

# 老年单相双相抑郁障碍急性期住院患者临床特征和神经内分泌差异分析

甄文凤 马辛 张庆娥

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: 甄文凤, Email: zhenwenfengdoc@163.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2020.04.003

**【摘要】目的** 探讨急性期老年双相抑郁障碍与单相抑郁障碍患者临床特征、神经内分泌的差异。**方法** 回顾性连续纳入2018年6月1日至2019年9月30日于北京安定医院老年病房住院的急性期单相抑郁障碍患者(单相组, 60例)及同期住院的性别、年龄和受教育程度相匹配的双相抑郁障碍患者(双相组, 60例), 使用自编调查量表收集两组抑郁患者临床特征、神经内分泌相关指标及汉密尔顿抑郁量表(HAMD)、简易精神状态检查(MMSE)量表评分, 并进行组间单因素分析及多因素Logistic回归分析, 分析老年双相抑郁障碍患者发病的影响因素。**结果** 双相组患者首发年龄小于单相组[(43.35 ± 16.04)岁比(54.40 ± 14.36)岁;  $t=3.975, P<0.01$ ], 总病程长于单相组[23.50(11.25, 37.25)年比7.00(1.00, 16.75)年;  $Z=-4.301, P<0.01$ ], 入院次数大于单相组[2(1, 3)次比1(1, 1)次;  $Z=-4.851, P<0.01$ ]; 双相组发病前多无诱因, 两组差异有统计学意义( $P<0.05$ )。双相组总三碘甲状腺原氨酸(TT3) [(1.25 ± 0.29)nmol/L]、游离三碘甲状腺原氨酸(FT3) [(4.27 ± 0.60)pmol/L] 低于单相组[分别为(1.42 ± 0.29)nmol/L、(4.58 ± 0.67)pmol/L;  $t$ 值分别为3.118、2.621, 均 $P<0.05$ ], 且TT3异常比例(18.3%)高于单相组(5.0%), 差异有统计学意义( $P<0.05$ ), 而其余指标两组差异均无统计学意义(均 $P>0.05$ )。多因素Logistic回归分析结果显示, 发病前无诱因( $OR=0.264, P=0.004, 95\%CI: 0.107 \sim 0.651$ )、入院次数为( $OR=2.031, P=0.006, 95\%CI: 1.224 \sim 3.371$ )可能老年双相抑郁障碍发生的危险因素。**结论** 急性期老年单、双相抑郁障碍患者存在不同特征, 双相患者首发年龄早、病程长、入院次数多, 多无发病诱因, 甲状腺功能也存在不同特征, 主要表现在TT3、FT3差异。发病诱因、入院次数可能是与老年双相抑郁障碍关系较密切的因素, 但需要进一步探索分析。

**【关键词】** 老年; 双相抑郁障碍; 单相抑郁障碍; 临床特征; 神经内分泌

## Difference analysis of clinical characteristics and neuroendocrine of the elderly hospitalized patients with acute bipolar and unipolar depression

Zhen Wenfeng, Ma Xin, Zhang Qing'e  
Beijing Key Laboratory of Diagnosis and Treatment of Mental Disorders, National Clinical Medical Research Center for Mental Disorders, Capital Medical University Affiliated Beijing Anding Hospital, Beijing 100088, China

Corresponding author: Zhen Wenfeng, Email: zhenwenfengdoc@163.com

**【Abstract】Objective** To explore the different characteristics of clinical characteristics and neuroendocrine of the elderly hospitalized patients with acute bipolar and unipolar depression. **Methods** A total of 60 elderly patients with unipolar depression (unipolar group) and sixty patients with bipolar depression (bipolar group), with the same structure of gender, age, and education background were collected from June 1, 2018 to September 30, 2019. Self-made questionnaire was used to collect clinical features, neuroendocrine, and Hamilton Depression Scale (HAMD), and Min-mental State Examination (MMSE). Intergroup univariate analysis and multivariate logistic regression analysis were performed to analyze the influencing factors of the incidence of elder patients with bipolar depression. **Results** The onset age of patients in the bipolar group [(43.35 ± 16.04) years] was smaller than that of the unipolar group [(54.40 ± 14.36) years];  $t=3.975, P<0.01$ ; The total course of disease was longer than that of the unipolar group [(23.50 (11.25, 37.25) years and 7.00 (1.00, 16.75) years];  $Z=-4.301, P<0.01$ . The number of hospital admissions was greater than that of the unipolar group [(2(1, 3)

times and 1(1, 1) time;  $Z=-4.851, P<0.01$ ]. There were mostly no premorbid causes in the bipolar group, and the difference between the two groups was statistically significant ( $P<0.05$ ). TT3 values [ $(1.25 \pm 0.29)$  nmol/L] and FT3 values [ $(4.27 \pm 0.60)$  pmol/L] in the bipolar group were less than those in the unipolar group [ $(1.42 \pm 0.29)$  nmol/L and  $(4.58 \pm 0.67)$  pmol/L;  $t=3.118, 2.621, P<0.05$ ]. The TT3 abnormal proportion (18.3%) was higher than that in the unipolar group (5.0%), the difference was statistically significant ( $P<0.05$ ), while the difference in other indicators between the two groups was not statistically significant (all  $P>0.05$ ). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that premorbid inducement ( $OR=0.264, P=0.004, 95\%CI: 0.107-0.651$ ) and the number of hospital admissions ( $OR=2.031, P=0.006, 95\%CI: 1.224-3.371$ ) may affect the incidence of bipolar depression in the elderly. The lack of premorbid inducement and the number of hospital admissions may be the risk factors for the incidence of bipolar depression in the elderly.

**Conclusions** Elderly patients with acute unipolar and bipolar depression has different characteristics. Bipolar depression patients have earlier onset age, longer course of disease, and more hospital admissions. There are also different characteristics of thyroid function, mainly manifested by differences in TT3 and FT3. The risk factors and hospitalization frequency may be closely related to bipolar depression in the elderly, but need to be further explored and analyzed.

**【Key words】** Elderly; Bipolar depression; Unipolar depression; Clinical characteristics; Neuroendocrine

双相情感障碍和重性抑郁障碍(即单相抑郁障碍)是老年期常见的情感障碍,其患病率高,有研究显示,随着年龄增长,老年情感障碍的发病率逐渐增加<sup>[1]</sup>,且复发率、致残率高<sup>[2]</sup>,医疗负担重。老年双相情感障碍与成人双相情感障碍不同<sup>[2]</sup>,以焦虑、躯体化、假性痴呆、谵妄表现较多见,而躁狂、轻躁狂等症出现频率低,使得老年期双相情感障碍的早期识别存在一定难度,误诊为重性抑郁障碍比率较大<sup>[3]</sup>。双相情感障碍各种类型中最易被漏诊、误诊的是双相抑郁障碍,通常以抑郁发作首发,且抑郁病程持续时间长、发作次数多为主要表现<sup>[3]</sup>。有研究发现,抑郁障碍与双相情感障碍均存在神经内分泌功能异常<sup>[4]</sup>,可能与疾病的发生关系较密切<sup>[3]</sup>,主要是下丘脑-垂体-肾上腺轴、下丘脑-垂体-甲状腺轴、下丘脑-垂体-垂体生长素轴等功能异常,本研究对老年患者单相抑郁障碍与双相抑郁障碍进行临床症状及以上各轴神经内分泌指标的比较,旨在探索老年期单双相抑郁障碍临床特征的不同,为早期临床诊疗提供可能有用的线索。

### 一、对象与方法

1. 研究对象:回顾性连续纳入2018年6月1日至2019年9月30日于北京安定医院老年病房住院的急性期情感障碍患者120例,其中双相抑郁障碍患者(双相组)60例,男11例,女49例;年龄60~82岁,平均 $(66.50 \pm 5.09)$ 岁;受教育年限2~16年,平均 $(9.70 \pm 2.46)$ 年。单相抑郁障碍患者(单相组)60例,男20例,女40例;年龄60~83岁,平均 $(66.67 \pm 5.02)$ 岁;受教育年限0~16年,平均 $(9.02 \pm 3.37)$ 年。

双相抑郁障碍患者入组标准:(1)符合美国精

神障碍诊断与统计手册IV(DSM-IV)的双相情感障碍诊断标准<sup>[5]</sup>,且目前为抑郁发作;(2)目前处于急性期,基线时汉密尔顿抑郁量表24项版(HAMD-24) $\geq 20$ 分;(3)年龄 $\geq 60$ 岁;(4)签署书面知情同意书。排除标准:(1)继发于脑血管疾病、内分泌异常、肿瘤等躯体疾病或物质依赖所致情感障碍;(2)既往或目前经DSM-IV诊断为下述精神性疾病:器质性精神障碍、阿尔茨海默病、精神分裂症、分裂情感性障碍、妄想性障碍、未定型的精神疾病等;(3)无法完成患者问卷。

同期在安定医院老年病房住院的单相抑郁障碍患者入组标准:(1)符合DSM-IV的抑郁障碍诊断标准;(2)目前处于急性期,HAMD-24 $\geq 20$ 分;(3)年龄 $\geq 60$ 岁;(4)签署书面知情同意书。排除标准同双相组。

本研究经北京安定医院伦理委员会批准[2016科研第(116)号],所有被试者已签署知情同意书。

2. 研究方法:(1)临床资料评估:由统一培训的临床医师收集患者一般人口学资料(包括年龄、正式受教育年限、性别、婚姻情况、职业方面等)、临床指标(包括首发年龄、总病程、入院次数、发病诱因及抑郁发作特点、自杀风险、家族史等指标)。(2)抑郁症状评估:由统一培训的临床医师对所有研究对象进行HAMD-24<sup>[6]</sup>评估。该量表包括24个症状项目,其中13个精神症状项目按0~4级评分,11个躯体症状按0~2级评分,可分为焦虑/躯体化、体质量、认知障碍、日夜变化、阻滞、睡眠障碍、绝望感等7个因子。HAMD-24总分在20~34分为轻中度抑郁发作, $\geq 35$ 分为重度抑郁发作。(3)认知功能评估:采

用简易精神状态检查(MMSE)<sup>[7]</sup>评估患者认知功能。MMSE包括定向力、记忆力、注意力和计算力、回忆能力、语言能力等30个条目,每个条目评分0~1分,总分0~30分。(4)实验室指标收集:所有受试者禁食禁水8 h以上,采集患者入院次日清晨6:00时清醒状态下的血液标本,采集左侧手臂5 ml血样,对血清促肾上腺皮质激素(ACTH)、皮质醇、总甲状腺素(TT4)、总三碘甲状腺原氨酸(TT3)、游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)、游离甲状腺素(FT4)、促甲状腺素(TSH)、孕酮、雌二醇、催乳素、睾酮指标检测。其中ACTH、皮质醇、孕酮、雌二醇、催乳素、睾酮均采用罗氏仪器电化学发光法测定;TT3、TT4、FT3、FT4、TSH采用酶免疫化学发光法检测。

3. 统计学方法:采用SPSS 20.0统计分析软件进行数据处理。对年龄、受教育年限、首发年龄、ACTH、皮质醇、甲状腺激素五项、MMSE分值、HAMD中焦虑躯体化因子、认知障碍因子、阻滞因子、绝望感因子及HAMD-24总分等呈正态分布的计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用两两独立样本 $t$ 检验;对性别、婚姻、职业、发病诱因、自杀风险、精神病家族史、抑郁发作特点、合并脑血管病危险因素、酒精滥用、具体诱因、内分泌指标异常比例进行四格表 $\chi^2$ 检验;对病程、入院次数、孕酮、雌二醇、催乳素、睾酮及HAMD中的体质量变化因子、日夜变化因子、睡眠障碍因子等分值为非正态分布的计量资料以中位数和四分位数 [ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示,组间比较采用Mann-Whitney  $U$ 检验;采用多因素Logistic回归分析可能与双相抑郁障碍发生有关的因素。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 二、结果

1. 一般资料比较:两组患者在年龄、正式受教育年限、性别、婚姻情况、职业方面差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。见表1。

2. 临床特征比较:与单相组比较,双相组患者首发年龄较小、总病程长、入院次数较多,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$ );双相组多无发病前诱因,两组患者发病前具体诱因差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),而酒精滥用史、自杀风险、抑郁发作特点、合并脑血管病危险因素、精神病家族史差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。见表2。

3. 内分泌指标比较:双相组TT3、FT3水平低于单相组,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$ );相对于正常参考值,双相组TT3异常比例高于单相组( $\chi^2=5.175, P=0.023$ ),差异有统计学意义;而FT3指

表1 单相和双相抑郁障碍老年患者一般情况比较

项目	单相组 (n=60)	双相组 (n=60)	$t/\chi^2$ 值	$P$ 值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	66.67 ± 5.02	66.50 ± 5.09	0.180	0.857
受教育年限(年, $\bar{x} \pm s$ )	9.02 ± 3.37	9.70 ± 2.46	-1.270	0.207
男性[例(%)]	20(33.3)	11(18.3)	3.523	0.061
婚姻状况[例(%)]				
单身/离异/丧偶	12(20.0)	10(16.7)	0.223	0.637
已婚/同居	48(80.0)	50(83.3)		
职业[例(%)]				
无业/不便分类人员	8(13.3)	5(8.3)	2.541	0.281
专业技术人员	38(63.3)	46(76.7)		
农林牧渔等	14(23.3)	9(15.0)		

标异常比例两组差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。其余两组TT4、FT4、TSH、ACTH、皮质醇、激素五项的值及异常比例差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。见表3、4。

4. HAMD、MMSE评分比较:两组患者HAMD总分及各因子分、MMSE评分差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。见表5。单相组患者轻中度抑郁发作32例、重度抑郁发作28例,双相组患者轻中度抑郁发作40例,重度抑郁发作20例,两组抑郁发作比例差异无统计学意义( $\chi^2=2.222, P=0.136$ )。单相组轻中度、重度抑郁发作患者HAMD-24总分分别为(25.00 ± 4.38)、(38.13 ± 3.88)分,与双相组轻中度、重度抑郁发作患者HAMD-24总分[分别为(23.68 ± 3.64)、(39.80 ± 3.61)分]差异均无统计学意义( $t=1.402, P=0.165; t=-1.099, P=0.283$ )。

5. Logistic回归分析:以是否为双相抑郁障碍(赋值:单相组=0,双相组=1)为因变量,以单因素分析差异有统计学意义的项目如首发年龄(连续变量)、病程(连续变量)、入院次数(连续变量)、TT3数值(连续变量)、FT3数值(连续变量)、发病前诱因(赋值:无=1,有=2)为自变量,多因素Logistic回归分析结果显示,发病前诱因、入院次数可能是与双相抑郁障碍有关的因素(均 $P < 0.05$ )。见表6。

讨论 本研究结果显示,老年双相抑郁障碍的患者首发年龄早、总病程长、入院次数多,这与既往多数研究结果一致<sup>[8-13]</sup>;与单相组比较,双相组抑郁障碍疾病的发病前多无诱因,有研究显示,在双相情感障碍的发病病因中遗传因素是最主要的危险因素<sup>[3]</sup>,疾病的发作与是否存在诱因关系不密切,而对于单相抑郁障碍患者的发病则多与免疫功能失调、应激等有关<sup>[14-15]</sup>。本研究中两组患者在首发年

表2 单相和双相抑郁障碍老年患者临床特征比较

项目	单相组(n=60)	双相组(n=60)	t/χ <sup>2</sup> /Z值	P值
首发年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	54.40 ± 14.36	43.35 ± 16.04	3.975	< 0.01
总病程[年, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	7.00(1.00, 16.75)	23.50(11.25, 37.25)	-4.301	< 0.01
入院次数[次, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	1(1, 1)	2(1, 3)	-4.851	< 0.01
有发病前诱因[例(%)]	36(60.0)	18(30.0)	10.909	0.001
生活事件	26(43.3)	13(21.7)	10.159	0.001
躯体情况	10(16.7)	5(8.3)	4.183	0.041
抑郁发作特点[例(%)]				
焦虑性特征	36(60.0)	29(48.3)		
忧郁性特征	11(18.3)	16(26.7)		
精神病性症状	10(16.7)	13(21.7)	2.271	0.518
紧张性特征	3(5.0)	2(3.3)		
酒精滥用史	44(73.3)	49(81.7)	1.195	0.274
自杀风险[例(%)]				
无	15(25.0)	19(31.7)		
自杀观念	42(70.0)	32(53.3)	4.822	0.090
自杀行为	3(5.0)	9(15.0)		
合并脑血管病危险因素[例(%)]	53(88.3)	53(88.3)	0	1.000
精神疾病家族史[例(%)]	15(25.0)	22(36.7)	1.915	0.166

表3 单相和双相抑郁障碍老年患者神经内分泌指标比较

项目	单相组(n=60)	双相组(n=60)	t/Z值	P值
TT3(nmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	1.42 ± 0.29	1.25 ± 0.29	3.118	0.002
TT4(nmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	111.90 ± 19.83	108.64 ± 25.57	0.776	0.439
FT3(pmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	4.58 ± 0.67	4.27 ± 0.60	2.621	0.010
FT4(pmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	12.33 ± 2.18	12.07 ± 2.15	0.657	0.513
TSH[mIU/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	2.37(1.78, 3.69)	2.23(1.30, 3.58)	-0.872	0.383
ACTH[ng/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	43.40(33.50, 61.10)	45.25(27.33, 67.88)	-0.155	0.877
皮质醇(μg/L, $\bar{x} \pm s$ )	168.40 ± 52.34	168.10 ± 54.19	0.031	0.976
孕酮[μg/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	0.27(0.17, 0.40)	0.25(0.18, 0.31)	-0.804	0.422
雌二醇[ng/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	10.04(5.00, 18.17)	11.45(5.00, 18.28)	-0.437	0.662
催乳素[μg/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	16.70(12.64, 25.82)	15.59(10.36, 32.62)	-0.457	0.648
睾酮[ng/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	312.00(147.25, 2853.50)	278.50(165.25, 437.25)	-1.045	0.296

注: TT3 总三碘甲状腺原氨酸; TT4 总甲状腺素; FT3 游离三碘甲状腺原氨酸; FT4 游离甲状腺素; TSH 促甲状腺素; ACTH 血清促肾上腺皮质激素

龄、病程及入院次数、发病前诱因等存在不同,这可能与两种疾病存在不同发病机制有关<sup>[16-21]</sup>。双相情感障碍具有反复发作的病程特点,常因反复发作而多次住院治疗,本研究中多元 Logistic 回归结果显示,发病前多无诱因、入院次数多可能是老年双相抑郁障碍发生有关的危险因素,对于多次入院、发病前多无诱因的抑郁障碍患者,需警惕是否可能是双相抑郁障碍,需加强对双相情感障碍早期的评估及识别。

老年患者随着年龄增长,身体的各项机能均存在功能紊乱或下降,尤其是神经内分泌系统紊乱,有研究表明上述两种疾病均可以出现甲状腺功能异

常<sup>[22]</sup>。本研究结果显示,双相组 TT3、FT3 值小于单相组,且 TT3 异常比例高于单相组,差异均有统计学意义,提示老年双相抑郁障碍患者甲状腺功能与单相抑郁障碍者存在不同,主要表现在 TT3 不同。既往有研究显示,抑郁障碍、双相情感障碍患者的甲状腺功能障碍患病率均较高,但甲状腺功能障碍在两种疾病存在一定的差异性<sup>[4,23]</sup>。还有研究发现,双相情感障碍可能与甲状腺功能的改变有关,尤其是 T3 与双相情感障碍关系较密切<sup>[24]</sup>。由于双相情感障碍病反复发作可能导致甲状腺功能异常,两者相互作用导致疾病病程延长,疾病反复发作<sup>[3]</sup>。本研究中虽然两组老年患者甲状腺功能存在差异,但

表4 单相和双相抑郁障碍老年患者神经内分泌指标异常率比较 [例(%)]

组别	例数	TT3	TT4	FT3	FT4	TSH	ACTH	皮质醇	孕酮	雌二醇	催乳素	睾酮
单相组	60	3(5.0)	3(5.0)	2(4.5)	5(8.3)	9(15.0)	12(20.0)	18(30.0)	14(23.3)	12(20.0)	17(28.3)	21(35.0)
双相组	60	11(18.3)	5(8.3)	2(4.5)	3(5.0)	10(16.7)	18(30.0)	19(31.7)	12(20.0)	15(25.0)	20(33.3)	14(23.3)
$\chi^2$ 值		5.175	0.134	0	0.117	0.063	1.600	0.039	0.196	0.430	0.352	1.976
P值		0.023	0.714	1.000	0.733	0.803	0.206	0.843	0.658	0.512	0.553	0.160

注: TT3 总三碘甲状腺原氨酸; TT4 总甲状腺素; FT3 游离三碘甲状腺原氨酸; FT4 游离甲状腺素; TSH 促甲状腺素; ACTH 血清促肾上腺皮质激素

表5 单相和双相抑郁障碍老年患者HAMD、MMSE评分比较(分)

项目	单相组(n=60)	双相组(n=60)	t/Z值	P值
HAMD总分( $\bar{x} \pm s$ )	28.75 ± 7.49	26.76 ± 7.64	1.221	0.225
焦虑/躯体化 [M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	8.00(5.50, 11.00)	8.00(5.75, 10.25)	-0.851	0.395
体质量 [M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	0(0, 1.00)	0(0, 0)	-1.047	0.295
认知障碍 [M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	3.00(1.00, 4.75)	3.00(1.00, 5.25)	-0.165	0.869
日夜变化 [M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	0(0, 0)	0(0, 0)	-0.289	0.771
阻滞( $\bar{x} \pm s$ )	6.08 ± 2.03	5.90 ± 1.84	0.466	0.642
睡眠障碍 [M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	6.00(4.00, 7.50)	6.00(4.00, 6.00)	-1.030	0.303
绝望感 [M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	4.00(2.00, 6.00)	4.00(1.00, 5.25)	-1.075	0.280
MMSE( $\bar{x} \pm s$ )	25.47 ± 5.17	26.25 ± 2.87	-0.409	0.685

注: HAMD 汉密尔顿抑郁量表; MMSE 简易精神状态检查

表6 影响老年双相抑郁障碍患者发病因素的多因素

Logistic 回归分析结果

自变量	回归系数	标准误	P值	OR值	95%CI
发病前诱因	-1.333	0.461	0.004	0.264	0.107 ~ 0.651
入院次数	0.709	0.258	0.006	2.031	1.224 ~ 3.371

多因素 Logistic 回归分析未显示甲状腺功能与双相障碍有关联,提示甲状腺功能异常不是老年双相障碍的独立危险因素,这与既往研究不同,既往研究多以成人情感障碍为主<sup>[4, 25]</sup>,故所得结论可能有所不同。

上述结果提示,老年单相抑郁障碍和双相情感障碍两种疾病存在不同特点,两者有不同的临床表现及诊治特点<sup>[8]</sup>,可能有不同的发病基础<sup>[26-29]</sup>。但本研究样本量小,且仅仅是急性期单、双相抑郁障碍住院患者进行比较,未对入院前患者治疗用药对内分泌功能的影响进行比较分析,同时缺乏与健康老年人的对照研究,也未进行跟踪随访,比较的临床指标有限,以及随着抑郁症状的缓解神经内分泌结果是否仍存在异常,需要进一步深入探索研究。

总之,急性期老年单、双相抑郁障碍患者存在不同特征,双相抑郁障碍患者首发年龄早、病程长、入院次数多,甲状腺功能也存在不同特征,主要表现在TT3、FT3上的差异。其中发病诱因、入院次数

可能是与老年双相抑郁障碍关系较密切的因素,但需要进一步探索分析。

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 试验设计为张庆娥、马辛,研究实施、资料收集为张庆娥、甄文凤,统计分析、论文撰写及修订为甄文凤,张庆娥审校

### 参 考 文 献

- [1] Schluter PJ, Lacey C, Porter RJ, et al. An epidemiological profile of bipolar disorder among older adults with complex needs: a national cross-sectional study[J]. Bipolar Disorders, 2017, 19(5): 375-385. DOI: 10.1111/bdi.12511.
- [2] 朱玥, 王华丽, 于欣. 中老年双相障碍临床研究进展[J]. 中华精神科杂志, 2018, 51(2): 137-140. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7884.2018.02.011.  
Zhu Y, Wang HL, Yu X. Clinical research progress of older-age bipolar disorder[J]. Chin J Psychiatry, 2018, 51(2): 137-140.
- [3] 陆林. 沈渔邨精神病学[M]. 6版. 北京: 人民卫生出版社, 2017: 346, 348, 355-356, 384-385.
- [4] Feng G, Kang C, Yuan J, et al. Neuroendocrine abnormalities associated with untreated first episode patients with major depressive disorder and bipolar disorder[J]. Psychoneuroendocrinology, 2019, 107: 119-123. DOI: 10.1016/j.psycheneu.2019.05.013.
- [5] Battle DE. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM) [J]. Cogas, 2013, 25(2): 191-192. DOI: 10.1590/s2317-17822013000200017.
- [6] 张作记. 行为医学量表手册[M]. 北京: 中华医学电子音像出版社, 2005: 225-227.
- [7] 彭丹涛, 张占军. 神经心理认知量表操作指南[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 10-14.
- [8] 洪波, 李冠军, 岳玲, 等. 老年期双相抑郁与单相抑郁患者临

- 床特点的对照研究[J].上海交通大学学报(医学版), 2015, 35(10): 1508-1511. DOI: 10.3969/j.issn.1674-8115.2015.10.015.
- Hong B, Li GJ, Yue L, et al. Comparative study on clinical characteristics of elderly patients with unipolar depression and bipolar depression[J]. Journal of Shanghai Jiaotong University (Medical Science), 2015, 35(10): 1508-1511.
- [9] Sajatovic M, Strejilevich SA, Gildengers AG, et al. A report on older-age bipolar disorder from the International Society for Bipolar Disorders Task Force[J]. Bipolar Disord, 2015, 17(7): 689-704. DOI: 10.1111/bdi.12331.
- [10] Chen P, Dols A, Rej S, et al. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of mania in older-age bipolar disorder [J]. Curr Psychiatry Rep, 2017, 19(8): 46. DOI: 10.1007/s11920-017-0804-8.
- [11] Dols A, Beekman A. Older age bipolar disorder[J]. Psychiatr Clin North Am, 2018, 41(1): 95-110. DOI: 10.1016/j.psc.2017.10.008.
- [12] Rej S, Quayle W, Forester BP, et al. Measurement tools for assessment of older age bipolar disorder: a systematic review of the recent global literature[J]. Bipolar Disord, 2018, 20(4): 359-369. DOI: 10.1111/bdi.12566.
- [13] Sajatovic M, Eyler LT, Rej S, et al. The Global Aging & Geriatric Experiments in Bipolar Disorder Database (GAGE-BD) project: understanding older-age bipolar disorder by combining multiple datasets[J]. Bipolar Disord, 2019, 21(7): 642-649. DOI: 10.1111/bdi.12795.
- [14] Rizavi HS, Ren X, Zhang H, et al. Abnormal gene expression of proinflammatory cytokines and their membrane-bound receptors in the lymphocytes of depressed patients[J]. Psychiat Res, 2016, 240(30): 314-320. DOI: 10.1016/j.psychres.2016.04.049.
- [15] Kim YK, Na KS, Myint AM, et al. The role of pro-inflammatory cytokines in neuroinflammation, neurogenesis and the neuroendocrine system in major depression[J]. Prog Neuro-Psychoph, 2016, 64(4): 277-284. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2015.06.008.
- [16] Patella AM, Jansen K, Cardoso TA, et al. Clinical features of differential diagnosis between unipolar and bipolar depression in a drug-free sample of young adults [J]. J Affect Disord, 2019, 243: 103-107. DOI: 10.1016/j.jad.2018.09.007.
- [17] Dervic K, Garcia-Amador M, Sudol K, et al. Bipolar I and II versus unipolar depression: clinical differences and impulsivity/aggression traits[J]. Eur Psychiatry, 2015, 30(1): 106-113. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2014.06.005.
- [18] Tseng MM, Chang CH, Liao SC, et al. Comparison of associated features and drug treatment between co-occurring unipolar and bipolar disorders in depressed eating disorder patients[J]. BMC Psychiatry, 2017, 17(1): 81. DOI: 10.1186/s12888-017-1243-0.
- [19] Ma YT, Ji J, Huang Y, et al. Implementing machine learning in bipolar diagnosis in China[J]. Transl Psychiatry, 2019, 9(1): 305. DOI: 10.1038/s41398-019-0638-8.
- [20] Leyton F, Barrera A. Bipolar depression and unipolar depression: differential diagnosis in clinical practice[J]. Rev Med Chil, 2010, 138(6): 773-779. DOI: 10.4067/s0034-98872010000600017.
- [21] Parker G, Graham R, Hadzi-Pavlovic D, et al. Differentiation of bipolar I and II disorders by examining for differences in severity of manic/hypomanic symptoms and the presence or absence of psychosis during that phase[J]. J Affect Disord, 2013, 150(3): 941-947. DOI: 10.1016/j.jad.2013.05.018.
- [22] Lin IC, Chen HH, Yeh SY, et al. Risk of depression, chronic morbidities, and l-thyroxine treatment in hashimoto thyroiditis in Taiwan: anationwide cohort study[J]. Medicine, 2016, 95(6): e2842. DOI: 10.1097/MD.0000000000002842.
- [23] Wysokiński A, Koszewska I. Level of thyroid-stimulating hormone (TSH) in patients with acute schizophrenia, unipolar depression or bipolar disorder [J]. Neurochem Res, 2014, 39(7): 1245-1253. DOI: 10.1007/s11064-014-1305-3.
- [24] Salehi B, Khoz S, Sadeghi B, et al. Genealogy study of three generations of patients with bipolar mood disorder type I [J]. Indian J Psychol Med, 2017, 39(4): 475-480. DOI: 10.4103/IJPSYM.IJPSYM\_300\_16.
- [25] Jia YB, Zhong SM, Wang Y, et al. The correlation between biochemical abnormalities in frontal white matter, hippocampus and serum thyroid hormone levels in first-episode patients with major depressive disorder[J]. J Affect Disord, 2015, 180: 162-169. DOI: 10.1016/j.jad.2015.04.005.
- [26] 孙萍, 黄佳, 王宇, 等. 单双相抑郁障碍患者应对方式的比较[J]. 神经疾病与精神卫生, 2017, 17(3): 170-172. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2017.03.005
- Sun P, Huang J, Wang Yu, et al. Comparison of coping style between patients with depression and bipolar disorder[J]. Journal of Neuroscience and Mental Health, 2017, 17(3): 170-172.
- [27] Jucevičiūtė N, Žilaitienė B, Anilienė R, et al. The link between thyroid autoimmunity, depression and bipolar disorder[J]. Open Med (Wars), 2019, 14: 52-58. DOI: 10.1515/med-2019-0008.
- [28] Yao XD, Yin ZY, Liu F, et al. Shared and distinct regional homogeneity changes in bipolar and unipolar depression [J]. Neurosci Lett, 2018, 673: 28-32. DOI: 10.1515/med-2019-0008.
- [29] Wang S, Gong G, Zhong S, et al. Neurobiological commonalities and distinctions among 3 major psychiatric disorders: a graph theoretical analysis of the structural connectome[J]. J Psychiatry Neurosci, 2019, 44(5): 1-8. DOI: 10.1503/jpn.180162.

(收稿日期: 2020-03-10)

(本文编辑: 赵金鑫)