

The Review of Post-Stroke Depression

Shuyue Ding¹, Yao Chen², Na Qin¹

¹Bayannaer of Inner Mongolia Hospital, Bayannaer Inner Mongolia

²Department of Pathophysiology, Inner Mongolia Medical University, Huhhot Inner Mongolia

Email: 30009772@qq.com

Received: Jun. 5th, 2015; accepted: Jun. 27th, 2015; published: Jun. 30th, 2015

Copyright © 2015 by authors and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

Abstract

Post-stroke depression (PSD) refers to a series of psychiatric symptoms complicated by cerebrovascular disease, physical symptoms and complex emotional disorders seriously affecting the recovery of neurological function in patients. But its pathogenesis is not fully understood, treatment needs further exploration. This article reviews from the pathogenesis, effects on the nervous system function and treatment.

Keywords

Post-Stroke Depression, Mechanism, Treatment, Nervous System Function

脑卒中后抑郁相关研究

丁姝月¹, 陈瑶², 秦娜¹

¹内蒙古自治区巴彦淖尔市医院, 内蒙古 巴彦淖尔

²内蒙古医科大学病理生理学教研室, 内蒙古 呼和浩特

Email: 30009772@qq.com

收稿日期: 2015年6月5日; 录用日期: 2015年6月27日; 发布日期: 2015年6月30日

摘要

脑卒中后抑郁症(post-stroke depression, PSD)是指并发于脑血管病的一系列精神症状、躯体症状和复杂的情感障碍性疾病。严重影响着患者的神经功能的恢复。但其发病机制尚不完全清楚, 治疗方法仍需进一步探索。本文主要从发病机制、对神经系统功能的影响及治疗方面对其进行综述。

关键词

脑卒中后抑郁症, 机制, 治疗, 神经系统功能

1. 引言

脑卒中后抑郁症(post-stroke depression, PSD)是指并发于脑血管病的一系列精神症状、躯体症状和复杂的情感障碍性疾病。其主要表现为持续的情绪低落、思维障碍、思维迟钝及意志活动减少, 并由此引发的一系列躯体多系统的临床不适症状。甚至部分严重患者出现厌世、绝望及自杀等行为。在 1977 年, Folstein 等人[1]对该病症报道以后, 许多相关领域的学者及临床专家对 PSD 进行了许多深入的研究和探讨。迄今为止, 诸多研究均支持卒中后抑郁的严重程度影响患者的神经功能的恢复。若不能及时发现并治疗抑郁症状, 会阻碍患者神经功能的康复[2]。

2. 临床类型

PSD 临床分两型: 1) 重型抑郁: 抑郁症状表现为焦虑、悲伤、早醒及食欲减退, 更甚者出现厌世或自杀。自然病程 1 年。2) 轻型抑郁: 抑郁症状表现为能力减退, 社会性退缩, 兴趣丧失, 睡眠障碍, 流泪。自然病程: 1~2 年。

3. 临床表现

PSD 临床多表现为: 1) 情绪低落、不稳定; 经常感到委屈想哭, 少言懒语、不爱与人交往、多疑; 2) 失眠、多梦、入睡困难、夜间易醒或早醒; 3) 对以前喜欢做的事情兴趣减退, 不愿意参加社交活动, 闭门不出; 4) 常常伴有胃部不适、食欲下降和体重减轻; 有时感心慌、气短、胸闷、头晕头疼、周身窜痛等; 5) 以前能胜任的工作和家务不能胜任, 总感觉疲乏, 不愿活动; 6) 对未来不抱有希望, 经常伴有孤独、害怕及无助感, 经常自责, 有时有轻生的念头。

4. 发病率

由于抑郁反应的发生隐蔽, 不易被察觉, 其发病率临床报道高低不同。比如国外脑卒中患者患 PSD 的每年发病率为 25%~79% [3], 而我国 PSD 的发病率为 34.2%~76.1% [4]。Astrom 等对脑卒中后出现抑郁并发症的患者进行长期随访的研究中发现, 脑卒中患者 4 周内患 PSD 的发病率为 25%; 12 周时 31%; 1 年时 16%; 2 年时 29% [5]。Aben 等人[6]认为 PSD 发生的最高峰在脑卒中急性期, 在卒中后 2~3 年还有一新的高峰期。也有文献资料统计为 20%~60%, 脑卒中后 1 月内发生抑郁症的占 45.4%, 其中轻、中度抑郁者占 91.8%。

5. 诊断标准

PSD 是脑血管事件的并发症, 所以脑卒中为诊断该病的前提条件, 而且还要符合抑郁症的诊断标准。目前临床研究中定性诊断方法有 CCMD-3 或 DSM-IV; 定量检测的量表有 BDI、CESD [7] [8] 或 Hamilton's。

6. 病因、发病机制和相关因素

目前关于 PSD 的发病机制存在以下学说:

1) 内源性抑郁学说认为脑卒中病灶与 PSD 相关。影像学研究发现, 病灶多发、体积大、位于左侧颞叶、额叶、基底节区者及伴有脑萎缩的患者更易发生 PSD [9] [10]。但也有文献报道病变位置及大小与

PSD 的关系仍存在争议。Obinson 等人的一项 2 年的随访发现,在脑卒中的 3 个月内,左侧大脑半球受损者 PSD 患病率明显高于其他;而随访 2 年左右的结果却是 PSD 与右侧大脑半球病灶大小及离枕叶距离相关。

2) 中枢单胺类神经递质学说认为,脑血管病变不仅对其所支配的脑组织结构可以造成直接的破坏,而且对远隔部位的脑组织细胞(包括调节情绪及情感的脑组织及神经元)的代谢也有间接影响[11]。中枢单胺类学说成为近年来受到广泛关注和接受的 PSD 发病学说之一。

3) 反应性抑郁学说认为,脑卒中患者遗留语言、肢体功能障碍;并由此带来的社会、家庭角色的改变,使患者产生无用感、绝望感和包袱感等而致反应性抑郁。一些证据表明,早期发作的 PSD 与病灶体积(生物因素)有关,而晚期 PSD 与社会功能的欠缺有关。Farner L 等人随访卒中单元(strokeunit) 194 例患者后,发现卒中的严重程度能很好预测 PSD 的发生[12]。同时还发现脑卒中后患者非常需要家人、朋友的支持和照顾,若这种支持低于某一临界水平,PSD 的发生率就会明显升高。

4) 生物心理社会因素学说认为 PSD 是一种生物、心理、社会多因素作用模式的疾患,卒中导致的神经功能障碍、日常生活能力降低及突发事件应激等会给患者带来各种心理反应,再者,患者受到诸如社会支持度降低等社会因素的影响,以上这些因素相互作用,共同促进 PSD 的发生[13]。

近年来国内外学者对 PSD 的危险因素研究显示:PSD 的发生与其年龄、性别、神经质个性、A 型行为、合并症、不良习惯(饮酒和/或吸烟)、既往卒中史、家庭或个人情绪障碍史、生活方式、经济状况、文化水平等有关。

7. 脑卒中后抑郁对神经功能的影响

Singh 等[14]认为,脑卒中引起的神经功能缺损与抑郁的发生有密切关系。抑郁症状越重,神经功能缺损程度也越重,日常生活能力越差。早期发现并给予积极的干预治疗,对神经功能恢复、减少神经功能缺损、提高日常生活能力、缩短病程等均有积极意义,临床医师应给予足够重视。因此,对脑卒中后存在抑郁状态的患者除了常规的神经康复治疗以外,还要重视给予患者适当的心理疏导和家庭以及社会的帮助和支持,这样能够一定程度的减轻或消除抑郁的症状,有利于患者神经功能和生活能力的恢复。

8. 脑卒中后抑郁的治疗

21 世纪后部分相关研究者发现成年啮齿动物长期坚持使用抗抑郁药物治疗后不仅增加了大脑海马相关区域的神经元细胞再生,而且还能阻止神经元的萎缩,帮助实验动物脑组织损伤后抑郁所导致的神经细胞的功能康复[15]。Chemerinski 等[2]人经过系统的临床研究证实 PSD 患者经系统的有效的坚持进行抗抑郁治疗足够时间后明显缓解患者的抑郁状态,而且帮助患者提高其有效的神经功能及生活能力恢复。PSD 患者的治疗主要包括非药物治疗和药物治疗。

8.1. 非药物治疗

目前有很多非药物治疗方法,目前心理咨询治疗,效果有待进一步研究和证实,除了心理治疗还有家庭护理支持、电休克治疗等。很多学者也有研究证实非药物治疗亦有利于脑卒中后抑郁的神经功能的恢复[16]。

8.2. 临床上常用的抗抑郁药物

目前有四大类,三环类(TCAs),单胺氧化酶抑制剂(MAOIs),选择性 5-羟色胺(5-HT)再摄取抑制剂(SSRIs),其他递质机制的抗抑郁药。前两类属于传统型的抗抑郁药物,后两类为新型抗抑郁药物。除 MAOIs 只作为二线药物外,其余的抗抑郁药物均可作为一线抗抑郁药。

8.2.1 三环类(TCAs)

对中、重度抑郁中排位一线药物。临床应用中最早应用有米帕明(imipramine)。此类药物缺点在于此类药物其阻断作用的神经递质范围较广泛,故服用此类药物抗抑郁治疗时可出现很多无法忍受的副作用,尤其对老年患者。故老年患者用药依从性较差。临床中逐渐被淘汰或被其他类型的抗抑郁药物代替。

8.2.2. 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)

目前常用于临床的药物有如下 5 种:氟西汀(flouxetine)、帕罗西汀(paroxetine)、氟伏沙明(flvoxamine)、舍曲林(sertraline)、西酞普兰(citalopram)。其中的帕罗西汀和氟伏沙明有轻度的抗胆碱能作用。其副作用主要有恶心、腹泻、失眠、烦躁,偶有性功能障碍。

8.2.3. 单胺氧化酶抑制剂(MAOIs)

此类药物的作用机制尚不十分清楚,临床上作为二线药物用于三环类或其他抗抑郁药物治疗无效的抑郁症,此外对伴随睡眠多、食欲异常、体重增多的非典型患者效果较佳。但由于这类药物副作用大、禁忌症多,故目前在临床上已基本不用。

8.2.4. 其他递质机制的新型抗抑郁药物

目前主要有曲唑酮(trazodone)、奈法唑酮(nafazodone)、文拉法辛(venlafaxine)、噻奈普汀(tianeptine)、米氮平(mirtazapine)等等,此类抗抑郁药物有很多上述三种抗抑郁药物不能及的优点,而且副作用较小,完全性可靠,故今后对脑卒中后抗抑郁治疗可能起到主导位置[17]。

目前许多卒中后抑郁治疗的相关研究表明,患者规律的足够量的坚持应用抗抑郁药后可以有效的促进 PSD 患者的神经功能恢复,并且能下调病死率而延长生存时间。Ricardo 进行各种治疗方法作比较后发现用抑郁药物组患者的生存率明显超过了对照组的生存率。这一结果可能与脑卒中患者经过系统正规的抗抑郁治疗后能让患者更好的配合脑卒中的康复治疗,从而能够明显改善和促进脑卒中患者神经功能恢复及预后。

参考文献 (References)

- [1] Folstein, M.F., Maiberger, R. and McHugh, P.R. (1977) Mood disorder as a soecific complication of stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, **40**, 1018.
- [2] Chemerinski, E., Robinson, R.G. and Kosier, J.T. (2001) Improved recovery in activities of daily living associated with remission of post-stroke depression. *Stroke*, **32**, 113-117.
- [3] Lincoln, N.B. and Flannaghan, T. (2003) Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: randomized controlled trial. *Stroke*, **34**, 111-115.
- [4] 龙洁, 刘永珍, 蔡桌基, 等 (2001) 卒中后抑郁状态的发病率及相关因素的研究. *中华神经科杂志*, **34**, 145.
- [5] Astrom, M., Adolfsson, R. and Asplund, K. (1993) Major depression in stroke patients3-year longitudinal study. *Stroke*, **24**, 976-982.
- [6] Aben, I., Verhey, F., Honig, A., et al. (2001) Research into the specificity of depression after stroke: A review on an unresolved issue. *Progress in Neuro-Psychopharmacology. Biological Psychiatry*, **25**, 671-689.
- [7] Solnek, B.L. and Seiter, T. (2002) How to diagnose and treat depression. *The Nurse Practiyioner*, **27**, 12-23.
- [8] Li, S.C., Wang, K.Y. and Lin, J.C. (2003) Depression and related factors in elderly patients with occlusion stroke. *Nursing Research*, **11**, 9-18.
- [9] 段红霞, 钱洪军, 王保东 (2011) 脑卒中后抑郁与卒中部位相关性分析. *中国实用神经疾病杂志*, **14**, 57-58.
- [10] 单小英, 石秋艳, 孙惠芳, 等 (2012) 卒中后抑郁与脑损伤部位相关性的临床研究. *中风与神经疾病杂志*, **29**, 52-55.
- [11] 侯晶晶, 张宁, 王春雪, 等 (2010) 卒中后抑郁的磁共振影像学研究进展. *中国卒中杂志*, **5**, 496-505.
- [12] Farner, L., Wagle, J., Engedal, K., et al. (2010) Depressive symptoms in stroke patients: A 13 month follow-up study of patients referred to a rehabilitation unit. *Journal of Affective Disorders*, **127**, 211-218.

-
- [13] 乔杉杉, 吴春薇, 康智敏, 等 (2010) 卒中后抑郁研究进展. *中风与神经疾病杂志*, **27**, 663-665.
- [14] Singh, A., Black, S.E., Herrmann, N., et al. (2000) Functional and neuroanatomic correlations in poststroke depression: The sunnybrook stroke study. *Stroke*, **31**, 637-644.
- [15] Robinson, R.G. (2001) The neuropsychiatry of stroke. In: Miyoshi, K., Shapiro, C.M. and Gaviria Morita, Y., Eds., *Contemporary Neuropsychiatry*, Springer-Verlag, Tokyo, 116-127.
- [16] Kneebone, I.I. and Dunmore, E. (2000) Psychological management of post-stroke depression. *British Journal of Clinical Psychology*, **39**, 53-65.
- [17] Dahmen, N., Marx, J., Hopf, H.C., et al. (1999) Therapy of early poststroke depression with venlafaxine: Safety, tolerability, and efficacy as determined in an open, uncontrolled clinical trial. *Stroke*, **30**, 691-692.