

· 临床研究 ·

脑卒中后抑郁与神经功能缺损的关系研究*

李海华,汪毅,张琴,余建伟,赵德生,伍弘智

(重庆市合川区人民医院神经内科 401520)

摘要:目的 探讨脑卒中后抑郁与神经功能缺损及日常生活能力受损程度的关系。方法 对 198 例脑卒中患者分别于入院第 1 周、第 4 周采用汉密尔顿抑郁量表(HAMD)、神经功能缺损量表(NFA)、日常生活能力量表(ADL)进行评估。结果 脑卒中后抑郁的发生率在入院后第 1 周为 31.31%,第 4 周为 37.88%;神经功能缺损越严重的患者,其抑郁程度越重,日常生活能力越差;而抑郁的存在可加重患者的神经功能缺损及日常生活能力的受损。结论 脑卒中后抑郁与神经功能缺损程度及日常生活能力受损程度有关,且相互影响。

关键词:抑郁;神经功能缺损;日常生活能力

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.03.012

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2012)03-0241-03

The study of relationship between post-stroke depression and neurological function deficits*

Li Haihua, Wang Yi, Zhang Qin, Yu Jianwei, Zhao Desheng, Wu Hongzhi

(Department of Neurology, the People's Hospital of Hechuan District, Hechuan, Chongqing 401520, China)

Abstract: Objective To explore the relationship between post-stroke depression(PSD) and neurological function deficits, and the relationship between post-stroke depression and activities of daily living. **Methods** A total of 198 patients with stroke were evaluated by Hamilton Depression Rating Scales(HAMD), Neurological Function Deficits Assessment(NFA) and Activity of Daily Living Scales(ADL) after 1 week and 4 weeks of being in hospital. **Results** The incidence of post-stroke depression was 31.31% at 1 week, and 37.88% at 4 weeks. The worse of neurological function deficits, the more severe of post-stroke depression and activities of daily living happen in patients with stroke. The occurrence of post-stroke depression was related with the degree of neurological function deficits and limited activities of daily living. **Conclusion** The scale of post-stroke depression is related with the degree of neurological dysfunction and disability of daily living, and they influence each other.

Key words: depression; neurological function deficits; ability of daily living

急性脑卒中是常见的临床急症,其致残率和致死率高,而脑卒中后抑郁(post-stroke depression, PSD)是脑卒中的常见并发症,是一组以情绪低落、兴趣下降、睡眠障碍为主要表现的临床症状群,常严重影响患者的躯体功能康复和生活质量,也增加了脑卒中的致残率和病死率,给家庭、社会带来严重的负担。作者在 2010 年 1 月至 2011 年 6 月对本院收治的 198 例急性脑卒中患者进行研究,旨在对脑卒中后抑郁与神经功能缺损及日常生活能力受损程度之间的关系进行探讨。

1 资料与方法

1.1 一般资料 198 例均为本院 2010 年 1 月至 2011 年 6 月收治的首次发病的脑卒中患者,其中男 86 例,女 112 例,平均年龄(58.23±4.72)岁;脑出血患者 74 例,脑梗死患者 124 例。入选标准:(1)符合 1995 年第 4 届全国脑血管病学术会议修订的脑卒中诊断标准^[1],并经头颅 CT 或磁共振成像(MRI)检查证实;(2)脑卒中后急性期内出现抑郁,汉密尔顿抑郁量表(hamilton depression rating scales, HAMD)17 项评分大于或等于 8 分;(3)意识清楚,能配合检查。排除标准:有明显失语、失用、听力障碍、意识障碍、智能障碍者,既往有抑郁病史、精神病史及 1 年内有重大精神创伤史。

1.2 方法 对 198 例患者分别在入院后第 1 周及第 4 周时进行 HAMD、神经功能缺损程度评分标准(neurological function

deficits assessment, NFA)及日常生活能力量表(activity of daily living scales, ADL)评分。所有量表评定均由 2 名医学心理学相关人员共同完成。评定一致性 K=0.91。

1.2.1 抑郁评定 采用 HAMD 17 项版本进行评分,小于或等于 7 分为正常,8~17 分为轻度抑郁,18~23 分为中度抑郁,大于或等于 24 分为重度抑郁。

1.2.2 神经功能缺损程度评分 采用 NFA 对神经功能缺损程度进行评分,轻度:0~15 分,中度:16~30 分,重度:31~45 分。

1.2.3 日常生活能力评分 用 ADL 对日常生活能力进行评定,总分小于或等于 16 分为正常,大于 16 分有不同程度的功能下降,大于或等于 22 分为功能有明显障碍,最高 64 分。

1.3 统计学处理 用 SPSS11.0 统计软件包分析处理,数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,计数资料用 t 检验,率的比较用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 抑郁发生率 198 例脑卒中患者在入院第 1 周时有 62 例合并抑郁,发生率为 31.31%,第 4 周时有 75 例合并抑郁,发生率为 37.88%,差异有统计学意义($P < 0.05$)。说明随着病程的增加,脑卒中后抑郁的发生率逐渐增加,以中、重度抑郁增加明显(表 1)。

* 基金项目:重庆市合川区科委科技计划基金资助项目(2010-27)。

2.2 不同程度神经功能缺损患者的 HAMD 及 ADL 评分比较 在第 1 周及第 4 周时中度神经功能缺损组的 HAMD 评分及 ADL 评分均较轻度组明显高, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 重度神经功能缺损组的 HAMD 评分及 ADL 评分均较中度组明显高, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 说明神经功能缺损程度越重的脑卒中患者, 其抑郁越严重, 日常生活能力也越差 (表 2)。

2.3 PSD 组与非 PSD 组 NFA 及 ADL 评分比较 PSD 组患者的 NFA 评分及 ADL 评分在第 1 周均高于非 PSD 组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 在第 4 周明显高于非 PSD 组, 差异

有统计学意义 ($P < 0.01$), 说明脑卒中后抑郁可加重神经功能缺损及患者的日常生活能力, 或影响患者的神经功能的恢复 (表 3)。

表 1 入院第 1 周、第 4 周 PSD 发病情况比较 [$n(\%)$, $n=198$]

时间	轻度	中度	重度	合计
第 1 周	37(18.69)	18(9.09)	7(3.54)	62(31.31)
第 4 周	38(19.19)	24(12.12)*	13(6.57)*	75(37.88)*

*: $P < 0.05$, 与第 1 周比较。

表 2 不同程度神经功能缺损患者 HAMD、ADL 评分比较 ($\bar{x} \pm s$, 分)

神经功能缺损程度	第 1 周		第 4 周	
	HAMD 评分	ADL 评分	HAMD 评分	ADL 评分
轻度 ($n=135$)	7.36 ± 1.38	19.03 ± 4.91	6.87 ± 1.41	17.93 ± 4.34
中度 ($n=41$)	11.19 ± 1.69*	25.74 ± 8.43*	12.34 ± 1.83*	26.34 ± 8.82*
重度 ($n=22$)	16.78 ± 2.06**	34.21 ± 10.54**	18.76 ± 2.31**	41.65 ± 11.23**△

*: $P < 0.01$, 与轻度组患者比较; **: $P < 0.01$, 与中度组患者比较; △: $P < 0.05$, 与第 1 周时比较。

表 3 PSD 组与非 PSD 组 NFA 及 ADL 评分比较 ($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	第 1 周		第 4 周	
	NFA 评分	ADL 评分	NFA 评分	ADL 评分
非 PSD 组 ($n=136$)	17.73 ± 4.35	20.24 ± 5.35	15.12 ± 3.95	17.62 ± 4.76
PSD 组 ($n=62$)	22.87 ± 4.93*	25.78 ± 7.32*	21.34 ± 4.42**	26.65 ± 8.31**

*: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$, 与非 PSD 组比较。

3 讨论

急性脑卒中是临床常见急症, 病情进展迅速, 不但发病率高, 而且致残率、死亡率也高, 在给学生导致严重神经功能障碍同时, 会对部分患者的精神产生明显影响而出现心理障碍。近年来, PSD 作为急性脑卒中的常见并发症越来越受到重视, 而 PSD 与神经功能缺损及日常生活能力关系的研究也逐渐增多。

PSD 发病机制尚不明确, 多认为 PSD 的发生与生物、心理和社会因素有关^[2]。目前, 主要有以下 3 种学说。(1) 内源性学说认为: 脑卒中可损伤脑内去甲肾上腺素 (NE) 能神经末梢和 5-羟色胺 (5-HT) 能神经元及其通路, 引起去甲肾上腺素和 5-HT 之间的平衡失调。5-HT 和人的情绪、行为及觉醒有关; 而 NE 分泌不足表现为抑郁, 过多则表现为躁狂^[3]。它们之间的失衡可引起患者行为、性格改变及情感障碍, 从而产生抑郁症或抑郁倾向。(2) 外源性学说认为^[4]: 脑卒中后患者躯体功能的减弱甚至丧失, 经济状况的改变, 社会支持系统或家庭关系的急剧转变等因素超出了患者所能应对的能力, 导致患者在心理上的失调而产生情绪低落、兴趣下降或烦躁、睡眠障碍等抑郁表现。(3) 生物-心理-社会因素学说^[5]: 卒中后可以引起神经递质、神经营养因子、内分泌等一系列生物学异常, 卒中后的神经功能障碍、日常生活能力下降及突发事件的应激等给患者带来各种心理反应, 而这些心理反应又从不同程度上加重了生物学的异常, 再加上卒中后患者受到家庭、社会因素的影响, 并且各种影响因素相互作用, 共同促进了 PSD 的发生。目前更多学者倾向于生物-心理-社会因素学说。

因没有多中心、大样本的研究, 关于 PSD 的发生率报道差异较大, 2002 年 Whyte 和 Mulsant^[6] 对 14 项涉及 PSD 发病率的研究评价发现, 在脑卒中后 3~6 个月为 PSD 发病的高峰期, 发病率为 9%~34%, 卒中后 1~3 年发病率约为 8%~22%。Simis 和 Nitri^[7] 研究的 PSD 发生率为 34.3%, 其中重度抑郁为 7.7%。Hackett 等^[8] 研究发现, 使用不同的评估量表有不同的结果: 使用 HAMD 量表 PSD 发病率为 26%, 使用蒙哥马利和阿斯伯格抑郁症等级量表其发病率为 41%。Paul 等^[9] 研究表明: 卒中后 5 年仍有近 17% 的患者存在抑郁症状。PSD 发生率差异大的另一重要原因是 PSD 漏诊率高, 而漏诊率高多因无典型的体征、特异性的检查及统一的诊断标准, 并且研究的时间、对象不一致。Tharwani 等^[10] 报道漏诊率高达 20%~70%。本研究表明在脑卒中患者入院第 1 周时抑郁发生率为 31.31%, 第 4 周时发生率为 37.88%。并且随着病程的增加, 脑卒中后抑郁的发生率逐渐增加, 以中、重度抑郁增加明显。这可能与患病前后患者在神经功能、日常生活能力及家庭、社会角色形成强烈的反差, 而随着病程的延长, 躯体功能的好转达不到预期效果的情况下, 进一步加重抑郁情绪, 从而增加发病率。

目前, 多数学者认为, 神经功能缺损的严重程度与 PSD 有关, 并且两者互相影响^[11]。Theodoropoulou 等^[12] 认为神经功能缺损与 PSD 正相关。而 Simis 和 Nitri^[7] 研究表明, 通过干预 PSD 患者的抑郁症状能够有效地改善脑卒中后患者的神经功能缺损程度。Cumming 等^[13] 临床研究表明, 早期活动在促进神经功能改善的同时可减少脑卒中 7 d 后抑郁的发生率, 减

轻抑郁的程度。

本研究显示,患者脑卒中后抑郁程度越重,其神经功能缺损程度越重,ADL 也越差。表明神经功能缺损程度及 ADL 与卒中后抑郁的发生有显著相关性($P < 0.01$)。而 PSD 组患者神经功能缺损程度及日常生活能力受损情况明显较非 PSD 组严重,提示抑郁症状可以加重患者的神经功能缺损程度及日常生活能力的依赖程度,并可影响其恢复。

参考文献:

[1] 全国第四届脑血管病学术会议. 各类脑血管病诊断要点及脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准[J]. 中华神经科杂志,1996,29(6):379-383.

[2] Tur BS, Gursel YK, Yavuzer G, et al. Prevalence of post-stroke depression in an Irish sample and its relationship with disability and outcome following inpatient rehabilitation[J]. Disabil Rehabil, 2004, 26(2):71-72.

[3] Denollet J, Strik JJ, Lousberg R, et al. Recognizing increased risk of depressive co-morbidity after myocardial infarction: looking for 4 symptoms of anxiety-depression [J]. Psychother Psychosom, 2006, 75(6):346-348.

[4] Berg A, Palomki H, Lehtihalmes M, et al. Post-stroke depression: an 18month follow-up[J]. Stroke, 2003, 34(1):138-143.

[5] 孙凯. 卒中后抑郁的发病机制[J]. 吉林医学, 2009, 30(1):83-84.

[6] Whyte EM, Mulsant BH. Post-stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment[J]. Biol

Psychiatry, 2002, 52(2):253-264.

[7] Simis S, Nitrini R. Cognitive improvement after treatment of depressive symptoms in the acute phase of stroke[J]. Arq Neuropsiquiatr, 2006, 64(3):412-417.

[8] Hackett ML, Yapa C, Parag V, et al. Frequency of depression after stroke. A systematic review of observational studies[J]. Stroke, 2005, 36(6):1330-1340.

[9] Paul SL, Dewey HM, Sturm JW, et al. Prevalence of depression and use of an antidepressant medication at 5-years poststroke in the North East Melbourne Stroke Incidence Study[J]. Stroke, 2006, 37(11):2854-2855.

[10] Tharwani HM, Yerramsetty P, Mannelli P, et al. Recent advances in poststroke depression[J]. Curr Psychiatry Rep, 2007, 9(3):225-231.

[11] Carota A, Berney A, Aybek S, et al. A prospective study of predictors of poststroke depression [J]. Neurology, 2005, 64(3):428-433.

[12] Theodoropoulou A, Metallinos IC, Ellou J, et al. Prolactin, cortisol secretion and thyroid function in patients with stroke of mild severity [J]. Horm Metab Res, 2006, 38(4):587-591.

[13] Cumming TB, Collier J, Thrift AG, et al. The effect of very mobilisation after stroke on psychological well-being [J]. J Rehabil Med, 2008, 40(8):609-614.

(收稿日期:2011-08-09 修回日期:2011-10-22)

(上接第 240 页)

Proton beam therapy for hepatocellular carcinoma with limited treatment options[J]. Cancer, 2006, 23(4):591-598.

[6] Mornex F, Girard N, Beziat C, et al. Feasibility and efficacy of high-dose three-dimensional-conformal radiotherapy in cirrhotic patients with small-size hepatocellular carcinoma noneligible for curative therapies-mature results of the French phase II RTF-1 trial[J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2006, 66(4):1152-1158.

[7] Krishnan S, Dawson LA, Seong J, et al. Radiotherapy for hepatocellular carcinoma: an overview[J]. Ann Surg Oncol, 2008, 15(4):1015-1024.

[8] Dawson LA, Guha C. Hepatocellular carcinoma: radiation therapy[J]. Cancer J, 2008, 14(1):111-116.

[9] Zeng ZC, Fan J, Tang ZY, et al. A comparison of treatment combinations with and without radiotherapy for hepatocellular carcinoma with portal vein and/or inferior vena cava tumor thrombus [J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2005, 61(3):432-443.

[10] Kim IH, Takashima S, Hitotsuyanagi Y, et al. New quasinsinoids, javanicolides C and D and javanicosides B-F, from

seeds of brucea javanica[J]. J Nat Prod, 2004, 67(7):863-868.

[11] Su BN, Chang LC, Park EJ, et al. Bioactive constituents of the seeds of brucea javanica[J]. Planta Med, 2002, 68(6):730-733.

[12] Cuendet M, Pezzuto JM. Antitumor activity of bruceantin: an old drug with new promise[J]. J Nat Prod, 2004, 67(3):269-272.

[13] Alisi A, Balsano C. Enhancing the efficacy of hepatocellular carcinoma chemotherapeutics with natural anticancer agents[J]. Nutr Rev, 2007, 65(6):550-553.

[14] Kim TH, Kim DY, Park JW, et al. Three-dimensional conformal radiotherapy of unresectable hepatocellular carcinoma patients for whom transcatheter arterial chemoembolization was ineffective or unsuitable[J]. Am J Clin Oncol, 2006, 29(6):568-575.

[15] 李德智, 李光明, 文世民, 等. 三维适形放疗联用鸦胆子油乳注射液治疗放疗后复发食管癌 28 例[J]. 重庆医学, 2011, 40(2):170-173.

(收稿日期:2011-09-13 修回日期:2011-11-11)