

· 综述 ·

卒中后抑郁的评估和预测进展

刘秀贞 马宝兰 王娟娟 宋为群

100053 首都医科大学宣武医院康复医学科(刘秀贞、宋为群); 100032 北京瑞安康复医院康复医学科(马宝兰、王娟娟)

通信作者: 刘秀贞, Email: tongxingyouyu@126.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2019.05.019

【摘要】 卒中后抑郁是卒中常见并发症, 现回顾近年来在抑郁量表方面的进展, 重点综述PHQ-9、HAM-D6在抑郁筛查和评估上的价值, 分析量表在筛查抑郁上存在的问题, 并且综述了抑郁预测因子和模型, 以及事件相关电位(ERP)在筛查抑郁上的应用。

【关键词】 卒中后抑郁; 量表; 预测模型; 事件相关电位; 综述

Progress in evaluation and prediction of post-stroke depression Liu Xiuzhen, Ma Baolan, Wang Juanjuan, Song Weiqun

Department of Rehabilitation Medicine, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China (Liu XZ, Song WQ); Department of Rehabilitation Medicine, Ruian Rehabilitation Hospital, Beijing 100032, China (Ma BL, Wang JJ)

Corresponding author: Liu Xiuzhen, Email: tongxingyouyu@126.com

【Abstract】 Post-stroke depression is a common complication of stroke. In this review, we discussed the advance of the depression scale in recent years, and focuses on the value of the PHQ-9 and HAMD-6 in depression screening and assessment. We also analyzes the problems of scale. In the end, we review the depression prediction factors and models, and introduce the application of event-related potential (ERP) in screening depression.

【Key words】 Post-stroke depression; Scale; Prediction model; Event-related potential (ERP); Reivew

卒中后抑郁是卒中患者最常见的精神并发症, 具有重要的临床意义, 它与身体残疾、痛苦、康复不良和自杀意念的增加有关, 卒中人群发病率为11%~63%^[1-2]。20世纪80年代后期的研究发现, 超过50%的卒中后3周内发生抑郁的患者, 在一年后仍有抑郁且很少服用抗抑郁药物^[3]。卒中后抑郁诊断率普遍偏低^[4]与卒中后抑郁症的评估、诊断困难有关。抑郁症的诊断主要依靠量表, 但卒中患者存在认知障碍、失语、疾病感缺失等症状严重限制了量表在卒中后抑郁评估中的应用, 有必要研究开发非量表预测和筛查工具, 本文拟从量表最近进展和预测因子、电生理进展方面综述卒中后抑郁的评估和预测进展, 以期提高卒中后抑郁症的识别。

一、卒中后抑郁的量表评估

1. 抑郁评估相关量表: 抑郁评估常用的量表包括汉密尔顿抑郁量表(HAMD)、9条目病人健康问

卷抑郁量表(PHQ-9)以及用于初级保健的Beck抑郁量表(BDI-PC)、Montgomery Asberg抑郁评分量表(MADRS)、抑郁自评量表(SDS)等。

抑郁的早期筛查非常重要, 尽管有几项研究表明, 早期诊断可以带来高达80%的成本节约等益处, 但初级保健机构的医生在临床实践中仍然漏诊了30%~50%的抑郁症患者^[5]。关于抑郁筛查量表的研究显示PHQ-9比其他筛查量表, 如BDI-PC以及WHO 5项身心健康指标(WHO-5)更准确一些, 敏感性88%, 特异性88%^[6], PHQ-9还可用于监测治疗反应。PHQ-9≥10分则提示可能有抑郁障碍。但筛查量表不能用于诊断, 对于得分大于阳性筛查阈值者, 应进一步细致的诊断评估。PHQ-2是由PHQ-9的前2个问题组成的, 即兴趣缺乏和情感低落, 是一种比PHQ-9更简短的量表(敏感性83%, 特异性90%)^[7]。这个量表的优点是条目少, 检查快捷, 且

具有较高的筛查效能,在卒中后抑郁的临床及科研工作中发挥了重要作用。国外de Man-van等^[8]研究显示,PHQ-2筛查卒中后抑郁的敏感度为75%,特异度为76%,提示可用于卒中后抑郁的快速筛查。国内周华等^[9]以CCMD-3为诊断标准,用计算被检查者工作特征曲线(ROC)下面积(AUC)的方法评估PHQ-2诊断卒中后抑郁的效度,灵敏度为88.2%、特异度为77.1%,采用HAMD作为参考,诊断符合率为80.4%,认为PHQ-2具有较好筛检价值,是早期发现卒中后抑郁患者简单、快速的筛查工具。Al-Qadhi等^[5]发现PHQ-2得分与PHQ-9得分呈线性回归关系,两者的相关系数 $R=0.79$, $R^2=0.62$,具有很高的相关性,可以在初级保健环境中节省筛查抑郁症的成本。抑郁筛查频率也是非常重要的,很多患者在卒中恢复期、后遗症期才出现抑郁表现,应定期对卒中患者进行筛查以发现迟发性卒中后抑郁,筛查频率建议至少每年一次。

半个世纪以来HAMD是抑郁症诊断和治疗最广泛使用的量表,目前,HAMD有17项、21项、24项等多种版本,其中以17项版本(HAM-D17)最为常用。但1975年Per Bech等^[10]首次从临床测量学角度评估了HAM-D17的临床效度,结果显示,17个条目中仅有6个条目真正“有效”。Timmerby等^[11]又对HAM-D6与HAM-D17和MADRS进行了系统的比较发现,HAM-D6在量表适宜性(scalability)、可转移性(transferability)、反应性(responsiveness)上优于HAM-D17和MADRS。使用Meta分析比较HAM-D6和HAM-D17的反应性,结果显示前者针对抑郁严重程度变化、疗效的变化上应答更敏感,和HAM-D17相比,MADRS的反应性更高。由于HAM-D6的简洁性及可自评性,HAM-D6有望成为评估抗抑郁治疗的最佳版本。

2. 卒中后抑郁的量表筛查问题:文献中发表的卒中后抑郁发病率统计结果差异较大,可能和所研究的人群不同(在社区患者中患病率较低,在住院患者中患病率高)、抑郁的程度不同(轻度或重度)、随访时间不同、确定抑郁症的方法不同有关。这对筛选工具的性质、实践环境,以及潜在的采用者提出了挑战。需要更简单、可行、准确的常规筛查方法来更好地识别和管理卒中后抑郁患者,以减少卒中后抑郁的危害^[4]。

抑郁症的评估量表有自评和他评两种,而两种方法均存在一定局限性。关于自评量表的使用上,

由于抑郁症的诊断很大程度上依靠患者的主观感受和表达,而卒中后抑郁患者存在不同程度的卒中后认知障碍、失语、构音障碍、偏瘫、忽略、感觉障碍,严重影响对量表的理解和自身情感和身体问题的表达,影响了评估结果的准确性。例如卒中后抑郁患者本身存在躯体症状如偏身麻木、无力,影响了量表中躯体化症状的评估信度。他评量表也存在一定问题,患者有不同程度的强哭、强笑会影响对患者情绪评估的客观性。因为抑郁患者不同的性格背景和文化背景,患者的表现可能存在对抑郁症的夸大和掩饰。通过访谈和观察的方法诊断抑郁症,必然与患者主观感受有一定差距,自评量表和他评量表也存在严重的不一致,比如Matsuzaki等^[12]的研究发现入院时使用SDS评估发现23.9%患者有抑郁症状,使用MADRS作为相对客观评定量表评估发现68.4%患者有抑郁症状,证明使用MADRS测定比SDS测定的患病率更高。使用相对客观的量表评定可能在评定有害的心理状态时更敏感。使用自评量表鉴别卒中后抑郁患病率或者抑郁的水平是有相当大的争议的,和相对客观的量表相比,单独使用自评量表可能低估了抑郁的症状。这些差异提示患者存在弱化情绪障碍的问题,而检查者对患者的异常行为更敏感。但基于目前研究结果,使用相对客观量表对抑郁的筛查更准确。

二、抑郁的预测因子和预测模型

有研究认为卒中前抑郁病史、身体残疾、认知障碍和卒中严重程度是最一致的卒中后抑郁的预测因子^[13]。还有许多研究对生物学标记物进行了研究,发现很多预测因子可以预测抑郁,甚至有学者制作了模型来预测卒中后抑郁。

1. 生物预测因子:卒中后抑郁比较常见,它引发了抑郁症是否可能是卒中的长期生物和免疫后遗症的讨论。对卒中后抑郁的解释早期主要集中在卒中对运动和生活质量的神经心理、社会心理影响。然而,最近的调查揭示了与卒中后抑郁相关的炎性细胞因子水平的不平衡,尽管到目前为止,只有一种蛋白质组学途径分析验证了这个假设。Nguyen等^[14]研究了卒中患者的血清蛋白组($n=44$,平均年龄63.62岁),并将这些与MADRS在卒中后3个月的得分相关联。使用基因富集方法在几个不同基因数据库对已识别的多肽进行了分析,结果都显示随着MADRS分数增高,补体和凝血系统显著下调。补体和凝血系统传统上被认为在先天免疫系统中起着关

键作用,并通过促炎细胞因子信号传导,建立适应免疫系统的前体。这两种系统在缺血性或出血性卒中后都会受到整体的影响。因此,这个研究结果表明,在卒中后,与抑郁症状相伴随的外周补体表达降低可能是脑代谢需求、内稳态以及缺血性卒中损伤炎症不完全恢复后的生物标志。这些发现为炎症和免疫机制参与卒中后抑郁的症状提供了支持,并进一步证明了蛋白质组学方法在卒中后抑郁研究中的价值和可行性。

有研究尝试用生物标志物来对抑郁进行客观的实验室检测。Yue等^[15]对包括卒中后抑郁、卒中后无抑郁(Non-PSD)、重度抑郁症(MDD)和健康对照组在内共159人,检测了血管内皮生长因子(VEGF)、血管内皮生长因子受体(VEGFR2)、胎盘生长因子(PIGF)、胰岛素样生长因子(IGF-1)和胰岛素样生长因子受体(IGF-1R)mRNA表达水平,结果4组人群在除VEGF浓度、IGF-1RmRNA外的神经营养因子表达差异均有统计学意义,发现神经营养因子蛋白与mRNA表达的结合可以作为PSD的预测和鉴别的标志。

Zhang等^[16]采用基于气相色谱和质谱联用技术(GC-MS)的尿代谢组学方法,对卒中后抑郁受试者和健康对照的尿代谢特征进行定性分析,以确定和验证卒中后抑郁的尿代谢生物标志物,共发现了6种代谢物,壬二酸、甘油酸、假尿苷、5-羟基己酸、酪氨酸和苯丙氨酸,被定义为生物标志物。尿代谢生物标志物通过几种选择性的分子途径参与卒中后抑郁的发病机制。结果证明这6种尿代谢组的组合可以有效区分卒中后抑郁受试者和非卒中后抑郁受试者,在训练组(72例卒中后抑郁受试者和146例非卒中后抑郁受试者)中获得AUC下的96.1%的区域。此外,该尿生物标志物组合有能力鉴别盲测样本(58例卒中后抑郁患者,109例非卒中后抑郁受试者),AUC为0.954。这些发现表明,使用这些生物标志物的尿的实验室测试在卒中后抑郁的诊断中可能是有用的。

Villa等^[17]综述发现卒中后抑郁的主要病因病理预测因子为遗传因子,如5-羟色胺载体基因多态性,5-羟色胺2A受体基因多态性和BDNF基因多态性。卒中后抑郁患者中BDNF水平降低,在卒中后抑郁患者入院时低水平的BDNF与卒中后抑郁的发展有密切关系。2011年Yang等^[18]证明卒中后第1天血清BDNF浓度 < 5.86 ng/ml与卒

中2周内的卒中后抑郁发生独立相关, $OR=28.9$ ($95\%CI=8.01 \sim 104.9$)。2014年Li等^[19]进一步发现,BDNF水平与美国国立卫生研究院脑卒中量表(NIHSS)评分呈负相关;入院时抑郁患者血清BDNF较无抑郁患者低;3个月时BDNF水平 < 10.2 ng/ml发生卒中后抑郁的风险增加11.5倍,提示血清BDNF是卒中后抑郁的重要生物学预测因子。

2. 临床预测因子:大量文献中提到的最常见的预测因子^[17]是性别为女性、卒中前抑郁病史、身体残疾、焦虑、失语症、严重卒中、认知和身体障碍、生活独立水平低、吞咽困难和社会心理等因素(如卒中前生活事件和缺乏家庭与社会支持)。Brailean^[20]对卒中患者进行了13年的随访,发现基线延迟回忆得分低的患者容易出现抑郁,提示这是一种对感知记忆功能障碍的心理反应。老年人可能更容易注意到他们的记忆问题,而不是其他的认知功能障碍(如处理速度慢)。认知功能障碍可能会在日常生活和相关的挑战中造成困难,这可能会导致抑郁情绪的增加。

3. 病灶位置对抑郁的预测价值:关于病灶位置和抑郁的关系研究结果不一致,1977年有研究发现左侧前额叶损伤时抑郁风险增加,右侧前额叶损伤时抑郁风险降低^[21]。Wei等^[22]荟萃分析仅发现右侧半球卒中和亚急性卒中(卒中1~6个月)后抑郁有关系,右侧半球卒中和抑郁的病感缺失(否认和感觉不到疾病)相关。2000年柳叶刀杂志上的一篇对48个损伤的研究荟萃分析结果显示不支持卒中后抑郁风险受脑病变部位影响的假设^[23]。这一结果也被其他荟萃分析证实^[24-25]。但大多数研究将严重失语患者和既往卒中史患者被排除在外,研究结果可能不适合所有卒中患者。而且有研究^[26]发现1/3患者有中到重度理解缺陷,或者显著意识水平下降,这些患者无法使用量表进行卒中后抑郁的筛查而被排除在临床研究外,造成研究结果的准确性受影响。

4. 卒中后抑郁的预测模型:使用筛查量表可以提高早期识别抑郁的比率。住院天数的缩短使住院的卒中后抑郁的筛查难度加大,因为一般住院天数为2周,而卒中后抑郁的诊断需要抑郁症状持续2周才能诊断。de Man-van^[27]制定了一个简单易用的模型来鉴别卒中后抑郁的危险因素,采用多元回归分析显示抑郁病史和其他精神疾病史是最重要的预测因子($OR=7.2$),其他预测因子包括高血压

($OR=0.49$)、心绞痛($OR=2.82$)、Barthel指数中的穿衣维度($OR=0.26$)。穿衣部分帮助是卒中后抑郁正性的保护因子,而完全穿衣依赖是卒中后抑郁危险因子。原因可能是部分穿衣依赖让患者有恢复的希望。高血压是卒中后抑郁的保护因子,而心绞痛是卒中后抑郁独立预测因子。可能是因为高血压药物使用导致了高血压成了卒中后抑郁保护因素。但他们没有收集患者药物使用情况,没办法区分药物的预测效果,预测关系不等同于因果关系。这个研究局限性是目标人群均是能正确交流的患者,因为需要使用复合性国际诊断访谈(CIDI)评定,需要患者语言和认知正常。但卒中后抑郁患者一般存在交流和认知障碍,有这些障碍的患者诊断抑郁困难;其次因为数据收集是在卒中发病1周内,导致了69%的卒中患者因当时病情严重不能参与实验,这些均限制了模型的使用。

三、轻度和重度抑郁的预测

轻度抑郁的定义为非精神病性发作或疾病的过程,主要障碍是相对持续的抑郁情绪,没有重度抑郁的完全抑郁性的症状。DSM没有这个诊断确切的诊断标准,仅在附表有研究标准。主要特点是有一个或者多个抑郁的周期,和重度抑郁有相同的病程和临床标准,症状严重程度没有达到重度抑郁。Paradiso和Robinson^[26]认为轻度卒中后抑郁和重度卒中后抑郁有不同的病理生理机制,认为轻度抑郁是一个卒中后独立的功能障碍,提出和重度抑郁相关的因素能够区分轻度抑郁和重度抑郁,使用Logistic回归模型根据病灶侧别、病灶是否在半球后部和相关关系预测轻度抑郁的诊断,具有整体的统计学意义;发现和无抑郁患者相比,轻度抑郁患者更年轻、更偏左侧半球病灶、更靠半球后部;和重度抑郁患者相比,轻度抑郁病灶也是更靠后部。轻度抑郁的患者和重度抑郁相比,广泛焦虑的发生率更低,但比健康对照的广泛焦虑发生率高。Morris等^[28]也发现轻度抑郁患者很少有家族性情感障碍史,而重度抑郁患者有,轻度抑郁患者病程较短一般12周,重度抑郁一般36周。

四、事件相关电位(ERP)在抑郁症筛查中的应用

1. 抑郁的ERP研究: Delle-Vigne等^[29]通过比较双模态一致、不一致和单模态的oddball范式,发现利用听、视觉一致性刺激方式,如忧伤表情伴随忧伤声音,引发的P300波幅较其他刺激方式(单纯视

觉刺激、听觉刺激和听、视觉不一致刺激)的P300更高,可以有效提高亚临床抑郁筛查的灵敏度。ERP对亚临床抑郁具有早期诊断价值。

Chen等^[30]使用视觉情绪Oddball范式研究情绪信息的处理,在45例首发重度抑郁症患者(F-MD)、40例复发重度抑郁症患者(R-MD)和46例健康对照组(HC)中记录ERP。与HC组相比,F-MD患者在识别快乐、中性和悲伤的面孔时,N170波幅较低;R-MD患者在识别快乐和中性面孔时N170波幅较低,而在识别悲伤面孔时N170波幅较高。与HC组相比,F-MD患者识别快乐、中性和悲伤的面孔时N170潜伏期更长,而R-MD患者识别快乐和中性面孔时N170潜伏期更长,而识别悲伤的面孔时和F-MD患者相比N170潜伏期更短。而且R-MD患者识别快乐的面孔时,N170波幅与抑郁严重程度评分呈负相关,而F-MD患者和R-MD患者识别悲伤的面孔时,N170波幅与抑郁严重程度评分呈正相关。此外,R-MD患者识别悲伤面孔时N170波幅的下降与患者抑郁发作的次数呈正相关。这些结果表明反复发作的抑郁和严重的抑郁状态可能会加重抑郁症患者已经异常的情绪面部表情处理障碍。N170波幅下降提示抑郁患者对正性人脸识别的处理受损可能是预测抑郁症传播的一个潜在有用的生物标志物,而对负性面孔识别的N170的波幅则可能是抑郁症复发的潜在生物标志物。

抑郁表型的另一个重要特点是对奖励不敏感。对奖励处理的神经生物学相关的检查,应该更直接与抑郁症的神经病理联系起来,可能有助于确诊该疾病。为了达到这个目的,Weinberg等^[31]使用了一项家庭研究设计,在一个具有广泛的精神病理内化的先证者和他们的生物学兄弟姐妹的样本中,检测对奖励的神经反应是否是抑郁的家族危险因素。记录一个简单的强制选择赌博范式下的ERP,在这个实验中参与者可能赢或输少量的钱。先证者中积极情感水平低预示着兄弟姐妹对奖励的神经反应降低,甚至超过兄弟姐妹自身的积极和消极水平对奖励反应的影响。结果证明对奖励的神经反应是家族性的。对奖励迟钝的神经反应可能有助于识别易患抑郁症的个体。奖励相关的正向波-RewP是家族性的,它可能反映了一种独立于当前症状的家族不利因素。对奖励的迟钝的神经反应可能代表一个稳定和持久对发展成抑郁的脆性的反应,可能成为一个辅助鉴别抑郁的可行工具。

2. 卒中后抑郁的ERP研究: Korpelainen 等^[32]

使用听觉Oddball范式在38名轻微神经功能缺损的急性脑梗死患者上记录发病后3个月和12个月的P300,同时记录了和患者的年龄和性别匹配的29名健康对照组的P300。检查脑梗死对P300波幅、潜伏期和头皮分布的影响及这些改变和临床症状的相关性。发现脑梗死轻微延长了P300潜伏期,延长程度和使用SDS和DSM-III评估的卒中后抑郁的程度相关。梗死并没有影响P300的振幅或它在头皮上的分布。半球脑梗死的患者和脑干梗死患者的结果是相似的,左、右半球病变患者的结果相似。脑梗死延长了P300的潜伏期,并暂时改变了与年龄相关的生理机能。P300延迟的增加似乎与卒中后抑郁症有关。

卒中后抑郁症诊断率提高有赖于筛查、评估手段的提高,量表结合既往抑郁病史、家族史、血、尿标志物和ERP检查等可以提高卒中后抑郁的筛查和诊断率。总之应重视卒中后抑郁的筛查,及时预测和随访,定期评估可能进展为卒中后抑郁的患者。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 构思设计、论文撰写、论文修改为刘秀贞,文献整理为马宝兰和王娟娟,论文审校为宋为群

参 考 文 献

- [1] House A, Dennis M, Mogridge L, et al. Mood disorders in the year after first stroke [J]. *Br J Psychiatry*, 1991, 158: 83-92.
- [2] Gottlieb D, Salagnik I, Kipnis M, et al. Post stroke depression, first year post stroke, in middle band patients[J]. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2002, 17(5): 486-487. DOI: 10.1002/gps.615.
- [3] Wade DT, Legh-Smith J, Hewer RA. Depressed mood after stroke. A community study of its frequency[J]. *Br J Psychiatry*, 1987, 151: 200-205. DOI: 10.1192/bjp.151.2.200.
- [4] Swartz RH, Bayley M, Lanctôt KL, et al. Post-stroke depression, obstructive sleep apnea, and cognitive impairment: Rationale for, and barriers to, routine screening[J]. *Int J Stroke*, 2016, 11(5): 509-518. DOI: 10.1177/1747493016641968.
- [5] Al-Qadhi W, Ur RS, Ferwana MS, et al. Adult depression screening in Saudi primary care: prevalence, instrument and cost[J]. *BMC Psychiatry*, 2014, 14: 190. DOI: 10.1186/1471-244X-14-190.
- [6] Williams JJ, Slubicki MN, Tweedy DS, et al. Evidence Synthesis for Determining the Responsiveness of Depression Questionnaires and Optimal Treatment Duration for Antidepressant Medications[M]. Washington (DC): Department of Veterans Affairs (US), 2009.
- [7] Turner A, Hambridge J, White J, et al. Depression screening in stroke: a comparison of alternative measures with the structured diagnostic interview for the diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (major depressive episode) as criterion standard[J]. *Stroke*, 2012, 43(4): 1000-1005. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.643296.
- [8] de Man-van Ginkel JM, Hafsteinsdóttir T, Lindeman E, et al. An efficient way to detect poststroke depression by subsequent administration of a 9-item and a 2-item Patient Health Questionnaire [J]. *Stroke*, 2012, 43(3): 854-856. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.640276.
- [9] 周华, 赵中, 邱晨红. 两条目患者健康问卷抑郁量表在卒中后抑郁筛查中的应用[J]. *中国脑血管病杂志*, 2013, 10(5): 255-258. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5921.2013.05.007. Zhou H, Zhao Z, Qiu CH. Application of the two-item Patient Health Questionnaire Depression Scale in screening for post stroke depression [J]. *Chinese Journal of Cerebrovascular Diseases*, 2013, 10(5): 255-258. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5921.2013.05.007.
- [10] Nakamura A, Osonoi T, Terauchi Y. Relationship between urinary sodium excretion and pioglitazone-induced edema [J]. *J Diabetes Investig*, 2010, 1(5): 208-211. DOI: 10.1111/j.2040-1124.2010.00046.x.
- [11] Timmerby N, Andersen JH, Søndergaard S, et al. A Systematic Review of the Clinimetric Properties of the 6-Item Version of the Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D6) [J]. *Psychother Psychosom*, 2017, 86(3): 141-149. DOI: 10.1159/000457131.
- [12] Matsuzaki S, Hashimoto M, Yuki S, et al. The relationship between post-stroke depression and physical recovery [J]. *J Affect Disord*, 2015, 176: 56-60. DOI: 10.1016/j.jad.2015.01.020.
- [13] Das J, Rajanikant KR. Post stroke depression: The sequelae of cerebral stroke [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2018, 90: 104-114. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2018.04.005.
- [14] Nguyen VA, Carey LM, Giummarra L, et al. A Pathway Proteomic Profile of Ischemic Stroke Survivors Reveals Innate Immune Dysfunction in Association with Mild Symptoms of Depression - A Pilot Study [J]. *Front Neurol*, 2016, 7: 85. DOI: 10.3389/fneur.2016.00085.
- [15] Yue Y, Jiang H, Liu R, et al. Towards a multi protein and mRNA expression of biological predictive and distinguish model for post stroke depression [J]. *Oncotarget*, 2016, 7(34): 54329-54338. DOI: 10.18632/oncotarget.11105.
- [16] Zhang W, Zhang XA. A Novel Urinary Metabolite Signature for Non-invasive Post-stroke Depression Diagnosis [J]. *Cell Biochem Biophys*, 2015, 72(3): 661-667. DOI: 10.1007/s12013-014-0472-9.
- [17] Villa RF, Ferrari F, Moretti A. Post-stroke depression: Mechanisms and pharmacological treatment [J]. *Pharmacol Ther*, 2018, 184: 131-144. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2017.11.005.
- [18] Yang L, Zhang Z, Sun D, et al. Low serum BDNF may indicate the development of PSD in patients with acute ischemic stroke [J]. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2011, 26(5): 495-502. DOI: 10.1002/gps.2552.
- [19] Li J, Zhao YD, Zeng JW, et al. Serum Brain-derived neurotrophic factor levels in post-stroke depression [J]. *J Affect Disord*, 2014, 168: 373-379. DOI: 10.1016/j.jad.2014.07.011.
- [20] Brailean A, Aartsen MJ, Muniz-Terrera G, et al. Longitudinal associations between late-life depression dimensions and cognitive functioning: a cross-domain latent growth curve analysis [J]. *Psychol Med*, 2017, 47(4): 690-702. DOI: 10.1017/S003329171600297X.

颅内段椎基底动脉夹层动脉瘤诊疗研究进展

刘新峰 李宝民

100853 北京,解放军总医院第一医学中心神经内科

通信作者:李宝民,Email:Lbm301@189.cn

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2019.05.020

【摘要】 颅内段椎基底动脉夹层动脉瘤(IVBDAs)是发生于椎动脉颅内段和基底动脉的以动脉瘤形成为主要形态学改变的动脉夹层,发病原因及确切机制尚不完全明确。其临床表现不具有特异性,还可能随时间进展演变转换,影像表现复杂多变,人们对IVBDAs的流行病学、自然病史、病因及发病机制、诊断及治疗策略尚存有争议,现参考近年发表的文献资料,综述IVBDAs的研究进展。

【关键词】 动脉瘤,夹层; 颅内动脉瘤; 椎基底动脉; 诊断; 治疗; 综述

Advances in the diagnosis and treatment of intracranial vertebrobasilar dissecting aneurysms

Liu Xinfeng, Li Baomin

Neurology Department, the First Medical Center of PLA General Hospital, Beijing 100853, China

Corresponding author: Li Baomin, Email: Lbm301@189.cn

【Abstract】 Intracranial vertebrobasilar dissecting aneurysms (IVBDAs) are arterial dissections that occur in the intracranial and basilar arteries of the vertebral artery with aneurysm formation as the main morphological change. The causes and precise mechanism of IVBDAs are not clear. The clinical manifestations of IVBDAs are non-specific, complex and varied, and may evolve and transform over time. The imaging manifestations are complex and varied as well. There are still controversies about the epidemiology, natural history, etiology and pathogenesis, diagnostic methods and treatment strategies of IVBDAs. The paper reviews the recent literature on IVBDA and summarizes research development.

【Key words】 Dissecting aneurysms; Intracranial aneurysms; Vertebrobasilar artery; Diagnosis; Treatment; Review

- [21] Folstein MF, Maiberger R, McHugh PR. Mood disorder as a specific complication of stroke[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1977, 40(10): 1018-1020. DOI: 10.1136/jnnp.40.10.1018.
- [22] Wei N, Yong W, Li X, et al. Post-stroke depression and lesion location: a systematic review[J]. J Neurol, 2015, 262(1): 81-90. DOI: 10.1007/s00415-014-7534-1.
- [23] Carson AJ, MacHale S, Allen K, et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review[J]. Lancet, 2000, 356(9224): 122-126. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02448-X.
- [24] Singh A, Herrmann N, Black SE. The importance of lesion location in poststroke depression: a critical review[J]. Can J Psychiatry, 1998, 43(9): 921-927. DOI: 10.1177/070674379804300907.
- [25] Bhogal SK, Teasell R, Foley N, et al. Lesion location and poststroke depression: systematic review of the methodological limitations in the literature[J]. Stroke, 2004, 35(3): 794-802. DOI: 10.1161/01.STR.0000117237.98749.26.
- [26] Paradiso S, Robinson RG. Minor depression after stroke: an initial validation of the DSM-IV construct[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 1999, 7(3): 244-251.
- [27] de Man-van Ginkel JM, Hafsteinsdóttir TB, Lindeman E, et al. In-hospital risk prediction for post-stroke depression: development and validation of the Post-stroke Depression Prediction Scale[J]. Stroke, 2013, 44(9): 2441-2445. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.000304.
- [28] Morris PL, Shields RB, Hopwood MJ, et al. Are there two depressive syndromes after stroke?[J]. J Nerv Ment Dis, 1994, 182(4): 230-234.
- [29] Delle-Vigne D, Kornreich C, Verbanck P, et al. The P300 component wave reveals differences in subclinical anxious-depressive states during bimodal oddball tasks: An effect of stimulus congruence[J]. Clin Neurophysiol, 2015, 126(11): 2108-2123. DOI: 10.1016/j.clinph.2015.01.012.
- [30] Chen J, Ma WT, Zhang Y, et al. Distinct facial processing related negative cognitive bias in first-episode and recurrent major depression: evidence from the N170 ERP component[J]. PLoS One, 2015, 10(3): e0119894. DOI: 10.1371/journal.pone.0119894.
- [31] Weinberg A, Liu H, Hajcak G, et al. Blunted neural response to rewards as a vulnerability factor for depression: Results from a family study[J]. J Abnorm Psychol, 2015, 124(4): 878-889. DOI: 10.1037/abn0000081.
- [32] Korpelainen JT, Kauhanen ML, Tolonen U, et al. Auditory P300 event related potential in minor ischemic stroke[J]. Acta Neurol Scand, 2000, 101(3): 202-208.

(收稿日期: 2019-04-03)

(本文编辑: 赵金鑫)