

- 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)