

## · 抑郁症专题 ·

## 首发抑郁症患者血浆单核细胞趋化蛋白1水平变化与性别及体质量指数的关系

孙作厘 周佳 周晶晶 贺毅 杨健

100088 首都医科大学附属北京安定医院 国家精神心理疾病临床医学研究中心 精神疾病  
诊断与治疗北京市重点实验室

通信作者: 杨健, Email: kevin yangj@sina.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2020.05.004

**【摘要】目的** 探讨首发抑郁症患者血浆单核细胞趋化蛋白1(MCP-1)水平的变化及其与体质量指数(BMI)及性别的关系。**方法** 采用前瞻性病例对照研究方法,连续纳入首发抑郁症患者(符合美国精神疾病诊断和统计手册第IV版重性抑郁障碍诊断标准)47例作为研究对象,选取年龄、性别匹配的健康人群91名作为对照组。采用MILLIPLEX MAP液相芯片分析系统检测受试者血浆中MCP-1的水平,分析首发抑郁症组与对照组之间的差异,并将受试者根据BMI的不同分为体质量过低、正常、超重及肥胖人群,分析抑郁症患者不同BMI分级人群中MCP-1水平的变化及与性别的关系。**结果** 首发抑郁症患者血浆MCP-1水平为 $(197.61 \pm 60.73)\text{ng/L}$ ,明显低于对照组 $[(222.29 \pm 65.49)\text{ng/L}]$ ,差异有统计学意义( $P=0.035$ );在对照组和抑郁症组中,血浆MCP-1水平与BMI均呈正相关(对照组: $r=0.360, P<0.01$ ;抑郁症组: $r=0.435, P=0.003$ );抑郁症组中体质量过低+体质量正常患者MCP-1水平 $[(181.21 \pm 47.12)\text{ng/L}]$ 明显低于对照组体质量过低+体质量正常者 $[(212.54 \pm 64.35)\text{ng/L}; t=2.481, P=0.015]$ ,在超重及肥胖人群,两组MCP-1水平差异均无统计学意义(均 $P>0.05$ );抑郁症组男性血浆MCP-1水平 $[(207.86 \pm 59.54)\text{ng/L}]$ 较对照组男性 $[(262.95 \pm 66.24)\text{ng/L}]$ 降低,差异有统计学意义( $t=2.829, P=0.007$ );在女性中,两组MCP-1水平差异无统计学意义( $P=0.639$ )。**结论** 首发抑郁症患者,尤其是男性患者血浆MCP-1水平显著降低,且MCP-1水平的降低与抑郁症患者的肥胖程度有关,提示MCP-1与肥胖的相互作用与抑郁的发生、发展密切相关。

**【关键词】** 首发抑郁症; 单核细胞趋化蛋白; 体质量指数; 性别

**基金项目:**国家重点研发计划(2016YFC1307200);北京市优秀人才培养资助青年拔尖个人(2018000021223ZK36);北京市医院管理中心“青苗”计划(QML20181901);北京市属医院科研培育计划(PX2018064 & PX2018065)

**Changes of plasma monocyte chemoattractant protein-1 level and its relationship with body mass index and gender in patients with first-episode major depressive disorder** Sun Zuoli, Zhou Jia, Zhou Jingjing, He Yi, Yang Jian

The National Clinical Research Center for Mental Disorders, Beijing Key Laboratory of Mental Disorders, Beijing Anding Hospital, Capital Medical University, Beijing 100088, China

Corresponding author: Yang Jian, Email: kevin yangj@sina.com

**【Abstract】Objective** To investigate the changes of plasma monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) and its relationship with body mass index (BMI) and gender in patients with first-episode major depressive disorder (fMDD). **Methods** In this prospective case-control study, 47 first-episode depressive patients (meeting the diagnostic criteria for major depressive disorder, fourth edition of the diagnostic and Statistical Manual of mental illness) were enrolled as the research subjects. 91 health individuals matched in age and sex were enrolled as the control group. The plasma level of MCP-1 was measured by MILLIPLEX MAP liquid chip system. The difference of MCP-1 levels was analyzed between fMDD patients and controls. In order to analyze the relationship between MCP-1 and BMI, gender, the participants were divided into underweight, normal, overweight and obese groups according to BMI. **Results** The plasma MCP-1 levels in fMDD patients were  $(197.61 \pm 60.73)\text{ng/L}$ , which was lower than that in the control group  $(222.29 \pm 65.49)\text{ng/L}$

( $P=0.035$ ). The level of plasma MCP-1 was positively correlated with BMI in both healthy controls ( $r=0.360$ ,  $P<0.001$ ) and fMDD patients ( $r=0.435$ ,  $P=0.003$ ). The MCP-1 level of fMDD patients with low and normal BMI [ $181.21 \pm 47.12$  ng/L] was significantly lower than that of controls with low and normal BMI [ $212.54 \pm 64.35$  ng/L;  $t=2.481$ ,  $P=0.015$ ]. There was no statistical significance in the MCP-1 level difference between the two groups in overweight and obese participants ( $P>0.05$ ). The MCP-1 level of male participants in fMDD group [ $207.86 \pm 59.54$  ng/L] was lower than that in the control group [ $262.95 \pm 66.24$  ng/L], with statistical significance ( $t=2.829$ ,  $P=0.007$ ). There was no significant change in MCP-1 levels in female patients compared with the controls ( $P=0.639$ ). **Conclusions** The results indicated the plasma MCP-1 levels were significantly reduced in the fMDD patients compared to controls, especially in male patients, and the decrease of MCP-1 level was related to the degree of obesity in fMDD patients, suggesting that the interaction between MCP-1 and obesity was closely related to depression.

**【Key words】** First-episode major depressive disorder; Monocyte chemoattractant protein-1; Body mass index; Gender

**Fund programs:** National Key Research & Development Program of China (2016YFC1307200); Beijing Young Top-Notch Talent Support Project (2018000021223ZK36); Beijing Municipal Administration of Hospitals' Youth Program (QML20181901); Beijing Municipal Administration of Hospitals Incubating Program (PX2018064&PX2018065)

抑郁症是全球第二大致残性疾病,具有患病率高及慢性易复发的特性。流行病学调查结果显示,抑郁症的终生患病率为3%~16.9%,世界卫生组织估计目前全球共有3.5亿例患者,极大地危害了人类的健康<sup>[1]</sup>。抑郁症患者寿命减少,除了情绪低落导致的高自杀风险之外,还因为其合并症的高死亡率,其中最常见的是心血管疾病<sup>[2]</sup>。研究显示,抑郁症患者常合并代谢综合征,据报道大约58%的抑郁症患者在一生中可能出现肥胖<sup>[3]</sup>。研究表明,体质质量指数(body mass index, BMI)增加是抑郁风险增加的重要因素,且与自杀率明显相关<sup>[4-5]</sup>。

越来越多的研究证明,炎性反应是抑郁发生的重要因素<sup>[6-7]</sup>。目前的观点认为,肥胖是一种慢性的轻微炎性状态<sup>[8-9]</sup>。肥胖人群脂肪组织表现出巨噬细胞浸润,外周血中多种炎性因子增加,从而使机体处于一种系统性炎性反应状态<sup>[8]</sup>。虽然目前研究认为,炎性反应与肥胖关系密切,但在抑郁症中的作用尚不清楚。炎性反应中的重要趋化因子单核细胞趋化蛋白1(monocyte chemoattractant protein, MCP-1)与糖脂代谢关系密切<sup>[10-11]</sup>,因此,本研究通过观察MCP-1在首发抑郁症患者血浆中的变化及其与BMI的关系,探讨抑郁症代谢障碍与炎性反应的相互作用。

#### 一、对象与方法

1. 研究对象:采用前瞻性病例对照研究方法,连续纳入2016年1月至2018年12月于首都医科大学附属北京安定医院治疗的门诊首发抑郁症患者共47例。纳入标准:(1)患者符合美国精神疾病诊断和统计手册第IV版(DSM-IV)重性抑郁障碍诊断标

准(MINI诊断);(2)首次发病,不伴有精神病性症状;(3)未接受抗抑郁药系统治疗或近14 d累积使用抗抑郁药治疗不超过7 d;(4)年龄18~65岁。排除标准:(1)既往明确的躁狂或轻躁狂发作;(2)既往诊断双相情感障碍、精神分裂症、分裂情感性精神障碍及其他疾病伴发的精神障碍者;(3)既往曾有酒药依赖及急性中毒史;(4)妊娠期或哺乳期女性患者;(5)目前具有严重自杀风险;(6)目前有严重躯体疾病。

选取同时期的社会招募健康人群91名作为对照。年龄18~65岁,DSM-IV临床定式访谈评定无精神疾病,排除有精神疾病家族史、严重躯体疾病、酒精或药物依赖史者以及妊娠或哺乳期女性。

本研究经首都医科大学附属北京安定医院伦理委员会批准(ChiCTR-OOC-17012566),所有受试者签署书面知情同意书。

2. 患者资料收集:入组时采集受试者的人口学数据,包括年龄、性别及BMI。依据BMI分为体质量过低( $BMI < 18.5 \text{ kg/m}^2$ )、体质量正常( $BMI 18.5 \sim < 24 \text{ kg/m}^2$ )、超重( $BMI 24 \sim < 28 \text{ kg/m}^2$ )、肥胖( $BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$ )<sup>[12]</sup>。

3. 血浆标本采集:入组时收集乙二胺四乙酸(ethylenediamine tetraacetic acid, EDTA)抗凝静脉血5 ml, 800 g离心(有效离心半径15 cm)10 min后分离血浆,分装置于 $-80 \text{ }^\circ\text{C}$ 冻存待测。

4. Luminex液相芯片技术检测血浆MCP-1水平:采用液相芯片试剂盒(产品编号为HCYTOMAG-60K-27)及MILLIPLEX® MAP液相芯片分析系统(美国Luminex公司)检测血浆MCP-1水平,所有实验操作按照试剂盒说明书完成。检测时共使用血浆50  $\mu\text{l}$ ,

每个样本均设置复孔,结果取平均值,并且同时设置高、低浓度质控对照。样本检测读取荧光值,结果经5-parameters log (5PL) 曲线拟合计算血浆中MCP-1的实际浓度。

5. 统计学方法:应用SPSS 20.0进行数据统计分析。符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间差异比较采用*t*检验;计数资料组间差异比较采用 $\chi^2$ 检验。MCP-1相关性检验采用Spearman相关分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 二、结果

1. 两组一般资料及MCP-1水平比较:抑郁症组中男16例,女31例;年龄18.68~52.14岁,平均(27.46 ± 6.59)岁;BMI 16.18~30.42 kg/m<sup>2</sup>,平均(22.51 ± 3.24)kg/m<sup>2</sup>;对照组中男34名,女57名;年龄18.87~54.32岁,平均(29.31 ± 6.98)岁;BMI 15.63~29.14 kg/m<sup>2</sup>,平均(21.99 ± 3.12)kg/m<sup>2</sup>。首发抑郁症患者的年龄、性别及BMI与对照组差异均无统计学意义( $\chi^2$ 值为0.148,*t*值分别为1.508、-0.911,*P*值分别为0.701、0.134、0.364)。体质量过低、体质量正常、超重及肥胖人群分布在抑郁症及对照组之间差异无统计学意义( $P=0.065$ )。抑郁症组患者MCP-1水平明显低于对照组,差异有统计学意义( $P=0.035$ )。见表1。

2. 血浆MCP-1浓度与BMI的相关性分析:见图1。在对照组和首发抑郁症组中,血浆MCP-1水平与BMI水平均呈正相关(对照组: $r=0.372$ ;抑郁症组: $r=0.424$ ;均 $P < 0.01$ )。

3. 两组不同BMI分组人群MCP-1水平比较:由于抑郁症组体质量过低患者仅有1例,为了进行统计学分析,将体质量过低及体质量正常者合并为一组进行分析。

抑郁症组体质量过低+体质量正常、超重及肥胖患者中,血浆MCP-1水平分别为(181.21 ± 47.12)、(239.57 ± 85.21)、(238.51 ± 42.43)ng/L;对照组体质量过低+体质量正常、超重及肥胖患者中,血浆MCP-1水平分别为(212.54 ± 64.35)、(239.26 ± 60.6)、

(312.31 ± 37.15)ng/L;抑郁症组体质量过低+体质量正常人群中的MCP-1水平明显低于对照组,差异有统计学意义( $t=2.481, P=0.015$ );两组超重及肥胖人中,MCP-1水平差异均无统计学意义(*t*值分别为-0.012、2.392,*P*值分别为0.991、0.062)。

4. 两组血浆MCP-1水平及BMI的性别差异:见表2。对照组男性血浆MCP-1水平高于女性( $P < 0.01$ ),BMI男女差异无统计学意义( $P=0.106$ );抑郁症组男性血浆MCP-1水平与女性差异无统计学意义( $P=0.409$ ),男性患者BMI高于女性,差异有统计学意义( $P=0.018$ )。抑郁症组男性患者血浆MCP-1水平低于对照组男性,差异有统计学意义( $t=2.829, P=0.007$ );女性中两组MCP-1水平差异无统计学意义( $t=0.471, P=0.639$ )。抑郁症组与对照组间男性及女性BMI差异均无统计学意义(男性: $t=-1.447, P=0.154$ ;女性: $t=-0.198, P=0.844$ )。

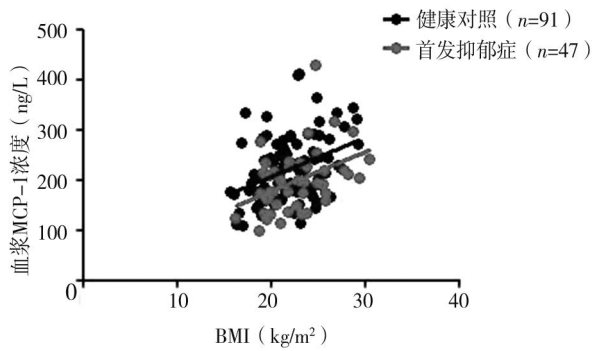
讨论 抑郁症是多因素共同引发的精神疾病,内分泌紊乱、炎症反应、氧化应激、神经递质紊乱等均参与了抑郁症的发生<sup>[6, 13]</sup>。研究结果提示,抑郁症与肥胖之间相互影响,互为因果<sup>[14-16]</sup>,如肥胖人群往往伴随着内分泌紊乱,下丘脑-垂体-肾上腺轴功能紊乱而干扰正常生物节律,引发抑郁情绪,同时引起脂肪堆积并影响胰岛素分泌,从而促进机体摄食增多,形成恶性循环<sup>[17]</sup>。另一方面,内分泌紊乱是抑郁症的重要特征之一,皮质醇含量的增加促进摄食增多及脂肪堆积,引发肥胖<sup>[13, 17]</sup>。

肥胖被认为是“低炎症反应状态”,同时炎症反应也是抑郁症的发病机制之一。肥胖患者中血清炎症因子,如白细胞介素6、肿瘤坏死因子、白细胞介素1等均明显增加,而这些炎症因子在抑郁症患者中也显著增加,进一步提示了抑郁症与肥胖的共病机制<sup>[7]</sup>。此外,这些炎症因子可通过干扰胰岛素信号通路导致机体的糖脂代谢紊乱,进一步加剧了肥胖<sup>[18]</sup>。动物研究结果表明,高脂饮食使动物出现抑郁样行为和认知功能障碍,同时引起脑内情绪调控相关脑区如海马、杏仁核、下丘脑等部位的炎症因

表1 两组研究对象体质量分布及血浆MCP-1水平的比较

组别	例数	体质量分布[例(%)]				MCP-1 (ng/L, $\bar{x} \pm s$ )
		过低	正常	超重	肥胖	
抑郁症组	47	1(2.1)	33(70.2)	9(19.2)	4(8.5)	197.61 ± 60.73
对照组	91	13(14.3)	53(58.2)	22(24.2)	3(3.3)	222.29 ± 65.49
<i>t</i> / $\chi^2$ 值			7.238			2.133
<i>P</i> 值			0.065			0.035

注: MCP-1 单核细胞趋化蛋白1; BMI 体质量指数



注: MCP-1 单核细胞趋化蛋白 1; BMI 体质量指数

图1 首发抑郁症患者和健康对照者血浆 MCP-1 浓度与 BMI 的相关性

表2 两组研究对象血浆 MCP-1 水平及 BMI 的性别差异 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	MCP-1(ng/L)	BMI(kg/m <sup>2</sup> )
对照组	91		
男性	34	262.95 ± 66.24	22.68 ± 3.08
女性	57	198.03 ± 52.01	21.59 ± 3.10
t 值		5.193	1.631
P 值		< 0.01	0.106
抑郁症组	47		
男性	16	207.86 ± 59.54	24.04 ± 3.18
女性	31	192.14 ± 61.64	21.72 ± 3.03
t 值		0.833	2.446
P 值		0.409	0.018

注: MCP-1 单核细胞趋化蛋白 1, BMI 体质量指数

子表达增加,胶质细胞增生<sup>[19-20]</sup>,这一病理变化与抑郁症患者尸脑表现一致<sup>[6]</sup>,给予健康饮食或锻炼能改善这一现象,缓解抑郁样行为<sup>[21]</sup>。

MCP-1 属于趋化因子超家族 C-C 亚族,具有定向趋化作用,趋化和激活单核细胞、巨噬细胞等炎性细胞向炎症反应部位聚集,并对炎症因子的刺激做出应答,介导炎症因子的产生,在炎症反应中发挥重要作用<sup>[22]</sup>。除了介导炎症反应外, MCP-1 和糖脂代谢功能关系密切<sup>[10-11]</sup>。动物研究结果显示,高脂饮食使动物血浆 MCP-1 水平明显增加<sup>[10]</sup>,反之,给予 MCP-1 处理则使机体细胞糖摄取功能受损,引发肥胖<sup>[11]</sup>。利用基因工程小鼠的研究结果显示, MCP-1 基因敲除小鼠较野生型相比血糖明显降低<sup>[23]</sup>,然而 MCP-1 转基因小鼠血浆游离脂肪酸则较野生型明显增加<sup>[24]</sup>,进一步提示 MCP-1 是糖脂代谢异常及肥胖的重要因素。流行病学的研究结果提示,血浆 MCP-1 水平的增加是心脑血管疾病的重要危险因素。肥胖患者中 MCP-1 分泌增多,导致巨噬细胞浸润增加,且与 BMI 相关<sup>[25]</sup>。本研究在健康人群和抑

郁症患者中也发现血浆 MCP-1 水平与 BMI 呈明显正相关,提示 MCP-1 不仅在健康人中是导致肥胖的重要因素,也是抑郁症患者肥胖的重要原因之一。

多项研究结果表明, MCP-1 的激活与多种神经精神疾病有关<sup>[26-27]</sup>。在抑郁症动物模型中, MCP-1 除了在外周表达外,在中枢神经系统的海马等区域的神经细胞中也同样高表达,提示了 MCP-1 与抑郁症的密切关系<sup>[26]</sup>。本研究结果表明,抑郁症患者血浆 MCP-1 水平明显降低,这与以前的报道结果一致<sup>[28]</sup>,但是也有临床研究表明,抑郁症患者血浆 MCP-1 水平较健康人明显增加<sup>[29-30]</sup>。这种结果存在争议的原因可能与抑郁症患者复发次数、疾病的病程、抑郁症的亚型、抗抑郁药使用等有关。实际上,抑郁症患者存在明显的糖脂代谢紊乱,如外周血中葡萄糖、甘油三酯及胆固醇水平较对照明显增加。本研究中抑郁症患者 MCP-1 水平的降低可能通过降低血糖及脂肪酸水平发挥保护性作用<sup>[11, 22, 31]</sup>。另外本研究结果表明,抑郁症患者 MCP-1 水平的降低主要发生于体质量正常的人群,在肥胖人群中无明显变化,推测 MCP-1 的这种保护作用在体质量正常人群中更为显著。

抑郁症存在性别差异,女性更易出现抑郁,男女发病率约为 1:2。除了在发病率的差异外,抑郁症的性别差异还包括临床症状、脑内结构改变等<sup>[32]</sup>。本研究发现,抑郁症患者 MCP-1 水平的降低主要发生于男性,女性抑郁症患者 MCP-1 水平与对照相差异无统计学意义。这一结果为抑郁症的性别差异提供了可能的机制解释。雌激素的神经保护作用可能是女性抑郁症患者 MCP-1 水平无明显变化的原因之一<sup>[33]</sup>。

综上所述,首发抑郁症患者,尤其是男性患者血浆 MCP-1 水平显著降低,且 MCP-1 水平的降低与抑郁症患者的肥胖程度有关,提示抑郁症不同肥胖程度患者的发病机制可能存在差异。但是本研究的样本量较小,今后的研究需进一步扩大样本量,且同时检测抑郁症患者肥胖相关指标尤其是糖脂代谢的变化及其与 MCP-1 的关系,为探讨 MCP-1 与肥胖在抑郁发生中的相互作用提供依据。

**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** 试验设计为孙作厘、杨健、贺毅,研究实施、资料收集、数据分析为周晶晶、周佳,论文撰写为孙作厘,论文修订为杨健

参 考 文 献

[1] Richards D. Prevalence and clinical course of depression: a review [J]. Clin Psychol Rev, 2011, 31(7): 1117-1125. DOI: 10.1016/j.cpr.2011.07.004.

- [2] Chan KL, Cathomas F, Russo SJ. Central and peripheral inflammation link metabolic syndrome and major depressive disorder[J]. *Physiology (Bethesda)*, 2019, 34(2): 123-133. DOI: 10.1152/physiol.00047.2018.
- [3] Pan A, Keum N, Okereke OI, et al. Bidirectional association between depression and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies[J]. *Diabetes Care*, 2012, 35(5): 1171-1180. DOI: 10.2337/dc11-2055.
- [4] Shao M, Lin X, Jiang D, et al. Depression and cardiovascular disease: shared molecular mechanisms and clinical implications[J]. *Psychiatry Res*, 2020, 285: 112802. DOI: 10.1016/j.psychres.2020.112802.
- [5] Carney RM, Freedland KE. Depression and coronary heart disease[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2017, 14(3): 145-155. DOI: 10.1038/nrcardio.2016.181.
- [6] Enache D, Pariante CM, Mondelli V. Markers of central inflammation in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of studies examining cerebrospinal fluid, positron emission tomography and post-mortem brain tissue[J]. *Brain Behav Immun*, 2019, 81: 24-40. DOI: 10.1016/j.bbi.2019.06.015.
- [7] 卞合涛, 王高华, 肖玲, 等. 细胞因子与抑郁症炎症发病机制研究进展[J]. *神经疾病与精神卫生*, 2020, 20(3): 153-156. DOI: 10.3969/j.issn.1002-0152.2007.09.023.
- Bian HT, Wang GH, Xiao L, et al. Research on the pathogenesis of depression and cytokines[J]. *Journal of Neuroscience and Mental Health*, 2020, 20(3): 153-156.
- [8] Barchetta I, Cimini FA, Ciccarelli G, et al. Sick fat: the good and the bad of old and new circulating markers of adipose tissue inflammation[J]. *J Endocrinol Invest*, 2019, 42(11): 1257-1272. DOI: 10.1007/s40618-019-01052-3.
- [9] Jamar G, Ribeiro DA, Pisani LP. High-fat or high-sugar diets as trigger inflammation in the microbiota-gut-brain axis[J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2020; 1-19. DOI: 10.1080/10408398.2020.1747046.
- [10] Tamer F, Ulug E, Akyol A, et al. The potential efficacy of dietary fatty acids and fructose induced inflammation and oxidative stress on the insulin signaling and fat accumulation in mice[J]. *Food Chem Toxicol*, 2020, 135: 110914. DOI: 10.1016/j.fct.2019.110914.
- [11] Sartipy P, Loskutoff DJ. Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2003, 100(12): 7265-7270. DOI: 10.1073/pnas.1133870100.
- [12] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人超重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值: 适宜体重指数和腰围切点的研究[J]. *中华流行病学杂志*, 2001, 23(1): 5-10. DOI: 10.3760/j.issn: 0254-6450.2002.01.003.
- Cooperative Meta-analysis Group of China Obesity Task Force. Predictive values of body mass index and waist circumference to risk factors of related diseases in Chinese adult population[J]. *Chin J Epidemiol*, 2001, 23(1): 5-10.
- [13] Jeffers AJ, Cotter EW, Snipes DJ, et al. BMI and depressive symptoms: the role of media pressures[J]. *Eat Behav*, 2013, 14(4): 468-471. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2013.08.007.
- [14] Haynes A, Kersbergen I, Sutin A, et al. Does perceived overweight increase risk of depressive symptoms and suicidality beyond objective weight status? A systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Psychol Rev*, 2019, 73: 101753. DOI: 10.1016/j.cpr.2019.101753.
- [15] Zhao Z, Ding N, Song S, et al. Association between depression and overweight in Chinese adolescents: a cross-sectional study[J]. *BMJ Open*, 2019, 9(2): e024177. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-024177.
- [16] Glaus J, Cui L, Hommer R, et al. Association between mood disorders and BMI/overweight using a family study approach[J]. *J Affect Disord*, 2019, 248: 131-138. DOI: 10.1016/j.jad.2019.01.011.
- [17] Schorr M, Lawson EA, Dichtel LE, et al. Cortisol measures across the weight spectrum[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015, 100(9): 3313-3321. DOI: 10.1210/JC.2015-2078.
- [18] Biobaku F, Ghanim H, Batra M, et al. Macronutrient-mediated inflammation and oxidative stress: relevance to insulin resistance, obesity, and atherogenesis[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2019, 104(12): 6118-6128. DOI: 10.1210/je.2018-01833.
- [19] Almeida-Suhett CP, Graham A, Chen Y, et al. Behavioral changes in male mice fed a high-fat diet are associated with IL-1beta expression in specific brain regions[J]. *Physiol Behav*, 2017, 169: 130-140. DOI: 10.1016/j.physbeh.2016.11.016.
- [20] Suarez J, Rivera P, Aparisi Rey A, et al. Adipocyte cannabinoid CB1 receptor deficiency alleviates high fat diet-induced memory deficit, depressive-like behavior, neuroinflammation and impairment in adult neurogenesis[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2019, 110: 104418. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2019.104418.
- [21] Peluso I, Villano DV, Roberts SA, et al. Consumption of mixed fruit-juice drink and vitamin C reduces postprandial stress induced by a high fat meal in healthy overweight subjects[J]. *Curr Pharm Des*, 2014, 20(6): 1020-1024. DOI: 10.2174/138161282006140220144802.
- [22] Kwaifa IK, Bahari H, Yong YK, et al. Endothelial dysfunction in obesity-induced inflammation: molecular mechanisms and clinical implications[J]. *Biomolecules*, 2020, 10(2): 291. DOI: 10.3390/biom10020291.
- [23] Sundaram S, Yan L. Adipose monocyte chemoattractant protein-1 deficiency reduces high-fat diet-enhanced mammary tumorigenesis in MMTV-PyMT mice[J]. *J Nutr Biochem*, 2020, 77: 108313. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2019.108313.
- [24] Kamei N, Tobe K, Suzuki R, et al. Overexpression of monocyte chemoattractant protein-1 in adipose tissues causes macrophage recruitment and insulin resistance[J]. *J Biol Chem*, 2006, 281(36): 26602-26614. DOI: 10.1074/jbc.M601284200.
- [25] Kim CS, Park HS, Kawada T, et al. Circulating levels of MCP-1 and IL-8 are elevated in human obese subjects and associated with obesity-related parameters[J]. *Int J Obes (Lond)*, 2006, 30(9): 1347-1355. DOI: 10.1038/sj.ijo.0803259.
- [26] Mahajan GJ, Vallender EJ, Garrett MR, et al. Altered neuro-inflammatory gene expression in hippocampus in major depressive disorder[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2018, 82: 177-186. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2017.11.017.
- [27] De Picker L, Franssen E, Coppens V, et al. Immune and Neuroendocrine Trait and State Markers in Psychotic Illness: Decreased Kynurenines Marking Psychotic Exacerbations[J]. *Front Immunol*, 2019, 10: 2971. DOI: 10.3389/fimmu.2019.02971.
- [28] Lehto SM, Niskanen L, Herzig KH, et al. Serum chemokine levels in major depressive disorder[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2010, 35(2): 226-232. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2009.06.007.

## · 抑郁症专题 ·

## 伴自杀未遂的儿童青少年抑郁症患者的家庭功能特点

向红宇 王欣 马星宇 雷蕾 殷莉

610041 成都, 四川大学华西医院精神科(向红宇、殷莉); 610041 成都, 四川大学华西公共卫生学院预防医学系(向红宇、王欣、马星宇、雷蕾)

通信作者: 殷莉, Email: yli009@163.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2020.05.005

**【摘要】目的** 探索伴自杀未遂的儿童青少年抑郁症患者的家庭功能特点。**方法** 2019年1月至2020年1月招募来自四川大学华西医院门诊、住院部11~18岁的66例儿童青少年抑郁症伴自杀未遂的患者(抑郁症伴自杀未遂组)及75例儿童青少年抑郁症不伴自杀未遂的患者(抑郁症不伴自杀未遂组),通过张贴广告至社会及学校招募70名健康儿童青少年(健康对照组)。采用贝克抑郁量表对病例组进行抑郁严重程度评分;使用家庭一般情况调查表、家庭功能评定量表(FAD)对3组对象的家庭一般情况及家庭功能的七个维度进行调查并进行组间比较。采用多元有序Logistic回归方法对儿童青少年抑郁症伴自杀未遂的影响因素进行分析。**结果** 儿童青少年抑郁症伴自杀未遂组与抑郁症不伴自杀未遂组贝克抑郁量表得分差异无统计学意义[35.00(28.00, 42.00)比34.0(27.00, 41.00),  $Z=1.310$ ,  $P=0.190$ ]。与健康对照组比较,儿童青少年抑郁症伴自杀未遂组情感反应因子[18.00(15.00, 19.50)分比15.00(13.00, 17.00),  $Z=-4.741$ ,  $P<0.01$ ]、沟通因子[25.00(22.50, 28.00)分比21.00(19.00, 23.00)分,  $Z=-5.310$ ,  $P<0.01$ ]、角色因子[31.00(28.00, 34.00)分比28.00(26.00, 30.00)分,  $Z=-4.434$ ,  $P<0.01$ ]、情感介入因子[16.00(14.00, 19.00)分比13.00(12.00, 15.00)分,  $Z=-4.426$ ,  $P<0.01$ ]、行为控制因子[22.00(20.00, 23.00)分比20.00(18.00, 22.00)分,  $Z=-3.451$ ,  $P=0.002$ ]、问题解决因子[15.00(12.00, 17.00)分比13.00(12.00, 14.50)分,  $Z=-3.404$ ,  $P=0.002$ ]、总体功能[32.00(27.00, 35.00)分比25.00(23.00, 28.00),  $Z=-5.337$ ,  $P<0.001$ ]。情感反应评分高( $OR=1.150$ ,  $95\%CI: 1.036 \sim 1.278$ ,  $P=0.009$ )、家庭不和睦( $OR=5.912$ ,  $95\%CI: 2.319 \sim 15.090$ ,  $P<0.01$ )、健康状况很差( $OR=6.360$ ,  $95\%CI: 1.964 \sim 20.594$ ,  $P=0.002$ )、母亲本科及以上学历( $OR=5.392$ ,  $95\%CI: 1.539 \sim 18.900$ ,  $P=0.008$ )是儿童青少年抑郁症自杀未遂的相关因素。**结论** 抑郁伴自杀未遂的儿童青少年抑郁症患者家庭功能较差,且家庭功能差是儿童青少年抑郁症出现自杀未遂行为的相关因素。

**【关键词】** 抑郁症; 家庭功能; 自杀未遂; 儿童青少年**基金项目:** 国家自然科学基金(81801357); 四川省科技厅科技培训项目(2020JDKP0013); 成都市科技局重点研发支撑计划技术创新研发项目(2019-YF05-00284-SN)

- [29] Myung W, Lim SW, Woo HI, et al. Serum cytokine levels in major depressive disorder and its role in antidepressant response[J]. *Psychiatry Investig*, 2016, 13(6): 644-651. DOI: 10.4306/pi.2016.13.6.644.
- [30] Kohler CA, Freitas TH, Maes M, et al. Peripheral cytokine and chemokine alterations in depression: a meta-analysis of 82 studies[J]. *Acta Psychiatr Scand*, 2017, 135(5): 373-387. DOI: 10.1111/acps.12698.
- [31] Kanda H, Tateya S, Tamori Y, et al. MCP-1 contributes to macrophage infiltration into adipose tissue, insulin resistance, and hepatic steatosis in obesity[J]. *J Clin Invest*, 2006, 116(6): 1494-1505. DOI: 10.1172/JCI26498.
- [32] Slavich GM, Sacher J. Stress, sex hormones, inflammation, and major depressive disorder: Extending Social Signal Transduction Theory of Depression to account for sex differences in mood disorders[J]. *Psychopharmacology (Berl)*, 2019, 236(10): 3063-3079. DOI: 10.1007/s00213-019-05326-9.
- [33] Vargas KG, Milic J, Zacciragic A, et al. The functions of estrogen receptor beta in the female brain: a systematic review[J]. *Maturitas*, 2016, 93: 41-57. DOI: 10.1016/j.maturitas.2016.05.014.

(收稿日期: 2020-04-13)

(本文编辑: 赵金鑫)