

综述

复发性抑郁症患者认知功能障碍的研究进展[▲]

陈黎明¹ 王小泉²

(1 皖南医学院研究生学院,安徽省芜湖市 241000,电子邮箱:1477025134@qq.com;

2 安徽省芜湖市第四人民医院老年精神科,芜湖市 241000)

【提要】 抑郁症是一种常见的精神科疾病,研究表明抑郁发作时常伴有认知功能的改变,包括记忆力、注意力、言语流畅性、执行功能等方面,尤其是在抑郁复发时,认知功能障碍的发生率更高。随着抑郁发作的频率和持续时间的不断增加,即使是抑郁症状有所改善,认知功能的改善也不明显,并且存在持续性缺陷。复发性抑郁症患者认知功能的改变对抑郁症的治疗和预后有着重要的影响。近年来,越来越多的学者致力于研究与复发性抑郁症认知功能变化相关的神经生物学因素,本文就近年来的研究进展进行综述。

【关键词】 认知;抑郁;复发;褪黑激素;炎症;综述

【中图分类号】 R 749.42 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 0253-4304(2020)07-0887-04

DOI:10.11675/j.issn.0253-4304.2020.07.24

复发性抑郁症(recurrent depressive disorder, rDD)对个体的影响主要集中在情绪、认知、行为和躯体这四个方面。抑郁症的生物学基础与神经退行性疾病的生物学基础有很大的重叠,包括神经发生减少,细胞凋亡增加,活性氧、色氨酸分解代谢,自身免疫和免疫炎症过程等。这些生物学改变在抑郁发作过程中的变化推动了抑郁症与神经退行性疾病的联系。而rDD患者认知功能障碍的表现是多种多样的,其中部分取决于临床特征和治疗的差异性。因此,抑郁症患者认知功能的改变对抑郁症的治疗和在广泛的神经退行性疾病中重新认识抑郁症的作用有重要的影响。本文就近年来关于rDD患者认知功能障碍的研究进展进行综述。

1 rDD 认知功能障碍的生理学相关研究

1.1 昼夜节律 抑郁症常伴有多种昼夜节律失调,例如睡眠-觉醒过程异常和褪黑激素昼夜节律失调,昼夜节律失调在抑郁症的复发过程中起重要作用,并且有可能进一步增加抑郁发作的风险。

睡眠改变是抑郁症最常见的昼夜节律失调,大约80%的抑郁症患者会出现睡眠障碍^[1],临床主要表现为睡眠持续时间缩短。此外,抑郁患者睡眠阶段的模式也有所改变,表现为在睡眠60 min后进入快速动眼睡眠的第一阶段,比一般人群早15~20 min^[2]。Watson等^[3]的研究表明,相较于睡眠正常的人群而

言,在过度和缺乏睡眠者中遗传对于抑郁症易感性的影响更为明显,这进一步表明睡眠改变在抑郁症发生发展中的重要性。

褪黑激素是由脑松果体分泌的吲哚杂环类化合物,化学名是N-乙酰基-5-甲氧基色胺,主要参与睡眠调节、生殖系统、内分泌系统等多种生理活动^[4]。褪黑激素的分泌具有明显的昼夜节律,分泌高峰在夜间,而白天分泌减少。1983年,Wetterberg^[5]提出褪黑激素在抑郁症的发生发展和治疗过程中发挥重要作用。抑郁症患者褪黑激素水平较低,这被称为“低褪黑激素综合征”,而由昼夜节律失调所引起的晨起后褪黑激素升高也可能与抑郁症有关,故过高或过低的褪黑激素水平都可能与抑郁症有关^[6]。

睡眠障碍可能是抑郁症发作或复发的一种早期症状,进一步发展可导致认知功能障碍。既往研究显示,诸如阿尔茨海默氏病或帕金森病这一类神经退行性疾病,其发病往往与睡眠障碍有关^[7]。褪黑激素对认知功能的改善有显著影响^[8],Gałecki等^[9]的研究结果显示,褪黑激素与光疗联合治疗可以改善痴呆患者的认知功能、情绪、睡眠和行为。这可能是由于褪黑激素参与了记忆和学习过程中突触连接的结构塑造,以及个体正常衰老过程中的神经发育^[10]。

1.2 下丘脑-垂体-肾上腺轴活动 在病理生理学上,抑郁症类似于慢性应激。下丘脑-垂体-肾上腺(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)轴在机体对心理

[▲]基金项目:安徽省神经精神疾病与心理健康协同创新中心开放性课题(NDMHCI-16-08)

作者简介:陈黎明(1995~),男,在读硕士研究生,研究方向:健康心理学。

通信作者:王小泉(1972~),女,硕士,主任医师,研究方向:老年精神病学,电子邮箱:1073018189@sina.com。

和生理的应激反应中起着基础性作用。50% ~ 75% 的抑郁患者 HPA 轴调节明显异常,具体表现为:血浆、尿液和脑脊液中糖皮质激素水平增高;激素分泌更频繁、周期更长;糖皮质激素分泌增加;垂体和肾上腺的体积增大^[11]。抑郁症患者早晨唾液皮质醇升高与执行功能和记忆功能的减弱有关^[12]。研究显示,反复发作和持续时间较长的抑郁症患者 HPA 轴失调更为明显^[13],可能是由于应激反应的调节机制受到损害,从而进一步导致负面反馈的损害。

此外,慢性应激会增加单胺氧化酶的表达,从而促进包括 5-羟色胺在内的一系列单胺的降解^[14],这也许解释了应激是如何导致抑郁症患者 5-羟色胺水平下降的原因。N-乙酰-5-羟色胺(N-acetylserotonin, NAS)和褪黑激素都能增加神经发生,这提示抑郁症患者的神经发生缺陷可能是由于缺乏 5-羟色胺导致 NAS 和褪黑激素的合成减少引起^[15]。因此,慢性应激对 5-羟色胺-NAS-褪黑激素通路的调节可能导致抑郁症的多种变化,包括神经发生减少、抗氧化物减少、活性氧增加、线粒体功能下降和免疫应答改变。

2 rDD 认知功能障碍的影像学相关研究

抑郁症患者最明显的脑结构变化包括额叶、前额眶皮质、额叶回、海马和杏仁核的体积减小^[16]。此外,脑皮质和白质中的高信号病灶是抑郁症患者常见的影像学表现^[17],影像学显示严重抑郁症患者的边缘系统和额叶皮层白质完整性下降。Konarski 等^[16]的研究表明,抑郁症患者的全脑容量与健康人没有差异,但是抑郁症患者存在程度不一的额叶区域性缺陷,特别是在前扣带回和眶额皮质。还有研究表明抑郁症患者纹状体、杏仁核和海马等皮质下结构可能存在不同程度的损害^[16]。Harvey 等^[18]采用功能磁共振成像扫描对抑郁症患者和健康受试者进行 n-back 任务测试,结果表明两者在认知控制和反应时间方面没有差异,但与健康受试者相比,抑郁症患者表现出更强烈的前侧额叶皮层和前扣带回激活。这表明,抑郁症患者需要在同一神经网络中进行更强烈的激活,才能够保证在工作记忆任务期间保持与正常人群相似的功能水平。Okada 等^[19]在关于抑郁症患者言语流畅性的研究中发现,抑郁症患者脑区激活主要集中在左前额叶皮层,并且在扣带回皮层中没有显示出明显的激活。这提示抑郁症患者言语流畅性任务期间的表现受损可能与这些脑区的异常神经反应有关。也有研究表明抑郁症患者前额叶皮层负面刺激的反应取决于近期的负面生活事件,这提示应激可能是导

致这些异常的原因^[20]。Heinzel 等^[21]采用功能磁共振成像对抑郁症患者与正常对照人群进行情感任务和内外空间成套转换实验,发现抑郁症患者比正常对照人群显示出更多的错误,正常对照人群的错误次数与右前额叶腹外侧皮质和右眶前额叶皮质的功能磁共振成像信号变化呈正相关,而抑郁症患者的错误次数与右前额叶背外侧皮质和左前额叶背内侧皮质的功能磁共振成像信号变化呈正相关。研究提示,抑郁症患者执行功能受损可能会影响其情绪处理及工作策略的选择^[22]。眶额叶在衡量决定情绪反映的信息以及如何做出适当的反应方面尤为重要。研究表明,抑郁症患者眶额叶的两个半球激活增加^[20]。日常生活应激源与腹外侧前额叶皮质活动增加有关,腹外侧前额叶皮质与许多应激反应过程有关,包括对情绪的认知控制,其活动增加可能意味着调节和/或表达情绪的能力存在缺陷^[23]。

3 rDD 认知功能障碍神经炎症的相关研究

3.1 免疫反应

研究表明大脑是一个相对“免疫隔离”的器官,中枢神经系统被认为有自己的免疫系统,并相对独立于外周免疫系统。然而,外周免疫系统和中央免疫型细胞,特别是小胶质细胞和星形胶质细胞之间仍保持着相对持续的密切联系^[24]。实验表明全身炎症反应可能驱动或加剧中枢神经系统免疫反应,从而导致一定的认知缺陷^[25]。

炎性细胞因子包括肿瘤坏死因子和白细胞介素,主要由中枢神经系统和外周免疫细胞分泌,在认知功能的恶化中发挥着重要的作用^[26]。抑郁症常伴随躯体疾病的发生,包括慢性丙型肝炎、系统性红斑狼疮、循环系统疾病、慢性阻塞性肺疾病、慢性疲劳综合征、代谢综合征以及糖尿病等。炎症反应和氧化应激参与这些疾病的发生发展过程。在这些疾病中,即使是中度全身炎症反应也可能导致中枢神经系统免疫反应的增加。全身出现炎症反应时,肿瘤坏死因子可能会抑制松果体产生褪黑激素,进而导致昼夜节律失调^[27]。

3.2 氧化应激

氧化应激是活性氧活性相对增加的状态。氧化应激在神经退行性疾病和 rDD 的发病机制中具有重要作用^[28]。活性氧是一种强大的神经递进性改变的驱动因素,其可引起神经发生的减少,并且可能是抑郁症进展为神经退行性病变的一个重要影响因素。有学者^[29]认为中枢免疫炎症的增强与活性氧/抗氧化剂比值增加有关,此外,这两个过程可以抑制齿状回神经发生,使海马体积减小,从而导致记

忆认知障碍。活性氧/抗氧化剂比值的提高在许多疾病的发病机制中起着重要作用,包括阿尔茨海默病、帕金森病等多种中枢神经系统疾病^[30]。研究表明,抑郁症患者的运动记忆、陈述性记忆和言语流畅性下降与丙二醛水平增加、一氧化氮和巯基蛋白组以及总抗氧化状态水平下降相关^[31-34]。这些研究提示氧化应激对抑郁症患者的认知改变具有重要影响。

4 rDD 认知功能障碍与临床特征的相关研究

4.1 抑郁症临床症状的强化与认知功能 rDD 患者的认知缺陷部分取决于情绪症状的强度,情绪症状缓解通常与认知功能的改善有关^[35]。杨艳慧^[36]认为抑郁症临床症状与认知功能存在一定联系。一项针对 4392 名 65 岁以上抑郁症患者的研究表明,患者每增加一个临床症状其 5 年内认知功能恶化的风险将增加 5%^[37]。同样,抑郁症患者的抑郁水平增加会导致痴呆风险增加^[38]。这提示抑郁症和认知缺陷通过一部分重叠的潜在生物过程相互调节。

4.2 疾病持续时间、分期和认知功能 在言语性测试中,胼胝体回的活动减少可用于区分老年 rDD 患者与老年首发抑郁症患者^[9]。在一项关于抑郁症患者认知变化的研究中,疾病持续时间与短期/长期听觉记忆、短期视觉记忆和视觉运动协调的有效性呈负相关,抑郁发作的次数对患者的认知功能影响最大,不仅与短期/长期听觉记忆、短期视觉记忆的有效性降低有关,而且与语言和视觉空间操作记忆的有效性、视觉运动协调能力下降有关^[39]。造成这一联系的原因有很多,包括抑郁的不完全缓解,治疗方法的变化以及抑郁症的生物基础所致的脑内永久性变化^[40]。脑内永久性变化是抑郁症临床分期的依据,也是神经发育的生物学基础。随着时间的推移,抑郁症的性质发生了变化,这是活性氧和免疫炎症共同作用的结果。通过诱导自身免疫,细胞损伤可以进一步促进抑郁症分期变化、神经发展和认知功能的改变。

4.3 临床症状缓解与认知功能 抑郁症状的缓解可显著改善认知功能。有学者对 rDD 患者进行为期 8 周的选择性五羟色胺再摄取抑制剂治疗,结果显示 rDD 患者的许多认知功能,例如在空间可视化、操作性听觉和言语记忆以及心理运动能力方面得到有效改善^[41]。有学者则强调了抑郁症缓解期间仍存在持续性的认知衰退,包括言语记忆能力、言语流畅性、情景记忆能力、注意力和空间可视化功能降低^[42]。研究显示,在言语流畅性测试中和术后记忆功能障碍期间,rDD 患者胼胝体回的激活减少,这种情况随着抑

郁症的持续发作而进一步恶化^[43]。抑郁症的某些认知缺陷可以被看作是抑郁症的伴随状态,但是在情景记忆能力和额叶功能方面的认知功能缺陷却是持续性的。

5 结 论

抑郁症与认知功能的改变密切相关,也与一系列神经退行性疾病和神经发育密切相关。在某些个体中,老年抑郁症是痴呆的早期表现。近年来抑郁症的概念强调了其生物学基础,包括细胞因子、活性氧、自身免疫、神经发生以及免疫炎症过程等,这些生物学的改变构成了神经递进过程的基础,与阿尔茨海默病、帕金森病等神经退行性疾病的生物学因素密切相关,研究抑郁症的生物学基础可为其靶向治疗提供潜在途径^[44]。

参 考 文 献

- [1] 管锦群,孙 鹏,吴卫平. 抑郁症睡眠异常研究进展[J]. 中华保健医学杂志,2014,16(1):64-66.
- [2] Germain A, Kupfer DJ. Circadian rhythm disturbances in depression [J]. Hum Psychopharmacol, 2008, 23(7): 571-585.
- [3] Watson NF, Harden KP, Buchwald D, et al. Sleep duration and depressive symptoms: a gene-environment interaction [J]. Sleep, 2014, 37(2): 351-58.
- [4] 肖建辉,刘作易,梁宗琦. 褪黑激素的研究开发现状[J]. 生命的化学,2001,21(1):69-70.
- [5] Wetterberg L. The relationship between the pineal gland and the pituitary--adrenal axis in health, endocrine and psychiatric conditions [J]. Psychoneuroendocrinology, 1983, 8(1): 75-80.
- [6] Hansen MV, Madsen MT, Hageman I, et al. The effect of melatonin on depression, anxiety, cognitive function and sleep disturbances in patients with breast cancer. The MELODY trial: protocol for a randomised, placebo-controlled, double-blinded trial [J]. BMJ Open, 2012, 2(1): e000647.
- [7] Rothman SM, Mattson MP. Sleep disturbances in Alzheimer's and Parkinson's diseases [J]. Neuromolecular Med, 2012, 14(3): 194-204.
- [8] Sharma AK, Mehta AK, Rathor N, et al. Melatonin attenuates cognitive dysfunction and reduces neural oxidative stress induced by phosphamidon [J]. Fundam Clin Pharmacol, 2013, 27(2): 146-151.
- [9] Galecki P, Talarowska M, Anderson G, et al. Mechanisms underlying neurocognitive dysfunctions in recurrent major depression [J]. Med Sci Monit, 2015, 21: 1535-1547.

- [10] Ramírez-Rodríguez G, Vega-Rivera NM, Benítez-King G, et al. Melatonin supplementation delays the decline of adult hippocampal neurogenesis during normal aging of mice[J]. *Neurosci Lett*, 2012, 530(1): 53 – 58.
- [11] 张晓杰, 费洪新. 下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴与重度抑郁症关系的研究进展[J]. *中国老年学杂志*, 2017, 37(11): 2 839 – 2 843.
- [12] Egeland J, Lund A, Landrø NI, et al. Cortisol level predicts executive and memory function in depression, symptom level predicts psychomotor speed [J]. *Acta Psychiatr Scand*, 2005, 112(6): 434 – 441.
- [13] Porter RJ, Gallagher P. Abnormalities of the HPA axis in affective disorders: clinical subtypes and potential treatments[J]. *Acta Neuropsychiatr*, 2006, 18(5): 193 – 209.
- [14] Lee HY, Lee GH, Marahatta A, et al. The protective role of Bax inhibitor-1 against chronic mild stress through the inhibition of monoamine oxidase A [J]. *Sci Rep*, 2013, 3: 3 398.
- [15] Anderson G, Kubera M, Duda W, et al. Increased IL-6 trans-signaling in depression: focus on the tryptophan catabolite pathway, melatonin and neuroprogression [J]. *Pharmacol Rep*, 2013, 65(6): 1 647 – 1 654.
- [16] Konarski JZ, McIntyre RS, Kennedy SH, et al. Volumetric neuroimaging investigations in mood disorders: bipolar disorder versus major depressive disorder[J]. *Bipolar Disord*, 2008, 10(1): 1 – 37.
- [17] Serap Monkul E, Malhi GS, Soares JC. Mood disorders-review of structural MRI studies [J]. *Acta Neuropsychiatr*, 2003, 15(6): 368 – 380.
- [18] Harvey PO, Fossati P, Pochon JB, et al. Cognitive control and brain resources in major depression: an fMRI study using the n-back task [J]. *Neuroimage*, 2005, 26(3): 860 – 869.
- [19] Okada G, Okamoto Y, Morinobu S, et al. Attenuated left prefrontal activation during a verbal fluency task in patients with depression [J]. *Neuropsychobiology*, 2003, 47(1): 21 – 26.
- [20] Hsu DT, Langenecker SA, Kennedy SE, et al. fMRI BOLD responses to negative stimuli in the prefrontal cortex are dependent on levels of recent negative life stress in major depressive disorder [J]. *Psychiatry Res*, 2010, 183(3): 202 – 208.
- [21] Heinzl A, Northoff G, Boeker H, et al. Emotional processing and executive functions in major depressive disorder: dorsal prefrontal activity correlates with performance in the intra-extra dimensional set shift [J]. *Acta Neuropsychiatr*, 2010, 22(6): 269 – 279.
- [22] Watkins E, Brown RG. Rumination and executive function in depression: an experimental study [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002, 72(3): 400 – 402.
- [23] Langenecker SA, Kennedy SE, Guidotti LM, et al. Frontal and limbic activation during inhibitory control predicts treatment response in major depressive disorder [J]. *Biol Psychiatry*, 2007, 62(11): 1 272 – 1 280.
- [24] Alexopoulos GS, Morimoto SS. The inflammation hypothesis in geriatric depression [J]. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2011, 26(11): 1 109 – 1 118.
- [25] Canon ME, Crimmins EM. Sex differences in the association between muscle quality, inflammatory markers, and cognitive decline [J]. *J Nutr Health Aging*, 2011, 15(8): 695 – 698.
- [26] Bossù P, Cutuli D, Palladino I, et al. A single intraperitoneal injection of endotoxin in rats induces long-lasting modifications in behavior and brain protein levels of TNF- α and IL-18 [J]. *J Neuroinflammation*, 2012, 9: 101.
- [27] Pontes GN, Cardoso EC, Carneiro-Sampaio MM, et al. Pineal melatonin and the innate immune response: the TNF-alpha increase after cesarean section suppresses nocturnal melatonin production [J]. *J Pineal Res*, 2007, 43(4): 365 – 371.
- [28] Gałeczki P, Florkowski A, Bobińska K, et al. Functional polymorphism of the myeloperoxidase gene (G-463A) in depressive patients [J]. *Acta Neuropsychiatr*, 2010, 22(5): 218 – 222.
- [29] Marsland AL, Gianaros PJ, Abramowitch SM, et al. Interleukin-6 covaries inversely with hippocampal grey matter volume in middle - aged adults [J]. *Biol Psychiatry*, 2008, 64(6): 484 – 490.
- [30] Padurariu M, Ciobica A, Hritcu L, et al. Changes of some oxidative stress markers in the serum of patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease [J]. *Neurosci Lett*, 2010, 469(1): 6 – 10.
- [31] Talarowska M, Gałeczki P, Maes M, et al. Malondialdehyde plasma concentration correlates with declarative and working memory in patients with recurrent depressive disorder [J]. *Mol Biol Rep*, 2012, 39(5): 5 359 – 5 366.
- [32] Talarowska M, Gałeczki P, Maes M, et al. Nitric oxide plasma concentration associated with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder [J]. *Neurosci Lett*, 2012, 510(2): 127 – 131.
- [33] Gałeczki P, Talarowska M, Bobińska K, et al. Thiol protein groups correlate with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder [J]. *Neuro Endocrinol Lett*, 2013, 34(8): 780 – 786.
- [34] Talarowska M, Gałeczki P, Maes M, et al. Total antioxidant status correlates with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder [J]. *Neurochem Res*, 2012, 37(8): 1 761 – 1 767.
- [35] Bortolato B, Carvalho AF, McIntyre RS. Cognitive dysfunction in major depressive disorder: a state-of-the-art clinical review [J]. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2014, 13(10): 1 804 – 1 818.

- [9] Harmanci Seren AK, Topcu İ, Eskin Bacaksiz F, et al. Organisational silence among nurses and physicians in public hospitals[J]. J Clin Nurs, 2018, 27(7/8): 1 440 - 1 451.
- [10] 王志娟, 马红丽, 周尧英, 等. 护士组织认同在其家庭支持型主管行为与沉默行为间的中介作用[J]. 中华现代护理杂志, 2017, 23(21): 2 704 - 2 708.
- [11] 李 艳, 赫晓宏, 李 剑, 等. 基于辱虐管理视角下护士组织沉默的机制与理论构建[J]. 中国实用护理杂志, 2014, 30(Z1): 3 - 4.
- [12] 王冬华, 李 妙, 周志伟, 等. 三甲医院护士沉默行为现状及影响因素调查[J]. 护理学杂志, 2018, 33(5): 59 - 62.
- [13] 方志斌, 李海东. 组织气氛与员工沉默行为: 基于心理安全感的中介作用[J]. 景德镇学院学报, 2017, 32(4): 59 - 66.
- [14] 强渭琴, 苏亚冯, 蒋维连. 手术室护士工作沉浸及影响因素研究[J]. 护理管理杂志, 2018, 18(10): 699 - 702.
- [15] 陆斯琦. 不同人口学特征的临床护士自我效能感与应对方式的相关性研究[J]. 健康教育与健康促进, 2016, 11(5): 329 - 332.
- [16] 张宇斐, 李继平. 护士自我效能与工作投入相关性研究[J]. 中国护理管理, 2015, 15(3): 276 - 279.
- [17] 吴 丽, 关 红. 护士组织沉默影响因素的研究进展[J]. 护理学报, 2018, 25(23): 19 - 22.
- [18] 张爱民, 张燕萍, 南璐璐, 等. 护士组织沉默现状及影响因素分析[J]. 护理研究, 2018, 32(6): 972 - 975.
- [19] 马莉莉, 张雅琦, 牛彦斌, 等. 手术室护士组织支持, 风险感知对其职业枯竭的影响研究[J]. 护理研究, 2018, 32(7): 1 159 - 1 162.
- [20] 万巧琴, 尚少梅, 谷 水, 等. 临床护士工作投入现状与影响因素研究[J]. 中国护理管理, 2018, 18(10): 1 326 - 1 331.
- [21] 李 孛, 李钊杨, 万巧琴. 社区护士护理实践环境现状及其对工作投入的影响[J]. 解放军护理杂志, 2018, 35(23): 17 - 21.
- (收稿日期: 2019 - 10 - 10 修回日期: 2019 - 12 - 17)

(上接第 890 页)

- [36] 杨艳慧. 抑郁障碍患者认知功能损害及与临床症状的关系研究[D]. 太原: 山西医科大学, 2017.
- [37] Wilson RS, Mendes De Leon CF, Bennett DA, et al. Depressive symptoms and cognitive decline in a community population of older persons[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004, 75(1): 126 - 129.
- [38] Naismith SL, Longley WA, Scott EM, et al. Disability in major depression related to self-rated and objectively-measured cognitive deficits: a preliminary study[J]. BMC Psychiatry, 2007, 7: 32.
- [39] Talarowska M, Florkowski A, Zboralski K, et al. Cognitive functions impairment depending on clinical traits of unipolar recurrent depression - preliminary results[J]. Psychiatria Psychoterapia, 2010, 6(1): 11 - 18.
- [40] Ebmeier KP, Donaghey C, Steele JD. Recent developments and current controversies in depression[J]. Lancet, 2006, 367(9 505): 153 - 167.
- [41] Talarowska M, Zboralski K, Gałeczki P. Correlations between working memory effectiveness and depression levels after pharmacological therapy[J]. Psychiatr Pol, 2013, 47(2): 255 - 267.
- [42] Biringer E, Lundervold A, Stordal K, et al. Executive function improvement upon remission of recurrent unipolar depression[J]. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2005, 255(6): 373 - 380.
- [43] Okada G, Okamoto Y, Yamashita H, et al. Attenuated prefrontal activation during a verbal fluency task in remitted major depression[J]. Psychiatry Clin Neurosci, 2009, 63(3): 423 - 425.
- [44] Morris G, Anderson G, Dean O, et al. The glutathione system: a new drug target in neuroimmune disorders[J]. Mol Neurobiol, 2014, 50(3): 1 059 - 1 084.
- (收稿日期: 2019 - 09 - 30 修回日期: 2019 - 01 - 15)

● 关于论文写作中的致谢

在文后致谢是表示感谢并记录在案的意思。对给予实质性帮助而又不能列为作者的单位或个人应在文后给予致谢。但必须征得被谢人的书面同意。

1. 被致谢者的条件: (1) 对研究提供资助的单位和个人、合作单位。(2) 协助完成研究工作和提供便利条件的组织和个人。(3) 协助诊断和提出重要建议的人。(4) 给予转载和引用权的资料、图片、文献、研究思想和设想的所有者。(5) 作出贡献又不能成为作者的人, 如提供技术帮助和给予财力、物力支持的人, 阐明其支援的性质。(6) 其他需致谢者。

2. 注意事项: 致谢应避免以下倾向: (1) 对确定给予了帮助的单位或个人, 甚至用了他人的方法、思路、资料, 为了抢先发表, 而不公开致谢和说明。(2) 出于某种考虑, 将应将致谢人放在作者的位置上, 混淆了作者和被致谢者的权利和义务。(3) 以名人、知名专家包装自己的论文, 抬高论文的身价, 将未曾参与工作的, 也未阅读过该论文的知名专家写在致谢中。