

脑卒中后抑郁的相关因素研究*

王娟¹,李志伟¹,余雨^{2△}

(1. 重庆医科大学附属永川医院神经内科 402160; 2. 重庆医科大学第五临床学院 402160)

摘要:目的 分析中老年脑卒中后抑郁(PSD)的患病情况及相关危险因素。方法 对 2011 年 3 月至 2012 年 3 月初发的 68 例脑卒中患者进行 6 个月随访研究。采用汉密尔顿抑郁量表(HAMD17)、日常生活能力量表(ADL)、艾森格个性问卷(EPQ)、临床神经功能缺损程度评分(NDS)、家庭关怀度量表(APGAR)评估患者,调查 PSD 患病率并对其相关因素进行 Logistic 回归分析。结果 PSD 发生率为 36.76%(25/68);Logistic 回归分析显示 PSD 与年龄、是否合并基础疾病、个性、日常生活能力、神经功能缺损程度等因素无明确关系,而与脑卒中部位、性别、经济情况、家庭关怀度等因素关系密切。结论 PSD 患病率较高,女性、左侧脑卒中、经济状况差、家庭关怀度差是其主要危险因素。

关键词:脑卒中后抑郁;患病率;相关因素

中图分类号:R743.3

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2014)24-3165-03

Analysis on related factors of post-stroke depression*

Wang Juan¹, Li Zhiwei¹, Yu Yu^{2△}

(1. Department of Neurology, Yongchuan Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing 402160, China;

2. The Fifth Clinic College of Chongqing Medical University, Chongqing 402160, China)

Abstract: **Objective** To investigate the morbidity rate and risk factors of post-stroke depression in middle-aged and elderly persons with the stroke. **Methods** From March 2011 to March 2012, 68 cases of stroke patients were followed up for 6 months after the first stroke. Hamilton Depression Scale-17, Activity of Daily Living Scale, Eysenck Personality Questionnaire, Scores of Neurological Deficit and Family APGAR Index were used to investigate the morbidity rate and risk factors of PSD in 6 months after the attack of stroke. **Results** The morbidity rate of PSD was 36.76%(25/68) in 6 months after the first stroke. Logistic regression analysis indicated that the morbidity rate of PSD was without a clear relationship with age, whether or not combined with basic diseases, personality, daily life ability and neurologic impairment. It was closely related with stroke position, gender, economy and family care. **Conclusion** The morbidity rate of PSD is considerable and the major risk factors of PSD are female, left brain stroke, poor economic condition and lack of family care.

Key words: post-stroke depression; morbidity rate; related factor

国内外研究发现^[1-2],随着人均寿命的逐年提高,脑卒中及卒中后抑郁(post-stroke depression, PSD)发病率逐年增高,PSD 不仅增加医疗负担,而且严重阻碍患者康复、增加病死率。目前,国内外对于 PSD 的研究主要集中在神经解剖、生物机制等内在因素方面,而对社会、情感等外在因素的研究较少,同时针对内外因素的研究更少。因此,为探讨 PSD 的相关危险因素,本研究对 2011 年 3 月至 2012 年 3 月初发的 68 例脑卒中患者进行临床观察,现总结报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本组共 68 例,其中,男 37 例,女 31 例;年龄 52~78 岁,平均 68.3 岁;小于 65 岁 30 例,大于 65 岁 38 例;左侧脑卒中 31 例,右侧脑卒中 37 例;合并高血压、糖尿病、冠心病等基础疾病 56 例,无基础疾病 12 例;家庭经济状况良好 30 例,差 38 例;家庭功能良好 19 例,障碍 49 例;神经功能缺损轻中型 54 例,重型 14 例;人格外向型 19 例,内向型 49 例;日常生活能力无明显障碍者 57 例,明显障碍者 11 例。

1.2 患者选择标准 纳入标准:(1)所有病例均符合 1996 年全国脑血管疾病会议制定的脑卒中诊断标准,包括脑出血和脑梗死;(2)采用 17 项汉密尔顿抑郁量表(Hamilton depression

scale-17, HAMD17)评分,依据美国精神障碍诊断与统计手册第 4 版(DSM-IV)诊断标准诊断抑郁;(3)年龄≥50 岁,病程<1 周;(4)颅脑 CT 或 MRI 检查证实单侧病灶的首次发病患者;(5)意识清楚、无明显失语,能完成各项评分者;(6)患者同意参与研究;(7)既往无抑郁及精神异常病史的患者。

排除标准:(1)脑卒中病情危重或伴有意识障碍者;(2)伴明显失语或认知障碍,无法完成评分者;(3)既往有精神病史、精神病家族史或发病前有抑郁者;(4)有乙醇或药物依赖者;(5)不愿参与研究者、失访者。

1.3 相关评定标准 (1)PSD:采用 HAMD17 评定;2 名评定员独立评分取算数平均值,非抑郁:<17 分;抑郁:≥17 分。(2)家庭关怀度:采用家庭关怀度量表(family APGAR index, APGAR)评价,家庭功能良好:7~10 分;障碍:<7 分。(3)神经功能缺损:采用临床神经功能缺损程度评分(scores of neurological deficit, NDS)评价,轻中型:<30 分;重型:31~45 分。(4)人格:采用艾森格个性问卷(eysenck personality questionnaire, EPQ)评价,分外向型、内向型。(5)日常生活能力:采用日常生活能力量表(activity of daily living scale, ADL)评定,无明显障碍:<22 分;明显障碍:≥22 分。(6)经济状况评定:良

好;治疗费用对其家庭经济影响较小;差:治疗费用对其家庭经济影响较大。

1.4 统计学处理 采用 Stata12.0 进行数据分析,单因素分析中计数资料比较采用 χ^2 检验。以各单因素为自变量、PSD 为因变量进行 Logistic 回归分析,各单因素采用 Excel 录入数据,所有数据表达赋值 0 和 1,无等级程度之分;组间行 Logistic 多元回归分析。双侧检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义,检验水准为 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 PSD 相关单因素分析 68 例患者均随访 6 个月,单因素分析显示 PSD 与卒中部位、性别、个性、经济情况、日常生活能力、神经功能缺损程度、家庭关怀度等因素关系密切(表 1)。

表 1 PSD 与各因素的关系

因素		非 PSD (n)	PSD (n)	发生率(%)	χ^2	P
性别	男	28	9	24.32	5.403	0.020
	女	15	16	51.61		
基础疾病	有	36	20	35.71	0.151	0.698
	无	7	5	41.67		
年龄(岁)	<65	20	10	33.33	0.272	0.602
	≥65	23	15	39.47		
脑功能(NDS)	重型	4	7	63.64	4.076	0.043
	轻中型	39	18	31.58		
ADL(分)	<22	38	16	29.63	5.744	0.017
	≥22	5	9	64.27		
经济状况	良好	25	5	16.67	9.327	0.002
	差	18	20	52.63		
EPQ	外向	16	3	15.79	4.990	0.025
	内向	27	22	44.89		
卒中部位	左侧	15	16	51.61	5.403	0.020
	右侧	28	9	24.32		
APGAR	良好	18	3	14.29	6.604	0.010
	障碍	25	22	46.81		

2.2 Logistic 多元回归分析 以各单因素为自变量、PSD 为因变量进行 Logistic 回归分析。结果显示脑卒中部位、性别、经济情况、家庭关怀度是 PSD 的高危因素(表 2)。

表 2 Logistic 多元回归分析

因素	SE	OR	P	95%CI
性别	3.486	4.644	0.041	1.067~20.221
基础疾病	0.929	0.878	0.902	0.110~6.989
年龄	1.545	2.121	0.302	0.509~8.842
生活能力(ADL)	17.848	8.833	0.281	0.168~463.522
脑功能(NDS)	0.955	0.414	0.702	0.004~38.119
性格(EPQ)	3.451	3.601	0.181	0.550~23.555
家庭关怀(APGAR)	19.308	18.061	0.007	2.222~146.799
卒中部位	0.109	0.131	0.014	0.026~0.666
经济状况	4.766	6.110	0.020	1.324~28.187

3 讨论

3.1 发病率 随着老龄化社会的到来,脑血管疾病已经跃居中国城乡居民死因第 1 位,PSD 的发病率也逐年增高^[1];PSD 也逐渐受到广大学者的重视,近年来相关研究逐渐增多^[1-2]。国内外学者对 PSD 发病率的报道差异较大,20%~70%不等。

目前认为导致国内外研究 PSD 发病率差异巨大的原因为:(1)目前 PSD 的诊断并没有客观、统一的量化标准,主要是研究者通过采集病史、主观观察后应用各种诊断量表测量而得出的,其可重复性相对较差。(2)不同的研究者采用不同的病例选择标准、不同的抑郁量表评价标准和不同的评定时机。王守安等^[3]在同一组研究中,于卒中后 2 周和 3、6、12 个月采用 HAMD17 评价 PSD,不同时间点统计 PSD 发生率为 18.18%~38.09%,差异达 2 倍多。本研究选取大于 50 岁、病程小于 1 周,既往无抑郁及精神异常史的首发脑卒中患者为对象;采用 HAMD17 评定抑郁,观察卒中后 6 个月内 PSD 的总发生率为 36.36%(25/68),与国内外文献报道一致。

3.2 相关危险因素 PSD 的具体发病机制目前还不十分明确^[1],但大多学者^[4-6]认为 PSD 是“神经生物学因素”和“社会心理学因素”共同作用的结果;除神经解剖因素外,还与家庭、社会、心理等多种社会心理学因素密切相关。本组研究也显示“脑卒中部位、性别、经济情况、家庭关怀度”与 PSD 的发生关系密切(表 1、2)。

3.2.1 卒中部位 卒中部位与 PSD 的发生是否有关,目前颇有争议。一方面,大量研究表明^[6-7]左半球病变患者 PSD 发生率远高于右半球病变患者,尤以左侧额叶和左侧基底节损伤患者的 PSD 发生率最高;认为可能与脑卒中后脑代谢左右不对称有关^[7]。也有研究^[8]认为脑卒中患者是否发生 PSD 与病灶接近额叶的距离密切相关,病灶越接近额叶的患者 PSD 发病率越高。但另一方面,也有研究认为 PSD 与病灶部位无明确关系^[3,9]。张长青等^[8]研究认为,造成各研究结果差异巨大的原因是“卒中后不同时期 PSD 的发生机制和主导危险因素不同”;卒中部位是卒中后 6 个月内 PSD 的独立危险因素,而卒中 6 个月后 PSD 与卒中部位无明显关系。本组研究随访统计卒中后 6 个月内 PSD 的整体发病情况,Logistic 回归分析显示左侧病变患者较右侧病变患者 PSD 发生率高(表 2),与相关文献研究结果一致。

3.2.2 性别与性格 对于性别、性格是否为 PSD 的危险因素,国内外研究也不统一。许多学者^[1,10]认为脑卒中女性患者比男性患者更易患抑郁症,特别是性格内向女性发病率更高。认为与以下因素有关:(1)女性患者更易受心理、社会应激因素的影响,容易诱发抑郁;(2)女性患者受刺激后神经内分泌功能更容易失调,容易诱发抑郁;(3)女性性格比较趋于内向、有潜在的抑郁因素,在受到突然的刺激后常有更强烈的情感反应,易发生情感障碍,容易诱发抑郁。但也有部分研究者并不完全同意此观点^[11]。本研究 Logistic 回归分析显示女性卒中患者相对于男性卒中患者 PSD 的发生率更高(表 2),但并不支持性格是 PSD 的独立危险因素;考虑可能与“性格因素只在卒中早期对 PSD 有明显影响”有关^[3]。在卒中恢复期 PSD 的主要危险因素演变为“社会心理学因素”,其相关程度明显强于性格因素^[3]。本研究是观察卒中后 6 个月内 PSD 的整体发病情况,其统计结果不支持性格是 PSD 的独立危险因素与国内外相关研究结果也不矛盾。

3.2.3 其他因素 许多文献表明^[1,12]在卒中早期神经功能缺损程度、日常生活能力与 PSD 发生有显著相关性,神经功能缺损程度越重、ADL 越低 PSD 风险越大;但随着瘫痪等症状逐渐恢复,PSD 主要危险因素由“神经功能缺损、日常生活能力”等躯体性因素逐渐向“家庭、社会支持程度”等社会心理学因素转变。到脑卒中恢复期,在 PSD 的发生中“社会心理学因素”已经占据主导地位^[3]。本研究结果表明 PSD 的发生与“日常

生活能力、神经功能缺损程度”无明确关系,而与“家庭关怀”关系密切也支持这一观点。随着脑卒中病程的延长,神经功能恢复程度并没有患者原来预期的理想,患者逐渐认识到神经功能恢复的希望越来越渺茫,其无法继续承担卒中前所承担的社会角色;随着社会功能丧失和家庭地位的下降,患者往往伴有情绪低落、焦虑等。脑卒中后患者工作能力丧失、经济收入减少,顾虑自己将成为家庭负担等;如果家庭经济状况差、社会家庭支持不够,患者承受的心理压力更大,心理应激更剧烈、心理适应能力也就更差;容易导致抑郁症^[12]。大量研究^[1,3]也表明,对脑卒中患者进行关心、照顾、支持,使患者感到家庭、社会的温暖能明显减少抑郁产生;也间接支持这一观点。本研究也显示“经济情况差、家庭关怀不良”患者 PSD 发病率更高。

综上所述,PSD 患病率较高,影响因素复杂。本研究虽然提示女性、左侧半球卒中、经济状况差、家庭关怀度差等是 PSD 的高危因素,揭示了一些治疗的干预位点;但由于本研究随访时间短,缺乏多中心、大样本研究,其准确性还有待进一步研究证实。另外,本研究是对卒中后 6 个月内 PSD 的总体发病情况及相关危险因素进行研究,并未对“同一因素在卒中后不同阶段对 PSD 的影响是否有差异”进行研究;是否存在“不同阶段的干预位点也有明显不同”并不清楚,还有待进一步研究。

参考文献:

- [1] 龙洁,刘永珍,蔡焯基,等.脑卒中后抑郁状态的发生率及相关因素研究[J].中华神经科杂志,2001,34(3):145-148.
- [2] Verdelho A, Henon H, Lebert F, et al. Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia: a three-year follow-up study[J]. Neurology, 2004, 62(6): 905-911.
- [3] 王守安,罗韵文,张贵斌,等.初发脑卒中后抑郁患病率及危险因素的随访研究[J].中国神经精神疾病杂志,2009,

35(12):713-716.

- [4] 王小冬,谭钊安,吴祖舜,等.抗抑郁治疗对老年脑卒中后抑郁及康复的影响[J].中华老年医学杂志,2003,22(5):270-273.
- [5] 吕路线,宁景贵,卢红,等.卒中后抑郁状态患者的血浆、脊液单胺类神经递质测定[J].中华精神科杂志,2000,33(3):29-33.
- [6] Bhogal SK, Teasell R, Foley N, et al. Lesion location and post-stroke depression: systematic review of the methodological limitation in the literature[J]. Stroke, 2004, 35(3): 794-802.
- [7] 黄延焱,吴晓琰,朱珍,等.卒中后伴发抑郁障碍患者的脑磁共振波谱分析研究[J].中华精神科杂志,2005,38(5):105-108.
- [8] 张长青,方向华,刘宏军,等.首发脑梗死患者卒中后抑郁与卒中部位的关系[J].中国神经精神疾病杂志,2009,35(3):148-151.
- [9] Singh A, Black SE, Hermann N, et al. Functional and neuroanatomic correlation in post-stroke depression: the sunny brook stroke study[J]. Stroke, 2000, 31(3): 637-644.
- [10] Eriksson M, Asplund K, Glader EL, et al. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey[J]. Stroke, 2004, 35(4): 936-941.
- [11] 周颖,李宗友,陆景红.中青年脑卒中后抑郁相关因素分析[J].蚌埠医学院学报,2007,25(3):541-543.
- [12] Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, et al. Post stroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits[J]. Stroke, 1999, 30(9): 1875-1880.

(收稿日期:2014-01-08 修回日期:2014-04-11)

(上接第 3164 页)

虽然敏感性尚可,但特异性不足。综合本实验 4 组病例 HbA1c 与 ET 的比较,在心脏内科临床患者经 HbA1c 与 ET 初筛,高 ET 而 HbA1c 正常提示单纯患 CHD 风险较高;而 ET 与 HbA1c 水平均高于正常值较多,则可辅助诊断患者是否为 CHD 合并 DM。

参考文献:

- [1] Yilmaz MB, Erdem A, Yontar OC, et al. Relationship between HbA1c and coronary flow rate in patients with type 2 diabetes mellitus and angiographically normal coronary arteries[J]. Turk Kardiyol Dern Ars, 2010, 38(6): 405-410.
- [2] Fumisawa Y, Funase Y, Yamashita K, et al. Systematic analysis of risk factors for coronary heart disease in Japanese patients with type 2 diabetes: a matched case-control study[J]. Atheroscler Thromb, 2012, 19(10): 918-923.
- [3] American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus[J]. Diabetes Care, 2010, 33(1): S62-S69.
- [4] Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults[J].

N Engl J Med, 2010, 362(9): 800-811.

- [5] Lenters-Westra E, Schindhelm RK, Bilo HJ, et al. Haemoglobin A1c: Historical overview and current concepts[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2013, 99(2): 75-84.
- [6] Leal J, Hayes AJ, Gray AM, et al. Temporal validation of the UKPDS outcomes model using 10-year posttrial monitoring data[J]. Diabetes Care, 2013, 36(6): 1541-1546.
- [7] Ballestshofer BM, Rittig K, Enderle MD, et al. Endothelial dysfunction is detectable in young normotensive first degree relatives of subjects with type 2 diabetes in association with insulin resistance[J]. Circulation, 2000, 101(15): 1780-1784.
- [8] 周小毛,丁爱华.冠心病患者高敏 C-反应蛋白与内皮素-1 的相关性研究[J].中国现代医生,2008,46(19):12-13.
- [9] Adlbrecht C, Andreas M, Redwan B, et al. Systemic endothelin receptor blockade in ST-segment elevation acute coronary syndrome protects the microvasculature: a randomised pilot study[J]. Euro Intervention, 2012, 7(12): 1386-1395.

(收稿日期:2014-02-14 修回日期:2014-05-11)