

• 老年人心理疾病专栏 •

老年心血管疾病患者抑郁焦虑的识别和处理

刘梅颜

【关键词】 老年人;心血管疾病;抑郁症状

【中图分类号】 R395.1

【文献标识码】 A

【文章编号】 1671-5403(2010)05-0391-04

老龄化、心血管疾病和精神心理问题是我国普遍存在的社会问题,在老年患者中精神心理问题与心血管疾病的共患率逐年增加。由于老年患者的特点,使得疾病的临床表现不典型,极易影响临床正确决策。众所周知,老年心血管患者一旦合并精神心理问题后,生活质量将会严重受损,临床预后不断恶化,死亡率明显升高。

1 老年精神心理问题多发的可能原因

现代社会经济和资讯的发达导致社会结构改变,越来越多的空巢家庭出现,人与人之间情感交流的减少,导致老年人的情感寂寞,生活单一,引发可能的精神心理问题。对老年人晚年的精神关爱已成为一大社会问题,我国绝大部分老年人的物质生活基本得到满足,但精神生活却得不到足够的关怀。造成老年精神心理问题的原因还有:离退休后的不适感、孤独感;失去亲人的悲痛感;受到各种挫折时的失落感;不被重视和理解时的沮丧感;慢性躯体疾病的长期折磨及死亡恐惧感等。

调查表明,目前老年精神障碍的患病率已达1.5%,明显高于普通人群,除精神分裂症和老年痴呆症外,各类心理障碍患病率已达3%以上。在老年病患者中,老年精神心理障碍患病比例约占10%左右,并仍呈上升趋势。

老年精神心理障碍除精神分裂症和老年痴呆等重度精神病外,还包括各种类型的精神心理问题,如抑郁症、焦虑症等。由于许多老年患者缺少精神心理疾患意识,很少去找心理医师。普通门诊就医时,又多容易造成漏诊或误诊。资料显示在老年病患者中,有三分之一的抑郁症患者未能被识别。

2 抑郁与心血管疾病常见于老年人

在冠心病中,抑郁的发病率为15%~23%^[1],由于目前的研究方法存在缺陷,如只通过一成不变的精神病学诊断工具使得诊断准确率难以提高。

在大多数综合医院,通常由于患者患有心血管疾病,临床医师可能会忽视抑郁的存在。对于老年患者,更是缺乏相关的精神心理方面的研究。由于心血管疾病和精神心理问题均为增龄性疾病,在老年患者中的发病率会明显大于年轻人,因此二者共病的可能性会大大增加。

以往的研究表明,抑郁对于心肌梗死患者是非常重要的危险因素,提示患者在梗死后6~18个月的死亡风险大大增加。即便是在控制了陈旧性心肌梗死、心功能不全等因素后,二者仍然明显相关。症状越重,风险越大,其影响程度并不亚于糖尿病和心力衰竭^[2,3]。

3 抑郁与心血管疾病共病的病理生理学

研究证实,在抑郁和心血管疾病之间可能存在共通的病理生理学机制,有相同的神经生化、内分泌和神经解剖的改变。如下丘脑-垂体-肾上腺皮质(HPA)轴兴奋性增加,交感神经和肾上腺过度兴奋,心率变异性降低,血小板受体改变,炎性介质分泌增加,这些改变均可进一步导致心肌电活动的不稳定和心肌缺血的加重。当人体处于明显的精神压力下,下丘脑的促肾上腺皮质激素释放激素增加,引起腺垂体的促肾上腺皮质激素和 β 内啡肽释放增加。当患者处于重度抑郁时,HPA轴兴奋性增加,通过一系列激素释放环节导致人体内皮质醇水平增加,而这种增加很难被地塞米松抑制。高皮质醇血症会导致高胆固醇血症、高甘油三酯血症和高血压的发生。同时还会直接损伤血管内皮细胞,促进动脉粥样硬化的发生发展。目前认为清晨的皮质醇水平明显升高是中青年人发生中重度动脉粥样硬化的危险因素。

交感肾上腺系统的功能失调现认为是抑郁患者的另一个重要表现。交感肾上腺系统在中枢神经系统的调节下释放儿茶酚胺,引起体内相应的生理学和病理学改变。血浆中的肾上腺素来自肾上腺髓质,去甲肾上腺素由交感神经末梢、肾上腺髓

质和嗜铬细胞分泌。去甲肾上腺素的水平取决于交感神经末梢的释放速度和突触末梢的摄取速度。当患者处于抑郁状态时,其浓度和代谢产物均会明显增加。应用药物抗抑郁治疗后,去甲肾上腺素水平及其代谢产物浓度均会下降。因此,交感肾上腺系统兴奋性增加是抑郁症的表现而非特异性改变。

交感肾上腺系统兴奋性亢进会导致儿茶酚胺对心血管系统作用增强,促进疾病的发生发展。血小板则是另一个重要的中间环节,儿茶酚胺可直接作用于血小板受体,改变其释放和聚集功能。有意思的是在相对年轻的高血压患者或是高心排血量的患者中,去甲肾上腺素水平升高。而血压正常的抑郁患者亦会出现同样的表现,这些患者不管是在静息、直立或运动状态下心率均较正常人升高。因此抑郁患者很有可能是通过儿茶酚胺对心血管和血小板的不良作用来加快心血管疾病的进程。

4 心率变异性的降低

现认为自主神经兴奋性改变是导致抑郁共病心血管病死亡的可能机制之一。心率变异性是评价自主神经功能的重要指标,也是评价交感神经、副交感神经和肾素-血管紧张素系统的敏感指标。其外围控制是通过副交感神经系统的迷走神经,中枢控制是通过下丘脑和边缘系统等。因此中枢系统的神经递质如乙酰胆碱、去甲肾上腺素、5-羟色胺和多巴胺也参与心率变异性的调节。

在心率变异性降低的患者,心肌梗死后死亡风险增加。但如将其作为单一指标考虑,阳性预测价值不大。如将其和其他危险因素共同考虑,如心室射血分数、心律失常发生情况等,则阴性预测价值很高。其中高频率心率变异性降低被认为是副交感神经张力降低的反映,这部分患者更容易发生室性心律失常。当抑郁时,高频的心率变异性明显减少,可以解释共病患者死亡风险增加。

5 血小板受体改变

在临床上时常能够看到情绪因素诱发的急性心肌梗死,这是因为在应激状态下,血小板受体活性发生改变导致急性血栓形成。血小板上含有肾上腺素受体,当儿茶酚胺处于高水平时,血小板受体活性被激活,启动血小板血栓反应机制。激活后的血小板释放各种趋化因子和炎性介质如血小板因子4、 β -血小板球蛋白(β -thromboglobulin)和5-羟色胺等,引发不可逆血小板聚集导致血小板性血栓形成。对于心血管疾病和抑郁共病的患者,血小板活性明显升高,其相应的分泌产物亦有增加。研究发现,那些有消极或是敌意的心血管疾病患者,血小板活性也会增加。尽管具体机制不清,但可以明

确的是,血小板活性增加是抑郁增加心血管风险的环节之一。血小板激活后5-羟色胺分泌增加,后者会进一步导致血小板聚集并促进冠状动脉收缩。5-羟色胺还会显著增强血小板对其他激活剂的反应,如ADP、血栓素 A_2 、儿茶酚胺和凝血酶等。通过5-羟色胺受体的作用,血小板进一步脱颗粒,增强血管反应。

6 炎性介质分泌增加

炎性介质是促进抑郁患者动脉粥样硬化发生发展的重要介质。在感染或应激状态下,炎性细胞因子、白介素、肿瘤坏死因子- α 和C-反应蛋白、纤维蛋白原增加,诱导疾病出现。应激期非特异反应如乏力、厌食、缺乏快感、心理压抑等均与抑郁症状重叠。反之,在重度抑郁患者中,上述炎性介质亦有明显升高。炎性介质相关指标能否作为抑郁共病心血管疾病患者的预后指标尚待进一步研究。

7 诱发心律失常

心血管疾病发生后出现局部心肌缺血、坏死,一旦和不良情绪结合会导致致命性心律失常。在不正常的心理压力下,中枢神经系统会明显降低心室易损期的阈值,使之易于发生致命性心律失常。迷走神经兴奋性升高会干预交感神经活动起到抗心律失常作用。

心理因素和躯体因素均会引发紧张反应,增加机体发生心律失常的可能性。紧张反应和抑郁的共同之处在于二者均会使血压升高,心率加快,应激能力增强。不同之处在于抑郁患者不能适应机体的调节反应,致使原本正常的应激反应逐步演变为病理状态,使得原应短期存在的现象持久起来。如HPA轴的持续兴奋和交感神经的亢进。值得重视的是,尽管生活事件与抑郁密切相关,仍有部分抑郁患者并无明显的生活事件,这就是抑郁的“内源性”^[23]。

抑郁与心肌梗死的另一个重要连接为室性期前收缩。研究证明,当急性心肌梗死患者每小时有10次以上的室性期前收缩,伴有明显的抑郁症状(BECK评分 ≥ 10 分),心脏猝死的风险较高,即60%的患者会在18个月内死亡,提示心律失常是抑郁症和心脏猝死之间的重要链接。现认为室性期前收缩对预后的影响更多地可能与抑郁症相关,而非室性期前收缩本身。心律失常抑制试验(CAST)研究中,心肌梗死后控制室性期前收缩反而增加死亡率。因此为了改善抑郁伴有室性期前收缩患者的预后,治疗抑郁症可能是必要的。

8 抑郁障碍的识别

在综合医院门诊,应注意评估患者的心理状

态,在处理躯体疾病的同时,应注意患者症状的躯体成分和心理成分。患者是否存在难以解释的躯体症状?现有的客观检查不足以用躯体疾病来解释,应注意患者的情感,是否表现为情感的悲伤,是否存在不安、压抑或是惊恐甚至激越的情况,主动询问患者是否常常觉得闷闷不乐甚至痛苦不堪?如果回答是或可疑时,应进一步询问内心感受和主观感觉。同时注意患者的睡眠情况,有无入睡困难、眠浅多梦、易惊醒或是早醒,其中早醒往往是抑郁症的特征性表现。此外,临床医师应主动询问患者有无消极念头和自杀想法,这对抑郁症的诊断和治疗会非常重要。

9 焦虑与心血管疾病

焦虑亦是临床常见的心理障碍之一,有时与抑郁相互混杂而难以区分,二者均可表现为自主神经功能紊乱的症状,如心悸、失眠和担忧等。焦虑通常还包括恐怖障碍、创伤后应激障碍和强迫性障碍等。

焦虑更容易被忽视,大部分患者得不到有效的诊断治疗。这部分人社会功能受损,生活质量降低,临床预后恶化。调查显示60%的重度抑郁会合并焦虑,致残率大大高于单一发病。研究显示,对于已行冠状动脉造影的冠心病患者随访1年后发现,其社会功能丧失的程度首先与抑郁和焦虑程度有关,与冠脉病变的数目并不一致。焦虑与心血管疾病之间的关系一直以来未得到足够重视,多数研究集中在二尖瓣脱垂和不典型胸痛上。有研究显示在基层医疗门诊,焦虑在心力衰竭和心肌梗死后患者中的发病率为18%。流行病学调查显示,即便是患者仅存在单一的恐怖障碍(如恐高、恐拥挤、恐外出等),焦虑障碍仍增加心血管疾病风险。二者存在线性关系,即程度越重,风险越大。

10 焦虑与心血管疾病的病理生理学机制

焦虑时机体的肾上腺素水平升高,血小板活性改变导致炎性介质分泌增加。促进动脉粥样硬化斑块破裂、冠状动脉痉挛、室性心律失常引发冠脉事件。惊恐发作和广泛焦虑患者也存在高频的心率变异性降低。焦虑对心血管疾病影响明确,但心血管疾病对焦虑症的作用尚未能完全理解,是否所有的心血管疾病患者一定会伴发焦虑?研究显示心律失常患者焦虑积分增加,室性期前收缩与焦虑之间是否有因果关系还是伴发关系尚待研究。

11 焦虑障碍的识别

焦虑性障碍有两种主要的临床形式:惊恐障碍和广泛性焦虑。

11.1 惊恐障碍的识别 惊恐障碍是指急性焦虑发作,即突如其来的强烈恐惧体验,如即将疯狂、濒临死亡感。惊恐障碍是以惊恐发作为原发的和主要临床相的一种神经症类型。惊恐发作也可作为继发症状,可见于多种不同的精神障碍,如恐怖性神经症、抑郁症等。惊恐障碍应与某些躯体疾病鉴别,如癫痫、心脏病发作、内分泌失调等。在系统检查未发现心脏病的非典型胸痛患者中,有40%~60%为惊恐障碍。

惊恐障碍症状主要有三个方面,心脏症状:胸痛、心动过速、心悸;呼吸系统症状:呼吸困难、窒息感;神经系统症状:头痛、头昏、晕眩、晕厥,出汗,发抖。主要以反复惊恐发作为特征,表现为极度的焦虑,在10~20 min内达高峰,可有心肺、消化、神经系统等症状,伴有人格解体、失现实感和濒死体验等。可为自发或在特殊场景下诱发,患者有回避行为。多为慢性、易复发,女性多于男性。

惊恐障碍对于患者的影响表现为:至少有一次发作后一个月或更长时间存在以下情况中的一个或几个:(1)持续担心再次发作;(2)忧虑发作隐含的后果(如失去控制、心脏病、发疯);(3)与发作有关的显著的行为改变。这种发作并不局限于任何特定的情境,具有不可预测性。惊恐发作为继发症状,可见于多种不同的精神障碍,如恐惧性神经症、抑郁症等,并应与某些躯体疾病鉴别,如癫痫、心脏病发作、内分泌失调等。

11.2 广泛性焦虑障碍的识别 广泛焦虑障碍患者表现为缺乏刺激或是与外界刺激不相称的过分担忧,病程多在6个月以上。典型症状有紧张不安、失眠烦躁、易疲劳、注意力集中困难等。广泛性焦虑症又称慢性焦虑症,占焦虑症的57%。

主要临床症状表现为:(1)心理障碍。表现为客观上并不存在某种威胁或危险和坏的结局,而患者总是担心、紧张和害怕。尽管也知道这是一种主观的过虑,但患者不能自控颇为苦恼。此外尚有易激怒、对声音过敏、注意力不集中、记忆力不好,由于焦虑常伴有运动性不安,如来回踱步,或不能静坐。常见患者疑惧,两眉紧蹙,两手颤抖,面色苍白或出汗等。(2)躯体症状。自主神经功能以交感神经系统活动过度为主,如口干、上腹不适、恶心、吞咽困难、胀气、肠鸣、腹泻、胸紧、呼吸困难或呼吸急促、心悸、胸痛、心动过速、尿频、尿急、阳痿、性感缺乏、月经期不适或无月经,此外有昏晕、出汗、面色潮红等。(3)运动症状与肌紧张有关。有紧张性头痛,常表现为顶、枕区的紧压感;肌肉紧张痛和强直,特别在背部和肩部;手有轻微震颤,精神紧张时更为明显。另外存在不安、易疲乏及睡眠障碍,常表现为不易入睡,入睡后易醒,常诉有恶梦、夜惊,

醒后很恐惧,不知为何害怕。

对于焦虑患者应注意区分躯体疾病、原发性精神障碍或是反应性焦虑。器质性疾病所致的焦虑更多表现为躯体症状,患者很少回避情绪问题。与原发性焦虑相比,器质性焦虑更多表现为起病在35岁以后,无家族史,无童年焦虑经历,无生活事件诱发,抗惊恐药物治疗更差等。

反应性焦虑是指患者对应激事件3个月内表现出特定的焦虑反应,可导致社会功能障碍。时间持续在6个月以上可考虑慢性反应性焦虑。治疗包括尽可能改变环境对患者的影响,支持治疗,抗焦虑药物减轻症状。减轻焦虑症状利于防止症状加重和并发症出现。

12 关于治疗

严重的精神心理疾病需要专科医师的治疗,对于合并内科疾病的老年患者,更需要老年科医师和精神心理医师合作。老年科医师应加强对于抑郁焦虑的重视,鼓励患者在疾病控制中发挥更大的作用,最大程度地防止躯体功能和社会功能的减低^[4,5]。

尽管有些患者认为自己持续的担心、兴趣缺失,是年老多病的自然体现,但作为专业医师应具备一定的对精神心理疾病的识别能力。非语言信息的合理应用非常重要,患者是否易怒、情绪低落、与社会孤立?酗酒、药物依赖?怀疑、绝望、自杀念头?疑诊患者应进行充分评估,必要时应请精神心理医师会诊,以区分抑郁症焦虑症与一过性抑郁或焦虑状态还是谵妄状态,或仅仅是适当的情绪反应。

单纯心理治疗和药物治疗之间的差别正在研究中。在冠心病强化康复治疗研究中,周密的心理治疗能明显降低患者抑郁症状,改善生活质量;在蒙特利尔心肌梗死调整研究中,通过电话进行心理支持对于有抑郁症的女性有害^[3]。

自20世纪80年代以来,选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)类抗抑郁药的临床作用有了清楚认识。90年代,5-羟色胺非再摄取抑制剂(SSNRI)也在临床逐渐应用,成为替代苯二氮䓬类药物治疗焦虑症的首选。这些新的抗抑郁抗焦虑药物不良反应小,无潜在的成瘾性。其中美国FDA批准帕罗西汀治疗抑郁症、焦虑症、惊恐发作、社交恐怖症

和强迫症;文拉法辛可作为焦虑症的一线药物。

尽管SSRIs对于心血管系统的毒副作用更小,安全性较三环类药物高,但由于从肝脏代谢,与某些药物存在相互作用,在老年人中应用应从小剂量开始。老年人肝肾代谢减慢,合并用药较多,不良反应易较年轻人明显。还应注意到该类药起效慢,一般2周开始有效,部分患者因感到服药后乏力、恶心、头晕而放弃治疗。在大部分时候,SSRIs安全有效应作为首选,根据患者病情酌情选择具体方案。在药物显效前的6~8周,可应用苯二氮䓬类药物控制症状如劳拉西泮、阿普唑仑和氯硝西泮。这些药物显效快,但只能用于短期治疗(6~8周)。长期应用可产生步态不稳、记忆力受损,对并发的抑郁症状无效,容易产生生理和心理依赖^[2]。

总之,由于心理疾病患者特别是与心血管疾病共病的老年患者多就诊于综合医院,目前迫切需开展针对于心血管医师老年科医师的相关精神心理方面的培训,加强与精神科医师的合作,做到能够及时识别、恰当处理,让患者得到最有效、最全面、最准确的治疗。同时经积极开展老年心血管疾病患者共病精神心理问题的研究,为科学规范的治疗提供理论依据^[4,5]。

【参考文献】

- [1] Zellweger MJ, Osterwalder RH, Langewitz W, *et al.* Coronary artery disease and depression[J]. Eur Heart J, 2004, 25(1): 3-9.
- [2] Roose SP, Miyazaki M. Pharmacologic treatment of depression in patients with heart disease[J]. Psychosom Med, 2005, 67 (Suppl 1): S54-S57.
- [3] Joynt KE, O'Connor CM. Lessons from SADHART, ENRICHD, and other trials[J]. Psychosom Med, 2005, 67 (Suppl 1): S63-S66.
- [4] Small GW. Differential diagnoses and assessment of depression in elderly patients[J]. J Clin Psychiatry, 2009, 70(12): e47.
- [5] Huang CQ, Dong BR, Lu ZC, *et al.* Chronic diseases and risk for depression in old age: a meta-analysis of published literature[J]. Ageing Res Rev, 2010, 9(2): 131-141.

(收稿日期:2010-08-04;修回日期:2010-09-16)