

慢性期脑卒中患者抑郁状态的发生率及相关因素

高霞¹ 高磊¹ 马钊¹ 张雯雯¹ 杨恩权² 李光乐² 李振² 金惜玲²

摘要

目的:调查慢性脑卒中患者卒中后抑郁(PSD)情况及其影响因素。

方法:对北京望京社区78例首次发病、病程1年以上脑卒中患者采用汉密尔顿抑郁量表(HAMD)进行抑郁状况调查,同时评测运动功能(Fugl-Meyer)、生存质量(SF-36)、日常生活自理能力(Barthel指数),收集患者的年龄、性别、文化程度、家庭收入等人口学特征和脑卒中并发症等疾病相关内容,并进行单因素相关分析。

结果:病程1年以上脑卒中患者PSD发生率为57.7%。其中,轻度抑郁35.9%,中度抑郁11.5%,重度抑郁10.3%。单因素分析显示人均月收入、年龄、运动功能、日常生活活动能力水平、SF-36精神健康和SF-36躯体健康6个因素与患者抑郁评测总积分有相关性($P<0.05$)。

结论:脑卒中慢性阶段患者运动功能、日常生活活动能力、年龄、家庭人均月收入是脑卒中后抑郁主要影响因素。随着病程的延长抑郁发生率无显著性改变。卒中后抑郁降低了脑卒中慢性期患者的生存质量。

关键词 脑卒中;抑郁状态;汉密尔顿抑郁量表;生存质量;日常生活活动

中图分类号:R743.3,R493 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2012)-04-339-05

Incidence and related factors of post-stroke depression in patients with stroke at chronic stage/GAO Xia, GAO Lei, MA Zhao, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2012, 27(4): 339—343

Abstract

Objective: To investigate the incidence and related factors of post-stroke depression (PSD) in patients with stroke at chronic stage.

Method: Seventy-eight stroke survivors of Beijing Wangjing community were respectively assessed with Hamilton depression rating scales (HAMD), QOL (SF-36), Fugl-Meyer motor assessment, Barthel index (BI), after their first episode more than one year. Their social demographic characteristics, such as age, gender, education, income and characteristics of disease were recorded

Result: The incidence of PSD patients with more than one year course of stroke was 57.7%. The incidences of mild, moderate and severe depression were 35.9%, 11.5% and 10.3%, respectively. Correlation analysis showed income, age, motor impairment, ability of activities of daily living (ADL) level, QOL level of psycho- and body-health were correlated with the total assessment scores of depression ($P<0.05$).

Conclusion: The major factors affecting PSD were level of movement function (Fugl-Meyer scale), ADL level, age and level of family income. The prolongation of disease course didn't change the incidence of depression significantly. PSD may reduce the level of QOL of stroke patients at chronic stage.

Author's address Department of Rehabilitation Medicine Beijing Hospital, Beijing, 100730

Key word stroke; depression; Hamilton depression rating scale; quality of life; activities of daily living

脑卒中患者因脑组织损伤导致不同程度功能障碍、并发症以及患者在家庭和角色改变,出

现不同程度的抑郁情绪,给脑卒中后功能障碍的恢复带来明显的负面影响。研究显示卒中后抑郁

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2012.04.009

1 北京医院康复科,100730; 2 望京社区卫生服务中心

作者简介:高霞,女,主任医师; 收稿日期:2011-09-16

(post-stroke depress, PSD)是脑卒中后的常见并发症,在病程的不同阶段发生率不同^[1-2]。既往的研究多关注于病程的早期,对慢性期相关研究偏少,我们在社区的工作中发现慢性脑卒中患者仍一定程度伴有抑郁状态,一直影响他们的生活,影响他们的生存质量,为此我们对北京望京社区慢性脑卒中患者进行了调查,了解脑卒中1年以上社区慢性阶段患者抑郁状态的情况及相关影响因素。以便有的放矢地开展社区慢性脑卒中康复,提高患者的生存质量。

1 对象与方法

1.1 研究对象

北京望京社区脑卒中慢性期患者。入选标准:首次发病,符合第四届全国脑血管疾病会议制定的脑卒中诊断标准,影像学检查确诊为脑卒中,病程1年以上,能进行言语或书面交流,配合检查、评测。排除标准:有严重影响日常生活活动能力的伴发疾病:痴呆、合并有恶性肿瘤、严重心、肺、肝、肾功能障碍,精神病,限制行动的骨科疾病或其他神经系统疾病。调查社会人口学特征:性别、年龄、文化程度、婚姻状况、职业、人均月收入、医疗费。调查疾病相关情况:脑卒中类型、病程、并发症、康复治疗。入选病例均签署知情同意书。

1.2 研究方法

首先由统一培训过的社区医生完成入选患者相关自然信息资料采集,选用简短精神状态评测表(mini-mental status examination, MMSE)进行智力评测。对满足研究标准的患者由固定的两名从事多年脑血管病康复的医生进行进一步调查评测。汉密尔顿抑郁量表(Hamilton depression rating scale, HAMD)评测 HAMD 评分 ≥ 8 分:轻度抑郁; ≥ 17 分:中度抑郁; ≥ 24 分:重度抑郁。同时进行日常生活活动能力(Barthel index, BI)评测、Fugl-Meyer(FM)运动功能评测、SF-36 问卷调查生存质量(quality of life, QOL)。

1.3 统计学分析

用 SPSS 10.0 统计软件进行数据分析。对研究因素与抑郁的发病相关性研究用 t 检验或 χ^2 检验,对计量资料与抑郁积分程度关系用 Pearson 相关分析。所有分析结果 $P < 0.05$ 表示有显著性意义。

2 结果

2.1 基础研究

入选研究对象 97 例,其中痴呆(MMSE <15 分)5 例,伴有其他严重疾病 10 例,予以排除,有 4 例未能配合完成抑郁量表评测被排除,最终满足研究条件完成调查的共 78 例

2.1.1 性别:男性 53 例,占 67.9%;女性 25 例,占 33.1%。

2.1.2 年龄:平均年龄(61.89 ± 9.81)岁(33—81 岁),60 岁以下 33 例,占 42.3%;60 岁及以上 45 例,占 57.7%。

2.1.3 病程:平均病程(2.99 ± 1.85)年(1—9 年),发病时间在 3 年以内者 37 例,占 47.4%;3—5 年 38 例,占 50%;5 年以上 3 例,占 4.9%。

2.1.4 文化程度:小学及以下学历 13 例,初中或技校 42 例,高中或中专 16 例,大学及以上 7 例。

2.1.5 婚姻:有配偶(在婚)67 例,占 85.9%;无配偶 11 例(丧偶 6、离婚 2、未婚 3),占 14.1%。

2.1.6 同住人:与配偶、与子女或与配偶及子女同住共 72 例,独居 6 例。

2.1.7 人均月收入:低于 1000 元 15 例,1000—2000 元 40 例,2000—3000 元 15 例,3000 元以上 8 例。

2.1.8 脑卒中类型:脑梗死 64 例,占 82%;脑出血 14 例,占 18%。

2.1.9 伴发疾病:伴有高血压 56 例,糖尿病 28 例,高血脂症 41 例,心脏疾病 23 例,同时伴有其中三种以上疾病的患者 26 例,伴有两种疾病 33 例,伴发一种疾病 13 例。并发肩痛 16 例,占 20.5%。

2.1.10 康复治疗:发病后曾进行过康复治疗者为 44 例,自行室内或户外规律的活动锻炼者 58 例。患者抑郁情况、运动功能、日常生活自理能力、及生存质量状况的量表评测结果见表 1。

2.2 合并抑郁情况

表 1 78 例患者各项功能评测及 QOL 积分情况 ($\bar{x} \pm s$)

评测项目	总体(78例)	男(53例)	女(25例)
HAMD 评分	10.50 ± 9.94	11.34 ± 11.07	8.72 ± 6.79
BI 评分	88.27 ± 18.91	85.38 ± 21.37	94.40 ± 10.03
FM 运动积分	76.69 ± 28.21	72.96 ± 29.85	84.44 ± 23.11
QOL 躯体健康	50.98 ± 21.98	49.18 ± 22.35	54.79 ± 21.09
QOL 心理健康	56.71 ± 21.49	55.85 ± 21.00	58.54 ± 22.82
QOL 总分	54.82 ± 22.20	53.02 ± 22.23	57.93 ± 22.28

78例脑血管病患者合并PSD的有45例,患病率为57.7%。其中轻度抑郁28例,占35.9%;中度抑郁9例,占11.5%;重度抑郁8例,占10.3%,表明大部分病例为轻度抑郁,见表2。

2.3 单因素相关分析结果

将各调查项目和评测项目分别与抑郁进行相关性分析,抑郁积分与年龄、Barthel积分、运动功能积

分、SF-36精神健康总分、躯体健康总分、人均月收入均呈负相关, P 值均 <0.05 。即肢体运动功能越好、自理能力越强、人均收入越高,抑郁程度相对越轻,年龄大的较年龄小的抑郁程度轻。有无抑郁与性别、病程、卒中类型、职业、文化程度、婚姻状态、医药费、康复治疗、照料人、高血压史、冠心病史相关性无显著性意义, P 值均 >0.05 。见表3。

表2 78例患者卒中后抑郁患病情况

项目	例数	%	抑郁总数		轻度抑郁		中度抑郁		重度抑郁	
			例	%	例	%	例	%	例	%
总数	78	100.0	45	57.7	28	35.9	9	11.5	8	10.3
性别										
男	53	67.9	30	56.6	17	32.1	6	11.3	7	13.2
女	25	32.1	15	60.0	11	44.0	3	12.0	1	4.0
年龄										
≤49岁	10	12.8	10	100	3	30.0	5	50.0	2	20.0
50—59岁	23	29.5	15	65.2	11	49.8	1	4.3	3	13.0
60—69岁	28	35.9	9	32.1	6	21.4	1	3.6	2	7.1
≥70岁	17	21.8	11	64.7	8	47.1	2	11.8	1	5.9
病程										
未满3年	37	47.4	20	54.1	11	29.7	6	16.2	3	8.1
3年及以上	41	52.6	25	69.9	17	41.5	3	7.3	5	12.2
诊断										
脑梗死	64	82	33	51.6	23	35.9	4	6.2	6	9.4
脑出血	14	18	12	85.7	5	35.7	9	64.3	2	14.3

表3 抑郁与各相关因素相关性

	年龄	BI积分	FM运动积分	SF-36精神总分	SF-36躯体总分	人均收入
r	-0.264	-0.310	-0.410	-0.362	-0.327	-0.223
P	0.019	0.06	0.001	0.001	0.03	0.029

3 讨论

PSD是脑卒中后常见的并发症,其发病率报道差异很大。差异可能为诊断原则、评估方法、样本选择(住院患者、康复单元患者或社区患者等不同区域人群不同的排除原则)、样本数量、观察间隔、病变部位及病情的严重程度以及随访人员的专业技术水平等因素的不同所致。国内外总体上波动于20%—79%,且集中在30%—50%之间^[3-5]。扩大样本量和长期随访可一定程度上避免小样本的局限性和调查时间的影响。马景贺等^[6]对248例脑卒中急性期住院患者调查显示PSD发生率37.9%,长期随访研究,刘永珍等^[7]对616例脑卒中患者7年随访调查显示7年前患有PSD者206例(33.4%),7年后幸存475例能完成调查的465例患者中有236例有PSD,发生率为

50.75%,发病率有所提高,其中轻度抑郁210例(45.16%),中重度抑郁26例(5.59%)。7年前有PSD患者,7年后仍有抑郁者93例,占45.1%;7年前没有PSD的患者,7年后出现抑郁者143例,占34.9%。可见脑卒中一年后仍然不断有抑郁伴发。Berg等^[8]对100例患者18个月的随访,发现54%的患者卒中后至少发生1次轻度以上抑郁,而这些人中有46%是在卒中后2个月内发生抑郁,且持续至12和/或18个月,有12%的患者初发PSD是在卒中后第12或18个月。Dam^[1]对卒中患者随访7年,有20%的患者有抑郁症状。一般认为,脑卒中后抑郁发病的高危期是卒中后2年。Aben等^[2]认为PSD最常发生于卒中后最初几个月,而在卒中后2—3年有一新的高峰。近来石德志^[9]报道178例首次卒中既往无抑郁状态的患者住院期间并发抑郁的有60例,发病率为33.7%。本研究结果显示,这组慢性期脑卒中患者PSD总患病率为57.7%,其中轻度35.9%,中度11.5%。重度10.3%。结果也显示,卒中后病程不满3年与病程3年及以上的抑郁发生率分别为54.1%和69.9%,有随病程延长患病率增高的倾向,但两组

间患病率无显著性差异, χ^2 检验 $P>0.05$ 。

本研究相关分析结果显示抑郁程度与肢体运动功能、生活自理能力有相关性。相关研究一致认为神经功能缺损程度和日常生活能力是PSD的重要因素^[10-11]。抑郁与神经功能损害的程度明显相关,功能障碍越重,抑郁的发生率越高,程度越重。严重的神经功能缺损,如肢体严重瘫痪等是卒中本身病情严重和病灶较大的结果,而这两者正是PSD发病的重要基础和重要因素。这也可能是由于卒中导致了认知、肢体活动、生活自理能力和工作能力等方面的损害,从而产生了心理障碍。反之,PSD又严重影响了神经功能的康复^[12-14]。卒中后,PSD抑制了患者进行神经功能康复训练的欲望,不愿或不主动进行神经功能康复训练,甚至被动训练也不配合,且康复训练时反应力差,训练过程中经常出现不适应症状而迫使治疗终止等等,从而延误了康复训练,不利于神经功能及日常生活活动能力的恢复,降低了患者生存质量。但也有研究发现,PSD与神经功能缺损致躯体功能障碍无直接关系。尽管Staikstein等^[15]研究认为,躯体功能障碍不会引起抑郁,但是认同一旦发生抑郁,两者相互影响,抑郁将阻碍躯体功能的恢复。因此对卒中后抑郁要引起高度的关注,早发现、早治疗以促进卒中躯体功能的康复。

脑卒中后抑郁影响患者的生存质量^[16-17],本研究显示抑郁积分与生存质量的躯体健康感和精神健康两个层面都有相关性,抑郁造成生存质量下降,所以处理好抑郁问题是康复最终目标——提高生存质量的重要内容。PSD的发生机制目前主要有两种学说^[18-19]:①原发性内源性学说:PSD与脑损害后的神经生物学改变有关。病变损害直接破坏了5-羟色胺能和去甲肾上腺素能神经元及其传导通路,使5-HT和NE含量下降而致抑郁。②反应性机制学说:家庭、社会、生理等多因素综合作用致卒中后生理和心理平衡失调而产生反应性抑郁状态。所以治疗抑郁也应从其机制入手,一方面采用心理治疗的方法,提高患者对疾病的认识及承受能力,激发患者的积极情绪,树立信心,有效配合治疗;同时,积极给予康复治疗,促进功能障碍的改善,以利于神经功能康复,使患者从生理、心理上得到全面康复。尽管疾病慢性期神经功能缺失的恢复进入平台

期,但是近来许多慢性期康复治疗的结果显示康复治疗对改善功能障碍,提高生活自理能力,提高生存质量仍然有效。社区脑卒中康复越来越显示它的作用^[20]。另一方面还应进行必要的抗抑郁药物治疗。两方面共同发挥作用,改善抑郁状态,提高功能水平,使得生存质量在躯体健康和心理健康两个层面都得到提高。

此外,脑卒中后抑郁的相关因素研究还多集中在脑卒中部位、卒中类型、年龄、性别、经济水平、社会支持、文化程度、婚姻等因素,结果仍有争议,结论不一致。我们的结果显示患者年龄、经济水平与抑郁有相关性,而其他因素未显示相关性。可能由于样本量偏小使一些相关因素没有显示阳性结果,有待进一步扩大调查区域,扩大样本量,并且对社区患者进行长期追踪随访,动态观察相关变化。

4 结论

脑卒中慢性阶段患者运动功能、ADL能力、年龄、家庭人均月收入是脑卒中后抑郁主要影响因素。随着病程的延长抑郁发生率无显著性改变。卒中后抑郁降低了脑卒中慢性期患者的生存质量。

参考文献

- [1] Dam H. Depression in stroke patients 7 years following stroke [J]. Acta Psychiatr Scand, 2001,103 (4) : 287—293.
- [2] Aben I, Verhey F, Honig A, et al. Research into the specificity of depression after stroke : a review on an unresolved issue [J]. Prog Neuro Psychopharmacol Biol Psychiatry, 2001, 25 (4): 671—689.
- [3] 王春霞.脑卒中后抑郁患者抑郁与神经功能缺损的相关性研究[J].精神医学杂志,2011,24(1):37—39.
- [4] 孟秀君,侯率,费学萍,等.中国辽宁省6县基层医院脑卒中患者抑郁情况调查[J].中国临床神经科学,2010,18(6):585—589.
- [5] Lenzi GL, Alfieri M, Maeatrini I. Post-stroke depression[J]. Rev Neurol-(Paris), 2008, 164(10):837—840.
- [6] 马景贺,周玉森,李曙光,等.脑卒中后抑郁的相关因素分析[J].中华全科医学,2009,7(9):945—947.
- [7] 刘永珍,于逢春,尹静,等.脑卒中后抑郁状态对预后的影响:7年随访[J].中国神经精神疾病杂志,2010,36(5):292—295.
- [8] Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, et al. Post stroke depression : an 18-month follow-up[J].Stroke, 2003, 34 (1) : 138—143.
- [9] 石德志,王桂芳,陈喜恩.首次脑卒中后抑郁症相关因素探讨及治疗[J].中国实用神经疾病杂志,2011,13(13): 66—67.
- [10] 罗红波,杨期东,李芸,等.脑卒中患者抑郁及生活质量的研究[J].卒中与神经疾病,2008,15(2):114—115.
- [11] 周玉森,丁玉英.脑卒中后急性期抑郁症及相关因素分析[J].

- 中国实用神经疾病杂志,2009, 12(1):17—19.
- [12] Naess H, Lunde L, Brogger J, et al. Depression predicts unfavourable functional outcome and higher mortality in stroke patients: The Bergen Stroke Study[J]. *Acta Neurologica Scandinavica*, 2010, 122(Suppl.190):34—38.
 - [13] Gaete JM, Bogousslavsky J. Post-stroke depression[J]. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2008, 8(1):75—92.
 - [14] 张艳明, 姚辉, 屈亚萍, 等. 急性期康复对脑卒中患者抑郁影响的临床研究[J]. *中国康复医学杂志*, 2007, 22(1):69.
 - [15] Staikstein SE, Robinson RG, Berthier ML, et al. Depressive disorders following posterior circulation as compared with middle cerebral artery infarcts[J]. *Brain*, 1998, 111: 375.
 - [16] 张美霞, 牟翔, 袁华, 等. 脑卒中患者心理因素对生活质量的影响[J]. *精神医学杂志*, 2011, 24(2):118—120.
 - [17] 许洁, 吴毅, 刘文斌, 等. 脑卒中后抑郁相关因素及患者的生存质量研究[J]. *中国全科医学*, 2011, 14(11):1167—1169.
 - [18] Gao HQ, Zhu HY, ZHANG YQ, et al. Reduction of cerebrospinal fluid and plasma serotonin in patients with post-stroke depression: A Preliminary report[J]. *Clin Invest Med*, 2008, 31(6):351—356.
 - [19] Ramasubbu R, Tohias R, Beth-Hansen NT. Extended evaluation of serotonin transporter gene functional polymorphisms in subjects with post-stroke depression[J]. *Can J Psychiatry*, 2008, 53(3):197—201.
 - [20] 韩冰, 冉春风, 何扬子, 等. 脑卒中后抑郁症的社区心理康复研究[J]. *中国康复医学杂志*, 2009, 24(2):177—178.

(上接第338页)

增加^[19], 白细胞介素6增加与强度成正比与时间成反比^[20];而在肺部微环境中,运动会造成Ⅱ型上皮细胞分泌的表面活性物增多、呼吸频率及深度的增加、肺泡细胞受拉扯、挤压的程度也加大,因此认为上述的多重因素均可能与于本研究发现的剧烈运动作用。

归纳上述,急性剧烈运动能增加BALB/c肺巨噬细胞的吞噬能力,因此对运动者而言,能令肺组织内的大部分外来物质被快速清除,以减低对组织的伤害,最终促进肺部免疫能力。本文只对急性运动对肺巨噬细胞吞噬能力的影响进行了探讨,而其可能的调控机制有待进一步的研究。

参考文献

- [1] Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS. Human physiology: the mechanisms of body function[M]. Boston: McGraw-Hill Inc, 1994. 463—466.
- [2] Kohl HW 3rd. Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2001, 33(3):472—483.
- [3] Thune I, Furberg AS. Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2001, 33:530—550.
- [4] Brines R, Hoffman-Goetz L, Pedersen BK. Can you exercise to make your immune system fitter[J]? *Immunol Today*, 1996, 17(6):252—254.
- [5] Hoffman-Goetz L, MacNeil B, Arumugam Y, et al. Differential effects of exercise and housing condition on murine natural killer cell activity and tumor growth[J]. *Int J Sports Med*, 1992, 13(2):167—171.
- [6] Davis JM, Kohut ML, Jackson DA, et al. Exercise effects on lung tumor metastases and in vitro alveolar macrophage anti-tumor cytotoxicity[J]. *Am J Physiol*, 1998, 274(5Pt2):1454—1459.
- [7] Zhang P, Summer WR, Bagby GJ, et al. Innate immunity and pulmonary host defense[J]. *Immunol Rev*, 2000, 173:39—51.
- [8] Fehr HG, Lötzerich H, Michna H. The influence of physical exercise on peritoneal macrophage functions: histochemical and phagocytic studies[J]. *Int J Sports Med*, 1988, 9(1):77—81.
- [9] Lötzerich H, Fehr HG, Appell HJ. Potentiation of cytostatic but not cytolytic activity of murine macrophages after running stress[J]. *Int J Sports Med*, 1990, 11(1):61—65.
- [10] Bruce RA, McDonough JR. Stress testing in screening for cardiovascular disease[J]. *Bull N Y Acad Med*, 1969, 45(12):1288—1305.
- [11] Davis JM, Kohut ML, Colbert LH, et al. Exercise, alveolar macrophage function, and susceptibility to respiratory infection[J]. *J Appl Physiol*, 2007, 83(5):1461—1466.
- [12] Bezdicsek P, Crystal RG. Pulmonary Macrophages[M]. In *The Lung: Scientific Foundation* (J.B.W.R.C. Crystal, ed) Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. 859—875.
- [13] Aderem A, Underhill DM. Mechanisms of phagocytosis in macrophages[J]. *Annu Rev Immunol*, 1999, 17:593—623.
- [14] Wright JR. Clearance and recycling of pulmonary surfactant[J]. *Am J Physiol*, 1990, 259(2Pt1):L1—L12.
- [15] McCarthy DA, Dale MM. The leucocytosis of exercise. A review and model[J]. *Sports Med*, 1988, 6(6):333—363.
- [16] Forner MA, Barriga C, Rodriguez AB, et al. A study of the role of corticosterone as a mediator in exercise-induced stimulation of murine macrophage phagocytosis[J]. *J Physiol*, 1995, 488(Pt3):789—794.
- [17] Bilyk N, Holt PG. Cytokine modulation of the immunosuppressive phenotype of pulmonary alveolar macrophage populations[J]. *Immunology*, 1995, 86(2):231—237.
- [18] Greiwe JS, Hickner RC, Shah SD, et al. Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance exercise training[J]. *J Appl Physiol*, 1999, 86(2):531—535.
- [19] Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, et al. Exercise-dependent growth hormone release is linked to markers of heightened central adrenergic outflow[J]. *J Appl Physiol*, 2000, 89(2):629—635.
- [20] Ostrowski K, Schjerling P, Pedersen BK. Physical activity and plasma interleukin-6 in humans—effect of intensity of exercise[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2000, 83(6):512—515.