



空军军医大学学报

Journal of Air Force Medical University

ISSN 2097-1656, CN 61-1526/R

## 《空军军医大学学报》网络首发论文

题目： 颅脑冲击伤后创伤后应激障碍综合防治专家共识  
作者： 罗鹏，史一凡，费晓炜，张泽瀚，豆雅楠，李侠，费舟，王化宁  
收稿日期： 2025-06-10  
网络首发日期： 2025-06-20  
引用格式： 罗鹏，史一凡，费晓炜，张泽瀚，豆雅楠，李侠，费舟，王化宁. 颅脑冲击伤后创伤后应激障碍综合防治专家共识[J/OL]. 空军军医大学学报. <https://link.cnki.net/urlid/61.1526.R.20250619.1657.004>



**网络首发：**在编辑部工作流程中，稿件从录用到出版要经历录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿等阶段。录用定稿指内容已经确定，且通过同行评议、主编终审同意刊用的稿件。排版定稿指录用定稿按照期刊特定版式（包括网络呈现版式）排版后的稿件，可暂不确定出版年、卷、期和页码。整期汇编定稿指出版年、卷、期、页码均已确定的印刷或数字出版的整期汇编稿件。录用定稿网络首发稿件内容必须符合《出版管理条例》和《期刊出版管理规定》的有关规定；学术研究成果具有创新性、科学性和先进性，符合编辑部对刊文的录用要求，不存在学术不端行为及其他侵权行为；稿件内容应基本符合国家有关书刊编辑、出版的技术标准，正确使用和统一规范语言文字、符号、数字、外文字母、法定计量单位及地图标注等。为确保录用定稿网络首发的严肃性，录用定稿一经发布，不得修改论文题目、作者、机构名称和学术内容，只可基于编辑规范进行少量文字的修改。

**出版确认：**纸质期刊编辑部通过与《中国学术期刊（光盘版）》电子杂志社有限公司签约，在《中国学术期刊（网络版）》出版传播平台上创办与纸质期刊内容一致的网络版，以单篇或整期出版形式，在印刷出版之前刊发论文的录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿。因为《中国学术期刊（网络版）》是国家新闻出版广电总局批准的网络连续型出版物（ISSN 2096-4188，CN 11-6037/Z），所以签约期刊的网络版上网络首发论文视为正式出版。

指南与共识

## 颅脑冲击伤后创伤后应激障碍综合防治专家共识

罗 鹏<sup>1</sup>, 史一凡<sup>2</sup>, 费晓炜<sup>1</sup>, 张泽瀚<sup>1</sup>, 豆雅楠<sup>1</sup>, 李 侠<sup>1</sup>, 费 舟<sup>1</sup>, 王化宁<sup>2</sup>

(空军军医大学西京医院：<sup>1</sup>神经外科，<sup>2</sup>心身科，陕西 西安 710032)

**[摘要]** 颅脑冲击伤 (bTBI) 是爆炸冲击波导致的特殊颅脑损伤类型，其损伤机制区别于普通创伤性脑损伤，具有更加复杂的病理生理特征。创伤后应激障碍 (PTSD) 是 bTBI 后最为常见的心理应激反应，严重影响 bTBI 预后。因此，针对 bTBI 后 PTSD 展开早期防治具有重要意义。该共识结合数十位国内神经外科、精神科、心理科专家临床经验和国内外相关文献报道，系统探讨了 bTBI 后 PTSD 相关问题，形成专家共识，旨在为 bTBI 后 PTSD 的临床防治提供指导。

**[关键词]** 颅脑损伤，创伤性；应激障碍，创伤后；爆炸伤；神经炎症性疾病；弥散张量成像；认知行为疗法；高压氧治疗；经颅磁刺激

**[中图分类号]** R642；R395

**[文献标识码]** A

### Expert consensus on comprehensive prevention and treatment of posttraumatic stress disorder after blast traumatic brain injury

LUO Peng<sup>1</sup>, SHI Yifan<sup>2</sup>, FEI Xiaowei<sup>1</sup>, ZHANG Zehan<sup>1</sup>, DOU Ya'nan<sup>1</sup>, LI Xia<sup>1</sup>, FEI Zhou<sup>1</sup>, WANG Huaning<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurosurgery, <sup>2</sup>Department of Psychosomatic Medicine, Xijing Hospital, Air Force Medical University, Xi'an 710032, China

**[Abstract]** Blast traumatic brain injury (bTBI) is a specific type of craniocerebral injury caused by explosive shock waves. Its injury mechanism differs from that of conventional traumatic brain injury, exhibiting more complex pathophysiological characteristics. Posttraumatic stress disorder (PTSD) represents the most common psychological stress reaction following bTBI and seriously affects the prognosis of bTBI. Therefore, early prevention and treatment of PTSD after bTBI are of great importance. Incorporating the clinical experience of dozens of domestic experts in neurosurgery, psychiatry, and psychology, along with relevant domestic and international literature, this consensus systematically explores issues related to PTSD after bTBI, aiming to provide guidance for the clinical prevention and treatment of PTSD following bTBI.

**[Key words]** brain injuries, traumatic; stress disorders, posttraumatic; blast injuries; neuroinflammatory diseases; diffusion tensor imaging; cognitive behavioral therapy; hyperbaric oxygen therapy; transcranial magnetic stimulation

**基金项目：**国家重点研发计划项目（2020-JCJQ-ZD-254-04）；空军军医大学军事医学与航空医学重大问题科技攻关项目（2023JSYX04）

**作者简介：**罗 鹏，博士，副教授，副主任医师，从事颅脑损伤基础与临床研究，E-mail: pengluo@fmmu.edu.cn

**通信作者：**王化宁，E-mail: xskzhu@fmmu.edu.cn

在现代战争或恐怖事件中，炸弹爆炸产生的冲击波可造成不同程度的颅脑冲击伤（也称为冲击波脑损伤）（blast traumatic brain injury, bTBI），已成为“标签伤”<sup>[1]</sup>。据美国国防部统计，自 2000 年以来，超过 38 万名美军人员被诊断为 bTBI，其中约 82% 为轻型颅脑损伤（mild traumatic brain injury, mTBI），而爆炸冲击波是主要致伤机制<sup>[2]</sup>。在伊拉克和阿富汗战争中，约 20% 的部署人员经历过至少有一次爆炸冲击波相关的颅脑损伤<sup>[3]</sup>。爆炸冲击波通过独特的“液压能量传递”机制引发脑损伤：冲击波动能尚可转化为心血管系统的液压能，形成“容积性血流涌动”，导致脑微血管损伤和血脑屏障（blood-brain-barrier, BBB）破坏，进而引发全脑性微出血、血管痉挛及继发性神经元损伤<sup>[4]</sup>。这种损伤机制使 bTBI 区别于普通创伤性脑损伤，具有更复杂的病理生理特征。

bTBI 不单纯导致躯体器质性损伤（如脑震荡、脑挫裂伤、神经退行性变等），还会在伤后出现一系列创伤后的心理应激反应。这种躯体创伤和心理应激反应的叠加损害常常导致头痛、失眠、焦虑和抑郁等症状，形成持续性的脑震荡后综合征，还会引发多种不同类型的慢性精神疾病，其中以创伤后应激障碍（posttraumatic stress disorder, PTSD）最为典型。PTSD 是一种严重的精神障碍，其特征是对创伤情境记忆的回闪，恐惧消退受损，常伴有一定程度的认知障碍。研究表明，约 33%~48% 的 bTBI 患者会发展成 PTSD，显著高于非冲击波颅脑损伤患者<sup>[5-6]</sup>。因此，bTBI 后伴有 PTSD 的患者可对家庭和社会造成极大的健康负担，属于广泛关注的重大公共卫生问题。现对 bTBI 后 PTSD 的诊治与管理进行分析探讨。

## 1 流行病学

### 1.1 发病率与患病率

研究表明, 军事人群中爆炸冲击波相关 mTBI 的 PTSD 发病率显著高于其他颅脑损伤。一项针对伊拉克和阿富汗战争退伍军人的系统综述显示, 约 73% 的爆炸相关 mTBI 患者同时符合 PTSD 诊断标准<sup>[7-8]</sup>。而普通创伤人群中 PTSD 的患病率仅为 9.8%, 提示爆炸冲击波显著增加 PTSD 风险<sup>[8-9]</sup>。此外, 爆炸冲击波暴露次数与 PTSD 发病率呈剂量效应关系: 单次爆炸冲击波暴露后 PTSD 发病率约为 15%~25%, 而经历  $\geq 3$  次爆炸冲击波暴露的个体发病率可升至 35%~45%<sup>[10-11]</sup>。

在平民人群中, bTBI (如恐怖袭击或工业事故) 后 PTSD 发病率同样突出。例如, 波士顿马拉松爆炸事件幸存者的随访研究发现, 爆炸冲击波相关 mTBI 患者的 PTSD 患病率达 42%, 显著高于无颅脑损伤的爆炸冲击波暴露者 (28%)<sup>[2,9]</sup>。

## 1.2 危险因素

1.2.1 爆炸冲击波的生物力学特殊性 爆炸冲击波通过“液压血液涌动”机制导致全脑微血管损伤及 BBB 破坏, 进而引发弥漫性脑水肿和神经炎症<sup>[4]</sup>。这种广泛性神经损伤可能通过前额叶-边缘系统环路功能障碍, 加剧创伤记忆的固化和情绪调节障碍<sup>[12]</sup>。动物实验表明, 爆炸冲击波可直接激活杏仁核和下丘脑-垂体-肾上腺 (hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA) 轴, 促进恐惧条件反射的异常增强<sup>[4,9]</sup>。

1.2.2 多次爆炸冲击波暴露的累积效应 军事人员常经历多次亚损伤爆炸冲击波暴露, 即未达到 mTBI 诊断标准的低强度 bTBI。尽管此类暴露不引发急性症状, 但长期累积可导致白质微结构改变 (如胼胝体和额叶白质的弥散张量成像异常) 及默认网络功能连接紊乱, 从而增加 PTSD 易感性<sup>[10-12]</sup>。一项针对退伍军人的研究发现, 经历  $\geq 10$  次亚损伤爆炸冲击波暴露的个体, 其 PTSD 症状严重度较无暴露者高 2.3 倍<sup>[10-11]</sup>。

1.2.3 人口学与心理社会因素 年轻士兵 (18~25 岁)、女性及缺乏社会支持的个体更易在 bTBI 后发展为 PTSD<sup>[8,13]</sup>。此外, 战地环境中的高威胁感知 (如持续作战压力、战友伤亡经历) 可通过增强创伤事件的情感显著性, 进一步加剧 PTSD 风险<sup>[9,11]</sup>。

## 2 病理机制

### 2.1 神经生物学机制

2.1.1 边缘系统功能异常 边缘系统 (尤其是杏仁核、前额叶皮层和海马) 的异常活动是 PTSD 的核心特征。研究表明, bTBI 患者杏仁核过度激活与恐惧记忆的巩固相关, 而前额叶皮层功能抑制则导致情绪调节能力下降<sup>[14]</sup>。功能性磁共振成像显示, bTBI 合并 PTSD 患者默认模式网络 (default mode network, DMN) 与中央执行网络 (central executive network, CEN) 的功能连接增强,

可能加剧创伤记忆的侵入性回忆<sup>[15]</sup>。

**2.1.2 白质纤维束损伤** 爆炸冲击波可通过机械应力导致弥漫性轴索损伤。扩散张量成像（diffusion tensor imaging, DTI）研究发现，bTBI 患者额叶-边缘通路（如扣带回、穹窿）的白质完整性受损，与 PTSD 症状的严重程度呈正相关<sup>[12]</sup>。此外，额叶-纹状体-丘脑-小脑环路的神经传导异常可能解释患者的注意力缺陷和认知灵活性下降<sup>[12]</sup>。

**2.1.3 神经炎症与氧化应激** 爆炸冲击波可激活小胶质细胞并释放促炎因子（如 IL-6、TNF- $\alpha$ ），引发慢性神经炎症。动物模型显示，炎症反应加剧海马神经元凋亡，损害记忆功能<sup>[16]</sup>。同时，氧化应激导致线粒体功能障碍，进一步加重神经退行性变<sup>[17]</sup>。

**2.1.4 前额叶皮质神经环路** 爆炸冲击波可诱导前额叶皮层神经环路中的 GABA<sup>+</sup>神经元激活，通过激活下游信号增强炎症因子（IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ ）和抑郁相关基因（SLC6A4）表达，加剧伤后 PTSD 样行为，表明前额叶皮质神经环路在 bTBI 诱导 PTSD 形成发挥关键效应<sup>[18]</sup>。

**2.1.5 突触后支架蛋白与兴奋性毒性损伤** bTBI 后可促进神经元突触后支架蛋白复合体（Preso/mGluR1/Homer1）形成，通过过度激活钙超载和内质网应激，介导神经元兴奋性毒性，最终引发神经元死亡和 PTSD 样行为（如焦虑、运动障碍）<sup>[19-20]</sup>。

## 2.2 神经内分泌与下丘脑-垂体-肾上腺轴失调

**2.2.1 HPA 轴异常** PTSD 患者常表现为糖皮质激素受体敏感性降低和皮质醇水平异常。bTBI 患者因 BBB 破坏，外周炎症因子更易穿透中枢，抑制 HPA 轴负反馈机制，导致应激反应失控<sup>[7]</sup>。

**2.2.2 去甲肾上腺素能系统亢进** 蓝斑-去甲肾上腺素能系统过度激活与 PTSD 的警觉性增高和睡眠障碍相关。bTBI 患者脑干区域的去甲肾上腺素释放增加，通过  $\beta$ -肾上腺素受体加剧杏仁核的恐惧反应<sup>[21]</sup>。

## 2.3 神经影像学与电生理特征

**2.3.1 静息态脑网络改变** bTBI 后 PTSD 患者 DMN 与突显网络（salience network, SN）的功能连接增强，而 CEN 的活动减弱。这种失衡可能导致自我参照思维过度 and 认知控制能力下降<sup>[15]</sup>。

**2.3.2 低频脑电活动异常** 脑电图（electroencephalogram, EEG）研究显示，bTBI 患者慢波（ $\delta$  波和  $\theta$  波）功率在右颞顶区显著增加，而 PTSD 患者则表现为低频活动抑制。这种差异提示两者病理机制的独立性，但也可能共存于复合伤患者<sup>[14]</sup>。

## 2.4 遗传与表观遗传因素

2.4.1 基因多态性 候选基因研究提示, *FKBP5*、*BDNF* 和 *COMT* 基因多态性与 bTBI 后 PTSD 易感性相关。例如, *FKBP5* rs1360780 位点的 T 等位基因可增强糖皮质激素受体敏感性, 加剧应激反应<sup>[10]</sup>。

2.4.2 表观遗传修饰 DNA 甲基化和组蛋白乙酰化可能介导环境压力与基因表达的交互作用。动物实验表明, 爆炸伤后海马区 *BDNF* 基因启动子甲基化水平升高, 抑制神经可塑性<sup>[2]</sup>。

## 2.5 心理社会因素

2.5.1 创伤记忆的再巩固 bTBI 常伴随高威胁情境 (如战场爆炸), 创伤记忆通过杏仁核-海马通路被强化。反复暴露于创伤相关线索可导致记忆再巩固异常, 表现为闪回和回避行为<sup>[3]</sup>。

2.5.2 社会支持与应对策略 缺乏社会支持或存在创伤后污名化经历的患者, 更易发展为慢性 PTSD。认知行为疗法 (cognitive behavioral therapy, CBT) 通过修正负性认知模式, 可有效改善症状<sup>[22]</sup>。

## 3 诊断与评估

### 3.1 bTBI 的诊断与评估

3.1.1 临床表现与损伤机制 研究表明, bTBI 多为轻度 mTBI, 其病理特征主要包括: ①冲击波直接作用于脑组织, 导致神经元轴索剪切损伤、BBB 破坏及弥漫性脑水肿<sup>[4]</sup>; ②爆炸冲击波引发的血流动力学改变使脑血管内皮损伤、导致微出血和血栓形成<sup>[12]</sup>; ③慢性神经炎症: 爆炸冲击波可激活小胶质细胞, 持续释放促炎因子 (如 IL-6、TNF- $\alpha$ ), 与认知功能障碍密切相关<sup>[7]</sup>。主要表现为: ①急性期 (<72 h): 意识模糊、头痛、眩晕、短暂性记忆缺失<sup>[23]</sup>; ②亚急性期 (1~4 周): 注意力下降、执行功能减退、前庭功能障碍<sup>[16]</sup>; ③慢性期 (>3 个月): 持续性认知障碍 (处理速度、工作记忆)、情绪调节困难<sup>[14]</sup>。

3.1.2 标准化诊断工具 伤史采集: ①俄亥俄州立大学 TBI 识别法: 通过系统回顾爆炸暴露次数、意识丧失时长、创伤后遗忘时间, 明确损伤严重程度<sup>[11]</sup>; ②军事急性脑震荡评估 (Military Acute Concussion Evaluation, MACE): 用于战场环境下的快速筛查, 评估定向力、记忆力和神经系统体征<sup>[23]</sup>。

神经心理评估: ①自动化神经心理评估指标 (Automated Neuropsychological Assessment Metrics, ANAM4): 检测处理速度、工作记忆和执行功能, 适用于大规模军事人群筛查<sup>[3]</sup>; ②加利福尼亚语言学习测试: 评估海马依赖性记忆损伤, 爆炸暴露者常表现为延迟回忆得分降低<sup>[24]</sup>。

影像学评估: ①DTI: 伤者白质纤维束 (如胼胝体、额叶-边缘系统) 的分数各向异性显著降低, 提示轴突损伤<sup>[12]</sup>; ②磁共振波谱成像 (magnetic resonance spectroscopic imaging, MRSI): 海马区 N-乙酰天冬氨酸/胆碱比值

<1.5 提示神经元代谢损伤，特异性区分 bTBI 与单纯 PTSD<sup>[16]</sup>。

生物标志物：①血清胶质纤维酸性蛋白（glial fibrillary acidic protein, GFAP）和泛素羧基末端水解酶 L1（ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1, UCH-L1）：伤后 24 h 内升高，敏感度达 85%，特异性>90%<sup>[9]</sup>。

## 3.2 PTSD 的诊断与评估

3.2.1 临床表现与症状分型 bTBI 相关 PTSD 的临床表现具有高度异质性，主要包括：①再体验症状：侵入性记忆（如爆炸场景闪回）、噩梦<sup>[3]</sup>；②回避行为：主动远离爆炸相关刺激（如巨响、火药气味）<sup>[25]</sup>；③认知与情绪负性改变：情感麻木、自责、疏离感<sup>[24]</sup>；④过度警觉：惊跳反射增强、睡眠维持困难<sup>[26]</sup>。

### 3.2.2 标准化诊断工具

3.2.2.1 结构化临床访谈 ①创伤后应激障碍临床医生评定量表（Clinician-Administered PTSD Scale-5, CAPS-5）：金标准工具，通过 17 项症状评分明确 PTSD 诊断，敏感度>90%<sup>[13]</sup>；②简明国际神经精神障碍访谈检查：快速筛查共病（如抑郁、焦虑），适用于合并脑损伤患者<sup>[24]</sup>。

3.2.2.2 自评量表 ①创伤后应激障碍检查表（Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5, PCL-5）：总分 $\geq 33$ 分提示 PTSD 高风险，军事人群中敏感度 88%、特异度 76%<sup>[26]</sup>；②患者健康问卷（Patient Health Questionnaire-9, PHQ-9）与广泛性焦虑量表（Generalized Anxiety Disorder-7, GAD-7）：PHQ-9 $\geq 10$ 分和 GAD-7 $\geq 8$ 分提示需干预的情绪共病<sup>[13]</sup>。

3.2.3 神经影像学与电生理评估 ①静息态功能磁共振（resting-state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI）：DMN 与 SN 连接异常与 PTSD 症状严重程度相关；②EEG：PTSD 患者右颞顶区  $\theta$  波功率降低，与再体验症状相关。

3.2.4 生物标志物与基因检测 ①炎症标志物：血清 C-反应蛋白（C-reactive protein, CRP） $> 3$  mg/L 和 IL-6 升高提示神经炎症反应，与 PTSD 病程迁延相关<sup>[7]</sup>。②表观遗传学标记：*FKBP5* 基因甲基化水平与 PTSD 风险相关，适用于高危人群筛查<sup>[15]</sup>。

## 3.3 bTBI 后 PTSD 的综合评估

### 3.3.1 症状交互与鉴别诊断

3.3.1.1 时间线分析 bTBI 认知障碍多在伤后即刻出现，PTSD 症状常延迟数周<sup>[3]</sup>。慢性期（ $> 6$  个月）症状重叠时，需通过神经影像（DTI、MRSI）区分损伤来源<sup>[16]</sup>。

3.3.1.2 神经电生理鉴别 ①EEG：bTBI 以  $\delta/\theta$  频段功率增加为特征，PTSD 则表现为  $\alpha$  波去同步化<sup>[14]</sup>；②事件相关电位：P300 波幅降低提示 PTSD 注意调控

障碍，与 bTBI 的 N100 潜伏期延长不同<sup>[9]</sup>。

### 3.3.2 多模态评估流程

3.3.2.1 急性期（伤后 72 h 内） ①MACE 筛查：快速识别意识状态异常<sup>[23]</sup>；  
②血清 GFAP/UCH-L1 检测：辅助判断脑损伤严重程度<sup>[9]</sup>。

3.3.2.2 亚急性期（1~4 周） ①神经心理组合测试：评估记忆与语言功能，ANAM4 监测处理速度<sup>[3]</sup>；②DTI 与 MRSI：早期发现白质损伤与代谢异常<sup>[12]</sup>。

3.3.2.3 慢性期（>3 个月） ①CAPS-5 与 PCL-5：动态监测 PTSD 症状演变<sup>[13]</sup>；  
②rs-fMRI 与 EEG：评估神经网络重塑与治疗反应<sup>[27]</sup>。

3.3.3 特殊人群管理 ①多次爆炸冲击波暴露者：累计爆炸冲击波暴露次数>3 次者 PTSD 风险增加 2.5 倍，需重点评估海马体积与 HPA 轴功能（垂体激素水平）<sup>[11]</sup>；②女性军人：PTSD 后女性抑郁发生比例高于男性（35% vs 22%），建议加强 PHQ-9 筛查<sup>[8]</sup>；（3）合并穿透性颅脑损伤者：癫痫风险增加，需结合长程视频 EEG 监测<sup>[2]</sup>。

## 4 综合治疗策略

### 4.1 bTBI 的治疗策略

#### 4.1.1 急性期（伤后 0~7 d）干预

4.1.1.1 维护生理稳态 ①血压管理：维持脑灌注压大于 60 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa），避免低血压加重继发性脑损伤<sup>[2]</sup>。②氧合优化：保证 SpO<sub>2</sub>>94%，必要时辅助通气。研究提示，早期（伤后 24 h 内）高压氧治疗（hyperbaric oxygen therapy, HBOT）可能通过减轻氧化应激、抑制炎症级联反应（如 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ ）和稳定 BBB 发挥神经保护作用，但需严格筛选适应证（无气胸、活动性出血等禁忌）<sup>[4,17]</sup>。③血糖控制：避免高血糖（>180 mg/dL）加重脑损伤。

4.1.1.2 神经保护与代谢支持 ①微循环改善：考虑使用钙通道阻滞剂（如尼莫地平）预防脑血管痉挛，尤其适用于影像学提示血管痉挛风险高者<sup>[4]</sup>。②线粒体功能支持：动物模型显示，抗氧化剂（如 N-乙酰半胱氨酸）、辅酶 Q10 等可能改善 bTBI 后线粒体功能障碍，临床证据待积累<sup>[2]</sup>。

#### 4.1.2 亚急性/慢性期（伤后>7 d）康复与神经修复

4.1.2.1 神经调控促进修复 ①HBOT：针对慢性症状（>3 个月）的 bTBI 患者（伴或不伴 PTSD），多项随机对照试验（randomized controlled trial, RCT）证实特定参数的 HBOT（1.3~2.0 ATA, 40~60 次）可显著改善认知功能（注意力、处理速度、记忆）、头痛及整体功能。机制涉及促进血管新生、减轻神经炎症、

激活神经可塑性（BDNF 上调）。需注意约 30%~39%患者可能出现短暂情绪症状加剧<sup>[17,27]</sup>。②经颅磁刺激（transcranial magnetic stimulation, TMS）/经颅直流电刺激（transcranial direct current stimulation, tDCS）：针对额叶-边缘环路功能障碍，低频 TMS 刺激右侧背外侧前额叶皮层（dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC）或 tDCS 阳极刺激左侧 DLPFC，可能改善执行功能、情绪调节及抑制控制<sup>[21]</sup>。MRI 引导下利用重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS）靶向刺激与杏仁体最密切相关的部位，可以降低患者杏仁体活动来改善 PTSD 相关的临床症状<sup>[28]</sup>。

4.1.2.2 靶向神经炎症与肠-脑轴 ①免疫调节：监测 CRP、IL-6 等炎症标志物。益生菌干预在小型 RCT 中显示降低血浆 CRP 趋势，并改善自主神经应激反应，为潜在辅助手段<sup>[7]</sup>。②营养策略：推荐富含 Omega-3（DHA/EPA）、抗氧化剂（维 C/E、黄酮类）、B 族维生素的“脑健康饮食”，支持神经修复与抗炎。

4.1.2.3 认知康复 ①补偿性认知训练：针对性训练注意力/工作记忆（分心管理、双任务）、记忆（外部辅助工具、编码策略）、执行功能（目标设定、问题解决），强调将策略迁移至日常生活<sup>[22]</sup>。②计算机化认知训练：作为补充，需选择有循证依据的程序，并结合治疗师指导以确保泛化。③前庭与视觉康复：bTBI 常累及脑干、小脑及视觉通路。前庭康复改善头晕/平衡，视觉治疗处理聚散/调节障碍<sup>[16]</sup>。

## 4.2 PTSD 循证治疗策略

鉴于 PTSD 病因复杂、病理机制多元化的特点，临床治疗推荐采用全病程管理模式，通过全面系统的评估为患者制定个体化的综合治疗方案。治疗过程通常划分为创伤后短期干预、急性治疗、巩固治疗、维持治疗和社会功能康复五个连续阶段，各阶段均设定明确的治疗目标和具体措施。治疗中需要针对应激事件类型、创伤性影响、临床心理生理反应、个体易感素质以及社会适应能力等多重干预靶点，有机整合心理治疗、药物治疗、物理治疗和特殊治疗等多种干预手段，旨在有效降低 PTSD 症状的发生发展，确保患者获得规范化、系统化的治疗，最终实现症状缓解和社会功能的全面康复。

4.2.1 治疗前评估 PTSD 治疗前需进行全面评估，主要包括以下几个方面：  
①性别差异：女性 PTSD 患病率更高，特别是性侵犯受害者，但部分女性可能隐瞒或淡化创伤史。在治疗中，需注意既往与当前创伤的叠加效应，通过综合量表和技巧性访谈避免遗漏。  
②家族史：阳性精神疾病家族史是重要风险因素，提示存在易感性生物学基础，且易共病其他精神障碍。  
③个性心理特征：需评估患者人格特点，可使用艾森克人格问卷、16 项人格因子、明尼苏达多相人格问卷等工具，同时评估应对方式和心理弹性。  
④创伤经历：评估时需建立良好医患关系，体现人文关怀，避免患者遭受二次伤害。  
⑤社会支持：评估客观和主观社会支持及其利用度，确保支持内容与患者需求的有效匹配。  
⑥风险评估：

重点评估患者的自伤自杀和攻击他人的风险，高危患者需住院治疗。⑦基因检测：可进行精神药物相关基因检测，提高治疗精准性<sup>[29-30]</sup>。

**4.2.2 PTSD 治疗分期** ①创伤后短期干预：立即开展高危人群心理危机干预，减少亚临床 PTSD 发生或减轻严重程度。对症状明显者可短期给予药物治疗和个体化心理治疗。②急性治疗期（6~12 周）：这一阶段的目标是快速控制症状，达到临床痊愈，并预防复发。根据循证医学证据进行规范化心理治疗、药物治疗和物理治疗。③巩固治疗期（4~6 个月）：症状缓解后进一步巩固疗效，以促进康复。继续规范化心理治疗，维持核心用药剂量，开展康复训练健康教育。④维持治疗期（6~12 个月）：病情稳定后促进社会功能全面康复。心理治疗频率调整，药物剂量逐步减少至停药或维持最低有效剂量。⑤社会功能康复期：达到最佳社会功能状态，动员患者、家庭、社会资源，必要时继续治疗<sup>[29-30]</sup>。

### 4.2.3 PTSD 药物治疗

**4.2.3.1 一线治疗药物** 推荐使用舍曲林、帕罗西汀、氟西汀、文拉法辛作为成人 PTSD 一线治疗药物。舍曲林起始剂量 25~50 mg/d，最大剂量 200 mg/d；帕罗西汀起始剂量 10~25 mg/d，最大剂量 60 mg/d；氟西汀起始剂量 10~20 mg/d，最大剂量 60 mg/d；文拉法辛起始剂量 25~75 mg/d，最大剂量 225 mg/d。这些药物通常在连续服用 2 周至 1 个月后显效，治疗初期常见不良反应包括胃肠道反应和疲劳感，多可在 1 周内缓解。停药时应逐渐递减避免撤药反应。循证医学证据显示，多项 Meta 分析证实上述四种药物对 PTSD 症状具有中等确信度的疗效，能显著改善创伤再体验、回避、高警觉症状以及抑郁症状。目前没有证据表明这些药物疗效存在显著差异<sup>[31-34]</sup>。

**4.2.3.2 二线及特殊症状治疗药物** 曲唑酮可作为二线药物或辅助治疗，尤其适用于噩梦症状。应于睡前服用，起始剂量 25~50 mg/d，最大剂量 300 mg/d。研究显示曲唑酮能有效减少噩梦次数和强度，改善睡眠障碍<sup>[35-37]</sup>。对于伴睡眠障碍的 PTSD 患者，舍曲林具有改善睡眠障碍评分的低确信度证据<sup>[36]</sup>。碳酸锂可用于缓解抑郁症状和情绪、行为冲动，用量按体重 20~25mg/kg 计算，需密切监测血锂浓度并注意药物相互作用<sup>[38]</sup>。

**4.2.3.3 抗精神病药物** 奥氮平和利培酮可用于 PTSD 治疗。奥氮平推荐起始剂量 1.25~5 mg/d，维持剂量 5~10 mg/d；利培酮推荐起始剂量 1~2 mg/d，维持剂量 2~4 mg/d。Meta 分析显示，奥氮平对 PTSD 症状、回避症状、高警觉症状具有低确信度疗效，利培酮对 PTSD 症状、回避症状具有中等确信度疗效<sup>[34,39,40]</sup>。

**4.2.3.4 不推荐药物** 苯二氮草类药物缺乏改善 PTSD 核心症状的证据，甚至可能增加 PTSD 风险，仅可根据睡眠、焦虑状况短期使用<sup>[41-43]</sup>。

**4.2.3.5 探索性药物** 氯胺酮通过抑制 NMDAR 发挥抗焦虑作用，对 PTSD 症

状有中度益处但证据确定性很低<sup>[44]</sup>。MDMA 辅助心理治疗目前已获 FDA 突破性治疗认定，但目前仍在临床试验中<sup>[45-46]</sup>。莫达非尼在动物实验中显示减轻 PTSD 样表现的潜力，但尚未在人体中进行相关研究<sup>[47]</sup>。

4.2.3.6 用药原则 药物治疗应遵循个体化选择、单一用药、权衡获益风险、建立良好医患关系等原则，并结合治疗前评估和循证医学证据选择合适药物。

#### 4.2.4 PTSD 心理治疗

4.2.4.1 CBT CBT 主要包括四个步骤：帮助患者认识思维、情感、行为间联系；识别消极歪曲思维；改变错误思维方式和信念；采用认知技术和行为技术。治疗分两阶段：前期重点教育引导，帮助患者理解创伤反应和症状，采用识别自动化思维、改变极端信念、检验假设等认知干预技术；后期侧重行为训练，采用等级任务安排、自信心训练、系统脱敏、角色扮演等行为技术。Meta 分析显示，CBT 可改善 PTSD 症状，但证据确信心度较低<sup>[48-50]</sup>。

4.2.4.2 聚焦创伤的认知行为疗法（trauma-focused cognitive behavioral therapy, TF-CBT） TF-CBT 是整合性 CBT 治疗方案，建议进行 8~12 次治疗，可根据需要延长疗程。该疗法整合了心理教育、焦虑管理、暴露治疗、认知重组等技术，可有效减少 PTSD 症状及伴发的抑郁焦虑，广泛适用于自然灾害、虐待、暴力、交通事故等各类创伤。核心步骤包括：评估患者症状和创伤经历，制定个性化治疗计划；进行心理教育，帮助患者理解 PTSD 症状和治疗原理；实施暴露疗法，通过想象或叙述逐步减少创伤恐惧；进行认知重构，识别并改变负性思维；教授应对技巧如深呼吸、放松训练；必要时进行家庭干预；治疗结束时评估效果并制定维持计划。治疗流程包括：前期重点是创伤叙述和心理教育，中期实施暴露练习和压力管理，后期进行系统脱敏和巩固。具体步骤需根据个体需求个性化设计，建议由专业人员实施。Meta 分析显示，TF-CBT 可显著改善 PTSD 症状，患者接受率高，证据确信心度中等<sup>[49-50]</sup>。

4.2.4.3 认知加工疗法（cognitive processing therapy, CPT） CPT 是高度结构化的创伤聚焦心理疗法，1 周 1 次，12 次为 1 个疗程。可采用个体、小组或混合形式。重点帮助患者识别和改变与创伤相关的偏差信念，涉及安全、信任、权力控制、尊重和亲密关系等主题。治疗阶段包括：心理教育阶段进行 PTSD 和 CPT 知识普及，确定症状和治疗目标；了解想法感受阶段通过写作等方式深入探索创伤体验和影响；转换思维模式阶段教授患者质疑和挑战歪曲认知的技巧；改变信念阶段帮助患者平衡既往和现在的世界观，重点改善自尊、亲密关系、自控力、安全感和信任感，并制定未来应对计划。Meta 分析显示，CPT 可显著改善 PTSD 症状，证据确信心度为低等<sup>[29,48,50]</sup>。

4.2.4.4 认知疗法（cognitive therapy, CT） CT 基于认知过程影响情感和行为的理论，通过认知和行为技术改变歪曲认知，帮助患者改变对创伤的悲观看法和记忆，从而改变日常生活的行为和思维模式。治疗步骤包括：建立求助动机

阶段识别适应不良的认知-情感-行为模式，达成问题共识并预估治疗效果；适应认知矫正阶段指导患者发展新的认知和行为替代不良模式；处理日常问题阶段培养观念竞争，通过想象练习、情境模拟等方式让患者将新认知应用到社会情境中；改变自我认知阶段要求患者重新评价自我效能，监察自我行为和认知变化。Meta 分析显示，认知疗法可改善 PTSD 症状，但患者接受率无显著差异，证据确信心度均为低等<sup>[29,49]</sup>。

**4.2.4.5 基于网络的 CBT** 基于网络的 CBT 采用每周或每两周一次的在线课程模块，通过文本、漫画、视频等形式提供，疗程 8~12 周。患者需完成实践练习作业巩固学习，平台提供电子邮件或短信提醒督促完成。适用于偏好网络辅助而非面对面治疗的患者，但需事先评估严重 PTSD 症状，特别是分离症状和自伤自杀风险。治疗内容包括：疾病心理教育（症状、危险因素、治疗知识）；自我监督（思想、感受、活动监察）；认知疗法（思想监察、调整无益认知、挑战负性信念、行为实验）；行为疗法（行为激活、分级暴露减少回避）；沟通技巧提升和复发预防。Meta 分析显示，基于网络的 CBT 可改善 PTSD 症状（中等确信心度）、抑郁焦虑症状，患者接受率无显著差异<sup>[49,51-52]</sup>。

**4.2.4.6 眼动脱敏与再加工疗法（eye movement desensitization and reprocessing, EMDR）** EMDR 让患者想象创伤情境的同时，眼球跟随治疗师手指快速来回移动，调节认知和警觉反应。通过将创伤性记忆与双侧交替刺激联系，改变记忆认知过程，快速消除创伤记忆引起的情绪反应及身体不适，建立积极自我认知。治疗阶段包括：病史采集和治疗计划制定，确定过去记忆、当前触发因素和未来目标；设备场地准备，解释治疗程序并练习眼球运动，治疗师坐在患者对面用手指做规律运动，患者眼球跟随；评估阶段识别记忆各组成部分，使用主观痛苦单位量表和认知有效性量表评估；眼动脱敏阶段患者专注记忆同时进行双侧刺激；积极认知融合强化正性认知；身体扫描训练观察躯体反应；结束阶段评估治疗效果；重新评估检查持久性并制定维持计划。Meta 分析显示，EMDR 可显著改善 PTSD 症状，证据确信心度为中等<sup>[29,49-50,53]</sup>。

**4.2.4.7 暴露疗法（exposure therapy, ET）** ET 主要包括叙事暴露疗法、延长暴露疗法、虚拟现实暴露疗法和写作暴露疗法等 5 种类型。在具体实践中，可采用逐级暴露、系统脱敏和最高级暴露三种方式。逐级暴露是逐步将患者暴露在恐惧源中，如害怕针头的患者从看图片开始，逐渐过渡到接触真实针头直至注射；系统脱敏采用冥想、深呼吸、引导意向和渐进式肌肉放松等技术帮助患者放松并适应治疗过程；最高级暴露是一次性暴露最高级环境，适用于恐惧严重影响日常生活的患者，但可能带来新创伤，只有在患者焦虑显著减轻后才考虑使用。Meta 分析显示，暴露疗法可显著改善 PTSD 症状，证据确信心度为低等<sup>[29]</sup>。①叙事暴露疗法。叙事暴露疗法可单独或小组形式进行，提供约 10 次对话治疗。在治疗师指导下，患者按时间顺序叙述生活经历和创伤经历，结合认知、情感和感官记忆网络。通过表达叙述填补碎片记忆细节，形成连贯性故事。治

疗过程为：治疗师要求患者详细描述情绪、想法、感官信息和生理反应，患者需叙述创伤经历并重温所经历的情绪。治疗目的是提炼和理解创伤性事件记忆。治疗结束后，治疗师将创建的记录自传呈现给患者，帮助患者反思整个生活，培养个人认同感，增加对创伤经历的理解。Meta 分析显示，叙事暴露疗法可改善 PTSD 症状，但患者接受率无显著差异，证据确信度均为低等<sup>[29,49-50,54]</sup>。②延长暴露疗法。延长暴露疗法疗程约 3 个月，每周 1 次，共 8~15 次课程，每次 1~2 h。治疗师首先讲解治疗并了解患者经历，进行心理教育，教授呼吸技巧管理焦虑。治疗方式包括想象暴露和体内暴露两种方式。想象暴露让患者系统性、反复叙述创伤记忆，专注事件发生时的想法和感受，目的是减少恐惧；体内暴露让患者面对治疗外的恐惧刺激，治疗师与患者共同确定与创伤相关的刺激情况，制定渐进暴露方式，确保患者同意并能成功面对恐惧和负面情绪。Meta 分析显示，延长暴露疗法可显著改善 PTSD 症状，证据确信度为低等<sup>[29,49-50]</sup>。③虚拟现实暴露疗法。虚拟现实暴露疗法旨在帮助患者在安全可控环境中面对导致恐惧和焦虑的情景，逐步减少创伤相关症状。患者沉浸在计算机生成的虚拟环境中，使用头戴式显示设备或进入图像遍布的计算机房间。虚拟环境可模仿患者创伤情境，增加视觉、声音、气味和振动等多感官刺激重现创伤经历和情绪反应。治疗师可编程改变环境，帮助患者在安全可控的条件下面对现实中可能不安全的恐惧情景或场所。需要注意的是，本治疗方法可能引起头晕或头痛，存在脑损伤的患者症状可能更明显。Meta 分析显示，虚拟现实暴露疗法可改善 PTSD 症状，但患者接受率无显著差异，证据确信度均为低等<sup>[29,49-50]</sup>。④写作暴露疗法。写作暴露疗法仅适用于成年患者，未在 18 岁以下人群中测试。包含 5 节课程，第 1 节课程约 1 h，其余 4 节课程约 40 min。首节课治疗师介绍 PTSD 定义及发展情况，说明反复书写创伤经历的益处。患者详细描述具体创伤事件及其中的情绪和思想，治疗师提供标准化写作指导确保治疗一致性。第 2~5 节课患者写作 30 min，随后治疗师与患者交流 10 min 了解写作体验。写作内容从早期的创伤描述逐渐演变为后期对生活影响的描述。治疗师帮助患者处理创伤相关情绪和认知，提供支持指导，改变不适应思维模式。治疗师与患者共同反思写作过程中的体验变化，探索新认识，建立积极适应性框架。Meta 分析显示，写作暴露疗法可改善 PTSD 症状，但患者接受率无显著差异，证据确信度均为低等<sup>[29,49-50]</sup>。

4.2.4.8 关注当下疗法（present-centered therapy, PCT） PCT 主要关注当前 PTSD 造成的现实问题。治疗前期介绍治疗理论和 PTSD 相关教育；中期关注、讨论、回顾日常生活中遇到的困难，提供解决问题的策略；后期回顾取得的进步并制定未来计划。Meta 分析显示，PCT 可显著改善 PTSD 症状、降低失访率、改善抑郁和解离症状，但对焦虑症状无显著差异，证据确信度均为低等<sup>[29,55-56]</sup>。

4.2.4.9 人际心理治疗（interpersonal psychotherapy, IPT） IPT 是高度结构化治疗方法，分为三个阶段。初始阶段通常 4 次会谈，主要收集信息、进行诊断评估，建立症状与人际事件联系，确定人际焦点问题领域。治疗师进行心理教

育，解释治疗机制，帮助患者理解计划并减少焦虑。中间阶段 8~10 次会谈，针对四种人际问题领域展开工作。哀伤反应的治疗目标是促进完成哀伤过程，重建兴趣和人际关系；人际缺陷的目标是减少人际隔离，促进新关系形成；人际冲突的目标是修正不良沟通方式，协调关系发展；角色转换的目标是处理旧角色丧失，积极看待并发展新角色技能。结束阶段 3~4 次会谈，明确治疗结束，处理结束情绪，总结收获，帮助患者认同独立处理问题的能力，讨论未来预案并识别症状复发征兆。Meta 分析显示，IPT 治疗 6 个月后可显著降低重性抑郁障碍诊断率和 PTSD 症状严重程度，退出率低于药物治疗，对共病分离焦虑障碍患者效果良好<sup>[29,49-50]</sup>。

**4.2.4.10 心理健康教育** 心理健康教育是其他心理治疗的重要组成部分。治疗内容包括：提供诊断、症状、药物副作用、治疗方案、压力反应及复发前驱症状等信息。可通过小组或个人课程（6~18 节）、护理人员参与、远程医疗、电话会议等多种模式实施，为患者提供书面信息或视频教育资源提高应对能力。实施要点有：提供疾病信息询问；定制内容使患者清楚理解；通过讲义、文章、视频和结构化讨论增强教学；避免单次会话信息过多；展示信息与患者目标的相关性。建议与自我管理策略结合使用以实现更理想效果。一项 Meta 分析显示心理健康教育在减轻 PTSD 症状方面无显著差异；而另一项 Meta 分析显示接受教育的患者 PTSD 症状改善，对再次教育接受度更高，大部分患者认为干预措施有效<sup>[29,49,55]</sup>。

**4.2.4.11 心理动力疗法** 心理动力疗法主要使用精神分析理论和实践，通过提高对内心世界及其对当前和过去关系影响的认知，帮助个人理解和解决问题。治疗步骤包括建立信任关系、了解患者过往经历、探索情绪和思维、处理创伤性事件、学习应对技巧、培养积极信念、巩固疗效等。目前暂不推荐心理动力疗法治疗成人 PTSD。澳大利亚 PTSD 防治指南指出，对于 PTSD 成人患者没有足够证据推荐心理动力疗法。一项随机对照试验（52 例患者）显示，个体心理动力疗法可改善焦虑症状、侵入及回避症状，减轻患者痛苦并增强自尊心。但整体而言，个体和团体心理动力疗法治疗成人 PTSD 的现有证据都不足<sup>[29-30,49]</sup>。

## 4.2.5 PTSD 神经调控治疗

**4.2.5.1 rTMS** rTMS 是一种安全、无创的神经调节技术，通过特定顺序和频率的脉冲改变神经元电活动，是非侵入性的精确脑区刺激方法，被认为是治疗神经精神障碍的合适替代疗法。不同刺激频率（高频>10 Hz；低频≤1 Hz）可导致皮层兴奋性增高或降低。目前认为有效的目标脑区主要集中在前额叶皮层，但不同研究中选择的刺激部位（如 DLPFC、背内侧前额叶皮层）和刺激参数差异较大。在频率选择方面，高频 rTMS 显示出比低频 rTMS 更好的疗效；在脑区靶点选择上，左侧 DLPFC 与右侧 DLPFC 或其他脑区靶点的治疗效果并无显著差异，左侧 DLPFC 可能主要改善 PTSD 的情绪和情感症状群，而右侧 DLPFC 可能主要针对回避、过度警觉和闯入性症状等核心 PTSD 症状；在治疗

剂量方面，治疗次数和总脉冲数并不是越多越好，研究发现 11-19 次治疗和 15 000~36 000 个总脉冲的中等剂量方案可能比高剂量方案更有效，临床实践中应在保证疗效的同时减少患者的时间成本和经济负担。Meta 分析显示，与伪刺激相比，rTMS 可显著改善 PTSD 症状，证据确信度为低等<sup>[57-65]</sup>。

**4.2.5.2 深部经颅磁刺激 (deep transcranial magnetic stimulation, dTMS)** dTMS 是在 rTMS 基础上发展的新兴非侵入性神经调控技术，采用 H 线圈系统，具有更深更广泛的刺激范围，对表层和皮质损伤小且刺激衰减缓慢，可在特定区域诱导持久性刺激反应。Meta 分析显示，dTMS 联合简易暴露疗法能显著改善 PTSD 症状和抑郁症状，效果优于伪刺激对照组<sup>[66-68]</sup>。

**4.2.5.3 深部脑刺激 (deep brain stimulation, DBS)** DBS 是一种侵入性神经调节技术，通过在脑深部靶区放置电极，传递电刺激来调节神经活动。术前需系统评估适应症、禁忌症、靶点选择等。手术包括颅内电极植入和神经刺激器植入两部分。颅内电极精准植入到预定神经核团是成功关键，建议在立体定向仪器下进行。术中靶点确认可根据微电极记录、临时电刺激测试或影像学扫描结果判断。神经刺激器植入在全麻下进行，制备皮下囊袋及隧道，通过延伸导线与电极连接。术后 2~4 周微毁损效应和脑水肿消退后开机进行长期调控。两项病例报告和一项 I 期临床试验显示，DBS 能显著改善 PTSD 症状、焦虑/抑郁，提高生活质量及功能状态<sup>[69-73]</sup>。

**4.2.5.4 电休克疗法 (electroconvulsive therapy, ECT)** ECT 用一定电流通过大脑，引发意识丧失和痉挛发作达到治疗目的。目前多推广改良无抽搐电休克治疗。操作流程为：治疗前全面评估病史、适应症、禁忌症并签署知情同意书。准备电休克治疗仪、麻醉机等设备和丙泊酚、琥珀胆碱等药品。治疗前 15~30 min 皮下注射阿托品 0.5~1 mg。将导电胶电极贴于双侧颞部，静脉注射丙泊酚至意识消失后给予琥珀胆碱，置入口腔保护器。肌肉松弛、自主呼吸停止时为最佳刺激时机，电量选择 80~120 mA，通电 2~3 s。发作停止后辅助通气至恢复自主呼吸，专人护理观察 30 min。Meta 分析显示，ECT 能显著改善 PTSD 症状、抑郁、自杀风险及死亡率，证据确信度为低等<sup>[74-80]</sup>。

**4.2.5.5 基于 EEG 的神经生物反馈** 基于 EEG 的神经生物反馈应用操作性条件反射原理，以脑电生物反馈仪为手段，通过训练选择性强化或抑制某一频段的脑电波达到预期目的。治疗前强调受试者积极主动参与的重要性。训练流程为：睁眼静息状态观察原始波形 3 min 记录脑电 (B1)；闭眼静息状态观察功率谱 2 min 记录 Alpha 波等特征脑电并确定 IAF 值 (B2)；Alpha 训练 10 min，指导腹式呼吸，间断关注训练成果，阈值按预定尺度自动调整；SMR/Theta 训练 10~20 min，持续注视反馈界面焦点并关注训练成果，可根据疲劳情况适当休息 (STr)；闭眼静息观察功率谱 2 min (B3)；睁眼静息观察原始波形 3 min (B4)。每周完成 2~3 次训练，每两次至少间隔 1 d，10 次训练为一疗程。Meta 分析显示，基于 EEG 的神经生物反馈治疗可显著改善 PTSD 症状、认知功

能、降低复发率和减少药物使用；与常规治疗相比，可显著改善 PTSD 症状和降低自残风险，证据确信度均为低等<sup>[81]</sup>。

#### 4.2.6 PTSD 其他常见治疗

4.2.6.1 针刺疗法 应根据 PTSD 证候选用不同头针穴线治疗。Meta 分析显示，针刺疗法可改善 PTSD 症状和功能状态，但在改善抑郁、焦虑、睡眠质量方面无显著差异，证据确信度为低等<sup>[82]</sup>。

4.2.6.2 太极疗法 每周进行 60~90 min 太极课程，包括热身、自我按摩、太极原理回顾、太极动作、呼吸技巧和放松，连续 4 周。Meta 分析显示，太极可改善 PTSD 症状、情绪和睡眠、慢性疼痛、压力和焦虑，减少药物依赖，证据确信度为中等<sup>[83]</sup>。

4.2.6.3 体育锻炼运动疗法 团体环境中低强度体育锻炼（有氧、肌肉强化、柔韧性、平衡训练，包括自由重量、电缆运动带、跑步机和固定自行车等）对 PTSD 治疗有利。可在监督下每周进行混合有氧运动和力量训练 60 min，连续 12 周。Meta 分析显示，运动疗法可显著改善 PTSD 症状、抑郁症状、睡眠、药物滥用和生活质量，证据确信度为中等到低等<sup>[84-85]</sup>。

4.2.6.4 瑜伽疗法 瑜伽课程包含慢节奏呼吸和调息技术，通过呼吸模式变化调节自主神经系统。基于瑜伽的减压计划包括三轮循环呼吸，使用三种不同呼吸频率：慢节奏每分钟 10 次、中速每分钟 15~20 次、快节奏每分钟 60 次。每周进行 150~180 min 瑜伽锻炼。Meta 分析显示，与常规治疗相比瑜伽可显著改善 PTSD 症状，证据确信度为低等<sup>[86-87]</sup>。

4.2.6.5 正念疗法 正念是有意识的觉察，专注当下，以不批判态度接受身心反应。每周 60~150 min、持续 8~16 周的正念训练在改善 PTSD 症状方面较有效。Meta 分析显示，正念疗法可显著改善 PTSD 症状，证据确信度为中等<sup>[88]</sup>。

4.2.6.6 智能手机应用程序等数字疗法 智能手机应用程序允许个人按自己节奏、单独保密地进行特定治疗，带来更大接受度和依从性。患者通过互联网自行选择访问内容，网站包含多个会话模块，完成初次访问后鼓励返回跟踪学习进展。Meta 分析显示，辅助使用智能手机应用程序可改善 PTSD 症状<sup>[89]</sup>。

## 5 治疗流程与随访计划

### 5.1 初始阶段（0~4 周）

①全面评估（伤情、PTSD、认知、共病、功能）；②急性损伤处置（维持生命体征稳定、减轻症状、神经保护）；③启动安全药物（如低剂量 SSRI）+ 症状管理（睡眠、头痛）；④心理教育（共病知识、治疗期望设定）；⑤引入基础认知策略及放松训练。

### 5.2 核心治疗阶段（5~20 周）

①开展 SMART-CPT（整合 CCT 与 CPT）或根据资源选择 PE/CPT + 单独 CCT；②药物滴定至治疗剂量；③根据指征启动 HBOT 或针灸；④并行前庭/运动康复；⑤针对多次 bTBI 暴露（>3 次）进行强化综合治疗。

### 5.3 巩固阶段（21~36 周）

①治疗频率降低（如每 2 周 1 次）；②聚焦技能泛化、复发预防计划制定；③社会角色重建支持（职业咨询、社区融入）。

### 5.4 维持与随访（>36 周）

①每 3~6 个月随访评估（症状、功能、生活质量）；②强化自我管理策略；③监测迟发性神经退行性变风险（长期追踪）。

## 6 专家共识推荐

考虑到在 bTBI 后 PTSD 诊治领域缺乏高质量的临床研究，我们采用改良德尔菲 70%的专家意见一致时被认为达成共识，形成共识推荐意见。推荐意见采用 GRADE 方法进行证据分级，证据级别分为高、中、低和极低四个等级，推荐强度分为强和弱两个等级（表 1）。根据专家意见，将本共识的主要内容进行汇总（表 2）。

表 1 GRADE 证据质量和推荐强度等级

类别	等级	具体描述
证据质量分级	高	非常有把握：观察值接近真实值
	中	对观察值有中等把握：观察值有可能接近真实值，也有可能差别较大
	低	对观察值把握有限：观察值与真实值可能有较大差别
	极低	对观察值几乎没有把握：观察值与真实值可能有极大差别
推荐强度分级	强	明确显示干预措施利大于弊（或弊大于利）。临床医师、患者等人群在大多数情况下应该遵循该推荐意见
	弱	干预措施利弊不明确，或无论质量高低的证据均显示利弊相当。需要综合考虑患者价值观、偏好和具体的临床情况来做决策

表 2 bTBI 后 PTSD 防治专家共识意见汇总

类别	序号	推荐意见	推荐强度	证据质量
bTBI 后 mTBI 的诊断与评估	1	针对 bTBI 后 mTBI 的诊断, 建议在冲击波暴露次数、持续时间等病史信息和典型临床症状基础上, 联合脑震荡评分量表等诊断工具进行综合评估。	强推荐	A 级证据
	2	在临床诊断的同时, 建议采用多序列头颅核磁共振影像 (DTI、SWI 等) 进行脑组织轻微结构损伤评估, 并联合脑损伤血清学标志物 (GFAP、UCH-L1 等) 进行动态监测。	强推荐	B 级证据
bTBI 后 PTSD 的诊断与评估	3	针对 bTBI 后 PTSD 的初步筛查, 建议在典型 PTSD 临床表现基础上, 采用 DSM-5 进行 PTSD 初筛。	强推荐	A 级证据
	4	对于确诊 bTBI 后 PTSD, 建议采用结构化临床访谈量表 CAPS-5 和 PSSI-5 进行临床诊断。	强推荐	B 级证据
	5	在临床量表评估的同时, 建议采用头颅功能磁共振影像、血清生物标志物等客观指标辅助 bTBI 后 PTSD 动态评估。	弱推荐	C 级证据
bTBI 后 PTSD 的预防	6	对于 bTBI 后持续存在头痛、眩晕、失眠、注意力下降、执行功能减退、情绪调节困难超过 1 周的患者, 建议在对症治疗的基础上早期开展 HBOT、心理干预和认知康复训练。	弱推荐	C 级证据
	7	建议使用舍曲林、帕罗西汀、氟西汀、文拉法辛作为 bTBI 后 PTSD 的一线治疗药物。	强推荐	A 级证据
bTBI 后 PTSD 的药物治疗	8	建议使用曲唑酮、舍曲林、碳酸锂作为 bTBI 后 PTSD 的二线治疗药物及特殊症状治疗药物。	强推荐	B 级证据
	9	不推荐使用苯二氮草类药物用于 bTBI 后 PTSD 的治疗。	强推荐	B 级证据
bTBI 后 PTSD 的心理治疗	10	建议使用 TF-CBT、EMDR 作为 bTBI 后 PTSD 的一线心理治疗方法。	强推荐	B 级证据
	11	建议使用 CBT、CPT、ET、PCT 作为 bTBI 后 PTSD 的二线心理治疗方法。	弱推荐	C 级证据
bTBI 后 PTSD 的神经调控治疗	12	建议使用 rTMS 和 dTMS 作为 bTBI 后 PTSD 的一线神经调控治疗方法。	强推荐	B 级证据
	13	建议使用 DBS、电休克疗法 (ECT) 和基于 EEG 的生物反馈作为 bTBI 后 PTSD 的二线神经调控治疗方法。	弱推荐	C 级证据
bTBI 后 PTSD 的辅助治疗	14	建议使用中医针刺疗法作为 bTBI 后 PTSD 的辅助治疗手段。	弱推荐	C 级证据
	15	建议使用体育锻炼运动疗法、太极治疗、瑜伽治疗等辅助 bTBI 后 PTSD 治疗。	弱推荐	C 级证据

bTBI: 冲击波脑损伤; mTBI: 轻型颅脑损伤; PTSD: 创伤后应激障碍; DTI: 扩散张量成像; SWI: 磁敏感加权成像; GFAP: 血清胶质纤维酸性蛋白; UCH-L1: 泛素羧基末端水解酶 L1; DSM-5: 创伤后应激障碍检查表; HBOT: 高压氧治疗; TF-CBT: 聚焦创伤的认知行为疗法; EMDR: 眼动脱敏与再加工疗法; CBT: 认知行为疗法; CPT: 认知加工疗法; ET: 暴露疗法; PCT: 关注当下疗法; rTMS: 重复经颅磁刺激; dTMS: 深部经颅磁刺激; DBS: 脑深部电刺激; ECT: 电休克疗法; EEG: 脑电图。

## 7 结束语

bTBI 后 PTSD 是冲击波物理打击与心理创伤在神经生物学层面的耦合效应。这种耦合既体现为 BBB 破坏与恐惧记忆巩固的交互，也表现为默认模式网络功能连接改变与创伤再体验症状的同步化。本共识的制定，标志着我们从“分病而治”走向“循机共治”的范式转变。通过整合 bTBI 力学、神经免疫学、创伤心理学等多学科证据，不仅为临床工作者提供实操工具，更将推动建立“精准评估-时序干预-神经修复”的全周期防治体系，最终改善 bTBI 后 PTSD 伤员的生存质量。

**审阅专家组成员（按姓氏笔画排名）：**马文涛（解放军联勤保障部队第九八七医院精神病科）；马现仓（西安交通大学第一附属医院精神病学科）；王占祥（厦门大学附属第一医院神经外科）；王伟民（解放军南部战区总医院神经外科）；王守森（解放军联勤保障部队第九〇〇医院神经外科）；王学义（河北医科大学第一医院精神卫生科）；王振（上海市精神卫生中心）；冯华（陆军军医大学附属西南医院神经外科）；白红民（解放军南部战区总医院神经外科）；刘建民（海军军医大学第一附属医院神经外科）；江荣才（首都医科大学宣武医院神经外科）；许民辉（陆军军医大学大坪医院神经外科）；齐建林（空军特色诊疗中心心理科）；张安强（陆军军医大学大坪医院战创伤医学中心）；张剑宁（解放军总医院第一医学中心神经外科）；张建宁（天津医科大学总医院神经外科）；张建民（浙江大学医学院附属第二医院神经外科）；李卫晖（中南大学湘雅二医院精神病学科）；李红政（解放军联勤保障部队第九二三医院精神心理科）；李凌江（中南大学湘雅二医院精神病学科）；李新钢（山东大学齐鲁医院神经外科）；杨建立（天津医科大学总医院临床心理科）；周杰（解放军联勤保障部队第九四〇医院神经外科）；屈延（空军军医大学第二附属医院神经外科）；屈建强（西安交通大学第二附属医院神经外科）；邹邵红（新疆维吾尔自治区人民医院临床心理科）；侯立军（海军军医大学附属长征医院神经外科）；段炼（解放军总医院第五医学中心神经外科）；徐国政（解放军中部战区总医院神经外科）；顾建文（战略支援部队特色医学中心神经外科）；梁国标（解放军北部战区总医院神经外科）；梁学军（解放军联勤保障部队解放军 988 医院精神科）；蒋建新（陆军军医大学大坪医院战创伤医学科）。

### 【参考文献】

- [1] 王正国. 颅脑冲击伤[J]. 中华创伤杂志, 2014, 30: 481-483.
- [2] ROSENFELD J V, MCFARLANE A C, BRAGGE P, et al. Blast-related traumatic brain injury[J]. Lancet Neurol, 2013, 12(9): 882-893.
- [3] MAC DONALD C L, JOHNSON A M, WIERZECZOWSKI L, et al. Prospectively assessed clinical outcomes in concussive blast vs nonblast traumatic brain injury among evacuated US military personnel[J]. JAMA Neurol, 2014, 71(8): 994-1002.

- [4] CHEN Y, HUANG W, CONSTANTINI S. Concepts and strategies for clinical management of blast-induced traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder[J]. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2013, 25(2): 103-110.
- [5] HOGE C W, MCGURK D, THOMAS J L, et al. Mild traumatic brain injury in U.S. Soldiers returning from Iraq[J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(5): 453-463.
- [6] BENDER PAPE T L, HERROLD A A, GUERNON A, et al. Neuromodulatory interventions for traumatic brain injury[J]. *J Head Trauma Rehabil*, 2020, 35(6): 365-370.
- [7] BRENNER L A, FORSTER J E, STEARNS-YODER K A, et al. Evaluation of an immunomodulatory probiotic intervention for veterans with co-occurring mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder: a pilot study[J]. *Front Neurol*, 2020, 11: 1015.
- [8] LOIGNON A, OUELLET M C, BELLEVILLE G. A systematic review and meta-analysis on PTSD following TBI among military/veteran and civilian populations[J]. *J Head Trauma Rehabil*, 2020, 35(1): E21–E35.
- [9] HUANG M X, RISLING M, BAKER D G. The role of biomarkers and MEG-based imaging markers in the diagnosis of post-traumatic stress disorder and blast-induced mild traumatic brain injury[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2016, 63: 398-409.
- [10] CLAUSEN A N, BOUCHARD H C, VA MID-ATLANTIC MIRECC WORKGROUP, et al. Assessment of neuropsychological function in veterans with blast-related mild traumatic brain injury and subconcussive blast exposure[J]. *Front Psychol*, 2021, 12: 686330.
- [11] LIEB D A, RAICIULESCU S, DEGRABA T et al. Investigation of the relationship between frequency of blast exposure, mTBI History, and post-traumatic stress symptoms[J]. *Mil Med*, 2022, 187(5/6): e702-e710.
- [12] YE H P H, WANG B Q, OAKES T R, et al. Postconcussional disorder and PTSD symptoms of military-related traumatic brain injury associated with compromised neurocircuitry[J]. *Hum Brain Mapp*, 2014, 35(6): 2652-2673.
- [13] MIKOLIĆ A, POLINDER S, RETEL HELMRICH I R A, et al. Treatment for posttraumatic stress disorder in patients with a history of traumatic brain injury: a systematic review[J]. *Clin Psychol Rev*, 2019, 73: 101776.
- [14] FRANKE L M, WALKER W C, HOKE K W, et al. Distinction in EEG slow oscillations between chronic mild traumatic brain injury and PTSD[J]. *Int J*

Psychophysiol, 2016, 106: 21-29.

[15]ESAGOFF A I, STEVENS D A, KOSYAKOVA N, et al. Neuroimaging correlates of post-traumatic stress disorder in traumatic brain injury: a systematic review of the literature[J]. J Neurotrauma, 2023, 40(11/12): 1029-1044.

[16]KONTOS A P, VAN COTT A C, ROBERTS J, et al. Clinical and magnetic resonance spectroscopic imaging findings in veterans with blast mild traumatic brain injury and post-traumatic stress disorder[J]. Mil Med, 2017, 182(S1): 99-104.

[17]ANDREWS S R, HARCH P G. Systematic review and dosage analysis: hyperbaric oxygen therapy efficacy in the treatment of posttraumatic stress disorder[J]. Front Neurol, 2024, 15: 1360311.

[18]FEI X W, ZHANG Z H, DOU Y N, et al. Single-nucleus RNA sequencing reveals that Gabra6<sup>+</sup> neurons in prefrontal cortex promote the progression of PTSD after shockwave-induced TBI[J]. Adv Sci (Weinh), 2025, 12(5): e2407000.

[19]ZHANG Z Y, GAO X Y, TIAN Z C, et al. Preso enhances mGluR1-mediated excitotoxicity by modulating the phosphorylation of mGluR1-Homer1 complex and facilitating an ER stress after traumatic brain injury[J]. Cell Death Discov, 2024, 10(1): 153.

[20]曹紫萱, 张卓媛, 刘丹, 等. 突触后支架蛋白 Preso 在颅脑冲击伤诱导创伤后应激障碍中的作用机制[J]. 爆炸与冲击, 2024, 44(12): 178-184.

[21]MCALLISTER T W. Psychopharmacological issues in the treatment of TBI and PTSD[J]. Clin Neuropsychol, 2009, 23(8): 1338-1367.

[22]JAK A J, JURICK S, CROCKER L D et al. SMART-CPT for veterans with comorbid post-traumatic stress disorder and history of traumatic brain injury: a randomised controlled trial[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2019, 90(3): 333-341.

[23]BAKER M T, MORING J C, HALE W J, et al. Acute assessment of traumatic brain injury and post-traumatic stress after exposure to a deployment-related explosive blast[J]. Mil Med, 2018, 183(11/12): e555-e563.

[24] ZANINOTTO A L, VICENTINI J E, FREGNI F, et al. Updates and current perspectives of psychiatric assessments after traumatic brain injury: a systematic review[J]. Front Psychiatry, 2016, 7: 95.

[25] KIM S H, LEE N, MARTIN B, et al. Examining posttraumatic stress disorder as a key postinjury risk factor in OIF/OEF veterans with blast-induced mild traumatic brain injury[J]. Neuropsychology, 2020, 34(6): 713-725.

- [26] HUANG W, JOHNSON T M, KUTNER N G, et al. Acupuncture for treatment of persistent disturbed sleep: a randomized clinical trial in veterans with mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder[J]. *J Clin Psychiatry*, 2018, 80(1): 18m12235.
- [27] DOENYAS-BARAK K, KUTZ I, LANG E, et al. Hyperbaric oxygen therapy for veterans with combat-associated posttraumatic stress disorder: a randomized, sham-controlled clinical trial[J]. *J Clin Psychiatry*, 2024, 85(4): 24m15464.
- [28]ZHANG Y C, PENG Z W, TANG N L, et al. Efficacy of MRI-guided rTMS for post-traumatic stress disorder by modulating amygdala activity: study protocol for a randomised controlled trial[J]. *BMJ Open*, 2024, 14(7): e081751.
- [29]FORBES D, BISSON J I, CANDICE M M, et al. Effective treatments for PTSD: practice guidelines from the international society for traumatic stress studies[M]. New York: The Guilford Press, 2020.
- [30]PHELPS A J, LETHBRIDGE R, BRENNAN S, et al. Australian guidelines for the prevention and treatment of posttraumatic stress disorder: updates in the third edition[J]. *Aust N Z J Psychiatry*, 2022, 56(3): 230-247.
- [31]BANDELOW B, SHER L, BUNEVICIUS R. et al. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care[J]. *Int J Psychiatry Clin Pract*, 2012, 16(2): 77-84.
- [32] BANDELOW B, ALLGULANDER C, BALDWIN D S, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for treatment of anxiety, obsessive-compulsive and posttraumatic stress disorders - Version 3. Part II: OCD and PTSD[J]. *World J Biol Psychiatry*, 2023, 24(2): 118-134.
- [33] MARTIN A, NAUNTON M, KOSARI S, et al. Treatment guidelines for PTSD: a systematic review[J]. *J Clin Med*, 2021, 10(18): 4175.
- [34]MERZ J, SCHWARZER G, GERGER H. Comparative efficacy and acceptability of pharmacological, psychotherapeutic, and combination treatments in adults with posttraumatic stress disorder: a network meta-analysis[J]. *JAMA Psychiatry*, 2019, 76(9): 904-913.
- [35] WARNER M D, DORN M R, PEABODY C A. Survey on the usefulness of trazodone in patients with PTSD with insomnia or nightmares[J]. *Pharmacopsychiatry*, 2001, 34(4): 128-131.
- [36] DE MORAES COSTA G, ZIEGELMANN P K, ZANATTA F B. et al. Efficacy,

acceptability, and tolerability of antidepressants for sleep quality disturbances in post-traumatic stress disorder: A systematic review and network meta-analysis[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2022, 117: 110557.

[37] 海峡两岸医药卫生交流协会睡眠医学专业委员会. 曲唑酮临床应用中国专家共识[J]. *中华医学杂志*, 2022, 102(7): 468-478.

[38] 张蓝月. 碳酸锂治疗创伤后应激障碍 4 例的疗效报告[J]. *四川精神卫生*, 2004, 17(3): 170.

[39] BERLIN H A. Antiepileptic drugs for the treatment of post-traumatic stress disorder[J]. *Curr Psychiatry Rep*, 2007, 9(4): 291-300.

[40] HOSKINS M D, BRIDGES J, SINNERTON R, et al. Pharmacological therapy for post-traumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis of monotherapy, augmentation and head-to-head approaches[J]. *Eur J Psychotraumatology*, 2021, 12(1): 1802920.

[41] GUINA J, ROSSETTER S R, DERHODES B J, et al. Benzodiazepines for PTSD: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Psychiatr Pract*, 2015, 21(4): 281-303.

[42] CAMPOS B, VINDER V, PASSOS R B F, et al. To BDZ or not to BDZ? That is the question! Is there reliable scientific evidence for or against using benzodiazepines in the aftermath of potentially traumatic events for the prevention of PTSD? A systematic review and meta-analysis[J]. *J Psychopharmacol Oxf Engl*, 36(4): 449-459.

[43] MELANI M S, PAIVA J M, SILVA M C, et al. Absence of definitive scientific evidence that benzodiazepines could hinder the efficacy of exposure-based interventions in adults with anxiety or posttraumatic stress disorders: A systematic review of randomized clinical trials[J]. *Depress Anxiety*, 2020, 37(12): 1231-1242.

[44] FEDER A, COSTI S, RUTTER S B, et al. A Randomized controlled trial of repeated ketamine administration for chronic posttraumatic stress disorder[J]. *Am J Psychiatry*, 2021, 178(2): 193-202.

[45] SMITH K W, SICIGNANO D J, HERNANDEZ A V, et al. MDMA-Assisted psychotherapy for treatment of posttraumatic stress disorder: a systematic review with meta-analysis[J]. *J Clin Pharmacol*, 2022, 62(4): 463-471.

[46] MITHOEFER M C, MITHOEFER A T, FEDUCCIA A A, et al. 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-assisted psychotherapy for post-traumatic stress disorder in military veterans, firefighters, and police officers: a

randomised, double-blind, dose-response, phase 2 clinical trial[J]. *Lancet Psychiatry*, 2018, 5(6): 486-497.

[47] COHEN S, IFERGANE G, VAINER E, et al. The wake-promoting drug modafinil stimulates specific hypothalamic circuits to promote adaptive stress responses in an animal model of PTSD[J]. *Transl Psychiatry*, 2016, 6(10): e917.

[48] ASMUNDSON G J G, THORISDOTTIR A S, RODEN-FOREMAN J W, et al. A meta-analytic review of cognitive processing therapy for adults with posttraumatic stress disorder[J]. *Cogn Behav Ther*, 2019, 48(1): 1-14.

[49] LEWIS C, ROBERTS N P, ANDREW M, et al. Psychological therapies for post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis[J]. *Eur J Psychotraumatology*, 2020, 11(1): 1729633.

[50] HOPPEN T H, JEHN M, HOLLING H, et al. The efficacy and acceptability of psychological interventions for adult PTSD: a network and pairwise meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *J Consult Clin Psychol*, 2023, 91(8): 445-461.

[51] SIMON N, ROBERTSON L, LEWIS C, et al. Internet-based cognitive and behavioural therapies for post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 5(5): CD011710.

[52] KUESTER A, NIEMEYER H, KNAEVELSRUD C. Internet-based interventions for posttraumatic stress: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Clin Psychol Rev*, 2016, 43: 1-16.

[53] NOVO NAVARRO P, LANDIN-ROMERO R, GUARDIOLA-WANDENBERGHE R, et al. 25 years of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): the EMDR therapy protocol, hypotheses of its mechanism of action and a systematic review of its efficacy in the treatment of post-traumatic stress disorder[J]. *Rev Psiquiatr Salud Ment*, 2018, 11(2): 101-114.

[54] MCLEAN C P, LEVY H C, MILLER M L, et al. Exposure therapy for PTSD: A meta-analysis[J]. *Clin Psychol Rev*, 2022, 91: 102115.

[55] BROOKS S K, WESTON D, WESSELY S, et al. Effectiveness and acceptability of brief psychoeducational interventions after potentially traumatic events: a systematic review[J]. *Eur J Psychotraumatology*, 2021, 12(1): 1923110.

[56] BELSHER B E, BEECH E, EVATT D, et al. Present-centered therapy (PCT) for post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019, 11: CD012898.

- [57]NAM D H, PAE C U, CHAE J H. Low-frequency, repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of patients with posttraumatic stress disorder: a double-blind, sham-controlled study[J]. *Clin Psychopharmacol Neurosci*, 2013, 11(2): 96-102.
- [58]FRYML L D, PELIC C G, ACIERNO R, et al. Exposure therapy and simultaneous repetitive transcranial magnetic stimulation: a controlled pilot trial for the treatment of posttraumatic stress disorder[J]. *J ECT*, 2019, 35(1): 53-60.
- [59]KOZEL F A, MOTES M A, DIDEHBANI N, et al. Repetitive TMS to augment cognitive processing therapy in combat veterans of recent conflicts with PTSD: a randomized clinical trial[J]. *J Affect Disord*, 2018, 229: 506-514.
- [60]PHILIP N S, RIDOUT S J, ALBRIGHT S E, et al. 5-Hz transcranial magnetic stimulation for comorbid posttraumatic stress disorder and major depression[J]. *J Trauma Stress*, 2016, 29(1): 93-96.
- [61]WOODSIDE D B, COLTON P, LAM E, et al. Dorsomedial prefrontal cortex repetitive transcranial magnetic stimulation treatment of posttraumatic stress disorder in eating disorders: an open-label case series[J]. *Int J Eat Disord*, 2017, 50(10): 1231-1234.
- [62]AHMADIZADEH M J, REZAEI M. Unilateral right and bilateral dorsolateral prefrontal cortex transcranial magnetic stimulation in treatment post-traumatic stress disorder: a randomized controlled study[J]. *Brain Res Bull*, 2018, 140: 334-340.
- [63]BOGGIO P S, ROCHA M, OLIVEIRA M O. et al. Noninvasive brain stimulation with high-frequency and low-intensity repetitive transcranial magnetic stimulation treatment for posttraumatic stress disorder[J]. *J Clin Psychiatry*, 2010, 71(8): 992-999.
- [64]PHILIP N S, BARREDO J, AIKEN E, et al. Theta-burst transcranial magnetic stimulation for posttraumatic stress disorder[J]. *Am J Psychiatry*, 2019, 176(11): 939-948.
- [65]KOZEL F A, VAN TREES K, LARSON V, et al. One hertz versus ten hertz repetitive TMS treatment of PTSD: a randomized clinical trial[J]. *Psychiatry Res*, 2019, 273: 153-162.
- [66]ISSERLES M, TENDLER A, ROTH Y, et al. Deep Transcranial magnetic stimulation combined with brief exposure for posttraumatic stress disorder: a prospective multisite randomized trial[J]. *Biol Psychiatry*, 2021, 90(10): 721-728.
- [67]KARRIS B C, CAPOBIANCO M. Subconjunctival hemorrhage after high frequency right-sided repetitive transcranial magnetic stimulation[J]. *Brain Stimulat*,

2014, 7(3): 494-495.

[68] ISSERLES M, SHALEV A Y, ROTH Y, et al. Effectiveness of deep transcranial magnetic stimulation combined with a brief exposure procedure in post-traumatic stress disorder--a pilot study[J]. *Brain Stimulat*, 2013, 6(3): 377-383.

[69] SUI L, HUANG S J, PENG B B, et al. Deep brain stimulation of the amygdala alleviates fear conditioning-induced alterations in synaptic plasticity in the cortical-amygdala pathway and fear memory[J]. *J Neural Transm*, 2014, 121(7): 773-782.

[70] STIDD D A, VOGELSANG K, KRAHL S E, et al. Amygdala deep brain stimulation is superior to paroxetine treatment in a rat model of posttraumatic stress disorder[J]. *Brain Stimulat*, 2013, 6(6): 837-844.

[71] HAMANI C, DAVIDSON B, CORCHS F, et al. Deep brain stimulation of the subgenual cingulum and uncinate fasciculus for the treatment of posttraumatic stress disorder[J]. *Sci Adv*, 2022, 8(48): eadc9970.

[72] LANGEVIN J P, KOEK R J, SCHWARTZ H N, et al. Deep brain stimulation of the basolateral amygdala for treatment-refractory posttraumatic stress disorder[J]. *Biol Psychiatry*, 2016, 79(10): e82-e84.

[73] HAMANI C, DAVIDSON B, LEVITT A, et al. Patient with posttraumatic stress disorder successfully treated with deep brain stimulation of the medial prefrontal cortex and uncinate fasciculus[J]. *Biol Psychiatry*, 2020, 88(11): e57-e59.

[74] YOUSSEF N A, MCCALL W V, ANDRADE C. The role of ECT in posttraumatic stress disorder: a systematic review[J]. *Ann Clin Psychiatry*, 2017, 29(1): 62-70.

[75] AHMADI N, MOSS L, HAUSER P, et al. Clinical outcome of maintenance electroconvulsive therapy in comorbid posttraumatic stress disorder and major depressive disorder[J]. *J Psychiatr Res*, 2018, 105: 132-136.

[76] GAHR M, SCHÖNFELDT-LECUONA C, SPITZER M, et al. Electroconvulsive therapy and posttraumatic stress disorder: first experience with conversation-based reactivation of traumatic memory contents and subsequent ECT-mediated impairment of reconsolidation[J]. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2014, 26(3): E38-E39.

[77] KROES M C W, TENDOLKAR I, VAN WINGEN G A, et al. An electroconvulsive therapy procedure impairs reconsolidation of episodic memories in humans[J]. *Nat Neurosci*, 2014, 17(2): 204-206.

[78] AHMADI N, MOSS L, SIMON E, et al. Efficacy and long-term clinical outcome

of comorbid posttraumatic stress disorder and major depressive disorder after electroconvulsive therapy[J]. *Depress Anxiety*, 2016, 33(7): 640-647.

[79] KASTER T S, GOLDBLOOM D S, DASKALAKIS Z J, et al. Electroconvulsive therapy for depression with comorbid borderline personality disorder or post-traumatic stress disorder: a matched retrospective cohort study[J]. *Brain Stimulat*, 2018, 11(1): 204-212.

[80] KELLNER C H, ROMANELLA S M. ECT as a novel treatment for PTSD[J]. *J ECT*, 2019, 35(2): e13.

[81] STEINGRIMSSON S, BILONIC G, EKELUND A C, et al. Electroencephalography-based neurofeedback as treatment for post-traumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur Psychiatry*, 2020, 63(1): e7.

[82] GRANT S, COLAIACO B, MOTALA A, et al. Acupuncture for the treatment of adults with posttraumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Trauma Dissociation*, 2018, 19(1): 39-58.

[83] NILES B L, REID K F, WHITWORTH J W, et al. Tai Chi and Qigong for trauma exposed populations: a systematic review[J]. *Ment Health Phys Act*, 2022, 22: 100449.

[84] BJÖRKMAN F, EKBLÖM Ö. Physical exercise as treatment for PTSD: a systematic review and meta-analysis[J]. *Mil Med*, 2022, 187(9-10): e1103-e1113.

[85] JADHAKHAN F, LAMBERT N, MIDDLEBROOK N, et al. Is exercise/physical activity effective at reducing symptoms of post-traumatic stress disorder in adults—a systematic review[J]. *Front Psychol*, 2022, 13: 943479.

[86] HUBERTY J, SULLIVAN M, GREEN J, et al. Online yoga to reduce post traumatic stress in women who have experienced stillbirth: a randomized control feasibility trial[J]. *BMC Complement Med Ther*, 2020, 20(1): 173.

[87] MITCHELL K S, DICK A M, DIMARTINO D M, et al. A pilot study of a randomized controlled trial of yoga as an intervention for PTSD symptoms in women[J]. *J Trauma Stress*, 2014, 27(2): 121-128.

[88] ZHU L, LI L, LI X Z, et al. Mind-body exercises for PTSD symptoms, depression, and anxiety in patients with PTSD: a systematic review and meta-analysis[J]. *Front Psychol*, 2021, 12: 738211.

[89] GOREIS A, FELNHOFER A, KAFKA J X, et al. Efficacy of self-management smartphone-based apps for post-traumatic stress disorder symptoms: a systematic

review and meta-analysis[J]. Front Neurosci, 2020, 14: 3.

(2025-06-10 收稿; 2025-06-18 修回)

(编辑: 袁天峰)

