

• 神经科疾病临床观察/研究 •

糖化血红蛋白与急性缺血性脑卒中血管再通治疗后抑郁状态的关联研究

潘乾洪¹,吴岩峰²,刘庆萍²

摘要:目的 探讨早期接受血管再通治疗的急性缺血性脑卒中病人卒中后抑郁(post-stroke depression, PSD)的发生率及其相关因素,以期为脑卒中的综合防治提供临床依据。方法 连续入组南京医科大学第二附属医院脑卒中登记的202例接受了早期血管再通治疗的急性缺血性脑卒中病人,采用汉密尔顿-17抑郁量表评估脑卒中后2周及3个月的抑郁状况。同时收集病人的血糖、糖化血红蛋白(HbA1c)、血脂等临床资料。采用二分类 Logistic 回归分析 PSD 预测因素。通过受试者工作特征曲线对临床资料的有效性进行测定和界值划分。结果 共有152例病人在3个月后完成随访,32例(21.05%)病人诊断为PSD(PSD组),其余120例为对照组。PSD组空腹血糖、HbA1c高于对照组,差异有统计学意义。Logistic回归分析示,HbA1c增加PSD的发生风险[OR=1.588, 95% CI (1.080, 2.334), P=0.019]。进一步分析空腹血糖的交互作用显示对于PSD有预测作用,差异有统计学意义(P<0.01)。HbA1c的曲线下面积为0.698, P<0.01, 95% CI (0.607, 0.788)。进一步采用约登指数进行界值划分,HbA1c为6.5%时,其敏感性为56.3%,特异性为72.5%。结论 HbA1c水平与PSD发病相关。积极地控制血糖,降低HbA1c可以预防脑卒中的发生,也会改善卒中血管再通治疗的预后,从而降低PSD的发生。

关键词:卒中后抑郁;2型糖尿病;糖化血红蛋白;血管再通治疗;急性缺血性脑卒中

中图分类号:R749.1 R255.2 **文献标识码:**B **doi:**10.12102/j.issn.1672-1349.2019.23.038

Correlation between Glycated Hemoglobin and Depression after Vascular Recanalization in Acute Ischemic Stroke PAN Qianhong,WU Yanfeng,LIU Qingping

The Affiliated Wuxi Mental Health Center of Nanjing Medical University, Wuxi 214151, Jiangsu, China

Corresponding Authors: LIU Qingping (The Second Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210003, Jiangsu, China)

Abstract: Objective To investigate the incidence of post-stroke depression (PSD) and its related factors in patients with acute ischemic stroke undergoing early vascular recanalization, in order to provide clinical basis for comprehensive prevention and treatment of stroke. **Methods** A total of 202 patients with acute ischemic stroke undergoing early vascular recanalization in the Second Affiliated Hospital of Nanjing Medical University were recruited. The Hamilton-17 Depression Scale was used to assess depression at 2 weeks and 3 months after stroke. At the same time, the clinical data such as blood glucose, glycated hemoglobin (HbA1c), and blood lipid were collected. Binary logistic regression was used to analyze the predictive factors for PSD. The validity of clinical data was determined and cut off by the receiver operating characteristic curve (ROC). **Results** A total of 152 patients were followed up after 3 months, and 32 patients (21.05%) were diagnosed with PSD. Fasting blood glucose and HbA1c were higher in the PSD group than that in the control group, and the differences were statistically significant. There was no significant difference in other clinical data. Logistic regression analysis showed that HbA1c increased the risk of PSD [odds ratio (OR) = 1.588, P = 0.019]. Further analysis of the interaction with fasting blood glucose showed that it had a predictive effect on PSD, and the difference was statistically significant (P < 0.01). The results of ROC curve of HbA1c showed that the area under the curve (AUC) was 0.698, P < 0.01, 95% CI (0.607, 0.788). Furthermore, the optimal truncated value of HbA1c was 6.5% using the Youden's index, and its sensitivity was 56.3% and specificity was 72.5%. **Conclusion** HbA1c levels are related to the onset of PSD. Actively controlling blood glucose and reducing HbA1c can prevent the occurrence of stroke, and also improve the prognosis of stroke vascular recanalization therapy, thereby reducing the incidence of PSD.

Keywords: post-stroke depression; type 2 diabetes; glycated hemoglobin; vascular recanalization therapy; acute ischemic stroke

急性缺血性脑卒中早期血管再通治疗包括时间窗内的静脉溶栓治疗和机械取栓治疗,这对急性缺血性脑卒中的快速康复、降低致残率和致死率起到了关键作用^[1]。虽然技术的进步大大降低了卒中的致残致死率,但是脑卒中后仍有25%~70%的病人会发生各种

情绪情感问题,尤其是卒中后抑郁(post-stroke depression, PSD)的发生,严重影响了卒中病人的康复^[2-6]。有研究发现卒中后急性期及恢复期,抑郁症状的发生率不一样,其对于卒中的整体康复影响也不一样,卒中后3个月抑郁症状的发生率高于一年期随访,并且与5年的致残率相关^[3]。由于卒中的早期住院阶段,临床医生可以根据抑郁情绪状况给予相应的治疗,而在3个月的随访阶段常因各种原因的失访而降低对PSD症状的干预效果^[7]。因此,本研究旨在探讨接受了早期血管再通治疗3个月后抑郁状态的发生率及其相关因素,以期为脑卒中的综合防治提供临床

作者单位 1.南京医科大学附属无锡精神卫生中心(江苏无锡 214151);2.南京医科大学第二附属医院(南京 210003)

通讯作者 刘庆萍, E-mail:applelqp@qq.com

引用信息 潘乾洪,吴岩峰,刘庆萍.糖化血红蛋白与急性缺血性脑卒中血管再通治疗后抑郁状态的关联研究[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(23):3791-3795.

依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象 前瞻性收集南京医科大学第二附属医院卒中登记系统数据库中 2017 年 6 月—2018 年 12 月所有接受静脉溶栓和/或者机械取栓的急性缺血性脑卒中病人 202 例,所有病人在第 2 周进行汉密尔顿抑郁量表(HAMD)的评估,其中 186 例无抑郁症状。随访 3 个月左右再次评估,其中 152 例完成随访评估,34 例失访病人中重度残疾不能配合评估 28 例,死亡 4 例,拒绝随访 2 例。完成随访评估病人中 32 例被诊断为 PSD(PSD 组),其余 120 例为对照组。诊断标准^[8]:脑梗死诊断按照 2015 年《中国脑血管病分类指南》,CT 或核磁共振(MR)证实的缺血性脑卒中年龄≥18 岁;发病时间符合急性缺血性脑卒中静脉溶栓 4.5 h 内时间窗,血管内介入治疗 6 h 内,或者 24 h 内经过严格的影像学评估符合血管内介入治疗指证。排除标准:具有精神疾病、癫痫等;具有严重的意识障碍,不能配合完成神经心理量表的评估;具有严重的认知功能障碍,不能配合神经心理学评估;随访期间死亡,或者具有严重的心功能、肾功能、重症感染等疾病。此外,同时收集病人的性别、年龄、教育程度等人口学信息,以及糖尿病史、高血压史、缺血性脑卒中分型(TOSAT)、卒中部位等临床信息。本研究病人或家属均签署知情同意书,并已通过南京医科大学第二附属医院伦理委员会批准。

1.2 研究方法

1.2.1 静脉溶栓 按照《中国缺血性脑卒中诊疗指南 2014》的适应证、禁忌证及使用方法操作^[9]。

1.2.2 机械取栓 按照《中国缺血性脑卒中早期血管内治疗指南 2015》的适应证、禁忌证及操作方法实施^[10]。

1.2.3 卒中后抑郁的评估 所有病人在发病两周后运用 HAMD 行抑郁状态评估。卒中后 3 个月,由两位神经心理评估医师行 PSD 评估,HAMD≥7 分为卒中后抑郁。如果在随访过程中病人死亡、卒中复发、失访、发生精神问题或者并发其他系统的疾病而影响神经心理量表评估则排除。

1.3 统计学处理 使用 SPSS 19.0 软件进行数据分析。PSD 组与对照组计数资料采用检验;成组计量资料采用 t 检验。PSD 预测因素采用二分类 Logistic 回归分析。采用受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic, ROC)分析进行准确性判定,约登指数(Youden Index, YI)进行界值划分,约登指数的计算方法为 $YI = \text{灵敏度} + \text{特异性} - 1$, YI 最大值作为分界值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 PSD 组和对照组临床资料比较 PSD 组空腹血糖、糖化血红蛋白(HbA1c)高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。其余临床资料比较差异无统计学意义。详见表 1。

表 1 PSD 组和对照组临床资料比较

项目	PSD 组(n=32)	对照组(n=120)	统计值	P
性别(例)				
男	20	84		
女	12	36	$\chi^2 = 0.36$	0.55
年龄(岁)	67.63 ± 3.87	65.99 ± 4.76	$t = 1.80$	0.07
教育程度(中学及以上)[例(%)]	22(68.8)	81(67.5)	$\chi^2 = 0.01$	0.94
体质指数(kg/m ²)	24.32 ± 3.38	23.50 ± 3.23	$t = 0.89$	
高血压[例(%)]	26(81.3)	102(85.0)	$\chi^2 = 0.06$	0.81
糖尿病[例(%)]	20(62.5)	52(43.3)	$\chi^2 = 2.99$	0.08
心房颤动[例(%)]	12(37.5)	32(26.7)	$\chi^2 = 0.96$	0.33
脑血管病史[例(%)]	5(15.6)	22(18.3)	$\chi^2 = 0.01$	0.92
吸烟史[例(%)]	18(56.3)	76(63.3)	$\chi^2 = 0.50$	0.48
饮酒史[例(%)]	16(50.0)	58(48.3)	$\chi^2 = 0.01$	0.97
发病时 NIHSS(分)	7.43 ± 5.83	6.96 ± 5.32	$t = 0.44$	0.66
两周后 NIHSS(分)	5.73 ± 3.64	4.84 ± 4.91	$t = 0.95$	0.34
血管再通治疗[例(%)]				
静脉溶栓	18(56.75)	62(51.67)		
取栓治疗	9(28.13)	38(31.67)	$\chi^2 = 0.22$	0.89
桥接治疗	5(1.67)	20(16.66)		
90 d mRS(分)	3.2 ± 2.7	2.8 ± 2.5	$t = 0.79$	0.43
TOSAT 分型[例(%)]				
LAA	16(50.0)	63(52.5)		
SAA	12(37.5)	32(26.6)		
SOE	0(0.0)	4(3.33)	$\chi^2 = 2.51$	0.47
SUE	4(12.5)	21(17.5)		

(续表)

项目		PSD 组(<i>n</i> =32)	对照组(<i>n</i> =120)	统计值	<i>P</i>
梗死位置[例(%)]	基底节区或侧脑室	16(50.00)	78(65.0)		
	脑干	8(25.00)	16(13.33)		
	小脑半球	2(6.25)	3(2.50)	$\chi^2=3.81$	0.15
	丘脑	2(6.25)	4(3.33)		
	额叶	1(3.12)	1(0.80)		
	颞叶	1(3.12)	2(1.67)		
	枕叶	0(0.00)	2(1.67)		
	多部位	2(6.25)	14(11.37)		
梗死部位[例(%)]	左侧	18(56.25)	68(56.67)		
	右侧	14(43.75)	50(56.67)	$\chi^2=0.56$	0.76
	双侧	0(0.00)	2(1.66)		
白细胞($\times 10^9/L$)		6.93±1.53	7.17±2.91	$t=-0.45$	0.65
血小板计数($\times 10^9/L$)		227.16±56.12	205.29±59.52	$t=7.44$	0.16
空腹血糖(mmol/L)		8.43±3.81	7.18±2.89	$t=2.03$	0.04
HbA1c(%)		7.09±1.39	6.11±1.61	$t=3.14$	0.02
总胆固醇(mmol/L)		4.67±0.85	4.66±0.76	$t=0.06$	0.95
三酰甘油(mmol/L)		1.64±0.63	1.39±0.71	$t=1.81$	0.07
低密度脂蛋白(mmol/L)		2.97±0.78	2.68±0.73	$t=1.97$	0.06
高密度脂蛋白(mmol/L)		1.29±0.46	1.29±0.30	$t=0.03$	0.98

注:mRS 为改良 Rankin 量表;NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表评分;LAA 为大动脉粥样硬化性卒中;SAA 为小动脉闭塞性卒中或腔隙性卒中;SOE 为其他原因所致的缺血性卒中;SUE 为不明原因的缺血性卒中

2.2 PSD 预测因素的 Logistic 回归分析 以 PSD 为自变量,空腹血糖、HbA1c 为自变量,Logistic 回归分析示 HbA1c 增加 PSD 的风险,OR 值为 1.588(*P*=

0.019)。空腹血糖对于 PSD 有预测作用,差异有统计学意义(*P*<0.01)。详见表 2。

表 2 PSD 预测因素的 Logistic 回归分析

项目	偏回归系数	标准误	标准回归系数	<i>P</i>	OR[95% CI]
HbA1c	0.462	0.197	5.523	0.019	1.588(1.080~2.334)
空腹血糖	-0.065	0.098	0.438	0.508	0.937(0.773~1.136)
常量	-3.853	0.898	18.393	0.010	-

注:所有的 *P* 都控制了年龄、教育、性别、吸烟、饮酒、高血压、脑梗死等协变量

2.3 HbA1c 预测 PSD 的 ROC 曲线分析和界值划分 HbA1c 的 ROC 曲线结果示曲线下面积为 0.698,*P*<0.01,95% CI (0.607, 0.788)。进一步采用约登指数进行界值划分,HbA1c 为 6.5% 时,其敏感性为 56.3%,特异性为 72.5%。详见图 1。

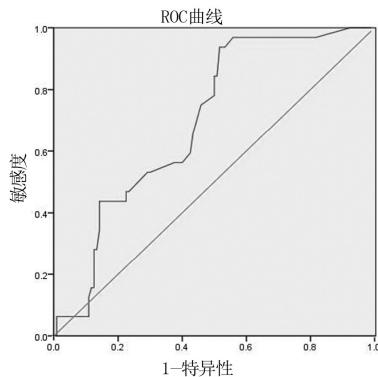


图 1 HbA1c 预测 PSD 的 ROC 曲线

3 讨 论

急性缺血性脑卒中早期血管再通治疗包括时间窗

内的静脉溶栓治疗和机械取栓治疗,时间窗内静脉溶栓的良好预后率达到 20%,而早期血管内介入治疗的良好预后率达到了 46.5%^[1]。再通治疗的方法大大降低了缺血性脑卒中的致残率和致死率,改善了病人的预后,减轻了社会负担^[1]。

既往研究发现,PSD 的发病率为 25%~75%,Ayerbe 等^[11]分析南伦敦卒中登记研究 15 年随访数据,结果发现,卒中后抑郁的发生率为 55%,大多数的卒中后抑郁发生在卒中后一年。Yuan 等^[12]进行的一项多中心前瞻性队列研究,纳入 2 306 例急性脑卒中病人,采用 DSM-IV 抑郁症诊断标准,结果发现,一年期的随访中有 28.1% 的卒中病人诊断为卒中后抑郁。最新纳入 15 项前瞻性队列研究的系统评价研究发现,卒中后抑郁的发病率为 30%^[6]。本研究中血管再通治疗后卒中后抑郁的发生率为 21.05%。卒中后抑郁发病率不一致原因可能与以下因素有关:一是研究对象的不同,卒中以及卒中后抑郁可能存在种族的差异

性;其次是卒中后抑郁诊断时间点不一致,多数研究评估在3周后,或者在一年后;第三是诊断标准不一致,多数研究采用DSM-IV抑郁症诊断标准,另一些研究采用医院用抑郁评估量表等。

PSD的发生与多种因素有关。王思博等^[13]研究发现与中青年病人(<60岁)比较,老年病人(>60岁)PSD的患病率更高;在脑梗死病人中,心源性栓塞引起的脑梗死较其他病因导致PSD的可能性更大;基底节区梗死的病人发生PSD的可能性较其他部位大;但是并未发现高血压、糖尿病、冠心病等基础疾病对发生PSD的影响;脑卒中类型为脑出血还是脑梗死以及是否接受过溶栓治疗对病人患PSD亦无显著影响。Wang等^[14]纳入169例卒中病人,在卒中急性期和随访期两次评估抑郁状态,结果发现血清游离T3水平与卒中后抑郁发病相关。空腹血糖、HbA1c等糖代谢异常指标与抑郁症的发生及预后相关。最新一项系统综述发现糖尿病人群发生抑郁症的比率是普通人群的1.73倍,糖尿病人群抑郁症的发生率为14.5%。另一方面,抑郁症人群可能存在糖代谢的紊乱,糖尿病的发生率较一般人群高^[15],抑郁症中2型糖尿病的发生率为21.2%,并且与高血压、高脂血症等因素相关^[16]。糖尿病和抑郁症的发生相辅相成,共同影响卒中人群的康复^[17]。

糖尿病与PSD的相关性文献报道并不一致^[18]。本研究发现,反映长期血糖代谢异常的HbA1c水平与PSD发病相关;进一步的回归分析显示HbA1c增加发生PSD的风险,OR值为1.588,差异有统计学意义($P=0.019$);HbA1c与空腹血糖的交互作用分析对于PSD有预测作用,差异有统计学意义($P<0.01$);HbA1c的ROC曲线分析及约登指数进行界值划分发现,HbA1c为6.5%时,PSD的风险增加,其敏感性为56.3%,特异性为72.5%。本研究结果提示HbA1c是缺血性脑卒中发生的重要因素,也是卒中后康复的重要影响因素,同样也影响了PSD的发生发展。但Altieri等^[19]研究并未发现糖尿病与PSD的相关性,主要原因在于Altieri等在卒中急性期评估抑郁症状,而多数研究在卒中3个月后的恢复期进行评估。Zhang等^[3]在卒中急性期、3个月分别进行两次抑郁症状评估,结果发现,糖尿病是卒中3个月后PSD发生的重要危险因素,合并糖尿病的卒中病人抑郁症的发病率增加1.675倍,空腹血糖联合HbA1c预测晚发PSD的敏感性为84.4%。糖尿病促进PSD的发生可能与以下因素有关,首先卒中后血脑屏障的破坏,影响了相应脑区的功能,特别是海马、额颞叶等情绪情感功能区,糖尿

病进一步加重了血管内皮的损伤,破坏了血脑屏障^[3];其次,许多研究发现脑源性神经生长因子共同影响抑郁症和糖尿病的发生,而脑源性神经生长因子是脑卒中后神经元再生、突触可重塑的重要因素^[20]。

反映长期血糖代谢异常的HbA1c水平与PSD发病相关,积极地控制血糖,降低HbA1c可以预防脑卒中的发生,也会改善卒中血管再通治疗的预后,从而降低PSD的发生。

参考文献:

- [1] GOYAL M,MENON B K,VAN ZWAM W H,et al .Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke:a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials[J].Lancet,2016,387(10029):1723-1731.
- [2] YUE Y,LIU R,CAO Y,et al .New opinion on the subtypes of post-stroke depression in Chinese stroke survivors[J].Neuropsychiatr Dis Treat,2017,13:707-713.
- [3] ZHANG Y,HE J R,LIANG H B,et al .Diabetes mellitus is associated with late-onset post-stroke depression[J].J Affect Disord,2017,221:222-226.
- [4] VILLA R F,FERRARI F,MORETTI A.Post-stroke depression:mechanisms and pharmacological treatment[J].Pharmacol Ther,2018,184:131-144.
- [5] KAPOOR A,LANCOT K L,BAYLEY M,et al .Screening for post-stroke depression and cognitive impairment at baseline predicts long-term patient-centered outcomes after stroke[J].J Geriatr Psychiatry Neurol,2019,32(1):40-48.
- [6] CAI W,MUELLER C,LI Y J,et al .Post stroke depression and risk of stroke recurrence and mortality:a systematic review and meta-analysis[J].Ageing Res Rev,2019,50:102-109.
- [7] YANG Y,SHI Y Z,ZHANG N,et al .The disability rate of 5-year post-stroke and its correlation factors:a national survey in China[J].PLoS One,2016,11(11):e165341.
- [8] MEI F,WU Y,DING G,et al .Association of methylenetetrahydrofolate reductase gene 677C>T polymorphism with post-stroke depression risk and antidepressant treatment response in han Chinese[J].J Pak Med Assoc,2018,68(7):888-892.
- [9] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南2014[J].中华神经科杂志,2015,48(4):246-257.
- [10] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组,急性缺血性脑卒中介入诊疗指南撰写组.中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南[J].中华神经科杂志,2015,48(5):356-361.
- [11] AYERBE L,AYIS S,CRICHTON S,et al .The natural history of depression up to 15 years after stroke:the South London stroke register[J].Stroke,2013,44(4):1105-1110.
- [12] YUAN H W,WANG C X,ZHANG N,et al .Poststroke depression and risk of recurrent stroke at 1 year in a Chinese cohort study[J].PLoS One,2012,7(10):e46906.
- [13] 王思博,王慧彬,曲慧玲,等.卒中后抑郁的影响因素及其对生活质量的影响[J].中国医科大学学报,2017,46(9):844-847.
- [14] WANG F,WANG S,ZONG Q Q,et al .Prevalence of comorbid major depressive disorder in Type 2 diabetes:a meta-analysis of comparative and epidemiological studies[J].Diabet Med,2019,36(8):961-969.
- [15] FUGGER G,DOLD M,BARTOVA L,et al .Major depression and comorbid diabetes-findings from the European group for the study of resistant depression[J].Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry,2019,94:109638.
- [16] HEIN M,LANQUART J P,LOAS G,et al .Prevalence and risk factors of type 2 diabetes in major depression:a study on 703 indi-

- viduals referred for sleep examinations [J]. Psychosomatics, 2018, 59(2):144-157.
- [17] SWARDFAGER W, MACINTOSH B J. Depression, Type 2 diabetes, and poststroke cognitive impairment [J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2017, 31(1):48-55.
- [18] SIBOLT G, CURTZE S, MELKAS S, et al. Post-stroke depression and depression-executive dysfunction syndrome are associated with recurrence of ischaemic stroke [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2013, 36(5/6):336-343.
- [19] ALTIERI M, MAESTRINI I, MERCURIO A, et al. Depression after minor stroke: prevalence and predictors [J]. *Eur J Neurol*, 2012, 19(3):517-521.
- [20] MAEKAWA T, SAKAI N, TAWADA H, et al. Synthesis and biological activity of novel 5-(omega-aryloxyalkyl)oxazole derivatives as brain-derived neurotrophic factor inducers [J]. *Chem Pharm Bull (Tokyo)*, 2003, 51(5):565-573.

(收稿日期:2019-09-02)

(本文编辑 王雅洁)

重复经颅磁刺激联合西酞普兰治疗老年抑郁症的临床疗效观察及对 BDNF 水平、自杀意念的影响

余万庆,曹昌德,童庆好



摘要:目的 分析重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)联合西酞普兰治疗老年抑郁症的临床疗效及对脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)水平、自杀意念的影响。方法 采用配对比较法将安徽省六安市第二人民医院精神科2015年10月—2017年9月收入的80例老年抑郁症病人分为两组,即采用西酞普兰治疗的对照组及采取rTMS联合西酞普兰治疗的研究组,各40例。对两组治疗总有效率、BDNF水平、去甲肾上腺素(Norepinephrine, NE)、5-羟色胺(5-Hydroxytryptamine, 5-HT)、汉密尔顿抑郁量表(Hamilton Depression Scale, HAMD)评分、自杀意念自评量表(Self-rating Idea of Suicide Scale, SIOSS)、不良反应发生率进行比较。结果 研究组治疗总有效率高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),不良反应发生率略高于对照组,差异无统计学意义($P > 0.05$);治疗前两组BDNF、NE、5-HT、HAMD评分、SIOSS评分比较差异无统计学意义,治疗后各指标数值均较治疗前明显改善,差异有统计学意义($P < 0.05$);研究组治疗后BDNF、NE、5-HT与对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),HAMD评分、SIOSS评分低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 采用rTMS联合西酞普兰治疗老年抑郁症疗效更佳,有助于抑制病人自杀意念,但对BDNF的影响仍有待于进一步研究。

关键词:抑郁症;重复经颅磁刺激;西酞普兰;脑源性神经营养因子;自杀意念;老年

中图分类号:R749.3 R255 文献标识码:B doi:10.12102/j.issn.1672-1349.2019.23.039

Effects of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation and Citalopram on the Clinical Efficacy, BDNF and Suicidal Ideation in Elderly Patients with Depression

YU Wanqing, CAO Changde, TONG Qinghao

Liu'an Second People's Hospital, Liu'an 237008, Anhui, China

Abstract: Objective To investigate the effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) and citalopram on the clinical efficacy, brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels and suicidal ideation in elderly patients with depression. **Methods** Eighty elderly patients with depression were randomly divided into two groups: the control group ($n = 40$) treated with citalopram, and the study group ($n = 40$) treated with rTMS and citalopram. The total effective rate, BDNF level, norepinephrine (NE), 5-Hydroxytryptamine (5-HT), the scores of Hamilton Depression Scale (HAMD) and Self-rating Idea of Suicide Scale (SIOSS), and the incidence of adverse reactions were compared. The total effective rate of treatment in the study group was higher than that in the control group, the difference was statistically significant ($P < 0.05$). There was no significant difference in the incidence of adverse reactions between two groups ($P > 0.05$). There was no significant difference in BDNF, NE, 5-HT, HAMD score, and SIOSS score between two groups before treatment. After treatment, the values of all indicators were significantly improved compared with those before treatment, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). BDNF, NE, and 5-HT levels in the study group were slightly higher than those in the control group, but the differences were not statistically significant between the two groups ($P > 0.05$). The scores of HAMD and SIOSS were lower than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion** The rTMS and citalopram is more effective in the elderly patients with depression, which can effectively suppress suicidal ideation in patients, but the effect on BDNF remains to be further studied.

Keywords: depression; repetitive transcranial magnetic stimulation; citalopram; brain-derived neurotrophic factor; suicidal ideation; elderly

抑郁症是一种严重影响人类身心健康的心境障碍

作者单位 安徽省六安市第二人民医院(安徽六安 237008),E-mail:qjf9247@163.com

引用信息 余万庆,曹昌德,童庆好.重复经颅磁刺激联合西酞普兰治疗老年抑郁症的临床疗效观察及对BDNF水平、自杀意念的影响[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(23):3795-3798.

类型,根据不完全统计显示,全球抑郁症发病率为3.1%,我国则高达5%~6%,且可发生于任何年龄段^[1]。随着我国人口老龄化进程的加快,老年抑郁症发病率逐渐上升且已经成为诱发病人产生自杀行为的重要诱因之一,约有6成老年抑郁症病人存在自杀风险^[2]。西汀类药物是目前临床治疗老年抑郁症的常用药物,但随着临床资料的日益丰富,单纯采用此类药物