

网络出版时间: 2016-6-6 13:52:32 网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20160606.1352.062.html>

自体 DC-CIK 细胞治疗晚期实体瘤患者的疗效分析

冉宝石, 王伟, 王刚, 孙玉蓓, 王保龙, 季楚舒

摘要 目的 研究树突状细胞联合细胞因子诱导的杀伤细胞(DC-CIK)治疗对晚期肿瘤患者免疫系统影响及临床疗效。方法 选取60例患者,分为两组,试验组行两周期DC-CIK治疗,对照组未治疗,对比试验前后外周血免疫细胞比例及生活质量变化,观察疗效及不良反应。结果 试验组总缓解率为0,疾病控制率约36.67%,外周血CD4⁺T细胞、自然杀伤细胞(NK)及CIK细胞比例较前升高($P < 0.05$),CD8⁺T细胞比例下降($P < 0.05$),患者生活质量较前改善,不良反应为低热、过敏等;对照组CD4⁺T细胞、NK细胞及CIK细胞比例较前下降($P < 0.05$),而CD8⁺T细胞比例升高($P < 0.05$),患者生活质量较前下降。两组B细胞比例均无明显变化。结论 DC-CIK可改善晚期实体瘤患者免疫功能和一般状况,在临床治疗中有一定疗效,且副作用小,可作为放化疗失败后的选择之一。

关键词 树突状细胞;细胞因子诱导的杀伤细胞;晚期实体瘤;淋巴细胞亚群;生活质量

中图分类号 R 730.51

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2016)07-1053-06

树突状细胞(dendritic cells, DC)联合细胞因子诱导的杀伤细胞(cytokine-induced killer cells, CIK)免疫治疗作为继手术、化疗、放疗及靶向治疗之外的另一肿瘤治疗方法,不仅可以抑制或杀伤恶性肿瘤,还有助于恢复患者自身免疫系统,提升抗肿瘤能力,其良好的疗效得到临床广泛认可^[1-2]。DC细胞通过识别抗原激活获得性免疫系统,而CIK细胞则通过自身细胞毒性及分泌细胞因子杀伤肿瘤细胞,二者联合培养的DC-CIK细胞有更强的增殖活性和抗肿瘤活性^[3-4]。针对晚期肿瘤患者,常因病期较晚、患者身体状况较差、历经多种常规治疗后病情仍然进展等难题缺乏行之有效的治疗手段,DC-CIK免疫治疗的出现为这类患者带来了新的曙光。该试验拟研究DC-CIK治疗晚期肿瘤患者的临床疗效、免疫作用、对生活质量的影響以及治疗的不良反应。

1 材料与方法

1.1 病例资料 入选标准:①经病理学确诊,并根据国际抗癌联盟(UICC)制定的TNM分期标准划分为IV期的恶性实体瘤患者;②既往行手术、放疗、一二线化疗或介入治疗后效果不佳或无法耐受上述治疗的患者;③KPS评分 ≥ 60 分,预计生存期 > 3 个月;④除外合并严重心、肝、肾功能不全,造血系统和其它免疫系统疾病,哺乳或怀孕妇女,精神病患者。

随机选取2014年1月~2015年3月就诊于安徽医科大学附属省立医院肿瘤化疗科的60例晚期肿瘤患者,病种包括肾癌20例,恶性黑色素瘤20例,胃癌4例,食管癌4例,结直肠癌4例,卵巢癌4例,输尿管癌2例,子宫内膜癌2例,多伴有肺、肝、骨、腹腔或腹膜后淋巴结转移。各病种患者平均分成试验组及对照组,每组各30例,其中试验组男20例,女10例,年龄(63.27 ± 11.27)岁;对照组男22例,女8例,年龄(60.26 ± 14.63)岁,组间差异无统计学意义。患者均符合入选标准,试验组的DC-CIK治疗已获得医学伦理委员会批准,均被告知相关治疗风险并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 DC培养 采用血细胞分离机分离出患者外周血单个核细胞(peripheral blood mononuclear cell, PBMC),Ficoll密度梯度离心法提取淋巴细胞,充分洗涤,BTN无血清培养液混悬于8张6孔培养板,置于37.5℃、5%CO₂培养箱中贴壁培养2h。将悬浮细胞与疏松贴壁细胞分离,贴壁细胞用粒细胞巨噬细胞刺激因子(granulocyte-macrophage colony-stimulating factor, GM-CSF)、白细胞介素4(interleukin-4, IL-4)、肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)按一定比例及顺序诱导分化,定期观察细胞长势并及时补充培养液和细胞因子,同时检查有无细菌、真菌及支原体感染。

1.2.2 CIK细胞培养 将上述采集的悬浮细胞使用含一定比例的CD3单克隆抗体、IFN- γ 、IL-2、患者自体灭活血清、灭活小牛血清、庆大霉素的BTN无血清培养液,37.5℃、5%CO₂培养箱培养,定期观

2016-03-23 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81172172)

作者单位:安徽医科大学附属省立医院肿瘤化疗科,合肥 230001

作者简介:冉宝石,女,硕士研究生;

季楚舒,女,教授,硕士生导师,主任医师,责任作者,E-mail: jichushu@csc.org.cn

察细胞长势并补充培养液及细胞因子,同时检查有无细菌、真菌及支原体感染。

1.2.3 DC与CIK细胞共培养 将培养4 d后的DC与CIK细胞共培养,按1:10比例混合,采用CIK细胞的培养环境4 d后检查有无细菌、真菌及支原体感染。

1.3 细胞回输 细胞培养成熟后,经细菌、真菌、支原体检测为阴性,且台盼蓝染色活细胞>95%时,采集DC-CIK细胞,生理盐水洗涤3次,加入含患者自体灭活血清的生理盐水中,以细胞数为 $(1 \sim 3) \times 10^9$ /次静脉回输。

1.4 临床疗效观察内容 试验组:患者两个疗程DC-CIK细胞回输后行疗效评估及不良反应评价,治疗前后用流式细胞术行外周血T、B、NK细胞亚群及CD3⁺CD56⁺细胞亚群测定等,EORTC-QLQ量表评估患者生活质量变化。对照组:采取试验前后随访并抽取部分外周血行细胞亚群检测,同时填写EORTC-QLQ量表。

1.5 疗效评价指标 对实体瘤患者采用RECIST疗效评价标准,主要以CT、MRI、超声等检查对病灶行2周期评效。①完全缓解(complete remission, CR):所有目标病灶消失;②部分缓解(partial remission, PR):病灶长径总和缩小 $\geq 30\%$;③肿瘤稳定(stable disease, SD):病灶长径总和缩小但未达PR或有增加但未达(progression disease, PD);④PD:病灶长径总和增加 $\geq 20\%$ 或出现新病灶。CR与PR所占百分比为客观缓解率(objective response rate, ORR),CR、PR、SD所占百分比为疾病控制率(disease control rate, DCR)。

1.6 统计学处理 采用SPSS 16.0统计软件进行分析,定量资料免疫细胞比例采用中位数 M 表示,检验采用自身配对的Wilcoxon符号秩和检验;生活质量EORTC-QLQ量表以 $\bar{x} \pm s$ 表示,检验采用配对样本均数的 t 检验,两种检验均以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 疗效评价及不良反应 根据RECIST评效标准,试验组患者中CR为0例,PR为0例,SD为11例(36.67%),PD为19例(63.33%),ORR为0.00%,DCR约36.67%。SD患者中部分肿瘤标志物出现下降,PD患者的肿瘤标志物均为上升。对照组未能配合完成影像学评估,根据随访和患者临床表现推断整体病情进展。治疗的不良反应主要为回

输后1~6 h内出现体温升高,最高温度为37.2℃,可自行降至正常,例数为10例,约占33.3%;有1~3例出现失眠、头晕等现象,另有1例在回输第2疗程中出现颈胸处过敏现象(既往无此类过敏史),对症处理后好转。

2.2 细胞亚群变化 试验组患者均进行两疗程的DC-CIK治疗,患者治疗后外周血中CD3⁺CD4⁺T细胞比例增加,CD3⁺CD8⁺T细胞比例降低,CD4⁺/CD8⁺T细胞之比增大,CD3⁺CD16⁺CD56⁺NK细胞、CD3⁺CD56⁺细胞比例增加,差异有统计学意义($P < 0.01$)。CD3⁺CD19⁺B细胞比例、CD3⁺CD56⁺细胞比例较治疗前略降低,但差异无统计学意义。见图1、表1。对照组患者外周血中CD3⁺CD4⁺T细胞、CD3⁺CD16⁺CD56⁺NK细胞、CD3⁺CD56⁺细胞比例较前下降,而CD3⁺CD8⁺T细胞比例升高,差异有统计学意义。CD3⁺CD19⁺B细胞比例无明显变化。见图2、表1。

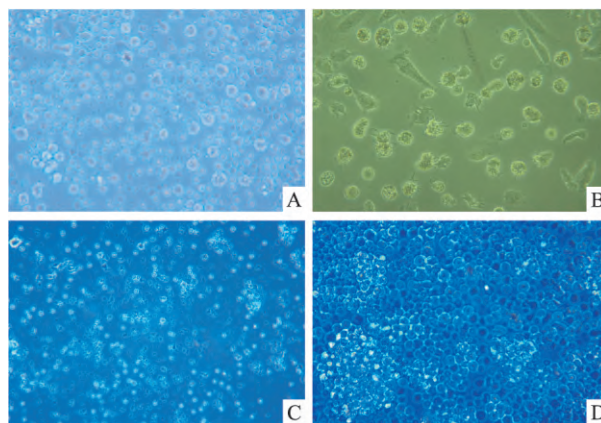


图1 DC及CIK细胞培养前后的形态学变化 ×400

A: DC培养前; B: DC培养后; C: CIK培养前; D: CIK培养后

2.3 生活质量变化 试验组患者生活质量变化通过EORTC-QLQ评分量表评估,该评分量表主要用于恶性肿瘤患者生活质量测定,除总健康情况得分与生活质量成正比外,其余项目均与生活质量成反比。将患者治疗前后评分汇总后进行统计分析,可以看出患者治疗后生活质量在角色/认知/社会功能、总健康状况、恶心呕吐、气促、失眠、便秘、腹泻方面有所改善($P < 0.05$, $P < 0.01$)。对照组患者试验后角色/社会/认知功能、总健康状况、恶心呕吐、气促、失眠、腹泻、便秘等方面较前恶化,差异有统计学意义,其余各项差异均无统计学意义。见表2。

3 讨论

恶性肿瘤是一种全身性疾病,人体对肿瘤细胞

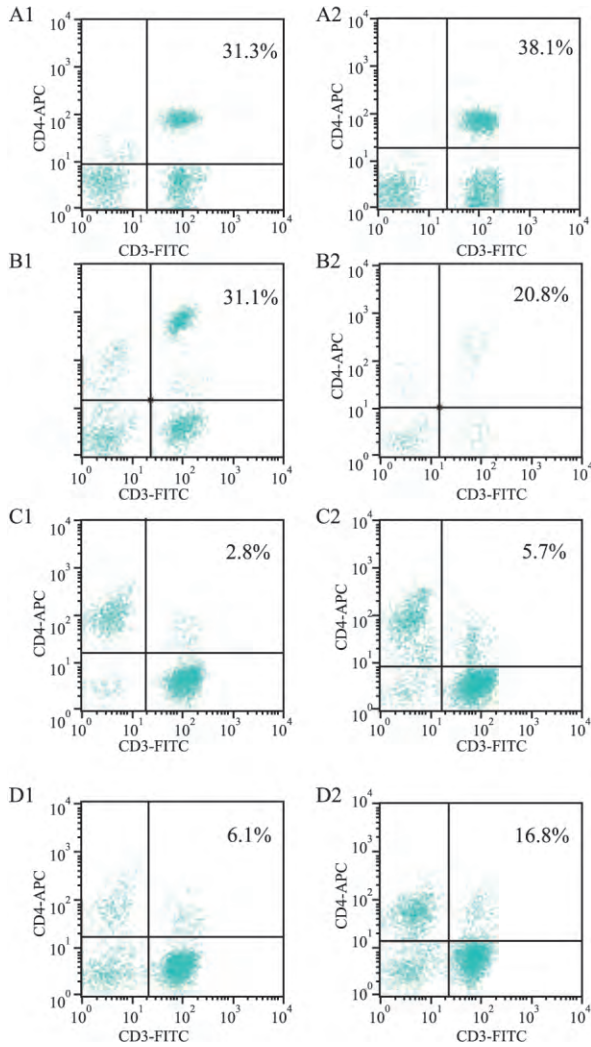


图2 DC-CIK 治疗前后各细胞亚群表达

A: CD3⁺CD4⁺ 细胞; B: CD3⁺CD8⁺ 细胞; C: CD3⁺CD56⁺ 细胞; D: NK 细胞; 1: 治疗前; 2: 治疗后

的防御以 T 淋巴细胞介导的细胞免疫为主,而肿瘤细胞可通过 MHC-I / II 表达缺失、削弱 APC 的抗原提呈功能等不同途径进行逃逸^[5]。DC-CIK 细胞可在一定程度上阻断上述逃逸过程,增强机体特异性及非特异性杀瘤效应,从而使患者病情得到控制,生活质量改善^[6]。

DC-CIK 细胞治疗已成为肿瘤治疗的新兴辅助手段之一。DC-CIK 治疗主要作用机理为: ① DC 作为体内功能最强的 APC,将肿瘤抗原呈递给 Th 细胞(T helper cells, Ths),而肿瘤细胞可抑制 DC 功能,晚期肿瘤患者体内 DC 数量减少更为显著^[6-9],故增加患者体内 DC 细胞数量可提升自身免疫; ② CIK 细胞即为 CD3⁺CD56⁺ 细胞,回输后患者体内所占比例明显增加。肿瘤细胞通过降低 Fas 表达逃避免疫细胞攻击,而 CIK 细胞则通过分泌大量细胞因

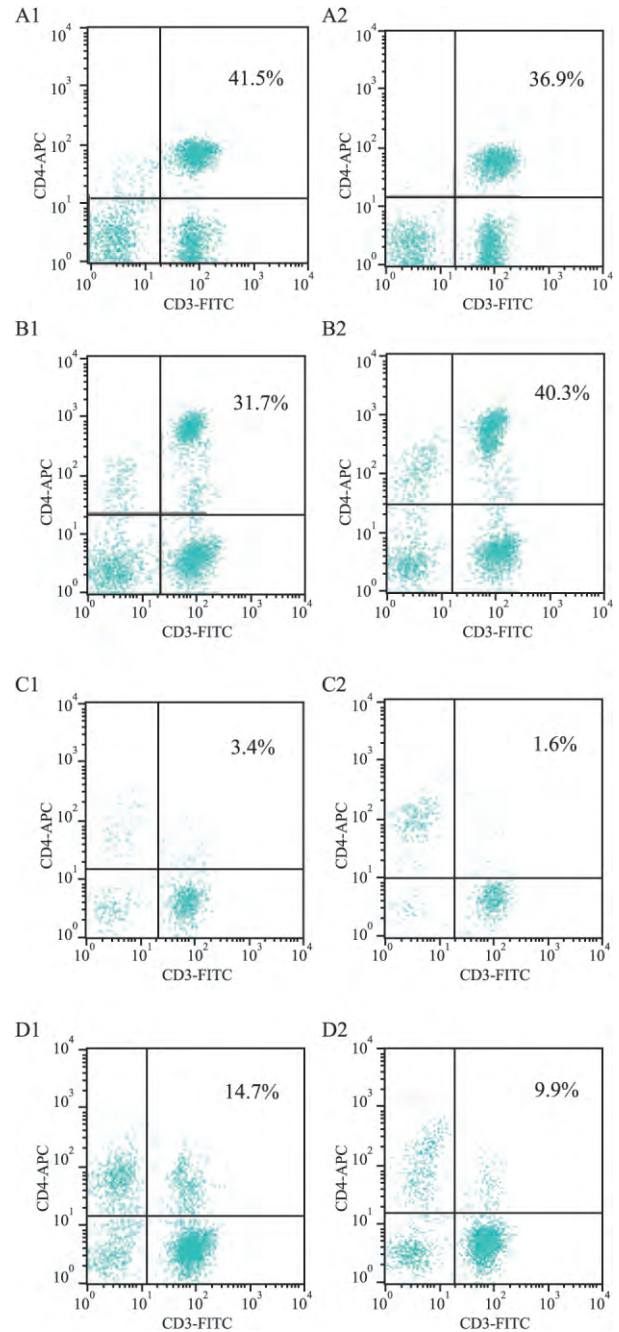


图3 对照组试验前后各细胞亚群比例变化

A: CD3⁺CD4⁺ 细胞; B: CD3⁺CD8⁺ 细胞; C: CD3⁺CD56⁺ 细胞; D: NK 细胞; 1: 试验前; 2: 试验后

子、启动 caspase 级联反应增加 CIK 细胞对肿瘤细胞的细胞毒作用^[10]。本研究显示,通过两周期 DC-CIK 治疗后评效,患者临床获益率有 36.67%,说明免疫治疗可使病情稳定,同时观察到治疗后患者疼痛、疲倦感减轻,总体健康状况得到改善,故 DC-CIK 在晚期放化疗失败后患者的治疗中有较好的应用价值。

T 细胞包括 CD3⁺CD4⁺T 细胞和 CD3⁺CD8⁺T

表1 患者治疗前后外周血免疫细胞亚群比例变化(中位数 M)

细胞表面标记	对照组(n = 30)				试验组(n = 30)			
	试验前	试验后	Z 值	P 值	试验前	试验后	Z 值	P 值
CD3 ⁺	74.20%	78.80%	-4.783	0.000	72.10%	69.60%	-0.943	0.346
CD3 ⁺ CD8 ⁺	31.40%	37.30%	-4.783	0.000	32.50%	21.40%	-4.011	0.000
CD3 ⁺ CD4 ⁺	39.70%	36.40%	-3.667	0.000	38.00%	50.40%	-4.340	0.000
CD3 ⁺ CD4 ⁺ / CD3 ⁺ CD8 ⁺	1.32%	1.02%	-4.785	0.000	1.37%	3.25%	-4.227	0.000
CD3 ⁻ CD16 ⁺ CD56 ⁺	15.40%	11.40%	-4.783	0.000	17.10%	21.40%	-3.525	0.000
CD3 ⁻ CD19 ⁺	10.90%	14.90%	-2.190	0.029	10.80%	9.90%	-1.526	0.127
CD3 ⁺ CD56 ⁺	3.80%	2.30%	-4.538	0.000	3.75%	4.50%	-2.782	0.005
CD3 ⁺ CD56 ⁻	65.80%	71.30%	-3.100	0.002	68.80%	65.20%	-0.686	0.493

表2 患者治疗前后 EORTC-QLQ 评分变化($\bar{x} \pm s$)

评价内容	对照组(n = 30)			试验组(n = 30)		
	试验前	试验后	P 值	治疗前	治疗后	P 值
躯体功能	2.38 ± 0.85	2.62 ± 0.70	0.156	2.18 ± 0.95	1.73 ± 0.93	0.625
角色功能	2.42 ± 0.79	2.58 ± 0.72	0.020	2.48 ± 0.95	1.88 ± 0.88	0.013
情感功能	2.19 ± 0.54	2.43 ± 0.69	0.158	1.62 ± 0.59	1.29 ± 0.38	0.069
认知功能	2.43 ± 0.76	2.67 ± 0.75	0.055	2.03 ± 0.86	1.73 ± 0.89	0.000
社会功能	2.72 ± 0.60	3.02 ± 0.61	0.004	2.55 ± 0.80	2.28 ± 0.84	0.000
总体健康状况	4.23 ± 1.00	3.47 ± 1.17	0.023	4.05 ± 1.13	5.55 ± 0.99	0.025
疲乏	2.71 ± 0.64	2.89 ± 0.72	0.058	2.46 ± 0.83	1.51 ± 0.62	0.097
恶心/呕吐	1.65 ± 0.66	1.88 ± 0.67	0.004	1.63 ± 0.61	1.12 ± 0.28	0.011
疼痛	2.18 ± 0.86	2.48 ± 0.85	0.095	2.02 ± 1.01	1.28 ± 0.50	0.119
气促	1.93 ± 0.87	2.17 ± 0.79	0.000	2.07 ± 1.08	1.53 ± 0.73	0.002
失眠	2.67 ± 0.88	3.03 ± 0.81	0.000	2.47 ± 0.97	1.60 ± 0.67	0.010
食欲丧失	2.70 ± 0.84	3.00 ± 0.83	0.000	2.57 ± 1.07	1.43 ± 0.63	0.106
便秘	1.27 ± 0.52	1.13 ± 0.35	0.001	1.63 ± 0.81	1.13 ± 0.35	0.004
腹泻	1.57 ± 0.68	1.57 ± 0.73	0.000	1.57 ± 0.68	1.13 ± 0.35	0.000

细胞,其中 CD3⁺ CD4⁺ T 细胞又称 Th 细胞,可被 APC 表面的 MHC-II 递呈的多肽抗原激活,从而促进 CD8⁺ T 细胞分化为细胞毒 T 细胞(cytotoxic T cell, CTL),同时促进 B 细胞增殖分化,调节体液免疫,而肿瘤细胞可产生活性物质抑制 T 细胞增殖。本试验显示患者回输后外周血中 Th 细胞中位数由 38.00% 增加为 50.40%,差异有统计学意义;CIK 细胞兼具 T 细胞和 NK 细胞活性,患者回输后其细胞比例中位数由 3.75% 增加至 4.50%,差异有统计学意义;NK 细胞是机体重要的免疫监视细胞,介导天然免疫应答,能直接杀伤肿瘤细胞,也可发挥抗体依赖的细胞介导的细胞毒性作用,刺激后可分泌 IFN- γ 、THF- α 等细胞因子,其数值高低可作为机体抗肿瘤能力强弱的指标之一。患者行 DC-CIK 细胞治疗后,外周血中 NK 细胞比例较前增加,机体抗肿瘤能力提高。患者回输后出现的不良反应主要为体温升高、过敏,可能因为免疫细胞在体内释放大量白介素、干扰素^[11],另外 Th 细胞突然增加, Ts 细胞比例降低,使机体免疫反应过强所致^[12],以上不良反应经对症处理后好转。

本研究还表明 DC-CIK 治疗后患者体内的 CD8⁺ T 细胞比例降低,平均由 32.50% 降至 21.40%,差异有统计学意义。分析此现象机理如下:在 T 细胞活化过程中,需要有协同刺激分子 B7 家族的参与,后者若与 T 细胞表面的 CD28 识别可产生正性第二信号,使 T 细胞活化增殖,而与 T 细胞表面的 CTLA-4 结合则产生负性第二信号,抑制 T 细胞发挥免疫作用,因此 CD8⁺ T 淋巴细胞既可成为 CTL,也可成为抑制性 T 细胞(Ts)。肿瘤细胞中往往缺乏共刺激信号 B7 分子,当其处于低水平时,与 CTLA-4 的结合占优势^[13-14],故肿瘤患者外周血中 CD8⁺ 细胞可能以 Ts 为主, Ts 抑制了细胞及体液免疫功能。恶性肿瘤患者外周血中 Th 细胞减少,而 Ts 细胞增多,这一趋势随病情恶化而加重,是肿瘤患者细胞免疫功能低下的原因之一^[15-16]。通过 DC-CIK 细胞治疗,患者机体免疫力提高, Th/Ts 比例增高,抗肿瘤作用增强,可以用上述理论进行解释。但因纳入样本量较小,病种多元化,检测的免疫指标较少,故上述结论及相关的免疫学机制仍需要在后续研究中进一步验证和探索。

综上所述,本研究提示自体 DC-CIK 回输治疗可一定程度上改善患者免疫系统功能,抑制肿瘤细胞生长,提高疾病控制率及患者生活质量,且治疗不良反应较小,对既往多种治疗方法疗效不佳或无法耐受的晚期实体瘤患者可以尝试。

参考文献

- [1] Shi S B, Ma T H, Li C H, et al. Effect of maintenance therapy with dendritic cells: cytokine-induced killer cells in patients with advanced non-small cell lung cancer[J]. *Tumori*, 2012, 98(3): 314-9.
- [2] Yang L, Ren B, Li H, et al. Enhanced antitumor effects of DC-activated CIKs to chemotherapy treatment in a single cohort of advanced non-small cell lung cancer patients[J]. *Cancer Immunol Immunother* 2013, 62(1): 65-73.
- [3] Zhao Y J, Jiang N, Song Q K, et al. Continuous DC-CIK infusions restore CD8⁺ cellular immunity, physical activity and improve clinical efficacy in advanced cancer patients unresponsive to conventional treatments[J]. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2015, 16(6): 2419-23.
- [4] Qu H Q, Zhou X S, Zhou X L, et al. Effect of DC-CIK cell on the proliferation, apoptosis and differentiation of leukemia cells[J]. *Asian Pac J Trop Med*, 2014, 7(8): 659-62.
- [5] de Aquino M T, Malhotra A, Mishra M K, et al. Challenges and future perspectives of T cell immunotherapy in cancer[J]. *Immunol Lett*, 2015, 166(2): 117-33.
- [6] Anguille S, Smits E L, Lion E, et al. Clinical use of dendritic cells for cancer therapy[J]. *Lancet Oncol*, 2014, 15(7): e257-67.
- [7] Kawakami Y, Fujita T, Kudo C, et al. Dendritic cell based personalized immunotherapy based on cancer antigen research[J]. *Front Biosci*, 2008, 13: 1952-8.
- [8] Ye F, Yu Y, Hu Y, et al. Alterations of dendritic cell subsets in the peripheral circulation of patients with cervical carcinoma[J]. *J Exp Clin Cancer Res*, 2010, 29: 78.
- [9] Klatka J, Grywalska E, Tabarkiewicz J, et al. Dendritic cell subsets in neoplastic tissue and peripheral blood of laryngeal cancer patients: relation with grade and stage of the disease[J]. *Oncol Rep*, 2012, 28(1): 207-17.
- [10] Gritzapis A D, Dimitroulopoulos D, Paraskevas E, et al. Large-scale expansion of CD3⁺ CD56⁺ lymphocytes capable of lysing autologous tumor cells with cytokine-rich supernatants[J]. *Cancer Immunol Immunother* 2002, 51(8): 440-8.
- [11] Wang Q J, Wang H, Pan K, et al. Comparative study on anti-tumor immuneresponse of autologous cytokine-induced killer (CIK) cells, dendritic cells-CIK (DC-CIK), and semi-allogeneic DC-CIK[J]. *Chin J Cancer* 2010, 29(7): 641-8.
- [12] Budhu S, Wolchok J, Merghoub T. The importance of animal models in tumor immunity and immunotherapy[J]. *Curr Opin Genet Dev*, 2014, 24: 46-51.
- [13] Sharpe A H, Abbas A K. T-cell costimulation-biology, therapeutic potential, and challenges[J]. *N Engl J Med*, 2006, 355(10): 973-5.
- [14] Leung J, Suh W K. The CD28-B7 family in anti-tumor immunity: Emerging concepts in cancer immunotherapy[J]. *Immune Netw*, 2014, 14(6): 265-76.
- [15] Wang E, Tomei S, Marincola F M. Reflections upon human cancer immune responsiveness to T cell-based therapy[J]. *Cancer Immunol Immunother*, 2012, 61(6): 761-70.
- [16] 李晓英, 鲍杨漪, 江蓓蓓, 等. 不同类型肿瘤患者自体 CIK 细胞治疗对机体免疫状态及临床症状改善的影响[J]. *安徽医科大学学报* 2012, 47(4): 434-7.

Clinical efficacy of autologous DC-CIK cells therapy for patients with advanced solid tumors

Ran Baoshi, Wang Wei, Wang Gang, et al

(Dept of Medical Oncology, Affiliated Anhui Provincial Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230001)

Abstract **Objective** To study the influence of immune system and clinical efficacy of DC-CIK cells therapy for patients with advanced solid tumors. **Methods** Sixty patients were divided into two groups. The treatment group was received two cycles' reinfusion of DC-CIK cells, while the control group was not. The changes of proportional of immune cells and quality of life were compared before and after the treatment, and the clinical efficacy and adverse reactions were also detected. **Results** In the treatment group, the overall response rate was 0.00%, and the disease control rate was 36.67%. The ratios of CD4⁺T lymphocytes, NK and CIK cells were higher than before, but the ratio of CD8⁺T lymphocytes was less. Patients' overall quality of life was improved and the adverse reactions were fever, allergies etc. In the control group, the ratios of CD4⁺T lymphocytes, NK and CIK cells are less than before, but the ratio of CD8⁺T lymphocytes was higher. Patients' overall quality of life was decline. and the ratio of B lymphocytes in both groups didn't change significantly. **Conclusion** DC-CIK cells therapy can improve

抑郁症患者自我怜悯水平及其与快感缺失的关系

岳君思¹ 耿峰² 董毅^{1,2} 朱道民² 穆菁菁² 方文梅² 谢思思² 高莉玲² 高艳平² 田仰华² 汪凯¹

摘要 目的 比较抑郁症患者与正常者的自我怜悯水平,探讨抑郁症患者自我怜悯与快感缺失间的关系。方法 采用中文版自我怜悯量表(SCS-C)、中文版社会快感缺失量表(RSAS-C)和中文版躯体快感缺失量表(RPAS-C)对76例不同症状水平的抑郁症患者和79例正常者进行评估,抑郁症患者同时做中文版Beck抑郁自评量表(BDI)评估,分析患者自我怜悯水平与快感缺失间的关系。结果 患者组SCS-C总分及其自我友善、普遍人性和正念因子得分均低于正常组($P < 0.01$);患者组RSAS-C和RPAS-C得分高于对照组($P < 0.01$);患者组SCS-C总分及其各个因子得分与BDI得分($r = -0.699 \sim -0.610$, $P < 0.01$)、RSAS-C得分($r = -0.446 \sim -0.391$, $P < 0.01$)和RPAS-C得分($r = -0.481 \sim -0.429$, $P < 0.01$)呈负相关性,控制BDI得分后,SCS-C得分与RSAS-C和RPAS-C得分间的相关性差异无统计学意义。结论 抑郁症患者自我怜悯水平较低,与社会和躯体快感缺失间存在相关,这种关联受抑郁症状严重程度的影响。

关键词 自我怜悯;快感缺失;抑郁症状;抑郁症

中图分类号 R 749.42

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2016)07-1058-04

自我怜悯是对自我痛苦的一种温暖、理解和接纳的态度,反映了一种宽容并有潜力的适应性行为^[1]。研究^[2]证实,自我怜悯水平与个体健康的情绪和行为关联,高自我怜悯者的生活满意度较高、负面情绪较低、抗应激能力较强,动机和健康行为较完

善。对抑郁症的研究^[3]表明,患者自我怜悯水平减低,并且自我怜悯水平与抑郁症状间存在相关。快感缺失是指体验愉快的能力下降,被认为是抑郁症的核心表现之一。研究^[4]表明,抑郁患者存在快感缺失,包括社会快感缺失和躯体快感缺失。然而,患者快感缺失表现与自我怜悯水平间的关系尚不清楚,假设抑郁症患者自我怜悯水平较低,患者自我怜悯水平与快感缺失存在相关,这种关联可能反应了自我怜悯与情绪症状间的关系。该研究对不同症状水平的抑郁症患者的自我怜悯水平进行调查,探讨患者自我怜悯水平与社会和躯体快感缺失间的关系。

1 材料与方法

1.1 病例资料

1.1.1 抑郁症患者(患者组) 采用方便取样,选取2015年3月~2015年9月安徽省精神卫生中心门诊和住院的抑郁症患者作为患者组。入组标准:①符合国际疾病分类(ICD-10)抑郁发作或复发性抑郁的诊断标准;②年龄18~50岁,初中及以上文化程度或有一定阅读理解能力;③能够配合完成测试;④排除严重躯体疾病、神经系统疾病、精神活性物质滥用和既往脑病史。入组患者共76例,其中男23例,女53例;年龄18~49(29.99 ± 8.73)岁;受教育年限8~19(14.07 ± 2.46)年;病程1~264(48.2 ± 49.18)个月;用药情况:单一用抗抑郁药物27例,联合用药32例,未用药17例。贝克抑郁量表(BDI)评分为(11.04 ± 7.10)分。按照BDI评分将患者分为无或轻度抑郁患者组:BDI得分 ≤ 7 分,27例,平均年龄(27.33 ± 7.54)岁;中重度抑郁患者

2016-04-14 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81471117)

作者单位:¹安徽医科大学研究生学院医学心理学系,合肥 230032

²安徽省精神卫生中心,合肥 230022

作者简介:岳君思,女,硕士研究生;

汪凯,男,教授,主任医师,博士硕士生,责任作者,E-mail: wangkai1964@126.com

the patients' with advanced solid tumors immune function and general situations, which has a certain clinical effect and its adverse reactions are less, so it can be used as one option for the patients who suffer the failures of chemotherapy and radiotherapy.

Key words dendritic cells; cytokine-induced killer cells; advanced solid tumor; lymphocyte subsets; quality of life