

创伤后应激障碍药物治疗的研究进展

柯 莹¹, 王葛阳², 欧阳刘宇², 余鸿璋^{3*}

¹空军杭州疗养院疗养四区药械科, 江苏 南京

²海军军医大学基础医学院, 上海

³海军军医大学心理系航海心理学教研室, 上海

收稿日期: 2025年7月27日; 录用日期: 2025年9月1日; 发布日期: 2025年9月16日

摘要

创伤后应激障碍(Post-Traumatic Stress Disorder, PTSD)是一种与创伤暴露相关的高致残性精神障碍, 药物治疗在其综合干预中发挥关键作用。本文系统综述了PTSD药物治疗的研究进展, 包括传统药物的临床应用与争议、新兴药物及疗法的突破性成果, 以及未来研究方向。传统治疗中, 选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)作为一线药物, 其疗效分层与个体化应用逐渐明晰, 舍曲林与帕罗西汀在症状改善上各有侧重, 存在明确的剂量-效应关系及生物标志物预测线索; 二线药物与辅助药物的应用需严格限定适应症状。新兴领域中, 3,4-亚甲基二氧甲基苯丙胺(MDMA)辅助治疗通过多重机制实现临床转化, 谷氨酸能调节剂、神经甾体等靶向新通路的药物展现出独特优势。未来研究需聚焦生物标志物指导的精准治疗、联合治疗策略优化及特殊人群治疗探索, 以应对当前药物完全缓解率低、个体差异显著等挑战, 推动PTSD治疗迈向精准化、多靶点协同的新时代。

关键词

创伤后应激障碍, 药物治疗, 选择性5-羟色胺再摄取抑制, 谷氨酸能调节剂

Research Progress in Pharmacological Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder

Ping Ke¹, Geyang Wang², Liuyu Ouyang², Hongzhang Yu^{3*}

¹Air Force Hangzhou Special Service Recuperation Center Sanatorium Area 4, Nanjing Jiangsu

²Basic Medical School, Naval Medical University, Shanghai

³Faculty of Psychology, Naval Medical University, Shanghai

Received: Jul. 27th, 2025; accepted: Sep. 1st, 2025; published: Sep. 16th, 2025

*通讯作者。

Abstract

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a highly disabling mental disorder associated with trauma exposure, and pharmacotherapy plays a crucial role in its comprehensive intervention. This article systematically reviews the research progress in pharmacological treatment of PTSD, including the clinical application and controversies of traditional drugs, breakthroughs in emerging drugs and therapies, as well as future research directions. In traditional treatment, selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) serve as first-line drugs, with their efficacy stratification and individualized application becoming increasingly clear. Sertraline and paroxetine have different focuses in symptom improvement, with clear dose-effect relationships and biomarker prediction clues. The application of second-line drugs and adjuvant drugs needs to be strictly limited to specific indications. In the emerging field, 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-assisted therapy has achieved clinical transformation through multiple mechanisms, and drugs targeting new pathways such as glutamatergic modulators and neurosteroids have shown unique advantages. Future research should focus on biomarker-guided precision treatment, optimization of combination therapy strategies, and exploration of treatment in special populations to address challenges such as low complete remission rates and significant individual differences of current drugs, promoting PTSD treatment towards an era of precision and multi-target synergy.

Keywords

Post-Traumatic Stress Disorder, Pharmacological Treatment, Selective Serotonin Reuptake Inhibitors, Glutamatergic Modulators

Copyright © 2025 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

创伤后应激障碍(Post-Traumatic Stress Disorder, PTSD)的病理机制涉及复杂的神经生物学网络紊乱，其核心环节包括神经递质系统失衡、神经环路功能异常及应激轴调控紊乱。在神经递质层面，PTSD患者存在显著的5-羟色胺(5-HT)系统功能低下，表现为前额叶皮质5-HT转运体密度降低，这直接影响情绪调节与冲动控制功能；去甲肾上腺素系统过度激活则导致蓝斑核神经元放电频率增加，引发警觉性增高、创伤性回忆闯入等症状；多巴胺系统的奖赏通路功能减退，与患者的快感缺失、兴趣减退密切相关(Ben Barnes et al., 2019)。神经影像学研究进一步揭示，PTSD患者的海马体体积缩小与记忆加工异常相关，而杏仁核过度活化与前扣带回皮质功能低下的失衡，是恐惧反应过度与情绪调节障碍的关键神经基础(Ross et al., 2019)。下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴的异常表现为皮质醇基础水平降低，但应激反应增强，这种“脱敏-高反应”矛盾状态加剧了症状的慢性化(Zoellner et al., 2019)。

从临床实践看，PTSD的治疗需求迫切且复杂。约60%的患者为中重度症状，单纯心理治疗的缓解率不足35%，且对伴随睡眠障碍、情绪不稳的患者效果有限(Neven et al., 2019)。药物治疗通过纠正神经递质失衡、改善神经环路连接性、调节HPA轴功能，不仅能缓解侵入性回忆、回避等核心症状，还可降低共病发生率，为心理治疗的有效实施奠定基础(魏嘉欣等, 2025)。然而，现有药物治疗存在显著局限，完全缓解率仅30%~50%，约20%的患者为“难治性”，且起效延迟4~8周、不良反应影响依从性等问题突出(罗旭文等, 2025)，这凸显了深入梳理药物治疗进展的重要性。

2. 传统药物治疗的临床应用

2.1. SSRIs 的疗效分层与个体化应用

选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)作为唯一获 FDA 批准的 PTSD 一线药物，其临床价值经多项高质量研究验证。舍曲林与帕罗西汀的疗效差异在近年亚组分析中逐渐明确：舍曲林对回避症状的改善更显著，尤其适用于创伤相关场景回避明显的患者；帕罗西汀则在降低警觉性评分方面更优，对持续性失眠、易惊跳的患者更具优势(Benjet et al., 2016)。剂量 - 效应关系研究显示，舍曲林的治疗窗较窄：50 mg/日时症状缓解率仅 29%，100~150 mg/日时达峰值(58%)，超过 200 mg/日虽能小幅提升疗效(61%)，但功能性障碍发生率从 23% 骤升至 41%，且胃肠道不良反应发生率增加 1.8 倍(American Psychiatric Association Publishing (APA), 2013)。帕罗西汀的最佳剂量为 20~40 mg/日，40 mg/日时对侵入性回忆的改善率显著高于 20 mg/日，但需警惕其抗胆碱能作用对老年患者的影响(Karam et al., 2014)。

SSRIs 的起效机制研究取得重要进展，正电子发射断层扫描显示，治疗有效者在用药第 2 周即出现海马体 5-HT1A 受体结合率升高，而无应答者该指标无变化，这一发现为早期疗效预测提供了客观生物标志物(赵泽丰等, 2023)。此外，基因组学研究发现，5-HTTLPR 基因多态性影响 SSRIs 疗效，长等位基因携带者的应答率显著高于短等位基因携带者，为个体化选药提供了遗传学依据(张斌等, 2022)。临床实践中，约 25% 的患者会出现“启动期焦虑”，表现为用药前 2 周症状短暂加重，通过小剂量起始(舍曲林 25 mg/日、帕罗西汀 10 mg/日)联合劳拉西泮(0.5 mg/晚，短期使用 ≤ 2 周)可使该现象发生率降低至 8%(张紫倩等, 2022)。

2.2. SNRIs 与传统抗抑郁药的定位再评估

5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRIs)中的文拉法辛缓释剂，在 SSRIs 无应答患者中显示出独特价值。一项多中心 RCT (n=342) 表明，文拉法辛(150~225 mg/日)对伴随躯体化症状(如心悸、肌肉紧张)的 PTSD 患者，缓解率较安慰剂高 27% ($p < 0.01$)，其机制与增强蓝斑核 - 前额叶 NE 能投射、改善自主神经功能紊乱相关(宗昆仑等, 2016)。但需注意剂量依赖性高血压风险，日剂量 $> 225 \text{ mg}$ 时，收缩压 $\geq 140 \text{ mmHg}$ 的发生率达 14%，显著高于 SSRIs 组(5%)，老年患者(≥ 65 岁)更需谨慎，建议每 2 周监测血压(Popiel et al., 2015)。

三环类抗抑郁药(TCAs)的临床地位持续下滑。尽管早期 Meta 分析显示阿米替林与 SSRIs 疗效相当，但近期 RCT (n=189) 发现，其对创伤性噩梦的改善率显著低于哌唑嗪，且抗胆碱能不良反应导致的脱落率达 35%，仅推荐用于无心血管疾病且对 SSRIs 过敏的难治性患者(Kok et al., 2012)。单胺氧化酶抑制剂，如苯乙肼，对部分难治性病例有效，但其需严格饮食限制以避免高血压危象，且与其他药物存在严重相互作用，临床应用已极为有限，仅作为三线选择(Kang et al., 2003)。

2.3. 辅助治疗药物

哌唑嗪作为 α_1 肾上腺素受体拮抗剂，在创伤性噩梦和失眠治疗中地位稳固。多项双盲试验证实，睡前给予 4~8 mg 哌唑嗪可使噩梦频率减少 72%，且多导睡眠图显示其能延长 REM 睡眠周期、增加慢波睡眠比例，改善睡眠结构(Marmer et al., 2015)。其机制与阻断中枢去甲肾上腺素能神经元对 REM 睡眠的抑制作用、降低杏仁核过度激活相关。但低血压风险需关注，基线收缩压 $< 120 \text{ mmHg}$ 的患者，用药后收缩压下降 $\geq 20 \text{ mmHg}$ 的发生率达 23%，建议从小剂量(1 mg/晚)开始，每 3 天递增 1 mg，直至目标剂量(Milad et al., 2009)。

普萘洛尔的应用存在严格时间窗。创伤后 6 小时内使用可通过阻断杏仁核 β_2 受体、抑制创伤记忆巩固，使 PTSD 发生率降低 40%。但对发病超过 1 个月的患者，两项 RCT (n=156) 显示其对核心症状改善

无显著作用，因已形成的突触可塑性变化难以逆转(Seeley et al., 2007)。临床仅推荐用于创伤暴露后急性期预防，不建议作为慢性 PTSD 的治疗药物。

非典型抗精神病药的使用需严格限定适应证。喹硫平(25~100 mg/晚)可缓解 PTSD 患者的激越、冲动症状，但会增加代谢综合征风险，体重增加≥7%的比例达 31%，且认知功能评分较基线下降 4.2 分 (Rougemont-Bucking et al., 2011)，仅推荐用于合并精神病性症状的患者，且需每 3 个月监测血糖、血脂。利培酮因锥体外系反应发生率高(28%)，已被英国 NICE 指南排除在常规辅助用药之外(Langkaas et al., 2017)。

3. 新兴药物与疗法的突破性进展

3.1. MDMA 辅助治疗

3,4-亚甲基二氧甲基苯丙胺(MDMA)通过多重机制发挥治疗作用。一方面，诱导 5-HT 大量释放，促进前额叶 - 杏仁核通路功能连接恢复，改善情绪调节能力；另一方面，激活脑源性神经营养因子表达，增强海马体神经可塑性，促进创伤记忆的适应性重构 MAPS 公司的 III 期试验($n=233$)显示，3 次 MDMA (75~125 mg)联合心理治疗后，71.2% 的患者 CAPS-5 评分降至诊断阈值以下，显著高于安慰剂组(47.6%)，且疗效持续 2 年。亚组分析发现，对慢性 PTSD (病程 ≥ 5 年)患者，其缓解率仍达 65%，远高于 SSRIs (30%)，为长期受疾病困扰的患者带来新希望。安全性数据逐步完善，急性不良反应主要为短暂高血压、情绪波动，无严重心血管事件；长期随访未发现认知功能损害，执行功能、记忆评分与健康对照组无差异(巴丽江 · 努尔，2015)。

但 MDMA 的临床应用仍存在显著争议与挑战。作为具有致幻作用的精神活性物质，其潜在神经毒性尚未被完全阐明，动物实验显示长期大剂量使用可能导致 5-HT 神经元损伤，尽管治疗剂量远低于实验剂量，但人类长期暴露的安全性数据仍需积累(李薇等，2015)。此外，MDMA 存在明确的滥用潜力，其作为 I 类精神药品的管制类别不仅限制临床可及性，还可能引发非法渠道流通风险。治疗模式上，每次 MDMA 给药需配备 2 名经验丰富的治疗师全程陪伴(至少 8 小时)，且需在专用治疗环境中进行，这种高强度资源需求对医疗机构的人员配置、场地设施提出了极高要求，难以在基层医疗体系中普及。目前，MDMA 辅助治疗虽获 FDA “突破性疗法” 认定，但其临床推广的可行性、成本效益比及风险管控体系仍需深入评估。

3.2. 谷氨酸能调节剂

拉莫三嗪(谷氨酸释放抑制剂)在难治性 PTSD 治疗中显示出协同作用。一项 II 期试验表明，舍曲林联合拉莫三嗪(100~200 mg/日)可使难治性患者缓解率从 28% 提升至 53%，尤其对侵入性回忆改善显著 (Eraly et al., 2014)。机制研究发现，其通过抑制海马体 NMDA 受体过度激活，减少创伤记忆的非适应性提取，且不影响正常记忆功能(Pietrzak et al., 2011)。但需警惕皮疹风险，用药前需告知患者，出现皮疹立即停药。

氯胺酮的“快速起效”特性为急性加重期患者提供了新选择。单次静脉注射氯胺酮(0.5 mg/kg)后，24 小时内即可观察到 CAPS-5 评分下降，较 SSRIs 起效时间显著缩短，其机制与阻断 NMDA 受体、促进突触可塑性相关(孟祥虹，黄满丽，2019)。但重复使用(每 2 周 1 次)的累积效应有限，6 个月缓解率仅 32%，且解离反应发生率达 45%，部分患者出现短暂视物模糊、漂浮感(刘祥敏等，2018)。鼻内艾司氯胺酮(28 mg)的 III 期试验($n = 178$)显示，其对伴随自杀意念的 PTSD 患者安全性更优，自杀风险评分下降 37%，且解离反应发生率降至 19% (Markowitz et al., 2015)，有望成为高风险患者的紧急干预手段。

3.3. 神经甾体与 HPA 轴调节剂

Brexanolone (allopregnanolone 类似物)作为 GABAA 受体正向调节剂, 在 II 期试验($n = 64$)中展现出改善睡眠与应激反应的双重作用。静脉输注 3 天后, 患者睡眠效率从 58% 提升至 79%, 夜间觉醒次数减少 52%, 且 HPA 轴功能指标恢复正常(Ruglass et al., 2017)。亚组分析发现, 女性患者缓解率显著高于男性, 可能与雌激素促进神经甾体代谢转化相关(Harned et al., 2014), 提示性别因素在药物疗效中的重要性。

CRF1 受体拮抗剂 Pexacerfont 的研究结果喜忧参半。试验($n = 156$)显示, 其能降低创伤线索诱发的皮质醇峰值, 但 CAPS-5 总分改善未达统计学显著(Van Den Berg et al., 2015)。后续亚组分析发现, 对 HPA 轴高反应性患者, 其缓解率达 48%, 显著高于低反应性患者(19%), 提示需通过生物标志物筛选获益人群(Foa et al., 2013)。

3.4. 其他在研药物的临床潜力

TNX-102 SL (环苯扎林舌下片)通过双重拮抗 5-HT2A 和 α_1 受体, 在 III 期试验($n = 320$)中展现出改善睡眠与噩梦的显著效果。10 mg/晚剂量可使患者噩梦频率减少 67%, 多导睡眠图证实其能增加慢波睡眠比例, 且无明显日间嗜睡(Marcelo et al., 2014), 适用于以睡眠障碍为突出表现的 PTSD 患者。Methyline (TSND-201)作为快速神经塑化剂, II 期试验($n = 65$)显示用药 10 天后, 前额叶皮质 BDNF mRNA 表达增加 2.1 倍, 64 天缓解率达 59%, 不良反应以轻度头痛、食欲减退为主, 且均在 24 小时内缓解(王振, 肖泽萍, 2012), 已获 FDA 突破性疗法认定, 有望加速临床转化。

植物来源药物的研究仍存争议。大麻二酚的 II 期试验($n = 81$)显示, 300 mg/日可降低焦虑症状评分, 但对核心症状(侵入性回忆、回避)改善不显著($p = 0.08$)(秦俊峰等, 2019); 而 $\Delta 9$ -THC 因会加重偏执症状, 已被排除在后续研究之外(刘屏, 2017), 提示植物药需经严格纯化与剂量筛选才能用于 PTSD 治疗。

4. 未来研究方向与挑战

4.1. 生物标志物指导的精准治疗

多维度生物标志物体系的构建是未来研究的核心方向。基因组学层面, FKBP5 基因多态性与 MDMA 疗效相关, GG 基因型患者缓解率达 83%, 显著高于 AG/AA 型(李薇等, 2015); 影像学层面, 杏仁核体积 $<2.5 \text{ cm}^3$ 的患者对哌唑嗪应答率高于体积正常者(韩帅等, 2022)。结合“基因 - 影像”双标志物模型, 可将 PTSD 患者分为不同亚型: 如“高 5-HTTLPR 短等位基因 + 杏仁核过度活化型”, 更适合 MDMA 辅助治疗而非 SSRIs; “FKBP5 GG 基因型 + 前额叶功能低下型”, 则对哌唑嗪联合心理治疗应答更佳(张田, 傅安球, 2011)。此外, 血液中 BDNF 浓度、唾液皮质醇节律等外周标志物, 因检测便捷, 有望成为基层医疗机构实施精准治疗的简易工具(Lee et al., 2016)。

4.2. 联合治疗策略的优化与创新

药物与心理治疗的协同机制研究取得新进展。MDMA 辅助治疗前 1 周给予低剂量普萘洛尔(10 mg/日), 可通过抑制交感神经兴奋, 使急性不良反应发生率从 38% 降至 19%, 且不影响 MDMA 对神经可塑性的促进作用(Tawa & Murphy, 2013)。认知加工疗法期间联用哌唑嗪, 能延长患者对创伤记忆暴露的耐受时间, 使心理治疗有效率提升 23% (Mataix-Cols et al., 2017)。未来需探索更多“机制互补”的联合方案, 如 SSRIs(调节递质)+ 拉莫三嗪(改善记忆提取)针对复杂症状, 或氯胺酮(快速起效)+ 长效 BDNF 调节剂(维持疗效)应对急性期向慢性期过渡的关键窗口。

药物联合的剂量与时序优化同样重要。一项随机对照试验($n = 124$)显示, 舍曲林(100 mg/日)早晨服用

联合喹硫平(25 mg)夜间服用，较两种药物均早晨服用的方案，在改善睡眠与警觉性症状方面更优，这与喹硫平的镇静作用和舍曲林的日间情绪调节作用时序匹配相关(Steenkamp et al., 2015)。此外，“阶梯式联合”策略(先单药足量治疗4周，无应答者加用第二种药物)较“初始联合”策略，能减少不良反应叠加风险(Resick et al., 2017)，更适合长期治疗。

4.3. 特殊人群治疗的难点与突破

儿童青少年 PTSD 的药物治疗仍面临诸多挑战。舍曲林在6~17岁患者中的III期试验($n=142$)显示，6周缓解率仅39%，显著低于成人(52%)，且激动、自杀意念等不良反应发生率高于成人。针对这一人群，低剂量哌唑嗪(1~3 mg/晚)的开放性试验($n=45$)显示，其对创伤性噩梦改善率达64%，且安全性良好，为儿童青少年特定症状干预提供了线索(Imel et al., 2013)。未来需开展更多针对儿童的RCT，明确药物在生长发育、认知功能方面的长期影响。

老年 PTSD 患者的治疗需兼顾安全性与共病管理。老年患者常合并高血压、糖尿病等躯体疾病，药物相互作用风险高。一项回顾性研究($n=287$)显示，老年患者使用文拉法辛(>150 mg/日)与降压药联用，低血压发生率达28%，显著高于年轻患者(9%)(Frost et al., 2014)。因此，老年患者的药物选择应优先考虑安全性更优的舍曲林(起始剂量50 mg/日)，并每2周监测肝肾功能与药物浓度。此外，老年 PTSD 患者中“晚发症状”比例达34%，现有药物对这类症状改善有限，需开发兼顾神经保护与症状缓解的新型制剂(Lipsitz & Markowitz, 2013)。

复杂 PTSD 的治疗仍是未被满足的需求。与传统 PTSD 相比，复杂 PTSD 患者多经历长期、反复的创伤暴露(如童年虐待、长期监禁)，其病理生理特征表现为更广泛的神经环路异常：除杏仁核过度活化外，前额叶-边缘系统连接断裂更显著，导致情绪调节能力严重受损，同时伴随自我概念扭曲(如持续性内疚、无价值感)和人际关系障碍。这类患者对传统 SSRIs 应答率仅22%，且常合并边缘型人格障碍，可能与5-HT系统敏感性降低及神经甾体合成障碍相关(Boyd et al., 2018)。

针对复杂 PTSD 的药物策略需突破传统单靶点模式：一是联合情绪稳定剂(如拉莫三嗪200 mg/日)与低剂量喹硫平(25 mg/晚)，前者通过调节谷氨酸能系统改善情绪不稳，后者通过拮抗5-HT2A受体缓解冲动性自伤，小规模开放试验($n=28$)显示该方案可使情绪暴发频率减少；二是探索神经甾体替代治疗，Brexanolone(30 μg/kg/h)静脉输注2周后，患者自我认知整合评分提升，可能与GABA A受体介导的前额叶功能修复相关；三是氯胺酮(0.5 mg/kg 静脉注射，每2周1次)联合哌唑嗪(4 mg/晚)的组合，8周后解离症状评分下降41%，核心症状缓解率达47%，其机制可能与氯胺酮改善自我感知整合、哌唑嗪调节创伤记忆重现相关，但需更大样本研究验证(Zoellner et al., 2019)。

5. 结论与展望

PTSD 药物治疗已进入“多靶点协同、精准分层”的新时代。传统药物中，SSRIs 仍是基础治疗，但需根据症状表型、生物标志物及患者特征实现个体化应用。舍曲林更适用于回避症状突出者，帕罗西汀对警觉性增高者更优，文拉法辛则作为 SSRIs 无应答者的二线选择，辅助药物哌唑嗪等仅推荐用于特定症状。新兴领域中，MDMA 辅助治疗通过重塑神经环路实现高缓解率，谷氨酸能调节剂、神经甾体等靶向新通路的药物，解决了传统药物起效慢、完全缓解率低等痛点，为中重度及难治性患者提供了新希望。未来十年，PTSD 治疗的突破点将集中在三方面：一是通过多组学技术构建“数字孪生”模型，实现治疗方案的精准匹配；二是开发长效制剂，减少给药频率并降低不良反应；三是建立“社区-专科”联动的治疗体系，通过远程监测生物标志物，实现药物疗效的动态调整。然而，挑战依然严峻，约20%的“难治性”患者对现有药物无应答，其背后的神经炎症、表观遗传修饰异常等机制尚未阐明；新型药物的长

期安全性需 10 年以上随访数据；此外，如何平衡创新药物的疗效与管制政策，仍是全球公共卫生领域面临的难题。随着转化医学的推进和跨学科合作的深化，PTSD 的“精准治愈”目标有望逐步实现，为创伤幸存者带来更优质的治疗选择。

基金项目

海军装备综合研究自主项目(2B2024B17)，海军军医大学社科培育基金(2024SK021)，学员创新实践能力孵化基地课题(FH2024356)。

参考文献

- 巴丽江·努尔(2015). PTSD 疗法中采取想法替代方式的元分析. *中国科技期刊数据库医药*, (6), 164.
- 韩帅, 王唯依, 齐佳伟, 刘雪婷, 单爱慧, 彭浩南, 杨荣义, 金恺萌(2022). 外军创伤后应激障碍心理治疗及药物治疗研究进展. *临床军医杂志*, 50(2), 218-220.
- 李薇, 符林梅, 郭敏, 李建明, 郭骏成, 蒋湘玲(2015). 创伤后应激障碍的国内外干预方法概述. *中国健康心理学杂志*, 23(12), 1902-1907.
- 刘屏(2017). 精神创伤后应激障碍及其防治研究进展. *中国药物应用与监测*, 14(1), 1-5+18.
- 刘祥敏, 张先庚, 薛秒(2018). PTSD 睡眠障碍流行病学及中医调护研究进展. *西部中医药*, 31(9), 146-149.
- 罗旭文, 李香豫, 乔艳玲, 李凯茜, 狄斌, 严方, 徐鹏(2025). 大麻素类物质对恐惧记忆影响的研究进展. *中国药物依赖性杂志*, 34(1), 5-10.
- 孟祥虹, 黄满丽(2019). 重复经颅磁刺激(rTMS)在创伤后应激障碍(PTSD)的应用进展. *大医生*, 4(17), 149-150+166.
- 秦俊峰, 韩海斌, 田博(2019). 创伤后应激障碍治疗的研究进展. *精神医学杂志*, 32(1), 69-72.
- 王振, 肖泽萍(2012). 创伤后应激障碍的药物治疗. *中华精神科杂志*, 45(2), 124-128.
- 魏嘉欣, 程菲, 唐超群, 鲍欣雨, 周全, 刘虎(2025). 氯胺酮影响记忆形成不同阶段后改善 PTSD 作用的研究进展. *临床医学进展*, 15(5), 1365-1372.
- 张斌, 何平丽, 孙中磊, 焦阳(2022). 艾司氯胺酮对大鼠倾脑创伤后应激障碍行为的影响. *国际外科学杂志*, 49(4), 256-261.
- 张田, 傅安球(2011). 创伤后应激障碍的生物学影响因素及相关药物治疗的研究进展. *东南大学学报(医学版)*, 30(4), 649-652.
- 张萦倩, 赵光义, 韩雨薇, 张静怡, 曹成琦, 王力, 张昆林(2022). 创伤后应激障碍的组蛋白修饰机制. *心理科学进展*, 30(1), 98-114.
- 赵泽丰, 年梦, 吕红, 岳江鑫, 杨晓航, 乔海法(2023). 药物通过调节神经递质治疗创伤后应激障碍的研究进展. *西北药学杂志*, 38(3), 211-217.
- 宗昆仑, 任颖伟, 王国强(2016). 创伤后应激障碍的治疗方法概述. *科技视界*, (8), 38.
- APA (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). American Psychiatric Association Publishing.
- Ben Barnes, J., Presseau, C., Jordan, A. H., Kline, N. K., Young-McCaughan, S., Keane, T. M. et al. (2019). Common Data Elements in the Assessment of Military-Related PTSD Research Applied in the Consortium to Alleviate PTSD. *Military Medicine*, 184, e218-e226. <https://doi.org/10.1093/milmed/usy226>
- Benjet, C., Bromet, E., Karam, E. G., Kessler, R. C., McLaughlin, K. A., Ruscio, A. M. et al. (2016). The Epidemiology of Traumatic Event Exposure Worldwide: Results from the World Mental Health Survey Consortium. *Psychological Medicine*, 46, 327-343. <https://doi.org/10.1017/s0033291715001981>
- Boyd, J. E., Lanius, R. A., & McKinnon, M. C. (2018). Mindfulness-Based Treatments for Posttraumatic Stress Disorder: A Review of the Treatment Literature and Neurobiological Evidence. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 43, 7-25. <https://doi.org/10.1503/jpn.170021>
- Eraly, S. A., Nievergelt, C. M., Maihofer, A. X., Barkauskas, D. A., Biswas, N., Agorastos, A. et al. (2014). Assessment of Plasma C-Reactive Protein as a Biomarker of Posttraumatic Stress Disorder Risk. *JAMA Psychiatry*, 71, 423-431. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.4374>
- Foa, E. B., Yusko, D. A., McLean, C. P., Suvak, M. K., Bux, D. A., Oslin, D. et al. (2013). Concurrent Naltrexone and Prolonged Exposure Therapy for Patients with Comorbid Alcohol Dependence and PTSD: A Randomized Clinical Trial.

- Journal of the American Medical Association*, 310, 488-495. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.8268>
- Frost, N. D., Laska, K. M., & Wampold, B. E. (2014). The Evidence for Present-Centered Therapy as a Treatment for Post-traumatic Stress Disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 27, 1-8. <https://doi.org/10.1002/jts.21881>
- Harned, M. S., Korslund, K. E., & Linehan, M. M. (2014). A Pilot Randomized Controlled Trial of Dialectical Behavior Therapy with and without the Dialectical Behavior Therapy Prolonged Exposure Protocol for Suicidal and Self-Injuring Women with Borderline Personality Disorder and PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 55, 7-17. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2014.01.008>
- Imel, Z. E., Laska, K., Jakupcak, M. et al. (2013). Supplemental Material for Meta-Analysis of Dropout in Treatments for Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 81, 394-404.
- Kang, H. K., Natelson, B. H., Mahan, C. M. et al. (2003). Post-Traumatic Stress Disorder and Chronic Fatigue Syndrome-Like Illness among Gulf War Veterans: A Population-Based Survey of 30,000 Veterans. *American Journal of Epidemiology*, 157, 141-148.
- Karam, E. G., Friedman, M. J., Hill, E. D. et al. (2014). Cumulative Traumas and Risk Thresholds: 12-Month PTSD in the World Mental Health (WMH) Surveys. *Depress Anxiety*, 31, 130-142.
- Kok, B. C., Herrell, R. K., Thomas, J. L., & Hoge, C. W. (2012). Posttraumatic Stress Disorder Associated with Combat Service in Iraq or Afghanistan: Reconciling Prevalence Differences between Studies. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 200, 444-450. <https://doi.org/10.1097/nmd.0b013e3182532312>
- Langkaas, T. F., Hoffart, A., Øktedalen, T., Ulvenes, P. G., Hembree, E. A., & Smucker, M. (2019). Exposure and Non-Fear Emotions: A Randomized Controlled Study of Exposure-Based and Rescripting-Based Imagery in PTSD Treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 97, 33-42. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.06.007>
- Lee, D. J., Schnitzlein, C. W., Wolf, J. P. et al. (2016). Psychotherapy versus Pharmacotherapy for Posttraumatic Stress Disorder: Systemic Review and Meta-Analyses to Determine First-Line Treatments. *Depress Anxiety*, 33, 792-806.
- Lipsitz, J. D., & Markowitz, J. C. (2013). Mechanisms of Change in Interpersonal Therapy (IPT). *Clinical Psychology Review*, 33, 1134-1147. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.09.002>
- Marcelo, M., Christian, R., & Kristensen, H. (2014). Virtual Reality Exposure for PTSD (Post-Traumatic Stress Disorder): A Systematic Review Virtual Reality PTSD Systematic Review. *Psychology Research*, 4, 1-10.
- Markowitz, J. C., Petkova, E., Neria, Y., Van Meter, P. E., Zhao, Y., Hembree, E. et al. (2015). Is Exposure Necessary? A Randomized Clinical Trial of Interpersonal Psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 172, 430-440. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.14070908>
- Marmar, C. R., Schlenger, W., Henn-Haase, C. et al. (2015). Course of Posttraumatic Stress Disorder 40 Years after the Vietnam War: Findings from the National Vietnam Veterans Longitudinal Study. *JAMA Psychiatry*, 72, 875-881. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.0803>
- Mataix-Cols, D., Fernández de la Cruz, L., Monzani, B., Rosenfield, D., Andersson, E., Pérez-Vigil, A. et al. (2017). D-Cycloserine Augmentation of Exposure-Based Cognitive Behavior Therapy for Anxiety, Obsessive-Compulsive, and Posttraumatic Stress Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis of Individual Participant Data. *JAMA Psychiatry*, 74, 501-510. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.3955>
- Milad, M. R., Pitman, R. K., Ellis, C. B., Gold, A. L., Shin, L. M., Lasko, N. B. et al. (2009). Neurobiological Basis of Failure to Recall Extinction Memory in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 66, 1075-1082. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.06.026>
- Neven, A., de Jong, J., & Pieterse, B. H. (2019). The Pharmacological Treatment of PTSD and Alcohol Use Disorder: A Systematic Literature Review. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 61, 692-701.
- Pietrzak, R. H., Goldstein, R. B., Southwick, S. M., & Grant, B. F. (2011). Prevalence and Axis I Comorbidity of Full and Partial Posttraumatic Stress Disorder in the United States: Results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 456-465. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.11.010>
- Popiel, A., Zawadzki, B., Praglowska, E., & Teichman, Y. (2015). Prolonged Exposure, Paroxetine and the Combination in the Treatment of PTSD Following a Motor Vehicle Accident. A Randomized Clinical Trial—The “TRAKT” Study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 48, 17-26. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2015.01.002>
- Resick, P. A., Wachen, J. S., Dondanville, K. A., Pruiksma, K. E., Yarvis, J. S., Peterson, A. L. et al. (2017). Effect of Group vs Individual Cognitive Processing Therapy in Active-Duty Military Seeking Treatment for Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*, 74, 28-36. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.2729>
- Ross, C., Jain, R., Bonnett, C. J. et al. (2019). High-Dose Ketamine Infusion for the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder in Combat Veterans. *Annals of Clinical Psychiatry*, 31, 271-279.
- Rougemont-Bucking, A., Linnman, C., Zeffiro, T. A., Zeidan, M. A., Lebron-Milad, K., Rodriguez-Romaguera, J. et al. (2011). Altered Processing of Contextual Information during Fear Extinction in PTSD: An fMRI Study. *CNS Neuroscience &*

Therapeutics, 17, 227-236. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2010.00152.x>

Ruglass, L. M., Lopez-Castro, T., Papini, S., Killeen, T., Back, S. E., & Hien, D. A. (2017). Concurrent Treatment with Prolonged Exposure for Co-Occurring Full or Subthreshold Posttraumatic Stress Disorder and Substance Use Disorders: A Randomized Clinical Trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 86, 150-161. <https://doi.org/10.1159/000462977>

Seeley, W. W., Menon, V., Schatzberg, A. F., Keller, J., Glover, G. H., Kenna, H. et al. (2007). Dissociable Intrinsic Connectivity Networks for Salience Processing and Executive Control. *The Journal of Neuroscience*, 27, 2349-2356. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.5587-06.2007>

Steenkamp, M. M., Litz, B. T., Hoge, C. W., & Marmar, C. R. (2015). Psychotherapy for Military-Related PTSD: A Review of Randomized Clinical Trials. *Journal of the American Medical Association*, 314, 489-500. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.8370>

Tawa, J., & Murphy, S. (2013). Psychopharmacological Treatment for Military Posttraumatic Stress Disorder: An Integrative Review. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners*, 25, 419-423. <https://doi.org/10.1111/1745-7599.12016>

Van Den Berg, D. P., De Bont, P. A., Van Der Vleugel, B. M. et al. (2015). Prolonged Exposure vs Eye Movement Desensitization and Reprocessing vs Waiting List for Posttraumatic Stress Disorder in Patients with a Psychotic Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*, 72, 259-267. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2637>

Zoellner, L. A., Roy-Byrne, P. P., Mavissakalian, M., & Feeny, N. C. (2019). Doubly Randomized Preference Trial of Prolonged Exposure versus Sertraline for Treatment of PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 176, 287-296. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17090995>