

· 综述 ·

脑卒中后抑郁的临床研究概况

黄宝芸 廖哲安 方明厚

患者发生脑卒中后,除了常见的偏瘫、失语等功能障碍外,脑卒中后抑郁症(post stroke depression, PSD)也是其主要并发症之一,患者常以情绪低落、兴趣减退为主要表现。PSD 可直接影响患者发生脑卒中后的生存质量及功能康复,因此正日益受到人们广泛关注。现将近年来关于 PSD 的临床研究进展综述如下。

PSD 发病率、危害与预后

PSD 是脑卒中患者常见的并发症之一,有关其发病率的报道各国不一。在美国,约有(22~69)%的脑卒中患者发生 PSD^[1-4];在国内,脑卒中后 PSD 的发病率约为(23.0~76.1)%^[5-8],与国外相近。目前临床认为,PSD 发病高危期的时间跨度较长,许南燕等^[9]对脑卒中后抑郁状态的随访研究调查表明,脑卒中患者发病后 3~6 个月其抑郁发生率最高(为 53.4%),发病后 1 个月内次之(为 38.8%),发病 1 年后则该症的患病率最低(仅为 23.6%)。该数据与 Astrom 等^[10]报道的抑郁症发病率相仿;但也有研究^[11]表明,出现脑卒中后抑郁症的高危期是在发病后 1~3 个月内。

由于 PSD 的发病率较高,对脑卒中患者的康复进程具有明显负性作用,包括:①可导致躯体疾病症状扩大,如引发各种躯体、社会功能缺陷,后者又连锁导致各种医源性不当诊断及治疗;②可导致患者对慢性疾病心理调节功能削减;③对患者躯体产生直接的病理生理、生化作用^[4],因此及时诊断及治疗 PSD 具有重要意义。

虽然 PSD 的发病率高、危害大,但若早期诊断、治疗,患者预后仍比较良好。据相关文献报道^[12-14],对脑卒中患者早期介入抗抑郁治疗 6 个月后,其总有效率达到(69.3~75.5)%,且患者康复率随治疗时间延长而逐月上升,治疗 1 年时的总有效率达(73.4~92.5)%;但重度 PSD 患者的预后较差。吴祖舜等^[14]通过对重度 PSD 患者进行为期 2 年的随访,发现其康复率仅为 23.08%;另外,由于因重度 PSD 或 PSD 失治、误治而使患者病情加重,均会导致其自杀,但目前涉及该方面的报道较少。

PSD 发病机制及相关因素分析

目前,关于 PSD 的发病机制尚不清楚,多家研究报道均支持脑卒中后 PSD 是生物、心理及社会等因素共同作用的结果^[15,16];从发病时间上分析,大多数 PSD 患者不是在脑血管病急性期发病,而主要在脑卒中发生后第 3~6 个月内,这从另一个方面也支持了上述观点。

近年来,关于 PSD 发病机制的研究主要集中于神经生物学方面,就解剖学而言^[17],边缘系统、丘脑及蓝斑核等都能使人类产生抑郁,而这些神经结构间的沟通主要是通过各种神经递质

传递来完成的,其中 5-羟色胺等神经递质与去甲肾上腺素能递质系统相互作用,共同调节情绪、睡眠、认知及运动过程等神经活动;而患者脑卒中后产生部位病灶效应,破坏了去甲肾上腺素、5-羟色胺神经元及其通道,使神经元递质合成效能较低,从而引起抑郁症状^[18]。另有王俊平等^[19]通过对脑卒中后抑郁组、脑卒中后无抑郁组及正常对照组空腹血清单胺类递质浓度进行测定比较,发现脑卒中后抑郁组患者血清单胺类递质浓度显著下降,提示脑卒中后抑郁症状与血清单胺类递质浓度降低有关。屈永才^[20]研究发现,人类左侧半球比右侧半球,前半球比后半球更易发生抑郁,而且抑郁程度左侧重于右侧,前部重于后部,脑卒中后抑郁症患者的焦虑/躯体化症状发生情况也明显高于内源性抑郁症患者,而认知障碍尤其是绝望感则明显低于内源性抑郁症患者。上述结论与国外 Agarwa^[21]报道一致。

脑卒中后 PSD 的发生除了与生物因素有关外,还与心理及社会因素有关,姜潮等^[16]通过对 98 例诊断为 PSD 的住院患者进行生物、心理及社会因素等方面的研究后证实了上述观点。曹茂红^[22]则将影响 PSD 的相关因素详细到性别、年龄、婚姻状况、医疗负担、神经功能缺损程度、患者依从性、病程等方面,并认为在 PSD 病程的不同阶段,其影响因素亦有所差异;同时也有研究报道^[23]指出,性别、年龄、职业、脑卒中性质(出血性或缺血性)及病灶位置等均与抑郁症状的发生无显著性相关,患者抑郁症状与其肢体能力水平呈显著负相关,如患者生活自理水平越低,其抑郁症状则越严重。

总而言之,多数学者认为,单纯用一种学说很难解释脑卒中后 PSD 的发病机制,其疾病的发生、发展过程受多种因素影响,其中原发内源性机制可能与脑卒中急性期 PSD 发病有关,而继发反应性机制则可以较好地解释脑卒中恢复期患者 PSD 的发病过程^[4]。

PSD 临床特征与诊断

目前关于脑卒中后 PSD 症状学及诊断学方面的研究较少,其诊断主要还停留在临床症状学阶段。因此,脑卒中后抑郁症患者的症状学特征对于早期发现、积极识别和干预治疗 PSD 都有着十分重要的意义。

脑卒中后 PSD 患者的临床症状特征主要表现为工作、学习兴趣减退、精神焦虑、情绪忧郁、有自杀倾向等方面,但能相对保持较完整的自知力^[24]。在生物学方面,除了体重减轻外,其它症状均与抑郁症患者类似;另外临床上还可见到不典型的 PSD 患者,其临床症状以躯体不适为主,表现为各种周期性的躯体不适、头痛、乏力、头晕、胸闷、气短、恶心、呕吐等,个别严重病例还可能出现假性痴呆^[25,26]。

目前诊断 PSD 的常用方法是纽约 Mount Sinai 医学中心 Hibbard, Gordon 等在 1990 年提出的多模式方法诊断技术(multimodal approach to diagnosis of PSD, MMADD)^[27]。现在临床上常用来评估 PSD 的量表还包括症状自评量表(SCL90)、Beck 抑

郁问卷(BDI)、自评抑郁量表(SDS)、抑郁状态问卷(DSI)、汉密顿抑郁量表(HRSD)、焦虑自评量表(SAS)及汉密顿焦虑量表(HAMA)等^[28]。各量表的适用人群及侧重点均不相同,使用时应根据患者完成评估的客观能力选择恰当量表。

PSD 的治疗

近年来,针对脑卒中 PSD 治疗的研究报道较多,目前以药物治疗为首选治疗方法,相关报道也多集中在对三环类(TCA)药物、5-HT 再摄取抑制剂(SSRI)及精神兴奋药物的研究上^[29-36]。有文献表明,SSRI 类药物帕罗西汀对 PSD 的疗效肯定、副作用小、耐受性好且安全性较高,并能促进脑卒中患者神经功能的康复,为首选治疗药物之一,治疗剂量主张从小量开始,并根据患者病情变化缓慢增量至治疗剂量,持续治疗时间以 6~12 个月为宜。

有效的心理治疗^[37]是减轻 PSD 患者症状的另一个重要方面,目前的心理治疗主要包括对认知行为、人际关系、精神分析及婚姻家庭等方面的治疗,国内、外心理治疗均以前两者为主,对精神分析及婚姻家庭方面的研究尚不够成熟^[38,39]。如对患者进行针对性的心理干预,可帮助其认识到自己思维和行为上的消极表现,学会控制情绪、适应环境,并同时尽量满足患者对生理(如饮食可口、环境舒适、安静等)及社会心理方面(安全、自主、自尊、亲情与归属、了解疾病的知识)的需求,以发挥其正常心理防御机制,上述治疗可以明显改善和消除患者抑郁症状,对其神经功能康复具有积极作用。

早期康复治疗对 PSD 患者肢体功能恢复及对精神状态的积极影响已逐渐引起相关学者们的普遍关注^[12]。通过指导患者主动参与康复训练,可显著提高其去甲肾上腺素及 5-羟色胺水平,使 PSD 发生率明显降低;随着其躯体功能的逐渐恢复,患者可自行到康复科接受治疗训练,而且患者间还可以相互交流、鼓励,这些均有利于患者改善抑郁状态,重建人与人之间的关系,促使其早日重返社会。临床实践表明,电惊厥疗法^[40]对抑郁症的疗效确定,尤其对那些经传统治疗后无效的重度内源性抑郁症患者则疗效尤为显著,但电惊厥疗法的治疗机制目前仍不十分清楚。此外,目前还有报道称中西药联合治疗 PSD 的总有效率显著高于单纯西药治疗^[41];饶江等^[42]还报道了高压氧治疗对 PSD 患者抑郁症状及神经功能的康复均有一定促进作用,但其具体机制还需进一步研究。

参 考 文 献

- House A, Dennis M, Moridge L, et al. Mood disorders in the year after first stroke. *Br J Psychiatr*, 1991, 158:83.
- Robinson RG, Szelata B. Mood changes following left hemisphere brain injury. *Am Neurol*, 1981, 9:447.
- Pohjasvaara T, Leppavuori A, Siira I, et al. Frequency and clinical determinants of post-stroke depression. *Stroke*, 1998, 29:2311-2317.
- 蓝壁幸. 卒中后抑郁症的研究现状. *华夏医学*, 2002, 15:2.
- 龙洁, 刘永珍, 蔡卓基, 等. 卒中后抑郁状态的发病率及相关因素的研究. *中华神经科杂志*, 2001, 34:145.
- 漆红, 赵友文, 李美琳. 脑血管病后抑郁的临床特点及相关因素. *中国心理卫生杂志*, 1995, 9:121.
- 杨春玲. 脑卒中患者的心理障碍. *中国实用内科杂志*, 1996, 16:84.
- 刘斌, 陈桂华, 刘昊. 脑卒中后抑郁症的诊断和治疗. *中华神经精神医学杂志*, 2003, 4:1.
- 许南燕, 江先娣. 脑卒中抑郁状态的随访研究. *现代康复*, 2000, 4:1330.
- Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke*, 1993, 24:976.
- 李红玲, 岳葳, 任力, 等. 90 例脑卒中后抑郁症及其影响因素. *中国康复*, 2001, 16:22.
- 赵先伟, 唐新辉, 高睿, 等. 早期康复治疗脑卒中后抑郁的临床研究. *中华物理医学与康复杂志*, 2004, 26:306-307.
- 徐存理, 张丽华. 老年期脑卒中后抑郁状态的临床研究. *中国行为医学科学*, 1999, 8:300-301.
- 吴祖舜, 高俊凤. 急性脑卒中后抑郁症附 299 例报告. *脑与神经疾病杂志*, 1996, 4:220-222.
- 高红, 陈静. 脑卒中后发生抑郁的相关因素. *黑龙江医学*, 2002, 26:12.
- 姜潮, 刘启贵, 高政. 脑卒中后急性期抑郁障碍相关因素分析. *中国临床康复*, 2002, 6:13.
- Restak RM. *The mind*. New York: NY Bontam Book, 1998. 25.
- Robinson RG, Rubos KSL, Starr LB, et al. Mood disorder in stroke patients; importance of location of lesion. *Brain*, 1984, 107:81.
- 王俊平, 许晶, 孙玉华. 急性脑卒中后抑郁相关因素的临床研究. *中华临床医药杂志*, 2002, 3:22.
- 屈永才. 脑卒中后抑郁症临床对照及相关因素分析. *第四军医大学学报*, 2002, 23:19.
- Agarwa IA. Dexamethasone suppression test stroke depression Indian. *J Med Res*, 1987, 85:297.
- 曹茂红. 急性脑卒中后抑郁发生的相关因素分析. *南通医学院学报*, 2002, 22:4.
- 赵明忠, 孙凤环. 60 例脑卒中患者抑郁情绪调查及相关因素分析. *健康心理学杂志*, 2002, 10:4.
- 赫瑞霞, 冷月美, 张志金. 脑卒中后抑郁症临床症状特征分析. *国际中华神经精神医学杂志*, 2001, 2:3.
- Gupta A, Pansari K, Shetty H. Post-stroke depression. *Int J Clin Pract*, 2002, 56:531-537.
- Kneebone I, Dunmore E. Psychological management of post-stroke depression. *Br J Clin Psychol*, 2000, 39:53-65.
- 缪鸿石, 南登崑, 吴宗耀. *康复医学理论与实践*. 上海: 上海科学技术出版社, 2000. 1842.
- 贺丹军. 脑卒中患者与健康老年人的心理社会因素对比. *中华物理医学与康复杂志*, 2002, 24:664.
- Gordon WA, Hibbard MR. Post-stroke depression: an examination of the literature. *Arch Phys Med Rehabil*, 1997, 78:658-663.
- Kimura M, Robinson RG, Kosier JT. Treatment of cognitive impairment after poststroke depression: a double-blind treatment trial. *Stroke*, 2000, 31:1482-1486.
- Andersen G, Vestergaard K, Lauritzen L. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Stroke*, 1994, 25:1099-1104.
- Wiat L, Petit H, Joseph PA, et al. Fluoxetine in early poststroke depression: a double-blind placebo-controlled study. *Stroke*, 2000, 31:1829-1832.
- Lane RM, Sweeney M, Henry JA. Pharmacotherapy of the depressed patient with cardiovascular and/or cerebrovascular illness. *Br J Clin Pract*, 1994, 48:256-262.

- 34 宋永斌,郝玉洁,徐江涛,等. 氟西汀对脑卒中后抑郁患者情感及认知功能的影响. 中华物理医学与康复杂志,2003,25:120-121.
- 35 范凤兰,尤海峰. 盐酸舍曲林在脑卒中抑郁症恢复中的作用. 新乡医学院学报,2003,20:1.
- 36 刘玉厚,徐敏秀. 帕罗西汀与麦普替林治疗脑卒中后抑郁对照研究. 神经疾病与精神卫生,2002,2:4.
- 37 唐荣华,薛崢,徐沙贝. 卒中后抑郁与心理治疗的观察. 中华物理医学与康复杂志,2003,25:738-739.
- 38 Lincoln NB, Flannaghan T, Sutcliffe L, et al. Evaluation of cognitive behavioural treatment for depression after stroke: a pilot study. Clin Rehabil, 1997, 11: 114-122.
- 39 Balslev JM, Dam H, Bolwig TG. The efficacy of psychotherapy in non-bipolar depression: a review. Acta Psychiatr Scand, 1998, 98: 1-13.
- 40 Kimura M, Robinson RG, Kosier JT. Treatment of cognitive impairment after poststroke depression: a double blind treatment trial. Stroke, 2000, 31: 1482-1486.
- 41 赵鸿韬,刘雅如. 中西药物在缺血性脑卒中伴发抑郁症康复治疗中的作用. 中国临床康复, 2002, 6: 11.
- 42 饶江,邵伟波. 高压氧治疗对脑卒中后抑郁状态和神经功能康复的影响. 中国康复理论与实践, 2002, 8: 12.

(修回日期:2004-12-23)

(本文编辑:易 浩)

· 短篇论著 ·

高压氧治疗脑梗死后痴呆的疗效观察

李春燕

脑梗死是中老年人痴呆的常见原因,脑梗死后痴呆致残率高,缺乏有效的治疗方法。我科自 2000 年 1 月以来采用高压氧疗法对脑梗死后痴呆进行治疗,取得较好疗效,现报道如下。

一、资料和方法

一般资料:脑梗死后痴呆患者 63 例,其中男 39 例,女 24 例;年龄 58~76 岁,平均 68.5 岁;均符合第 2 届全国脑血管病会议制定的诊断标准。CT 或 MRI 表现均为多发性脑梗死,梗死灶多在(3.3±1.5)个,病灶以皮质为主者 26 例,以皮质下为主者 37 例;病灶位于双侧大脑半球 54 例,单侧半球 9 例;以优势半球为主者 47 例,非优势半球为主者 16 例;全部患者均伴有不同程度的脑萎缩。排除标准为①脑卒中前已有痴呆表现;②脑卒中后有严重的抑郁症(假性痴呆);③伴有意识障碍;④严重失语。63 例患者入院后随机分为治疗组 35 例,对照组 28 例。

治疗方法:2 组患者入院后均常规给予脱水、降颅压、抗脑水肿、抗凝、改善脑微循环及神经细胞赋活剂等药物治疗,并加强护理。治疗组于入院第 2 日起给予高压氧治疗,采用空气加压舱,治疗压力为 0.2 MPa(2.0 ATA),升压 30 min,面罩吸氧 60 min,中间休息 10 min,减压 30 min,每日 1 次,15 次为 1 个疗程。

观察指标:2 组治疗前、后均用简易智能精神状态检查量表(Mini-Mental State Examination, MMSE)进行评定^[1],按分数划分病情轻重,0~10 分为重度,11~20 分为中度,21~25 分为轻度,26~30 分为可疑或正常。

统计学分析:数据以($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较用 *t* 检验。

二、结果

2 组患者治疗前、后 MMSE 评分见表 1。

三、讨论

脑梗死是中老年人痴呆的常见原因,尤其是多发性脑梗死,国外报道脑卒中后痴呆是非脑卒中人群的 9 倍多^[2],国内

何育生等^[3]报道脑梗死后痴呆的发生率达 35.8%,多发性脑梗死痴呆的发生率更高。因为多发性脑梗死后,广泛的血栓或栓塞性脑血管病引起的多发性脑血管闭塞、脑循环与脑代谢障碍致使脑组织结构受损,兴奋性下降,脑功能累积性损害,从而引起大脑半球皮层及皮层下广泛缺血、神经失联络及脑皮层神经细胞的 wallerian 变性而发生痴呆。可见多发梗死导致的脑代谢降低和脑血流下降是多灶性脑缺血性痴呆发生的病理生理学基础。

我们的临床观察表明:脑梗死后单纯给予脱水、抗脑水肿、抗凝、改善脑循环及神经细胞赋活剂等药物治疗,可使脑梗死后痴呆有一定程度的改善;而高压氧治疗可改善脑组织缺氧,维持细胞的能量代谢,减轻脑梗死后脑组织水肿,缩小梗死灶,促进神经功能的恢复,降低血液粘稠度,影响纤溶系统,从而可增加脑血流量,改善脑代谢及提高脑细胞的兴奋性,对梗死后痴呆具有较好的治疗作用。

表 1 2 组治疗前、后 MMSE 评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	治疗前	治疗后	治疗后提高分数
治疗组	35	15.10±5.34	22.26±5.63	5.24±1.75*
对照组	28	14.92±5.26	19.26±6.10	3.68±2.13

注:与对照组比较, * $P < 0.01$

参 考 文 献

- 1 张明园, Elena Yu, 何燕玲. 痴呆的流行病学工具及其应用. 上海精神病学, 1995, 7: 3-5.
- 2 Talemicho TK, Desmond DW, Mayeux R, et al. Dementia after stroke. Neurology, 1992, 42: 1185-1193.
- 3 何育生, 卫星, 陈辉新. 脑梗塞后痴呆的临床分析. 中风与神经疾病杂志, 2001, 18: 226-228.

(修回日期:2004-09-17)

(本文编辑:松 明)