

帕金森病后抑郁的相关因素研究

李惠兰¹ 陈涛² 吴智勇³ 欧阳锋²

摘要 目的:探讨帕金森病(PD)后抑郁发病的相关因素。方法:收集门诊及住院的PD患者共100例,所有患者按ICD-10 F06.32器质性抑郁障碍诊断标准进行诊断,并应用抑郁自评量表(SDS)、Hamilton抑郁量表(HAMD)评定后,筛选出抑郁症患者,随机分为抑郁组和非抑郁组。应用一般情况调查表、SDS、HAMD、PD综合评分量表(UPDRS)评定,对相关因素进行单因素及多因素偏相关分析。结果:100例PD患者中出现抑郁症状42例,占42.0%。女性、丧偶、家庭不支持配合、UPDRSⅢ评分高、未应用多巴胺受体激动剂治疗为PD后抑郁的相关因素。结论:帕金森病后抑郁发病率高,其相关因素复杂,抑郁的发生可能是社会心理、神经生物学多种因素作用的结果。

关键词 帕金森病;抑郁;相关因素

中图分类号:R493,R742.5 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2008)-06-0521-02

A study of related factors of depression after Parkinson's disease/LI Huilan, CHEN Tao, WU Zhiyong, et al.// Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2008, 23(6):521-522

Abstract Objective: To investigate the related factors of depression after Parkinson's disease (PD). **Method:** One hundred patients with PD were assessed by Hamilton Depression Rating Scales (HAMD), Self-Rating Depression Scale (SDS), and a self-designed questionnaire. Related factors were analyzed. Patients with depression after Parkinson's disease were treated with Citalopram. **Result:** Forty-two cases (42.0%) were identified as suffering from depression. Sex, marriage, family relation, UPDRSIII, dopamine agonists were related factors. **Conclusion:** The related factors of depression after Parkinson's disease are complex.

Author's address People's Hospital of Hainan Province, Haikou, 570311

Key words Parkinson's disease; depression; related factors

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种常见于中老年慢性进展的神经退行性疾病,临床主要表现为静止性震颤、肌强直、运动迟缓、姿势反射障碍。研究发现,在疾病的发生、发展及漫长的用药过程中,超过一半的患者出现抑郁,直接影响患者的生存质量^[1]。明确PD后抑郁的相关因素并对抑郁症进行早期治疗,对提高患者的生存质量及防止病情的恶化具有重要的意义。我们于2005年12月—2006年12月对100例PD患者临床资料进行分析,旨在探讨PD患者伴发抑郁的相关因素,为早期预防及治疗帕金森病后抑郁提供参考。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择我院2005年12月—2006年12月期间门诊及住院的PD患者共100例,其中男63例,女37例;发病年龄35—78岁,平均(57.6±5.8)岁;病程1—24年,平均(5.7±2.1)年。所有病例均由2名神经内科专家进行病史询问及详细地体格检查,诊断标准参照国际上通用CAPIT-PD标准^[2],严格排除继发性和症状性帕金森综合征,并排除严重认知功能障碍

不能配合检查者、有精神障碍者、严重言语障碍患者、合并严重心功能衰竭、肺功能衰竭或其他严重躯体疾患不能配合检查者。

1.2 调查方法和工具

调查者直接询问患者并填写调查表。调查表包括一般情况调查表(包括年龄、性别、婚姻、家庭关系、文化程度、职业、经济情况、既往疾病、吸烟、饮酒、家族史、病程、多巴胺受体激动剂使用等)、抑郁自评量表(SDS)、Hamilton抑郁量表(HAMD)、PD综合评分量表(UPDRS),通过这些量表对入组患者进行评定分析。

1.3 PD后抑郁诊断标准及分组

PD后抑郁按ICD-10 F06.32器质性抑郁障碍诊断标准进行诊断。所有患者应用SDS初筛,对于SDS≥35分的患者进行HAMD评分, HAMD≥8分的患者为抑郁组,其中8—17分为轻度抑郁,17—24

1 海南省人民医院护理部,海南省海口市秀英区秀华路19号,570311

2 海南省人民医院神经内科

3 海南省人民医院康复科

作者简介:李惠兰,女,副主任护师

收稿日期:2007-10-23

分为中度抑郁,24分以上为重度抑郁。SDS<35分及HAMD<8分的患者为非抑郁组。

1.4 统计学分析

全组资料采用SPSS10.0软件进行统计处理。计量资料采用 t 检验,计数资料单因素分析采用 χ^2 检验,多因素分析采用多元逐步回归分析及偏相关分析。

2 结果

2.1 PD后抑郁的发生率及单因素分析结果

见表1—2。本组100例PD患者中,合并抑郁者42例,总患病率42.0%,其中轻度抑郁27例(27.0%),中度抑郁13例(13.0%),重度抑郁2例(2.0%)。

表1 PD后抑郁相关因素的单因素分析

	例数	抑郁组		非抑郁组		χ^2	P
		例	%	例	%		
性别						5.91	0.015
男	50	15	30.0	35	70.0		
女	50	27	54.0	23	46.0		
文化程度						0.04	0.098
中学以下	35	15	42.9	20	57.1		
中学及以上	65	27	41.5	38	58.5		
婚姻情况						4.78	0.006
已婚	87	32	36.8	55	63.2		
丧偶	13	10	76.9	3	23.1		
职业						0.01	0.090
有	48	21	43.7	27	56.3		
否	52	21	40.4	31	59.6		
经济情况						0.03	0.168
佳	40	17	42.5	25	57.5		
一般	60	25	41.7	35	58.3		
既往病史						0.03	0.095
有高血压	19	8	42.1	11	57.9		
无高血压	81	34	42.0	47	58.0		
吸烟						0.34	0.065
有	24	10	41.7	14	58.3		
否	76	32	42.1	44	57.9		
饮酒						0.023	0.879
有	46	19	52.2	27	47.8		
否	54	23	53.7	31	46.3		
家族史						0.032	0.858
有	11	5	45.5	6	54.5		
否	89	37	41.6	52	58.4		
多巴胺受体激动剂治疗						25.69	0.0001
有	21	3	14.3	18	85.7		
否	79	39	49.4	40	50.6		

表2 PD后抑郁相关因素的单因素分析

项目	抑郁组(n=42)	非抑郁组(n=58)	t	P
年龄	55.7±4.2	56.1±5.3	0.41	0.34
病程	6.2±2.4 ^①	4.3±1.2	5.20	<0.01
UPDRSIII评分	32.5±12.3 ^①	21.4±10.5	4.85	<0.01
社会家庭支持度	31.7±7.1 ^①	42.4±9.2	6.29	<0.01

①与对照组相比, $P<0.05$

2.2 多因素分析结果

以HAMD评分为因变量,将性别、婚姻、家庭关系、病程、UPDRSIII评分、多巴胺受体激动剂等6种

研究因素作为自变量进行逐步多元回归分析,以 $P<0.05$ 为引入标准, $P>0.10$ 为剔除标准,其中5种因素被引入方程,包括性别、婚姻、家庭关系、UPDRSIII评分、多巴胺受体激动剂,对这5种因素分别在控制其他因素条件下与HAMD评分进行偏相关分析,结果见表3。

表3 5种引入变量的偏相关分析结果

自变量	回归系数	偏相关系数	P
性别	0.213	0.5628	<0.01
婚姻	0.202	0.4892	<0.01
家庭关系	0.210	0.5324	<0.01
UPDRSIII评分	0.223	0.6632	<0.01
多巴胺受体激动剂	0.219	0.6581	<0.01

3 讨论

抑郁是PD常伴发的精神症状,严重影响患者的生存质量及疾病预后。由于诊断标准及检测的方法不同,PD伴发抑郁的发病率也各异。HAMD对抑郁和非抑郁的区分度较高,在检测PD伴发抑郁方面具有较好的敏感性和特异性。目前较为公认的观点是PD伴发抑郁的发病率约为40%—50%。本研究按ICD-10 F06.32器质性抑郁障碍诊断标准进行诊断,应用SDS进行初筛,对于SDS \geq 35分的患者再进行HAMD评分,总发病率为42.0%,与国外文献报道一致^[4]。

PD伴发抑郁的机制目前尚未明确,一般认为有三种:①心因性反应:研究表明^[5],社会心理学事件如社会关注、处理策略以及自我认知对PD患者的抑郁症状的发生有着很重要的作用。Leentjens等^[6]通过对100多例PD伴发抑郁的患者临床资料分析认为,PD伴发的抑郁只是运动障碍所导致的精神心理异常,与疾病本身无关。大部分学者也认为随着病情的发展与迁延,患者了解了疾病的不可治愈性,且后期患者运动障碍进行性加重,对药物的反应越来越差,多巴制剂的副作用越来越明显,造成极大的心理压力,运动功能的下降又导致患者社会交际功能退缩,从而诱发和加重抑郁症状。②5-HT代谢异常:Dell等^[6]研究发现,PD伴发的抑郁与功能性抑郁症同样存在5-HT代谢功能低下,从而认为PD后抑郁可能与生物胺代谢紊乱有关。Van等^[7]通过分段检测血浆PRL水平也进一步证实PD后抑郁患者的5-HT功能低下。③PD本身所致:PD的病理改变主要在黑质-纹状体系统多巴胺耗竭^[8],一些学者认为PD影响了纹状体-额叶、边缘系统的多巴胺通路,导致额叶、边缘系统功能下降而产生抑郁。

本研究通过对100例PD患者的临床资料14

(下转553页)