

# 脑卒中后抑郁临床研究进展

高春林 巫嘉陵

**【摘要】** 脑卒中后抑郁是影响脑卒中患者生存和功能恢复的严重并发症,患病率约 30%,多发生于脑卒中 1 年内,尤其是脑卒中 3 个月内。其危险因素主要包括脑卒中后病残、脑卒中前抑郁病史、脑卒中严重程度、认知功能障碍和焦虑症状等。治疗方法主要有药物治疗、心理治疗、康复治疗 and 物理治疗等,其中康复治疗可以显著减少脑卒中后抑郁发生率,改善预后。进一步深入研究脑卒中后抑郁发生机制、优化康复治疗方案,对改善预后具有重要意义。

**【关键词】** 卒中; 抑郁; 综述

## Advances in clinical research of post-stroke depression

GAO Chun-lin, WU Jia-ling

Department of Neurology, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300350, China

Corresponding author: WU Jia-ling (Email: wywj2009@hotmail.com)

**【Abstract】** Post-stroke depression (PSD) is a serious complication affecting the survival and functional recovery of stroke patients. The prevalence rate of PSD is about 30%. PSD happens mostly within one year after stroke, and especially within 3 months after stroke. The main risk factors of PSD were disability, past history of depression, stroke severity, cognitive dysfunction and anxiety symptoms. The treatment principles of PSD include drug treatment, psychological therapy, rehabilitation therapy, physical therapy and others. Especially, rehabilitation therapy can significantly reduce the incidence of PSD and improve the prognosis. Further study on the mechanism of PSD and optimization of PSD rehabilitation therapy can improve PSD prognosis.

**【Key words】** Stroke; Depression; Review

This study was supported by Key Support Project of General Administration of Sport of China (No. 2015B098) and Key Project of Science and Technology Fund of Tianjin Health Bureau (No. 2013KG122).

脑卒中后抑郁(PSD)是脑卒中常见并发症<sup>[1-2]</sup>,可以导致病残率和病死率增加,使患者生活质量下降,是影响预后的严重并发症<sup>[3-4]</sup>。既往关于脑卒中后抑郁的流行病学调查存在样本量较小、观察时间较短、数据分析不全等不足,限制对其自然病程、预后和危险因素的认识。随着临床对脑卒中后抑郁重要性的普遍关注,相关临床研究逐渐增多,对探讨其发生机制和制定干预措施十分重要。本文拟就近年脑卒中后抑郁临床研究进展进行简要综述。

### 一、自然病程、发生机制及危险因素

#### 1. 自然病程 目前关于脑卒中后抑郁自然病程

的观察性研究多为康复研究或医院内研究,而针对社区人群的研究较少。在样本量方面,研究对象多不足 200 例<sup>[5-7]</sup>,目前仅有 2 项样本量超过 1000 例的临床研究<sup>[8-9]</sup>,上述研究采用多种脑卒中后抑郁评价方法,主要为量表评价,但是由于所采用的量表不同,研究结论的一致性较差。在抑郁症状评价时间点和评价次数方面,目前报道均为脑卒中后评价,无一项研究对脑卒中前是否已存在抑郁症状进行探讨,多数临床研究仅评价脑卒中 1 年内某一时间点抑郁症状,而超过脑卒中后 1 年和脑卒中后不同时间点的多次评价较少<sup>[9-11]</sup>。Ayerbe 等<sup>[12]</sup>对 50 项关于脑卒中后抑郁患病率的临床研究进行 Meta 分析,结果显示,各项研究之间存在明显异质性,但脑卒中后抑郁患病率并未随研究对象的不同而改变,也未随脑卒中后评价时间点的不同而变化。该研究亦发现,总体人群中脑卒中后抑郁患病率约为 29%

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2017.04.003

基金项目:国家体育总局科研课题重点项目(项目编号:2015B098);天津市卫生局科技攻关项目(项目编号:2013KG122)

作者单位:300350 天津市环湖医院神经内科

通讯作者:巫嘉陵(Email:wywj2009@hotmail.com)

(95% CI: 0.250 ~ 0.320,  $P < 0.05$ ), 其中, 脑卒中 1 个月内患病率约为 28%, 1 ~ 6 个月约为 31%, 6 个月至 1 年约 33%, 超过 1 年约 25%; 医院内或康复机构中脑卒中后抑郁患病率约为 30%, 社区脑卒中人群约为 22%<sup>[12]</sup>。脑卒中 5 年内不同时间点(3 个月及 1、3 和 5 年)脑卒中后抑郁患病率和累积患病率也不尽一致。一项纳入 3689 例急性脑卒中患者的临床研究显示, 随访 3 个月时 326 例(8.84%)发生脑卒中后抑郁, 其中 180 例完成 5 年随访, 约 52.22%(94/180)在此后的 3 次评价中有 1 ~ 2 次诊断为脑卒中后抑郁, 仅 6.11%(11/180)3 次评价均诊断为脑卒中后抑郁; 脑卒中后 1、3 和 5 年, 脑卒中后抑郁完全缓解率分别为 50%、54%和 55%, 脑卒中后抑郁新发生率为 15%、20%和 20%; 最终, 脑卒中后 3 个月及 1、3 和 5 年脑卒中后抑郁患病率分别为 33%、28%、32%和 31%<sup>[9]</sup>, 该项研究展示出脑卒中后抑郁的动态演变过程。Farner 等<sup>[11]</sup>和 Astrom 等<sup>[13]</sup>研究显示, 脑卒中后 3 个月诊断为脑卒中后抑郁的患者中分别有 44.44%(48/108)和 60%(15/25)于脑卒中后 1 年恢复, 但 Astrom 等<sup>[13]</sup>还发现, 脑卒中后 3 年诊断为脑卒中后抑郁的患者中仅 35.71%(5/14)在前 2 次评价(脑卒中后 3 个月和 1 年)中明确诊断。2013 年, Ayerbe 等<sup>[5]</sup>对 1995–2009 年纳入的 1233 例脑卒中患者临床资料进行回顾分析, 结果显示, 脑卒中 15 年内脑卒中后抑郁累积发病率约为 55%, 患病率为 29% ~ 39%, 较既往文献报道的 5 年累积发病率无明显差异<sup>[9-10, 12]</sup>。研究显示, 随着脑卒中时间的延长, 脑卒中后抑郁复发率逐渐增加, 从脑卒中后 2 年的 38%增至脑卒中后 15 年的 100%<sup>[5, 9-10, 13]</sup>, 表明脑卒中后抑郁是动态演变过程, 一般仅于短时间内影响患者生活质量, 但随着脑卒中生存时间的延长, 其复发率明显升高。

2. 发生机制 目前关于脑卒中后抑郁的发生机制尚未完全阐明。虽然抑郁程度与脑卒中严重程度、意识障碍和功能障碍程度密切相关, 但迄今并无确切证据表明二者存在明确因果关系。经动物实验证实的经典理论包括单胺能上行投射系统功能异常和下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴功能异常, 额叶皮质下回路损害, 神经可塑性、谷氨酸能神经递质和炎症因子表达变化等<sup>[14]</sup>。早在 1975 年, Robinson 等<sup>[15]</sup>发现, 右侧大脑中动脉闭塞(MCAO)模型大鼠行为异常, 表现为情绪不稳、抑郁和认知功能障碍等, 并持续 2 ~ 3 周, 同时伴双侧大脑皮质

和脑干去甲肾上腺素和多巴胺水平下降; 由于并未在左侧大脑中动脉闭塞模型大鼠中观察到上述现象, 故推测右侧脑缺血与行为异常相关, 去甲肾上腺素和多巴胺水平降低可能是其重要机制。Kronenberg 等<sup>[16]</sup>的研究显示, 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRI)西酞普兰可以抑制脑缺血大鼠左侧腹侧被盖区多巴胺能神经元退行性变, 增加多巴胺水平, 并逆转大鼠行为异常。Wang 等<sup>[17]</sup>通过持续性脑缺血和轻度慢性应激, 成功制备脑卒中后抑郁模型, 大鼠抑郁症状可被西酞普兰或 5-羟色胺 1A 受体(5-HT<sub>1A</sub>R)阻断剂 WAY-100635 阻断。临床研究显示, 脑卒中后抑郁患者脑脊液 5-羟色胺和去甲肾上腺素水平降低<sup>[18]</sup>, 进一步证实单胺能上行投射系统功能异常在脑卒中后抑郁中的重要作用。推测单胺能上行投射系统功能异常可能导致额叶和扣带回对情绪和心境调节异常。此外, 脑卒中后抑郁患者血清脑源性神经营养因子(BDNF)水平降低, 下丘脑-垂体-肾上腺轴功能异常和炎症因子表达上调等均可抑制海马神经元再生, 降低前额叶皮质神经可塑性, 从而导致脑卒中后抑郁。

3. 危险因素 关于脑卒中后抑郁相关危险因素的研究较多, 但研究对象一般不超过 100 例, 仅 2 项临床研究纳入 1000 例脑卒中患者<sup>[8-9]</sup>。目前的临床研究大多仅评价脑卒中 1 年内发生脑卒中后抑郁的危险因素, 而脑卒中后 1 年的相关研究较少<sup>[9, 11, 18]</sup>。研究显示, 脑卒中后病残和脑卒中前抑郁病史是脑卒中后抑郁的主要预测因素, 此外, 脑卒中严重程度、认知功能障碍、缺少家庭和社会支持、焦虑症状等也有重要预测价值。脑卒中后病残与脑卒中后抑郁的关联性最为显著<sup>[19]</sup>, 与非卒中性疾病导致病残患者易出现抑郁症状相似<sup>[20]</sup>。脑卒中前抑郁病史也是重要预测因素, 提示脑卒中后抑郁与遗传因素有关, 脑卒中可能是抑郁症状的诱发因素, 表明脑卒中后抑郁并非脑卒中直接所致<sup>[21-22]</sup>。脑卒中严重程度影响预后的原因较为复杂, 可能与脑卒中严重程度与脑卒中后病残之间的联系有关(间接相关), 也可能与脑卒中的直接影响有关(直接相关); 反之, 脑卒中后抑郁可以延缓或阻止脑卒中后运动功能康复, 增加病死率<sup>[23]</sup>。脑卒中部位是否为脑卒中后抑郁的预测因素, 多项研究结果不尽一致<sup>[9]</sup>。Wei 等<sup>[24]</sup>对 43 项关于脑卒中后抑郁的临床研究进行系统综述, 结果显示, 脑卒中部位与脑卒中后抑郁并无明显关联性。晚近 Zhang 等<sup>[25]</sup>的研究显示,

内囊后肢和膝部损伤、颞叶皮质-皮质下损伤、多发急性缺血性卒中患者脑卒中后抑郁发病率升高。

## 二、治疗原则

1. 药物治疗 美国心脏协会(AHA)和美国卒中协会(ASA)共同推荐抗抑郁药治疗脑卒中后抑郁<sup>[26]</sup>。传统三环类抗抑郁药和单胺氧化酶(MAO)抑制剂已较少用于脑卒中后抑郁的治疗,可能与其较高的不良反应发生率有关。选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(如氟西汀、帕罗西汀和舍曲林等)是目前临床常用药物,治疗时间6~8个月或以上<sup>[27]</sup>。研究显示,氟西汀改善脑卒中后抑郁患者预后的作用机制可能与其对脑卒中后下丘脑-垂体-肾上腺轴功能异常的对抗作用有关<sup>[1]</sup>。亦有关于选择性5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SSNRI)及去甲肾上腺素能和特异性5-羟色胺能抗抑郁药(NaSSA)的报道,其疗效与氟西汀相似<sup>[28-29]</sup>。Rampello等<sup>[30]</sup>研究显示,选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRI)瑞波西汀可以有效改善脑卒中后抑郁,不仅可以显著降低汉密尔顿抑郁量表(HAMD)和Beck抑郁量表(BDI)评分,且安全性和耐受性良好。抗抑郁药治疗脑卒中后抑郁也存在一些问题:(1)接受治疗的患者比例较低。Murray等<sup>[31]</sup>发现,137例脑卒中后抑郁患者中仅40例接受抗抑郁药治疗。(2)并非所有脑卒中后抑郁患者对抗抑郁药均有反应。部分患者(尤其是左侧脑卒中患者)对氟西汀等选择性5-羟色胺再摄取抑制剂存在耐药性,即使是治疗有效的患者也存在随着治疗时间延长而逐渐耐药的現象<sup>[30]</sup>。此外,选择性5-羟色胺再摄取抑制剂还可以增加脑出血、跌倒等不良事件风险,并与新发脑卒中、心肌梗死和全因病死率增加有关。其他药物在脑卒中后抑郁治疗中的作用尚待进一步研究。Spalletta等<sup>[32]</sup>的研究显示,白细胞介素-6(IL-6)在脑卒中后抑郁的发生中发挥重要作用,故特异性IL-6受体阻断剂可能成为预防和治理脑卒中后抑郁的有效方法。

2. 心理治疗 心理治疗是脑卒中后抑郁的有效治疗方法。有文献报道,心理治疗脑卒中后抑郁的有效率约为80%,且与抗抑郁药联合应用具有协同作用<sup>[33]</sup>。通过指导、劝解、鼓励等方式,临床医师可以帮助患者适应现实环境,缓解脑卒中后功能障碍带来的心理危机;临床医师还可以协助患者分析脑卒中后抑郁的主客观因素,充分调动其主观能动性,改善抑郁症状。既往关于心理治疗脑卒中后抑

郁的研究多为小样本临床研究,所采用的评价方法和观察指标差异较大,且缺乏随机对照临床试验。Watkins等<sup>[34]</sup>将411例脑卒中急性期患者随机分为常规治疗组和常规治疗+心理干预组,后者在常规治疗基础上予以心理干预(1次/周),结果显示,治疗后3个月,常规治疗+心理干预组患者心境明显优于药物治疗组,且治疗后12个月的结果与治疗3个月时一致,同时,病死率低于药物治疗组<sup>[34]</sup>。

3. 康复治疗 康复治疗对脑卒中后抑郁有明确疗效<sup>[35]</sup>。Hou等<sup>[36]</sup>对7677例新发脑卒中患者进行为期9年的随访,结果显示,发病3个月内予积极康复治疗,可使脑卒中后抑郁发生率明显下降[5.84%(75/1285)对8.73%(566/6482); $HR=0.570$ ,95%CI:0.450~0.730, $P=0.000$ ],尤以老年男性患者康复治疗效果更佳。Eng和Reime<sup>[37]</sup>对关于脑卒中后抑郁患者予功能性锻炼、阻力性锻炼或有氧训练等不同方式康复治疗的临床研究进行Meta分析,纳入13项试验共计1022例脑卒中后抑郁患者,结果显示,功能性锻炼对病程不足6个月的亚急性脑卒中和超过6个月的慢性脑卒中患者均有明显疗效。然而,单次功能性锻炼后,脑卒中后抑郁症状虽改善,但不能持久,需多次锻炼强化方可巩固疗效。2016年的一项随机对照临床试验显示,社区康复治疗可以明显减少脑卒中1年内抑郁风险<sup>[38]</sup>。

4. 物理治疗 物理治疗包括电刺激治疗、经颅磁刺激(TMS)、音乐疗法等多种方法。多项研究显示,物理治疗是耐药性脑卒中后抑郁安全有效的方法<sup>[39-41]</sup>。经颅磁刺激可以调节神经元活动,促进神经功能重塑,而且在刺激停止后的一段时间内,作用仍然存在,然而其作用机制尚未完全阐明<sup>[42]</sup>。动物实验显示,经颅磁刺激可以增加慢性应激性抑郁模型大鼠海马和下丘脑5-羟色胺表达水平,高频和低频重复经颅磁刺激(rTMS)均可明显改善遗传性抑郁模型FSL/FRL大鼠抑郁行为<sup>[43]</sup>。McIntyre等<sup>[39]</sup>对5项关于经颅磁刺激治疗脑卒中后抑郁的临床试验进行Meta分析,共186例脑卒中患者,其中40例发生脑卒中后抑郁,结果显示,经颅磁刺激可以明显增加患者治疗反应率,其中3项临床试验证实经颅磁刺激可以显著增加抑郁缓解率。亦有研究显示,高压氧可以有效改善脑卒中后抑郁患者抑郁症状,并促进其他神经功能康复<sup>[44]</sup>。

综上所述,脑卒中后抑郁患病率约为30%,5和15年累积发病率约为50%。脑卒中后抑郁对脑卒

中患者功能康复和生存率有重要影响。然而,目前临床对脑卒中后抑郁的重视程度仍然不够,其明确诊断率和治疗率均较低。由于筛查工具的不统一、诊断标准的不完善,脑卒中后抑郁治疗尚无指导性意见、专家共识或治疗指南,目前无特异性治疗方法。积极寻找脑卒中后抑郁发生机制,可能是特异性干预的重要突破口,如 IL-6 受体阻断剂或脑源性神经营养因子等。业已证实抗抑郁药、心理治疗、康复治疗 and 物理治疗等均有效,其中康复治疗可以明显降低脑卒中后抑郁发生率、改善预后,可能是未来临床干预脑卒中后抑郁的重点研究方向。

### 参 考 文 献

- [1] Gao CL, Guo XY, Zhang YL, Lei P, Wang BP, Jia JY. The intervention effects of fluoxetine hydrochloride on hypothalamic-pituitary - thyroid axis function deficiency in patients with poststroke depression. *Zhonghua Xing Wei Yi Xue Yu Nao Ke Xue Za Zhi*, 2012, 21:50-52. [高春林, 郭学英, 张雅丽, 雷平, 王保平, 贾俊亚. 氟西汀对卒中后抑郁患者下丘脑-垂体-甲状腺轴功能低下的干预作用. *中华行为医学与脑科学杂志*, 2012, 21:50-52.]
- [2] Zhang Y, Zeng LL, Liu JR. Pay attention to the early and late post-stroke depression. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2015, 15:263-269. [张钰, 曾丽莉, 刘建荣. 警惕脑卒中后早期和晚期抑郁. *中国现代神经疾病杂志*, 2015, 15:263-269.]
- [3] Li SW. Pay close attention to depression of patients with nervous system diseases. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*, 2008, 47:973. [李舜伟. 关注神经系统疾病患者的抑郁障碍. *中华内科杂志*, 2008, 47:973.]
- [4] Zhang GP, Wang LL, Wang HY. Study on the relationship between post-stroke depression and neurological deficits. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2016, 16:271-274. [张国平, 王莉莉, 王海燕. 脑卒中后抑郁与神经功能缺损关系研究. *中国现代神经疾病杂志*, 2016, 16:271-274.]
- [5] Ayerbe L, Ayis S, Crichton S, Wolfe CD, Rudd AG. The natural history of depression up to 15 years after stroke: the South London Stroke Register. *Stroke*, 2013, 44:1105-1110.
- [6] Wolfe CD, Crichton SL, Heuschmann PU, McKevitt CJ, Toschke AM, Grieve AP, Rudd AG. Estimates of outcomes up to ten years after stroke: analysis from the prospective South London Stroke Register. *PLoS Med*, 2011, 8:E1001033.
- [7] Sienkiewicz-Jarosz H, Milewska D, Bochynska A, Chelminiak A, Dworek N, Kasprzyk K, Gałeczka K, Szczepańska - Szarej A, Chwojnicki K, Zyluk B, Słowik A, Ryglewicz D. Predictors of depressive symptoms in patients with stroke: a three-month follow-up. *Neurol Neurochir Pol*, 2010, 44:13-20.
- [8] Eriksson M, Asplund K, Glader EL, Norrving B, Stegmayr B, Terent A, Terént A, Asberg KH, Wester PO; Riks - Stroke Collaboration. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey. *Stroke*, 2004, 35:936-941.
- [9] Ayerbe L, Ayis S, Rudd AG, Heuschmann PU, Wolfe CD. Natural history, predictors, and associations of depression 5 years after stroke: the South London Stroke Register. *Stroke*, 2011, 42:1907-1911.
- [10] Bergersen H, Frosli KF, Sunnerhagen KS, Schanke AK. Anxiety, depression, and psychological well-being 2 to 5 years poststroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2010, 19:364-369.
- [11] Farner L, Wagle J, Engedal K, Flekkoy KM, Wyller TB, Fure B. Depressive symptoms in stroke patients: a 13 month follow-up study of patients referred to a rehabilitation unit. *J Affect Disord*, 2010, 127:211-218.
- [12] Ayerbe L, Ayis S, Wolfe CD, Rudd AG. Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*, 2013, 202:14-21.
- [13] Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study. *Stroke*, 1993, 24:976-982.
- [14] Li W, Ling S, Yang Y, Hu Z, Davies H, Fang M. Systematic hypothesis for post-stroke depression caused inflammation and neurotransmission and resultant on possible treatments. *Neuro Endocrinol Lett*, 2014, 35:104-109.
- [15] Robinson RG, Shoemaker WJ, Schlumpf M, Valk T, Bloom FE. Effect of experimental cerebral infarction in rat brain on catecholamines and behaviour. *Nature*, 1975, 255:332-334.
- [16] Kronenberg G, Balkaya M, Prinz V, Gertz K, Ji S, Kirste I, Heuser I, Kampmann B, Hellmann-Regen J, Gass P, Sohr R, Hellweg R, Waeber C, Juckel G, Hörtnagl H, Stumm R, Endres M. Exofocal dopaminergic degeneration as antidepressant target in mouse model of poststroke depression. *Biol Psychiatry*, 2012, 72:273-281.
- [17] Wang SH, Zhang ZJ, Guo YJ, Sui YX, Sun Y. Involvement of serotonin neurotransmission in hippocampal neurogenesis and behavioral responses in a rat model of post-stroke depression. *Pharmacol Biochem Behav*, 2010, 95:129-137.
- [18] Davydow DS, Hough CL, Levine DA, Langa KM, Iwashyna TJ. Functional disability, cognitive impairment, and depression after hospitalization for pneumonia. *Am J Med*, 2013, 126:615-624.
- [19] Zhang Y, Zeng LL, Liu JR. Analysis of the morbidity and associated factors of early onset post-stroke depression. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2015, 15:203-208. [张钰, 曾丽莉, 刘建荣. 脑卒中后早期抑郁发病率及影响因素分析. *中国现代神经疾病杂志*, 2015, 15:203-208.]
- [20] Gao HQ, Zhu HY, Zhang YQ, Wang LX. Reduction of cerebrospinal fluid and plasma serotonin in patients with post-stroke depression: a preliminary report. *Clin Invest Med*, 2008, 31:E351-356.
- [21] Fatoye FO, Mosaku SK, Komolafe MA, Eegunranti BA, Adebayo RA, Komolafe EO, Fatoye GK. Depressive symptoms and associated factors following cerebrovascular accident among Nigerians. *J Ment Health*, 2009, 18:224-232.
- [22] Storer DL, Byrne GJ. Pre-morbid personality and depression following stroke. *Int Psychogeriatr*, 2006, 18:457-469.
- [23] Chen C, Leys D, Esquenazi A. The interaction between neuropsychological and motor deficits in patients after stroke. *Neurology*, 2013, 80 Suppl 2:27-34.
- [24] Wei N, Yong W, Li X, Zhou Y, Deng M, Zhu H, Jin H. Post-stroke depression and lesion location: a systematic review. *J Neurol*, 2015, 262:81-90.
- [25] Zhang T, Jing X, Zhao X, Wang C, Liu Z, Zhou Y, Wang Y, Wang Y. A prospective cohort study of lesion location and its relation to post-stroke depression among Chinese patients. *J Affect Disord*, 2012, 136:E83-87.
- [26] Towfighi A, Ovbiagele B, El Husseini N, Hackett ML, Jorge RE, Kissela BM, Mitchell PH, Skolarus LE, Wholley MA, Williams LS; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Quality of Care and Outcomes Research. Poststroke depression: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.

- Stroke, 2017, 48:E30-43.
- [27] Hackett ML, Köhler S, O'Brien JT, Mead GE. Neuropsychiatric outcomes of stroke. *Lancet Neurol*, 2014, 13:525-534.
- [28] Dahmen N, Marx J, Hopf HC, Tettenborn B, Röder R. Therapy of early poststroke depression with venlafaxine: safety, tolerability, and efficacy as determined in an open, uncontrolled clinical trial. *Stroke*, 1999, 30:691-692.
- [29] Niedermaier N, Bohrer E, Schulte K, Schlattmann P, Heuser I. Prevention and treatment of poststroke depression with mirtazapine in patients with acute stroke. *J Clin Psychiatry*, 2004, 65:1619-1623.
- [30] Rampello L, Alvano A, Chiechio S, Raffaele R, Vecchio I, Malaguarnera M. An evaluation of efficacy and safety of reboxetine in elderly patients affected by "retarded" post-stroke depression: a random, placebo-controlled study. *Arch Gerontol Geriatr*, 2005, 40:275-285.
- [31] Murray V, Von Arbin M, Bartfai A, Berggren AL, Landtblom AM, Lundmark J, Näsmán P, Olsson JE, Samuelsson M, Terént A, Varelius R, Asberg M, Mårtensson B. Double-blind comparison of sertraline and placebo in stroke patients with minor depression and less severe major depression. *J Clin Psychiatry*, 2005, 66:708-716.
- [32] Spalletta G, Cravello L, Imperiale F, Salani F, Bossù P, Picchetto L, Cao M, Rasura M, Pazzelli F, Orzi F, Caltagirone C, Robinson RG, Cacciari C. Neuropsychiatric symptoms and interleukin-6 serum levels in acute stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2013, 25:255-263.
- [33] Gelenberg AJ, Hopkins HS. Assessing and treating depression in primary care medicine. *Am J Med*, 2007, 120:105-108.
- [34] Watkins CL, Wathan JV, Leathley MJ, Auton MF, Deans CF, Dickinson HA, Jack CI, Sutton CJ, van den Broek MD, Lightbody CE. The 12-month effects of early motivational interviewing after acute stroke: a randomized controlled trial. *Stroke*, 2011, 42:1956-1961.
- [35] Chollet F, Cramer SC, Stinear C, Kappelle LJ, Baron JC, Weiller C, Azouvi P, Hommel M, Sabatini U, Moulin T, Tardy J, Valenti M, Montgomery S, Adams H. Pharmacological therapies in post stroke recovery: recommendations for future clinical trials. *J Neurol*, 2014, 261:1461-1468.
- [36] Hou WH, Liang HW, Hsieh CL, Hou CY, Wen PC, Li CY. Effects of stroke rehabilitation on incidence of poststroke depression: a population-based cohort study. *J Clin Psychiatry*, 2013, 74:E859-866.
- [37] Eng JJ, Reime B. Exercise for depressive symptoms in stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*, 2014, 28:731-739.
- [38] Graven C, Brock K, Hill KD, Cotton S, Joubert L. First year after stroke: an integrated approach focusing on participation goals aiming to reduce depressive symptoms. *Stroke*, 2016, 47:2820-2827.
- [39] McIntyre A, Thompson S, Burhan A, Mehta S, Teasell R. Repetitive transcranial magnetic stimulation for depression due to cerebrovascular disease: a systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2016, 25:2792-2800.
- [40] Ibeneme SC, Anyachukwu CC, Nwosu A, Ibeneme GC, Bakare M, Fortwengel G. Symptoms of poststroke depression among stroke survivors: an appraisal of psychiatry needs and care during physiotherapy rehabilitation. *Scientifica (Cairo)*, 2016: ID5646052.
- [41] Raglio A, Zaliani A, Baiardi P, Bossi D, Sguazzin C, Capodaglio E, Imbriani C, Gontero G, Imbriani M. Active music therapy approach for stroke patients in the post-acute rehabilitation. *Neurol Sci*, 2017.[Epub ahead of print]
- [42] Bates KA, Rodger J. Repetitive transcranial magnetic stimulation for stroke rehabilitation - potential therapy or misplaced hope? *Restor Neurol Neurosci*, 2015, 33:557-569.
- [43] Hesselberg ML, Wegener G, Buchholtz PE. Antidepressant efficacy of high and low frequency transcranial magnetic stimulation in the FSL/FRL genetic rat model of depression. *Behav Brain Res*, 2016, 1:45-51.
- [44] Yan D, Shan J, Ze Y, Xiao-Yan Z, Xiao-Hua H. The effects of combined hyperbaric oxygen therapy on patients with post-stroke depression. *J Phys Ther Sci*, 2015, 27:1295-1297.

(收稿日期:2017-02-08)

## · 小词典 ·

## 中英文对照名词词汇(一)

- 白细胞介素-6 interleukin-6(IL-6)
- 标准化摄取值 standardized uptake value(SUV)
- Lhermitte-Duclos 病 Lhermitte-Duclos disease(LDD)
- EB 病毒 Epstein-Barr virus(EBV)
- 哺乳动物雷帕霉素靶蛋白 mammalian target of rapamycin(mTOR)
- 不明病因 stroke of undetermined etiology(SUE)
- 彩色多普勒超声 color Doppler ultrasonography(CDUS)
- 测试刺激 test stimulus(TS)
- 长时程抑制 long-term depression(LTD)
- 长时程增强 long-term potentiation(LTP)
- 超敏 C-反应蛋白 high-sensitivity C-reactive protein(hs-CRP)
- 超氧化物歧化酶 superoxide dismutase(SOD)
- 潮气量 tidal volume(TV)
- 成本-效益分析 cost-benefit analysis(CBA)
- 成对关联刺激 paired associative stimulation(PAS)
- 成对脉冲经颅磁刺激 paired pulse transcranial magnetic stimulation(ppTMS)
- 成角个数 angular number(AN)
- 重复经颅磁刺激 repetitive transcranial magnetic stimulation(rTMS)
- 重组组织型纤溶酶原激活物 recombinant tissue-type plasminogen activator(rt-PA)
- 刺激间隔 interstimulus interval(ISI)
- 大动脉粥样硬化 large artery atherosclerosis(LAA)
- 大脑中动脉闭塞 middle cerebral artery occlusion(MCAO)
- 单胺氧化酶 monoamine oxidase(MAO)
- 单脉冲经颅磁刺激 single pulse transcranial magnetic stimulation(spTMS)