

脑卒中后抑郁的发病相关因素研究

勾丽洁¹ 许士奇²

摘要 目的:探讨与脑卒中后抑郁(PSD)发病有关的危险因素。**方法:**对入选的 237 例患者的性别、年龄、文化程度、行为类型、卒中类型、脑卒中病灶部位、神经功能缺损程度评分、社会支持度评分、汉密尔顿抑郁量表评分进行分析。单因素分析用 t 检验和 χ^2 检验;多因素分析采用非条件 Logistic 回归分析。**结果:**①入选的 237 例中诊断 PSD 患者 112 例,非 PSD 患者 125 例。本组病例 PSD 发生率 47.2%。②单因素分析表明:文化程度、卒中类型与 PSD 的发生无关($P>0.05$)。而行为类型、神经功能缺损程度、脑卒中病灶部位,社会支持程度与 PSD 的发生有关($P<0.01$)。③多因素 Logistic 分析显示:A 型行为类型者发生 PSD 的可能为非 A 型者的 8.642 倍;神经功能缺损程度与 PSD 的发生呈正相关,表明神经功能缺损程度评分越高,损伤程度越重,其发生 PSD 的可能性越大,社会支持程度与 PSD 发生呈负相关,即社会支持评分越低,支持程度越差,越易患 PSD,支持程度高者发生 PSD 的可能是支持程度低者的 49.2%;损伤部位位于左前半球时,最易患 PSD。**结论:**PSD 的发生与多种因素有关。

关键词 脑卒中后抑郁;脑卒中;发生率;A 型行为;神经功能缺损程度

中图分类号: R493, R743 **文献标识码:** B **文章编号:** 1001-1242(2007)-05-0437-03

脑卒中是一种发病率、致残率很高的疾病,它不仅导致患者的生理性残疾,同时造成精神上的损害,是当今危害人类健康的主要疾病之一。而脑卒中后抑郁(post-stroke depression, PSD)是脑卒中常见的并发症之一,不仅影响患者的生存质量,也妨碍其神经功能的恢复^[1],甚至可以导致死亡^[2]。但其发病机制、患病率等方面仍无定论。因此,为进一步探讨 PSD 病因及发病机制,我们对 2004—2006 年在我科住院的脑卒中患者进行了 PSD 发病相关因素的研究。

1 资料与方法

1.1 一般资料

对 2004 年 1 月—2006 年 4 月收住于我院康复科的脑卒中患者,按纳入标准及排除标准进行选择。纳入标准:①符合 1995 年全国第四次脑血管病学术会议制定的脑血管病的诊断标准^[3];②经 CT 或 MRI 证实;③愿意接受各种量表调查和评估。排除标准:①有严重认知障碍与失语;②既往有脑器质性疾病;③既往有阳性精神障碍个人史和家族史。入组脑卒中患者共 237 例,其中男性 142 例,女性 95 例;年龄 40—83 岁,平均 62.9 ± 10.7 岁。

1.2 测评方法

记录入选患者的性别、年龄、文化程度、行为类型、卒中性质、病灶部位、神经功能缺损程度评分、社会支持度评分及汉密尔顿抑郁量表评分。行为类型应用 A 型行为类型量表评测^[4];卒中类型根据颅脑 CT 或 MRI 表现记录;病灶部位根据患者颅脑 CT 或 MRI 结果划分左右半球,按 Starkstein 法划分前后半球^[5];采用 1995 年全国第四次脑血管学术会议修订的脑卒中患者神经功能缺损评分标准进行神经功能缺损程度评定^[6];应用肖水源的社会支持评定量表^[7]进行社会支持度评定;PSD 的诊断应用汉密尔顿抑郁量表^[8],本研究以 >8 分者为 PSD 患者, ≤ 8 分者为非 PSD 患者。

1.3 统计学分析

用 SPSS11.0 软件包进行统计分析。单因素分析中计量资料以均数 $\pm$ 标准差表示,两组间比较作 t 检验;计数资料进行

χ^2 检验;多因素分析采用 Logistic 回归分析。

2 结果

237 例中诊断 PSD 患者 112 例,非 PSD 患者 125 例。本组病例 PSD 发生率 47.2%。

2.1 PSD 相关因素的单因素分析结果

性别、年龄、文化程度、卒中类型与 PSD 发生无关($P>0.05$);而行为类型、病灶部位、神经功能缺损程度、社会支持度与 PSD 发生有关($P<0.01$)。A 型行为类型、左前半球损伤、神经功能缺损程度严重及社会支持程度低的患者 PSD 发生率高(表 1—2)。

表 1 PSD 发生相关因素的单因素分析 ($\bar{x} \pm s$)

相关因素	PSD	非 PSD	t	P
年龄(岁)	61.88 $\pm$ 9.61	63.50 $\pm$ 9.85	1.27	0.205
神经功能缺损程度	28.91 $\pm$ 7.56	20.10 $\pm$ 7.78	8.77	0.000
社会支持度	33.40 $\pm$ 3.84	42.89 $\pm$ 3.81	19.09	0.000

2.2 PSD 发生相关因素的多因素 Logistic 回归分析

入选回归模型的有行为类型、神经功能缺损程度、病灶部位、及社会支持度这 4 个指标。结果见表 3—4。

3 讨论

本研究结果显示,PSD 的发生率为 47.2%。关于脑卒中后抑郁的发生率临床报道不一。国内外报道 PSD 的发生率为 20%—70%^[9-11]。众多的研究均表明,PSD 发生率相当高,因此应对其病因及干预治疗进行更深入的研究。

本研究通过单因素分析表明:性别、年龄、文化程度、卒中性质与 PSD 的发生无关。而行为类型、神经功能缺损程度、病灶部位、及社会支持度与 PSD 发生有关;经多因素 Logistic 分析显示:A 型行为类型者发生 PSD 的可能为非 A 型者的

1 承德医学院附属医院康复科,承德市南营子大街,067000

2 承德医学院免疫教研室

作者简介:勾丽洁,女,硕士,主治医师

收稿日期:2006-08-07

表2 PSD发生相关因素的单因素分析

	例数	PSD		非 PSD		χ^2	P
		例	%	例	%		
性别							
男	142	65	45.77	77	54.23	0.312	0.576
女	95	47	49.47	48	50.53		
文化程度							
中学及以上	154	73	47.40	81	52.60	0.004	0.951
中学以下	83	39	46.99	44	53.01		
行为类型							
A型	102	77	75.49	25	24.51	57.265	0.000
非A型	135	35	25.93	100	74.07		
卒中性质							
脑梗死	138	67	48.55	71	51.45	0.222	0.638
脑出血	99	45	45.45	54	54.55		
病灶部位							
左前半球	89	64	71.91	25	28.09	35.206	0.000
左后半球	56	20	35.71	36	64.29		
右前半球	44	14	31.82	30	68.18		
右后半球	48	14	29.17	34	70.83		

表3 多因素 Logistic 回归分析结果

相关因素	β	Se	Wald	p	OR	95%CI	
						Lower	Upper
行为类型	2.157	0.600	12.900	0.000	8.642	2.664	28.038
神经功能缺损	0.067	0.031	4.761	0.029	1.069	1.007	1.135
社会支持	-0.710	0.123	33.287	0.000	0.492	0.387	0.626
病灶部位							
X ₁	-2.361	0.840	7.895	0.005	0.094	0.018	0.049
X ₂	-1.679	0.788	4.543	0.033	0.187	0.040	0.874
X ₃	-1.770	0.748	5.596	0.018	0.170	0.039	0.738

注:神经功能缺损程度越重,患者所获得的社会支持越小,越易发生 PSD。

表4 多因素回归分析危险因素变量赋值及意义

研究变量	赋值方法
性别	男=1,女=0
行为类型	A型=1,非A型=0
卒中性质	脑梗死=1,脑出血=0
文化程度	中学及以上=1,中学以下=0
损伤部位	
左前半球	X ₁ =0,X ₂ =0,X ₃ =0
左后半球	X ₁ =0,X ₂ =0,X ₃ =1
右前半球	X ₁ =0,X ₂ =1,X ₃ =0
右后半球	X ₁ =1,X ₂ =0,X ₃ =0
年龄	连续变量
神经功能缺损程度	连续变量
社会支持度	连续变量

8.642倍;神经功能缺损程度与 PSD 的发生呈正相关,表明神经功能缺损程度评分越高,损伤程度越重,其发生 PSD 的可能性越大,而随着损伤程度的增加,患 PSD 的可能性增加 1.069 倍;社会支持程度与 PSD 发生呈负相关,即社会支持评分越低,支持程度越差,越易患 PSD,支持程度高者发生 PSD 的可能是支持程度低者的 49.2%;病灶位于左前半球者最易患 PSD,而病灶位于左后半球、右前半球、右后半球时发生 PSD 的几率分别是左前半球的 17.0%、18.7%、9.4%。

A 型行为者表现为争强好胜,有时间紧迫感,而且情绪急躁,容易出现攻击行为。孙欣等^[12]认为,A 型行为之个性,处于持久或过强的心理应激,可明显影响大脑皮质功能,通过自主神经系统、内分泌系统及神经递质等中介产生不良的情绪反应。此性格因素可以导致患者脑卒中后的心理反应加剧,进而使突触间隙的 5-羟色胺水平降低和去甲肾上腺素神经元的通路受阻,从而导致抑郁。梁翠萍等^[13]的研究显示,A

型行为组 PSD 的发生率显著高于非 A 型行为组,表明 A 型行为是易患 PSD 的行为模式。本研究结果与上述结果一致。

脑卒中后抑郁的发生与神经功能缺损的严重程度有关已得到公认。Singh 等^[14]研究表明,脑卒中引起的神经功能损害与抑郁的发生有密切关系。神经功能缺损程度与抑郁发生率呈正相关,即神经功能缺损程度越重,卒中后发生抑郁的可能性越大,程度也越明显;随着神经功能的恢复,抑郁症状也随之好转。可能有两个方面原因:一方面,神经功能缺损严重意味着脑组织病灶部位大或多,影响与抑郁相关的部位及神经递质的可能也大;另一方面,神经功能缺损越严重,患者所受心理打击越大,就越难调节自己的心理状态。内因和外因双重作用,致使患者发生抑郁^[15]。本次研究结果显示神经功能缺损与 PSD 发生呈正相关,与上述结论一致。

PSD 与损害部位的关系可能是最有争议的领域。脑卒中后无论病理改变发生在大脑半球的左侧或右侧,都有可能发生 PSD。普遍认为与左侧脑损伤关系更为密切,Robinson 等^[16]提出靠近左侧额叶的损伤与 PSD 的严重程度有明显的关联,他还指出左侧半球前部的损害特别以累及额叶背外侧者与抑郁的发生有明显的相关性。本研究与上述结果相符,左半球前部损伤易发生 PSD 的机制可能是:抑郁的神经生物学基础,主要为 5-羟色胺和去甲肾上腺素系统的失衡,而脑干蓝斑等结构向左侧丘脑和左额叶投射去甲肾上腺素能和 5-羟色胺能神经元及其传导通路,所以左侧半球,尤其额叶的损害,易导致这两种神经递质的神经元及传导通路损害,出现神经生化上的失衡或功能缺陷,即可导致传递功能受损,从而引起抑郁症状。但也有研究结果与上述不同,

MacHale 等^[17]研究结果认为 PSD 和右半球损伤也有着相互联系。也有研究报道,不能确定单侧大脑半球损伤对抑郁症的发生率有任何作用^[18-19]。目前认为导致研究结果不一致的因素可能是对卒中后发生抑郁症的观察时间不同,抑郁症的发生与左侧大脑前极损害的相关联系目前只是通过卒中后急性期(卒中发生后 3—6 个月)的研究得到的,而有研究表明卒中后恢复期抑郁症的发病率与右半球枕叶损害有关^[20]。可见,对于脑卒中损害部位与 PSD 的关系目前尚不十分确定。

近年来,关于脑卒中患者的社会支持程度与 PSD 发生的关系的研究已逐渐受到重视。社会支持是个体通过正式或非正式的途径与他人或群体接触,并获得自我价值感、物质、信息和情感支持。一般认为,具有良好的社会支持的患者发生 PSD 的几率小。因为社会支持是应激性生活事件和抑郁症之间的中介因素之一,良好的社会支持系统能缓解应激性生活事件给个体带来的影响,对健康起着间接的保护作用。良好的社会支持可以稳定患者病后的情绪,增加其治疗疾病的信心。而独居,社会家庭支持不满意的患者 PSD 发生率较高^[13]。本次研究的结果显示,社会支持程度低者易患 PSD。

由于脑卒中后并发 PSD 的几率较高且 PSD 影响患者的康复疗效。因此,PSD 的治疗越来越受到重视。综合康复治疗能够有效改善 PSD 患者的日常生活活动能力,减轻抑郁心理^[21]。康复训练不仅有利于患者躯体功能的恢复,还可提高去甲肾上腺素和 5-羟色胺水平,改善患者抑郁程度,促进神经再生和非损伤区的功能代偿,降低 PSD 发生率。而且,训练过程中患者的互相交流也有利于患者重建人与人之间的联系,缩短 PSD 的病程^[22]。此外,心理治疗、抗抑郁药物的应用对于减轻患者的抑郁症状,促进功能恢复均有较好的疗效^[23-24]。

本研究受到样本量的限制,不能选择分层分析。由于本次研究的研究对象绝大多数为脑卒中后 1—6 个月的患者,所以对于病程在 1 个月内和半年以后的脑卒中患者的 PSD 发病相关因素是否能用该研究结果说明,尚待探讨。

参考文献

- [1] 郝静.脑卒中后抑郁对预后的影响[J].河南实用神经疾病杂志,2000,5:29.
- [2] Morris PL, Robinson RG, Adzejewski P, et al. Association of depression with 10-year post-stroke mortality[J]. Am J Psychiatry, 1993,150(1):124.
- [3] 中华神经科学会, 中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379.
- [4] 张伯源.A 型行为类型问卷 [J]. 中国行为医学科学,2001,10(10): 175.
- [5] Starkstein SE, Robinson RG, Price TK. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorders[J]. Brain, 1987, 110:1045.
- [6] 中华神经科学会, 中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点 [J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 381.
- [7] 肖水源. 社会支持评定量表[J]. 中国心理卫生杂志, 1993, 增刊. 42.
- [8] 蔡焯基. 抑郁症基础与临床[M]. 北京: 科学出版社, 2001, 120.8.
- [9] House A, Dennis M, Morridge L, et al. Mood disorders in the year after first stroke[J]. Br J Psychiatr, 1991, 158:83.
- [10] Robinson RG, Szelela B. Mood changes following left hemisphere brain injury[J]. Am Neurol, 1981, 9:447.
- [11] 杨春玲. 脑卒中患者的心理障碍[J]. 中国实用内科杂志, 1996, 16: 84.
- [12] 孙欣, 梁秋红. A 型行为类型糖尿病人调查及护理[J]. 实用护理杂志, 1999, 15(3):9.
- [13] 梁翠萍, 王欣森, 徐金秀, 等. 脑卒中后抑郁与心理社会因素的关系分析[J]. 中国临床心理学杂志, 2005, 13(4):470.
- [14] Singh A, Black SE, Herrmann N, et al. Functional and neuroanatomic correlation in post stroke depression: the sunnybrook stroke study[J]. Stroke, 2000, 31(3):637.
- [15] 刘艳, 余华峰. 脑梗死后抑郁症及相关因素的研究[J]. 北京医学, 2004, 26(3):147.
- [16] Robinson RG. Depression and its relationship to lesion location to lesion location after stroke [J]. J Neural Neurosurg-psychiatr, 1998, 65(3):410.
- [17] MacHale SMO, Rourke SJ, Wardlaw JM, et al. Depression and its relation to lesion location after stroke [J]. J Neural Neurosurg Urg Psy, 1998, 64(3):371.
- [18] Carson A, Machale S, Allen K, et al. Depression after stroke and lesion location :a systematic review [J]. Lancet, 2000, 356 (9224):122.
- [19] Gainotti G, Azzoni A, Marra C. Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression [J]. Br J Psychiatry, 1999, 175:163.
- [20] Shimoda K, Robinson RG. The relationship between post stroke depression and lesion location in long-term follow up [J]. Biol Psychiatry, 1999, 45(2):187.
- [21] 冯淑芝, 张明义, 戴志华, 等. 脑卒中后抑郁的康复疗效分析[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2003, 25(4):229.
- [22] 张智博, 谭红. 神经康复介入对脑卒中后抑郁的临床研究[J]. 现代康复, 2001, 5:34.
- [23] 倪晓春. 脑卒中后抑郁症的心理康复护理[J]. 中国康复医学杂志, 2000, 15(5):284.
- [24] 李艳, 张丽君. 百忧解治疗脑卒中后抑郁 120 例疗效观察[J]. 中国全科医学, 2004, 2:123.