学发光免疫分析法检测 BNP 水平,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 ANGPTL8、SFRP5 水平,比较各组基线资料及血清 BNP、ANGPTL8、SFRP5 水平,采用多因素 Logistic 回归分析 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 BNP、ANGPTL8、SFRP5 单独及三者联合对 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的预测价值。结果 AMI 组血清 BNP、ANGPTL8、总胆固醇、甘油三酯、尿酸、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平均高于对照组,血清 SFRP5、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平均低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。MACE 组血清心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、BNP、ANGPTL8 水平均高于非 MACE 组,血清 SFRP5 水平低于非 MACE 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 BNP、ANGPTL8 水平升高是 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的危险因素($P < 0.05$),SFRP5 水平升高是 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的保护因素($P < 0.05$)。血清 BNP、ANGPTL8、SFRP5 单独及三者联合预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的曲线下面积(AUC)分别为 0.814、0.807、0.807、0.939,三者联合预测的 AUC 大于 BNP($Z = 3.639, P < 0.001$)、ANGPTL8($Z = 3.499, P < 0.001$)、SFRP5($Z = 3.363, P = 0.001$)单独预测的 AUC。结论 PCI 术后发生 MACE 的 AMI 患者血清 BNP、ANGPTL8 水平升高,血清 SFRP5 水平降低,三者联合预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的价值较好。

关键词:急性心肌梗死; B 型利钠肽; 血管生成素样蛋白 8; 分泌型卷曲相关蛋白 5; 主要不良心血管事件; 预测价值

中图法分类号:R541.4;R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)16-2238-07

Predictive value of serum BNP, ANGPTL8 and SFRP5 for major adverse cardiovascular events after PCI in patients with acute myocardial infarction*

Li Na¹, Zheng Wei², Zhang Han¹, Liu Houmeng¹

1. Department of Laboratory Medicine; 2. Department of Cardiology, Jiamusi Central Hospital, Jiamusi, Heilongjiang 154004, China

Abstract: Objective To investigate the predictive value of serum B-type natriuretic peptide (BNP), angiotensin-like protein 8 (ANGPTL8) and secreted frizzled-related protein 5 (SFRP5) for major adverse cardiovascular events (MACE) after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** A total of 198 AMI patients admitted to the hospital from June 2022 to March 2024 were enrolled as the AMI group. All AMI patients were followed up for 6 months after PCI, and the occurrence of MACE during hospitalization and after discharge was recorded, subsequently patients were divided into MACE group and non-MACE group based on the occurrence of MACE. A total of 198 healthy subjects who

* 基金项目:黑龙江省卫生健康委员会科研课题(2024-0222158)。

作者简介:李娜,女,主管技师,主要从事医学检验生化相关研究。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1167.r.20260727.1826.006\(2026-07-28\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1167.r.20260727.1826.006(2026-07-28))

中文引用格式:李娜,郑伟,张瀚,等.血清 BNP、ANGPTL8、SFRP5 对急性心肌梗死患者 PCI 术后发生主要不良心血管事件的预测价值[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(16): 2238-2244.

英文引用格式:Li N, Zheng W, Zhang H, et al. Predictive value of serum BNP, ANGPTL8 and SFRP5 for major adverse cardiovascular events after PCI in patients with acute myocardial infarction[J]. Lab Med Clin, 2026, 23(16): 2238-2244.