

• 短篇论著 •

心内科门诊患者焦虑抑郁情况调查

刘春萍,张丽华,牛丽丽,崔俊玉,王显

【关键词】 抑郁;焦虑;门诊病人

【中图分类号】 R395

【文献标识码】 A

【文章编号】 1671-5403(2010)02-02

1 对象与方法

1.1 对象 2006年2月至4月连续调查北京军区总医院心内科门诊患者380(男209,女171)例,调查一般情况、就诊主诉及焦虑、抑郁合并情况。患者年龄13~86岁,平均(44.6±13.2)岁。

1.2 方法 记录患者就诊主诉、辅助检查情况、初步诊断,并采用Zung焦虑自评量表(Self-Rating Anxiety Scale, SAS)和抑郁自评量表(Self-Rating Depression Scale, SDS)进行焦虑、抑郁情绪测量。2个量表均有20个项目,每项分值1~4分,累计分值换算成焦虑或抑郁严重程度指数,计算公式为各条目累计分值1.25,SAS、SDS评分分值<50提示不存在焦虑或抑郁,50~59为轻度焦虑或抑郁,60~69为中度,≥70分为重度。

冠脉造影阳性及(或)活动平板运动试验阳性患者定为器质性心脏病,活动平板试验阴性及(或)冠脉造影阴性患者定为非器质性心脏病。

2 结果

2.1 门诊患者就诊情况 380例门诊患者中,186例(49%)为器质性心脏病复诊病例,194例(51%)为初诊患者,其中47例(24.2%)经检查确定为器质性疾病,147例(75.8%)为非器质性疾病,后者占就诊总人数的38.9%。

初诊主诉为胸闷/胸痛、心悸、气短者147例,占初诊总人数75.8%,其中24例(16.3%)经检查确定为器质性疾病(冠心病、心律失常),其余123例(83.7%)为非器质性问题,其中90例(73.2%)患者SAS及(或)SDS≥50;以头晕、头痛就诊者30例,占初诊人数15.5%,其中19例(63.3%)诊断为高血压等器质性疾病,7例(23.3%)SAS及(或)SDS≥50;以背痛就诊者16例,4例(25%)诊断为器质性疾病,8例(50%)SAS及(或)SDS≥50。因器质性疾病复诊的186例患者中,4例(2.2%)SAS≥50,5例(2.7%)SDS≥50。

2.2 非器质性胸闷/胸痛、心慌患者情况分析 在124例非器质性胸闷/胸痛、心慌患者中,93例(73%)年龄≤50岁;52例SAS≥50,其中轻度焦虑30例(57.7%),中度18例(34.6%),重度4例(7.7%);49例SDS≥50,其中轻度抑郁34例(69.4%),中度12例(24.%) ,重度3例(6.1%)。

2.3 非器质性胸闷/胸痛临床特点 (1)胸闷/胸痛特点。

83%胸闷呈持续性,与劳累或运动无关,转移注意力时减轻,情绪不好时加重,并无活动受限。76.3%胸痛为针刺样痛,19%为丝丝拉拉样疼痛,胸痛位置、时间不固定;胸闷/胸痛发作时含服速效救心丸或硝酸酯类药物多在10min以上缓解或无效。(2)合并情况。67%患者合并明显乏力,96.4%合并睡眠障碍,100%伴心情抑郁或紧张焦虑,90.6%记忆力明显下降,51%合并便秘,79%伴有身体其他不适。(3)辅助检查情况。98例(79.8%)发作时心电图无明显变化,26例(21.2%)出现非特异性ST-T波改变;100%活动平板运动试验阴性;15例(12.1%)患者行冠状动脉造影,均为阴性。

3 讨论

研究表明,就诊于综合医院的患者中,大约有1/4属于心身疾病。但一些临床医生对此认识不足,如容易将胸闷、胸痛、心前区不适等类似心绞痛发作症状均归于“冠心病”,实际上很多患者并非冠心病、心绞痛,而是由于各种社会心理因素所致的功能性改变,最需要进行鉴别的是焦虑障碍或抑郁障碍。

本调查结果显示,心内科门诊初诊患者最常见就诊主诉是胸闷/胸痛、心慌、气短。那么,对这样的初诊患者,器质性心脏病的几率有多大呢?笔者的调查结果发现,仅16.2%的初诊患者是器质性疾病,而83.8%为非器质性疾病,包括焦虑状态、抑郁状态或仅为精神紧张等,焦虑或抑郁程度多数为轻度或中度,重度者仅占极少数。由此可见,心内科门诊大部分胸闷、胸痛、心慌患者并非器质性心血管病,而是由于精神心理因素所致,其辅助检查没有明确支持冠心病的证据。

据报道,在因胸痛行冠脉造影的患者中,10%~40%结果正常,15%有惊恐障碍,27%既往存在抑郁症^[1]。Birket-Smith等^[2]在心内科门诊筛查了精神障碍情况,发现抑郁障碍在心内科门诊很常见,但治疗情况不乐观,即使是心内科医生已识别的心理问题,患者也没有得到相应治疗。刘梅颜等^[3]也有类似报道。

本研究结果提醒广大临床医生,在遇到不典型胸闷胸痛患者,若客观证据不支持冠心病的诊断时,应想到精神心理问题,进一步详细询问伴随症状及情绪等,必要时建议患者就心理科,从而避免不必要的检查和治疗,也避免延误病情,导致不良后果。

作者单位:100700北京市,北京军区总医院心内科(刘春萍,牛丽丽,崔俊玉,王显);124000盘锦市,盘锦市第四人民医院(张丽华)。Tel: 13366385678, E-mail: liuchunpingcn@yahoo.com.cn

本研究结果可能存在一定局限性,还需今后更多临床工作进行验证。

【参考文献】

[1] Potts SG, Bass CM. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries: a long-term follow-up study[J]. Psychol Med, 1995, 25(2): 339-347.

[2] Birket-Smith M, Rasmussen A. Screening for mental disorders in cardiology outpatients[J]. Nord J Psychiatry, 2008, 62(2): 147-150.

[3] 刘梅颜, 胡大一, 姜荣环, 等. 心血管内科患者合并心理问题的现状分析[J]. 中华内科杂志, 2008, 47(4): 277-279.

(收稿日期: 2009-01-14; 修回日期: 2009-04-27)

(上接第 172 页)

(3)抑制 Ang II 和 ET 的分泌。心脏胶原代谢受体液及心肌局部多种因素的调控,其中 Ang II 和 ET 被认为是最重要的两种因子^[9,10]。研究证实, Ang II 与 ET 可相互促进而引起心肌纤维化的发生。本组结果发现,给予不同浓度和不同时间的 XGA 后,心肌成纤维细胞 Ang II 和 ET mRNA 的表达水平有所下降,且随 XGA 浓度的增加或时间的延长而逐渐下降;同时发现,给予不同剂量和不同作用时间的 XGA 后,MI 大鼠血清 Ang II 与 ET 明显下降,且随 XGA 剂量的增加和用药时间的延长而下降更为显著;上述结果提示, XGA 可能通过抑制 Ang II 与 ET 的分泌来减轻心肌胶原的形成。

(4)抑制 TGF-β1 mRNA 的分泌。研究证实, XGA 可减少慢性肝炎患者血清 TGF-β₁ 的水平^[3]从而改善纤维化;对肾纤维化大鼠的研究发现,对照组大鼠病变组织中 TGF-β₁ 水平明显升高,但 XGA 治疗组的 TGF-β₁ 表达水平则接近于正常。另外,还发现黄芪皂甙还可促进肝细胞生长因子 mRNA 的表达,进而抑制 TGF-β₁ mRNA 的表达。本组结果发现,给予不同浓度和不同时间的 XGA 后,心肌成纤维细胞 TGF-β₁ mRNA 的表达水平下降,且随 XGA 浓度的增加或时间的延长而渐下降。提示, XGA 可能通过抑制 TGF-β₁ 的分泌来减轻心肌胶原的形成。

(5)抑制羟脯氨酸和缓激肽的代谢。羟脯氨酸是心肌胶原增生所必需的氨基酸,缓激肽可刺激心肌胶原的增生。有研究显示黄芪皂甙可抑制心肌组织羟脯氨酸和缓激肽的代谢;笔者既往的研究显示, XGA 可减少心肌梗死大鼠心肌组织羟脯氨酸的含量^[11],提示, XGA 可抑制心肌组织内羟脯氨酸和缓激肽的代谢,从而减少心肌胶原的增生。

【参考文献】

[1] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典[M]. 北京: 化学工业出版社, 2005. 212-213.

[2] 贺学林, 陈以平, 邓跃毅, 等. 复方黄芪合剂对早期 DN 模型鼠 Col-IV 及 MMP-2/TIMP-2 的影响[J]. 上海中医药杂志, 2003, 37(6): 51-54.

[3] 程 鹏, 刘素侠, 孙晋浩, 等. 黄芪抗肝纤维化的作用与转化生长因子 β1 及干扰素 γ 的关系[J]. 临床军医杂志, 2000, 10(3): 22-23.

[4] 罗心平, 施海明, 曾治宇, 等. 黄芪对大鼠心肌梗塞后左室功能及胶原改建的影响[J]. 中国病理生理杂志, 1999, 15(7): 64-68.

[5] 陈勇兵, 陈如坤, 陈 力, 等. 乳鼠心肌成纤维细胞培养方法的改进[J]. 江苏医药, 2005, 31(3): 189-190.

[6] Fishbein MC, Maclean D, Maroko PR. Experimental myocardial infarction in the rat: qualitative and quantitative changes during pathologic evolution[J]. Am J Pathol, 1978, 90(1): 57-70.

[7] Li ZP, Cao Q. Effects of astragaloside IV on myocardial calcium transport and cardiac function in ischemic rats[J]. Acta Pharmacol Sin, 2002, 23(10): 898-904.

[8] Lopes JD, Gomes RA, Hial V, et al. Correlations between the collagen content of the human left ventricular myocardium, measured by biochemical and morphometric methods[J]. Arq Bras Cardiol, 2002, 79(1): 10-19.

[9] Kawano H, Do YS, Kawano Y, et al. Angiotensin II has multiple profibrotic effects in human cardiac fibroblasts[J]. Circulation, 2000, 101(10): 1130-1137.

[10] Ito H, Hirata Y, Adachi S, et al. Endothelin-1 is an autocrine/paracrine factor in the mechanism of angiotensin II-induced hypertrophy in cultured rat cardiomyocytes[J]. J Clin Invest, 1993, 92(1): 398-403.

[11] 李自普, 曹 倩, 庞秀英. 缺血大鼠心肌胶原和心功能改变与黄芪皂甙IV 的量效和时效关系[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2005, 9(23): 207-209.

(收稿日期: 2008-09-24; 修回日期: 2009-05-04)