

癫痫共患双相情感障碍诊治的研究进展

梁 钰

昆明医科大学第二附属医院神经内科, 云南 昆明

收稿日期: 2026年1月10日; 录用日期: 2026年2月4日; 发布日期: 2026年2月10日

摘 要

癫痫共患病显著增加了癫痫治疗难度的同时对预后产生负面影响, 在众多癫痫共患病中双相情感障碍因临床表现复杂、自杀风险高、预后不良, 成为癫痫共患精神疾病中需重点关注的类型。癫痫与双相情感障碍存在双向作用, 二者均为发作性疾病且可进展为慢性病程。本文将从癫痫共患双相情感障碍的联系、流行病学、病因学、发病机制、生物学标记物、评估诊断方法和治疗措施等几个方面进行综述。但二者发病机制与治疗相关研究仍存在局限, 临床需重视癫痫共患双相情感障碍的系统化管理, 以改善患者预后, 提升生存质量。

关键词

癫痫, 癫痫性精神障碍, 双相情感障碍(躁狂抑郁症、躁郁症)

Research Progress in the Diagnosis and Treatment of Epilepsy Comorbidity with Bipolar Disorder

Yu Liang

Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: January 10, 2026; accepted: February 4, 2026; published: February 10, 2026

Abstract

Comorbidities in epilepsy increase treatment difficulty and worsen prognosis, among which bipolar disorder is a key psychiatric comorbidity requiring focused attention due to its complex manifestations, high suicide risk and poor prognosis. Epilepsy and bipolar disorder interact bidirectionally, both being paroxysmal and potentially chronic. This article reviews their association, epidemiology,

etiology, pathogenesis, biological markers, assessment, diagnosis and treatment. However, research on their pathogenesis and treatment is limited; clinical systematic management is essential to improve patient prognosis and quality of life.

Keywords

Epilepsy, Epileptic Psychiatric Disorder, Bipolar Disorder (Manic-Depressive Illness, Manic-Depression)

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

癫痫共患病是指同时患有包括癫痫的两种及两种以上疾病，癫痫共患精神病常包含癫痫共患焦虑情绪障碍、抑郁情绪障碍，双相情感障碍功能障碍、注意缺陷多动障碍、偏头痛及睡眠障碍等相关疾病[1]。据统计，约 50%的癫痫患者至少共患一种疾病，加大了患者诊断和治疗难度，增加致残率和死亡率，降低了患者预后及生存质量。其中，部分共患病与癫痫具有双向作用，如双相情感障碍、偏头痛、抑郁障碍、焦虑障碍等[2]，而双相情感障碍(Bipolar Disorder, BD)临床表现复杂，病程演变多形，诊断治疗困难，预后转归不良，自杀风险比抑郁症更高[3]。

故本文将简述癫痫共患双相情感障碍的关系，并以共患病的病因、诊断和治疗的最新研究进展为重点进行梳理，以期有可能在临床工作中辅助明确本病的诊断和治疗并改善预后、提升患者生存质量。

2. 癫痫与双相情感障碍的关系

癫痫和双相情感障碍可以共患病，双相情感障碍多发于癫痫发作后，也可见于癫痫发作前、发作间。癫痫与双相情感障碍都是发作性疾病并可以转化为慢性病程。癫痫的发作与双相情感障碍的出现存在着相互联系，并因相互作用可能会导致相互加重。有一些特征表明两种疾病间具有共同的临床、生化及病理生理机制，包括两种疾病的发作过程、可能的病因机制和某些抗癫痫药物(AEDs)在 BD 中的疗效[4][5]。

3. 癫痫共患双相情感障碍

3.1. 流行病学

癫痫发作影响全球 10%人口的生活，并导致全球 1%至 2%的人患癫痫[6]。双相情感障碍是影响全球 > 1%人口的慢性和复发性疾病[7]。Clare J Wotton 等人使用了两个大型入院数据集确定了癫痫和双相情感障碍在个体中同时发生的频率比偶然预期的要高[8]。癫痫患者双相情感障碍患病率是健康对照组或其他疾病对照组的 2.46~3.6 倍，双相情感障碍患者非诱发性癫痫患病率是非双相情感障碍患者的 2.2~4.2 倍。癫痫患者中双相情感障碍症状发生率显著增高达 12.2% [5]。

3.2. 病因及发病机制

癫痫共患双相情感障碍具体病因及发病机制可能是由多种复杂的因素相互作用引起的，目前研究者普遍认为癫痫和双相障碍之间可能拥有一些共同的发病机制[9]，本文将叙述两种机制，分别是点燃机制

和锚蛋白-G 亚型失衡机制。

3.2.1. 点燃模型

既往研究中, Goddard (1967)开发的点燃模型被认为是癫痫发生的一种机制,尤其是来自杏仁核的刺激电位,杏仁核是自发性癫痫活动发展的关键结构,并且杏仁核在焦虑的发病机制和感受恐惧的产生中起着重要作用[10]。阈下刺激的重复刺激使大脑异常放电诱发癫痫发作,直到癫痫发作完全自发发生(完全点燃)。同理转移到双相情感障碍中,这种机制可以解释一般生活事件如何触发躁狂发作和抑郁发作,使得患者最终在没有任何明显压力因素的情况下反复发作双相情感障碍[11]。

3.2.2. 锚蛋白-G 亚型失衡

编码锚蛋白 Ankyrin-G (AnkG)的 ANK3 是人类领先的双相情感障碍(BD)候选基因,已通过全基因组关联研究表明与双相情感障碍有关。ANK3 在缺乏外显子 1b 的转基因小鼠中,中间神经元在其轴突初始段缺乏电压门控钠通道,并且放电阈值增加和动作电位动态范围减小,这些小鼠表现出 ANK3 基因剂量依赖性表型,从而提供了将癫痫和 BD 联系起来的生物学机制,包括行为改变,模拟双相情感障碍,癫痫和猝死[12]。将 Ank3-1b KO 小鼠在过夜家庭笼子活动期间的行为模式,并使用配对视频和脑电图记录检查了这些行为期间的网络活动显示出 Ank3-1b KO 小鼠过度活跃,并表现出与慢伽马功率增加同时发生的重复行为表型[13]。

4. 诊断

癫痫发作和癫痫的诊断通常取决于患者的临床表现及详细的病史,并通过辅助检查例如脑电图和影像学(头颅 MRI、PET-CT)的支持[14]。双相情感障碍的诊断方法主要包括根据国际疾病分类(ICD)或《精神障碍诊断与统计手册》(DSM)标准和基于患者发病情况的具体病史完善相关评分量表并排除器质性精神疾病[15]。癫痫共患双相情感障碍的目前临床诊断标准为排除发作期或发作期症状后使用基于 DSM 标准的标准化精神病学访谈评级(如 SCID-I 或 MINI)为诊断癫痫患者情绪障碍进行分类[4]。

随着当代研究的逐步进展已发现部分基因编码序列及特异性生物标记物或可作为潜在的辅助检测指标参与疾病的临床诊断过程,为提升诊断的准确性与客观性提供参考依据。

5. 生物学标记物

随着近年来的研究进展,生物学家们找到了一些或许可以参与辅助诊断的基因编码及生物标记物。其中包括脑源性神经营养因子(Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF)、ANK-3 基因型和 RNU6-576 P 和 MIR194-2 基因表型。

5.1. 脑源性神经营养因子

脑源性神经营养因子(BDNF)是一种关键神经营养因子,广泛分布于大脑皮层、海马体和下丘脑等多个脑区。BDNF 在中枢神经系统的分化、成熟和突触功能等多个神经元方面具有重要作用,与学习、记忆和情绪调节等认知过程密切相关。BDNF 通过激活原肌球蛋白受体激酶 B (TrkB) (一种 BDNF 的高亲和力和受体)来刺激丝裂原活化蛋白激酶/细胞外信号调节激酶(MAPK/ERK)、磷酸肌醇-3 激酶(PI3K)和磷脂 C (PLC)- γ 通路从而调控体内 BDNF 水平[16]。在双相情感障碍中,方贻儒等相关团队测试了 BDNF 在外周血基因表达水平和血浆浓度,显示将 BDNF 的 mRNA 及蛋白质水平结合起来可以鉴别双相障碍和单相抑郁,其准确性明显高于只单一考虑外周血中 mRNA 或蛋白质水平,BDNF 水平或将成为早期预测和鉴别诊断抑郁症之双相极性的潜在生物学标记[17]。

5.2. ANK-3 基因表型

癫痫和双相情感障碍之间的潜在病理生理学联系 ANK-3 基因表达相关的异常神经元兴奋抑制同样是一项共病发病机制。故 ANK3-1b KO 基因的检测是或可以是一个可靠的诊断依据[12]。

5.3. RNU6-576 P 和 MIR194-2 基因表型

在一项使用全自动识别小脑生物学特征研究双相情感障碍基因表型的实验中发现 RNU6-576 P 和 MIR194-2 基因表型的表达改变亦与癫痫有关[18]。既往亦有证明表示 RNU6-576 P 和 MIR194-2 与颞叶癫痫有关[19] [20]，且这是导致双相情感障碍 I 型和 II 型最常见的症状和途径[21]。其中 RNU6-576 P 是近中颞叶癫痫患者海马体中过表达最多的小非编码 mRNA [19]，也是 BD 患者小脑中最重要的识别生物特征[18]。故 RNU6-576 P 和 MIR194-2 基因表型的检测或可以成为诊断癫痫共患双相情感障碍的新手段。

6. 治疗

6.1. 心境稳定剂

心境稳定剂是临床上用于治疗双相情感障碍的一线药物，使用心境稳定剂进行预防性治疗是预防双相情感障碍患者抑郁和躁狂复发的主要治疗方法。常见的心境稳定剂包括锂(Li)及抗惊厥药物，其中锂是金标准情绪稳定剂[22]。抗惊厥药物作为情绪稳定剂特别是丙戊酸盐和卡马西平常在急性躁狂发作和混合相(躁狂和抑郁)使用。拉莫三嗪对于抑郁有效，在疗效和耐受性的平衡上可被视为抑郁期一线药物。和锂盐相比它们的治疗范围更广并且肾毒性更微弱[7] [23]。一部分抗癫痫药如拉莫三嗪(Lamotrigine, LGT)以及噻加宾(Tiagabine, TGB)、加巴喷丁(Gabapentin, GBP)、左乙拉西坦(Levetiracetam Tablets, LEV)、唑尼沙胺(Zonisamine, ZNS)和瑞替加滨(Retigabine Dihydrochloride, RET)均在体外被证明同时具有抗癫痫及抗双相情感障碍特性[11]。在临床诊疗中选用抗癫痫药物或心境稳定剂治疗时需充分考量药物之间潜在的药代动力学与药效学，以保障用药的安全性与临床治疗效果。

拉莫三嗪的抗癫痫作用是通过抑制电压敏感钠通道、稳定突触前神经元膜以及抑制谷氨酸释放[24]。抗抑郁是通过血清素能、去甲肾上腺素能和谷氨酸能系统，以及炎症和持续氧化过程中的非神经递质通路发挥作用；另一方面，通过影响谷氨酸能的传递，它可以产生抗躁狂作用[25]。拉莫三嗪在治疗双相情感障碍中的安全性远高于锂，导致的不良反应更少或更轻[24]。拉莫三嗪用于情感障碍治疗的有效剂量范围为 50~300 mg·d⁻¹ [26]；在波兰地区，该药物上市片剂设 25 mg、50 mg、100 mg、200 mg 四种规格，获批适应证涵盖癫痫，包括部分性发作与全身性发作类型[26]。为降低严重不良反应发生风险，临床给药时采用剂量逐步滴定方案，其中严重皮疹、角质性皮炎为该药物较常见的严重不良事件，总体发生率约为 1/500 [26]。

丙戊酸钠在抗癫痫及抗躁狂治疗中通过提高神经中枢 γ -氨基丁酸(GABA)含量并改善其传递功能，抑制转氨酶活性从而稳定患者情绪、改善患者症状，还可调节蛋白激酶 C 改善神经传导功能，有助于控制病情发展[27]。该药物的常用口服片剂设 100 mg、200 mg 两种规格，在临床实际给药过程中，需依据患者的病情严重程度实施个体化剂量方案，综合判定并确定适配的用药剂量。

6.2. 调节嘌呤代谢紊乱

现有研究认为靶向嘌呤能信号转导是许多病理性中枢神经系统疾病的可能治疗途径，包括与癫痫相关的最常见合并症，例如抑郁症、精神分裂症、双相情感障碍等[28]；在双相情感障碍和癫痫中观察到的嘌呤循环显示腺苷衍生物的消耗预计导致氧嘌呤(尿酸前体)的代偿性增加和继发性尿酸增加[29] [30]。皮

质醇抑制从 IMP 到 AMP 的转化作为 ATP 和腺苷的前体, 极有可能代表了双相躁狂症和癫痫中常见的治疗耐药机制, 所以抗皮质醇疗法可以作为一种经典治疗的辅助疗法[31]。腺苷介导的癫痫表现遗传变化相关的疾病治疗和预防潜力可能反映在躁狂症中[32]。评估现有药物的嘌呤能作用并验证嘌呤失调可以改善双相躁狂症和癫痫的诊断和治疗, 并为药物开发提供特定的靶点[33]。但目前暂无具体相关药物用于临床治疗当中。

6.3. 心理干预

由于癫痫共患双相情感障碍治疗周期长, 经济负担较重, 结合社会环境对癫痫及精神障碍患者普遍接纳程度低, 大众对癫痫及精神障碍疾病认知偏差及盲区较大, 容易造成癫痫共患双相情感障碍患者向内自身认可度低, 自我认知明显偏移甚至认知极端化, 向外无法正常或良好的与社会接轨, 从而产生一系列药物治疗无法有效干预的情况, 针对此类躯体和精神共病, 应整合辅助性心理治疗。

患有双相情感障碍的青少年自杀意念和行为发生率很高, 对于许多双相情感障碍患者来说, 联合治疗和辅助心理治疗对于治疗不同疾病阶段的症状可能是必要的[34]。心理治疗着重于情绪管理和冲动调节的心理干预措施可减少自杀观念及行为, 多项临床病例报道辨证行为疗法优先将自杀行为和其他自我导向暴力列为主要治疗目标, 并已在临床试验中被证明可以减少自我导向暴力[35]。例如采用辨证行为疗法的痛苦耐受技能及针对创伤的认知行为治疗, 可以对患者进行疾病风险管理及情绪的稳定性治疗[36]。并且心理治疗常被推荐用于正在服用心境稳定剂的患者, 可以显著提高患者服药依从性。团体治疗可帮助患者及其伴侣或亲友更好地理解双相障碍及其影响。个别心理治疗则有助于患者学习如何更好地处理日常生活中可能面对的问题[7]。

6.4. 自我管理

癫痫共患双相情感障碍的治疗除了一般药物治疗、心理干预外, 平常生活中良好的自我管理有同等重要的地位。良好的自我管理可以显著降低癫痫及共患双相情感障碍发作频率。可以认为自我管理是临床治疗的基石, 有效自我管理包括生酮饮食、维持创造力、适当运动、改善睡眠情况及塑造良好的周围环境。

生酮饮食是一种有价值且成熟的癫痫非药物治疗选择。其本质是减少碳水化合物的摄入量和减少对葡萄糖的依赖, 从而从脂肪来源产生酮体。酮体可以作为大脑的替代燃料来源, 降低神经元兴奋性和癫痫发作频率[37]。结合目前国际上最新的研究显示精神疾病如双相情感障碍, 可能与脑葡萄糖代谢低下、氧化应激以及线粒体和神经递质功能障碍等代谢功能障碍有关, 并且 Calkin 等人研究表明超过一半的双相情感障碍患者出现葡萄糖代谢问题[37][38], 而生酮饮食正解决了此问题, 故生酮饮食分别从降低癫痫发作频率及解决精神疾病代谢功能障碍两方面可以提高癫痫共患双相情感障碍患者的获益, 辅助药物治疗以达到改善疾病转归的目的。

综上所述, 多重复杂因素引起的癫痫共患双相情感障碍患者数量正逐年上升, 不断增大了患者就医诊断和治疗的难度, 致残率和致死率也随之攀升。但我们对癫痫共患双相情感障碍的机制及影响因素了解仍然有限, 以及抗精神病药物、抗癫痫药物在预防癫痫共患双相情感障碍中的疗效尚有待发现, 在未来的工作中需要时刻关注癫痫患者共患双相情感障碍的问题。单纯的治疗癫痫难以达到提升患者预后及生存质量目标, 在临床诊疗中应注重癫痫共患病的系统化管理。从患者积极定期回访促进共患病的早期筛查到医务人员共患病早期诊断、规范化治疗、多学科系统诊治; 将癫痫共患双相情感障碍从院内到院外综合化地建立起来。归根结底, 共病心境障碍的治疗对结局和生活质量具有重要意义, 甚至可能比癫痫本身的治疗更重要。

参考文献

- [1] 李世焯, 洪震. 临床诊疗指南, 癫痫病分册[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015.
- [2] Keezer, M.R., Sisodiya, S.M. and Sander, J.W. (2016) Comorbidities of Epilepsy: Current Concepts and Future Perspectives. *The Lancet Neurology*, **15**, 106-115. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(15\)00225-2](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(15)00225-2)
- [3] 方贻儒, 汪作为, 陈俊. 中国双相障碍的研究现状与展望[J]. 中华精神科杂志, 2015, 48(3): 141-146.
- [4] Wiglusz, M.S., Landowski, J., Cubala, W.J. and Agius, M. (2015) Overlapping Phenomena of Bipolar Disorder and Epilepsy—A Common Pharmacological Pathway. *Psychiatria Danubina*, **27**, S177- S181.
- [5] Knott, S., Forty, L., Craddock, N. and Thomas, R.H. (2015) Epilepsy and Bipolar Disorder. *Epilepsy & Behavior*, **52**, 267-274. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.07.003>
- [6] Falco-Walter, J. (2020) Epilepsy—Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Seminars in Neurology*, **40**, 617-623. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1718719>
- [7] Vieta, E., Berk, M., Schulze, T.G., Carvalho, A.F., Suppes, T., Calabrese, J.R., et al. (2018) Bipolar Disorders. *Nature Reviews Disease Primers*, **4**, Article No. 18008. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.8>
- [8] Wotton, C.J. and Goldacre, M.J. (2014) Record-Linkage Studies of the Coexistence of Epilepsy and Bipolar Disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, **49**, 1483-1488. <https://doi.org/10.1007/s00127-014-0853-9>
- [9] Alsaadi, T., El Hammami, K., Shahrour, T.M., Shakra, M., Turkawi, L., Nasreddine, W., et al. (2015) Depression and Anxiety among Patients with Epilepsy and Multiple Sclerosis: UAE Comparative Study. *Behavioural Neurology*, **2015**, Article ID: 196373. <https://doi.org/10.1155/2015/196373>
- [10] Feinstein, J.S., Gould, D. and Khalsa, S.S. (2022) Amygdala-Driven Apnea and the Chemoreceptive Origin of Anxiety. *Biological Psychology*, **170**, Article 108305. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2022.108305>
- [11] Post, R.M., Uhde, T.W., Putnam, F.W., Ballenger, J.C. and Berrettini, W.H. (1982) Kindling and Carbamazepine in Affective Illness. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **170**, 717-731. <https://doi.org/10.1097/00005053-198212000-00002>
- [12] Lopez, A.Y., Wang, X., Xu, M., Maheshwari, A., Curry, D., Lam, S., et al. (2017) Ankyrin-G Isoform Imbalance and Interneuronopathy Link Epilepsy and Bipolar Disorder. *Molecular Psychiatry*, **22**, 1464-1472. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.233>
- [13] Villacres, J.E., Riveira, N., Kim, S., Colgin, L.L., Noebels, J.L. and Lopez, A.Y. (2023) Abnormal Patterns of Sleep and Waking Behaviors Are Accompanied by Neocortical Oscillation Disturbances in an Ank3 Mouse Model of Epilepsy-Bipolar Disorder Comorbidity. *Translational Psychiatry*, **13**, Article No. 403. <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02700-2>
- [14] Johnson, E.L. (2019) Seizures and Epilepsy. *Medical Clinics of North America*, **103**, 309-324. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.002>
- [15] Phillips, M.L. and Kupfer, D.J. (2013) Bipolar Disorder Diagnosis: Challenges and Future Directions. *The Lancet*, **381**, 1663-1671. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(13\)60989-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)60989-7)
- [16] Numakawa, T., Odaka, H. and Adachi, N. (2018) Actions of Brain-Derived Neurotrophin Factor in the Neurogenesis and Neuronal Function, and Its Involvement in the Pathophysiology of Brain Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, **19**, Article 3650. <https://doi.org/10.3390/ijms19113650>
- [17] Li, Z., Zhang, C., Fan, J., Yuan, C., Huang, J., Chen, J., et al. (2014) Brain-Derived Neurotrophic Factor Levels and Bipolar Disorder in Patients in Their First Depressive Episode: 3-Year Prospective Longitudinal Study. *British Journal of Psychiatry*, **205**, 29-35. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.134064>
- [18] Thomaidis, G.V., Papadimitriou, K., Michos, S., Chartampilas, E. and Tsamardinos, I. (2023) A Characteristic Cerebellar Biosignature for Bipolar Disorder, Identified with Fully Automatic Machine Learning. *IBRO Neuroscience Reports*, **15**, 77-89. <https://doi.org/10.1016/j.ibneur.2023.06.008>
- [19] Niu, X., Zhu, H., Liu, Q., Yan, J. and Li, M. (2021) MiR-194-5p Serves as a Potential Biomarker and Regulates the Proliferation and Apoptosis of Hippocampus Neuron in Children with Temporal Lobe Epilepsy. *Journal of the Chinese Medical Association*, **84**, 510-516. <https://doi.org/10.1097/jcma.0000000000000518>
- [20] Yoshino, Y. and Dwivedi, Y. (2020) Non-Coding RNAs in Psychiatric Disorders and Suicidal Behavior. *Frontiers in Psychiatry*, **11**, Article ID: 543893. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.543893>
- [21] Drange, O.K., Sæther, S.G., Finseth, P.I., Morken, G., Vaaler, A.E., Arntsen, V., et al. (2020) Differences in Course of Illness between Patients with Bipolar II Disorder with and without Epileptiform Discharges or Other Sharp Activity on Electroencephalograms: A Cross-Sectional Study. *BMC Psychiatry*, **20**, Article No. 582. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02968-4>
- [22] Pawar, A.S. and Kattah, A.G. (2018) Lithium-Induced Nephropathy. *New England Journal of Medicine*, **378**, 1042-1042.

- <https://doi.org/10.1056/nejmicm1709438>
- [23] Peselow, E.D., Clevenger, S. and IsHak, W.W. (2016) Prophylactic Efficacy of Lithium, Valproic Acid, and Carbamazepine in the Maintenance Phase of Bipolar Disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, **31**, 218-223. <https://doi.org/10.1097/yic.000000000000097>
- [24] Hashimoto, Y., Kotake, K., Watanabe, N., Fujiwara, T. and Sakamoto, S. (2021) Lamotrigine in the Maintenance Treatment of Bipolar Disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, No. 9, CD013575. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd013575.pub2>
- [25] Miranda, A.S.D., Miranda, A.S.D. and Teixeira, A.L. (2018) Lamotrigine as a Mood Stabilizer: Insights from the Pre-Clinical Evidence. *Expert Opinion on Drug Discovery*, **14**, 179-190. <https://doi.org/10.1080/17460441.2019.1553951>
- [26] Chouchana, M., Smati, J., Bloch, V., Fontan, J., Etain, B. and Delage, C. (2023) Lamotrigine in Mood Disorders: Flash Survey on Prescribing Habits and Blood Tests Practices. *L'Encéphale*, **49**, 640-644. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2023.04.005>
- [27] 周绍宇, 靳西龙, 冯振晓, 赵丽华. 碳酸锂缓释片治疗双相情感障碍的躁狂发作的疗效探讨[J]. 中国药物与临床, 2019, 19(19): 3282-3285.
- [28] Miras-Portugal, M.T., Queipo, M.J., Gil-Redondo, J.C., Ortega, F., Gómez-Villafuertes, R., Gualix, J., *et al.* (2019) P2 Receptor Interaction and Signalling Cascades in Neuroprotection. *Brain Research Bulletin*, **151**, 74-83. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2018.12.012>
- [29] Beamer, E., Kuchukulla, M., Boison, D. and Engel, T. (2021) ATP and Adenosine—Two Players in the Control of Seizures and Epilepsy Development. *Progress in Neurobiology*, **204**, Article 102105. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2021.102105>
- [30] Chen, J., Zhang, L., Liu, K., Chen, H., Zhou, S., Wang, N., *et al.* (2019) Patients with Drug-Naive Bipolar Disorder in Remission after 8 Weeks of Treatment Had Decreased Serum Uric Acid Concentrations. *Frontiers in Psychiatry*, **10**, Article ID: 767. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00767>
- [31] Cano-López, I. and González-Bono, E. (2019) Cortisol Levels and Seizures in Adults with Epilepsy: A Systematic Review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, **103**, 216-229. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.05.023>
- [32] Boison, D. and Rho, J.M. (2020) Epigenetics and Epilepsy Prevention: The Therapeutic Potential of Adenosine and Metabolic Therapies. *Neuropharmacology*, **167**, Article 107741. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2019.107741>
- [33] Daniels, S.D. and Boison, D. (2023) Bipolar Mania and Epilepsy Pathophysiology and Treatment May Converge in Purine Metabolism: A New Perspective on Available Evidence. *Neuropharmacology*, **241**, Article 109756. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2023.109756>
- [34] Goes, F.S. (2023) Diagnosis and Management of Bipolar Disorders. *BMJ*, **381**, e073591. <https://doi.org/10.1136/bmj-2022-073591>
- [35] DeCou, C.R., Comtois, K.A. and Landes, S.J. (2019) Dialectical Behavior Therapy Is Effective for the Treatment of Suicidal Behavior: A Meta-Analysis. *Behavior Therapy*, **50**, 60-72. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2018.03.009>
- [36] 胡晨, 史晓宁, 路亚洲. 药物联合辨证行为疗法综合治疗双相情感障碍共病癫痫 1 例[J]. 中国临床案例成果数据库, 2024, 6(1): E0848.
- [37] Sethi, S., Wakeham, D., Ketter, T., Hooshmand, F., Bjornstad, J., Richards, B., *et al.* (2024) Ketogenic Diet Intervention on Metabolic and Psychiatric Health in Bipolar and Schizophrenia: A Pilot Trial. *Psychiatry Research*, **335**, Article 115866. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2024.115866>
- [38] Norwitz, N.G., Sethi, S. and Palmer, C.M. (2020) Ketogenic Diet as a Metabolic Treatment for Mental Illness. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity*, **27**, 269-274. <https://doi.org/10.1097/med.0000000000000564>