

· 儿童保健 ·

神经性厌食症儿童的个性分析

任榕娜,陈新民,危玉桃,林茂英,曹慧琴

(南京军区福州总院儿科,福建福州 350025)

[摘要] 目的 为进一步了解神经性厌食症儿童的个性特点。方法 采用艾森克人格问卷(少年)对36例神经性厌食症儿童(观察组)及40例健康非厌食儿童(对照组)进行对照研究。结果 观察组E量表均分低于对照组,经统计处理,差异有显著性意义($P < 0.05$),N量表均分高于对照组,经统计处理,差异亦有显著性意义($P < 0.05$),两组P,L量表相比,经统计学分析,差异无显著性意义。结论 观察组个性为内向不稳定型。提示持有此个性儿童容易出现神经性厌食症,采用心理行为治疗可提高神经性厌食症的治疗质量。

[关键词] 神经性厌食症;个性;艾森克人格问卷;儿童

[中图分类号] R395.3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1008-8830(2000)04-0270-02

Personality of Children with Anorexia Nervosa

REN Rong-Na, CHEN Xin-Min, WEI Yu-Tao, et al.

Department of Pediatrics, PLA Fuzhou General Hospital of Nanjing Command, Fuzhou 350025, China

Abstract: **Objective** To further analyse personality features of children with anorexia nervosa. **Methods** A control study was carried out between 36 children with anorexia nervosa (the anorexia nervosa group) and 40 normal children (the control group) using Eysenck Personality Questionnaire (junior). **Results** The anorexia nervosa group had a lower average score in E-scale ($P < 0.05$) and a higher one in N-scale ($P < 0.05$) than the control group, while no significant difference was seen between the two groups in P-scale or L-scale ($P > 0.05$), suggesting that children with anorexia nervosa were characteristic introvert personality, unstable type. **Conclusions** Children with introvert, unstable personality are significantly more susceptible to anorexia nervosa than those with extrovert, stable personality. Preliminary psychological therapy should thus be administered.

Key words: Anorexia nervosa; Personality; Eysenck Personality Questionnaire; Child

神经性厌食是指因精神因素引起的厌食症,近年研究证实,儿童神经性厌食症已日见增多^[1]。儿童神经性厌食是否与人格类型有关,是儿童心理卫生领域广泛关注的问题,为进一步了解儿童神经性厌食症者的个性特点,对我院住院及门诊确诊为神经性厌食症患儿进行个性分析,旨在探讨其规律性。

1 对象与方法

1.1 对象

设定观察组、对照组。观察组按ICD-10诊断标准^[2]选择从明确因情绪障碍而引起厌食症48例

中确诊为神经性厌食患儿36例,其中男12例,女24例,年龄7~14岁,平均(8.25±4.10)岁,对照组选择相同年龄非厌食者40例。两组年龄均在7岁以上,能通过看及旁人讲解理解问卷内容,受试者均除外精神疾病、胃肠道疾病及其它器质性疾病。

1.2 方法

对观察组患儿采用自制问卷表调查的方法进行。由调查者用统一的导言向患儿讲解填表方法,填表时拒绝家长提示,以避免应答者偏倚。问卷表的目的是:了解患儿是否存在与厌食有关不良心理因素,如强迫进食、学业压力、家庭生活事件(患儿与父母不和、父母离婚、亲属伤亡等)。答案仅两个,即“是”与“否”。

[收稿日期] 1999-12-27; [修回日期] 2000-02-26
[作者简介] 任榕娜(1952-),女,大学,主任医师,儿科研究所副所长。

采用龚耀先^[3]修订的艾森克人格问卷(少年)[Eysenck Personality Questionnaire (Junior) - EPQ]分别对两组病例进行个性测验,受试者按要求填写该表,填完由检查者检查无漏填及重复为合格。将填写结果按规定评分,并算出 E,N,P,L 四个分量表分,其中 E 量表分反映受试者个性的内倾和外倾程度(Introversion - Extraversion);N 量表分反映情绪的稳定性(Neuroticism);P 量表分表示精神病质(Psychoticism),L 量表分是测定受试者的掩饰作用,或纯朴性(Lie)。将四个分量表分析算出 T 分后与常模比较,即以龚氏理论划界分度,E 量表:T 分在 40~60 间,60 以上为外向,40 以下为内向。其余均用于以上分度。

2 结果

观察组所有病例均符合神经性厌食症诊断,与厌食有关不良心理因素为:父母强迫进食 12 例,学业压力 16 例,家庭事件影响 8 例。

两组 EPQ 各量表粗分比较见表 1。表 1 提示观察组 E 量表均分低于对照组,经统计学处理差异有显著性意义($P < 0.05$),观察组 N 量表均分高于对照组,经统计学处理差异亦有显著性意义($P < 0.05$),观察组 P 量表略高于对照组,但无统计学意义,两组 L 量表,经统计学处理,差异无显著性意义($P > 0.05$)。

两组 EPQ 各量表 T 分比较见表 2。表 2 提示,观察组 E 量表 T 分均分低于对照组,经统计学处理差异有显著性意义($P < 0.05$)。N 量表 T 分均分高于对照组($P < 0.05$)。两组 P,L 量表 T 分均分经统计学处理,两者间差异无显著性($P > 0.05$)。

表 1 两组 EPQ 各量表粗分比较

分组	例数	量表			
		E	N	P	L
对照组	40	14.36 ±2.24	10.20 ±1.78	5.62 ±1.41	12.79 ±4.12
观察组	36	10.36 ±2.01	12.26 ±2.40	5.70 ±2.58	14.62 ±4.01
P		<0.05	<0.05	>0.05	>0.05

表 2 两组 EPQ 各量表 T 分比较

分组	例数	量表			
		E	N	P	L
对照组	40	62.16 ±10.05	49.92 ±11.28	51.16 ±17.21	52.68 ±10.92
观察组	36	50.26 ±8.12	58.12 ±9.48	52.20 ±16.38	54.24 ±8.97
P		<0.05	<0.05	>0.05	>0.05

3 讨论

神经性厌食是由于精神因素引起主动拒食,导致体重下降,常见的原因如下。

遗传因素:有研究表明,在神经性厌食症的先证者中其一、二级亲属情感障碍的患者较多,即抑郁症状出现率可达 38%~80%,且多数符合 DSM- 的重性抑郁标准^[3]。已知,个性的形成与遗传有关,本研究个性分析显示,观察组 E 量表粗均分及 T 分均明显低于对照组,而 N 量表粗均分及 T 分均明显高于对照组。提示:观察组个性特征为内向不稳定型。其人格特点易受不良心理因素干扰,进而影响食欲。随着医学模式向生物-社会-心理模式转化,个性特征与身心疾病的关系越来越受到人们的关注。本文将儿童神经性厌食症与人格类型的关系进行探讨,较好地了解了儿童神经性厌食者人格倾向。本观察提示,内向不稳定个性是小儿神经性厌食症的基础,故认为,儿童神经性厌食症的形成与其个性特征有密切关系。

社会心理因素:食欲是机体需要补充营养与热量的一种生理性本能反应,食欲的形成,必须有完善的神经系统机制,由摄食中枢和饱食中枢控制,情绪变化可使大脑皮层和下视丘发生抑制,摄食中枢和饱食中枢的兴奋失去平衡,出现食欲变化。1947 年,Wolf 首次在人身上直接观察证实,情绪直接影响胃液的分泌。有学者认为^[4],社会心理因素对神经性厌食症的发展起一定的作用。我国目前正处于社会和经济大幅度变革时期,快节奏的生活方式、学业的竞争,社会和家庭的压力都给儿童神经心理发育带来紧张因素,本调查结果亦显示,强迫进食、家庭事件及来自社会、学校各种竞争压力使持有内向性格儿童情绪易产生变化,使饱食中枢兴奋性增高或相对增高,引起胃肠消化液减少,胃肌张力低下而发生厌食症。

人格的形成与遗传与环境因素相互影响的结果,个性的形成与遗传因素有关,但更易受社会文化背景的影响,对于儿童个性形成与发展来说,家庭环境与学校教育起主导作用,改善家庭环境,改进父母育儿观念和教育形式,加强儿童心理卫生教育和心理素质培养是减少神经性厌食症的主要手段。

本研究进一步揭示了儿童神经性厌食症的内向不稳定的个性特点;提示儿科临床对因受不良心理

(下转第 299 页)

SNRPN 基因第 7 内含子在父源性染色体被甲基化,而在母源性染色体则不甲基化;相反,SNRPN 基因的 CpG 岛在父源性染色体不被甲基化,而在母源性染色体则发生甲基化。针对 SNRPN 基因启动子区域的甲基化 PCR,在检测正常人时既可得父源性 SNRPN 未被甲基化位点为模板的特异性 PCR 产物,又可得母源性 SNRPN 甲基化位点为模板的特异性 PCR 产物(凝胶电泳检测可见两条特异性 PCR 产物带),帮助诊断 SNRPN 基因是否存在的甲基化位点异常,以判断是否存在遗传印迹突变。

在动物实验中,下丘脑神经元的损伤引起植物神经功能紊乱,迷走神经兴奋性增高,交感神经兴奋性下降,摄食过度现象。有人报道下丘脑神经元异常引起的不知饱胀的摄食过度、胰岛 β 细胞功能不全是导致 PWS 患儿肥胖的原因^[12,13]。在 PWS 患儿中糖尿病的患病率为 7%~20%,较一般人群 5% 为高,具有明显的糖尿病易感性。有人发现存在有 15 号染色体缺失或 15 q 12 微小缺失的 PWS 患者其糖尿病的患病率明显高于没有缺失的 PWS 患者,提示 15 q 12 缺失与 PWS 的糖尿病发作有关^[14]。

我们认为,在该病例的诊断中,先有门诊医生通过掌握 PWS 临床特点对患者有正确的初诊,才有进一步的利用染色体高分辨显带技术、甲基化 PCR 和 Southern 杂交确诊。广大的临床医生积极认识 PWS 这一遗传病的临床特点,可能有利于进一步提高临床诊断水平。

[参 考 文 献]

- [1] Suzanne B Cassidy. Prader - Willi syndrome [J]. *J Med Genet*, 1997, 34(11): 917 - 923.

(本文编辑:吉耕中)

(上接第 271 页)

因素引起的神经性厌食症患者应考虑与其个性特点有关,故对儿童神经性厌食者应结合采用人格问卷法进一步明确其性格类型,为其家长提供咨询教育,对内向不稳定者采用生物与心理综合治疗,尤其是儿童心理行为治疗,以提高对此类患儿的治疗质量。

[参 考 文 献]

- [1] 魏书珍. 儿童保健学 [M]. 北京:人民卫生出版社,1992, 207

- [2] 石玉平,程在玉,施惠平,等. 一例 Prader - Willi 综合征的高分辨染色体研究 [J]. *中国医学科学院学报*, 1993, 15(3): 217 - 219.
- [3] 高春生,施惠平,叶丽珍,等. 三例 Prader - Willi 综合征的微细胞遗传学研究 [J]. *中国医学遗传学杂志*, 1994, 11(5): 274 - 276.
- [4] 姚磊. 医学常用数据手册 [M]. 北京:中国广播电视出版社, 1988, 16 - 17.
- [5] 诸福棠,吴瑞萍,胡亚美. 实用儿科学(上册) [M]. 北京:人民卫生出版社,1984, 16 - 28.
- [6] 李秀蓉,李麓芸,夏家辉. 一例 7p 21.2 - pter 部分三体及其家系 [J]. *中华医学遗传学杂志*, 1992, 9(3): 180 - 181.
- [7] 宋明浩,李麓芸,卢光琇,等. 甲基化特异性 PCR 检测 Prader - Willi 综合征 [J]. *中华医学遗传学杂志*, 2000, 17(1): 54 - 56.
- [8] Omim Entry 176270 [DB/OL], 1998, 11.
- [9] Dittrich B, Buiting K, Korn B, et al. Imprint switching on human chromosome 15 may involve alternative transcripts of the SNRPN gene [J]. *Nature genet*, 1996, 14(2): 163 - 170.
- [10] 潘虹,戚豫,吴希如. Prader - Will 综合征临床特点与遗传学研究进展 [J]. *国外医学遗传学分册*, 1997, 20(6): 295 - 298.
- [11] Horsthemke B. Structure and function of the human chromosome 15 imprinting center [J]. *J Cellul Physiol*, 1997, 173(2): 237 - 241.
- [12] Fukushima M, Tokunaga K, Lupien J, et al. Dynamic and static phases of obesity following lesions of PVN and VMH [J]. *Am J Physiol*, 1987, 22(3): R523 - 529.
- [13] Schuster DP, Osei Kwame, Zopf WB. Characterization of alterations in glucose and insulin metabolism in Prader - Willi subjects [J]. *Metabolism*, 1996, 45(2): 1514 - 1520.
- [14] Bassali R, Hoffman WH, Chen H, et al. Hyperlipidemia, insulin - dependent diabetes mellitus, and rapidly progressive diabetic retinopathy and nephropathy in Prader - Willi syndrome with del(15)(q11.2q13) [J]. *Am J Med Genet*, 1997, 71: 267 - 270.

(本文编辑:尹飞)