

·临床研究·

吸氧联合胞二磷胆碱对精神分裂症患者无抽搐电休克治疗后短时记忆、计算及言语功能的影响

潘永花,李成雄,王雪

作者单位
青海省第三人民医院精神科
青海 西宁 810007
收稿日期
2021-05-21
通讯作者
潘永花
qinghaipgh@163.com

摘要 目的:研究吸氧联合胞二磷胆碱对精神分裂症患者无抽搐电休克(MECT)治疗后短时记忆、计算及言语功能的影响。**方法**:精神分裂症患者81例随机分为2组。对照组40例,MECT治疗后给予吸氧;观察组41例,MECT治疗后给予吸氧联合胞二磷胆碱治疗。于治疗前、后,采用阳性与阴性症状量表(PANSS)判断患者症状的改善情况;采用语义流畅性测验判断患者的语言功能;采用算数测验判断患者的计算功能;采用韦氏记忆量表(WMS)判断患者的短时记忆功能变化情况。**结果**:治疗后,2组的阳性症状、一般病理症状、阴性症状和PANSS总分明显较治疗前降低($P<0.05$),但2组间评分差异无统计学意义($P>0.05$);2组的图片、再认、背数和联想评分明显升高($P<0.05$),且观察组高于对照组($P<0.05$);2组的语义流畅性测验评分明显降低($P<0.05$),但2组间差异无统计学意义($P>0.05$);观察组算数测验评分明显升高($P<0.05$),但对对照组算数测验评分较前差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论**:吸氧联合胞二磷胆碱能更好地改善精神分裂症患者MECT治疗后的短时记忆;胞二磷胆碱对计算功能有一定改善作用,但对言语功能改善作用不明显。

关键词 胞二磷胆碱;精神分裂症;无抽搐电休克治疗;短时记忆;计算;言语功能

中图分类号 R741;R741.05;R749 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20191462

本文引用格式:潘永花,李成雄,王雪.吸氧联合胞二磷胆碱对精神分裂症患者无抽搐电休克治疗后短时记忆、计算及言语功能的影响[J].神经损伤与功能重建,2022,17(2):120-122.

精神分裂症是临床常见的精神疾病,主要表现为直觉、感觉、情感行为和思维等方面出现不同程度的障碍,致残率高^[1,2]。无抽搐电休克治疗(modified electroconvulsive therapy, MECT)通过采取适量的电流刺激精神分裂症患者,使其大脑发生类癫痫样发作,可快速有效地控制其精神症状,是精神分裂症的疗法之一。但MECT对患者的认知和记忆力是否存在损伤,一直存在争议。胞二磷胆碱是核酸衍生物,是卵磷脂合成的主要辅酶,通过促进卵磷脂的合成而改善脑功能。用于治疗脑外伤、脑卒中等。有研究发现,在MECT治疗后给予吸氧能改善患者的记忆力^[3]。本研究拟分析吸氧联合胞二磷胆碱对精神分裂症患者MECT治疗后短时记忆、计算以及言语功能的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择2017年1月至2019年1月我院收治的精神分裂症患者81例。纳入标准:均符合《中国精神障碍分类及诊断标准(第三版)》(Chinese Classification of Mental Disorders-3, CCMD-3)中精神分裂症的诊断标准^[4],符合MECT的适应证,无MECT的禁忌证,其家属签署知情同意书。排除标准:合并有重大躯体疾病、大脑器质性疾病、骨折、药物滥用、妊娠及智能障碍患者。用随机数字表法将患者随机分为2组。对照组40例,男22例,女18例;年龄21~46岁,平均(33.41±4.38)岁;病程2.3~8.2年,平均(4.22±0.71)年。观察组41例,男23例,女18例;年

龄21~46岁,平均(33.75±4.29)岁;病程2.4~7.9年,平均(4.57±0.64)年。2组一般资料差异无统计学意义,具有可比性($P>0.05$)。

1.2 方法

2组均给予MECT治疗,治疗结束后马上给予吸氧,观察组加用胞二磷胆碱治疗。具体方法:①MECT:取仰卧位,给予依托咪酯0.3 mg/kg、琥珀胆碱1 mg/kg及丙泊酚2 mg/kg进行麻醉。当患者意识消失后,将电极置于其优势半球的颞侧,将电阻设置为<1 000欧姆,电极通电5 s。前3天为每日1次,后3天为隔日1次,6次/疗程。②吸氧:当MECT完成后,马上使用活瓣气囊给予加压供氧;自主呼吸恢复后,给予鼻导管吸氧1 h(3 L/min),维持血氧饱和度>95%。③胞二磷胆碱治疗:从MECT治疗第1次起,每日静脉滴注胞二磷胆碱500 mg(国药准字H22026207,吉林百年汉克制药有限公司),共治疗10次。

于治疗前、后,采用阳性与阴性症状量表(positive and negative syndrome scale, PANSS)判断症状的改善情况,分值越高,患者的症状越严重;用语义流畅性测验判断患者的语言功能,用算数测验判断患者的计算功能;采取韦氏记忆量表(Wechsler Memory Scale, WMS)判断患者的短时记忆功能变化情况,包括图片、再认、背数和联想等4个因子,分数越高,表明患者的短时记忆功能越好。

1.3 统计学处理

采用SPSS 13.0软件处理数据。符合正态分布以及方差齐性的计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较

采用独立样本均数 t 检验;计数资料以率表示,组间比较采用 χ^2 检验; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组 PANSS 评分比较

治疗后,2组的阳性症状、一般病理症状、阴性症状和 PANSS 总分明显较治疗前降低($P < 0.05$),但2组间评分差异无统计学意义($P > 0.05$),见表1。

表1 2组 PANSS 评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间点	阳性症状
对照组	40	治疗前	22.76±5.13
		治疗后	18.32±2.54 ^①
观察组	41	治疗前	23.19±4.38
		治疗后	18.29±2.67 ^①

组别	一般病理症状	阴性症状	PANSS 总分
对照组	35.49±7.23	15.49±3.28	74.36±4.25
	25.93±4.32 ^①	12.23±1.57 ^①	55.27±3.64 ^①
观察组	34.86±7.23	15.72±3.64	75.13±3.59
	25.71±4.53 ^①	12.39±1.44 ^①	54.38±3.71 ^①

注:与治疗前相比,^① $P < 0.05$

2.2 2组 WMS 评分比较

治疗后,2组的图片、再认、背数和联想评分明显升高($P < 0.05$),且观察组高于对照组($P < 0.05$),见表2。

表2 2组 WMS 评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间点	图片
对照组	40	治疗前	3.17±1.24
		治疗后	6.83±1.79 ^①
观察组	41	治疗前	3.15±1.34
		治疗后	8.24±1.56 ^{①②}

组别	再认	背数	联想
对照组	6.13±1.57	5.93±1.17	6.24±1.38
	8.24±1.33 ^①	7.24±1.36 ^①	9.17±1.25 ^①
观察组	6.24±1.36	5.79±1.24	6.29±1.23
	10.49±2.13 ^{①②}	9.57±1.84 ^{①②}	11.34±1.87 ^{①②}

注:与治疗前相比,^① $P < 0.05$;与对照组相比,^② $P < 0.05$

2.3 2组语义流畅性测验和算数测验评分比较

治疗后,2组的语义流畅性测验评分明显降低($P < 0.05$),但2组间差异无统计学意义($P > 0.05$);对照组治疗前后的算数测验评分差异无统计学意义($P > 0.05$),观察组治疗后的算数测验评分明显升高($P < 0.05$),见表3。

表3 2组语义流畅性测验和算数测验评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间点	语义流畅性测验	算数测验
对照组	40	治疗前	19.34±1.25	10.34±1.27
		治疗后	16.32±1.19 ^①	10.03±1.12
观察组	41	治疗前	18.67±2.24	10.25±1.16
		治疗后	15.83±1.54 ^①	11.69±1.73 ^①

注:与治疗前相比,^① $P < 0.05$;与对照组相比,^② $P < 0.05$

3 讨论

精神分裂症的症状不仅多种多样,还具有一定的特殊性。急性期患者的特征性表现为妄想、幻觉和思维紊乱,大多没有自知能力,在精神病性症状的支配下甚至可能会出现自伤、冲动或伤人等暴力威胁性行为^[5]。慢性期患者则主要表现为意志缺乏、情感淡漠、社会退缩及活动迟缓,患者缺乏交流,具有不恰当的社会行为和明显的紊乱行为^[6]。胞二磷胆碱具有清除氧自由基和稳定细胞膜的作用,在促进大脑功能恢复、改善脑组织代谢方面有较好的效果,主要用于治疗卒中、颅脑外伤、血管性痴呆、帕金森病等。有研究发现,胞二磷胆碱能刺激大脑产生多巴胺神经递质;还能增强上行网状结构激活系统的功能,促进苏醒;而且可以改善脑血管运动张力,增加血流量,改善脑血液循环,促进大脑物质代谢^[7]。

MECT通过使用肌松剂及静脉麻醉药,使患者全身肌肉放松,消除恐惧,然后给予短暂脉冲式矩形波电流刺激,诱发大脑皮质癫痫样放电,达到无抽搐发作,进而有效减轻精神症状^[8]。但是有研究认为,MECT会对患者的记忆功能造成损伤,尤其以引发短时记忆功能障碍最常见^[9]。因为MECT治疗会对患者脑部的特定区域产生一定程度的电流刺激,在造成意识丧失的同时也会使大脑短暂的出现缺氧,使脑细胞受到损伤,导致与记忆功能有关的海马区域的结构改变,而造成记忆功能损害^[10]。Frodl等^[11]认为,MECT治疗损伤精神分裂症患者记忆功能的具体机制可能与MECT引起的类癫痫样发作,造成患者的大脑缺氧、意识丧失,出现细微的脑结构变化(如大脑皮质损伤等)相关。因此,本研究中2组患者在MECT治疗后均给予吸氧,2组的图片、再认、背数和联想评分明显升高($P < 0.05$),且观察组评分明显高于对照组($P < 0.05$)。吸氧可以提高组织内氧的有效弥散距离和组织氧含量,改善脑部缺氧状态,避免或减轻轻微脑水肿的发生;而且能降低颅内压,有效抑制颅脑损伤后氧自由基和一氧化氮等内源性有毒物质的生成,明显抑制可逆性的氧化应激反应,对海马区域的受损神经元进行保护,进而有效改善记忆损害,有助于促进记忆功能的恢复^[12]。胞二磷胆碱有助于清除氧自由基,并稳定细胞膜,能更好地减轻患者记忆功能损伤。

治疗后,对照组算数测验评分无明显差异($P > 0.05$),观察组算数测验评分明显升高($P < 0.05$);2组的语义流畅性测验评分明显降低($P < 0.05$),但2组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。表明胞二磷胆碱治疗对MECT后精神分裂症患者的计算功能可能有独立的促进效果,但对言语功能无明显的保护促进效果。其原因可能为,语义流畅性测验主要检测患者的长时记忆,而MECT对长时记忆的影响并不明显。

综上所述,吸氧联合胞二磷胆碱能更好地改善精神分裂症患者MECT治疗后的短时记忆,胞二磷胆碱对计算功能有一定改善作用,但对言语功能改善作用不明显。但本研究为单中心小样本研究,后续仍需进一步研究。

参考文献

[1] 陈佳伟,岑慧红,林建葵,等.精神分裂症患者孤独感与病耻感的调

查分析[J]. 护理学报, 2017, 24: 14-17.

[2] 张爱慧. 奥氮平治疗老年精神分裂症患者的临床疗效及对认知功能的改善作用[J]. 实用临床医药杂志, 2017, 21: 154-155.

[3] 迟勇. 银杏叶提取物注射液治疗 MECT 所致记忆障碍的对照研究[J]. 中国医刊, 2016, 51: 81-83.

[4] 中华医学会精神科分会. CCMD-3 中国精神障碍分类与诊断标准[M]. 济南: 山东科学技术出版社, 2001: 75-78.

[5] 罗晓玉, 王惠玲, 冒海赢, 等. 复发与首发精神分裂症患者认知功能损害的比较研究[J]. 神经损伤与功能重建, 2017, 12: 225-227.

[6] 陈玉明, 冯辉, 庄晓伟, 等. 精神分裂症患者家属照料负担和生存质量及其相关因素[J]. 中国心理卫生杂志, 2017, 31: 203-207.

[7] 卢建明, 陈西亚. 足三里穴位注射胞二磷胆碱疗法对脑外伤后记忆障碍及认知功能障碍的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2018, 27:

762-765.

[8] 贾碎林, 陈光东, 刘立滢. 长春西汀干预无抽搐电休克治疗所致记忆功能障碍 30 例[J]. 医药导报, 2018, 37: 61-63.

[9] 王伟, 徐清, 周园园. 两种无抽搐电休克治疗模式对抑郁症患者疗效及记忆力影响的比较[J]. 临床精神医学杂志, 2017, 27: 311-313.

[10] 莫亚莉, 夏泳, 金曼, 等. 无抽搐电休克治疗对精神分裂症患者自传体记忆及疗效的影响[J]. 中华行为医学与脑科学杂志, 2019, 28: 249-253.

[11] Frodl T, Meisenzahl E M, Möller H J. Value of diagnostic imaging in evaluation of electroconvulsive therapy[J]. Der Nervenarzt, 2004, 75: 227-231

[12] 于滨, 张国玲, 柏林, 等. 氧疗改善无抽搐电休克后精神分裂症患者注意功能研究[J]. 临床误诊误治, 2018, 31: 103-106.

(上接第 119 页)

参与肢体运动的控制、一般视觉空间注意的处理和空间工作记忆^[9]。后扣带、内侧前额叶、顶上小叶和中央前回可能是 VaMCI 发病机制中的关键部位。本研究结果表明, 静息状态脑活动度量的 DC 值可能有助于阐明 VaMCI 患者中认知缺陷的神经机制。

本研究还发现右侧内侧前额叶 DC 值与患者 MoCA 评分呈负相关, 这也证实内侧前额叶参与 VaMCI 患者学习、记忆等认知活动, 这些脑区的损伤会影响认知功能网络连接, 内侧前额叶可能是认知功能网络的关键节点之一。

综上所述, VaMCI 患者部分脑区的连接强度有差异, 且内侧前额叶功能连接强度与认知功能有关。选择性和特定的中枢节点的破坏可能是 VaMCI 的病理生理机制的基础之一。脑功能成像可以为 VaMCI 早期诊断提供更加客观的神经生物学标记。

参考文献

- [1] Wiesje M, van der Flier I, Ingmar Skoog, et al. Vascular Cognitive Impairment[J]. Nat Rev Dis Primers, 2018, 4: 18003-18008.
- [2] Zuo XN, Ehmke R, Mennes M, et al. Network centrality in the human functional connectome[J]. Cereb Cortex, 2012, 22: 1862-1875.
- [3] Deng W, Zhang B, Zou W, et al. Abnormal Degree Centrality Associated With Cognitive Dysfunctions in Early Bipolar Disorder[J]. Front Psychiatry, 2019, 10: 140.
- [4] Chen C, Wang HL, Wu SH, et al. Abnormal Degree Centrality of Bilateral Putamen and Left Superior Frontal Gyrus in Schizophrenia with Auditory Hallucinations: A Resting-state Functional Magnetic Resonance Imaging Study[J]. Chin Med J (Engl), 2015, 128: 3178-3184.
- [5] Petersen C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity[J]. Intern Med, 2004, 256: 183-194.
- [6] Petersen RC. Mild cognitive impairment[J]. J Intern Med, 2011, 364:

2227-2234.

[7] Renaud Lopes, Christine Delmaire, Luc Defebvre, et al. Cognitive Phenotypes in Parkinson's Disease Differ in Terms of Brain-Network Organization and Connectivity[J]. Hum Brain Mapp, 2017, 38: 1604-1621.

[8] Sui X, Zhu M, Cui Y. Functional connectivity hubs could serve as a potential biomarker in Alzheimer's disease: a reproducible study[J]. Curr Alzheimer Res, 2015, 12: 974-983.

[9] Tomasi D, Tomasi D, Shokri-Kojori E, et al. Temporal changes in local functional connectivity density reflect the temporal variability of the amplitude of low frequency fluctuations in gray matter[J]. PLoS One, 2016, 11: 1371-1381.

[10] Raichle ME. The brain's default mode network[J]. Annu Rev Neurosci. 2015, 38: 433-447.

[11] Akansha Mohan, Aaron J Roberto, Abhishek Mohan, et al. The Significance of the Default Mode Network (DMN) in Neurological and Neuropsychiatric Disorders: A Review[J]. Yale J Biol Med, 2016, 89: 49-57.

[12] Schilbach L, Eickhoff SB, Rotarska-Jagiela A, et al. Minds at rest? Social cognition as the default mode of cognizing and its putative relationship to the "default system" of the brain[J]. Conscious Cogn, 2008, 17: 457-467.

[13] Zhuang L, Ni H, Wang J, et al. Aggregation of Vascular Risk Factors Modulates the Amplitude of Low-Frequency Fluctuation in Mild Cognitive Impairment Patients[J]. Front Aging Neurosci, 2020, 12: 604246.

[14] Hong Yang, Chengwei Wang. Disrupted Causal Connectivity Anchored in the Posterior Cingulate Cortex in Amnesic Mild Cognitive Impairment[J]. Front Neurol, 2017, 8: 10-21.

[15] Jovicich J, Babiloni C, Ferrari C, et al. Two-Year Longitudinal Monitoring of Amnesic Mild Cognitive Impairment Patients With Prodromal Alzheimer's Disease Using Topographical Biomarkers Derived From Functional Magnetic Resonance Imaging and Electroencephalographic Activity[J]. J Alzheimers Dis, 2019, 69:15-35.

[16] Gamberini M, Passarelli L, Fattori P, et al. Structural connectivity and functional properties of the macaque superior parietal lobule[J]. Brain Struct Funct, 2020, 225: 1349-1367.