

· 心理学 ·

职业倦怠与抑郁症的相关性及其生物学基础研究 *

薛立娟 奚耕思[△] 刘 倩 刘姣姣

(陕西师范大学生命科学学院 陕西 西安 710062)

摘要 职业倦怠和抑郁症是当今社会人群中普遍存在的影响心理健康的重要因素和疾病,这两者之间有一定的相关性。职业倦怠主要表现在三个方面:情感枯竭,去个性化,个人成就感缺乏。抑郁症主要表现在心境障碍或情感性障碍,缺乏激情。职业倦怠和抑郁症在表现行为方面存在一定关联,患有职业倦怠和抑郁症的人通常态度消极,缺乏对生活和工作热情,自我评价低,影响工作和生活。抑郁情绪易引发职业倦怠,职业倦怠也可以导致抑郁症,二者相互影响。本文就职业倦怠与抑郁症的概念,两者之间的联系及相关的生物学基础进行了综述。

关键词 职业倦怠;抑郁症;生物学基础

中图分类号: R395 R598 R135 文献标识码: A 文章编号: 1673-6273(2012)26-5163-04

The Relevance of Occupational Burnout and Depression in Biology Basis*

XUE Li-juan, XI Geng-si[△], LIU Qian, LIU Jiao-jiao

(College of life Sciences, Shanxi Normal University, Xi'an Shaanxi 710062, China)

ABSTRACT: Occupational burnout and depression which are similar to each other, are important factors and illness for influence mental health. Occupation burnout mainly displays in three aspects-emotional exhaustion, depersonalization and lack of personal accomplishment. Depression is mainly reflected in the mood disorder or affective disorder, lack of passion. Occupation burnout and depression have certain association in the performance aspect. The people who have occupational burnout and depression, usually have passive attitude, low selfevaluation and are lack of life and working enthusiasm, which will affect the quality of work and life. Depression lead to burnout, burnout cause to depression, too. They interact each other. This paper will analyze the relation between them according to the concept of occupational burnout and depression, relationship and biology basis.

Key words: Occupational burnout; Depression; Biological basis

Chinese Library Classification(CLC): R395, R598, R135 Document code: A

Article ID: 1673-6273(2012)26-5163-04

前言

在多变的生活环境和竞争激烈的工作环境中,心理健康已成为人们越来越关注的问题。职业倦怠和抑郁症被作为影响心理健康的指标,它们的表现特征存在相似性。职业倦怠被确定为是一个与工作有关的持续消极的精神状态,抑郁症则是一种精神障碍疾病^[1],它们之间是否存在相关性,值得探讨。本文章就职业倦怠、抑郁症,以及两者的联系和与之相关的生物学基础进行了概述。

1 职业倦怠和抑郁症概述

职业倦怠,作为术语首先由 Freudenberger (1974年)^[2]提出。职业倦怠被看作是长期的慢性情感和工作中心理紧张性刺激的反应,由三个方面组成:情感枯竭,去个性化或愤世嫉俗,个人成就感或职业能力缺乏。在卫生和福利行业无论多么内行,在工作几个月后都会出现感情缺失现象,冷漠,不关心顾

客。当员工不能处理连续的情绪过激问题,职业倦怠就发生了。

职业倦怠被确定为是一个与工作有关的持续消极的精神状态。随着 Maslach 倦怠量表(MBI)的发展,职业倦怠被广泛研究。目前有很多职业倦怠模型,其核心理论是雇员的期望和价值观与现实中不利的工作条件的差异所导致产生的职业倦怠。尽管最终没有一致的意见定义职业倦怠,或者说没有建立相应的诊断标准评估它,但人们一致认为职业倦怠是工作相关的慢性应激的结果。

抑郁症是由各种原因引起的以抑郁为主要症状的一组心境障碍或情感性障碍,是一组以抑郁心境自我体验为中心的临床症状群^[3]。抑郁症包括重度抑郁症、精神抑郁症和没有其他特殊症状的抑郁症,基于持续时间和抑郁特征数量的不同,它们之间是有区别的。重度抑郁症来源于基因和环境的共同影响,它们通常相互关联。重度抑郁症具有一系列广泛的特征,包含情绪和认知功能改变,认知功能受损。丘脑—垂体—肾上腺(HPA)轴功能紊乱是抑郁症产生最重要的神经内分泌基础。下

* 基金项目 陕西师范大学思想政治教育研究项目资助(SZYB11001)

作者简介 薛立娟(1984-),女,硕士,主要研究方向 动物生殖与发育,

电话:13831090582 E-mail: xuelijuan2005@sina.com

△通讯作者 奚耕思 E-mail: xigengsi@snnu.edu.cn

(收稿日期 2012-02-05 接受日期 2012-02-29)

丘脑—垂体—肾上腺轴(HPA)通过与脑内单胺类神经递质的相互作用,可能参与抑郁症的发病过程^[4]。抑郁症病因复杂,与遗传、生物化学、社会、心理、文化等多种因素有关。

2 职业倦怠和抑郁症的相关性

职业倦怠和抑郁症在表现行为方面存在一定关联,患有职业倦怠和抑郁症的人通常态度消极,缺乏对生活和工作热情,自我评价低,疲乏无力。国外对于职业倦怠和抑郁症的关联性予以高度关注。Kirsi Ahola 等人对有职业倦怠的人群进行跟踪报道,发现起初有职业倦怠没有抑郁症的人,随后有 23% 的人患有抑郁症^[5]。起初有抑郁症没有职业倦怠的人,随后有 63% 的人患有职业倦怠。人们发现职业倦怠和抑郁症之间的影响是相互的,职业倦怠导致抑郁症,抑郁症也倾向于职业倦怠。至少有两个主要机制解释这种相互影响。第一,那些有抑郁症的人可能满足工作需求的能力较低,这种情况使他们容易导致职业倦怠。第二,那些有抑郁症的人与那些没有抑郁症的人相比,可能评估它们在工作中的地位更消极^[6]。

2.1 抑郁情绪易引发职业倦怠

根据工作相关因素的统计,发现抑郁情绪引发职业倦怠。曾经得过抑郁症的人有着职业倦怠特征表现的两个方面:情感枯竭和愤世嫉俗。个人抑郁和家族史抑郁易引发情感枯竭,抑郁症使得患者更易去个性化。另外,有抑郁家族史的成员情感枯竭的程度不同,然而对去个性化的影响却是相似的。这些结果预示着抑郁的易感性是职业倦怠发展过程中的危险因素。

2.2 职业倦怠导致抑郁症

职业倦怠被显示间接导致抑郁症,随职业倦怠的发展,精神病特征增加,心理健康恶化,严重的职业倦怠在症状上更接近抑郁症。职业倦怠可能是与工作相关的事物引发抑郁症过程的一个阶段,与早期研究结果一致^[7]。有学者指出,职业倦怠出现在抑郁症之前,职业倦怠反映了社会心理因素和健康间的关系。基于 DSM-IV 标准(美国精神疾病诊断标准),大约半数有严重职业倦怠的人存在抑郁障碍。职业倦怠程度严重的人比那些轻微或没有职业倦怠症状的人发生抑郁症的可能性更大。职业倦怠被看做轻微的精神问题。职业倦怠推广到生活的其他领域可能是抑郁症的先兆。

2.3 职业倦怠与抑郁症的相互影响

职业倦怠和抑郁症之间存在相互联系,人们基于概念表述、生物标记、发生发展过程和统计学的联系检查职业倦怠和抑郁症的概念和表现行为,既有相同点也有不同点^[8]。基于这些证据得出结论即使职业倦怠和抑郁症高度相关,有相同特征,但二者并不完全重复,并不是由相同的因素同时发展起来。

Nyklicek I 等研究发现情感枯竭与抑郁症的关联性最强,职业能力与抑郁症的关联性最弱。从概念重叠的角度进行分析,发现抑郁症与情感枯竭的概念最相似,然而与职业能力的概念差异最大^[9]。统计学的数据已经指出发生职业倦怠的过程与发生抑郁症的过程相似,但是它们发生在不同的环境下。在教师群体中缺乏和同事之间的互动性预示着抑郁症(而不是职业倦怠),而缺乏和学生之间的互动性预示着职业倦怠(和间接抑郁)。因此,可能有抑郁症的人在工作时间和业余时间都表现为动力不足,能量减少。然而,有职业倦怠的个人主要在工作领

域表现为动力不足及相似的能量减少,而在生活的其他领域仍旧是快乐的、高效的。

3 倦怠与抑郁相关的生物学基础

3.1 神经内分泌机制

下丘脑-垂体-肾上腺(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)轴是参与情绪调节的重要通路。研究显示,HPA 轴的过度活化与负性情绪的关系密切。外在不良刺激作用于机体,是通过特定基因表达的加强或减弱,调节激素的效果,作用于 HPA 轴,进而引发情绪的改变。职业倦怠和抑郁症都属于负性情绪,与 HPA 轴有关。Kudielka 等研究发现在职业倦怠症中 HPA 轴的作用并不一致,到目前为止还没有定论^[10]。

3.2 BDNF(brain derived neurotrophic factor)

BDNF 在大脑的可塑和发育方面起到轴心作用。当敲除小鼠 BDNF 基因,则海马齿状回神经元再生能力明显下降^[11]。这揭示了 BDNF 神经营养因子与抑郁症发生关系密切,也为该类疾病治疗提供了新思路。Lee 的研究也证实经过治疗,抑郁症患者的血清 BDNF 浓度明显上升^[12]。Eriksson 和 Wallin 提出职业倦怠的神经生物学症状和治疗与抑郁相似^[13]。他们指出职业倦怠的神经生物学症状和抑郁症可能是由相同的机制起着重要作用。同样, Mitoma 等研究健康志愿者职业压力和 BDNF 的血浆水平的关系,发现工作压力水平和 BDNF 水平负相关^[14]。Ozen OS 等报导健康组 BDNF 水平与工作压力负相关。研究显示,发生职业倦怠的人比健康的人 BDNF 水平低,显示低的 BDNF 水平可能导致职业倦怠的形成,包括改变情绪和认知能力^[15]。

3.3 激素

3.3.1 肾上腺皮质激素 肾上腺皮质激素在操纵情绪和健康方面起重要作用。受体数量和亲和力的改变影响肾上腺皮质激素反馈的有效性^[16]。Katja W 等比较了三个组的员工,即患有低度职业倦怠、非长期职业倦怠和长期职业倦怠,发现仅最高损伤组有高水平的肾上腺皮质激素释放反应^[17]。Sonnenschein 等研究了 24 例心血管疾病和 2 型糖尿病人中的职业倦怠现象,发现职业倦怠的程度和肾上腺皮质激素分泌水平降低成正相关^[18]。Grossi 等报道临床中患重度职业倦怠妇女比那些患中度职业倦怠或无职业倦怠的人有更高水平的肾上腺皮质激素释放反应^[19]。

3.3.2 促肾上腺皮质激素释放因子(CRF) 促肾上腺皮质激素释放因子(corticotropin-releasing factor, CRF)是 HPA 轴的关键调节物,在应激反应中起决定性的作用^[20]。CRF 受体浓度的变化可能是职业倦怠和抑郁症的重要因素。现在公认,抗利尿激素(vasopressin, VAP)在人类中可以刺激促肾上腺皮质激素(adrenocorticotropin, ATCH)的释放,而后叶催产素则能抑制 ATCH 的释放。ATCH 的释放源于肾上腺皮质激素通过盐皮质激素受体和糖皮质激素受体负反馈调节海马、垂体和下丘脑。

3.3.3 性激素 性激素分泌的调节是维持机体正常功能的重要因素,与情绪变化有一定联系。患抑郁症的女性病人血浆雌激素水平降低,而雄激素水平提高,而男性病人则是睾酮水平下降。雌激素可能是通过影响 5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT),使 5-HT 的水平降低,进而引发抑郁症,但还没有得到

证实。雌雄激素的相对水平比各自的绝对水平更重要,这可能是女性比男性有更高情绪紊乱的基础。

3.4 基因

基因能直接或间接影响神经系统的功能,对于情感障碍基因的研究,受到越来越多学者的关注。

3.4.1 5-羟色胺(5-HT) 单胺假说认为抑郁症是 5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)和去甲肾上腺素(noradrenalin, NE)功能不足所引起。在遗传上可能与 5-HT 和 NE 的代谢发生变化有关。Lemonde 等研究揭示 5-HT_{1A} 受体基因上游调控区的 G 基因多态性,影响了 5-HT 的传递,可能是抑郁症发生的分子机制之一^[21]。Muck S 等应用荧光放射免疫技术,发现抑郁症患者与健康人相比,5-HT 浓度明显较低^[22]。

3.4.2 色氨酸羟化酶(TPH) 色氨酸羟化酶(Tryptophan Hydroxylase, TPH)是 5-HT 合成的关键酶和限速酶,直接影响着 5-HT 的代谢。TPH 与抑郁症相关性的研究结果不一致。Porter RJ 等研究发现,带有 TPH1 基因 A218C 基因型的女性血液中色氨酸含量明显减少,使得 5-HT 含量受到影响,导致出现不良情绪^[23]。美国 Mann JJ 等选取 109 例双相情感障碍、324 例重型抑郁症患者和 130 名健康者进行病例对照研究,发现 TPH-2 基因启动子区的 rs4131347 位点多态性与疾病的严重程度并不存在相关性^[24]。TPH 与不良情绪如倦怠、抑郁、焦虑等的研究有待进一步深入。

3.4.3 多巴胺(DA) 多巴胺(dopamine, DA)是一种神经传导物质,体内多巴胺含量过低将引发情绪低落,导致产生抑郁症和职业倦怠,增加其含量会让人们心情舒畅,情绪高涨。前列腺细胞调控基因 Par-4 分子能作为多巴胺受体 D₂ 的一个结合伴侣。当缺少 Par-4 分子的小鼠遭受压力时,它们会表现出类似抑郁症的行为。Par-4 分子在多巴胺系统具有重要作用,可作为抑郁症发生机制中的一个因素。

3.5 其他

Wang 等发现,抑郁症患者海马中 CRF mRNA 水平显著增加,同时雌激素受体 α 基因(estrogen receptor α gene, Esr- α)、Avpr1a 基因、Crfr1 基因和糖皮质激素受体基因的表达式也显著升高,雄激素受体基因表达水平显著下降^[25]。Avpr1a 基因和 Crfr1 基因都与 HPA 轴的活动有关,糖皮质激素受体基因的启动子区域在抑郁症的发病过程中有重要作用,这进一步说明抑郁症存在多个遗传机制的可能性。由于职业倦怠与抑郁症密切相关,推测抑郁症的易感基因可能与职业倦怠有关。

3.6 环境因素的影响

环境和人的情绪有依存关系。内环境的失调所导致的疾病与不良情绪密切相关。长期的应激能引起心脏疾病,也与糖尿病、癌症及其他疾病相联系^[26,27]。外环境的不良刺激和变化也能促使人的情绪发生改变。总体来看,外环境作为外因,通过内环境引起变化,如激素的调节、基因表达的控制。可以认为,环境是不良情绪的最初诱因。职业倦怠和抑郁症都受环境因素影响。Christel MM 等研究发现就职业倦怠和焦虑性抑郁来说,男人和女人之间有重要区别^[28]。对男人来说,职业倦怠和焦虑性抑郁受个人特殊的环境因素如经济压力、工作与家庭间矛盾的影响。对女人来说,还受到普通的环境因素的影响。

4 展望

职业倦怠和抑郁症在社会人群中普遍存在,对人的生理和心理健康产生很大影响,对它们的研究正逐步深入。抑郁症与很多疾病有关,如糖尿病、帕金森症、心血管疾病等。有职业倦怠的人在工作中更易引发工伤、事故等。职业倦怠和抑郁症有相互重叠的部分,但二者并不完全相同。女性相对于男性在职业倦怠和抑郁症出现的易感性可能与性激素的变化相关,也可能也与女性的认知特点有关,关于此方面的研究还有待深入。情绪变化不仅与某些基因有关,还受环境影响,受人的心理认知水平及倾向的影响。从分子遗传水平去探讨职业倦怠和抑郁症能深层次的揭示二者之间的联系与区别,揭示某些疾病易感基因,对及早预防心身疾病的发生有重要的意义。

参考文献(References)

- [1] Kirs A, Teija H, Erkki I. The relationship between job-related burnout and depressive disorders—results from the Finnish Health 2000 Study[J]. Journal of Affective Disorders 2005, 88:55-62
- [2] Freudenberg, H.J. 1974. Staff burnout. J. Soc. Issues 30, 159-165
- [3] 朱艺. 抑郁症研究进展[J]. 实用中医药杂志, 2008, 24(2):131-132
Zhu Yi. Research progress of depression[J]. Practical traditional chinese medicine magazine, 2008, 24(2):131-132
- [4] 张军令. 抑郁症研究现状及影响因素分析. 中外医疗, 2008, 25:145
Zhang Jun-ling. Depression research present situation and analysis of influence factor[J]. Chinese and foreign medical, 2008, 25:145
- [5] Kirs A, Jari H. Job strain, burnout, and depressive symptoms: A prospective study among dentists[J]. Journal of Affective Disorders, 2007, 104:103-110
- [6] De Lange AH, Taris TW, Kompier MAJ, et al. The relationships between work characteristics and mental health: examining normal, reversed and reciprocal relationships in a 4-wave study[J]. Work Stress, 18:149-166
- [7] Iacovides A, Fountoulakis KN, Kaprinis S, et al. The relationship between job stress, burnout and clinical depression[J]. J. Affect. Disord, 2003, 75(3):209-221
- [8] Ahola K, Honkonen T, Isometsä E, et al. The relationship between job-related burnout and depressive disorders—results from the Finnish Health 2000 Study[J]. J. Affect. Disord, 2005, 88(1):55-62
- [9] I. Nyklicek, V.J. Pop. Past and familial depression predict current symptoms of professional burnout [J]. Journal of Affective Disorders 2005, 88: 63-68
- [10] Kudielka BM, Bellingrath S, Hellhammer DH. Cortisol in burnout and vital exhaustion: an overview [J]. Applied Psychology to Work and Rehabilitation Medicine, 2006, 28:34-42
- [11] Taliaz D, Stall N, Dar DE, et al. Knockdown of brain derived neurotrophic factor in specific brain sites precipitates behaviors associated with depression and reduces neurogenesis [J]. Mol Psychiatry, 2010, 15(1):80-92
- [12] Lee HY, Kim YK. Plasma brain-derived neurotrophic factor as peripheral marker for the action mechanism of antidepressants[J]. Neuropsychobio, 2008, 57 (4):194-199
- [13] Eriksson PS, Wallin L. Functional consequences of stress-related suppression of adult hippocampal neurogenesis—a novel hypothesis

- on the neurobiology of burnout [J]. *Acta Neurol Scand*, 2004, 110: 275-280
- [14] Mitoma M, Yoshimura R, Sugita A, et al. Stress at work alters serum derived neurotrophic factor (BDNF) levels and plasma 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol (MHPG) levels in healthy volunteers: BDNF and MHPG as possible biological markers of mental stress[J]. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry*, 2007, 32:679-685
- [15] Ozen OS, Ibrahim TB, Ersin K, et al. The role of BDNF and HPA axis in the neurobiology of burnout syndrome[J]. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2008, 32: 1459-1465
- [16] Silja B, Tobias W, Brigitte M, et al. Cortisol dysregulation in school teachers in relation to burnout, vital exhaustion, and effort-reward-imbalance[J]. *Biological Psychology*, 2008, 78: 104-113
- [17] Katja W, Michael S, Annika D, et al. Elevated diurnal salivary cortisol in nurses is associated with burnout but not with vital exhaustion [J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2009, 34:1144-1151
- [18] Sonnenschein M, Mommersteeg PM, Houtveen JH, et al. Exhaustion and endocrine functioning in clinical burnout: an in-depth study using the experience sampling method[J]. *Biological Psychology*, 2007, 75 (2):176-184
- [19] Grossi G, Perski A, Ekstedt M, et al. The morning salivary cortisol response in burnout[J]. *J. Psychosom. Res*, 2005, 59(2): 103-111
- [20] Swaab DF, Bao AM, Luassen PJ. The stress system in the human brain in depression and neurodegeneration[J]. *Ageing Research Reviews*, 2005, 4(2):141-194
- [21] Lemonde S, Turecki G, Bakish D, et al. Impaired repression at a 5-hydroxytryptamine 1A receptor gene polymorphism associated with major depression and suicide [J]. *The Journal of neuroscience*, 2003, 23(25):8788-8799
- [22] Muck SD, Pivace N, Mustap M, et al. Platelet serotonin and plasma prolactin and cortisol in healthy, depressed and schizophrenic women [J]. *Psychiatry Reserch*, 2004: 127:217-226
- [23] Porter RJ, Mulder RT, Joyce PR, et al. Tryp tophan hydroxylase gene (TPH1) and peripheral tryp tophan levels in depression [J]. *J Affect Disorder*, 2008, 109 (2) : 209-212
- [24] Mann JJ, Currier D, Murphy L, et al. No association between a TPH2 promoter polymorphism and mood disorders or monoamine turnover [J]. *J Affect Disord*, 2008, 106(2): 117-121
- [25] Wang SS, Kamphuis W, Huitinga I, et al. Gene expression analysis in the human hypothalamus in depression by laser microdissection and real-time PCR: the presence of multiple receptor imbalances[J]. *Molecular Psychiatry*, 2008, 13(8):786-799
- [26] Miller GE, Blackwell E. Turning up the heat: Inflammation as a mechanism linking chronic stress, depression, and heart disease[J]. *Current Directions in Psychological Science*, 2006, 15(6):269-272
- [27] Wargo E. Understanding the have-knots: The role of stress in just about everything[J]. *Observer*, 2007, (20):18-23
- [28] Christel MM, Danielle CC. A twin-family study of the association between employment, burnout and anxious depression[J]. *Journal of Affective Disorders*, 2006, 90:163-169

(上接第 5175 页)

- [10] Jenkins A, Eckel SF. Analyzing methods for improved management of workflow in an outpatient pharmacy setting [J]. *Am J Health Syst Pharm*, 2012, 69(11):966-971
- [11] Beatty SJ, Beale DJ, Rodis JL, et al. Current trends in outpatient pharmacy services and billing [J]. *College of Pharmacy*, 2012, 52(2): 154-160
- [12] Vitezic D, Madjarevic T, Gantumur M, et al. Outpatient drugs usage in Croatia during the 8-year period: influences of pricing policy changes[J]. *Int J Clin Pharmacol Ther*, 2012
- [13] Phillips BB, Williams KC. Implementation of a pharmacy residency in a Veterans Affairs community-based outpatient clinic [J]. *Am J Health Syst Pharm*, 2012, 69(10):880-884
- [14] Anderson RJ. Cost analysis of a managed care decentralized outpatient pharmacy anticoagulation service [J]. *Mercer University Southern School of Pharmacy*, 2004, 10(2): 159-165
- [15] Maldonado AQ, Seiger TC, Urann CL, et al. Billing for outpatient transplant pharmacy services [J]. *Am J Health Syst Pharm*, 2012, 69 (2):144-147
- [16] Backes AC, Kuo GM. The association between functional health literacy and patient-reported recall of medications at outpatient pharmacies[J]. *Res Social Adm Pharm*, 2012, 8(4):349-354
- [17] Mapel DW, Petersen H, Frost FJ, et al. Can outpatient pharmacy data identify person with undiagnosed COPD[J]. *Am J Manag Care*, 2010, 16(7): 505-512
- [18] Balon J, Thomas SA. Comparison of hospital admission medication lists with primary care physician and outpatient pharmacy lists [J]. *J Nurs Scholarsh*, 2011, 43(3):292-300
- [19] Barlas S. Hospital outpatient pharmacies win higher medicare payments for 2011: but they are not yet recovering overhead costs for expensive drugs[J]. *P T*, 2011, 36(1):11-21
- [20] Thompson CA. Concierge desk, call center help military outpatient pharmacy improve service[J]. *Am J Health Syst Pharm*, 2011, 68(4): 286, 290