



“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材



国家卫生和计划生育委员会“十二五”规划教材  
全国高等医药教材建设研究会“十二五”规划教材

全 国 高 等 学 校 教 材

供8年制及7年制（“5+3”一体化）临床医学等专业用

# 精神病学

## Psychiatry

### 第3版

主 审 江开达

主 编 李凌江 陆 林

副主编 王高华 许 毅 刘金同 李 涛

Medical science  
foundation

Medical professional  
attitude, behavior and ethics

Clinical skills

# MEDICAL ELITE EDUCATION

Information management capacity

Critical thinking

Group health and health system

Communication skills



人民卫生出版社  
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE



# 精神病学

Psychiatry

第3版

1. 细胞生物学 (第3版) Cell Biology
2. 系统解剖学 (第3版) Systematic Anatomy
3. 局部解剖学 (第3版) Topographic Anatomy
4. 组织学与胚胎学 (第3版) Histology and Embryology
5. 生物化学与分子生物学 (第3版) Biochemistry and Molecular Biology
6. 生理学 (第3版) Physiology
7. 医学微生物学 (第3版) Medical Microbiology
8. 人体寄生虫学 (第3版) Human Parasitology
9. 医学遗传学 (第3版) Medical Genetics
10. 医学免疫学 (第3版) Medical Immunology
11. 病理学 (第3版) Pathology
12. 病理生理学 (第3版) Pathophysiology
13. 药理学 (第3版) Pharmacology
14. 临床诊断学 (第3版) Clinical Diagnostics
15. 实验诊断学 (第3版) Laboratory Diagnostics
16. 医学影像学 (第3版) Medical Imaging
17. 内科学 (第3版) Medicine
18. 外科学 (第3版) Surgery
19. 妇产科学 (第3版) Obstetrics and Gynecology
20. 儿科学 (第3版) Pediatrics
21. 感染病学 (第3版) Infectious Diseases
22. 神经病学 (第3版) Neurology
23. 精神病学 (第3版) Psychiatry
24. 眼科学 (第3版) Ophthalmology
25. 耳鼻咽喉头颈外科学 (第3版) Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery
26. 核医学 (第3版) Nuclear Medicine
27. 预防医学 (第3版) Preventive Medicine
28. 医学心理学 (第3版) Medical Psychology
29. 医学统计学 (第3版) Medical Statistics
30. 循证医学 (第3版) Evidence-based Medicine
31. 医学文献信息检索 (第3版) Medical Literature Information Retrieval
32. 临床流行病学 (第2版) Clinical Epidemiology
33. 肿瘤学 (第2版) Oncology
34. 生物信息学 (第2版) Bioinformatics
35. 实验动物学 (第2版) Laboratory Animal Science
36. 医学科学研究导论 (第2版) Introduction to Medical Research
37. 医学伦理学 (第2版) Medical Ethics
38. 皮肤性病学 Dermatology and Venereology

策划编辑 / 崔曼曼

责任编辑 / 崔曼曼 鲁志强

封面设计 / 李 蹊

版式设计 / 陈 旻

本书附赠网络增值服务, 激活方法:

1. 注册并登录人卫医学网教育频道 (edu.ipmph.com)
2. 点击进入“网络增值服务”, 搜索找到本书
3. 点击“激活”并输入“激活码”



ISBN 978-7-117-20548-1



9 787117 205481 >

定 价: 76.00 元



“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材

国家卫生和计划生育委员会“十二五”规划教材  
全国高等医药教材建设研究会“十二五”规划教材  
全国高等学校教材

供8年制及7年制(“5+3”一体化)临床医学等专业用

# 精神病学

Psychiatry

第3版

主 审 江开达

主 编 李凌江 陆 林

副主编 王高华 许 毅 刘金同 李 涛

编 者 (以姓氏笔画为序)

于 欣(北京大学精神卫生研究所)

王小平(中南大学湘雅二医院)

王传跃(首都医科大学附属北京安定医院)

王高华(武汉大学人民医院)

方贻儒(上海交通大学医学院附属精神卫生中心)

刘金同(山东大学医学院)

江开达(上海交通大学医学院附属精神卫生中心)

许 毅(浙江大学医学院附属第一医院)

孙学礼(四川大学华西医院)

李 涛(四川大学华西医院)

李晓白(中国医科大学附属第一医院)

李凌江(中南大学湘雅二医院)

李惠春(浙江大学医学院附属第二医院)

肖泽萍(上海交通大学医学院附属精神卫生中心)

张 宁(南京医科大学附属脑科医院)

张晋碚(中山大学附属第三医院)

陆 林(北京大学第六医院)

周东丰(北京大学第六医院)

赵靖平(中南大学湘雅二医院)

郝 伟(中南大学湘雅二医院)

胡 建(哈尔滨医科大学附属第一医院)

施慎逊(复旦大学附属华山医院)

徐一峰(上海交通大学医学院附属精神卫生中心)

郭兰婷(四川大学华西医院)

谭庆荣(第四军医大学第一附属医院)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

精神病学/李凌江,陆林主编.—3版.—北京:人民  
卫生出版社,2015

ISBN 978-7-117-20548-1

I. ①精… II. ①李…②陆… III. ①精神病学-  
医学院校-教材 IV. ①R749

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 067162 号

人卫社官网 [www.pmph.com](http://www.pmph.com) 出版物查询,在线购书  
人卫医学网 [www.ipmph.com](http://www.ipmph.com) 医学考试辅导,医学数  
据库服务,医学教育资  
源,大众健康资讯

版权所有,侵权必究!

## 精 神 病 学

第 3 版

主 编:李凌江 陆 林

出版发行:人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址:北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编:100021

E-mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线:010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷:三河市宏达印刷有限公司

经 销:新华书店

开 本:850×1168 1/16 印张:30

字 数:826 千字

版 次:2005 年 8 月第 1 版 2015 年 6 月第 3 版

2015 年 6 月第 3 版第 1 次印刷(总第 10 次印刷)

标准书号:ISBN 978-7-117-20548-1/R·20549

定 价:76.00 元

打击盗版举报电话:010-59787491 E-mail: [WQ@pmph.com](mailto:WQ@pmph.com)

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

为了贯彻教育部教高函[2004-9号]文,在教育部、原卫生部的领导和支持下,在吴阶平、裘法祖、吴孟超、陈灏珠、刘德培等院士和知名专家的亲切关怀下,全国高等医药教材建设研究会以原有七年制教材为基础,组织编写了八年制临床医学规划教材。从第一轮的出版到第三轮的付梓,该套教材已经走过了十余个春秋。

在前两轮的编写过程中,数千名专家的笔耕不辍,使得这套教材成为了国内医药教材建设的一面旗帜,并得到了行业主管部门的认可(参与申报的教材全部被评选为“十二五”国家级规划教材),读者和社会的推崇(被视为实践的权威指南、司法的有效依据)。为了进一步适应我国卫生计生体制改革和医学教育改革全方位深入推进,以及医学科学不断发展的需要,全国高等医药教材建设研究会在深入调研、广泛论证的基础上,于2014年全面启动了第三轮的修订改版工作。

本次修订始终不渝地坚持了“精品战略,质量第一”的编写宗旨。以继承与发展为指导思想:对于主干教材,从精英教育的特点、医学模式的转变、信息社会的发展、国内外教材的对比等角度出发,在注重“三基”、“五性”的基础上,在内容、形式、装帧设计等方面力求“更新、更深、更精”,即在前一版的基础上进一步“优化”。同时,围绕主干教材加强了“立体化”建设,即在主干教材的基础上,配套编写了“学习指导及习题集”、“实验指导/实习指导”,以及数字化、富媒体的在线增值服务(如多媒体课件、在线课程)。另外,经专家提议,教材编写委员会讨论通过,本次修订新增了《皮肤性病学》。

本次修订一如既往地得到了广大医药院校的大力支持,国内所有开办临床医学专业八年制及七年制(“5+3”一体化)的院校都推荐出了本单位具有丰富临床、教学、科研和写作经验的优秀专家。最终参与修订的编写队伍很好地体现了权威性、代表性和广泛性。

修订后的第三轮教材仍以全国高等学校临床医学专业八年制及七年制(“5+3”一体化)师生为主要目标读者,并可作为研究生、住院医师等相关人员的参考用书。

全套教材共38种,将于2015年7月前全部出版。

# 全国高等学校八年制临床医学专业国家卫生和计划生育委员会 规划教材编写委员会

## 名誉顾问

韩启德 桑国卫 陈竺 吴孟超 陈灏珠

## 顾 问(按姓氏笔画排序)

马建辉 王辰 冯友梅 冯晓源 吕兆丰 闫剑群 李虹  
李立明 李兰娟 杨宝峰 步宏 汪建平 张运 张灼华  
陈国强 赵群 赵玉沛 郝希山 柯杨 桂永浩 曹雪涛  
詹启敏 赫捷 魏于全

## 主任委员

刘德培

## 委 员(按姓氏笔画排序)

丁文龙 于双成 万学红 马丁 马辛 丰有吉 王杉  
王兰兰 王宁利 王吉耀 王宇明 王怀经 王明旭 王建安  
王建枝 王庭槐 王海杰 王家良 王鸿利 尹梅 孔维佳  
左伋 冯作化 刘艳平 江开达 安锐 许能锋 孙志伟  
孙贵范 李和 李霞 李甘地 李明远 李桂源 李凌江  
李继承 杨恬 杨世杰 吴江 吴忠道 何维 应大君  
沈铿 张永学 张丽霞 张建中 张绍祥 张雅芳 陆林  
陈红 陈杰 陈孝平 陈建国 欧阳钦 尚红 罗爱静  
金征宇 周桥 周梁 赵旭东 药立波 柏树令 姜乾金  
洪秀华 姚泰 秦川 贾文祥 贾弘提 贾建平 钱睿哲  
徐志凯 徐勇勇 凌文华 高兴华 高英茂 诸欣平 黄钢  
龚启勇 康德英 葛坚 雷健波 詹希美 詹思延 廖二元  
颜虹 薛辛东 魏泓

# 教材目录

学科名称	主审	主编	副主编
1 细胞生物学(第3版)	杨 恬	左 伋 刘艳平	刘 佳 周天华 陈誉华
2 系统解剖学(第3版)	柏树令 应大君	丁文龙 王海杰	崔慧先 孙晋浩 黄文华 欧阳宏伟
3 局部解剖学(第3版)	王怀经	张绍祥 张雅芳	刘树伟 刘仁刚 徐 飞
4 组织学与胚胎学(第3版)	高英茂	李 和 李继承	曾园山 周作民 肖 岚
5 生物化学与分子生物学(第3版)	贾弘提	冯作化 药立波	方定志 焦炳华 周春燕
6 生理学(第3版)	姚 泰	王庭槐	闫剑群 郑 煜 祁金顺
7 医学微生物学(第3版)	贾文祥	李明远 徐志凯	江丽芳 黄 敏 彭宜红 郭德银
8 人体寄生虫学(第3版)	詹希美	吴忠道 诸欣平	刘佩梅 苏 川 曾庆仁
9 医学遗传学(第3版)		陈 竺	傅松滨 张灼华 顾鸣敏
10 医学免疫学(第3版)		曹雪涛 何 维	熊思东 张利宁 吴玉章
11 病理学(第3版)	李甘地	陈 杰 周 桥	来茂德 卞修武 王国平
12 病理生理学(第3版)	李桂源	王建枝 钱睿哲	贾玉杰 王学江 高钰琪
13 药理学(第3版)	杨世杰	杨宝峰 陈建国	颜光美 臧伟进 魏敏杰 孙国平
14 临床诊断学(第3版)	欧阳钦	万学红 陈 红	吴汉妮 刘成玉 胡申江
15 实验诊断学(第3版)	王鸿利 张丽霞 洪秀华	尚 红 王兰兰	尹一兵 胡丽华 王 前 王建中
16 医学影像学(第3版)	刘玉清	金征宇 龚启勇	冯晓源 胡道予 申宝忠
17 内科学(第3版)	王吉耀 廖二元	王 辰 王建安	黄从新 徐永健 钱家鸣 余学清
18 外科学(第3版)		赵玉沛 陈孝平	杨连粤 秦新裕 张英泽 李 虹
19 妇产科学(第3版)	丰有吉	沈 铿 马 丁	狄 文 孔北华 李 力 赵 霞

	学科名称	主审	主编	副主编
20	儿科学(第3版)		桂永浩 薛辛东	杜立中 母得志 罗小平 姜玉武
21	感染病学(第3版)		李兰娟 王宇明	宁 琴 李 刚 张文宏
22	神经病学(第3版)	饶明俐	吴 江 贾建平	崔丽英 陈生弟 张杰文 罗本燕
23	精神病学(第3版)	江开达	李凌江 陆 林	王高华 许 毅 刘金同 李 涛
24	眼科学(第3版)		葛 坚 王宁利	黎晓新 姚 克 孙兴怀
25	耳鼻咽喉头颈外科学(第3版)		孔维佳 周 梁	王斌全 唐安洲 张 罗
26	核医学(第3版)	张永学	安 锐 黄 钢	匡安仁 李亚明 王荣福
27	预防医学(第3版)	孙贵范	凌文华 孙志伟	姚 华 吴小南 陈 杰
28	医学心理学(第3版)	姜乾金	马 辛 赵旭东	张 宁 洪 炜
29	医学统计学(第3版)		颜 虹 徐勇勇	赵耐青 杨士保 王 彤
30	循证医学(第3版)	王家良	康德英 许能锋	陈世耀 时景璞 李晓枫
31	医学文献信息检索(第3版)		罗爱静 于双成	马 路 王虹菲 周晓政
32	临床流行病学(第2版)	李立明	詹思延	谭红专 孙业桓
33	肿瘤学(第2版)	郝希山	魏于全 赫 捷	周云峰 张清媛
34	生物信息学(第2版)		李 霞 雷健波	李亦学 李劲松
35	实验动物学(第2版)		秦 川 魏 泓	谭 毅 张连峰 顾为望
36	医学科学研究导论(第2版)		詹启敏 王 杉	刘 强 李宗芳 钟晓妮
37	医学伦理学(第2版)	郭照江 任家顺	王明旭 尹 梅	严金海 王卫东 边 林
38	皮肤性病学	陈洪铎 廖万清	张建中 高兴华	郑 敏 郑 捷 高天文

## 第三版序言

经过再次打磨,备受关爱期待,八年制临床医学教材第三版面世了。怀纳前两版之精华而愈加求精,汇聚众学者之智慧而更显系统。正如医学精英人才之学识与气质,在继承中发展,新生方可更加传神;切时代之脉搏,创新始能永领潮头。

经过十年考验,本套教材的前两版在广大读者中有口皆碑。这套教材将医学科学向纵深发展且多学科交叉渗透融于一体,同时切合了环境-社会-心理-工程-生物这个新的医学模式,体现了严谨性与系统性,诠释了以人为本、协调发展的思想。

医学科学道路的复杂与简约,众多科学家的心血与精神,在这里汇集、凝结并升华。众多医学生汲取养分而成长,万千家庭从中受益而促进健康。第三版教材以更加丰富的内涵、更加旺盛的生命力,成就卓越医学人才对医学誓言的践行。

坚持符合医学精英教育的需求,“精英出精品,精品育精英”仍是第三版教材在修订之初就一直恪守的理念。主编、副主编与编委们均是各个领域内的权威知名专家学者,不仅著作立身,更是德高为范。在教材的编写过程中,他们将从医执教中积累的宝贵经验和医学精英的特质潜移默化地融入到教材中。同时,人民卫生出版社完善的教材策划机制和经验丰富的编辑队伍保障了教材“三高”(高标准、高起点、高要求)、“三严”(严肃的态度、严谨的要求、严密的方法)、“三基”(基础理论、基本知识、基本技能)、“五性”(思想性、科学性、先进性、启发性、适用性)的修订原则。

坚持以人为本、继承发展的精神,强调内容的精简、创新意识,为第三版教材的一大特色。“简洁、精练”是广大读者对教科书反馈的共同期望。本次修订过程中编者努力做到:确定系统结构,落实详略有方;详述学科三基,概述相关要点;精选创新成果,简述发现过程;逻辑环环紧扣,语句精简凝练。关于如何在医学生阶段培养创新素质,本教材力争达到:介绍重要意义的医学成果,适当阐述创新发现过程,激发学生创新意识、创新思维,引导学生批判地看待事物、辩证地对待知识、创造性地预见未来,踏实地践行创新。

坚持学科内涵的延伸与发展,兼顾学科交叉与融合,并构建立体化配套、数字化的格局,为第三版教材的一大亮点。此次修订在第二版的基础上新增了《皮肤性病学》。本套教材通过编写委员会的顶层设计、主编负责制下的文责自负、相关学科的协调与磋商、同一学科内部的专家互审等机制和措施,努力做到其内容上“更新、更深、更精”,并与国际紧密接轨,以实现培养高层次的具有综合素质和发展潜能人才的目标。大部分教材配有“学习指导及习题集”、“实验指导/实习指导”以及“在线增值服务(多媒体课件与在线课程等)”,以满足广大医学院校师生对教学资源多样化、数字化的需求。

本版教材也特别注意与五年制教材、研究生教材、住院医师规范化培训教材的区别与联系。①五年制教

材的培养目标:理论基础扎实、专业技能熟练、掌握现代医学科学理论和技术、临床思维良好的通用型高级医学人才。②八年制教材的培养目标:科学基础宽厚、专业技能扎实、创新能力强、发展潜力大的临床医学高层次专门人才。③研究生教材的培养目标:具有创新能力的科研型和临床型研究生。其突出特点:授之以渔、评述结合、启示创新,回顾历史、剖析现状、展望未来。④住院医师规范化培训教材的培养目标:具有胜任力的合格医生。其突出特点:结合理论,注重实践,掌握临床诊疗常规,注重预防。

以吴孟超、陈灏珠为代表的老一辈医学教育家和科学家们对本版教材寄予了殷切的期望,教育部、国家卫生和计划生育委员会、国家新闻出版广电总局等领导关怀备至,使修订出版工作得以顺利进行。在这里,衷心感谢所有关心这套教材的人们!正是你们的关爱,广大师生手中才会捧上这样一套融贯中西、汇纳百家的精品之作。

八学制医学教材的第一版是我国医学教育史上的重要创举,相信第三版仍将担负我国医学教育改革的使命和重任,为我国医疗卫生改革,提高全民族的健康水平,作出应有的贡献。诚然,修订过程中,虽力求完美,仍难尽人意,尤其值得强调的是,医学科学发展突飞猛进,人们健康需求与日俱增,教学模式更新层出不穷,给医学教育和教材撰写提出新的更高的要求。深信全国广大医药院校师生在使用过程中能够审视理解,深入剖析,多提宝贵意见,反馈使用信息,以便这套教材能够与时俱进,不断获得新生。

愿读者由此书山拾级,会当智海扬帆!

是为序。

中国工程院院士

中国医科科学院原院长

北京协和医学院原院长

劉德培

二〇一五年四月

## 主审简介

江开达,主任医师,复旦大学上海医学院教授,博士生导师。现任上海精神医学杂志及中国神经精神疾病杂志主编、中国药物依赖性杂志副主编。中国神经科学学会理事、中国神经科学学会精神病学基础与临床分会名誉主任委员。

从事精神疾病临床、科研及教学工作 47 年。曾获上海市科技进步二等奖、三等奖,中华医学科技进步三等奖,上海市医学科技进步三等奖。主编全国高等学校八年制规划教材《精神病学》(第 1~2 版)、全国高等学校医学研究生规划教材《精神病学》、卫生部“十一五”规划教材《精神病学基础》,以及《精神病学高级教程》《精神医学新概念》(第 1~2 版)、《双相障碍》《精神药理学》(第 1~2 版)等 15 部。发表论文 400 余篇。



江开达

## 主编简介



李凌江

李凌江,医学博士,湘雅名医,一级主任医师,教授,博士生导师,曾留学美国哈佛大学。国家卫生部有突出贡献中青年专家;中国杰出精神科医师,享受国务院政府津贴;国家自然科学基金委医学科学部第一届第二届专家咨询委员会专家(2009— );中国神经科学学会精神疾病基础与临床分会主任委员,中华医学会精神医学分会副主任委员,中国精神创伤研究协作组、中国抑郁症研究协作组组长;中国首部《创伤后应激障碍治疗指南》主编;主要从事精神创伤相关疾病的病理机制研究与临床干预。主持 973 课题、科技支撑计划、国家自然科学基金重点项目等 12 项,发表学术论文 223 篇,其中 SCI 论文 60 篇,主编和参编学术专著 16 部。获国家科技进步二等奖(2012)、教育部科技进步一等奖(2005),教育部自然科学一等奖(2009),全军科技进步一等奖(2011),中华医学科技一等奖(2011)等科技成果奖 9 项。是国家精品课程、国家优秀教学团队主要责任人;主编国家医学五年制规划教材《精神病学》《精神科护理学》《行为医学》等。



陆林

陆林,教授,博士生导师,北京大学第六医院院长、北京大学精神卫生研究所所长,国家自然科学基金委杰出青年基金获得者,教育部长江学者奖励计划特聘教授,国家自然科学基金委创新研究群体学术带头人,国家 973 项目首席科学家,北京大学国家精神心理疾病临床医学研究中心主任,药物依赖性研究北京市重点实验室主任,北大-清华生命科学联合中心 PI,北京大学 McGovern 脑研究所 PI,北京大学临床心理中心主任。长期从事精神疾病的临床和研究工作,在 *Science*、*Nat Neurosci*、*Am J Psychiatry*、*Biol Psychiatry* 和 *J Neurosci* 等重要 SCI 期刊发表论文 170 余篇,被国际同行引用 5000 余次,其中 10 余篇文章的单篇引用率超过 100 次。主编(译)或参编论著 20 余部,其中英文论著 3 部;申请发明专利 10 项,其中授权专利 6 项,已经培养研究生 50 多人。承担国家自然科学基金重点项目、973 项目、863 项目和重大科学计划项目等多项课题。研究成果多次获得教育部高等学校科学研究优秀成果奖(自然科学奖)一等奖、国家自然科学基金二等奖等多项科研奖励。

## 副主编简介

王高华,医学博士,教授,博士生导师,现为武汉大学人民医院副院长,神经精神研究所所长。中华医学会精神病学分会副主任委员、中国医师协会精神科医师分会候任会长、中华医学会心身医学分会副主任委员、中国心理卫生协会常务理事、湖北省精神病学专业委员会主任委员。《中华精神科杂志》《中华行为医学与脑科学杂志》等杂志编委。

发表论文 100 余篇,SCI 收录 28 篇;参编国家级教材 10 余本,副主编 1 本,专著 4 本。获湖北省科技进步二等奖 2 项,武汉市科技进步二等奖 1 项,曾荣获中华精神卫生一等奖。主持国家科技部十二五科技计划支撑课题 1 项,国家自然科学基金 1 项,美国 Stanley 基金研究项目 3 项、其他国家级及省级研究项目 7 项。



王高华

许毅,医学博士、教授、主任医师、博士生导师。目前为浙江大学附属第一医院精神卫生科主任、浙江省精神医学重点实验室主任、浙江省医学重点学科学科带头人。现任中华医学会精神医学分会常务委员、中国医师协会精神病学分会常务委员、中国医师协会睡眠医学专家委员会常务委员、浙江省医学会精神病学分会前任主任委员(现任副主任委员)等。

从事精神病学临床、教学、科研工作 32 年,擅长各种精神障碍的诊治和性心理咨询治疗。目前担任十余家国内外杂志编委和评审。近 5 年来主持与参与 973 课题、国家支撑计划、国家卫生行业专项等项目 20 余项,发表论文 80 余篇,其中 SCI、IM 收录 20 余篇,出版专著 29 本,担任各类全国统编教材《精神病学》《医学心理学》《神经心理学》主编和副主编。



许毅

## 副主编简介



刘金同

刘金同,教授,博士生导师。山东大学医学院精神卫生研究所所长;山东省精神卫生中心儿童青少年心理卫生研究室主任;中华医学会儿童青少年精神科委员会委员;中国心理卫生协会儿童专业委员会委员;山东省心理学会常务理事、医学心理专业委员会主任委员;山东省医学会精神科委员会委员;山东省医学会行为医学委员会副主任委员;《精神医学杂志》副主编。

1985年毕业于山东大学医学院,一直从事精神病学临床、教学和科研工作,曾先后留学美国 Case Western Reserve University 和英国 Oxford University。山东大学教学能手,山东省精品课程《精神病学》负责人。主持和参与国家科技攻关计划、国家自然科学基金、教育部及山东省科委等研究课题 10 余项,发表论文 100 余篇,主编、参编学术著作 10 余部,带教研究生 30 余名。



李 涛

李涛,教授,现任四川大学华西医院心理卫生中心主任和精神医学研究室主任、四川大学心理健康教育中心主任,国家杰出青年基金获得者和长江学者特聘教授。多年来致力于精神疾病的病因学研究、早期诊断及全程治疗。特别是在精神疾病的分子遗传病因学和精神疾病生物表型研究开展了大量的工作。先后获吴阶平医学研究三等奖、中国杰出青年科学家奖、中国杰出女青年科学家奖、国家杰出青年基金获得者、长江学者特聘教授、美国中华医学基金(CMB)杰出教授称号、国务院特殊津贴专家。所带领的团队获教育部自然科学一等奖(2008年)及教育部创新团队(2009年)称号。

本教材是在国家卫生和计划生育委员会、全国高等医药教材建设研究会“十二五”规划教材《精神病学》(第2版)的基础上修订而成。主要原则是在保留第2版教材精髓的基础上,力求完整地介绍近五年来精神病学领域的新进展,主要供我国八年制及七年制(“5+3”一体化)临床医学等专业医学生学习使用。

本版教材有以下几个特点:第一,紧扣国家高等医学教育对八年制学生的培养目标和国家医师资格考试的要求,特别重视了基础理论、基本知识、基本技能的介绍。力求文笔精炼,简明扼要,使学生能用较少的时间迅速地理解其知识精要,也有利于老师应用时发挥自己的特点。第二,充分考虑到读者主要为非精神专科医学生,因此内容上适当精炼了精神病学专科知识的介绍,增加了精神病学基础知识(如精神疾病的科学基础、医患交流技巧等)和非精神科常见精神疾病如抑郁症、焦虑症、应激相关疾病,以及某些适应不良行为(如成瘾行为、自杀与暴力行为等)的知识比重,因为这些患者常常就诊于非精神科,是各科医师临床工作中经常面对且需要处理的问题。但内容的调整并不影响本教材作为精神病学教材的整体性。第三,尽量按照教科书的要求规范编写,只介绍公认的理论,但也不严格限制每一位作者体现自己的风格。本书的撰写者都是我国精神病学界各个领域的知名专家,有各自的学术观点、临床经验,以及对本学科某领域前沿知识不同程度的把握。学术争鸣,希望学生们能从这些真知灼见中获得一些知识与启迪,是为本教材修订之初衷。

全书共23章。第一章到第八章是总论部分,分别介绍了精神障碍的症状学、病因学与分类系统、诊断学、治疗学,以及在各级医院常见的精神科急诊与危机干预、会诊及精神障碍的法律与伦理学问题,力图给医学生介绍精神病学的总体概念和基础知识。其中,第二章精神障碍症状学是医学生跨入精神病学大门时最需要首先掌握的,只有具备了识别精神障碍症状的能力,才有可能进一步了解疾病,完成诊断和治疗。第四章精神障碍诊断学重点介绍了医患沟通的技巧和诊断思维,这些专科知识对于非专科的临床医师认识精神障碍是非常必要的。第五章精神障碍治疗学,可能是精神病学教材的特点之一,因为精神障碍的治疗方法与其他学科相比确有特点而又在其他教材里很少详细介绍,故专列一章。第九章到第二十三章是各论部分,分别介绍了精神病学临床中主要的精神障碍。这些精神障碍中除了第十三章精神分裂症、第十四章其他精神病性障碍、第十五章双相及其相关障碍的患者多就诊于精神专科,其他各章的精神障碍一般都首诊或者反复求医于综合医院非精神科,因此是所有医学生都需要了解和掌握的知识。需要说明的是,凡是有共同作者署名的章,章尾作者排名是依据书写该章先后节的顺序确定,排名先后与对该章的贡献大小无关。此外,本教材还配有实习指导、学习指导及习题集、网络增值服务(多媒体课件)等内容供教师授课时参考。

本书的编写自始至终得到了人民卫生出版社和中南大学湘雅医学院及各编者单位的大力支持。我国著名精神病学家、第2版主编、上海交通大学附属精神卫生中心江开达教授在章节的编排、内容等方面给予了详细的指导,并主审了全书,做了最后的学术把关。非常荣幸能与本领域国内多名专家合作,共同努力编写此书。对以上为此书倾注了精力和智慧的所有单位和个人,在此一并表示诚挚的感谢!

由于编写时间有限,很难每一章都写得精彩,观点阐述等方面也会存在诸多不足,恳切希望读者和专家不吝赐教,使之不断完善。

李凌江 于中南大学湘雅二医院  
2015年4月1日

<b>第一章 绪论</b> .....	1
第一节 精神病学的基本概念 .....	1
第二节 精神病学与相关学科的关系 .....	3
第三节 精神病学发展简史 .....	3
第四节 精神病学临床的前沿问题 .....	5
第五节 怎样学好精神病学 .....	7
<b>第二章 精神障碍症状学</b> .....	9
第一节 概述 .....	9
第二节 常见的精神症状 .....	10
一、感知障碍 .....	10
二、思维障碍 .....	13
三、情感障碍 .....	17
四、意志障碍 .....	18
五、注意障碍 .....	19
六、动作及行为障碍 .....	19
七、记忆障碍 .....	21
八、意识障碍 .....	22
九、自我意识障碍 .....	23
十、智能障碍 .....	24
第三节 常见的精神科综合征 .....	25
<b>第三章 精神障碍病因学与分类系统</b> .....	27
第一节 精神障碍的病因与发病机制 .....	27
一、概述 .....	27
二、精神障碍的生物学因素 .....	28
三、与精神障碍相关的环境因素 .....	33
四、生物-心理-社会的交互作用 .....	37
五、精神障碍病因学研究面临的挑战与前景 .....	38
第二节 精神障碍的诊断与分类系统 .....	39
一、精神障碍的诊断和分类系统介绍 .....	39
二、ICD 诊断系统 .....	40
三、DSM 诊断系统 .....	41
四、ICD 与 DSM 诊断系统的异同 .....	42

<b>第四章 精神障碍诊断学</b> .....	44
<b>第一节 接触精神病人的一般原则与基本技能</b> .....	44
一、建立医患关系的原则与技能 .....	44
二、面谈的基本原则与面谈技能 .....	44
三、精神科面谈相关问题与注意事项 .....	47
<b>第二节 精神障碍患者的病史采集</b> .....	47
一、精神科病史采集的基本方法和注意事项 .....	47
二、病史采集的基本内容与要点 .....	47
<b>第三节 精神状况检查方法</b> .....	49
<b>第四节 体格检查与实验室诊断技术</b> .....	51
一、体格检查与神经系统检查 .....	51
二、实验室检查技术 .....	51
三、精神科评定量表 .....	54
<b>第五节 精神障碍诊断方法</b> .....	55
一、精神障碍的诊断原则 .....	55
二、精神障碍的诊断思路 .....	56
<b>第六节 精神障碍住院患者病历记录</b> .....	57
一、精神科住院病历的主要内容 .....	57
二、精神科病历书写的注意事项 .....	58
三、精神科病程记录 .....	59
四、制订治疗计划与治疗措施 .....	59
<b>第五章 精神障碍治疗学</b> .....	64
<b>第一节 概述</b> .....	64
<b>第二节 精神药物治疗</b> .....	65
一、精神药物治疗的原则及策略 .....	65
二、抗精神病药 .....	66
三、抗抑郁药 .....	72
四、心境稳定剂 .....	77
五、抗焦虑药 .....	78
六、认知改善药 .....	81
<b>第三节 精神障碍的心理治疗</b> .....	84
一、心理治疗的概念及相关问题 .....	84
二、精神分析 .....	86
三、行为治疗 .....	89
四、认知-行为治疗 .....	91
五、以来访者为中心的治疗 .....	93
六、家庭治疗 .....	95
七、团体治疗 .....	97
<b>第四节 精神科物理治疗</b> .....	98
一、电抽搐治疗 .....	98
二、重复经颅磁刺激治疗 .....	101
三、迷走神经刺激 .....	103

四、深部脑刺激 .....	104
第五节 精神科康复治疗与社区防治 .....	105
一、精神障碍康复的概念与任务 .....	105
二、精神障碍的医院康复 .....	106
三、精神障碍的社区康复 .....	109
四、精神障碍的预防 .....	112
第六章 精神科急诊与危机干预 .....	116
第一节 精神科常见急诊 .....	116
一、概述 .....	116
二、自杀 .....	119
三、自伤 .....	120
四、拒食 .....	121
五、冲动和暴力行为 .....	121
六、谵妄状态 .....	123
七、兴奋躁动状态 .....	124
八、木僵/缄默状态 .....	126
九、幻觉/妄想状态 .....	127
十、惊恐发作 .....	128
十一、戒断综合征 .....	128
十二、精神药物中毒 .....	129
第二节 精神科的危机干预 .....	130
一、危机的定义 .....	130
二、危机的种类 .....	131
三、危机干预 .....	131
第七章 会诊-联络精神病学 .....	135
第一节 概述 .....	135
一、会诊-联络精神病学的概念 .....	135
二、会诊-联络精神病学的发展、现状与展望 .....	136
三、会诊-联络精神病学的作用 .....	137
四、会诊-联络精神病学的工作模式与技术 .....	138
第二节 会诊-联络精神病学常见精神障碍的临床表现及处理 .....	139
一、谵妄 .....	139
二、痴呆 .....	140
三、物质依赖与戒断 .....	141
四、焦虑抑郁状态 .....	142
五、幻觉妄想状态 .....	143
六、躯体形式障碍 .....	144
七、睡眠障碍 .....	144
八、人格障碍 .....	145
第三节 特殊人群的会诊-联络精神病学 .....	145
一、重症医学科患者 .....	145

二、儿童与青少年患者 .....	146
三、老年患者 .....	147
四、急诊患者 .....	147
五、创伤患者 .....	147
六、妇产科患者 .....	148
<b>第八章 精神障碍相关的法律和伦理问题</b> .....	150
第一节 概述 .....	150
第二节 精神障碍与危害行为 .....	150
一、精神障碍与危害行为的流行病学 .....	150
二、违法犯罪行为的生物学机制 .....	151
三、暴力危险性评估 .....	153
第三节 精神障碍者的法律能力评定 .....	160
一、刑事责任能力的评定 .....	160
二、民事行为能力评定 .....	162
三、诉讼能力 .....	164
四、受审能力 .....	164
五、服刑能力 .....	164
六、作证能力 .....	165
七、性自我防卫能力 .....	165
第四节 精神障碍与非自愿住院 .....	166
一、非自愿住院的标准 .....	166
二、独立复核机制 .....	167
第五节 精神科临床中的伦理学问题 .....	168
一、自决原则 .....	168
二、保密原则 .....	168
三、知情同意 .....	169
<b>第九章 脑器质性精神障碍</b> .....	172
第一节 概述 .....	172
第二节 常见综合征 .....	173
一、谵妄 .....	173
二、痴呆 .....	174
三、遗忘综合征 .....	176
第三节 阿尔茨海默病 .....	177
一、病因和发病机制 .....	177
二、临床表现 .....	178
三、诊断与鉴别诊断 .....	180
四、治疗 .....	180
第四节 血管性痴呆 .....	181
一、病因与发病机制 .....	181
二、临床表现 .....	182
三、诊断与鉴别诊断 .....	182

四、治疗 .....	182
第五节 脑外伤所致精神障碍 .....	183
一、病因与发病机制 .....	183
二、临床表现 .....	183
三、诊断与鉴别诊断 .....	184
四、治疗 .....	184
第六节 颅内感染所致精神障碍 .....	184
一、病毒性脑炎所致精神障碍 .....	184
二、结核性脑膜炎所致精神障碍 .....	186
第七节 脑肿瘤所致精神障碍 .....	186
一、临床表现 .....	186
二、诊断 .....	187
三、治疗 .....	187
第八节 癫痫性精神障碍 .....	187
一、临床表现 .....	187
二、诊断 .....	188
三、治疗 .....	188
第九节 其他脑器质性精神障碍 .....	188
一、梅毒所致精神障碍 .....	188
二、HIV/AIDS 所致精神障碍 .....	190
三、抗 NMDAR 脑炎所致精神障碍 .....	191
第十章 躯体疾病所致精神障碍 .....	193
第一节 概述 .....	193
一、概念 .....	193
二、病理生理机制 .....	194
三、临床表现的共同特点 .....	194
四、常见临床表现 .....	194
五、诊断 .....	194
六、治疗原则 .....	194
第二节 躯体感染所致精神障碍 .....	195
一、流行性感冒所致精神障碍 .....	195
二、肺炎所致精神障碍 .....	195
三、伤寒所致精神障碍 .....	196
四、病毒性肝炎所致精神障碍 .....	196
五、治疗原则 .....	196
第三节 内脏器官疾病所致精神障碍 .....	196
一、肺脑综合征的临床表现 .....	196
二、心脏疾病所致精神障碍的临床表现 .....	197
三、肝脏疾病所致精神障碍的临床表现 .....	197
四、肾脏疾病所致精神障碍的临床表现 .....	198
五、内脏器官疾病所致精神障碍的诊断 .....	198
六、内脏器官疾病所致精神障碍治疗 .....	198

第四节  内分泌疾病和代谢性疾病所致精神障碍	199
一、垂体前叶功能异常所致精神障碍	199
二、甲状腺功能亢进所致精神障碍	199
三、甲状腺功能减退所致精神障碍	200
四、库欣综合征和慢性肾上腺皮质功能减退症所致精神障碍	200
五、性腺功能异常所致精神障碍	201
第五节  系统红斑狼疮所致精神障碍	202
第六节  恶性肿瘤所致精神障碍	203
一、概述	203
二、恶性肿瘤所致精神障碍的可能机制	204
三、肿瘤所致精神障碍的主要表现	204
四、肿瘤患者精神障碍的治疗	205
<b>第十一章  精神活性物质所致精神障碍</b>	207
第一节  概述	207
一、基本概念	207
二、精神活性物质使用相关因素	209
三、精神活性物质所致精神障碍的检查与诊断	212
第二节  阿片类药物滥用	214
一、概述	214
二、阿片类药物的药理作用	214
三、戒断反应	214
四、治疗	215
第三节  酒依赖和酒精所致精神障碍	216
一、导致饮酒相关问题相关因素	217
二、饮酒所致精神障碍	218
三、饮酒所致躯体疾病	220
四、诊断	222
五、治疗	223
第四节  镇静、催眠、抗焦虑药滥用	226
第五节  中枢神经系统兴奋剂滥用	226
一、苯丙胺类药物的药理作用	227
二、治疗	227
第六节  氯胺酮滥用	228
第七节  烟草滥用	228
一、尼古丁的药理作用	229
二、吸烟的危害	229
三、吸烟问题的处理	229
第八节  大麻滥用	230
<b>第十二章  神经发育障碍</b>	232
第一节  概述	232
第二节  智力发育障碍	233

一、流行病学	233
二、病因	233
三、临床表现	234
四、病程与预后	236
五、诊断与鉴别诊断	236
六、预防与治疗	237
第三节 孤独症谱系障碍	239
一、概述	239
二、流行病学	239
三、临床表现	239
四、诊断与鉴别诊断	241
五、病程及预后	242
六、干预和治疗	242
第四节 注意缺陷多动性障碍	243
一、流行病学	244
二、病因和病理机制	244
三、临床表现	244
四、诊断与鉴别诊断	245
五、病程和预后	246
六、治疗和干预	247
第五节 抽动障碍	249
一、流行病学	249
二、病因和病理机制	249
三、临床表现	249
四、诊断与鉴别诊断	250
五、病程与预后	251
六、治疗	251
第六节 特定性学习障碍	252
第十三章 精神分裂症	256
第一节 概述	256
第二节 病因与发病机制	257
一、遗传因素	257
二、神经病理学及大脑结构的异常	259
三、神经生化方面的异常	261
四、神经发育不良假说	261
五、子宫内感染与产伤	262
六、社会心理因素	263
第三节 临床表现	263
第四节 诊断与鉴别诊断	264
一、诊断标准	264
二、鉴别诊断	266
三、实验室检查	266

四、病程与预后特点 .....	266
第五节 治疗与预防 .....	267
一、抗精神病药物治疗 .....	267
二、电痉挛治疗 .....	272
三、心理治疗 .....	274
四、物理治疗 .....	276
第十四章 其他精神病性障碍 .....	279
第一节 持久妄想性障碍 .....	279
一、概述 .....	279
二、病因与发病机制 .....	279
三、临床表现与分类 .....	280
第二节 急性而短暂的精神病性障碍 .....	283
一、概述 .....	283
二、病因与发病机制 .....	283
三、临床表现与分类 .....	284
四、诊断与鉴别诊断 .....	285
五、治疗 .....	285
第三节 感应性精神病 .....	286
一、概述 .....	286
二、病因与发病机制 .....	286
三、临床表现 .....	286
四、诊断与鉴别诊断 .....	286
五、治疗 .....	287
第四节 分裂情感性障碍 .....	287
一、概述 .....	287
二、病因与发病机制 .....	287
三、临床表现与分型 .....	288
四、诊断与鉴别诊断 .....	288
五、治疗 .....	289
第十五章 双相及相关障碍 .....	291
第一节 概述 .....	291
一、历史及发展 .....	291
二、流行病学 .....	292
第二节 病因和发病机制 .....	292
一、遗传因素 .....	292
二、神经影像学研究 .....	293
三、神经递质功能研究 .....	293
四、神经内分泌功能失调 .....	294
五、神经生理功能障碍 .....	295
六、生物节律改变 .....	295
七、神经可塑性与神经营养失衡假说 .....	296

八、心理社会因素 .....	296
第三节 临床表现与类别 .....	297
一、临床表现 .....	297
二、类别 .....	301
第四节 诊断和鉴别诊断 .....	301
一、诊断要点 .....	301
二、诊断标准 .....	302
三、鉴别诊断 .....	304
第五节 治疗与预防 .....	305
一、双相障碍的治疗 .....	305
二、双相障碍预防 .....	307
第十六章 抑郁障碍 .....	309
第一节 概述 .....	309
一、概念 .....	309
二、流行病学 .....	309
第二节 病因与发病机制 .....	310
一、危险因素 .....	310
二、病因和发病机制 .....	311
第三节 临床表现与分型 .....	314
一、抑郁障碍的临床表现 .....	314
二、抑郁障碍的分型 .....	316
第四节 诊断与鉴别诊断 .....	317
一、诊断要点 .....	317
二、鉴别诊断 .....	318
第五节 治疗与预防 .....	319
一、抑郁障碍的治疗 .....	319
二、预防复发 .....	323
第十七章 焦虑障碍 .....	325
第一节 概述 .....	325
第二节 惊恐障碍 .....	326
一、流行病学 .....	326
二、临床表现 .....	326
三、诊断与鉴别诊断 .....	326
四、病程和预后 .....	327
五、病因和发病机制研究 .....	328
六、治疗 .....	328
七、预防和康复 .....	329
第三节 广场恐惧症 .....	329
一、流行病学 .....	329
二、临床表现 .....	330
三、诊断与鉴别诊断 .....	330

四、病程和预后 .....	331
五、病因和发病机制研究 .....	331
六、治疗 .....	331
七、预防和康复 .....	331
第四节 社交焦虑障碍 .....	331
一、流行病学 .....	332
二、临床表现 .....	332
三、诊断与鉴别诊断 .....	332
四、病程和预后 .....	333
五、病因和发病机制研究 .....	333
六、治疗 .....	333
七、预防和康复 .....	334
第五节 特定恐惧症 .....	334
一、流行病学 .....	335
二、临床表现 .....	335
三、诊断与鉴别诊断 .....	335
四、病程和预后 .....	335
五、病因和发病机制研究 .....	336
六、治疗 .....	336
七、预防和康复 .....	336
第六节 广泛性焦虑障碍 .....	337
一、流行病学 .....	337
二、临床表现 .....	337
三、诊断与鉴别诊断 .....	337
四、病程和预后 .....	338
五、病因和发病机制研究 .....	339
六、治疗 .....	339
七、预防和康复 .....	340
第七节 分离焦虑障碍 .....	340
一、流行病学 .....	340
二、临床表现 .....	341
三、诊断与鉴别诊断 .....	341
四、病程和预后 .....	341
五、病因和发病机制研究 .....	342
六、治疗 .....	342
七、预防和康复 .....	342
第十八章 强迫症 .....	344
第一节 概述 .....	344
第二节 病因与发病机制 .....	345
一、生物学因素 .....	345
二、社会心理因素 .....	346
第三节 临床表现 .....	348

第四节 诊断与鉴别诊断 .....	349
一、强迫症的诊断 .....	349
二、强迫症的鉴别诊断 .....	351
第五节 治疗 .....	352
一、药物治疗 .....	352
二、心理治疗 .....	353
三、外科治疗 .....	355
四、其他治疗 .....	355
第十九章 创伤及应激相关障碍 .....	357
第一节 概述 .....	357
一、精神创伤与应激发生的三要素 .....	357
二、从精神应激到精神创伤 .....	358
第二节 急性应激障碍 .....	359
一、临床特点 .....	359
二、诊断和鉴别诊断 .....	359
三、治疗 .....	360
第三节 创伤后应激障碍 .....	360
一、临床表现与评估 .....	361
二、诊断与鉴别诊断 .....	363
三、治疗 .....	365
第四节 适应性障碍 .....	372
一、临床特点 .....	372
二、诊断与鉴别诊断 .....	372
第二十章 躯体形式障碍及分离性障碍 .....	375
第一节 躯体形式障碍 .....	375
一、流行病学 .....	376
二、病因与发病机制 .....	376
三、各类躯体形式障碍的临床表现 .....	377
四、治疗 .....	380
第二节 分离性障碍 .....	381
一、概述 .....	381
二、流行病学 .....	382
三、发病危险因素与发病机制 .....	382
四、临床表现 .....	383
五、病程与预后 .....	385
六、诊断与鉴别诊断 .....	385
七、治疗与预防 .....	387
第二十一章 心理因素相关生理障碍 .....	390
第一节 进食障碍 .....	390
一、神经性厌食 .....	390

二、神经性贪食 .....	394
三、神经性呕吐 .....	396
第二节 排泄障碍 .....	397
一、遗尿症 .....	397
二、遗粪症 .....	398
三、其他未特定的排泄障碍 .....	399
第三节 睡眠障碍 .....	399
一、失眠症 .....	400
二、嗜睡症 .....	401
三、睡眠-觉醒节律障碍 .....	401
四、睡行症 .....	402
五、夜惊 .....	403
六、梦魇 .....	404
第四节 性功能障碍 .....	404
一、概述 .....	404
二、临床常见的性功能障碍 .....	405
三、性功能障碍的诊断 .....	407
四、治疗与预防 .....	408
第二十二章 破坏性、冲动控制及品行障碍 .....	410
第一节 概述 .....	410
第二节 对立违抗障碍 .....	411
一、概述 .....	411
二、病因与发病机制 .....	411
三、临床表现 .....	412
四、诊断与鉴别诊断 .....	412
五、治疗与干预 .....	414
第三节 间歇性暴怒障碍 .....	414
一、概述 .....	414
二、病因与发病机制 .....	414
三、临床表现 .....	415
四、诊断与鉴别诊断 .....	415
五、治疗与干预 .....	416
第四节 品行障碍 .....	417
一、概述 .....	417
二、病因与发病机制 .....	417
三、临床表现 .....	419
四、诊断与鉴别诊断 .....	420
五、治疗与干预 .....	422
第五节 反社会人格障碍 .....	423
第六节 其他 .....	423
一、纵火癖 .....	423
二、偷窃狂 .....	424

第二十三章 人格障碍与性欲倒错障碍 .....	427
第一节 人格障碍 .....	427
一、概述 .....	427
二、病因与发病机制 .....	428
三、临床分型与表现 .....	429
四、诊断与鉴别诊断 .....	433
五、治疗与预后 .....	434
第二节 性欲倒错障碍 .....	434
一、概述 .....	434
二、病因与发病机制 .....	435
三、临床分型与表现 .....	436
四、诊断与鉴别诊断 .....	440
五、治疗 .....	440
中英文名词对照索引 .....	442
致谢 .....	451

# 第一章 绪 论

## 内容提要

脑的疾病与人体任何一个器官的疾病相比,都要显得复杂而深不可测。因为目前探索人类大脑的手段有限,而且人体的精神活动不但受到自身生物学规律的制约,也受到外界自然和社会环境的调控。当代精神病学不但研究传统的精神病学所包容的各类精神障碍,更关注健康人群的精神卫生问题,寻找促进精神健康、提高生活质量的方法。因此精神病学是一门既奥妙无穷又涉及面甚宽的学科,有许多科学的问题等待我们去探索与论证。本章开门见山向读者介绍了几个病例,试图让学生伫立于本学科门口时增加一点兴趣和勇气;然后介绍了精神病学的概念以及和其他相关学科的关系;随之扼要回顾了精神病学的发展简史;分析了精神病学临床面临的挑战与对策;最后提到了几点学好精神病学的要素,使医学生对精神病学在宏观上有一个大体的了解,知道为何而来,取何而去。

## 第一节 精神病学的基本概念

精神病学(psychiatry)一词,出自希腊语,psyche意为精神、灵魂,iatria意即治疗,合二为一即为治疗灵魂疾病的意思。因此,精神病学是研究各种精神障碍的病因、发病机制、临床表现、治疗、预防以及康复的一门临床科学。由于人类精神活动的复杂性,精神病学可能是医学各科中外延最广,与医学其他学科交叉最多,人类对之了解最少的学科之一。

精神病学主要的研究对象精神疾病(mental illness)一般称为精神障碍(mental disorder),是对所有病理性的精神活动的一种总称。按照美国2013年发布的最新《精神障碍分类与诊断标准(第5版)》(*Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, Fifth Edition; DSM-5*)的定义,“精神障碍是以临床显著的个体认知、情感调节或行为紊乱为特征的一种综合征。它反映了个体心理、生理、发育过程中相关的精神功能的障碍。精神障碍常与社会、工作或其他重要活动中的重大困扰或功能损害相关。对于因为压力或丧失亲人(如爱人死亡)而产生的可以预见的、文化认知所理解的反应,并不属于精神障碍。一些社会偏差行为(例如政治、宗教、性)主要属于个人与社会的冲突,这类问题也不属于精神障碍,除非这种偏差行为或冲突是因上述个体精神功能障碍所导致的”。从以上描述可以看到,精神障碍是个体精神活动各个方面出现了功能严重紊乱的一种综合征。这代表着医学目前基于研究证据的对精神疾病认识的水平。即对各种异常的精神活动还没有发现确定的微观的结构性或器质性的病理证据,还停留在宏观的功能损害的认识水平,因此疾病的分类依然是基于临床现象学的某些症状群的组合,称之为障碍。这些症状群组合的各类综合征是由某一种疾病还是某几种疾病形成,尚有待未来更多研究证据的支持。

精神障碍中某些严重的综合征则称为精神病(psychosis)或重性精神病,主要是指以思维障碍和感知觉障碍为主的又称为阳性症状的症状群。如幻觉、妄想、逻辑障碍、自知力损害等,常指精神分裂症、偏执性精神障碍、双相障碍等精神障碍。对一般人来讲,精神病是一个令人恐惧

而又充满神秘色彩的名词,常使人联想起一个满身泥污、言行古怪、时哭时笑、呆滞冷漠或暴躁凶残的人。实际上在 157 种精神障碍中(DSM-5),有这些表现的严重精神障碍者在整个精神障碍人群中所占比例很少。尤其在非精神科临床工作中,更常见到的是外表正常或接近正常而内心痛苦的精神障碍患者。看下面的例子:

### 【病例 1】

某男,65 岁,受凉感冒后第三天半夜起床,狂呼天亮了!不识妻儿为何人,称保姆为去世的母亲,家人送其去医院,患者惊恐异常,狂奔出屋,被民警收容,家人去认领,患者双手作一些不解其意的动作,表情恐惧。送到医院,发现意识模糊,白细胞升高,X 线检查,胸片证实为肺炎,抗感染治疗 4 天后精神症状完全消失。

### 【病例 2】

某电台“心灵之约”主持人,29 岁,近两周来渐起懒言少动,缺少笑容,有时对同事感慨地说:人为何要活着?主持节目和听众交流时极易动感情甚至痛哭流泪。独自来心理门诊咨询,发现患者有严重的抑郁情绪,诊断为抑郁症。医生通知家属来门诊和患者一起商量治疗方案,家属和患者都不能或不愿接受抑郁症的诊断,只认为是心情不好,不是病。不同意住院治疗,也不愿服用抗抑郁药,怕药物使大脑“变蠢”。一周后患者自杀。媒体大篇报道,推测许多原因甚至绯闻,唯独未提到抑郁症。

### 【病例 3】

女性,教师,两年前出现尿频尿急,每天数十次,量少,有时持续几天后自行缓解,但多数时间存在。求诊于临床内外各科,各项检查均正常。泌尿外科建议其来看精神科,发现患者有焦虑个性,婚姻关系紧张,焦虑情绪已达到焦虑症的诊断。给予抗焦虑药物治疗,三天后尿频尿急症状缓解,一周后症状基本控制。动员其和丈夫一起来院接受心理治疗,症状消失后两年内随访未见复发。

上述病例 1 是躯体疾病,但早期表现出精神症状;病例 2 和病例 3 为抑郁症和焦虑症,但外在表现是行为的轻微改变或因躯体症状而内心痛苦。这些患者很少到精神病专科求医,也很难被公众甚至非精神科医生联想到精神障碍。

目前世界上最有影响的国际疾病分类系统(International Classification of Disease, ICD)第十版“精神与行为障碍(The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders)”将精神障碍分成十大类。这十大类除精神分裂症、严重的心境(情感)障碍外,其他精神障碍的患者多首诊于非精神科,是临床各科医生需要详细了解和积极处理的(表 1-1)。

表 1-1 精神障碍的类别(ICD-10)

1. 器质性,包括症状性精神障碍	6. 伴有生理紊乱及躯体因素的行为综合征
2. 使用精神活性物质所致的精神或行为障碍	7. 成人人格与行为障碍
3. 精神分裂症、分裂型障碍和妄想性障碍	8. 精神发育迟滞
4. 心境(情感)障碍	9. 心理发育障碍
5. 神经症性、应激相关的及躯体形式障碍	10. 通常发生于童年与少年期的行为与情绪障碍

## 第二节 精神病学与相关学科的关系

与精神病学关系密切的学科有神经科学、医学心理学、行为医学、医学社会学和医学人类学等。

神经科学(neuroscience)是与精神病学关系最为密切的基础学科。要深入研究人类精神活动和探索精神障碍的本质和物质基础,就有赖于神经科学的发展。当代神经科学发展迅速,中枢神经系统神经递质、传导通路、神经电生理、神经影像学等方面的研究手段和成果,对人类认识自己的精神活动和精神障碍起了至关重要的作用。

医学心理学(medical psychology),采用心理学的理论和方法研究心理因素对人体健康和疾病及其转化过程的作用规律,是以医学为对象形成的应用心理学分支,也是精神病学的基礎学科之一。在精神障碍的诊断、治疗过程中,应用医学心理学的知识和技能,如各种心理评估工具、分析患者的心理状况和影响患者的各种心理因素、了解和关注患者的心理需求、对患者开展各种心理治疗等,都与精神病学密切相关。

行为医学(behavioral medicine)主要研究与健康、疾病有关的人类行为以及应用行为科学的技术来预防和治疗与人类自身行为有关的疾病和健康问题,例如压力与健康的关系、各种适应不良行为如成瘾行为、自杀行为、宗教迷信行为等对人类健康的影响等。行为医学是一门多学科综合的边缘学科,与人类学、社会学、心理学、临床医学、预防医学、健康教育学、精神病学均有关系。在精神病学领域,行为医学的理念和技术应用非常广泛,例如应用行为治疗或者危机干预技术来矫正某些行为障碍或者精神障碍。

医学社会学(medical sociology)是用社会学的理论和方法,从群体的角度去研究社会结构和社会过程有关的健康和疾病问题,在精神病学领域,医学社会学是研究与精神障碍有关的心理社会因素。

医学人类学(medical anthropology)是以文化人类学的理论和方法来研究医学问题的学科。在精神病学领域,它是研究特定的文化背景与人类精神活动和行为的关系。

如果说神经科学是研究人类精神活动的微观基础,医学心理学与行为医学是研究心理社会因素与个体心理行为的关系,那么医学社会学和医学人类学则是从社会这个宏观的角度来研究人类,研究文化、社会大环境对人类精神活动的影响。

## 第三节 精神病学发展简史

精神病学的发展历史,像整个医学的发展一样,受到当时的生产力水平、社会政治经济状况、基础科学水平、哲学思潮以及宗教的影响。在我国,最早有关精神疾病现象的文字记载见于《尚书·微子》,“我其发出狂”,表明在殷末(约公元前11世纪)已有“狂”这一病名。到春秋战国时期,学术昌盛,名医辈出,通过长期大量的医学实践,我国医学逐渐形成了较有系统的理论,在我国最古老的医典《内经》中,就把人的精神活动归之于“心神”的功能,还论述在剧烈的情感变化下,能引起躯体功能异常,如“怒伤肝,喜伤心,虑伤脾,忧伤肺,惊伤肾”等。到了秦汉,历代医学家又先后编纂成了几部辉煌的古典医学著作,流传至今的有:《素问》《灵枢》《难经》《伤寒论》和《金匱要略》。在这些著作中,对诸多精神症状作了详细的描述,归类为“狂”、“躁”、“谵妄”、“癲”、“痴”、“痲”等名称,并宏观地论述了这类疾病的病因、发病原理与症状。此后一千五百余年,我国精神病学基本上是沿着这条思路缓慢地向前发展。19世纪末开始,国外精神病学开始传入我国,国外一些教会在我国相继成立了精神病院与收容所,如广州(1898年)、北京(1906年)等地。其后大连(1932年)、上海(1935年)、长沙(1934年)、成都(1944年)、南京(1947年)等地相继建立了精神病医疗或教学机构,西方的精神病学理论逐渐传入我国。中华



人民共和国成立以后,建国初期精神疾病的防治工作主要致力于建立新的精神病院,部队复员精神病人康复医院,收容和治疗无家可归或影响社会治安的精神障碍患者。在师资力量较好的城市和精神病院,开展精神病专科医师培训班。20世纪60至70年代,全国各地开展了一些城乡的精神病防治工作;开始注重精神病学的高级人才培养,出版了我国学者组织编写的精神病学教材,创办了精神病学专科杂志《国外医学精神病学分册》。20世纪80年代以来,我国社会经济和医药卫生事业有较迅速的发展,精神病学的临床、教学、研究工作也开始繁荣起来,与国际精神病学界也有了较多的交流,逐步走向世界。1994年,中华医学会神经精神病学分会正式分开为神经病学分会和精神病学分会;中华精神科杂志也正式单独发行。各地精神病学的学术交流、临床研究、人才培养都有了迅速的发展。21世纪以来,国家在精神病学的基础建设与临床研究以及人才培养方面,投入跨越式的加大,尤其是2013年5月1日中国精神卫生法的实施,不但为广大的精神障碍患者提供重要的法律保护,更为精神病学的临床研究与医学服务提供了有利的法律保障,揭开了中国精神病学依法发展的重要一页。

在国外,古代精神病学也是作为医学的一部分而发展起来的。古希腊最伟大的医学家希波克拉底(Hippocrates,公元前460~377年)将各种病态的精神兴奋归于一类,称为躁狂症,而将相反的情况称为忧郁症,这是精神病理现象最早的概括和分类。希波克拉底不主张过多地干预疾病,而主张等候疾病的自然痊愈,“自然是吾人疾病的医生”。尤为重要的是,他在当时就认为精神现象是人脑的产物而非鬼神作祟。与希波克拉底同时代的著名哲学家柏拉图(Plato)也主张在理想国中,精神障碍患者应当在家里受到亲属很好的照顾,而不应让他们在外游荡,如果家属不这样做,则应处以罚金,这一理念至今依然是世界各国对精神障碍患者的最高人性关怀目标。这一时期即公元5世纪前,古希腊与罗马等国处于繁荣时期,精神医学已积累了相当多的资料,对某些精神障碍的原因有了初步了解,广泛开展各种措施治疗精神障碍,尤其是认为应人道地对待精神障碍患者。当时这些与现代精神病学不谋而合的思想比起后来中世纪宗教、迷信盛行而把精神障碍患者看成魔鬼附体或灵魂出窍的观念来,显示出欧洲古老文明思想的不朽魅力与光辉。

中世纪(从公元5世纪到17世纪)是指欧洲封建社会从开始到衰亡这一时期,进入宗教与封建统治时代。公元8世纪,阿拉伯帝国曾有治疗精神障碍患者的机构。欧洲一些国家的著名医学家如阿米德勒(Amidenus,527—565年)、亚历山大(Alexander,525—604年)、拉齐滋(Rhazes,869—930年)、韦耶(Weyer,1515—1588年)等不但在精神疾病病因、分类、治疗方面作出了积极的贡献,而且极力反对神鬼与巫术,力图使精神病学摆脱神学与巫术的桎梏。但由于中世纪的欧洲,宗教神权是真正的统治者,在整个文化领域中,神学、迷信、巫术和占星术等反科学势力占压倒优势,医学几乎完全由教会及巫师所把持,精神病学陷入一种可悲的境地。特别不幸的是中世纪后期,精神障碍患者遭到残酷的迫害。当时流行着这样的观点,躯体疾病可能是自然因素引起,而灵魂的疾病必然是罪恶和魔鬼所致。无数精神障碍患者由于被认为是“魔鬼附身”而受到严刑拷打,甚至被活活烧死。因此,这一时期精神病学的发展特别艰难,几乎没有有什么重大的发展。

精神病学的真正发展是从19世纪逐渐开始的。18世纪末,在资产阶级革命浪潮的影响下,欧美精神病学领域内爆发了普遍而深刻的革新运动。精神障碍患者的锁链解除了,开始进入医院接受照顾与治疗。如法国精神病学家皮内尔(Pinel,1745—1826年)去掉精神障碍患者身上的铁链,主张人道地对待患者,被认为是精神病学的首次革新运动。

到了1814年,希区(Hitch)开始在疗养院使用受过训练的女护士,从此收容精神障碍患者的疗养院才有了医院的初级形式。这段时期,精神病学的临床与理论研究也逐渐繁荣起来,尤其是19世纪末20世纪初,一大批卓越的精神病学家脱颖而出,如国际著名的神经精神病学家克雷丕林(Kraepelin,1855—1926年),充分利用前人积累的经验,通过自己大量的临床实践,分析成



千的病例,根据内外科疾病的研究方法运用于精神疾病的分类,创立了“描述性精神病学”,他的精神病学教科书最后一版(第9版)对精神病学各方面都有详尽的描述,尤其是他明确地区分了两种精神病,一为躁狂忧郁性精神病,一为早发性痴呆(现称精神分裂症),因此,他被认为是现代精神病学之父。进入现代医学领域的精神医学,在20世纪各种学说得以蓬勃发展。如1913年,诺格契(Noguchi)在进行性脑麻痹患者脑中发现梅毒螺旋体,而提出精神病的“器质性病因论”;焦瑞克(Wagrner Jauregg)创造高热疗法,打破了精神病不可治疗的观念;以及沙克尔(Sakel)的胰岛素昏迷疗法和梅德纳(Von Moduna)的药物痉挛疗法等。其中最重要的是,犹太裔奥地利人弗洛伊德(S. Freud, 1856—1939)创立的心理分析学派,利用自由联想和梦的解析去了解人类精神世界的心理症结,并奠定动力精神医学的基础。弗洛伊德的成就突破了器质性病因论研究的瓶颈,将精神医学带入“心因性病因论”的研究范畴,被认为是精神病学的第二次革新运动。

精神病学的第三次革新是社区精神卫生运动的展开。由于生物化学、心理学、社会学、人类学的进步及流行病学的调查,使得一般大众了解到社区精神卫生重要性,而要求改变对精神障碍患者的治疗方式。在英国,仲斯(Maxwell Jones)推行了治疗性社区以缩短患者和社区之间的距离;而西欧及英美国家也先后订立精神卫生法,维护患者的权益。

精神病学发展史上最重要的事件是1953年氯丙嗪抗精神病作用的发现和应用,使医院门户开放的政策得以实现,并可运用三级预防的观念使精神障碍的预防、治疗、康复三方面有了突破的发展。自从发现了精神药物,人们研究其药效机制进而研究神经介质与脑中各受体之间关系,以及精神障碍发生的生物机制。如抗精神病药物的发现与精神分裂症多巴胺假说的形成;抗抑郁药的问世与抑郁症单胺假说的提出等。与此同时,精神障碍的诊断技术也有了快速发展。脑电图、脑电地形图、脑诱发电位、CT、MRI、单光子发射计算机断层扫描(SPECT)、正电子发射计算机断层扫描(PET)等技术的应用有助于对某些病症进行客观检查与诊断;许多心理测验、人格测验和智力测验等也有助于心理诊断技术的开展。精神病流行病学和社区精神病学的普及,从宏观上探讨了精神障碍的病因,并推行多种社会性治疗和康复措施。当代精神病学已经沿着生物-心理-社会医学模式走向多学科综合研究与防治;临床实践也趋向于联合应用不同的治疗措施,采取群防群治的社区医疗。所以,生物精神医学的发展尤其是生物-心理-社会医学模式的推行可以说是精神病学的第四次革新。

经过了四次革新运动,现代精神病学已发展成一门相对独立的专科。尤其是随着医学模式从单一的生物医学模式向生物-心理-社会医学模式的转变,精神病学所面临的任務不但要研究与解决传统精神病学所包容的精神疾病,更要关注精神卫生学等学科面临的人类不良心理及行为问题,找到促进精神健康、治疗精神障碍、提高生活质量的方法,使精神病学的范围进一步拓宽。因此,掌握精神病学知识不但是今后从事精神科工作的医务人员所必需的,也是临床非精神科医生所必不可少的。

#### 第四节 精神病学临床的前沿问题

从公元前四世纪,西方医学之父——希腊医学家希波克拉底(Hippocrates)提出精神障碍的体液病理学说,奠定了从唯物主义角度诠释精神障碍发病机制的基础以来,人类就没有停止过对精神障碍的研究与探索,积累了许多科学的发现与临床的经验,对大脑有了一些初步的了解。但精神障碍是一类复杂的脑疾病,它不但受到自身生物学规律的制约,而且受到外界自然和社会环境的调控。加之科学技术发展的有限性,所以对精神障碍发生发展的本质至今还没有取得关键性的突破。

2005年,国际知名杂志 Science 在创刊125年之际,公布了人类21世纪面临最具有挑战性的从



宇宙到分子 125 个科学前沿问题。其中与神经系统相关的有 4 个,分别排在第 89 到 92 位,包括:导致精神分裂症的原因是什么?引发孤独症的原因是什么?阿尔茨海默病(Alzheimer disease)患者的生命能够延续多久?致瘾的生物学机制是什么?2010 年,另一本国际知名杂志 Nature 提出了未来 10 年精神疾病最需要有所突破的是精神分裂症、抑郁症的病理机制和早期识别标记以及高效的治疗方法。从这种排序来看,人类对目前 150 多种精神疾病中最迫切需要解决的首先依然是大脑功能致残性精神疾病的生物学病理机制。2011 年, Nature 杂志的另一篇论文中,提出神经精神疾病 25 个最具挑战性的科学前沿问题,归纳起来无非还是三个方面,疾病发生发展的病理机制,客观可信的诊断标记,有效根治的治疗方法。

目前,科学新技术的迅速发展尤其是神经科学、遗传学等技术的发展,使精神病学来探索精神障碍的本质有了新的希望。例如精神病学家及神经科学家开始应用脑电生理技术(脑地形图、脑诱发电位多导睡眠图、眼动跟踪)、神经影像成像技术(磁共振成像、单光子发射计算机断层扫描、正电子发射计算机断层扫描)、分子遗传学技术、光遗传学技术、神经生化及神经免疫检测技术等从微观的角度对精神障碍的发病机制进行深入研究;同时,流行病学、统计学、社会学、心理学的一些新的技术和方法也使我们能深入地从宏观的角度研究心理社会因素在精神障碍中的作用。在精神障碍这些重要的前沿问题中,有一个最关键的科学问题,就是寻找和确立从基因到临床表型之间的稳定的生物学标记物。如果能够发现和确定一个或者一组明确的生物学标记物,那就可以借助这一标准物,既可以探讨基因、分子、蛋白质是如何影响精神障碍患者脑结构和脑功能而导致疾病,也可以作为临床最为急需的疾病客观诊断工具和建立评估疗效和预后的指标,来极大推动这些前沿问题的深入研究。

不过,研发标准的生物学标记物,我们需要注意三个重要的问题:

第一,现行的分类标准(DSM 和 ICD)均建立在临床症状评估的基础上,缺乏客观的生物学诊断指标,即具有一组类似症状的患者被归为同一类疾病范畴,而这一组类似症状可能是由完全不同的生物学过程引起的;反之,具有相异症状被归为不同疾病类别的患者又可能共享相同的生物学过程,这就使现有的研究结果很大程度上受到精神障碍分类方法的影响。例如,2013 年发表在 lancet 的文章报告精神分裂症、双相障碍、抑郁障碍、孤独症、注意缺陷多动障碍 5 种精神障碍存在重叠遗传风险的可能;而精神障碍神经影像学的研究也提示精神障碍共享部分异常的脑结构及脑功能。那么,研究目标究竟该如何确定,是以现有的精神障碍类别还是以独立的精神症状还是以某些可能的生物学标记物来作为临床研究目标类别,这是一个目前值得高度关注的问题。

第二,在人类数以 1000 亿计神经细胞基础上产生的某一正常与异常的精神现象,肯定受到数以千计因素的调控,也肯定存在很多的代偿和反馈通路或者调节机制。而现有的研究理念和技术往往是某一个学科群应用某一种或某几种技术来试图寻找某一个病理性的靶点。这种局部性的盲人摸象式的探索带来的问题是,即便找到了某一个确定的病理性靶点,我们该怎样把它与成千上万个参与同一机制的靶点联系起来,以拼出一副完整的大象图谱。

第三,从哲学的角度来看,人类的智慧如果进化到可以窥探清楚大脑的奥秘,那么这个产生如此深奥智慧的大脑肯定是复杂得难以被自身所认识。确实,回顾精神病学数百年科学史,人类对精神障碍的认识几乎一直处于类似战争的胶着状态。就以精神分裂症为例,从克雷佩林提出早发性痴呆至今,在发病机制、分类、诊断、根治各方面还没有根本的突破。当然,最终的胜利总是以一个又一个的局部突破为基础的。纵观精神病学研究的前沿领域,新的药理学的发现导致了一个又一个的发病机制的假说,新的神经科学的研究技术导致对这些假说无数的探索与验证。比如遗传学技术的发展,使我们对人类精神障碍的起源有了新的认识;神经影像学技术的发展,使我们透过这些物理学的手段,间接窥视到大脑在疾病发生发展过程中的变化。虽然到目前为止,我们还不能确定精神障碍从基因到临床表型之间清晰的病理脉络,但这些忽



隐忽现的研究结果, 毕竟使我们看到了胜利的曙光。也许 30 ~ 50 年, 至少我们可以像测量血糖、血压一样, 用实验室的手段来测量精神障碍。作为一个关注精神病学的临床科学工作者, 面对如此复杂的脑疾病, 一方面要不断收集新的信息, 多学科合作, 不断开展深入的研究, 积累新的成果; 另一方面, 也期待有新的技术与资源出现, 提高研究水平, 加快取得突破的进程。

## 第五节 怎样学好精神病学

作为临床医学的一个分支, 精神病学与其他临床学科有着许多共同之处。然而, 由于在人类基础上产生的精神活动远比其他器官的功能活动更为复杂, 受心理社会环境因素影响更大, 因此要学好精神病学需要注意下述几点。

### (一) 勇气和兴趣

由于人类对自身精神活动认识有限, 因此精神病学对多数初学者来说是一门陌生而带有神秘色彩的学科。没有敢于迎难而上的勇气和探索人类正常与异常精神活动的强烈兴趣, 只会对本学科的认识最终停留在一知半解或半途而废。

### (二) 奉献与爱心

“最好的医生是病人满意的医生”。临床工作中, 当医生看到自己全身心地用知识和情感救治的病人在不断康复时, 当感受到病人或家属的满意或感激之情时, 都会为自己的辛劳和付出感到宽慰。然而, 部分精神障碍患者由于疾病对情感活动的损害, 如精神分裂症患者的情感淡漠, 常常对医生的辛劳难于产生情感的共鸣甚至漠然处之; 同时, 由于社会习俗对精神障碍的歧视带来的患病耻辱感 (stigma), 也常常损害治疗精神障碍患者的医生的尊严, 这些都可能损害学习精神病学的兴趣。因此要成为一个具有丰富精神病学知识的医生, 一定要有对职业的挚爱之情和同情理解精神障碍患者痛苦的爱心, 才有可能事半功倍。

### (三) 方法与技巧

1. 掌握广泛的基础知识 就单个患者而言, 躯体疾病是器官、组织、细胞的病变, 一般较少受到心理社会因素的影响; 而精神障碍由于病变发生在与社会、心理、生物学都有密切关系的大脑, 常涉及整个人和他生活的群体。因此, 要学好精神病学, 真正领悟每一种疾病、每一个患者的特点和根源, 就必须要有广泛的生物医学、心理学、社会科学的知识作为基础, 才能真正做到知其然也知其所以然。

2. 开门见山学好症状学 由于对大多数精神障碍的病因与发病机制尚不明了, 所以当今精神障碍的分类与诊断方法, 基本上仍停留在症状学的水平, 而不是像其他内外科疾病一样按病因或病理学特征分类。各种诊断标准主要依靠精神症状间的组合, 病程的演变, 病情的严重程度等特点来制定。因此精神症状在精神障碍的诊断中其地位远远高于内科疾病症状在内科病诊断中的地位。如内科的发热症状常常无法使医生作出某一疾病的诊断, 而需进一步检查以寻找某一疾病诊断的客观依据; 而精神科的许多症状, 如妄想、幻觉则往往是医生赖以作出精神障碍诊断的重要依据。所以学好症状学, 是了解和认识精神障碍的重要一步。

3. 培养良好的医患沟通技巧 接诊精神障碍患者时, 了解病史、识别症状、做出诊断和开展心理治疗, 都需要有良好的医患沟通技巧。而患者由于各种原因如害怕社会对精神障碍的偏见、缺少精神障碍的知识、患病后自知力的损害等, 都可能使沟通交流难于进行而影响诊治。因此, 学习和培养如何开展有效的医患沟通, 是学好精神病学的重要环节。

## 参考文献

1. 江开达. 精神病学, 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2010
2. Cowen P, Harrison P, Burns T. Eds; Shorter Oxford Textbook of Psychiatry. 6th ed. Oxford: Oxford University



Press, 2012

3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth Edition. American Psychiatric Publishing, Arlington, VA 2013
4. Pamela Y. Collins, Vikram Patel, et al. Grand challenges in global mental health. *Nature*, 2011; 475 ( 7354 ): 27-30
5. Daniel R. Weinberger. A decade for psychiatric disorders. *Nature*; 2010; 463: 7277
6. JB Savitz, SL Rauch, WC Drevets, et al. Clinical application of brain imaging for the diagnosis of mood disorders: the current state of play. *Molecular Psychiatry*, 2013; 18( 5 ): 528-539
7. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *Lancet*, 2013; 381( 9875 ): 1371-1379

(李凌江)



## 第二章 精神障碍症状学

### 内容提要

症状学是目前精神障碍诊断学的基础,是了解和识别精神障碍必不可少的基本知识。本章详细介绍了常见精神症状和常见的精神症状综合征。同时,描述了如何判断精神症状和如何学好精神疾病症状学。

### 第一节 概 述

精神活动是大脑功能的具体表现,内容丰富多样、且又非常复杂。我们把大脑功能出现异常导致临床上表现出的异常精神活动现象,称为精神症状。目前,由于精神科还没有确定的实验室检查指标来判断精神症状,因此,对精神活动正常与异常的判断,比其他临床学科更为重要与困难。在临床实践中,有些异常的精神活动容易识别,有些异常的精神活动则难于识别,需要经过培训的专科医生通过仔细的精神检查做出判断。个别疑难患者甚至需要经过一段时间的观察和反复检查,才能明确判断。

判断精神活动是否正常,需要通过两个方面的比较分析:①纵向比较,将被检查者当前的精神活动与其过去的一贯表现比较是否一致;②横向比较,将被检查者当前的精神活动与条件类似的大多数人比较是否一致。除此之外,还要分析被检查者的这种精神活动是否由客观原因造成。因此,精神症状的判断必须与患者的过去、现在进行比较,并结合其处境、症状的频度、持续时间、严重程度进行综合地、客观地评估。

研究精神症状的学科称为症状学或精神病理学(psychopathology)。症状学是精神病学的基础,就如诊断学是临床医学的基础一样。学习症状学是熟悉和掌握精神病学的前提。认识和辨别这些精神症状,是每个临床医生的需要,也是精神科医生必备的基本功。

临床医生应该牢记,每个患者都是一个独立的个体,患者的人格常常会影响/修饰其所患疾病的临床表现,从而影响医生的临床判断,精神科临床判断尤其如此,患者的人格常常影响其精神疾病的临床表现,造成正确诊断的困难。

精神症状的确定,需要采用“具体情况具体分析”的原则。因为患者的精神症状可能是波动的,不一定每时每刻都表现出来;患者的精神活动也不一定是每个方面都是异常的,如有情绪障碍的患者不一定有思维障碍。因此患者的精神症状必须花时间去观察、去辨认、去发现。仅仅根据短暂地、片面地观察所得出的结论,很容易造成诊断错误。临床医生必须反复检查患者,不能因为一次检查阴性而否定患者某些精神症状的存在,否定别的医生已经发现的精神症状。

精神症状的发现主要通过医生与患者交谈和观察获得,能否发现隐蔽的精神症状取决于医患关系和医生的交谈技巧。发现精神症状后,医生应客观地判断精神症状是原发的,还是继发的?是精神病性症状如幻觉、妄想、思维散漫,还是情绪症状如焦虑、抑郁?症状的持续时间和频度对诊断具有重要意义。

普通心理学将精神(心理)活动分成感觉、知觉、情感、思维、意志等心理过程。人的精神活

动是一种复杂的、互相联系的现象,是一个协调统一的过程。判断精神活动正常与否,必须整体/综合考虑。为了教学方便理解,我们常常把精神活动分解成几个部分讲解,本教材采用通用的症状学区分和定义,将精神症状分为感知障碍、思维障碍、情感障碍、意志障碍、动作及行为障碍、记忆障碍、注意障碍、意识障碍、智能障碍、自我意识障碍分别介绍。

## 第二节 常见的精神症状

### 一、感知障碍

感知(sensation)包括感觉和知觉两个部分。感觉是大脑对直接作用于感觉器官的客观事物的个别属性的反映,如光、声、色、气味、冷、热、软硬等,通过感觉器官在人脑中的直接反映。视觉、听觉、味觉、嗅觉、触觉、平衡觉、运动觉等都是不同类型的感觉,分别反映事物的个别属性。

知觉(perception)是客观事物的各种属性在人脑中经过综合,并借助于过去的经验所形成的一种完整的印象。知觉在感觉的综合基础上产生。比如吃苹果时,得到苹果的颜色、脆、甜、香各个属性是感觉,而将各个属性整合后得出一个具体品牌的苹果是知觉。通常我们对事物的感受都是综合性。

在精神科临床实践中,常常将感觉和知觉统称为感知觉,当感知出现症状时,称为感知障碍。感知障碍(disturbances of sensation and perception)包括感觉障碍和知觉障碍两个部分。感觉障碍多见于神经系统疾病,知觉障碍常见于精神疾病。

#### (一) 感觉障碍

常见的感觉障碍(disturbance of sensation)有感觉过敏、感觉迟钝、内感不适和感觉质变四种。

1. 感觉过敏(sensory oversensitivity) 又称感觉增强,由感觉阈值降低或强烈的情绪因素所致。临床表现为患者对一般强度的刺激反应特别强烈、难于忍受,比如不能忍受电话铃声、关门声、冷水、阳光等。感觉过敏多见于丘脑或周围神经病变,在精神科常见于焦虑障碍、躯体形式及相关障碍等。

2. 感觉迟钝(sensory blunting) 又称感觉抑制,由感觉阈值升高或强烈的情绪抑制所致。临床表现为患者对强烈的刺激不能感知或感觉轻微,比如针刺没有疼痛感。感觉迟钝多见于神经系统疾病、谵妄或其他类型的意识障碍,在精神科见于精神分裂症、抑郁症等。

3. 内感不适(abnormal internal sensation) 由感觉异常所致。临床表现为患者诉述体内有异常的不适感,比如喉部阻塞感、腹部气流上涌、内脏扭转或牵拉疼痛等。内感不适多见于躯体形式及相关障碍、分离性障碍、焦虑障碍等。

4. 感觉质变(sensory change of quality) 由物质中毒所致。临床表现感觉性质的改变,比如“红视症”、“绿视症”等。感觉质变常见于药物或毒物中毒。

#### (二) 知觉障碍

常见的知觉障碍(disturbance of perception)有错觉、幻觉和感知综合障碍三种。

1. 错觉(illusion) 错觉是对客观事物的一种错误感知。比如将草绳看成蛇。错觉可发生在以下四种情况:

(1) 感觉条件差使感觉刺激的水平降低时,如光线暗淡时将挂着衣服的衣架错认为是一个人站在墙边。

(2) 疲劳状态下感知清晰度下降时,如听见响声,以为有人叫自己。

(3) 意识障碍使意识水平下降时,如谵妄时将输液皮管当成蛇。

(4) 情绪因素处于某种强烈的心境状态时,如恐惧、紧张、期待时将陌生人看成熟识的人。

错觉可以在正常人中出现,如上述光线暗淡、情绪紧张或处于期待状态时出现错觉,但条件改善或解释后,错觉很快被意识到,并能及时纠正。病理性错觉常常因意识障碍或其他精神障碍产生,患者常常坚信不疑,并伴有相应的情绪和行为反应,不容易及时纠正。病理性错觉多见于谵妄和躯体疾病,也见于精神分裂症。如果患者通过想象,将感知的简单形象,增添许多细节变成生动复杂的知觉形象,称为幻想性错觉,多见于感染中毒性精神障碍、分离性障碍或精神分裂症。

**2. 幻觉(hallucination)** 幻觉是一种缺乏外界相应的客观刺激作用于感觉器官时所出现的知觉体验。具有知觉的四个特性:生动性、存在于客观空间、不从属于自己和不随主观意愿改变。如没有人和患者讲话的时候,患者听见有人同自己讲话的声音。引起幻觉的原因有:中枢神经系统病变或功能损害、情绪影响、暗示、周围感觉器官病变、感觉剥夺。

幻觉是一种常见的精神症状。幻觉可以在意识完全清晰时发生,也可以在不同程度的意识障碍时发生。虽然健康人有时也会出现幻觉,但主要发生在觉醒和睡眠的过渡状态,通常是短暂的、单纯的,如听到铃声或一个人的名字,没有诊断意义。亲人病故强烈思念时也会听见已故亲人的讲话声,也没有诊断意义。

作为精神病症状的幻觉,可以发生在各种重性精神障碍中如精神分裂症、情感性障碍和脑器质性疾病。幻觉症状本身没有特征性疾病的诊断意义。但视幻觉多见于脑器质性精神障碍,听幻觉、味幻觉、嗅幻觉、本体幻觉多见于精神分裂症等。

幻觉种类繁多,具体划分如下:

幻觉按感觉器官分类:有听幻觉、视幻觉、味幻觉和嗅幻觉、触幻觉和本体幻觉:

(1) 听幻觉(auditory hallucination):这是最常见的一种幻觉。患者可以听见各种声音,如言语、噪声、音乐等。如幻觉内容为言语交谈,称为言语性听幻觉。言语性听幻觉可以是几个单词、一段话、几个句子。如果言语内容是评论患者的言行,称为评论性听幻觉。如果言语内容为命令患者做某事,称为命令性听幻觉。言语性听幻觉,尤其评论性听幻觉、命令性听幻觉多见于精神分裂症。幻听内容有时十分清晰,有时非常模糊。临床上多数患者的行为和情绪受听幻觉影响,由于幻听内容多数对患者不利,患者的情绪多为低落、不愉快,或与幻听对话,或自言自语,严重者有冲动或危险行为,造成不良后果。

(2) 视幻觉(visual hallucination):视幻觉比听幻觉少见,常与其他幻觉一起出现。视幻觉可以是简单的闪光,也可以是复杂的图像,如人体画像。视幻觉中的图像较正常大的为物体显大性幻觉,又称巨形幻视;较正常小的为物体显小性幻觉,又称小人国幻视。视幻觉多见于脑器质性精神障碍,如谵妄、中毒、癫痫等,也可见于功能性精神障碍,如精神分裂症等。

(3) 味幻觉和嗅幻觉(hallucination of smell and taste):味幻觉和嗅幻觉比较少见。通常是患者可以辨认的特殊气味和味道,如花香、臭味等。多数嗅幻觉或味幻觉是患者以前接触过的,令人不愉快的气味或味道。味幻觉和嗅幻觉常同时出现,常见于颞叶癫痫、精神分裂症等。

(4) 触幻觉(tactile hallucination):触幻觉又称皮肤黏膜幻觉,此幻觉也较少见。患者感到皮肤或黏膜表面或生殖器官有接触、针刺、虫爬、通电等异常感觉。多见于周围神经炎、中毒、精神分裂症等。患者有性器官的接触感觉,称为性幻觉,见于精神分裂症、分离性障碍等。

(5) 本体幻觉(hallucination of viscera sensation):本体幻觉又称体感幻觉,临床上较少见。本体幻觉包括内脏幻觉、运动幻觉和前庭幻觉三种。内脏幻觉指内脏产生异常感觉,如患者感到内脏被捏、拉、膨胀感、虫爬、刀割等体验。常与疑病妄想、虚无妄想相关,见于精神分裂症、抑郁症等。运动幻觉指患者处于静止状态时自觉身体某个部分在动,如患者感到唇舌在运动,称为言语运动性幻觉。患者感到肢体、躯干在运动,称为精神运动性幻觉,多见于精神分裂症。患者感到失去平衡,处在斜面或旋转的地面上而紧紧抓住扶手不放,称为前庭性幻觉,见于精神分



裂症、脑干器质性疾病。

幻觉按结构性质分:有完全幻觉和不完全幻觉。

(1) 完全幻觉:完全幻觉又称真性幻觉。患者的幻觉体验来源于外部客观世界,具有与知觉体验相同的鲜明性、生动性和不随意性。比如患者听见外面有人在议论自己。临床上多数幻觉属于完全幻觉。

(2) 不完全幻觉:不完全幻觉又称类幻觉。此类幻觉除了有感知成分外,还有表象和思维的内容。常见的不完全幻觉有四种:①伪幻觉,又称假性幻觉、表象幻觉,其特点是幻觉出现在患者的主观空间,如患者听到肚子里有个人在说话,伪幻觉多见于精神分裂症。②思维化声和读心症,患者感到心里想什么,就听到什么。如果听到的声音为别人的声音,称为读心症;如果听到的声音为患者自己的声音称为思维化声。这两种幻觉见于精神分裂症。③思维显影,患者在思考的同时,能够看见所想的内容,性质与思维化声相同。④精神性幻觉,患者感到自己的大脑不通过感官就能看到文字,听到声音。幻觉的内容不属于患者自己,也不能随主观意志转移。精神性幻觉见于精神分裂症。

幻觉按产生条件分为:功能性幻觉、反射性幻觉、域外幻觉、心因性幻觉和催眠相幻觉五种。

(1) 功能性幻觉(functional hallucination):指患者的幻觉与现实刺激伴随出现的幻觉。如患者听见流水的声音,就听见别人在议论自己。客观刺激和幻觉同时为患者感受,这种现象多见于精神分裂症和应激相关障碍。

(2) 反射性幻觉(reflex hallucination):指患者的某一感觉器官受到现实的刺激时,他(她)的另一个感觉器官产生幻觉。如患者看见有人在前面几米远的地方,就听见别人在议论自己。反射性幻觉多见于精神分裂症。

(3) 域外幻觉(psychic hallucination):指患者具有超出感觉器官之外的幻觉。如患者双眼前朝前看时能够看见站在后面的人。这种现象见于精神分裂症、催眠状态和脑器质性精神障碍。

(4) 心因性幻觉(psychogenic hallucination):指幻觉内容与心理因素密切相关,在强烈心理应激因素影响下产生的幻觉。如患者想起已故的亲人时就听见已故亲人的说话声等等。常见于应激相关障碍、分离性障碍等。

(5) 催眠相幻觉(hypnotism hallucination):指发生在催眠时相的幻觉。幻觉发生在将睡未睡时称为入睡相幻觉;幻觉发生在将醒未醒时称为醒前幻觉。催眠性幻觉一般没有病理性意义。

### (三) 感知综合障碍

感知综合障碍(disturbances of sensorial synthesis)指患者对客观事物能够正确认识,但是对部分属性如大小比例、形状结构、空间距离、物体的动静等产生错误的知觉体验。常见以下几类:

1. 时间知觉综合障碍(disturbance of time sensorial synthesis) 指患者对时间体验的判断出现障碍。比如患者感到时间“飞快”,或者感到时间“凝固”的感觉。这种症状多见于颞叶癫痫和精神分裂症等。

2. 空间知觉综合障碍(disturbance of space sensorial synthesis) 指患者对事物空间距离或事物大小的判断出现障碍。比如患者看见物体的形象比其实体大或者小,或者将近距离物体看得距离很远。这种症状多见于癫痫和精神分裂症等。

3. 运动知觉综合障碍(disturbance of movement sensorial synthesis) 指患者觉得运动的物体静止不动,或者静止不动的物体在运动。比如患者感到面前的房屋在往后退,坐着的凳子在学习。这种症状多见于癫痫和精神分裂症等。

4. 体形知觉综合障碍(disturbance of body-image sensorial synthesis) 又称体象感知综合障碍,指患者觉得自己的体形改变。比如患者感到自己的脸变长,变大,鼻子变宽等等。这种症状见于器质性精神障碍、癫痫和精神分裂症等。



## 二、思维障碍

思维是人脑对客观事物的间接和概括的反映,是精神活动的重要特征,是认识过程的高级阶段。思维在感觉和知觉的基础上产生,并借助语言和文字来表达。思维包括分析、综合、抽象、概括、判断、推理等过程,通过观念与观念、或概念与概念的联系,即通过联想和逻辑的过程来实现的。

从发展心理学看,人类的思维是从直觉的形象思维,逐步发展到抽象的逻辑思维。这个发展过程随着人类的发展而发展,通过大脑的结构和功能的日益完善,通过不断学习和社会实践来完成的。正常人的思维活动特征是有目的性、连贯性和逻辑性:①目的性,指思维围绕一定的目的有意识地进行;②连贯性,指思维过程中的概念与概念之间前后衔接,互相联系;③逻辑性,指思维过程的连贯性是合乎逻辑的。

思维障碍(disturbances of thought)是精神障碍重要的精神症状,主要包括思维形式障碍、思维过程障碍、思维内容障碍和思维属性障碍四个部分。

### (一) 思维形式障碍(disorder of the form of thought)

思维形式障碍指思维的联想障碍。常见的思维形式障碍有:

1. 思维散漫(loosening of associations) 指联想范围松散,缺乏固定的指向和目的,即患者的思维缺乏目的性、连贯性和逻辑性。如患者讲了一段话后,其每句话的语法结构完整,但整篇谈话没有中心观念,缺乏观念之间应有的联系,使听者不得要领,不知道患者想要说明什么问题。严重者表现联想完全没有逻辑性,甚至是语词的堆积,不能组成完整的句子,称为思维破裂。比如,医生问患者姓名,患者回答:“我是一个兵。我要扫地。医生,我这件衣服好吗?……”。思维散漫主要见于精神分裂症,智能障碍等。

2. 思维贫乏(poverty of thinking) 指思维数量的减少,概念缺乏。患者常感到脑子一片空白,想不出问题。临床表现患者回答问题时言语内容简单、空洞,自觉脑中空虚。如医生询问患者今后有什么打算?患者回答:“没有。”医生问患者家属探望时谈些什么?患者回答:“没什么。”医生问患者对住院治疗有什么看法?患者回答:“没什么看法。”思维贫乏多见于精神分裂症,脑器质性精神障碍。

3. 病理性象征性思维(pathological symbolic thinking) 指用无关的、不被大家所理解的具体概念来代表抽象概念,不经患者解释,别人无法理解。如患者不穿衣服在大街上走,医生问其原因,患者回答:“表示光明磊落”。病理性象征性思维常见于精神分裂症,也见于躁狂发作。

4. 语词新作(neologism) 指患者自创新词、新字、图形、符号等,代替已被大家公认的概念。如患者指“尖”为心,称:“解剖鸡的心脏,是上面小,下面大,所以“尖”应该读“心”。语词新作常见于精神分裂症。

5. 持续言动(perseveration) 指回答问题时患者持续重复第一次答案,尽管提问者已经开始提下面的问题。如医生问患者今年多大年龄,患者回答:“60岁”(回答正确);医生又问其住址在哪里,患者仍回答:“60岁”。持续言语主要见于脑器质性精神障碍,如痴呆,也见于其他精神障碍。

### (二) 思维过程障碍

思维过程障碍又称思维流障碍(disturbances of thought stream),指思维的联想过快、过慢,或中断。常见的有:

1. 思维奔逸(flight of ideas) 指思维的联想速度过度加快和思维量的增加。患者表现思维和谈话都非常快,一个概念接着另一个概念。患者讲话时,语量增多,语速变快。思维奔逸时常常伴有随境转移,音联意联。如医生问患者姓名,患者回答:“鄙人姓张,弓长张,名字吗加上两个X。今年28岁,生日3月3日,三月三,桃花开,本人是属猴的……”。病情严重时患者有思



维压力感 (pressure of thought), 患者感到思维大量涌现, 临床表现患者讲话时滔滔不绝, 不易打断。思维奔逸是躁狂发作的典型症状, 主要见于双相障碍。

2. 思维迟缓 (retardation of thinking) 指思维的联想过度缓慢, 与思维奔逸正相反。患者表现为讲话速度缓慢, 应答迟钝。回答一个简单的问题需要花上很长的时间。思维迟缓者常常伴有动作和行为的迟缓或抑制, 情绪的低落。思维迟缓是抑郁发作的典型症状, 主要见于抑郁障碍。

3. 思维阻隔 (thought blocking) 指思维突然中断。患者表现为谈话时话题突然中断, 联想突然受到抑制, 片刻后以新的话题内容出现, 但患者对此不能解释。如医生问患者为什么住院的? 患者回答: “我昨天来医院的。”停顿片刻, 患者问: “人为什么要理发? 我可以看书吗?” 思维阻隔主要见于精神分裂症。

4. 赘述 (circumstantiality) 指患者在叙述一件事时加入许多不必要的细节, 无法简明扼要讲清问题。如医生问患者通过什么交通工具来医院的? 患者回答: “我乘 49 路公交车, 从终点站, 经人民广场, 到淮海路, 车上有两个人为一点小事争吵, 别人劝了还吵, 后来一个人先下去了总算不吵了。我是乘到肿瘤医院下车走过来的。”赘述主要见于癫痫, 也见于痴呆早期, 或其他精神障碍。

### (三) 思维内容障碍 (disturbances of thought contents)

思维内容障碍指妄想。妄想 (delusion) 是一种病理信念, 其内容与事实不符, 与患者的文化水平及社会背景也不符合, 但患者仍坚信不疑, 难于用摆事实、讲道理的方法加于纠正。妄想属于精神病性症状, 是重性精神障碍患者最常见的症状之一。

妄想是个别的心理现象。集体的信念有时尽管不合理, 也不能归于病态, 如宗教迷信。妄想的定义中虽然有“坚信不疑”, 但在妄想的开始形成阶段, 或妄想消失阶段, 患者对妄想可以动摇。有些患者尽管对妄想坚信不疑, 但其行为常常不受妄想影响, 如患者一边坚信自己是伟大人物的亲戚, 一边却安心地生活在医院中。有时, 妄想的内容虽然符合事实, 但患者的推论并不是通过客观事实和逻辑推理得来的, 如患者坚信配偶有外遇, “因为天在下雨, 老天也为我感动”。妄想不能根据其内容是否“合乎常情”来定, 因为现实生活是复杂的, 对检查者来讲不可想象的事并不等于不会发生, 关键在于患者的病态信念是如何得出的。

需要与妄想鉴别的心理活动:

- (1) 偏见: 正常人的成见和偏见是由人们的思想方法不正确或认识水平的限制造成的。
- (2) 迷信观念: 迷信观念是与当时当地的社会文化背景相联系的。
- (3) 幻想: 幻想时的内容可能离奇, 但人们能够与现实区分, 并不坚信不疑。
- (4) 超价观念: 超价观念是一种带有强烈情感色彩的先入之见, 并在较长时间内占优势地位, 使当事人以此来解释一切现象。不过, 当情感稳定或客观环境改变时, 超价观念即可消失。

妄想按起源可以分为原发性妄想和继发性妄想。原发性妄想是一种无法以患者当前的环境和以往的心境可以解释的, 不是来源于其他异常精神活动的病理信念。原发性妄想是精神分裂症的特征性症状。

原发性妄想常在下列妄想体验的基础上形成:

1. 妄想心境 患者突然产生一种情绪, 感到周围发生了某些与自己有关的情况, 导致原发性妄想形成。
2. 妄想表象 患者突然产生一种记忆表象, 接着对之赋予一种妄想意义。
3. 突发性妄想观念 妄想的形成既无前因, 又无后果, 没有推理, 也无法理解。
4. 妄想知觉 患者对正常知觉体验, 赋以妄想性意义。

原发性妄想的共同特征是对某一心理现象 (如情绪、记忆表象、知觉) 赋以难以理解的特殊的妄想性意义。原发性妄想体验仅见于妄想形成的开始之时。



继发性妄想常与下列情况相关:①情感障碍,如抑郁发作时情绪低落产生的自罪妄想、或躁狂发作情绪高涨时产生的夸大妄想等;②知觉障碍,如听幻觉基础上产生的被害妄想;③意识障碍,如意识模糊与错觉有关的后遗性妄想;④智能障碍,如轻度精神发育迟滞、脑器质性精神障碍、老年性痴呆等因推理、判断、记忆缺损所产生的继发性妄想;⑤强烈的精神刺激,如等待审判、亲人的突然死亡所致的心因性妄想。

妄想分类按其内容划分,常见的妄想有:

1. 被害妄想(delusion of persecution) 这是最常见的妄想。患者感到正在被人迫害、监视、跟踪、窃听、诽谤、诬陷、毒害等。被害妄想常见于各种精神病状态,伴有幻觉的被害妄想多见于精神分裂症。

2. 关系妄想(delusion of reference) 较常见。患者感到周围的一事一物均与自己有关,或具有某种特殊意义。前者称为牵连观念,后者称为特殊意义观念。如患者认为报刊、电视中的内容都与自己有关,有些是明的讲自己,有些是暗示自己。关系妄想多见于精神分裂症,也见于其他各类精神病障碍。

3. 夸大妄想(delusion of grandiosity and expansiveness) 患者认为自己是重要人物、出身名门,有特殊才能,有巨大财富等。如患者坚信自己是某个领袖人物的亲戚,家中有许多的钱财等。夸大妄想常见于躁狂发作,也见于精神分裂症、脑器质性精神障碍。

4. 自罪妄想(delusion of guilt and worthlessness) 又名罪恶妄想。患者将过去的缺点错误无限上纲,看成是很大的罪行,对不起家人,不可饶恕,不配正常的生活下去。如同朋友吃一餐便饭,认为自己是受贿,应该判刑,罪有应得。患者常可伴有自杀或自伤行为,或者主动去公安局自首。自罪妄想多见于抑郁发作,也可见于精神分裂症。

5. 虚无妄想(delusion of nihilism) 又名否定妄想。患者认为客观存在的物质已不复存在,一切都是虚假的。如患者感到自己的胃肠已消失,因而不必吃饭,也没有饥饿感。虚无妄想多见于抑郁发作,也见于精神分裂症、老年期精神障碍。

6. 疑病妄想(delusion of hypochondria) 患者深信自己患了某种严重疾病,如癌症、艾滋病等。一系列详细检查和反复的医学验证都不能纠正患者的病态信念,常伴有反复就医的行为和焦虑不安的情绪。疑病妄想常见于抑郁发作,尤其中老年患者,也见于精神分裂症。

7. 嫉妒妄想(delusion of jealousy) 患者捕风捉影地认为自己的配偶另有新欢,坚信配偶对自己不忠,常跟踪、逼问配偶,以求证实;甚至对配偶或第三者采取攻击行为。嫉妒妄想常见于精神分裂症、偏执性精神障碍等。嫉妒妄想男性多于女性,夫妇双方条件相差大者,更年期患者容易发生。

8. 钟情妄想(delusion of amor or sexuality) 患者认为自己被异性看中、所爱,因而眷恋、追逐对方。患者钟情的对象常常是名人如影星、歌星等。钟情妄想可以是突发的,也可以在一次见面之后产生。如在一次演唱会上向明星献过花,其实对方根本不认识他(她),也没有任何意思,但患者坚信不疑。钟情妄想多见于精神分裂症。

9. 影响妄想(或称被控制感)(delusion of control) 患者觉得自己的一言一行都受到外界某种力量的控制,如电波、仪器、光等,因而不能自主,常伴有与妄想内容相应的行为。如患者感到自己的行为受到情报部门的控制,情报部门在自己的大脑中安装了特殊仪器,然后操纵他的一举一动,连讲话的声音和内容也是借患者的大脑和喉咙。影响妄想是诊断精神分裂症的重要症状之一。

10. 被偷窃妄想(delusion of things being stolen) 患者认为自己家中所收藏的东西被人偷窃了。这类妄想多见于老年期精神障碍或更年期偏执状态。

11. 内心被揭露感(experience of being revealed) 又称被洞悉感,读心症(mind reading)。患者认为自己所想的事虽然没有讲出来,但确信已经被所有的人知道了,所有的人都在议论自



己,搞得满城风雨。如患者称:“我想什么,别人马上就有反应。我想吃饭,别人就用筷子敲碗。”内心被揭露感见于精神分裂症。

12. 其他常见的妄想 有非血统妄想、宗教妄想、着魔妄想等。

妄想根据结构的严密性,即妄想的推理系统化程度分为系统妄想和非系统妄想。妄想结构的严密性或系统性,取决于患者人格的完整性。通常,中年的人格比青年人稳定。因此,中年患者的妄想常常比青年患者来得系统,常常需要经过调查研究,方能明确患者的现象是否属于妄想。尤其,偏执性精神病患者的的人格比精神分裂症妄想型患者的人格更加完整,妄想也就更加系统化,临床判断也就更难。妄想可使患者采取种种行为,如攻击、自伤、反复就诊等。妄想是否付诸行动,取决于患者的人格是否完整,取决于患者对妄想内容的评估。

#### (四) 思维属性障碍(disturbances of thought possession)

思维属性障碍又名思维占有障碍,指患者感到头脑中的思维不受自己控制,或者体验到思维不属于自己,受外界控制。常见的有:

1. 思维插入(thought insertion) 指患者认为自己大脑中的某些想法不属于自己,而是外界有人通过某种技术放入自己的大脑,自己在被别人利用。比如患者告诉医生:“气功师傅用气把师傅的思维放入自己的大脑,来控制自己。我现在的思维一部分是自己的,还有一部分是师傅的。”思维插入常见于精神分裂症。

2. 思维抽去/思维被窃(thought withdrawal) 指患者认为自己的思维没有了,被外界偷走了;并常常有思维中断现象。比如患者称:“特殊部门用一种高科技手段把我脑子中的思想都抽取了,脑子不舒服,想不出问题。他们在考验我,拿我做试验。”思维被窃常见于精神分裂症。

3. 思维播散(thought broadcasting) 指患者觉得自己的思维即使不讲出来别人也会知道,好似新闻被广播,人人皆知,称为思维广播或思维播散。如患者在回答医生问题时称:“你们不要装了,其实你们都已经知道,还要故意问我。我的想法还没讲出来就已经通过电视、广播全世界都知道了,你还不知道?至于用什么方法从我脑子中发出去的,我也不知道。”思维播散常见于精神分裂症。

4. 强迫观念(obsession) 指一种反复出现的思维,表现为一种想法、冲动等,尽管患者明知不对、不必要、不合理,但很难克服和摆脱。抵抗是强迫观念的特征,也是与妄想鉴别的要点。通常,强迫思维的内容是不愉快的、痛苦的。患者认为这些想法是没有意义的,甚至是不可告人的。强迫思维主要见于强迫症,也见于抑郁症、精神分裂症。常见的强迫思维有:

(1) 强迫思维(obsessional thoughts):指患者重复、持续的出現一些想法,如怕接触细菌、病毒,怕染上某种疾病或把疾病传给别人;或反复出现某些淫秽(obscurities)或亵渎神灵(blasphemies)的想法。

(2) 强迫性穷思竭虑(obsessional ruminations):指患者不停地思考,明知不必要,却一遍又一遍地想。如为什么月亮会发光?先有鸡还是先有蛋?

(3) 强迫怀疑(obsessional doubts)指患者对已做的事不停地怀疑或担忧,如门是否已关,电闸是否已切断。

(4) 强迫冲动/强迫意向(obsessional impulses/will):指患者反复出现某种冲动的欲望,虽然从不表现具体行动,但使患者感到非常紧张害怕。如攻击别人、采取危险行动、或社会不容许的违法行为等。不管冲动欲望如何,患者都认识到这是不合理的,并且不想采取行动。这是与妄想鉴别的重要点。

(5) 强迫回忆(obsessional reminiscence):指患者对往事、经历反复回忆,明知没有实际意义,但无法摆脱,不断回忆。如不断回忆电视中的情景,一遍又一遍地重复回想。

(6) 强迫性对立思维(obsessional opposite thoughts):指患者摆脱不了与自己的认识相对立的想法的纠缠,而感到非常痛苦。比如听见“和平”、“友好”,马上出现“战争”、“敌人”相反的词语。



### 三、情感障碍

在日常生活中情感和情绪常常互相通用,情感和情绪都是指个体对现实环境和客观事物所产生的内心体验和所采取的态度。从广义上讲两者相互包容,但狭义上讲两者有些不同。在心理学中,将主要与机体生理活动相联系的,伴有明显的自主神经反应的、初级的内心体验称为情绪(emotion),如由外伤引起的痛苦体验,精彩表演产生的愉快享受。把与社会心理活动相联系的高级内心体验称为情感(affect),如友谊感、审美感、爱感、道德感等。情绪持续时间较短,其稳定性带有情境性。情感既有情境性,又有稳固性和长期性。

心境(mood)指影响个体内心体验和行为的持久的情绪状态。在精神科临床中,患者的情绪障碍和情感障碍常常同时出现,很难细分。因此,临床上情绪和情感经常互相兼用。

情感障碍(disturbances of affection)通常表现三种形式,即情感性质的障碍、情感诱发的障碍和情感协调性的障碍。

#### (一) 情感性质的障碍

情感性质的障碍指患者的精神活动中占据明显优势地位的病理性情绪状态,其强度和持续时间与现实环境刺激不相适应。比如特别的兴奋,或者特别的恐惧。情感性质的改变临床表现为情感高涨、情绪低落、焦虑、恐惧。正常人在一定的处境下也可以表现这些情感反应,因此只有在情感反应不能依其处境及心境背景来解释时方可作为精神症状处理。

1. 情绪高涨(elation) 指患者情绪异常高涨,心境特别愉快。表现喜悦、语音高亢、动作明显增多、自我感觉良好,洋洋得意、盛气凌人,常常伴有明显的夸大色彩。常见于躁狂发作、分裂情感性精神障碍、脑器质性精神障碍。表现不易理解的、自得其乐的情绪高涨状态称为欣快,多见于脑器质性精神障碍或醉酒状态。

2. 情绪低落(depression) 指患者情绪异常低落,心境抑郁。表现忧愁、语音低落、动作明显减少、自我感觉不良,常常自责自卑,严重者有明显的罪恶感,甚至可出现自伤和自杀念头或行为。情绪低落时常常伴有某些生理功能的改变,如食欲减退或缺乏、睡眠早醒、性功能下降、闭经等。常见于抑郁发作,也见于其他精神障碍或躯体疾病时的抑郁状态。

3. 焦虑(anxiety) 病态焦虑指缺乏相应的客观因素下,出现内心极度不安的期待状态,伴有大祸临头的恐惧感。表现惶惶不安、坐立不定、精神紧张。常常伴有心悸、气急、出汗、四肢发冷、震颤等自主神经功能失调的表现和运动性坐立不安。严重者可以表现为惊恐发作。焦虑伴有严重的运动性不安,如搓手蹬脚时称为激越状态(agitation)。常见于焦虑障碍,也见于其他各种精神障碍。焦虑是日常生活中常见的现象。正常人在预期不利的情况、执行无把握的任务时均可出现相应的焦虑表现。

4. 恐惧(phobia) 指面临具体不利的,或危险的处境时出现的焦虑反应称为恐惧。轻者表现提心吊胆,重者极度害怕、狂奔呼喊,精神极度紧张。同时伴有明显的自主神经系统症状,如心跳加快、气急、呼吸困难、出汗、四肢发抖,甚至大小便失禁。恐惧常常导致抵抗和逃避。常见于各种恐惧症(恐怖症),也见于幻觉、错觉、妄想状态。

#### (二) 情感诱发的障碍

情感诱发障碍指情感的始动(启动)功能失调。临床表现为情感不稳定、情感淡漠、易激惹性、病理性激情、情感麻木。

1. 易激惹性(irritability) 指患者情绪/情感极易诱发,轻微刺激即可引起强烈的情绪/情感反应,或暴怒发作。常见于疲劳状态、人格障碍、神经症、轻躁狂、偏执性精神障碍、脑器质性精神障碍和躯体疾病伴发的精神障碍。

2. 情感不稳定(emotional instability) 指患者的情感稳定性差,容易变动起伏,喜、怒、哀、乐极易变化;常常从一个极端波动到另一个极端,一会儿兴奋,一会儿伤感,且不一定有外界诱



因。常见于脑器质性精神障碍、癫痫性精神病、酒精中毒、人格障碍。与外界环境有关的轻度的情感不稳定可以是一种性格表现,表现为极易伤感多愁,动辄呜咽哭泣,称为情感脆弱(affective fragility),多见于分离性障碍、神经衰弱、抑郁症。

3. 情感淡漠(apathy indifference) 指患者对客观事物和自身情况漠不关心,缺乏应有的内心体验和情感反应,处于无情感状态。常见于精神分裂症。如果患者对客观刺激的情感反应虽然存在,但反应速度明显迟缓、强度明显减低,称为情感迟钝。常见于精神分裂症、躯体疾病伴发的精神障碍、痴呆。

4. 病理性激情(pathological passion) 指患者骤然发生的、强烈而短暂的情感爆发状态。常常伴有冲动和破坏行为,事后不能完全回忆。见于脑器质性精神障碍、躯体疾病伴发的精神障碍、癫痫、酒精中毒、急性应激障碍、智能发育不全伴发的精神障碍、精神分裂症等。

5. 情感麻木(emotional stupor) 指患者因十分强烈的精神刺激所引起的短暂而深度的情感抑制状态。患者当时虽处于极度悲痛或惊恐的境遇中,但缺乏相应的情感体验和表情反应,常见于急性应激障碍、分离性障碍。

6. 强制性哭笑(forced crying or laughing) 指患者突如其来的、不能控制的强哭或强笑现象,既无外因,也无相应的内心体验。这种症状常见于脑器质性精神障碍。

### (三) 情感协调性的障碍

情感协调性的障碍指患者的内心体验和环境刺激及其面部表情互不协调,或者内心体验自相矛盾。临床表现为情感倒错、情感幼稚、情感矛盾。

1. 情感倒错(parathymia) 指患者的情感反应与环境刺激不相一致,或者面部表情与其内心体验不相符合。如遇到愉快的事情表现悲痛,痛哭流涕,多见于精神分裂症。

2. 情感幼稚(emotional infantility) 指患者的情感反应退化到童年时代的水平,容易受直觉和本能活动的影响,缺乏节制。面部表情幼稚,喜忧易形于色,不能很好地适应环境变化,极易受周围环境的影响而波动。多见于分离性障碍、痴呆。

3. 情感矛盾(affective ambivalence) 指患者在同一时间内体验到两种完全相反的情感,但患者并不感到这两种情感的互相矛盾和对立,没有苦恼或不安;患者常将相互矛盾的情感体验同时显露出来,使别人不可理解。常见于精神分裂症。

## 四、意志障碍

意志是人们自觉地确定目的并支配其行动以实现预定目标的心理过程。意志与情绪密切相关,互相渗透。当人们认识到前途或未来时,就会向着既定目标采取自觉的积极的行动。反之,就会消极行动。

意志障碍(disturbances of volition)的临床表现有意志增强、减弱、缺乏、矛盾和易受暗示。

1. 意志增强(hyperbulia) 指病态的自信和固执的行动。常见于偏执性精神障碍、精神分裂症等。如有被害妄想的患者,反复上访,向有关部门申述和要求安全保障等。

2. 意志减弱(hypobulia) 指病态的缺乏主动性和进取性,缺乏克服困难的决心和力量。如不想做事,没有积极性等。常见于精神分裂症、抑郁症、药物成瘾等。

3. 意志缺乏(abulia) 指患者的意志要求显著减退或消失。患者的生活处于被动状态,处处需要别人的督促和管理,常常伴有情感淡漠和思维贫乏。常见于精神分裂症和痴呆。

4. 矛盾意向(ambivalence) 指对同一事物,同时出现两种完全相反的意向和情感,但患者并不感到不妥。如遇到朋友时,一面想哭,一面又想笑。常见于精神分裂症,这是诊断精神分裂症的重要症状之一。

5. 易受暗示性(suggestibility) 指患者缺乏主观意向,其思想和行为常常受别人的言行影响,受别人的暗示支配,自己不加分析思考,盲目服从。如别人讲这种药不能吃,容易产生某种



不良反应,患者听后马上出现这些不良反应。别人讲这种药好,患者服用后当场见效。常见于分离性障碍、催眠状态。也见于暗示性强的人。

## 五、注意障碍

注意指精神活动在一段时间内集中指向某一事物的过程。此时,人们对所注意的事物的感知最为清晰,而周围其他事物相对不清晰。注意分为主动注意/随意注意和被动注意/不随意注意。主动注意是有意地去注意某一事物,而被动注意是无意地注意到周围的事物。如上课时同学听老师讲课是主动注意,走廊上的声音是被动注意。前者是有目的的,需要作出自觉的努力;后者是无目的,不需要自觉努力。通常讲的注意是主动注意。

注意障碍(disturbances of attention)指精神活动在一段时间内过度或不能集中指向某一事物的过程。常见的注意障碍有注意增强、减退、随境转移、范围缩小和注意迟钝。

1. 注意增强(hyperprosexia) 指患者特别容易为某种事物所吸引或特别注意某些活动。比如妄想患者对周围环境的变动特别注意。常见于有妄想的患者、躁狂发作、疑病症。

2. 注意减退(aprosexia) 又称注意涣散,指主动注意减退,注意不易集中,或不能持久。多见于神经症、精神分裂症、儿童多动症、疲劳过度。

3. 随境转移(distractability) 指被动注意/不随意注意明显增强。表现为患者的注意极易为外界的事物所吸引,且注意的对象经常变换。主要见于躁狂发作,是躁狂症的主要症状之一。

4. 注意范围缩小/狭窄(narrowing of attention) 指患者的注意集中于某一事物时,就不能再去注意其他的事物。即主动注意范围缩小,被动注意减弱,患者表现十分迟钝。正常人对事物缺乏兴趣或疲劳时也会出现注意范围缩小。常见于有智能障碍、意识障碍的患者。

5. 注意迟钝(inattentiveness) 指患者的主动注意和被动注意均减弱。外界的刺激不易引起患者的注意。常见于衰竭状态和严重脑器质性疾病的患者。

## 六、动作及行为障碍

动作指简单的随意和不随意的运动,如点头,弯腰。行为则指为达到一定目的而进行的复杂随意运动,它是一系列动作的有机组合。一定的行为反映一定的思想、动机和目的。但这两个词常被合用或互为通用。精神障碍患者由于认知、情感和意志等活动的障碍,常导致动作和行为的异常,称为动作行为障碍,又称精神运动性障碍。

动作行为障碍(disturbances of behavior and movements)分为精神运动性兴奋、精神运动性抑制、本能行为异常和其他特殊症状四类:

### (一) 精神运动性兴奋

精神运动性兴奋指患者的动作和行为增加,分协调性兴奋和不协调性兴奋。

1. 协调性兴奋(coherent excitement) 指患者的动作和行为的增加与其思维、情感活动是一致的,与其思维和情感活动的量的增加相协调的,是有目的的、可以理解的,身体各部分的动作与整个精神活动是协调的。例如情绪激动时的兴奋、轻躁狂时的兴奋、焦虑时的坐立不安都是典型的协调性兴奋。

2. 不协调性兴奋(incoherent excitement) 指患者的动作和行为的增加与其思维、情感是不一致的。表现为动作单调杂乱、无动机、无目的,令人难于理解。患者的动作行为与其整个精神活动不相协调,与外界环境也不相协调。如精神分裂症紧张型的紧张性兴奋,青春型的愚蠢行为和装怪相、做鬼脸等。意识障碍时也可出现不协调性兴奋如谵妄状态。

### (二) 精神运动性抑制

精神运动性抑制指患者的整个精神活动的抑制,表现为动作、行为的明显减少。

各类:



1. 木僵(stupor) 指患者的动作和行为明显减少或抑制,并常常保持一种固定姿势。严重的木僵称为僵住,患者不言、不语、不动、不食,面部表情固定刻板,保持一个固定姿势,僵住不动,大小便潴留,对刺激缺乏反应。如不治疗,可维持很长一段时间。轻度木僵称为亚木僵,表现问之不问、唤之不动、表情呆滞,但在无人时能自动进食,自动解大小便。木僵常见于精神分裂症,也见于抑郁症、急性应激障碍及脑器质性精神障碍。

木僵常见于精神分裂症,称为紧张性木僵(catatonic stupor)。抑郁症发作严重时也可出现木僵,但一般程度较轻,如与患者讲述不愉快的事,可以引起患者表情的变化(如流泪等),称为抑郁性木僵(depressive stupor)。突然的严重的精神刺激可引起心因性木僵(psychogenic stupor),一般维持时间很短,事后对木僵时的情况不能回忆。脑部疾病,尤其第三脑室及丘脑部位的病变也可产生木僵状态,称为器质性木僵(organic stupor)。

2. 蜡样屈曲(waxy flexibility) 指患者静卧或呆立不动,但身体各部位却可以任人随意摆布,即使把他(她)摆成一个很不舒服的位置,患者也可以维持很长的时间。由于患者的临床表现像塑料蜡人一样,故称为蜡样屈曲。此时,患者的意识清楚,事后能够回忆。当患者躺在床上把他(她)的枕头抽去,患者仍可悬空维持,称为空气枕头。蜡样屈曲是一种被动服从,常见于精神分裂症。

3. 缄默症(mutism) 指患者缄默不语,不回答问题,有时以手示意。见于精神分裂症和分离性障碍。

4. 违拗症(negativism) 指患者对于要求他做的动作不但没有反应,反而表现抗拒。如医生要患者躺下,患者却站立不躺。患者做出与对方要求完全相反的动作称为主动性违拗;拒绝别人的要求,不去执行称为被动性违拗。有些患者甚至连口水也不咽下去,大小便也不解,称为生理性违拗。违拗常见于精神分裂症,常在木僵的基础上出现。

### (三) 其他特殊症状

1. 刻板言动(stereotyped speech and act) 指患者不断地、无目的地重复某些简单的言语或动作,可以自发产生,也可以因提示而引起。如反复的摇头、解纽扣等。常见于精神分裂症。

2. 持续言动(perseveration) 指患者对一个有目的而且已完成的言语或动作进行无意义的重复。持续言语经常与持续动作同出现。如医生问患者几岁了?回答:“33岁。”(回答正确)。医生又问他做什么工作?还是回答:“33岁。”需要反复多次后,患者才正确回答具体的工作。持续言动多见于脑器质性精神障碍。

3. 模仿言动(echolalia and echopraxia) 指患者对别人的言语和动作进行毫无意义的模仿。比如医生问患者姓名,患者也重复:“叫什么名字?”常见于器质性精神障碍,也见于精神分裂症。

4. 作态(mannerism) 又称装相,指患者用一种不常用的表情、姿势或动作来表达某一有目的的行为。如患者做出古怪的、愚蠢的、幼稚的动作、姿势、步态与表情。以某种特殊的姿势来握手、写特殊的字等。患者用词特殊、表情夸张、行为与所处环境不相称,称为扮鬼脸、做怪相等。常见于精神分裂症和器质性精神障碍。

5. 强迫动作(compulsion) 指患者明知不必要,却难于克制而去重复地做某个动作,如果不去重复患者就会产生严重的焦虑不安。常见的强迫动作有强迫性洗手、强迫性检查门锁、强迫性记数等。强迫动作常常由强迫思维引起,常见于强迫性神经症(强迫症),也见于精神分裂症、抑郁症。

6. 冲动行为(impulsive behavior) 指患者突然产生的,通常引起不良后果的行为。常见于人格障碍、精神分裂症等。

### (四) 本能行为异常

本能行为分为保存生命的本能行为和保存种族延续的本能行为两大类,具体表现为安全、



饮食、睡眠、性需要等。常见的异常的本能行为有:

1. **自杀 (suicide)** 指保存生命本能的障碍。常见的自杀原因有:受到外界强大的压力;因为一时的感情冲动;为了达到某种目的,弄假成真;各种精神疾病,以抑郁症最为常见。自杀的形式多种多样,与当时的条件有关,常见的有跳楼、投河、自缢、服毒、自刎、开枪等。自伤也属于本能行为障碍,指没有死亡动机或没有造成死亡后果的自我伤害的行为,多见于精神发育迟滞、分离性障碍、精神分裂症。

2. **饮食障碍 (dietary disorder)** 指维持生命所需物质摄入行为的障碍。常见四种形式:

(1) **食欲减退**:在精神疾病中抑郁症抑郁发作引起的食欲减退最常见,其次为神经性厌食。许多躯体疾病也可以产生食欲减退的症状。

(2) **食欲亢进**:在精神科指经常的暴饮暴食。多见于精神发育迟滞或精神分裂症,也见于躁狂症躁狂发作、分离性障碍等。

(3) **拒食**:指精神疾病患者因猜疑怕中毒、幻觉、妄想、意识模糊及木僵等症状基础上出现的拒绝进食的行为。

(4) **异食症**:指嗜食普通人不吃或不常吃的东西,如泥沙、石灰等。钩虫病患者因体内缺铁也可以出现异食症。痴呆患者因丧失判断力而乱吃东西不属于异食症。

3. **睡眠障碍 (sleep disorder)** 指睡眠觉醒周期性变化的障碍。常见的睡眠障碍有:

(1) **失眠症 (insomnia)**:表现为入睡困难、多梦、易醒、早醒等。失眠是最常见的临床症状之一,可由多种原因引起,多数是神经症的表现。有些患者虽然已经睡着过,但却没有睡过的感觉,并出现严重的焦虑,称为主观性失眠。

(2) **嗜睡 (somnolence)**:常由衰弱引起。有些患者表现不可抗拒的进入睡眠状态,但持续时间短暂、易叫醒,称为发作性睡病。

(3) **睡行症 (sleep walking)**:又称梦游症,指患者在夜间睡过一阵后起床活动,行为呆板,意识恍惚,问之不答或者含糊回答。活动一阵后患者又回床上睡,次日不能回忆。多见于儿童和癔症。

4. **性功能障碍 (sexual dysfunction)** 由多种原因引起,分为器质性性功能障碍和功能性性功能障碍。性器官或脊髓疾病常引起器质性性功能障碍。功能性性功能障碍则由心理因素、人格障碍、神经症、躁狂症、抑郁症、各种精神病等引起。常见的性功能障碍为性欲亢进、性欲减退、性欲倒错等。阳痿、早泄归在性欲减退。恋物、露阴、施虐与受虐等都属于性欲倒错。

## 七、记忆障碍

记忆是贮藏在脑内的信息或经历的再现,包括识记、保存、回忆、再认四个过程。

1. **识记**是记忆过程的开始,是事物通过感知在大脑中留下痕迹的过程。识记好坏取决于意识水平和注意是否集中,精神疲乏、缺乏兴趣、注意力不集中、意识障碍时可以影响识记。

2. **保存**是把识记了的事物贮存在脑内,是信息储存免于消失。保存发生障碍时患者不能建立新的记忆,遗忘范围与日俱增,常见于器质性疾病。

3. **回忆**是在必须的时候将保存在脑内的痕迹重现出来。如果识记和保存过程都是正常的,那么回忆过程一般很少会发生障碍。

4. **再认**指验证复现的映象是否正确的过程,即原刺激物再现时能认识它是过去已感知过的事物。回忆困难的事物可以被再认。部分或完全失去回忆和再认能力,称为遗忘。

记忆障碍 (disturbances of memory) 分遗忘和记忆错误两大类:

### (一) 遗忘 (amnesia)

遗忘指患者部分或完全不能再现以往的经历称为遗忘。临床上分为心因性遗忘和器质性遗忘两类。



1. 心因性遗忘 (psychogenic amnesia) 又名界限性遗忘 (circumscribed amnesia), 指同以往经历的某一特定时期/阶段有关的记忆丧失。通常这一阶段/时期发生的事件是不愉快的, 或与强烈的恐惧、愤怒、羞辱情景有关, 具有高度选择性。多见于分离性障碍。

2. 器质性遗忘 (organic amnesia) 由于脑部疾病引起的记忆缺失。通常近事遗忘比远事遗忘重。造成器质性遗忘的原因可以是意识障碍造成识记过程困难, 也可以是不能形成持久的痕迹加以保存, 或者记忆回路受损, 或者三个过程都受到损害。临床常见的器质性遗忘有逆行性遗忘、顺行性遗忘、近事遗忘和远事遗忘和遗忘综合征。

(1) 逆行性遗忘 (retrograde amnesia): 指患者不能回忆脑损伤以前一段时间的经历。多见于脑外伤、脑震荡、记性意识障碍。遗忘持续的时间长短同脑损伤的严重程度呈正相关。

(2) 顺行性遗忘 (anterograde amnesia): 指患者对发病以后一段时间内发生的事情不能回忆。遗忘是因疾病而不能形成持久的痕迹所致。常见于急性器质性脑病, 如高热谵妄、癫痫性蒙眛、醉酒、脑外伤、脑炎、蛛网膜下腔出血等。

(3) 近事遗忘和远事遗忘: 对新近发生的事情不能回忆再现称为近事遗忘 (recent amnesia)。对过去发生的事情不能回忆再现称为远事遗忘 (remote amnesia)。正常的规律近事较易回忆, 远事则不易回忆。脑器质性疾病所引起的记忆遗忘, 常常是近事遗忘甚于远事遗忘。

(4) 遗忘综合征 (amnesia syndrome): 又名柯萨可夫综合征 (Kosakoff syndrome), 包括定向障碍、虚构和近事遗忘三大特点。下丘脑、尤其是乳头体附近的病变产生此综合征。常见于慢性弥漫性脑病患者, 如老年性痴呆、麻痹性痴呆、慢性酒精中毒性精神障碍、脑外伤、脑肿瘤等。

## (二) 记忆错误 (paramnesia)

记忆错误指由于再现歪曲而引起的记忆障碍。常见的记忆错误有错构、虚构、似曾相识或旧事如新感、妄想性记忆/妄想性追溯和记忆增强。

1. 错构 (paramnesia) 指对过去曾经历的事件在发生地点、时间、情节上出现错误回忆, 尤其时间上容易发生, 但患者仍坚信不疑。多见于脑部器质性疾病、抑郁症等。

2. 虚构 (confabulation) 指患者对自己记忆的缺失部分, 以虚构一套事情来填补, 其内容常很生动、多变, 并带有荒诞的色彩, 常瞬间即忘。这是器质性脑部疾病的特征之一, 与病理性谎言不同, 后者没有记忆缺陷。多见于脑部器质性疾病。

3. 似曾相识或旧事如新感 似曾相识 (Déjà vu) 指患者感受从未经历过的事物或进入一个陌生的环境时, 有一种早先曾经历过的熟悉感。旧事如新感 (jamais vu) 指感受早已熟悉的事物或环境时, 有一种初次见面的陌生感。这些都是回忆和再认的障碍, 常见于癫痫。也见于正常人, 但正常人很快会纠正自己的错误。

4. 妄想性回忆 (delusional recall) 指患者将过去 (产生妄想以前) 的经历与当前的妄想内联系起来, 剔除了回忆中与妄想内容相抵触的部分, 夸大了回忆中与妄想内容可以联系的部分。常见于有妄想的患者, 如被害妄想的患者回忆起自己在孩子时期就受到某人的迫害, 其实他的妄想是最近才发生的。自罪妄想的患者认为过去经历是错误的、有罪的等。妄想性回忆与错构、虚构不同, 在不涉及妄想内容时, 患者没有明显的记忆障碍。

5. 记忆增强 (hypermnnesia) 指病态的记忆增强, 患者对过去很远的、极为琐碎的事情都能回忆出来, 常常包括许多细节。如小时候上学时老师怎样批评自己, 当时的语调, 具体的每句话, 同学们的具体反应, 等等。多见于躁狂症、强迫症、偏执性精神病等。

## 八、意识障碍

意识在临床医学中指患者对周围环境及自身能否正确认识和反应的能力。它涉及觉醒水平、注意、感知、思维、情感、记忆、定向、行为等心理活动/精神功能, 是人们智慧活动、随意动作和意志行为的基础。

意识障碍(disturbances of consciousness)指意识清晰度下降和意识范围改变。它是脑功能抑制所致。不同程度的脑功能抑制,造成不同程度的意识障碍。意识障碍时许多精神活动都受到影响,表现为感觉阈值升高,感知清晰度下降、不完全,甚至完全不能感知;主动注意减退,注意力集中困难;思维能力下降,难于形成新的概念,思维联想松散,或缓慢,内容含糊,抽象思维和有目的思维困难;情感反应迟钝、茫然;记忆减退,常有遗忘;行为和动作迟缓,缺乏目的性和连贯性;定向障碍,表现为时间、地点、人物的定向错误,通常时间定向最早受累,其次地点定向,最后人物定向受损。定向障碍是临床上判断患者有无意识障碍的重要标志。

临床上常见的意识障碍有嗜睡、昏睡、昏迷、意识混浊、谵妄、梦样状态和蒙眬状态。

1. 嗜睡(somnolence)指患者的意识水平下降,如不予刺激,患者昏昏入睡,但呼叫或推醒后能够简单应答,停止刺激患者又进入睡眠。此时,患者的吞咽、瞳孔、角膜反射存在。

2. 昏睡(sopor)指患者的意识水平更低,对周围环境及自我意识均丧失,但强烈刺激下患者可以有简单或轻度反应。此时角膜反射减弱,吞咽反射和对光反射存在。

3. 昏迷(coma)指患者的意识完全丧失,对外界的刺激没有反应,随意运动消失。此时,吞咽、角膜、咳嗽、括约肌、腱反射,甚至对光反射均消失。

4. 意识混浊(clouding of consciousness)指患者的意识清晰度受损,表现似醒非醒,缺乏主动,强烈刺激能引起反应,但患者的反应迟钝,回答问题简单,语音低而慢,有时间、地点、人物的定向障碍。此时,吞咽、对光、角膜反应尚存在。

5. 谵妄(delirium)指患者除了意识水平下降外,还有记忆障碍和时间、地点定向障碍,常常伴有幻觉、错觉、情绪和行为的障碍。此时,患者的意识水平有明显的波动,症状呈昼轻夜重,伴有明显的错觉和幻觉,多数为视幻觉和视错觉,偶见触幻觉和听幻觉。幻觉和错觉的内容多为恐怖性的,形象生动逼真,如可怕的昆虫、猛兽、毒蛇等,常常伴随紧张不安、恐惧等情绪反应。思维活动困难,思维不连贯,理解困难,对环境的曲解和错误判断可以形成短暂的妄想,内容常为迫害性的。行为缺乏目的性,可在幻觉和妄想的支配下出现逃避行为、自伤行为和伤人行为。睡眠节律紊乱,白天昏昏欲睡,晚上兴奋不宁,将梦境与现实混淆。自我和周围定向障碍。意识恢复后常常部分或全部遗忘。谵妄常由感染、中毒、躯体疾病所致急性脑病综合征引起。

6. 梦样状态(dream-like state)指患者表现像做梦一样,完全沉湎于幻觉、妄想之中,对外界环境毫不在意,但外表好像清醒。对其幻觉内容过后并不完全遗忘。迷茫状态、困惑状态和梦呓状态都可纳入意识梦样改变的范围。睡眠剥夺或过度疲劳均可以引起梦样状态,精神分裂症、某些药物如致幻剂也可引起梦样状态。

7. 蒙眬状态(twilight)指患者的意识活动范围缩小,但其意识水平仅有轻度降低。患者对一定范围内的各种刺激能够感知和认识,并能作出相应反应,但对其他事物感知困难。具体表现为患者集中注意于某些内心体验,可有相对正常的感知觉和协调连贯的行为。但对范围外的事物都不能正确感知和判断,仔细检查可以发现定向障碍,片断的幻觉、错觉、妄想及相应的行为。常为突然发生、突然修正,持续时间为数分钟至数天,好转后常不能回忆。蒙眬状态可有多种原因,其中器质性原因有癫痫、脑外伤、脑血管疾病、中毒等;心因性蒙眬常见于分离性障碍和心因性精神障碍。

## 九、自我意识障碍

自我意识,或称自我体验(disturbances of self-consciousness),指个体对自身精神状况和躯体状况的认识。这一概念与心理学中弗洛伊德学派的“自我”不同。每个人都意识到自己的存在,并与客观环境相独立的单一的个体。自己的精神活动完全由自己控制,并为自己所认识。过去的我和现在的我是相互联系的同一体。常见的自我意识障碍有:人格解体、双重人格、自我界限障碍和自知力缺乏。



1. 人格解体 (depersonalization) 指患者感到自身已有特殊的改变,甚至已不存在了。有的患者感到世界正在变得不真实,或不复存在,则称为现实解体或非现实感。有些患者感到自己丧失了与他人的情感共鸣,不能产生正常的情绪或感受。多见于抑郁症,也见于精神分裂症和神经症。

2. 双重人格 (double personality) 指患者在不同的时间体验到两种完全不同的心理活动,有着两种截然不同的精神生活,是自我单一性的障碍。除了自我以外,患者感到还有另一个“我”存在。或者患者认为自己已经变成了另一个人。常见于分离性障碍,精神分裂症。

3. 自我界限障碍 (self boundary disorder) 指患者不能将自我与周围世界区别开来,因而感到精神活动不再属于自己所有,自己的思维即使不说出来,他人也会知道,称为思维被洞悉感或思维播散;自己的思维、情感、意志、冲动和行为不是自己的,而是由他人或某种仪器所操纵或强加控制,称为被控制感。这些都是精神分裂症的特征性症状。偶见于癫痫及其他精神障碍。

4. 自知力缺乏 (lack of insight) 又称内省力缺乏,指患者对自己疾病的判断和认识的能力的缺乏。患者能正确认识自己的精神病理现象称为“有自知力”,患者不能认识自己的精神病理现象是病态称为“无自知力”,介于两者之间为“有部分自知力”。判断有无自知力有四条标准:①患者是否意识到别人认为他/她有异常的现象;②患者是否自己认识到这些现象是异常的;③患者是否认识到这些异常现象是自己的精神障碍所致;④患者是否意识到这些异常现象需要治疗。通常,患者对自己的精神病理现象不能作出正确的估计,不能意识到疾病前后精神活动的改变,不能认识自己的病态行为与正常人的区别。因而常常否认有病,抗拒治疗。多数精神障碍患者的自知力不完全,神经症患者的自知力多数完全。自知力不但是诊断精神障碍的重要指标,而且也是判断患者能否配合治疗和疗效的标准之一。

## 十、智能障碍

智能又名智力,指人们认识客观事物并运用知识解决实际问题的能力。这种能力是在实践中发展的,是先天素质、后天实践(社会实践和接受教育)共同作用所产生的。

智能不是一个简单的心理过程,它涉及到感知、记忆、思维等一系列的认知过程,并通过上述心理过程表现出来。根据这些表现的能力不同,可将智力分为:①抽象智能,指理解和运用概念、符号的能力;②机械智能,指理解、创造和运用机械的能力;③社会智能,指在人们相互关系和社会实践中采取恰当行为的适应能力。

临床上常常根据个体解决实际问题的能力,运用词汇、数字、符号、图形和非语言性材料的构成概念能力,来测定一个人的智能水平。目前,应用智力测验来评估个体的智能水平。智力测验的前提是认为同一年龄的群体其智能的得分基本上呈正态分布。临床常用的智力测验是 Wechsler 智力测验,有成人(16 岁以上),儿童(6.5~16 岁)和幼儿(3 岁 10 个月~6 岁 10 个月)三个量表。智力测验所得的结果用数字表示,称为智商(IQ)。

正常人群的智商呈正态曲线分布,大多数人的智商值在 90~110 之间,智商高于 130 属于高智能,智商低于 70 属于低智能。在估计智能时应该将被测试者目前的学习成绩、工作记录、职业训练及其以前的情况加以比较,从而判断其有无智能受损。

正常智能的基础是健全的大脑和合适的学习、实践。因此,智能障碍 (disorder of intelligence) 由脑部疾病和缺乏学习、实践引起。学习和实践,不但包括环境和老师,也包括学习和实践的时期,比如在幼儿时期错过了学习语言的机会,长大后就很难学会说话。

引起智能障碍的原因较多,通常在脑发育完成前产生的智能障碍称为精神发育不全或精神发育迟滞。脑发育完成以后因为疾病造成的智能障碍称为痴呆。有关精神发育不全的分类和等级划分见“精神发育不全或精神发育迟滞”一章。



### 第三节 常见的精神科综合征

1. **幻觉妄想综合征** 以幻觉为主,在幻觉的基础上产生妄想,如被害妄想、物理影响妄想等。本综合征的特点是幻觉和妄想密切结合,互相补充,互相影响。多见于精神分裂症,也见于某些脑器质性精神障碍。

2. **紧张综合征** 以全身肌肉张力增高得名,包括紧张性木僵和紧张性兴奋两种状态。

(1) **紧张性木僵**:包括木僵、违拗、刻板言语和动作、模仿言语和动作、蜡样屈曲、缄默等症状,可以持续数周至数月。紧张性木僵可以突然转入紧张性兴奋状态。

(2) **紧张性兴奋**:持续时间短暂,常常是突然暴发的兴奋和暴力行为,然后又突然进入木僵或缓解。典型的紧张综合征见于精神分裂症的紧张型,其他精神障碍、抑郁症、急性应激障碍、颅脑损伤时也可见到不典型的表现。

3. **遗忘综合征** 又称柯萨可夫综合征,以近事遗忘、虚构和定向障碍三点为特征。多见于酒精中毒性精神障碍、颅脑损伤所致的精神障碍、脑肿瘤及其他脑器质性障碍。

4. **急性脑病综合征** 以各种阶段的意识障碍为主要临床表现,起病急、症状鲜明、持续时间较短。可伴有急性精神病表现,如不协调性精神运动性兴奋、紧张综合征、类躁狂表现、抑郁状态等。多继发于急性器质性疾病或急性应激状态。

5. **慢性脑病综合征** 以痴呆为主要表现,伴慢性精神病症状如抑郁状态、类躁狂状态、类精神分裂症状态,以及明显的人格改变和遗忘综合征。通常不伴有意识障碍。常由慢性器质性疾病引起,也可以是急性脑病综合征迁延所致。

6. **脑衰弱综合征** 主要表现易感疲劳、虚弱、思维迟缓、注意力不集中、情绪不稳定、情感脆弱,常伴有头痛、头晕、感觉过敏、出虚汗、心悸、睡眠障碍等。常见于器质性疾病的初期、恢复期或慢性器质性疾病的过程中。

7. **缩阳综合征** 这是一种急性焦虑反应,患者极度害怕自己的阴茎缩小,甚至缩至腹内,以致死亡。女性患者如出现类似综合征,表现为害怕乳房及阴唇缩小,称为缩阴综合征。这是一种心因性障碍,系文化、社会、心理因素和病前人格综合作用的结果。本综合征偶见于抑郁症和苯丙胺中毒时。

8. **易人综合征** 又名 Capgras 综合征,由法国精神病学家 Capgras 于 1923 年提出。患者认为他(她)周围某个非常熟悉的人是其他人的化身,多为自己的亲人如父母、配偶等。这种情况并非感知障碍,患者认为周围人的外形并无改变,或稍有改变。本综合征的实质是偏执性妄想。见于精神分裂症,偶见癫痫、分离性障碍。

9. **虚无妄想综合征** 又名 Cotard 综合征,指患者感到自己已不复存在,或者自己的躯体是一个没有五脏六腑的空壳。多见于高龄的抑郁症,尤其伴有激越性症状的抑郁症。也可见于精神分裂症、老年痴呆、顶叶病变时。

10. **Ganser 综合征** 指患者回答问题时表现出能理解问题,但作近似而不正确的回答,常伴有时间、地点和人物的定向障碍。本综合征在临床上有两种表现,一类为假性痴呆,患者能理解语题,但回答错误。即使极简单的问题也是如此,给人以故意答错的印象,多见于分离性障碍。另一类为童样痴呆,患者的言语与表情均似儿童,也常见于分离性障碍。以上情况也见于精神分裂症、器质性精神障碍、诈病。

11. **病理嫉妒综合征** 又名奥塞罗综合征(Othello syndrome),指怀疑配偶不忠的嫉妒妄想为核心症状的综合征。多见于男性,患者以许多似是而非的证据来证明配偶另有新欢,但往往说不出具体的对象,为此经常反复侦察、盘问、跟踪,甚至拷打。症状可以持续数年,不断增强的妄想可以产生攻击行为,甚至杀死配偶,就如莎士比亚描述的奥塞罗一样。患者具有过敏、自卑



感,焦虑和不安全感,易激惹、沮丧、紧张。但患者的其他方面的精神活动基本正常。本综合征常见于偏执状态,也见于精神分裂症、慢性酒中毒、器质性精神病。

12. 精神自动综合征 又名 Clérambault-Кандинский 综合征,指患者出现大量的假性幻觉、强制性思维、思维化声、被控制感等症状,伴有体象障碍、运动觉障碍和妄想观念。本综合征多见于精神分裂症,也见于感染、中毒性精神障碍。

### 参考文献

1. 中国医学百科全书编辑委员会. 中国医学百科全书-精神病学分册. 上海:上海科学技术出版社,1982
2. 杨德森主编. 基础精神医学. 长沙:湖南科学技术出版社,1994
3. 王祖承主编. 精神科综合征. 上海:上海医科大学出版社,1999
4. Gelder M, Mayou R, Geddes J. Psychiatry second edition. USA:Oxford University Press,1999
5. Robert E. Hales, Stuart G. Yudofsky. Textbook of Clinical Psychiatry. fourth edition. The American Psychiatric Publishing, Inc. 2003
6. Benjamin J. Sadock, Virginia A. Sadock. Comprehensive Textbook of Psychiatry, seventh edition. Lippincott Williams &Wilkins,2000
7. Philip Cowen, Paul Harrison, Tom Burns. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry, Sixth Edition. Oxford University Press,2012

(施慎逊)

## 第三章 精神障碍病因学与分类系统

### 内容提要

精神障碍是一类复杂的脑疾病,现有的研究提示精神障碍的发生发展可能与分子遗传、神经生化、神经内分泌等生物学因素所致脑神经环路与神经可塑性的异常有关,同时还受到社会、心理等环境因素的影响,是生物-心理-社会交互作用的结果。而对于精神障碍的诊断及分类,目前仍停留于对临床现象的描述。本章将重点对精神障碍病因学研究进展进行介绍,并简要阐述该领域面临的机遇与挑战;亦将对目前国际上通用的2个精神疾病诊断分类系统 ICD-10 和 DSM-5 予以介绍。

### 第一节 精神障碍的病因与发病机制

#### 一、概述

##### (一) 精神障碍病因和发病机制相关研究的历史变迁

精神障碍是一类病因复杂的脑疾病,其病因及发病机制的研究既受到科学发展水平的限制,也与人类社会文明的进展程度密切相关。公元前4世纪,西方医学之父-希腊医学家希波克拉底(Hippocrates)提出思维与精神现象具有物质基础。希波克拉底认为精神障碍源于人体内四种体液(血液、黏液、黄胆汁和黑胆汁)异常,一旦四种体液间的平衡性遭受破坏,就会导致精神病的出现,即精神障碍的体液病理学说,并由此奠定了从唯物主义角度诠释精神障碍发病机制的基础。然而,始于中世纪初期,由于神学及宗教对医学的束缚,人们唯心地认为精神障碍源于魔鬼附体,原罪与魔鬼理论成为精神障碍的病因主流,从而导致精神障碍病因学研究误入歧途。直到17世纪,随着科学技术的进步,医学脱离了神学的控制,精神障碍的病因学研究才重新步入正轨。18世纪苏格兰名医威廉·卡伦(William Cullen)基于神经病理学的研究,指出精神障碍是一种神经系统的疾病,源于神经系统的兴奋继而衰竭。19世纪中叶,法国精神病学家莫雷尔(Benedict-Augustin Morel)通过调查精神障碍患者的家族史及患者童年时期的经历,发现精神障碍具有家族聚集性的现象,并且童年时期的经历如贫困、躯体疾病等与精神障碍的患病也紧密相关,从而建立了精神障碍“遗传-退化”病因学理论体系,指出精神障碍是一种源于遗传的退化现象,首次强调了遗传因素在精神障碍发病中的重要作用。除此之外,莫雷尔还注意到酒精、药物等的滥用也与精神障碍的发病有关。

19世纪末至20世纪初,是精神障碍病因学研究科学、快速、稳定发展的一个重要时期。现代精神病学之父埃米尔·克雷佩林(Emil Kraepelin)总结前人的研究成果并首次应用临床研究的方法分析了大量的临床病案,为精神障碍的分类学及病因学研究作出了里程碑式的贡献:一方面,克雷佩林创新性提出了精神障碍的分类学原则,将精神分裂症(克雷佩林将其命名为早发性痴呆,dementia praecox,以强调这类精神分裂症患者所表现出的认知功能的损害)与躁狂抑郁症予以明确区分;另一方面,他指出精神障碍是具有客观规律的生物学过程,使精神障碍的研究

从症状学的基础进入自然疾病单元的研究。克雷佩林的研究至今仍对生物精神病学领域的发展产生着巨大的影响。同时期的另一位领军人物弗洛伊德(Sigmund Freud)创建了“精神分析学派”,认为人类心理活动的源泉是“无意识”,精神障碍的病因是压抑在意识深处的情感事件或矛盾未得到合理释放与解决,从心理学的角度对精神障碍的发病机制进行研究。阿道夫·迈耶(Adolf Meyer)提出“精神生物学”理论,认同遗传及脑功能障碍在精神障碍发病中的重要作用,但更强调了心理与社会因素在精神障碍病因学中的作用。

从上述精神障碍病因和发病机制研究的历史变迁可以看出,历代学者分别从神经病理学、遗传学、心理学等多角度对精神障碍病因及发病机制进行了一定的阐释,也提示了精神障碍病因学的复杂性,为现代精神病学家研究精神障碍提供了宝贵的参考资料及启示。

## (二) 精神障碍病因和发病机制相关研究的重要性及研究现状

精神障碍病因学及发病机制的研究对精神病学的发展具有至关重要的意义。它不但影响了精神障碍的诊断、治疗及干预,还决定着社会对精神障碍患者的态度,影响着精神病学学科的发展。如中世纪精神障碍患者被认为是魔鬼附体而遭到迫害,众多精神障碍患者受到严刑拷打,甚至被活活烧死;而被尊称为精神障碍患者的“解放者”,现代精神医学奠基人的法国医师菲利普·皮内尔(Philippe Pinel)否认精神障碍的魔鬼理论,下令解除约束精神障碍患者的枷锁,提倡以人道主义精神关怀鼓励治疗精神障碍患者,开启了精神医学运动的历史起点;随后莫雷尔提出的“遗传-退化”理论虽促进了精神障碍遗传机制的研究,但同时却鼓励了社会对精神病患者采取悲观的治疗方法,应用“优生运动”避免患者繁衍后代,以促使精神障碍患者从社会上彻底消失。因此,只有病因及发病机制被充分地揭示,才能研发更有效的药物及非药物治疗方法对精神障碍进行合理有效的治疗,才能采取更有针对性的早期干预手段防止精神障碍的发生及预防复发,并促使整个社会合理合法地对待精神障碍患者。

20世纪,随着神经科学及科学研究技术的飞速发展,人们对大脑有了更深的了解,精神障碍病因及发病机制研究有了很大的进步。精神病学家及神经科学家开始应用脑电生理技术(脑电地形图、脑诱发电位多导睡眠图、眼动跟踪)、神经影像成像技术(磁共振成像、单光子发射计算机断层扫描、正电子发射计算机断层扫描)、分子遗传学技术、光遗传学技术、神经生化及神经免疫检测技术等从微观的角度对精神障碍的发病机制进行深入研究;同时,从宏观的角度研究社会因素在精神障碍发病中扮演的角色。当前对精神障碍病因学及病因机制的研究在吸取了历代学者的研究精髓上,开始从生物-心理-社会等多方面综合对精神障碍的病因学进行全面的探索分析。

## 二、精神障碍的生物学因素

### (一) 精神障碍的遗传因素

精神障碍的遗传学研究目标是明确精神障碍病因中的遗传因素及非遗传因素,找到精神障碍的易感基因,阐明遗传变异对罹患精神障碍风险的影响,为精神障碍的诊断、分型、治疗提供科学依据。应用群体遗传学(即遗传流行病学)的研究方法对精神障碍患者进行的家系、双生子、寄养子研究证实精神障碍具有很高的遗传倾向,孤独症的遗传度高达90%,精神分裂症与双相情感障碍的遗传度也高达80%,酒精滥用/依赖的遗传度为60%,重性抑郁与惊恐障碍遗传度相对较低为40%(遗传度指群体中某一疾病可以由遗传效应来解释的部分);研究还发现,精神障碍的遗传模式并不符合孟德尔遗传规律,属于复杂得多因素遗传疾病。这些研究结果为制定如何进一步发现精神障碍具体遗传机制的研究策略提供了方向。

遗传研究的另外两种研究方法——细胞遗传学及分子遗传学则侧重研究疾病的具体遗传机制。细胞遗传学应用于精神障碍的研究确定了Down综合征、Turner综合征、Klinefelter综合征与脆性X染色体综合征是由于染色体结构异常所致。精神障碍的分子遗传学研究在近几十年



经历了传统的连锁分析、候选基因关联分析,到现在的全基因组关联分析及外显子测序,亦取得了一些重要的进展。

采用传统的连锁和关联分析对精神疾病的研究结果仅为我们提供了有限的信息。随着对这类复杂性疾病的认识,以及分子遗传学和遗传统计学等研究方法、技术的快速发展和进步,对于精神疾病的关联研究也从主要以假说驱动的候选基因研究策略,扩展到近年来开展的全基因组关联分析 (genome-wide association studies, GWAS) 及外显子组测序 (whole-exome sequencing, WES) 和全基因组测序 (whole-genome sequencing, WGS), 这将在很大程度上推动精神障碍的分子遗传学研究进程。

最近的两个大型研究发现,精神分裂症、双相情感障碍、抑郁症、自闭症与注意缺陷多动症之间具有共享的遗传易感基因。这些研究提示,不同诊断的精神障碍的易感(致病)基因可能具有重合性,同时也再次提示,现有的基于临床表现的诊断分类系统可能难以从病因学的角度进行分类诊断。

虽然目前已发现许多精神障碍的遗传易感基因,但这些基因的可重复性及可靠性尚待进一步严重,而且这些研究结果尚未充分揭示出精神障碍的分子遗传机制。最新的研究结果提示:既往研究发现的易感基因多为常见变异(最小等位基因频率 minimum allele frequency: MAF > 5%),其致病风险可能广泛存在但具有较小的个体风险效应,而等位基因频率为 1% ~ 5% 的少见变异及等位基因频率 < 1% 的罕见变异在复杂性疾病的发生和发展中发挥了更为重要的作用。如研究发现一些疾病的多个少见/罕见非同义突变位点或拷贝数变异 (copy number variants, CNVs) 在患者中的比例远高于对照,因此应用全外显子测序的方法对精神障碍少见变异进行检测,可进一步全面阐释精神障碍的分子遗传机制,这也是目前精神障碍遗传学研究发展的必然趋势。现有的为数不多的研究通过病例-对照或核心家系的外显子测序发现 AUTS2、CHD8、MECP2、HUWE1、TRAPPC9、FMRP、LAMA2、DPYD、TRRAP、VPS39、DGCR2、参与编码组蛋白甲基转移酶的 SETD1A 等基因富集更多稀有破坏性的突变,且部分基因与钙离子通道、细胞相关骨架蛋白发生有关,部分基因还参与神经元的迁移、突触信号的传递、转录调节及运输。

除此以外,不影响 DNA 序列却能产生可遗传变异的表现遗传学也日益受到研究者的关注,如已有研究发现精神分裂症患者左额叶膜结合 COMT 启动子区域甲基化水平降低而基因转录水平升高,脑组织中少突细胞相关基因 SOX 10 启动子 CpG 岛甲基化表达下调,中间神经元的 DNA 甲基转移酶 I 表达增加。另外基因表达如转录组学,蛋白质组学研究的兴起,也将进一步更全面的阐明精神障碍的遗传病因学。

## (二) 精神障碍的神经生化因素

精神障碍临床表现可能是通过中枢神经系统的神经生化或神经通路的变化来介导的。但由于大脑生物化学物质的复杂性、对活体大脑有限的研究手段及伦理的限制,目前大多数精神障碍确切的生化改变机制仍不清楚。尽管如此,通过间接的研究方法,部分精神障碍如精神分裂症及抑郁症的神经生化病因研究还是取得了一些进展。如通过已有药物对精神障碍的有效治疗,发现单胺类神经递质、氨基酸类神经递质可能参与了精神障碍的发病机制,而对神经肽及神经营养因子的深入研究提示这两类物质也极有可能参与了精神障碍的病理生理过程。

1. 单胺类神经递质 在精神医学领域中,研究最多的几类单胺类神经递质是:多巴胺 (Dopamine, DA)、5-羟色胺 (Hydroxytryptamine, 5-HT)、去甲肾上腺素 (Norepinephrine, NE)、肾上腺素 (Epinephrine)、乙酰胆碱 (Acetylcholine, ACh) 及组胺 (Histamine)。

多巴胺通过与多巴胺能受体结合发挥作用,常见的多巴胺能受体分为两类,一类为 D1 类受体(包括 D1 与 D5),通过激活兴奋性 G 蛋白进一步激活腺苷酸环化酶,另一类是 D2 类受体(包括 D2、D3、D4),与抑制性 G 蛋白关联从而抑制腺苷酸环化酶。研究提示,DA 功能异常与精神分裂症密切相关——即“精神分裂症的多巴胺假说”:皮质下中脑边缘系统 DA 功能亢进与精神



分裂症患者的阳性症状如幻觉妄想有关,而前额叶皮质 DA 功能降低则可能导致患者出现阴性症状如情感淡漠、意志减退及神经认知功能损害。目前常用于治疗精神分裂症的抗精神病药也多作用于多巴胺受体。除此之外,多巴胺还参与了成瘾行为的发生,阿片类、可卡因、苯丙胺类中枢神经兴奋剂可通过减少“犒赏中枢”被盖腹侧核及伏隔核突触间隙 DA 的重吸收,增高 DA 浓度,进而产生“快感”效应,导致成瘾行为的出现。

5-羟色胺需与 5-羟色胺受体结合发挥其功能,常见的 5-HT 受体分为 5-HT<sub>1</sub>, 5-HT<sub>2</sub>, 5-HT<sub>3</sub>, 5-HT<sub>4</sub>。5-HT 紊乱与情感障碍、焦虑障碍的紧密关系已得到充分的证实,如中枢神经系统 5-HT 功能活动降低将导致重性抑郁障碍、强迫症、广泛性焦虑障碍或进食障碍的发生,而 5-HT 功能活动增强则与躁狂发作有关。因此临床上广泛用于治疗抑郁障碍、焦虑障碍、进食障碍的抗抑郁剂多数是通过拮抗 5-HT 受体,阻滞突触对 5-HT 的再摄取从而提高突触间隙 5-HT 浓度达到治疗疾病的作用。

去甲肾上腺素的作用是通过神经元突触上的  $\alpha$ -螺旋 G 蛋白耦联受体来调节,包括  $\beta_1$  和  $\beta_2$  肾上腺素受体与  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2A$ ,  $\alpha_2B$ ,  $\alpha_2C$  肾上腺素受体。去甲肾上腺素对神经系统的主要作用是调节行为、注意与记忆。可耗竭突触间隙 NE 受体的利血平会导致抑郁,促使研究者探讨 NE 可能与抑郁症及焦虑障碍的发生有关,但尚无肯定的研究结果。

乙酰胆碱作用于胆碱能受体发挥生理作用,但该神经递质极易受乙酰胆碱酯酶分解。中枢乙酰胆碱与大脑的学习及记忆功能密切相关,治疗阿尔茨海默病的盐酸多奈哌齐即为一种特异的不可逆性乙酰胆碱酯酶抑制剂,它通过提高 Ach 功能而改善及延缓患者的认知功能损害。

**2. 氨基酸类神经递质** 分为兴奋性的氨基酸(包括谷氨酸,天门冬氨酸)与抑制性的氨基酸(氨基丁酸)。已有研究提示兴奋性氨基酸受体激活后会产生兴奋作用发挥其正常的生理功能,但若是被异常的过度激活则会导致兴奋性神经元持续去极化,细胞内钙离子浓度过高引起细胞坏死。临床观察与研究发现,N-甲基-D-天门冬氨酸型(NMDA)受体拮抗剂如苯环己哌啶(Phencyclidine, PCP)、氯胺酮(ketamine)等会导致类精神分裂症样症状如幻觉妄想的出现,因此有学者提出“精神分裂症的谷氨酸假说”,认为精神分裂症是由于大脑谷氨酸系统功能紊乱所致,但其具体的分子病理机制有待进一步明确。氨基丁酸( $\gamma$  amino acid butyric acid, GABA)的 A 受体与常用的抗焦虑药物苯二氮草类(benzodiazepines, BZ)受体相连接,BZ 与 BZ 受体结合促进 GABA 的作用,从而有效缓解焦虑,内源性 BZ 受体激动剂功能减退或 GABA 功能紊乱可能与焦虑障碍有关。

**3. 神经肽** 广泛存在于神经组织,参与调节神经系统多种生理功能,如痛觉、睡眠、情绪、学习与记忆,以及神经系统的分化和发育。神经肽的种类繁多,如内啡肽、脑啡肽、强啡肽、其他内源性阿片肽、生长激素抑制素、神经肽 Y、神经降压素、P 物质、精氨酸血管加压素、内皮素等。研究发现抑郁症患者脑脊液中的生长激素抑制素及神经肽 Y 含量降低; ApoE $\epsilon$ 4 等位基因携带者的阿尔茨海默病患者脑额叶皮质生长激素抑制素的免疫活性降低、阿尔茨海默病患者脑内神经肽 Y 含量减少、P 物质含量异常;精神分裂症患者脑脊液中  $\beta$ -内啡肽、P 物质、生长激素释放抑制因子、神经降压素浓度异常等。这些研究提示神经肽可能参与了精神障碍的病理生理机制。

**4. 神经营养因子(Neurotrophic factor, NTFs)** 是一类对神经元及其他细胞的增殖、分化、存活、修复与凋亡起重要作用的多肽蛋白质,包括神经生长因子(nerve growth factor, NGF),脑源性生长因子(brain derived neurotrophic factor, BDNF),神经营养因子 3(Neurotrophin-3, NT-3),神经营养因子 4(neurotrophin-4, NT-4)等。越来越多的研究发现神经营养因子参与多种神经退行性变疾病及精神障碍的病理生理过程,而遗传研究发现阿尔茨海默病、精神分裂症、抑郁症等 BDNF 基因多态性异常也在一定程度上支持了该观点。

然而碍于大脑活体组织研究技术的局限性、血-脑屏障的存在、脑脊液研究的有创性,精神障碍的神经生化病因学研究进展相对缓慢。值得鼓舞的是如今脑影像技术的发展,特别是运用单

光子发射断层成像 (SPET) 或正电子发射断层成像 (PET) 结合神经递质受体/配体/拮抗剂来研究活体大脑的神经递质将为明确精神障碍神经生化发病机制带来新的曙光。

### (三) 精神障碍的神经内分泌因素

内分泌系统受到神经系统的下丘脑调节,反过来神经系统也接受内分泌系统的调节,两者关系非常密切。内分泌功能障碍与精神障碍特别是情感障碍的高共病率现象,提示神经内分泌紊乱与精神障碍发生发展可能相关。

1. 下丘脑-垂体-肾上腺 (hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA) 轴 HPA 轴调节机体的代谢、炎症及免疫功能,并参与机体的应激反应与海马神经元的发生。高皮质醇血症如库欣综合征的患者常伴有一些轻微的精神症状,如情绪不稳、欣快感、睡眠障碍,其中一半的患者存在可逆性的抑郁状态,而对抑郁症患者该轴激素的检查也发现患者皮质醇、促肾上腺皮质激素、促肾上腺皮质激素释放激素的浓度增高。除此之外,抑郁症患者海马结构与功能的异常已基本确定,海马作为皮质醇在中枢的主要靶器官,其异常改变被认为可能与高浓度皮质醇紧密相关。另一方面,HPA 轴作为机体应激反应的关键,其与惊恐障碍的关系也一直受到研究者的关注,但目前的研究结果尚不能统一,需更多的研究来证实。

2. 下丘脑-垂体-甲状腺 (hypothalamic-pituitary-thyroid, HPT) 轴 HPT 轴与情感障碍的关系尤其引人瞩目。甲状腺功能亢进的患者易激惹、失眠紧张、焦虑烦躁,甚至出现躁狂样症状。而甲状腺功能减退的患者精神神经系统的常见症状为精神迟钝、嗜睡、记忆力减退,甚至出现幻觉妄想,或典型的抑郁症表现。反过来,有研究发现在确诊为抑郁症的患者中,约 1/4 的患者有甲状腺功能紊乱,且 HPT 轴功能低下与对抗抑郁药反应差及疾病的复发有关。同时临床上发现难治性抑郁患者对抗抑郁剂联合甲状腺激素的治疗有反应也在一定程度上支持抑郁症与 HPT 轴的关系。另外也有关于双相情感障碍快速循环型患者 HPT 轴存在异常的报道,部分女性患者存在抗甲状腺激素抗体水平升高。这些临床发现及研究报道均支持 HPT 轴可能参与了情感障碍的发病。

3. 下丘脑-垂体-性腺 (hypothalamic-pituitary-Gonadal, HPG) 轴 HPG 轴与精神障碍间的关系引起研究者的重视源于部分女性患者出现精神障碍的时间与体内性激素的变化(月经周期、产后、绝经后)密切相关,如经前期紧张综合征、产后抑郁症、产后精神病,绝经期妇女更易激惹、情绪不稳等。基于抑郁症发病率女性高于男性的现象提出了两种神经内分泌理论:一是雌激素的释放使神经递质系统敏感化,二是激素的周期性释放使神经系统递质系统有着持续性的改变,不过明确的病理生理机制尚需更多探讨。对男性抑郁症患者的研究发现部分患者睾酮、黄体激素、促卵泡激素浓度降低,在低性腺激素的男性患者使用睾酮与其心境的改善有一定的关系,但也有报道外源性睾酮可能并不具有直接抗抑郁的作用。

4. 催产素 (Oxytocin, OT) OT 同时也是一种神经肽,为环状九肽分子,在室旁核合成释放,通过垂体后部进入血液,部分催产素会扩散至下丘脑中,影响中枢催产素受体网络。1906 年 J. Phys 首次发现了催产素的子宫收缩作用,随后大量的研究提示催产素除了作用于生殖行为,在非生殖行为方面也发挥了重要作用,主要体现在亲社会效应。催产素的亲社会效应表现在以下几方面:一是增强依恋关系;如 OT 可增强母婴亲密关系并降低新妈妈所受的应激程度;OT 受体基因敲除的雌性大鼠在性行为、生育能力上与正常大鼠没有区别,但其子女会因缺乏照顾而更早的死去;OT 水平和成人的依恋关系之间存在正相关,具有较高 OT 水平的个体更倾向于向朋友、恋人表达和分享自己的情感和体验。二是增加人际信任度:通过鼻吸 OT,个体对陌生面孔信任度的评级和吸引力的评价都有所提高。三是提高共情能力:鼻吸 OT 可以提高人们推测他人情感心理的能力;提高患者的高级社会认知(心理理论、共情等)功能。四是可提高社会学习能力:个体接受 OT 注射后,对同类个体的再认能力大大提高,OT 促进人际交往的一个机制可能是通过促进个体对面部的记忆来实现的。基于催产素的这些功能,再加上遗传研究发现催产



素受体单核苷酸多态性与自闭症的基因紧密相关,表观遗传提示 OT 受体的 CpG 甲基化与表达在男性孤独症患者的大脑皮层降低,它与精神疾病之间的关系受到越来越多的重视。近年来国外学者开始研究催产素治疗自闭症患者的长期效应与副作用。此外,部分研究者也开始探索催产素与其他精神疾病如精神分裂症之间关系。其实早在 1974 年,就有学者提出催产素可能是一种治疗精神分裂症的激素,近年来更多的研究再次指出,催产素可能是精神分裂症及其他精神疾病一个潜在的治疗药物。虽然如此,催产素与精神疾病之间的确切关系以及用于治疗精神疾病的治疗需得到更多研究的支持。

5. 褪黑素 (Melatonin) 是由松果体分泌的一种激素,也是反映内源性昼夜生物节律最常用的指标之一。褪黑素的分泌节律与外在的昼夜节律需保持同步才能稳定的维持机体内环境。人为改变昼夜时间长短或给予褪黑素均可改变生物的昼夜节律。在抑郁障碍中,季节性情感障碍发生率高达 1/3,已证实光照疗法对此类抑郁发作的患者有效。心境障碍患者昼夜节律及血浆褪黑素水平等改变也屡屡被发现。除了心境障碍,也有研究提示,部分未治疗的精神分裂症患者的褪黑素分泌模式及分泌水平出现异常,如正常的分泌生理模式特征消失,夜间分泌水平降低;褪黑素的分泌高峰及睡眠/活动相在精神分裂症的部分人群中与正常对照无差异,均表现出内部的生理节律按着正常时间顺序遵循着外部的昼/夜循环相,而在另一个部分人群中则表现为褪黑素的分泌高峰及睡眠/活动相则明显的出现延迟,其内在的生物钟与外在昼/夜循环相不能有效的整合。

#### (四) 精神障碍的脑结构及脑功能改变

研究证明,精神障碍是一种脑器质性疾病,然而如前所述,大脑作为人体最为复杂的器官,活体大脑组织病理取样的伦理限制等一直阻碍着研究者对其病理生理机制进行研究,值得期待的是无创或微创的神经影像成像技术为研究活体大脑的生理及病理机制带来了希望。神经影像技术分为结构神经影像技术及功能神经影像技术:结构神经影像学主要是通过磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 如结构 3DT1-MRI 研究脑灰质的密度与体积以及皮层厚度、皮层表面积,弥散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI) MRI 可探索白质纤维完整性及追踪神经纤维束的走向 (DTI 构建出的大脑白质纤维图);功能神经影像学主要是探讨大脑功能活动状态,最为广泛应用的研究技术有正电子发射计算机断层扫描 (positron emission tomography, PET)、功能磁共振成像:PET 可测量大脑局部葡萄糖代谢、局部脑血流量的变化,以及检测神经递质受体的浓度、配体对受体的亲和力等;功能磁共振成像包括了可测定某一特定脑区生化成分改变的磁共振波谱成像 (magnetic resonance spectrum, MRS) 及可研究大脑功能活动状态、神经环路连接、大脑功能网络,脑网络属性的血氧水平依赖的任务态/静息态功能磁共振成像 (oxygenation level dependent task/rest functional MRI)。

应用这些神经影像技术对精神障碍脑结构及脑功能病因学的研究已取得一些研究结果。如精神障碍脑结构的研究发现,虽然临床上常规的 CT 或 MRI 报告未发现精神障碍存在明显的脑结构异常,但对影像数据进行更为精细的分析处理后较一致的发现精神分裂症全脑体积、颞叶及海马体积降低,脑室体积扩大,但这一结果不具有诊断特性,如颞叶、海马体积降低同样见于抑郁障碍患者,脑室扩大亦见于阿尔茨海默病患者;白质纤维的研究发现精神分裂症患者额顶叶、胼胝体、扣带回白质纤维完整性受损,且额顶叶白质纤维的异常与患者的神经认知功能缺陷有关;功能神经影像学的研究提示精神分裂症患者基底节区功能活动增强,前额叶功能活动降低,但也有相反结果的研究报道。且随着精神障碍的神经影像学研究的逐渐深入,近年来越来越多的证据表明,精神障碍大脑结构或功能的异常并非局限于某一结构或某一脑区,而是源于神经环路或神经网络的异常。如已有的研究提示心境障碍极可能涉及大脑情绪环路的异常,这些情绪环路包括皮层下与情感、奖赏处理直接相关的杏仁核、腹侧纹状体,以及间接参与情感处理、加工与情感调节的内侧前额叶皮质及前扣带皮层,内侧前额叶皮质-前扣带皮层-腹侧纹状

体-杏仁核-苍白球-内侧丘脑-下丘脑-中脑导水管周围的灰质-脑干的部分核团这一情绪环路中,任一节点的功能活动或连接出现紊乱均有可能导致心境障碍的发生;强迫障碍的发生则可能与前额叶-扣带回-纹状体-苍白球-丘脑这一神经环路异常有关;对精神分裂症不同模态 MRI 及神经电生理的研究从结构及功能多个角度提示精神分裂症存在脑连接异常的特性,该疾病与多个脑区连接异常、环路功能活动紊乱、大脑网络整合功能下降密切相关,如精神分裂症患者存在默认网络活动过度活跃及连接增强,不同大脑皮层神经网络间及皮层网络与皮层下网络间的连接紊乱而应用图论的研究方法进一步发现患者脑结构网络拓扑属性变异主要位于联合皮层区域、脑网络核心节点由额叶转到非额叶区域如颞下回、岛叶及扣带回等,脑功能网络拓扑属性的改变表现为群聚系数、全局效率、局部效率下降等。美国国立健康研究院资助的“人类脑连接组计划”及中国国家重点基础研究发展计划资助的“基于影像的脑网络及其应用”将为精神障碍脑网络连接研究提供重要的参考资料及工具。

虽然精神障碍的脑结构及脑功能病理生理机制研究已取得不小进步,但不同研究团队间的研究结果尚不能统一,同时精神障碍的脑结构或脑功能异常的特质性指标及状态性指标也有待进一步深入研究。已有的研究结果提示默认网络功能活动过度活跃及连接增强不仅见于精神分裂症患者,同时见于患者的一级亲属,提示这一指标可能是该病的遗传内表型及特质性指标;应用 Stroop 任务态功能磁共振研究显示双相情感障碍患者发作期与其情绪稳定期相比,内侧前额叶皮质功能活性在躁狂发作时激活程度减弱而在抑郁发作时激活程度增强,这可能是其状态性指标,同时与正常对照相比,左内侧前额叶皮质喙部功能活性的降低独立于疾病状态可能是疾病的特质性指标;也有研究发现双相情感障碍患者的杏仁核功能活动在躁狂发作期增强、抑郁发作期减弱、稳定期处于正常水平,但眶额叶皮质的 Brodmann 47 区的功能活动在三个阶段均处于减弱的状态,提示杏仁核表现出的异常功能活性可能是状态性指标,眶额皮质异常可能是特质性指标,双相情感障碍可能是由于前额叶皮质对杏仁核的失调节所致。但是这些研究结果尚需更多研究予以证实。

### 三、与精神障碍相关的环境因素

#### (一) 社会、心理等环境因素在精神障碍发生发展中的作用

尽管传统的家系研究、双生子研究和寄养子研究均提示遗传因素在精神障碍发病中具有重要作用,候选基因和全基因组研究也定位了一系列的变异位点,但遗传因素并不足以单独解释精神障碍的病因学机制。研究者曾致力于寻找与精神障碍发生直接相关的基因,但是大部分研究均未能获得满意结果。而如前所述,早在 19 世纪精神病学家莫雷尔及迈耶就注意到社会、心理等环境因素在精神障碍的发生发展中发挥着重要的作用,近年来,精神障碍流行病学研究也一致显示移民或少数民族身份、人口城市化、儿童期创伤(包括忽视和虐待)、大麻滥用等不良环境因素可增加精神障碍患病的风险。

1. 移民、少数民族和精神障碍 生态学观点(ecological viewpoint)在精神障碍的病因学研究中并非新近的事物。在美国,探寻精神障碍的空间分布规律的最初尝试可追溯至 1840 年进行的第六次十年人口普查,随后 Jarvis 进行了一项流行病学调查标志着美国描述性精神疾病流行病学的开始。19 世纪后期,其他研究者开始关注气候、气象现象、地形学特点等和精神障碍空间分布的关系。19 世纪和 20 世纪之交,学者们关注的重点从物理环境转向社会环境,而精神障碍的分类也应时而生。20 世纪前半叶,几项具有创造性的研究对于理解精神障碍的地理分布和社会分布有重大贡献,首先是 1932 年有学者发现明尼苏达的挪威移民的精神障碍患者的首次入院率比本地明尼苏达人和本地挪威人高一倍,随后 1939 年法里斯(Faris)和邓纳姆(Dunham)发表了他们经典的芝加哥精神障碍的生态学研究,该研究发现精神分裂症在芝加哥不同城区拥有不同的发病率,在种族冲突严重、流动人口多、社会组织混乱的内城区发病率最高。



荟萃分析结果显示,少数民族身份可能是精神障碍发病的病理因素之一。少数民族群体与精神障碍的相关性在第一代移民和第二代移民中均有发现,而且在未移民的少数民族中也有发现,说明移民身份和少数民族身份介导精神障碍发病的机制可能存在差异。来自多个国家的研究结果显示,少数民族和精神障碍的相关程度取决于研究对象居住地的少数民族人口比例——即居住地少数民族人口比例越大,其罹患精神障碍的风险越低。这些发现提示少数民族身份本身并不增高精神障碍的罹患风险,而更主要的取决于个体对少数民族身份的主观感受是否恰当。另有研究提示,少数民族身份增加精神障碍患病风险可能是与长期的社会逆境和社会歧视有关,而此两者可进一步导致社会边缘化和社会地位低下。

**2. 城市化环境和精神障碍** 城市化进程始于西欧和北美,而今则主要发生在发展中国家,它是人类社会有史以来所面临的巨大变革之一。在1950年仅有1/3的世界人口居住在城市中,而今超过一半的世界人口居住在城市中,预计到2050年这一比例将升至69%,这无疑将对人类社会的各个方面影响甚深,对于现今的中国社会尤其如此。城市化等社会环境因素在精神障碍发生中的作用曾得到广泛深入的探索。几乎所有的流行病学研究都发现,城市中精神分裂症的发病率要高于农村(中国1982年12个地区调查,城市和农村的精神分裂症的时点患病率分别为0.607%和0.342%,1993年7个地区的调查数据则是0.671%和0.413%)。城市化环境与噪声、拥挤、生活应激等人口学因素相关联,这些危险因素的累积效应可作为城市化环境的指标。虽然城市居民拥有更好的营养、卫生和医疗等条件,但同时也面临诸多问题,如更大的社会应激、贫富不均造成的心理负担及罹患慢性疾病的高风险等。在大多数研究中,城市化环境可使精神障碍的发病率升高近2倍,对于精神障碍的早发病例,相对于乡村环境,城市化环境的影响甚至高达4倍。研究还显示,城市化环境增加精神障碍的患病风险,且遗传高风险的个体更易受累。March等曾对相关文献进行系统回顾,着力考察精神障碍的空间分布变异,结果显示儿童青少年期在高城市化环境中暴露的时间越长,个体在成年期罹患精神障碍的风险就越高,且两者存在一定的量效关系。这提示城市化暴露在精神障碍病因学中可能存在重要作用。

城市化环境中精神障碍发病率的增高并不能以“社会漂移”(social drift)或其他形式的空间迁移来解释。虽然在早期的城乡对比研究中,尚不能排除卫生保健体系的完善度和医疗服务的利用度在精神障碍患病风险中的作用,但最近的研究由于考虑了城市化暴露的时序问题,因此已经可以将这一因素纳入评估。彼得森(Pedersen CB)等在一项大样本的队列研究中报道,出生时城市化环境暴露程度与精神障碍的发病风险之间呈线性关系,而且此线性关系不能完全由卫生保健体系的完善度和医疗服务的利用度来解释。该研究严格控制了城市化环境中的精神活性物质滥用、少数民族或移民身份、空气污染等混杂因素,并排除遗传因素所造成的混杂偏倚。纵向研究还发现,改变暴露环境,如在儿童期从城市化环境迁移至乡村环境,精神障碍的患病风险将会相应地降低。

如前所述,在探讨移民或少数民族身份介导精神障碍发生发展的机制研究中,关注的重点被放在移民或少数民族身份所带来的长期的社会困境和社会歧视上,以及因此而导致的社会地位低下或社会排斥。而这一点和城市化环境中的社会适应不良,如单亲家庭、单身、居无定所等负面因素与之有相似之处,提示两者在介导精神障碍发病的机制中有着共同的心理或生物学通路。值得一提的是,无论是在少数民族身份、移民身份还是城市化环境的众多相关研究中,都观察到精神障碍的患病风险与该类身份人口占当地人口的比例呈负相关。此外,精神障碍的患病风险则取决于个体所处社会环境的价值观念,如是否将单亲家庭、单身、居无定所等视为异常。提示并非少数民族、移民身份或城市化环境中的负面因素本身增加了精神障碍的患病风险,而主要取决于个体主观上受这些不良因素影响的程度。因此,将少数民族或移民身份、城市化等因素放在特定的个体层面和整体的社会层面来综合审视,将有助于进一步深入探讨环境因素在精神障碍发病中的作用机制。



**3. 儿童期创伤和精神障碍** 儿童期创伤是指一系列严重的负性事件,包括性虐待、躯体虐待、情感虐待和忽视。最近一项来自英国的调查显示,儿童期性虐待的发生率约为11%,躯体虐待发生率约为24%,而我国(彭淋等,2013)儿童期性虐待的发生率为18.20%。研究发现儿童期创伤可能是精神障碍的病因学因素,但是由于既往多数研究的方法学缺乏严谨性,儿童期创伤和精神障碍之间的关系尚不明确。不过已有大量文献报道了儿童期性虐待、躯体虐待等负性事件可能增加成年期抑郁、人格障碍、自杀、创伤后应激障碍和物质依赖及酒精依赖等的发病风险。精神障碍患者儿童期创伤经历主要是性虐待和躯体虐待,且特定形式的虐待可能和特定类型的精神障碍相关,比如儿童期性虐待与抑郁障碍、边缘人格障碍之间相关性更强,而躯体虐待和反社会人格障碍之间相关性更强。一项来自新西兰人群的历史性队列研究,发现儿童期的性虐待和躯体虐待和成年期的幻觉、妄想和思维障碍相关。

由于研究方法的限制,既往有关儿童期创伤的病因学研究结果并不一致,然而随着方法学的改进,最近的研究结果却一致显示儿童期创伤和精神障碍患病率之间存在量效关系,其中包括一些更具说服力的前瞻性队列研究。这些研究确立了儿童期创伤暴露和发病之间的时序关系,排除了回顾性研究可能存在的反向因果关系。此外,这些研究结果还提示,儿童期创伤可能是通过虐待和忽视的联合作用介导精神障碍的发病,并通过效应系统如下丘脑-垂体-肾上腺轴发挥持久的病理作用,但具体机制仍需要更进一步研究证实。

**4. 大麻的使用和精神障碍** 大麻的使用不仅和精神分裂症相关,随机试验研究显示,D-9-四氢大麻酚(大麻中主要的致精神症状成分)在健康志愿者中可以引起短暂的精神症状和认知功能损害,有遗传风险的个体表现出更为显著的精神病性反应。一项在新西兰但尼丁(Dunedin)进行的队列研究发现,青少年早期的大麻暴露者具有较高的精神障碍发病风险,这一发现得到了后续研究的证实。

荟萃分析显示精神病性症状和大麻的使用之间具有相关性。大麻的使用可能源于精神障碍早期症状的自我医疗行为,有证据表明自我医疗行为(精神障碍倾向可导致大麻的使用)和与之相反的因果关系(大麻的使用导致精神障碍发生)都可能参与解释精神障碍和大麻的使用之间的相关性,相关研究已排除遗传因素的混杂作用。大麻的使用和精神障碍的发病已在不同层面得到证实,在横断面研究、病例-对照研究、病例-同胞对照研究、队列研究和试验性研究中,健康对照、未患病同胞及患者均发现存在神经认知功能、神经影像学、临床精神障碍症状、亚临床精神病性体验和行为的相应改变。如一项来自西班牙人群的研究显示,精神分裂症谱系障碍患者大麻的使用和社会认知任务表现之间呈现负性相关,患者同胞大麻的使用和思维加工速度、陈述性记忆表现之间也呈现负性相关,在健康人群中也发现类似的结果。

然而精神障碍的发病率和大麻的使用率显然并不一致,一个可能的解释是个体对于大麻的致精神病性效应的敏感性各异,具有高敏感性的个体更容易在大麻暴露后发生精神病性体验,国外的两个独立研究已经对此解释提供了可靠的证据。

综上所述,移民或少数民族、城市化环境(尤其生命早期的城市化环境)、儿童期创伤等社会-心理因素均可能在精神障碍发生发展中发挥作用,遗传和环境因素共同参与精神障碍的病因学机制,但其作用模式十分复杂,是目前精神障碍病因学研究领域的巨大挑战。有学者提出“基因-环境交互作用(Genetic x Environment, GxE)”假说,“基因-环境交互作用”理论模型假设遗传因素导致个体具有对危险环境因素敏感的易感性,但个体是否发展为精神障碍则取决于两者之间动态的交互作用。

## (二) 环境因素在精神障碍发生发展中可能的作用机制

**1. 环境因素作用的认知机制** 研究提示,个体早期的神经心理认知、社会认知和情感的正常发展对其心理健康具有重要意义。精神障碍患者的认知改变不仅体现在注意、记忆、信息加工速度和推理等神经心理认知方面,还体现在更高级的社会认知方面。社会认知涉及归因、意



图解读、自我控制等,是社会行为的基础,它决定个体在社会环境中如何自我表征。社会认知受损会导致异常的自我表征和精神症状。在精神障碍中,妄想通常表现为社会推理的改变(如被害妄想),这提示社会认知改变和精神症状之间存在直接联系。此外,被控制妄想、思维插入、听幻觉等精神症状可被理解为自我控制的损害,以致患者将自己的行为、感觉、思维、内部言语等错误地归因于外部因素。这种社会认知偏差的潜在易感性可能在环境暴露的诱导下表达,比如短时的感觉剥夺或者不规则噪声可导致易感个体出现幻觉。

在发育敏感期,选择性的社交剥夺或反复暴露于危险因素,可能会干扰社会认知的正常发育,增加日后出现精神症状的风险。有证据显示头部外伤史、甲基苯丙胺滥用史等环境暴露可增加精神分裂症的患病风险,而这些环境因素也会干扰社会认知功能的正常发展,提示环境、社会认知和精神障碍之间存在普遍的关联。Germeys 及其同事将这种病理模型解释为:生命早期的创伤如遭受羞辱、社会地位低下等可能导致个体神经心理认知和社会认知的改变,导致消极应对模式的产生,不能正确应对日常生活事件,增加不良应对的风险,而一旦再次面对重大的负性生活事件时,相关的异常通道也将开放,增加出现精神病性症状的风险。

此外,最近的一项荟萃分析显示,较之神经心理认知,社会认知与社会功能之间具有更强的相关性,社会认知障碍可能参与介导精神障碍的环境-认知-症状-预后的病理模型,并且与精神障碍的病程、预后具有显著的临床相关性。

**2. 环境因素作用的生物学机制** 在发育敏感期,环境暴露对于人脑的神经连接至关重要。生命早期的忽视、侮辱、虐待可致神经应答损害,引起前额叶皮质功能失调症状,这提示环境因素和认知受损存在直接联系。遗传因素调控特定类型的神经细胞、神经回路及其不同发育时期的环境敏感性,而环境因素可以在不同的生物学层面并行参与介导以上过程。

反复暴露于危险环境因素可使青少年亚临床精神病性症状持续且加重,最终导致部分个体发病。有证据表明生命早期的负性事件可使个体在成年期对应激变得更加敏感,从而更加容易出现感知异常,且生命早期反复暴露于危险环境因素可导致中脑边缘系统多巴胺反应活动增加。在动物实验中,大量不同类型的危险环境因素如产前感染、产前应激、产前营养不良、生命早期的负性事件、青春期的大麻滥用和社会应激等都经过验证发现可以诱导成年早期神经递质多巴胺的异常和中脑边缘系统多巴胺能神经元的敏化,导致精神病表型表达增强。精神活性物质苯丙胺的使用是精神障碍的另一危险暴露因素,研究发现服用一定剂量的苯丙胺可致纹状体多巴胺系统超敏。从不同的哺乳类动物实验获得的证据显示,反复暴露于危险环境因素对中脑边缘系统多巴胺神经递质的调控在不同的生物学层面具有持久影响,如分子生物学(包括转录因子诱导和染色质可塑性)改变、信号转导通路的诱导、多巴胺 D2 受体和 D1 受体数量比例改变、电生理学改变、树突结构改变、多巴胺受体亲和力增高等。动物实验表明许多环境暴露也可破坏前额叶皮质功能,并可破坏皮质边缘系统的交互作用,这些发现可能和在人类中观察到的儿童期创伤后的认知功能损害存在关联。

发育过程中多种环境因素和遗传因素交互作用,导致突触前纹状体多巴胺能过度,通过这一最终共同通路引起妄想和幻觉。多巴胺能系统受  $\gamma$ -氨基丁酸能、谷氨酸能和内源性大麻素系统的信号调控,并和三者存在交互作用,目前研究认为环境因素的影响不仅包括上述系统的神经发育异常,还可能包括髓鞘化、突触形成、内分泌系统和线粒体能量代谢的异常。中脑边缘系统某些区域和回路与精神障碍相关,这些区域和回路的环境暴露可能导致社会认知功能发展异常。前额叶神经网络失调和中脑边缘系统的多巴胺信号异常致使两者之间交互作用发生改变,但精神分裂症及相关精神障碍是否起因于该单一通路还有待于进一步证实。

另外,神经影像学的研究在一定程度上部分解释了环境因素与精神障碍紧密关系的病理机制。研究发现,个体处在城市生活环境中常常导致前扣带回膝部(pregenual anterior cingulate cortex, pACC)的功能和结构异常,该脑区调节杏仁核活动,与负性情感和应激有着重要关联。最近



《自然》杂志上报道了一项来自德国人群的脑功能磁共振研究:对3组分别来自乡村、城镇和大城市的健康受试者进行分析,发现杏仁核的激活度在3组人群中存在由低到高的变化,这提示现居城市化环境增加受试者杏仁核的活动;同时 pACC 的激活与受试者早期生活环境的城市化程度存在正相关——城市化得分越高, pACC 的激活越高。另外还有研究报道精神分裂症患者在处理负性情感刺激过程中,杏仁核和前扣带回存在连接异常,这种变化并未发现存在于患者的生物学亲属中,提示这种连接异常可能与患者的临床状态和环境因素密切相关,该结果控制了多项可能影响结论的混杂因素,且得到独立样本的证实。

**3. 环境因素作用的表观遗传学机制** 如前所述,精神障碍作为复杂的遗传性脑疾病,众多因素参与了其病因学机制,并且这些因素间存在复杂的交互作用。目前已发现精神障碍不少有显著意义的常见变异及罕见变异易感基因,然而除 DNA 序列的变化外,表观修饰作用也对精神障碍的发生产生重要影响。表观修饰作用是环境危险因素得以实现致病的途径,环境因素增高精神障碍患病风险和导致脑功能障碍的过程中,表观修饰均可能起到一定的作用。表观遗传是不涉及 DNA 碱基序列改变的核酸遗传,通过对染色体局部结构的改变对基因活性状态变化进行记录、传递和保存。表观遗传具有可遗传性、不涉及 DNA 序列的改变和记录、并传递基因表达模式的可逆性变化等特点。表观遗传是基因的选择性转录,包括 DNA 甲基化、组蛋白修饰和染色质重组等形式。其中 DNA 的甲基化研究最为清楚,同时也是最重要的表观遗传修饰,即在 DNA 甲基转移酶(DNA methyltransferases, DNMTs)的作用下,将一个甲基加在 DNA 分子的碱基中,通常是在胞嘧啶上,形成 5-甲基胞嘧啶(5-methylcytosine, 5-mC)。环境因素常常通过表观修饰作用影响基因的转录,从而实现基因和环境的交互。一种形象的说法认为,表观修饰是对环境的一种记忆。这些记忆痕迹可以是来自祖先经受环境作用后在基因组形成的甲基化、组蛋白修饰等,经过传递后影响后代的遗传表达——这就是所谓的基因组印迹(genomic imprinting)。另外一种情况是所处环境在个体本身的局部组织和系统中引起异常的遗传表达,这就包括外界环境诱发正常组织癌变的过程、Rett 综合征的发生,也包括儿童青少年期应激因素影响大脑发育,最终导致青少年晚期和成年早期发生精神分裂症。

这种遗传与环境的交互作用是神经精神疾病的重要病因学机制。在遗传缺陷背景下,研究环境应激因素对特定神经元功能的影响是该领域的前沿研究。整合神经认知、结构和功能影像、临床及分子遗传的研究是行为遗传学的一个新兴领域,正逐步运用到精神障碍的研究中。在精神障碍 GxE 模型的验证中,同时要结合动物模型和人体实验,以相互佐证和补充。现在的神经影像技术可以在活体中直接观测环境作用下大脑环路的结构和功能变化,也可以直接在外周血中检测到基因组印迹的变化。由于要获得活体脑组织几乎是不可能的,因而针对人体脑组织的表观遗传学研究也几乎不可能,但是可以在动物模型中验证脑组织的表观修饰,高磁场的 MRI 技术也可以在动物模型中得到高分辨率的结构和功能影像,从而发现在组织切片和人类活体大脑中无法检测的表观修饰作用。一项在动物模型中的研究有力地证实了在精神分裂症的 GxE 模型中,表观遗传机制发挥重要的桥梁作用。另一项最新研究发现,升高的皮质醇会导致表观修饰异常,与特定基因的交互作用下,尤其是非 CpG 岛的甲基化作用,在神经认知功能损害过程中扮演决定性角色。

#### 四、生物-心理-社会的交互作用

最近二十余年,慢性复杂性疾病的研究方法经历了从单一的个体层面到多维层面的转变,宏观如家庭、社区、国家、文化环境层面,微观如细胞、分子、基因层面,医学模式也已经从单一的生物模式转变为生物-心理-社会模式。关于精神分裂症等精神障碍的研究,体现了这种医学模式和方法学上的转变。

精神障碍病因学探讨主要围绕大脑基础、心理因素和社会环境因素等进行。在过去的 50



多年,精神障碍神经生物学基础的发现经历了一个令人激动的时期,精神障碍是与大脑功能障碍相关的疾病,这一假说已被大量的解剖学、组织学、影像学及神经生物化学等方面的证据支持。20世纪90年代后,随着遗传学、分子生物学、细胞生物学等学科研究手段的飞速进步,对复杂疾病病因学的理解日益深入,精神障碍心理社会等环境因素的病因学研究再次兴起,研究者从更为广泛而精细的层面探讨环境因素在精神障碍发病中的作用。环境因素和遗传因素在精神障碍表型形成中存在交互、协同作用,遗传因素调控个体对环境因素的易感性,环境因素则从各个生物学层面参与影响精神障碍表型形成。

一项在动物模型中的研究证实了精神分裂症的遗传和环境交互作用模式(G×E),该研究以精神分裂症断裂基因1(disrupted in schizophrenia 1, DISC1)基因敲除大鼠作为精神分裂症的模型,出生后5~8周的隔离作为环境应激,比较4种模型大鼠的行为学改变:野生型(未作基因敲除,亦无隔离,W)、环境模型(未作基因敲除,3周隔离,E)、遗传模型(DISC1基因敲除,但无隔离,G)和遗传和环境的交互模型(DISC1基因敲除,同时进行3周隔离,G×E),仅在G×E实验大鼠中发现稳定的行为学异常和认知功能损害。进一步的研究显示:在大体标本中没有发现单纯G组大鼠的侧脑室扩大,但在G×E组大鼠的组织切片中发现中脑皮层(腹侧盖区,ventral tegmental area, VTA)多巴胺神经元的甲基化水平升高,与多巴胺神经元表观修饰异常相对应,发现酪氨酸羟化酶活性降低和血中皮质醇浓度升高。

## 五、精神障碍病因学研究面临的挑战与前景

### (一) 精神障碍临床分类和生物学机制的一致性问题

精神障碍的病因学研究很大程度上受到精神障碍分类方法的影响。现行的分类标准(DSM和ICD)均建立在临床症状评估的基础上,缺乏客观的生物学诊断指标,即具有一组类似症状的患者被归为同一类疾病范畴,而这一组类似症状可能是由完全不同的生物学过程引起的;与此相反,具有相异症状被归为不同疾病类别的患者又可能共享相同的生物学过程。2013年,精神疾病基因组协会跨疾病研究组(Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium)首次发表了双相障碍、抑郁障碍、精神分裂症、孤独症谱系障碍、注意缺陷多动障碍5种精神障碍存在重叠遗传风险的证据,而精神障碍神经影像学的研究也提示精神分裂症与双相情感障碍共享部分异常脑结构及脑功能。鉴于这些问题,美国国立心理健康研究所(NIMH)甚至已宣布将不再使用DSM-V指导其研究,并致力于开发新的诊断标准和基于症状、遗传、生理和认知数据的治疗手段。

### (二) 遗传学和影像学领域的进展和挑战

自2007年以来,研究者报告了许多强有力的可重复的遗传发现,这些进展大部分是通过全基因组关联研究和结构变异研究获得,大规模外显子测序研究也正在推进并相继报道了一些重要发现。精神遗传学知识比以前大为增加,目前已发现多种高置信度的结构变异和罕见外显子变异,以及越来越多的有显著意义且得到重复的常见变异。这些数据支持新的生物学机制,如阿尔茨海默病的胆固醇代谢和固有免疫应答,精神分裂症的涉及microRNA-137的网络机制,双相情感障碍和精神分裂症的钙离子信号,孤独症谱系障碍的染色质重塑等,也强化补充了以前的假说,如精神分裂症和孤独症谱系障碍的突触生物学机制。遗传学研究最直接的目的是阐明精神障碍的生物学机制,但是目前精神障碍的遗传结构尚不清楚。理解每个特定基因位点在完整病因学框架中的意义,基因与基因、基因和环境的相互作用,遗传变异在分子、细胞和神经网络等各层面引起的改变,基因型和表型之间的生物学机制等,这都是需要探索的问题。

另一方面神经影像学至今仍是对活体脑进行形态学及功能学研究少有的几种无创性方法之一。基于体素的形态学分析、弥散张量成像和弥散张量纤维束成像、磁共振功能成像、分子影像等一系列先进分析技术和高分辨率成像技术的出现,为精神障碍的病因学研究提供了有力的



手段,精确分析全脑灰、白质密度或体积的变化、研究皮质功能连接已成为可能,并可在分子和细胞水平上显示活体组织的生物学过程。将遗传技术和神经影像技术结合,探究基因变异和大脑结构、功能变异的相关性,追踪基因变异相关蛋白的表达,这一方法有望弥合认知神经科学研究和分子生物学研究之间的缺口,为解析精神障碍的病因学机制提供线索。另外光遗传学技术的兴起,也势必对精神障碍病因学的研究提供新的契机。

### (三) 细胞和神经网络层面研究进展

神经连接异常(如神经元迁移、树突分支、突触密度异常等)是孤独症谱系障碍、精神分裂症和双相情感障碍的典型神经发育改变。孤独症谱系障碍患者尸检解剖发现海马区树突分支减少,另有尸检解剖发现患者全脑皮质神经元大小和树突分支减少。一部分精神障碍相关基因涉及突触结构成熟和突触功能,而精神分裂症患者大脑尸检发现皮质和海马区树突棘密度减少,在成人精神分裂症患者海马区神经发生过程中也观察到突触活动异常,这与在皮质胚胎发育中精神分裂症 DISC1 基因下调所致神经前体细胞退出细胞周期相似。DISC1 基因敲除导致树突发育加速、细胞体肥大、异常定位和神经元细胞兴奋性增高,异常的成人神经发生是否可以导致人类精神障碍尚不清楚。大量证据显示在心境障碍患者和应激动物模型中存在神经可塑性破坏,神经可塑性是神经元通过改变分子或结构特点的适应环境刺激的一种能力,在精神分裂症患者新皮质回路中也发现了神经可塑性改变。在精神障碍病因机制中,线粒体受损也是一个值得关注的问题。

精神障碍中发现的神经细胞表型异常,尤其是神经元迁移、树突分支、突触密度异常等很有可能影响相应的神经网络功能,功能影像研究揭示了神经认知功能障碍背后存在的神经回路异常。研究发现精神分裂症患者前额叶皮质静息态的活动和连接增强,而记忆任务操作时内侧前额叶皮质活动减弱。另一研究发现精神分裂症患者顶叶皮质至腹侧前额叶皮质功能连接增强,而顶叶皮质至背侧前额叶皮质连接减弱。该发现与解剖学神经网络图谱一致,揭示网络枢纽缺失和连接距离增长。神经发育异常影响皮质组织,可能导致神经网络连接异常。

精神障碍的病因学既与分子遗传、神经生化、神经内分泌、脑神经环路和网络、神经可塑性等生物学因素有关,又与社会、心理等环境因素紧密联系,是生物-心理-社会交互作用的结果。现代科技发展迅速,神经影像技术、光遗传学技术已使精细研究大脑宏观的结构和功能网络及微观的神经元功能成为可能,新一代测序技术及动物模型则能在全基因组水平研究基因组学和表观组学的变化。而依赖生物信息学高效的数据管理和分析技术,进一步整合神经科学的发现,我们将有望从整体上去进一步认识精神障碍的发病机制。

## 第二节 精神障碍的诊断与分类系统

### 一、精神障碍的诊断和分类系统介绍

古希腊和古罗马描述了五种精神障碍,它们的鉴别建立在现象学的基础上:狂乱(妄想)、躁狂、忧郁、歇斯底里和惊厥。希波克拉底曾描述过四种气质:胆汁质、多血质、忧郁质、黏液质。2世纪,罗马的医生盖伦(130—200A. D.)曾将重点从现象学转移到了病因学。但无论分类应更多地基于病因学还是现象学,都始终是个精神病学分类体系中使人苦恼的问题。

19世纪,欧洲各大学著名的精神病学教授们均建立了他们自己的分类框架。当时任何一种框架的权威性均取决于它的创始人的权威性,并通常局限于某个国家的某个城市或区域。不同的结构流行于不同的国家甚至同一个国家的不同区域,结果形成了精神疾病分类学的割据状态,缺乏一个能被多数学者接受的统一标准进行交流。现今许多诊断实践的民族性差异可追溯到19世纪那些著名教授的特殊观点。但其中,克雷丕林第一次区分了躁狂抑郁症和精神分



裂症,并同时建立了一个精细的分类学,成为了现代精神病分类结构的基础。

20世纪以来,尽管人们利用现代化科技手段对精神疾病的病因进行了大量的探索,也取得了一定的成绩,但仍未达到阐明疾病病理机制的程度,目前也没有任何一种实验室检查能够明确诊断功能性精神疾病。所以目前大多数精神障碍的诊断仍停留于对临床现象的描述。临床工作者和研究人员意识到迫切需要统一的并能多数人接受的诊断分类标准来帮助临床、科研以及国际间学术交流的进行,于是产生了国际公认的精神疾病诊断分类如 DSM 和 ICD 系统框架。

早在 1958 年,我国的精神病学专家就提出了较为完整的精神疾病分类方案,将精神疾病划分为 14 类;1978 年成立专家工作小组,对原方案进行全面修订,将精神疾病分属为 10 大类,并进一步划分了各类精神疾病的类型与亚类,作为《中国精神障碍分类方案与诊断标准》第 1 版(CCMD-1)于 1981 年发布。1989 年对第一版予以修订并公布了《中国精神障碍分类方案与诊断标准》第 2 版(CCMD-2),以及 1994 年再次修订的 CCMD-2-R。1995 年,专家工作小组开始按照“在保留具有我国特色、特点的精神疾病分类方法的同时将分类系统向国际疾病分类法逐渐接轨”原则对 CCMD-2-R 予以修订,于 2001 年推出了 CCMD-3。CCMD-3 较之之前版本进一步向国际分类靠拢,对多数疾病的命名、分类、描述、诊断标准都尽量与 ICD-10 保持一致,同时注意借鉴 DSM 系统的优点。鉴于与国际疾病分类系统接轨的学科发展趋势,我国目前已不再对 CCMD 系统进行修订。

作为精神科医生需要了解的重要诊断分类系统包括国际疾病分类系统(International Classification of Diseases, ICD)和美国精神障碍诊断和统计手册(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM)。

## 二、ICD 诊断系统

1853 年在巴黎国际统计年会上,两位统计学家展示了一个死亡原因列表,被称为 Bertillon 的死亡原因分类。国际统计学组织每五年对这个列表进行一次修改,1899 年法国政府接管了这项任务,出版了国际死亡原因列表(International List of the Cause of Death),这便是 ICD 的前身。1948 年世界卫生组织(WHO)在巴黎举行的第 6 届国际疾病和死亡原因分类会议,将其更名为《国际疾病分类》第六版,简称 ICD-6,成为第一个全面的疾病分类,首次将精神病列入第五章“精神、心理神经和人格障碍”。但当时它对精神病的分类比较简单,许多精神病种类未能包括在内,所以很少采用。之后大约每十年 ICD 就被修订一次,ICD-10 于 1992 年出版,ICD-11 将于 2017 年出版。

ICD-10 中涉及精神障碍的内容是第五章“精神和行为障碍”,编码为“F”。它汇聚了 52 个国家 700 多名精神病专家的努力。ICD-10 为目前一项官方的全面的精神障碍分类系统,并在世界范围内得到广泛应用。

ICD 的编制过程与美国精神疾病协会进行了合作,许多出现于 DSM-III、DSM-III-R 和 DSM-IV(见后)的概念均可在 ICD-10 中找到。与 ICD-9 相比,ICD-10 的编码大得多,ICD-9 中涉及精神障碍的内容仅有 30 个字符的类别(290~319),而 ICD-10 第五章(F 章)中从 F00~F99 有 100 个字符的相应类别,其中有些字符目前尚未使用。小数点后的数字进一步提供亚型的细节。ICD-10 未再采用 ICD 以前的版本中对神经症和精神病的严格划分,而是根据主要的临床特征或相似的描述性特征将这些障碍安排成组,便于使用。例如,循环性气质(F34.0)不再置于成人人格障碍内,而是放在 F30~F39 的心境[情感性]障碍内。同理,与使用精神活性物质所有的精神和行为障碍无论轻重均归类于 F10~F19。在 F60~F69 中新纳入了一些成人行为障碍,例如,病理性赌博、纵火和盗窃,同时也包括了其他传统的人格障碍。性功能障碍被明确地与性身份障碍区分开来,而“同性恋”本身不再构成一个类别。在术语方面,“障碍(Disorder)”一词贯穿于



ICD-10 始终,而尽量避免使用“疾病(Disease)”或“患病(Illness)”这样的术语所带来的更大问题。在 ICD-10 中同时避免使用“心因性”和“心身性”这样的术语,因为使用了这样术语会表示生活事件或困难在这种障碍中起了重要作用,而未使用这类术语的情况会使人误以为心理因素不起任何作用。ICD-10 的另一大特点是对每一种障碍除给予临床描述外,还有独立的诊断要点。而这些临床描述和诊断要点并不代表某一障碍的现代知识理论,而是很多国家的专家顾问对某一组症状达成的共识。ICD-10 建议医生遵循一个总的原则进行诊断,可以下多个诊断,即概括临床表现时需要多少诊断就记录多少诊断,最好根据诊断目的区分主要、辅助或附加诊断。如果诊断与诊断要点完全符合,则认为诊断是“确信”(confident)的;如果现有资料不足,更多资料将来才能得到,则认为诊断是“局限性”(provincial)的,若不可能再有资料补充,则认为诊断是“尝试性”(tentative)的。

一个与 ICD-10 相伴而生的版本,研究用诊断标准(Diagnostic Criteria for Research, DCR-10)于 1993 年出版。由于与美国精神病学会密切的合作,其中许多定义与 DSM-III-R 和 DSM-IV 中的非常相似。它给予 ICD-10 中各种情况的操作性标准,使用了便于科研使用的方法来撰写,适应于多种研究的目的。

ICD-11 是世界卫生组织在 ICD 系统使用的基础上,针对目前精神病学的发展推出的新一代诊断系统,预期将于 2017 年出版。它的诊断条目包括:神经发育障碍,言语交流障碍,精神分裂症及其他原发精神障碍,紧张症,心境障碍,焦虑及恐惧相关障碍,强迫及相关障碍,应激相关障碍,躯体症状相关障碍,喂养与进食障碍,排泄障碍,物质中毒,物质有害使用,物质依赖,物质戒断,物质所致精神和行为障碍,冲动控制障碍,破坏性行为和孤独症,人格障碍,性倒错障碍,操作性障碍,神经认知障碍,精神和行为障碍相关的疾病,睡眠觉性障碍。

### 三、DSM 诊断系统

DSM(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders),即:精神障碍诊断和统计手册,是世界上另一颇具影响的精神障碍分类系统。

美国精神病学会最早于 1952 年颁布了 DSM-I,与 ICD-6 相适应。之后对该分类系统不断修订,分别于 1968 年、1980 年、1987 年、1994 年、2000 年和 2013 年颁布了 DSM-II、DSM-III、DSM-III-R、DSM-IV、DSM-IV-TR 和 DSM-5。最近的版本是 2013 年颁布的。最新版的 DSM-5 希望达到如下目标:与后续的 ICD 系统保持一致性,重塑 DSM 系统简洁的操作性,更加兼顾各适用人群(DSM-5 的对象不仅仅是精神科医生,很大比例的是非精神科医生),尊重医学客观依据性,建立神经、基因等相关的生物学备用诊断模型。

DSM-5 定义精神障碍是以临床显著的个体认知、情感调节或行为紊乱为特征的一种综合征,它反映了个体心理、生理、发育过程中相关的精神功能障碍,常与社会、工作或其他重要活动中的重大困扰或功能损害相关。在疾病诊断上,DSM-5 的特点在于对某些精神疾病提高其“诊断特异性”标准(也就是诊断标准严格要求排除真正没有精神障碍的人)且降低其“诊断敏感性”(亦即某些可能有精神障碍前驱症状不再被确诊为“疾患”),除此之外 DSM-5 尝试使用“谱系”(Spectrum),疾患将不再只是“类别分类”。

DSM-5 分为 5 部分。

第一部分为精神障碍基础分类结构,分类反映了疾病间神经科学交叉研究的最新证据,如遗传易感性和家族风险(Lancet 在 2013 年发表了一项迄今为止精神疾病领域最大的全基因组研究,鉴别了孤独症、多动症、精神分裂症、双相障碍和抑郁症之间的共享基因多态性)。

第二部分为 DSM-5 的主要元素,即疾病的诊断标准和编码,共 157 种。主要分类为:神经发育障碍、精神分裂症谱系障碍与其他精神病性障碍、双相障碍与其他相关障碍、抑郁障碍、焦虑障碍、强迫障碍与其他相关障碍、创伤和应激相关障碍、分离性障碍、躯体症状障碍及相关障碍、



喂养和进食障碍、排泄障碍、睡眠-觉醒障碍、性功能障碍、性别焦虑、破坏性、冲动-控制和品行障碍、物质相关障碍与成瘾障碍、认知神经障碍、人格障碍、性欲倒错障碍、其他精神障碍、药物所致的运动障碍及其他药物的不良反应；另外包括其他可能成为临床关注焦点的问题。在这一部分中，对于每一种疾病，DSM-5 罗列的部分包括：诊断要素 ABCD，诊断特征——对每条标准进行解释，支持诊断的相关特征，相关进展（如症状，神经影像、生理、病理研究进展），患病率，疾病发展和病程，危险因素及预后因素，文化相关的诊断问题，性别相关的诊断问题，自杀危险，功能结局，鉴别诊断。

第三部分为新出现的测量方法与模型，它主要包括评估方法、文化构成、DSM-5 中可选的人格障碍模型和进一步研究的因素。这一部分作为一个特定的单元，与诊断标准、正文和临床编码分开，因为这些内容对临床使用方面有初步帮助，但仍需要进一步的研究后，方可作为手册主体的一部分而正式推荐。这种区分清楚地传达给读者：这部分内容可能有助于临床及医疗回顾，但不是某种精神疾病正式诊断的一部分，只能“帮助”诊断而不是“形成”诊断。在此部分中，DSM-5 提供了 4 个方面的评估工具：

1) 横断面症状评估 (cross-cutting symptom measures)

第一级 (Level 1)：简单地筛查问题，其中成人版涉及 13 个领域，儿童青少年版涉及 12 个。

第二级 (Level 2)：针对特定领域的进一步评估。

2) 疾病严重程度评估 (severity measures)，此部分与与诊断标准密切相关，此部分工具既包括自评（如抑郁症的 PHQ-9 问卷），也包括他评（如精神病性症状严重程度的他评问卷）

3) 世界卫生组织残疾评定量表 (WHODAS 2.0)

该工具为自评问卷，能全面评估健康相关功能障碍水平，涉及沟通理解、四处走动、自我照顾、与他人相处、生活活动、社会参与等 6 个方面。

4) DSM-5 人格问卷 (the personality inventories for DSM-5)

该工具能评估负性情绪、分离、敌对、解离、精神病性 5 个方面人格特质。

第三部分具体评估工具可在 DSM-5 网站 <http://www.psychiatry.org> 找到。

第四部分为附录。

第五部分为索引。

#### 四、ICD 与 DSM 诊断系统的异同

ICD 系统和 DSM 有许多共同的地方，又有某些显著的区别。两个分类系统之间存在着相互影响又各有独立存在的理由，走向融合是将来的远景目标。

ICD-10 与 DSM-IV 之间存在的共同点有：

1. 两者在诊断名称中都取消了神经症的名称。

2. 两者对于情感性精神障碍的分类渐趋一致，进一步将抑郁的单次与反复发作，划分为轻度、中度与重度三个量别等级。

3. 两者都将精神分裂症潜隐型的诊断取消，而将其改名为分裂形式障碍，在诊断条目中将其位于精神分裂症、偏执性及其他精神病性障碍大类之中。同时，ICD 系统分裂症后抑郁也都被作为精神分裂症的一个亚型。

4. 两者都取消了癔症的诊断名称，但 ICD 系统将分离性障碍与转换性障碍合并为一个诊断，将转换障碍更名为分离性运动障碍与分离性感觉障碍及其混合性障碍。

5. 两者在躯体形式障碍、适应障碍及性功能障碍、性定向、性偏好障碍的分类方案上也渐趋一致。

在最新版的 DSM-5 中，DSM-5 疾病按照“发育及生命周期 (Developmental and Lifespan)”进行排序，与将来的 ICD-11 基本一致，DSM-5 工作小组与 ICD-11 工作小组已经通过 NIMH

Research Domain Criteria(RDOC)项目达成疾病分类结构的基本一致。

ICD系统与DSM系统的差异:

1. ICD系统较著重于疾病描述而非诊断准则,而DSM则强调诊断准则以及互斥性原则,且DSM系统较为精确,而ICD系统则通用性更强。

2. ICD系统中不接受分裂样精神病的诊断,同时将偏执型精神病的病程标准定为3个月(有别于DSM的1个月)。

3. ICD系统不将疾病严重程度或社会功能损害程度列为诊断标准之一。

4. ICD系统继续在精神分裂症中保留单纯型,将分裂形式障碍,与分裂情感性精神病一起,仍然归入精神分裂症、偏执性及其他精神病性障碍一个大类之中。

5. ICD系统在神经症性、应激相关与躯体形式障碍一章中,它增加了混合性焦虑抑郁障碍这个诊断名称,并保留了神经衰弱的诊断位置。

总之,DSM系统与ICD系统都在不断修订,相互之间的共同点也越来越多,这是双方彼此之间相互渗透,相互吸收,求同存异的结果。同时,在欧美国家精神病学家之间,在发展中国家与发达国家精神病学家之间,随着学术观点交流与沟通的增加,通过互相了解与互相学习,最终必然会出现一个各国统一的国际诊断与分类标准。

## 参考文献

1. 刘协和,李涛译.英国牛津精神病学教科书.第5版.四川:四川大学出版社,2010
2. 张明园译.美国精神病学教科书.第5版.北京:人民卫生出版社,2010
3. 沈渔邨.精神病学.第四版.北京:人民卫生出版社,2006
4. 江开达.精神病学.北京:人民卫生出版社,2010
5. Gazzaniga MS, Ivry RB, Mangun GR, et al, 周晓林译.认知神经科学.北京:中国轻工业出版社,2011
6. 史忠植.认知科学.合肥:中国科学技术大学出版社,2008
7. 齐建国.神经科学扩展.北京:人民卫生出版社,2011
8. 张道龙等译.精神障碍诊断与统计手册.北京:北京大学出版社,2014

(李涛)

## 第四章 精神障碍诊断学

### 内容提要

精神障碍的发生、发展与转归受生物、心理、社会等各个方面诸多因素的直接或间接影响,因而针对精神障碍的检查与诊断过程与对“纯粹”的躯体疾病的检查与诊断存在一定的差异。在具体的临床工作中,除需要更全面、完整地从不问途径有重点地收集患者病情资料外,更注重与患者的面谈以及分析综合技巧。

### 第一节 接触精神病人的一般原则与基本技能

#### 一、建立医患关系的原则与技能

医患关系(doctor-patient relationship)是医师与患者在健康与疾病问题上建立起来的人际关系,对于精神科而言,医师与患者及其家属或监护人之间围绕精神障碍所建立的人际关系是医患关系中的重要部分。此种关系的性质不同于一般的人际关系,具有单一性、专业性和亲密性等特征。医师和患者及其家属之间的关系质量是影响精神检查和相关治疗的重要因素。一个值得信赖、风趣、乐于助人、善于理解和具有同情心的医师,更能够让患者感到安全并乐于接受。建立良好的医患关系,注意以下几点:

1. 医师应持的态度。患者是我们服务的对象,值得我们礼遇、尊敬、接纳和花费时间。
2. 医患关系是医师与患者及其家属围绕着疾病的诊治而建立起来的,医师在医患关系中作为一个社会角色而出现。
3. 从内心深处真正接受患者,充分理解和尊重患者的人格、文化取向、生活态度、世界观与价值观。
4. 极大程度地相信患者是完全可以进行面谈、交流和协商的。
5. 医患关系的建立应限于围绕对疾病的正确诊断、治疗,以及对患者的医学关怀与帮助,而非其他。
6. 在医疗活动中,医患关系并非一成不变,而是动态发展的,需要不断维护、反思医患关系是否偏离伦理的界限和专业的需要。
7. 相信患者能从这种良好的关系中获益,即使患者无法“治愈”,一种良好的医患关系至少可以帮助患者改善功能情况、躯体情况,提高生活质量。
8. 建立良好的医患关系需要时间与耐心,而且患者可能并不了解这种关系的重要性。

#### 二、面谈的基本原则与面谈技能

面谈(interview)是医师,尤其是精神科医师需要尽快掌握并不断完善的核心临床技能。熟练而有效的面谈是对疾病正确诊断、成功治疗和提供恰当医疗服务的基本保障之一。如果只重视利用相关医疗仪器、设备作为诊断和治疗的手段而忽视面谈的重要性,患者往往很少,甚至不

愿向医师坦诚自己的感受与需要,并常因“医师不了解我、不了解我的病情,或医师忽视我、医师水平差”等体验而终止求医行为或另寻他径。

面谈的质量取决于面谈的设置、过程、技巧和医患关系的性质。面谈设置依其目的可分为资料收集性面谈、诊断性面谈、支持性面谈及治疗性面谈,目的不同,其方法、技能与内涵等存在一定差异。然而就具体的患者而言,既无法也没有必要将这些面谈截然区分开来。面谈技巧是指医师在面谈中能掌握和影响面谈过程的各种技术。从医师的角度及其在面谈过程中的主动性而言,这种技巧包括了完全放弃控制到完全控制的连续过程。沉默与开放式的提问,往往能够让患者自由地表达他的情绪、态度及其他信息,减轻他的焦虑与局促,也可以防止医师先入为主的偏见和不恰当的导向;而封闭性提问所带来的回答通常为“是”或“否”,在医师已经掌握了足够多的疾病相关信息之后,适当的封闭性提问可以帮助医师更快地确定这些信息的真实性与主次关系,因而同样是医学交谈的重要组成部分。

### (一) 面谈的基本原则

为使面谈获得良好效果,应遵循以下原则:

1. 在与患者面谈前,应熟悉病情,全面了解患者的躯体、心理、社会、文化等方面情况,对精神障碍患者更要同时了解患者的年龄、职业、文化程度、兴趣爱好、个性特征、生活习惯、家庭经济状况及成员关系、学习或工作情况等。

2. 面谈开始即须告知患者自己的名字以及在医疗活动中的角色,简单介绍本次面谈的流程、内涵、目的、所需时间及需要患者配合的情况等;给患者信任、舒适的感觉。面谈最好单独进行,因为在病房环境中或家庭成员的关注之下,患者很难顺利进入面谈。医师与患者交流时最好平起平坐,座位呈斜角相交而非相对,这样的设置会让患者觉得舒适自如,较快对医师以及这种交流过程产生亲近感,不会出现诸如被审问之类的感受。

3. 面谈过程中注意尊重患者,同情、理解其处境,并给予适当的安慰和保证。例如注意对不同性别、年龄患者的尊称,使患者感到亲切、体贴而敞开心扉进行交谈。

4. 需注意接触交谈的一般仪态和言语。医师要以端庄的仪态、温和的态度、诚恳的言语对待患者,善于体会患者的心情,谈话要针对性强、目的明确,以安慰、鼓励为主。即使有不同意见,应采取婉转的方式尽量使患者乐于接受。对患者的承诺应兑现,办不到的事情应耐心解释取得患者的谅解。

5. 要善于启发、提示或引导患者。交谈的方式应灵活,对不同对象应采用个别化原则(the principle of individuation),例如:①对刚入院的精神障碍患者说:“听说您不想住院,是吗?”因为这常常是其最关心的问题,容易引起患者的交谈兴趣,可由此开始再酌情切入正题。②有的患者在表述自己的感受或经历时,会偏离主题或出现思路停顿,应给予适当的启发或引导,使患者完整地谈出想说的内容。③在接触多疑、敏感(如幻觉、妄想)的患者时,不要因其荒谬的思维而随便打断患者的讲话,更不要与患者争辩或强行指正其病态,否则将会阻碍患者的表述或引起患者的猜疑,甚至成为患者妄想的对象。④对抑郁、情绪消极的患者,医师应以热情、鼓励的话语,引导患者回忆以前的成绩。⑤对精神衰退或思维迟缓的患者,医师应耐心的重复主题,启发诱导患者按主题思路进行交谈和面谈。⑥避免边询问,边翻阅有关资料,使交谈检查经常中断,破坏与患者进行思想情感交流的气氛,甚至使患者有似乎被法官询问的不快感受。⑦对紊乱性兴奋、焦虑、抑郁和愤怒等恶劣情绪明显的患者,暂时不宜交谈。

6. 要适当掌握时间和进度,例如对首次门诊和住院的患者,精神检查可以与一般查体、神经科检查结合进行。

7. 注重非言语性的交流(non-verbal communication)。这种交流与提问一样重要,有时通过医师的鼓励性眼神、点头或肯定性的语气,可以让患者更加敞开心扉。及时发现患者在交流开始以后所出现的“模糊”回应(muddled response),一般情况下,这种“模糊”回应与其焦虑、智能



损害和意识障碍或痴呆所致的认知损害有关。

8. 需保持高度的专业敏感性和稳定的情绪。①交谈时要防止仅注意强调精神因素而忽视躯体因素;②防止只注意阳性症状,而忽视阴性症状、早期症状和轻度异常;③防止注意了情感反应和行为异常,而忽视了思维和内心体验的异常;④精神病患者随时都可能有异常思维和行为,与其接触时必须时刻防止患者冲动或自伤等行为的发生。同时要注意加强自身专业修养,无论遇到患者不合作、冲动、误解,甚至非礼,均能以冷静稳定的心态予以说服制止。

9. 通过开放式交流、封闭性提问等方法适时、适当调控面谈的进程,以达到最大限度和最有效的收集各种对诊断、治疗有用的信息。

10. 结束面谈时,应进一步简单复述与强调患者所关心的主要问题,同时询问一些患者并未涉及的其他情况,鼓励患者提出他自己的想法,并告知医师下一步的考虑与打算。

## (二) 面谈的方式与方法

1. 言语性面谈是指精神科专业性交谈(也称精神检查),具体分为:①正式交谈:是指事先通知患者,进行有目的、有计划的交谈;②非正式交谈:是指医师在日常与患者随便而自然的交谈,此时应让患者感到是闲聊,但是医师却可以从中学了解到患者的真实想法和心理反应。

2. 非言语性面谈在面谈时所发生的一切非言语性的交流称为非言语性面谈,包括表情、姿势、动作、手势、触摸、音调、音量等。

## (三) 面谈常用技能

1. 积极倾听 是以患者为中心面谈(patient-centered interview)最为重要的方法。医师扮演听众的角色,将问题集中在与患者相关的内容上,从患者的自由叙述中获得信息。交谈时,要注意倾听,让患者谈自己的问题,不要打断患者的谈话(至少在谈话初期不要插话)。这有利于患者解除过分的警戒心理、增加信任感。在倾听时,应思考、分析、综合,筛选出患者谈话的中心内容及“弦外之音”,掌握患者的真实思想。

2. 充分地表达 让交谈中的一方完成发言的重要性是不言而喻的。一个开放式的提问就给予了患者信号,让他有空间去自由发言。医师能够允许患者完成他的发言,有调查发现78%的患者会在2分钟内停止自发谈话,而且谈话的内容多是与主题相关的。

3. 开放式提问(open ended questions)与追究性交谈(accountability conversations) 开放式提问是那些不能用简单的“是”或“否”来回答的提问。通过开放式提问,医师给予患者空间和信息,表明他对患者的观点感兴趣,让患者能更开放的表达自己的感受;而追究性交谈是在开放启发式提问之后,再作针对性询问式交谈,往往涉及一些较为特殊的问题,目的在于得到更具体和更详尽的资料,例如对处于严重抑郁发作状态的患者,必须询问有关自杀的问题。

4. 停顿 停顿可以降低谈论心理、社会问题的抑制阈值,简短的停顿可以让患者回忆起之前忘记的事情,给患者机会补充之前的谈话,尤其需要将其犹豫的内容表达出来。在停顿中,医师使用倾听的信号(“嗯”,“是的”等)和姿势来表示他正在倾听,从而鼓励患者继续说下去。

5. 鼓励继续交谈 可以用一些非语言信号鼓励患者继续交谈下去,例如当患者犹豫不决时,用点头、眼神来鼓励患者继续讲下去。

6. 复述(repeat) 复述指使用患者的话进行重复。医师接纳了患者的观点,并且使用复述聚焦患者所述内容中最相关的内容。

7. 总结内容(summary) 当医师复述时,总是只摘取信息中最重要的部分,而总结就要涵盖讨论的绝大部分内容。医师将他所理解的东西用自己的语言表达出来。这就会使医师与患者达成内容上的一致。

8. 情感回应(response) 医师通过言语、表情和肢体动作对患者的情绪作出回应。如为哭泣的患者递上一条纸巾,尝试讨论患者的情绪等。



### 三、精神科面谈相关问题与注意事项

1. 恪守职业道德,尊重精神障碍患者的隐私权。不随便议论患者羞于启齿的言行或遭遇;不任意谈论病情表现或议论患者缺陷、家事等。

2. 综合交谈的话题,当交谈完一个主题或整个面谈结束前,应与患者一起分析总结交谈的主题,复述重点、解答问题,让患者明白医师已理解他所表达的意思,如有误解可及时澄清和纠正。并且在结束交谈前向患者说明检查即将结束,需填写有关记录,争取患者合作,使有关信息客观全面而不致遗漏。如情况允许,必要时可一边面谈,一边做录音或录像。

3. 由于精神障碍的特殊性,常需知情人提供病史,因而应尽量扩大知情群体调查,提高面谈资料的可靠性、防止片面性。

## 第二节 精神障碍患者的病史采集

与多数临床医学学科不同,由于精神障碍的发作通常会影响患者的思维过程,且很多重症精神障碍患者对精神症状缺乏自知力(insight),使患者本人不能提供准确的病史。因而,精神科的病史主要来源于各种知情人,包括亲属、同事、同学、朋友、邻居以及以前为之诊治过的医务人员等。除此以外,患者发病期间的书写材料也是重要的病史资料来源。我国现阶段的通用接诊程序是先从最熟悉病情或患者发病时接触最多的知情人处了解病史,再有针对性地对患者进行诊断性面谈;但对于门诊患者尤其是对疾病有自知力的患者,或者心理咨询门诊咨客,采用直接和患者面谈的方式渐趋增多,甚至成为主流方式。

### 一、精神科病史采集的基本方法和注意事项

精神科病史采集的主要目的是:①了解患者的主要异常表现,本次病情与既往病情的异同之处,治疗经过;②患者的生活经历、人格特征、家庭和社会关系;③病史资料的可靠性;④处理家属的疑问和顾虑,建立信任度良好的医患关系。

首先应告知知情人尽可能客观、详细地描述患者的异常表现与发病经过,如果怀疑其中有隐瞒或夸大,应在强调客观陈述的基础上通过进一步询问其他知情人来佐证病史的可靠性。导致第一知情人不能够客观、准确地提供病史的原因一般包括下述情况:①知情人将疾病归咎于他人或环境,过分强调发病过程中的精神刺激等;②知情人不愿承认患者的病态,对病态表现给予“合理”的自我解释,隐瞒相关的过程与细节;③知情人不会恰当地表达,如只是笼统地用“胡言乱语”、“胡说八道”、“瞎胡闹”、“打人”、“折腾”等词句,但缺乏对具体细节、前因后果的掌握和描述。

要防止病史采集中的片面性,通常应注意:①听取病史前应阅读有关医疗档案(如门诊病历、转诊记录,过去住院病历)和其他书面资料。②在听取知情人提供病史时,患者不宜在场,如果知情人之间分歧较大,应分别询问。③采集老年患者病史应注意询问脑器质性病变的可能性,例如意识障碍、智能损害和人格改变。④采集儿童病史,应注意家长的心理状况,必要时请幼儿园或学校老师补充或进行家庭访问。需要指出,对儿童患者进行精神检查时,也应注意儿童特点,要掌握接触患儿的技巧。⑤应保持病史采集顺序的灵活性,优先重点的同时灵活掌握。对于病种各异、病情严重不一,或门诊或住院的患者而言,可以首先从现病史或个人史、家族史进行采集,而不是只按程序刻板进行。

### 二、病史采集的基本内容与要点

#### (一) 一般资料

包括患者姓名、性别、年龄、婚姻状况、文化程度、职业、民族、出生地、宗教信仰、现住址与通



信地址、联系电话、电子邮箱、入院日期、供史人情况(姓名、与患者关系、联系电话等)、病史的可靠性评价。

### (二) (代)主诉

这是对现病史的发病异常表现、发病方式、病程特点、持续时间等的高度概括,充分表达出本次就诊的理由。通常不超过 25 个字。

### (三) 现病史

现病史是导致本次就诊的全部内涵。主要包括精神障碍的起病时间、发病形式,并依发生时间先后次序详细描述各项主要症状(每项症状的具体表现、持续时间、症状演变及诊疗经过等)、各症状之间的互相联系与此消彼长等情况。对于现病史中所提及的各种症状与演变情况,应让供史者尽量举例说明,并反复求证后记录在案。一般情况下,现病史可按以下顺序描写:

1. **起病时间与发病形式** 精神障碍的发生或急或缓,急者可能以天或小时计算,甚则表现为突然发作的形式,而有些起病隐袭者则往往难以确定具体的发病日期,但应确定其大致的时间段与当时的年龄等。同时应注意了解起病当时有无精神诱因、环境变化等生活事件发生,以及本次发病与这些因素有无联系等。

2. **早期症状** 许多精神疾病,如精神分裂症、抑郁发作等存在早期症状,这些症状往往因其表现潜隐而被忽略,因而需要反复询问。通常应注意了解患者明显发病前有无生活习惯、学习及工作热情、态度与状况、人际交往、个人日常卫生习惯、兴趣、睡眠、个性、行为等方面的变化。

3. **症状的发生、发展与演变** 按发生时间次序从首发症状开始描述各种症状的具体表现、背景条件、变化特点、持续时间、相互联系和造成后果等方面内容。

4. **既往诊治经过** 历次就诊的时间、地点,医师诊断(有变化者应了解诊断改变的理由)与处理,特别是用药的种类、剂量、治疗反应与症状的发作、缓解形式等。

5. **发病后的一般情况** 发病后患者的日常生活、工作学习、饮食起居与社会交往等方面的整体情况,有无社会退缩、生活疏懒、性格行为改变等,有无伤人毁物、自残自杀等。

### (四) 过去(既往)史

通常包括一般健康状况,预防接种情况,此前发生的与本次就诊无直接关系的疾病史(如有直接关系,应归纳于现病史中)。尤其注意儿童期有无高热、惊厥、抽搐和头部外伤等病史;有无重大躯体疾病史、感染中毒史、过敏史、药瘾史、酒瘾史、癫痫发作史、血制品使用史等。

### (五) 个人史

精神科病史中的个人史采集十分重要,应较为全面地反映患者的成长和生活经历及人格特点。通常包括以下几方面内容:

1. **出生及生长发育情况** 母孕期与生产情况、早期发育情况(应包括开始认人、开始说话、开始走路等的时间)、成长环境(如是否长期与父母分离、与父母的关系、家庭氛围等)、幼儿园经历等。

2. **受教育情况** 包括学龄前教育和学校教育。学龄前教育指家庭教育的方式、文化背景、家长的价值观;学校教育情况包括患者在学校的成绩、所爱好的学科、与老师同学相处情况、在校期间有无违纪逃学等,以及最终学历等。

3. **职业和工作经历** 应包括所有的工作经历,先后从事过什么工作,表现如何,因何变换工作等,目前从事何种职业,能否胜任工作,工作中的人际关系,是否经常变换岗位,是否经常存在违反劳动纪律或违法情况。

4. **婚恋经历和家庭状况** 是否有恋爱史,恋爱的基本态度,恋爱中遭受挫折的原因和处理态度;结婚年龄,目前婚姻状况,夫妻感情和性生活,有无婚外恋、性功能障碍、性心理障碍等情况;家庭大致收入和社会地位等。

5. **月经、生育史** 记录初潮和绝经时间,月经周期规律和月经期的生理、心理反应,怀孕及



生产情况等。

6. **重大生活事件** 了解患者过去生活经历中所遭受的重大精神创伤以及患者对此的反应方式,包括早年创伤性经历或被虐待情况;更须关注本次发病前有无对患者心理状态产生较大影响的应激性事件。

7. **个性特点** 主要了解患者个性倾向性,如个人兴趣爱好、理想信念、烟酒嗜好。也应了解其情感反应模式、行为模式和认知模式。

#### (六) 家族史

了解患者主要家庭成员的构成、关系等情况,详细了解父母两系三代有无精神病患病史、精神发育迟滞者、人格异常者、滥用酒和药物者、自杀者以及违法犯罪者等。家族成员有无近亲婚配及其他遗传性疾病。

### 第三节 精神状况检查方法

精神状况检查(mental status examination)是指检查者通过与患者的交谈和直接观察全面了解患者精神活动各个方面情况的检查方法。交谈的重点是患者自身的所见、所闻、所感,观察重点是医师的所见、所闻、所感,两种检查方法通常交织在一起,密不可分,同等重要,但对处于不同疾病状态的患者当有所侧重。具体内容描述如下。

#### (一) 一般表现

1. **一般状态** 患者的年龄和外貌是否相符,衣着适时或出格,入院形式是自行入院或强制入院。

2. **接触情况** 注意接触的主动性,合作程度,对周围环境的态度。

3. **意识状态** 意识清晰度如何,是否有意识障碍及其意识障碍的性质与程度等。

4. **定向力** 时间、地点、人物定向,自我定向;有无双重或多重定向。

5. **日常生活** 包括仪表、饮食、大小便及睡眠等方面情况;参加病房活动,与医护人员和病友接触情况;女患者要注意经期处理月经情况。

#### (二) 认知活动

1. **感知障碍** ①错觉;②幻觉;③感知觉综合障碍。须关注错觉、幻觉、感知觉综合障碍的种类、性质、强度、出现时间、持续时间、频度、与其他精神症状的关系及对社会功能的影响等。例如听幻觉要分辨系真性或假性,言语性或非言语性幻听,幻听的具体内容、清晰程度、出现时间、持续时间、出现频率,出现时意识状态及情感反应,有无妄想性加工,与其他症状如妄想的关系,对社会功能的影响以及患者对幻听的自知力等。

2. **思维障碍** ①思维形式障碍:需观察语量、语速,言语流畅性、连贯性,应答是否切题,是否有思维松弛散漫、思维破裂、思维不连贯、思维中断、思维插入、思维贫乏、病理性赘述、思维奔逸、思维迟缓等。②思维内容障碍:所出现妄想的种类、性质、出现时间、持续时间、频度、对社会功能的影响和与其他精神症状的关系等。对妄想要分析系原发性或继发性妄想,妄想具体内容、出现时间、持续时间、出现频率,妄想牢固程度、系统性、荒谬性与泛化倾向,妄想出现时患者的情感状态、意识状态,对社会功能的影响,与其他症状的关系,和对妄想的自知力等。同时,还应了解是否存在超价观念与强迫观念。③思维逻辑障碍:注意逻辑障碍种类、性质、强度、出现时间、持续时间、频度、对社会功能的影响、与其他精神症状的关系等。精神检查中主要注意有无逻辑倒错性思维、病理性象征性思维、语词新作、诡辩症及其他病理性思维逻辑障碍等。④思维属性障碍:主要观察患者对于其联想自主性方面是否存在障碍,该类患者认为自己的思想被外力夺走(思维被夺)或一些思想是由外力插入自己脑中的(思维被插入);感到自己内心体验已被人知晓(思维被洞悉)或被广播出去(思维播散)。



3. **注意力** 注意力是否集中,主动注意、被动注意的情况;有无注意增强、注意涣散、注意转移等。

4. **记忆力** 应检查即刻记忆、近事记忆与远事记忆、遗忘等。如有记忆减退,应进一步详查属于哪一类记忆损害及其程度、发展状态,是否存在器质性病变等。

5. **智能** 应根据患者文化程度与水平状况粗查其一般常识、专业知识、计算力、理解力、判断能力、分析综合以及抽象概括能力等。若怀疑有智能损害,应作进一步的智能测验。

6. **自知力** 应判断自知力的完整性以及对诊断和治疗的态度。一般应检查以下内容:①患者是否意识到自己目前的这些变化;②是否承认这些表现是异常的、病态的;③是否愿意接受医生、家人等对他(她)目前的处理方式;④是否接受并积极配合治疗。

### (三) 情感活动

情感活动检查是精神检查的难点,主要依靠观察患者的外在表现(如表情,言谈的语气、语调和内容、行为举止的姿势变化等)结合患者整个精神活动其他方面的信息来了解其内心体验。应注意患者情感障碍的种类、性质、强度、出现时间、持续时间、对社会功能的影响、与其他精神症状的关系等;还需要注意患者的情感稳定性、对周围人或事物的态度变化和感染力等。

### (四) 意志行为

主要了解患者有无本能活动(食欲、性欲和自我防卫能力)的亢进或减退,意志活动减退或病理性意志增强;是否存在精神运动性兴奋、精神运动性抑制、冲动、怪异的动作或行为。应注意其行为障碍的种类、性质、强度、出现时间、持续时间、出现频度、对社会功能的影响及与其他精神症状的关系等。还要注意意志活动的指向性、自觉性、坚定性、果断性等方面的障碍。

### (五) 处于兴奋、木僵和敌对等状态的不合作患者的精神检查

对兴奋躁动及木僵等不合作患者的检查常有困难,应及时观察病情变化和耐心细致、反复地观察患者的表情、情感反应和言行。特别注意在不同时间和不同环境的变化。检查时具体应注意:

1. **意识状态** 一般可从患者的自发言语、面部表情、生活自理情况及行为等方面进行判断。特别是对兴奋躁动患者,要注意其言语运动性兴奋状态,通过多方面细致观察,分析有无意识障碍,并可通过患者的自发言语、生活起居,以及对医护人员接触时的反应,分析判断定向力障碍。

2. **姿势检查** 患者姿势是否自然,有无怪异姿势,姿势是否较久不变或多动不停。肢体被动活动时的肌张力和反应。

3. **言语** 注意兴奋患者言语的连贯性及其内容、吐词清晰程度、音调高低、能否用手或表情示意。缄默不语的患者有无用文字表达的能力,有无失语症。

4. **面部表情与情感反应** 观察患者面部表情变化与环境的协调性,如接触工作人员及家属的情感反应差异,对问话的情感反应。患者独处时,有无精神恍惚等表现。

5. **动作与行为** 观察患者的活动量;蜡样屈曲等怪异姿势,刻板动作、持续动作、模仿动作等异常动作;执行命令是否存在违拗、被动服从等情况;有无自伤自杀、冲动攻击性行为。

6. **日常生活** 饮食、睡眠、二便自理情况。女患者料理经期卫生情况。拒食患者对鼻饲、输液的反应。

### (六) 器质性精神障碍患者的进一步评估和检查

1. **意识障碍** 应仔细检查有无意识清晰度降低、注意力不集中、定向障碍、表情茫然恍惚、整体精神活动迟钝等。同时注意意识障碍的深度、对患者的影响程度等。

2. **注意障碍** 除在交谈中观察其注意状况外,可给予一定刺激(听觉、视觉、触觉刺激等)观察其反应。

3. **思维障碍** 患者其正常思维特征被破坏,常表现为:①思维缺乏自觉主动性,如患者虽有问必答,但不问时,缺乏主动性言语,显示思维停顿。②思维缺乏预见性,如患者表现被动,缺乏



对交谈进程的预见性。③抽象思维障碍,如患者对事物的分析、综合、归纳和辨析能力受损,不能恰当运用概念,表现为对抽象名词如和平、正义等不能解释;不能区分意义相近的名词如男孩女孩,梯子-楼梯等;不能解释成语;不能完成图片或物体分类试验等。④出现持续言语、刻板言语、失语症、失认症、失用症等。⑤严重意识障碍者可见思维不连贯、词的杂拌等现象。

4. 记忆障碍 即刻记忆是必查项目,如数字顺向和逆向累加,即刻重复和短时回忆物体名称等均应检查。对此类患者应进行进一步的专项记忆功能测定。

5. 智能障碍 除一般智能检查外,应进行相关智能测验。

6. 情感障碍 患者常因情感控制能力受损而表现为情感脆弱、不稳、激动和易激惹,甚至情感暴发,也常见情感平淡或欣快。

## 第四节 体格检查与实验室诊断技术

### 一、体格检查与神经系统检查

体格检查对精神障碍的诊断与鉴别诊断非常重要,也是拟定治疗计划和具体治疗措施的依据。精神症状有时可能是躯体疾病的症状或者伴发症状之一。因此,对所有住院患者均应按体格检查的要求全面而系统地进行体格检查,对门诊、急诊患者则应根据病史重点地进行体格检查。如果只重视精神检查而忽视体格检查,容易导致医疗事故与差错,应绝对避免。

许多神经系统疾病会出现精神症状,甚至以精神症状为其首发或主要症状,而不少精神障碍或精神症状也存在神经系统损害的基础。所以,对精神疾病患者必须进行详细而全面的神经系统检查。

一般体格检查请参阅《物理诊断学》。

神经系统检查请参阅《神经病学》相关内容。

### 二、实验室检查技术

除常规的实验室检查,如血、尿、粪三大常规,血液生化指标如肝功能、血糖测定,以及胸片等检查外,应根据病史、查体情况,进行针对性实验室检查。现代医学实验室检查技术的发展,给精神障碍,特别是器质性精神障碍的诊断和治疗等提供了越来越丰富的辅助手段,也带来了针对精神疾病认识和诊疗技术的日新月异的变化。特别值得注意的是,神经电生理技术和脑影像技术在精神障碍的诊断、治疗与研究中应用日趋广泛。

#### (一) 脑电图(electroencephalogram, EEG)

脑电活动可表现为脑自发电位及诱发电位。自发电位是在安静无外界刺激时,将引导电极置于头皮上进行描记得到的大脑持续性节律性电位变化;而诱发电位即通过各种诱发方法如声、光、过度换气、药物诱发等发现的一般情况下不能发现的异常脑电活动变化。主要用于精神分裂症、双相障碍等精神障碍确诊前,排除癫痫、脑部肿瘤、脑部外伤等器质性脑部疾病。

#### (二) 多导睡眠脑电图(polysomnography, PSG)

多导睡眠脑电图的观察指标主要包括以下三方面:①睡眠进程,包括睡眠潜伏期、睡眠总时间、醒转次数、觉醒比等;②睡眠结构,分析快动眼睡眠相(rapid eye-movement, REM)与非快动眼睡眠相(non rapid eye-movement, NREM)的构成比例来了解睡眠结构;③REM期观察指标,主要包括REM睡眠周期数、潜伏期、强度、密度、时间等。主要用于睡眠障碍,睡眠期行为障碍,如梦游症、夜惊症、夜间惊恐发作等,以及隐匿性抑郁症的诊断和研究。

#### (三) 脑电地形图

将已经通过脑电图仪放大的自发或诱发脑电信号输入计算机进行二次处理,将脑电信号转



换成能够定量和定位的脑电波图像。脑电地形图以数字表示,共由0~9个数字等级组成,0为空白,1~4级为正常,4级以上为病变,数字越大表示脑功能损害越重。该项检查存在如所分析的脑电信号采样时间短、采样点部位不全、频率分段少、不能显示脑电活动之间的时相关系、不能进行波形分析等局限性。

#### (四) 脑诱发电位

指周围感觉器官与感觉神经系统的有关结构受刺激时,在中枢所测到的脑电变化。诱发电位的观察指标为:①基本波形;②潜伏期;③波幅(mV)。临床常用的脑诱发电位有视觉诱发电位(VEP)、听觉诱发电位(AEP)及体感觉诱发电位(SEP)。近年来对事件相关电位的P300和N400已有较多研究,晚近热点更指向感觉门控P50。使用认知事件相关电位(event-related potentials, ERPs)可通过捕捉到毫秒级内的信息探讨精神障碍患者的高级脑认知功能。

#### (五) 结构性脑影像技术

1. 计算机X线扫描断层摄影(computer tomography, CT) 能根据不同层次各种组织的衰减系数差异,显示人体有关组织、器官的解剖学横断面图像。脑部CT可显示脑室大小,如用脑室和大脑面积比值(VBR)表示脑室扩大的程度。CT也可显示Sylvian裂等皮质沟裂增宽和脑实质密度改变,以及脑的对称性异常和局灶性异常等。

2. 磁共振成像技术(magnetic resonance imaging, MRI) 同属于断层成像的技术的一种,它利用磁共振现象从人体中获得电磁信号,并重建出人体信息。颅脑MRI能清晰显示不同的脑灰质和脑白质图像。较之CT,其优点是对软组织对比度好,如对灰质和白质之间的分辨能力高,可作多维多参数成像,电离辐射性损伤小,无须造影剂就能够显示血管等。

#### (六) 功能性脑影像技术

1. 单光子发射计算机断层扫描(single photon emission computed tomography, SPECT) 基本原理是通过检测能发射单光子同位素( $^{123}\text{I}$ 、 $^{99}\text{Tm}$ 、 $^{133}\text{Xe}$ 及 $^{77}\text{Br}$ 等)标记的显像剂在体内的立体分布而重建图像,目前主要用于定量、定性检测脑血流及其变化。此外,尚通过检测受体的放射性配体以了解神经受体的占有率及其功能状况,如多巴胺 $\text{D}_1$ 及 $\text{D}_2$ 受体、多巴胺转运体、5-HT<sub>2</sub>受体、谷氨酸受体、GABA<sub>A</sub>受体及M型胆碱受体等。该技术在临床及科研中已广泛应用,但由于SPECT图像取决于化合物发射的单个光子,空间分辨率相对较差。

2. 功能性磁共振成像技术(functional magnetic resonance imaging, fMRI) 狭义fMRI就是指血氧水平依赖性测量(blood oxygenation level dependent, BOLD)成像;广义fMRI包括BOLD成像、MR弥散加权成像(diffusion-weighted MRI, DWI)、弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)、MR灌注成像(perfusion MRI)及磁共振波谱分析(magnetic resonance spectroscopy, MRS)。目前精神科应用较多的是BOLD,其成像基本原理:应用氧合血红蛋白与脱氧血红蛋白有不同的磁敏感性效应,当局部脑皮质在经特定的任务刺激(如感觉、运动、神经心理测试等)后,代谢率增加,血管扩张,血流量明显增加,局部的氧合血红蛋白增加,而局部氧耗量增加不明显,即局部脱氧血红蛋白含量相对较低,从而引起相应大脑组织区域的信号增加。相对于SPECT及PET而言,BOLD成像无须暴露于放射性同位素环境中、具有较高的时间分辨率及空间分辨率,且可重复试验、试验中可实时监测被试者的反应等优点,对于精神疾病的生物学基础研究,尤其是认知功能研究具有较大应用价值。

3. 正电子发射计算机断层扫描(positron emission tomography, PET) 基本原理是将人工导入人体的不稳定放射性同位素[如 $^{11}\text{C}$ -葡萄糖、 $^{13}\text{N}$ -氨基酸、 $^{18}\text{F}$ -去氧葡萄糖(DG)等]发射的射线,经释放正电子后稳定化,然后记录、放大和转换成数据,再由计算机重建为不同放射密度的三维图像。其共同特点在于C、N、O等元素是人体组织的基本元素,用这些放射性同位素易于标记体内的各种化合物及其代谢物,而继续保持其生物活性,有利于研究体内各部位的生理、生化代谢过程。是一种能够反映活体生理、生化过程的功能性影像技术。PET常用于检查精神障



碍患者的受体功能以及精神药物的受体结合率,该项技术的深入使用或许会为精神医学的诊断手段与治疗方法带来革命性的变化。

### 从“脑网络”到“人脑图谱计划”

一个成年人的大脑中约有  $10^{11}$  个神经元细胞,如此多的神经元细胞互相联接,可形成约  $10^{15}$  个突触连接,多如繁星的神经元细胞通过数量巨大的突触互相配合、互相协调,形成一个高度精密且极为庞杂的脑网络系统。正因为脑网络系统的复杂性,迄今为止,人类尚未弄清仅有 302 个神经元细胞的秀丽隐杆线虫的神经活动机制。

近年来,随着脑成像技术和统计物理学的发展,研究者们借助结构磁共振成像(structural MRI)、弥散磁共振成像(diffusion MRI)等成像技术来构建结构态的脑网络或者运用脑电图(EEG)、脑磁图(MEG)以及功能磁共振成像(fMRI)等技术建立功能态的脑网络研究,利用基于图论等理论基础的复杂网络分析方法,通过探究其拓扑原理等机制,试图解释大脑内部的工作机制。迄今为止,研究发现许多神经精神疾病(如阿尔茨海默氏病、精神分裂症等)与脑网络的结构性连接和功能性连接的拓扑性质异常有关。

随着对脑网络研究的深入,学者们越来越认识到构建人脑结构和功能网络的重要性,并正式提出了人脑连接组(human connectome)的概念,并从 3 个不同的空间尺度(神经元、神经元集群以及大脑脑区)着手进行研究。但鉴于目前研究手段的限制,现行的脑网络研究主要局限于大脑脑区层面的研究和分析。

2013 年初,欧盟委员会宣布“人脑工程(human brain project)”为欧盟未来 10 年的新兴重大研究项目,拟利用电脑模拟人脑的结构、功能和运作机制。与此同时,美国公布了一项名为“人脑图谱计划(the brain activity map project)”的重大研究项目,拟从 9 个研究领域深入探究大脑的奥秘:统计人脑细胞类型;建立人脑结构图谱;开发大规模神经网络描记技术;开发可操纵神经环路的工具;了解神经细胞与个体行为之间的联系;将神经科学实验与理论、模型等及统计学进行整合;阐释脑影像学技术的机制;为科学研究建立收集人类数据的机制;加强相关知识的传播与培训。中国科学院 2013 年发布的《科技发展新常态与面向 2020 年的战略选择》研究报告也指出:脑科学是“最后的科学堡垒”。

### (七) 遗传学技术

精神疾病是典型的复杂遗传疾病,病因受到遗传因素和环境因素等的功能影响。有研究结果表明遗传因素对精神分裂症发病的影响约占 73%~90%。因此,利用遗传学检测技术阐述精神疾病的发病机制及其危险因素对疾病的预前诊断意义重大。

1. 基因组学技术 精神疾病是多基因遗传疾病,其发病系由两对以上致病基因的累积效应所致。与某些单基因遗传病相比,精神疾病的发病不是只由遗传因素决定,而是遗传因素与环境因素共同起作用。与精神疾病发病及治疗相关的基因作用方式可以用数量性状位点(quantitative trait locus, QTL)来解释,即多个微效基因(minorgene)的交互作用共同影响这些性状。目前精神病的基因组学研究,主要是定位可能会在精神疾病发生发展过程中起重要作用的基因,明确它们的致病机制,并寻找防止缺陷基因发挥作用的方法。在精神疾病的遗传学研究中,常见的单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism, SNP)被广泛用于精神疾病的关联分析,利用 SNP 位点间的连锁不平衡(linkage disequilibrium, LD)信息,在基因组上搜索出可能的致病基因。随着高通量技术的发展,超大规模的全基因组关联分析(genome-wide association study, GWAS)在精神疾病的遗传研究中也得到应用。最近一项全基因组关联研究中发现,精神分裂症、抑郁症和双相障碍这三者存在大量重叠遗传风险因素,孤独症和注意缺陷多动障碍存在少量重叠遗传



风险,该研究对于发展更为科学的精神疾病诊断系统具有重大意义。

2. 表观遗传学技术 表观遗传(epigenetics)指基因的DNA序列不发生改变的情况下,基因的表达发生了可遗传的改变。其主要机制包括DNA甲基化、组蛋白修饰、染色质重塑及非编码RNA调控等。虽然表观遗传学技术在精神疾病中的应用还处在初级阶段,但作为“中心法则”的补充,表观遗传学技术为寻找精神疾病的病因和诊断分类提供了新的研究方法。

3. 影像遗传学技术 影像遗传学(Imaging genetics)是结合多模态神经影像学(multimodal neuroimaging)和遗传学方法,检测脑结构及其与精神疾病、认知功能、情绪调节等行为相关脑功能的遗传变异。它所基于的假设是大脑的结构、化学作用或者功能比外表行为的显著性差异更接近于基因功能。影像遗传学技术使在信息处理或明确脑区神经化学或完成特定任务的脑网络水平下更直接测量基因影像成为可能,为探索和评估基因多态性对大脑功能及对行为的潜在作用提供了独特的工具。

### 三、精神科评定量表

对心理活动进行量化并在此基础上评估其发生、发展过程与严重程度等是心理测量学(psychometrics)的主要任务,而评定量表(rating scales)是用来量化观察中所得印象的具体测量工具。自20世纪50年代以来,评定量表从评估正常心理功能到评定各种病理心理,已广泛地应用于精神病学的临床研究中,形成了针对不同情形与状态的多种精神科评定量表(psychiatric rating scales)。我国在20世纪80年代开始引进此项评估技术,至今已有长足的发展。

精神科常用量表包括:①症状量表;②诊断量表;③智力测验;④人格测验;⑤其他量表。除本章第四节所介绍的各种与诊断系统相配合的诊断量表外,常用的智力测验量表为韦氏成人智力量表(Wechsler Adult Intelligence Scale, WAIS),该量表包括常识、领悟、计算、相似性、背数、词汇的言语功能以及数字符号、填图、木块图、图片排列和图形拼凑等操作功能测验。而人格测验最常用的是明尼苏达多相人格调查表(Minnesota Multiple Personality Inventory, MMPI),MMPI有566条项目,前399条含14个分量表。其中4个量表是用以检验结果可靠性的疑问、掩饰、装坏和防卫项目效度量表;10个则为临床量表,包括疑病、抑郁、癔症、病态人格、性别色彩、偏执、精神衰弱、精神分裂症、轻躁狂和社会内向;后面的条目为依赖性、支配性、自我力量和偏见项目附加量表。

针对精神症状的症状量表甚多,其中许多已被充分接受并在精神科临床广泛应用,主要包括评定精神病性症状的简明精神病量表(Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS)、阴性和阳性症状评定量表(Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS);评定抑郁症状的流调用抑郁自评量表(Center for Epidemiological Survey, Depression Scale, CES-D)、汉密尔顿抑郁量表(Hamilton Depression Scale, HAMD)、病人健康问卷抑郁量表(The Patient Health Questionnaire, PHQ-9)和抑郁自评量表(Self-Rating Depression Scale, SDS);评定心境障碍及分裂-情感性障碍患者躁狂症状的Bech-Rafaelsen躁狂量表(Bech-Rafaelsen Mania Rating Scale, BRMS);评定焦虑症状的汉密尔顿焦虑量表(Hamilton Anxiety Scale, HAMA)和焦虑自评量表(Self-Rating Anxiety Scale, SAS)。此外,常用的还有检测精神疾病相关问题与筛查认知缺陷的一般健康问卷(General Health Questionnaire, GHQ)、90项症状自评清单(Symptom Check List 90, SCL-90)和简易智力状态检查(Mini-Mental State Examination, MMSE)等量表。

此外,还有护士用住院患者观察量表(Nurses' Observation Scale for Inpatient Evaluation, NOS-IE),用于评价临床疗效的临床疗效总评量表(Clinical Global Impression, CGI),评价不良反应的治疗时出现的症状量表(Treatment Emergent Symptom Scale, TESS),评价患者在某一特定时期内总体功能水平的大体功能评定量表(Global Assessment Function, GAF)等涉及许多方面、各种用途的评定量表。



量表在精神科的应用非常广泛,几乎是现代精神病学临床与研究工作中必不可少的工具。具体的应用范围主要有:①临床上作为重要临床资料收集、评估和疗效分析;②作为临床研究的基本条件之一,以保证研究样本的同源性;③应用量表作为一种针对经验不足的初学者的教学方式,以帮助全面、有序而系统地检查患者和考虑诊断;④量表资料能作为疾病分类、患者分组以及其他研究资料相联系的统计量,也可以作为流行病学调查的工具或是某类疾病的初筛工具。综合上述情况可以看出,量表因具有数量化、规范化、细致化和客观化等优点而在精神科得到长期的广泛使用。

需要注意的是,量表的使用也会造成机械、刻板而缺乏灵活、只讲横断面而忽视纵向考虑,以及现有项目设置无法做到完全适合具体情况而存在不合理性等不足。因此,量表总的使用原则是,量表是精神疾病诊断、治疗过程中的重要工具,具有重要的参考价值,但临床医师绝不能单纯依赖量表评估,任何临床决定均需要结合相关专业知识和患者的具体情况而确定。

## 第五节 精神障碍诊断方法

诊断是指把一个具体患者的病情纳入疾病分类的某一项目中,其具体过程为医师凭借专业知识和技能,通过与患者进行面谈、观察和检查(包括实验室检查),对其个人、家庭、社区的现存或潜在健康问题和生命过程的重大事件所作出的临床判断。医师以此为基础,以治疗程序为框架,通过治疗部分或完全解决这些问题,达到治疗目标。不同的分类体系有不同的诊断名称,因而在诊断前就应掌握疾病的分类。目前,可供精神科使用的疾病诊断分类系统有世界卫生组织制定的《国际疾病分类》(ICD),中华医学会制定的《中国精神疾病分类诊断系统》(CCMD)以及美国的《疾病诊断与统计手册》(DSM)。我国卫生部要求临床工作中统一使用ICD诊断系统。

### 一、精神障碍的诊断原则

诊断(diagnosis)一词源之希腊语,意指识别(identification)和判断(discernment)。即通过疾病的表现来识别疾病内在属性的程序。诊断的基本目的是为了选择合适的治疗和预测疾病的结果,当然也有利于统计分析和交流。疾病的治疗可分为两大类,即病因治疗和对症治疗。前者治疗方式比后者更彻底,因此病因诊断比症状诊断更有利于治疗,而根据病因的诊断分类远比症状性分类更理想。病因诊断是最理想的医学诊断思路,但许多精神障碍的病因并未阐明。诊断的步骤主要从症状分析开始,越早认识症状就能越早作出诊断、及时进行治疗。诊断的线索不但需要医师通过检查去发现,也可以通过其他人提供的线索去发现。对于精神科医师而言,一般不会忽视与精神状态相关的线索,但往往不太重视与躯体症状相关的各种线索,这是需要努力去改变的现状。临床思维方法是指临床医师根据收集的感性资料,运用专业知识和经验,按客观规律进行分析综合,判断推理找出疾病本质特点,确定诊断和处置原则的过程。误诊的原因大致可归纳如下:①病史收集欠详细可靠;②病情表现不够充分;③病情观察不够客观,症状识别不正确;④采用的诊断标准不够完善或不能正确使用诊断标准;⑤诊断思维过程不科学;⑥科学发展水平所限,对某些疾病尚不能很好地识别。现时,精神障碍大多病因未明(或是呈多因性),常须依赖症状群诊断;而轻度的精神症状与正常的精神活动之间常有交叉重叠之处,因此对某些疾病的诊断就存在松紧不一、尺度各异的现象。基于这种事实,很早之前就有学者提出针对某一疾病的特征性“诊断性症状”,如诊断精神分裂症时就有Eugen Bleuler所提出的“4A”基本症状(4A fundamental symptoms)和Kurt Schneider提出“一级症状”(first rank symptoms)等,这样的观点虽然一度获得较多的学者的首肯,但一直未能得到广泛的临床应用,并越来越受到“挑战”。有鉴于此,世界卫生组织及美国精神科学会先后依照疾病定义的方式制定了针对各个精神障碍的统一诊断标准,并根据学科发展的状况不断地进行补充与修订,成为目



前医学界耳熟能详的 ICD 和 DSM 诊断系统。我国也同样根据自己的文化与国情特点制定了适合我国精神医学工作使用的“中国精神障碍分类与诊断标准”(Chinese Classification of Mental Disorder, CCMD),但为了与国际接轨,现已使用 ICD-10 的分类与诊断系统。

## 二、精神障碍的诊断思路

精神障碍的诊断主要遵循“症状-综合征-诊断”(SSD)的过程式思维方法。具体的过程为:首先确定精神症状(symptom, S),再根据症状组合确定综合征(syndrome, S),然后对精神症状或综合征的动态发展趋势,结合发病过程、病程、病前性格、社会功能等相关资料进行综合分析,提出各种可能的诊断假设,并根据可能性从小到大的次序逐一予以排除,最后作出结论性诊断(diagnosis, D),即作出症状诊断或结合病因作出病因性诊断。临床诊断确定以后,应继续观察和随访,通过实践检验诊断的正确性。临床工作中,具体病例的 SSD 诊断分析过程大致通过以下环节:①发病基础;②起病及病程;③临床表现;④病因与诱因。

1. 发病基础 包括一般资料、家族遗传史、病前性格、既往疾病史等。这些相关因素常可影响疾病的临床表现、病程发展或是疾病的病因或诱因。例如,①就患者的职业而言,应注意患者有无接触有害物质的情况,农民的农药接触史,工人的化学物质接触史等。②应注意既往疾病史中是否有急慢性躯体疾病及病情发展过程、躯体疾病与精神障碍的关系和病程发展特点、治疗情况及目前疗效等。有时精神障碍发生前的躯体症状,如发热、口角疱疹和上呼吸道感染症状可能是散发性脑炎的前驱症状。③应注意病前性格、家庭与学校教育对患者个性形成和发展的影响,个性健全与否或个性的某些偏向常与罹患某种疾病有一定联系。④家族成员中是否存在精神疾病、癫痫、精神发育迟滞及性格异常等病史,均可作为精神障碍诊断分析的相关参考。

2. 起病及病程 精神障碍起病与病程的时间界定尚无统一规定。一般将 2 周以内起病视为急性起病,2 周到 1 个月为亚急性起病,1 个月以上则为慢性起病。一般说来,急性发病多见于器质性精神障碍(如感染、中毒所致精神障碍等)或急性心因性精神障碍等,对这些疾病应特别注意寻找病因。此外,阵发性或反复发作的病程常见于心境障碍、癫痫及癔症等。

3. 临床表现 根据 SSD 思维方法,首先要确定精神症状。然后根据症状组合而确定综合征,并将每一症状或综合征与类似现象进行比较,弄清其性质特点及与心理背景、环境之间的相互关系。通过深入细致地分析综合、判断推理,使其成为诊断依据。如意识障碍或痴呆(包括相应综合征)常提示脑器质性精神障碍或躯体疾病所致精神障碍。需指出的是,通常一种症状或综合征可见于多种精神障碍,例如脑衰弱综合征既可能是精神分裂症的早期症状,也可能为动脉硬化的前期表现,或者仅仅是神经症,如神经衰弱的主要特征。要透过脑衰弱综合征外在表象去了解其后所代表的真正内涵与实质,就需要从临床实践出发,反复分析其中的主次关系,并根据不同疾病的其他特征性表现进行鉴别。

4. 病因与诱因 理想状态下对精神障碍的诊断应该如同针对躯体疾病的诊断一样,尽量作出病因诊断。精神科医师在收集病史及进行精神检查、体格检查与实验室检查时,应结合疾病特点和各种检查结果,综合分析、仔细比较、尽可能明确病因。一般而言,精神障碍的致病因素大致分为理化生物因素与社会心理因素。由理化生物因素引起的精神障碍,一般伴有相关阳性症状与体征,通过体格检查或实验室检查可获相应异常发现。社会心理因素引起的精神障碍,起病前必然有明显精神创伤或应激性事件存在。部分精神障碍,如精神分裂症或心境障碍等病因未明,可能为个体素质因素和环境因素共同作用所致,此种情况下通常将其病前社会心理因素归咎于诱因,必须仔细分辨发病与这些社会心理因素的确切关系,特别注意发病与精神刺激的时间关系,在应激性事件前是否已明确存在或偶尔出现不适当的言行等。



## 第六节 精神障碍住院患者病历记录

### 一、精神科住院病历的主要内容

#### (一) 一般资料

1. 姓名, 2. 性别, 3. 年龄(出生日期), 4. 籍贯、出生地, 5. 婚姻, 6. 民族, 7. 职业(职务、工种), 8. 单位名称、地址、邮政编码、电话, 9. 受教育年限, 10. 宗教信仰, 11. 现住址、邮政编码、电话, 12. 联系人及其与患者的关系、住址, 13. 入院日期, 14. 入院次数, 15. 供史人(姓名、关系及联系方式), 16. 病史采集时间, 17. 病史可靠性、完整性及详尽程度。

#### (二) 主诉

指起病形式、主要症状与病期。主要症状(入院原因)、病期(本次发病时间及总病期)一般不超过25个字。

#### (三) 现病史

从以下几方面按次序描写。

1. 起病情况起病诱因(包括社会心理因素和躯体因素) 初发症状及主要症状;起病时间(从完全正常到明显病理状态的时间);起病形式(急性、亚急性、慢性起病)。①急性:2周以内;②亚急性:1个月以内;③慢性起病:1个月或1个月以上。

2. 病情演变 按时间顺序客观详尽描写疾病的发展演变过程及症状,特别是本次发病的主要症状表现。

3. 诊断和治疗过程与治疗措施和效果 起病后就医、诊断、治疗情况及所用药物的疗效、不良反应等。

#### 4. 必须特别防护的情况

(1) 有无消极、自杀、自伤、冲动伤人、毁物、出走等“三防”内容。

(2) 近期有无厌食、拒食或长时期进食不正常的情况,接触及大小便自理等基本生活自理情况的异常。

5. 与本次精神疾病虽无紧密关系,但仍需治疗的其他疾病情况,可在现病史后另起一行予以记录。

6. 重要的具有鉴别诊断意义的“阴性症状”。

#### (四) 过去史

重点询问患者既往疾病史,如脑外伤、抽搐、感染、高热、昏迷、重大手术史及药物过敏史,重大躯体疾病的诊治情况与转归现状、物质滥用史。

1. 回顾有无严重器质性疾病及传染病,并了解其诊断、治疗、预后情况,着重了解有无脑外伤、感染、高热、惊厥、抽搐、昏迷、中毒及肝、肾、心血管疾病和骨折、癫痫史等;有无药物过敏史,若有则说明何种药物及主要症状。询问预防接种史、输血史等。

2. 首次入院的患者要求系统回顾躯体情况呼吸系统、循环系统、消化系统、泌尿生殖系统、血液系统、内分泌系统、运动骨骼系统、神经系统。

#### (五) 个人史

一般是从母孕期起,到发病前的整个生活经历。但应根据具体情况重点询问,如针对患儿应详细询问母孕期健康状况及分娩史、躯体精神发育情况、学习及家庭教育情况等。对成人或老年患者应着重询问与疾病有关的情况,如病前重要生活事件、婚姻情况、工作学习等社会功能改变情况、个性特征、人际关系、个人嗜好等。对女患者应询问月经史、生育史。有无不洁性接触史。具体从以下几方面描述:



1. 生长发育情况母孕期状况;出生第几胎,是否早产、难产、有无产伤、窒息等;儿童期、发育期与同龄人比较有无差别(中老年以后发病者可以从简)。

2. 学习、工作、生活经历等情况。

3. 恋爱婚姻史(包括不洁性交史)。

4. 月经史包括初潮年龄、行经周期和日期、最后来潮日期、是否有痛经史、绝经的年龄。

5. 生育史。

6. 病前性格特征、人格倾向及不良嗜好。

#### (六) 家族史

父母两系三代亲属中有无阳性精神神经病史、近亲婚配史,家庭和睦性、经济状况。主要家庭成员的性格特点与职业情况。

1. 家庭主要成员对于首次住院的患者需了解其家庭成员的姓名、与患者的关系、年龄、职业、个性、健康状况等,再次入院的患者,若上述情况发生变动需如实记录。

2. 两系三代精神病史(包括各类精神疾病、癫痫、精神发育迟滞和神经症性障碍等)、阳性家族史,建议填写家系遗传表。

#### (七) 体格检查

包括生命体征及各个系统的全面检查,一般以表格的形式呈现。

#### (八) 精神检查

包括一般情况、感知觉、思维、情感、意志行为、智能、自知力几个方面,详见本章第二节精神科病史采集与精神检查内容。

#### (九) 病史总结

包括患者的一般人口学信息、主诉、阳性疾病史、家族史、个人史、阳性体征和精神检查内容。

#### (十) 诊断、诊断依据与鉴别诊断

诊断依据与鉴别诊断多记录于首次病程记录中。

#### (十一) 治疗方案

记录于首次病程记录中。

#### (十二) 注意事项

记录于首次病程记录中。

#### (十三) 预后估计

记录于首次病程记录中。

## 二、精神科病历书写的注意事项

1. 住院病历是住院患者的完整记录,它不仅是医务人员对疾病诊断、治疗和预后估计的重要依据,也是临床实践的经验总结。它既反映疾病一般规律,也反映该病在每个患者身上的具体表现。病历是医疗、教学、科研及预防等各项工作中不可缺少的重要资料。

2. 病历内容要求完整、实事求是、书写注意逻辑、突出重点、条理清楚、字句通顺、字迹清晰,不准应用不规范文字和任意涂改。

3. 一份完全的精神科病历要求内容丰富准确,因此需要一定时间收集病史和检查,一般要求在24~48小时内完成。

4. 在现病史中描述精神症状一般不应使用精神科专业性术语,而记录精神检查所见则可以使用术语,但必须描述具体内容和实例。为了如实反映精神症状,目前多采用问答式记录方式,并同时应记录患者应答速度、语调、表情、姿势及动作等反应。



### 三、精神科病程记录

1. 病程记录 是医师对患者从入院到出院,实施治疗程序全过程的系统记录。如果使用表格记录,一般说来应包括住院患者评估单、诊断治疗记录单(PIO记录单)及出院小结和出院指导。使用PIO格式时,应在量表评分后,在记录单的描述部分写明相关症状、治疗、措施及执行措施后的反应(再评估)。如相关问题没有解决,则必须分析导致该状况的可能原因并及时调整措施。

2. 病程记录的PIO格式(1)P=problem(问题),表示诊断编码和诊断名称。(2)I=intervention(干预),表示治疗计划指导下的干预措施。(3)O=outcome(结果),表示执行措施后的结果。

#### 3. 注意事项

(1) 新入院患者每天书写病程记录连续3天,以后根据病情每3~5天记录1次。对存在“三防”内容的患者、危重患者、ICU患者则必须每天随时评估和记录有关演变及诊治过程,恢复期或慢性患者或病情变化不明显者每7~10天记录1次。

(2) 首次病程记录应包括简要病史、门诊诊断、治疗措施、入院体格检查、精神检查、入院诊断、诊断依据、鉴别诊断、初步处理意见、注意事项和预后估计等。

(3) 病程记录要求内容真实、及时、项目齐全、简明扼要、正确应用专业术语、语句通畅、字迹清楚、不得涂改和粘贴。常规病程记录包括:

1) 精神症状演变:详细记录目前存在的主要症状及转归变化、治疗情况和不良反应、对治疗的依从性、自知力恢复情况以及伤害自身或危害他人行为或威胁的变化情况。并与上次记录对比,既要求内容具体,又要求分析评价,并提出进一步处理意见,如是否需要继续非自愿住院治疗等。

2) 主要治疗措施的应用情况(如药物剂量、次数、调整日期与治疗过程中的不良反应等)、合并治疗、实验室检查结果等。更改医嘱及原因。

3) 特殊治疗的记录及告知内容。

4) 常规检查结果,阳性处理及复查情况、特殊检查的原因、结果及处理。

5) 躯体合并症的治疗及病情变化、原因及处理。

6) 患者住院期间的特殊情况及处理。

7) 家属反映的情况及补充的病史。

8) 入院不合作患者病情好转后的补充精神检查及体格检查。

9) 需保护性约束的原因,保护期间的观察记录。

10) 会诊申请和会诊意见,以及会诊意见的执行情况。

11) 其他需要记录的内容,如请假离院及出院记录等。

12) 上级医师查房及会诊情况。病例讨论时要记录在场医师发言,尤其对不同意和上级医师意见要详细记录。

(4) 遇到特殊情况如病情突然变化应随时记录。

(5) 医师之间交接班,应书写交接班记录。

(6) 出院时做整个住院情况的出院讨论与出院小结。

### 四、制订治疗计划与治疗措施

1. 治疗计划 是在作出诊断后制订的。

2. 治疗目标 是要预测患者接受治疗后将会改善或消除的躯体疾病和精神障碍。它能指导诊断治疗措施的执行和进行再评估(评价)。



### 3. 制订治疗措施的注意事项

(1) 首先要考虑患者在住院期间与其安全相关的事项,如对精神障碍患者的自杀、自伤、冲动行为(如伤人毁物)、出走等情况防范的处理治疗措施。

(2) 针对治疗目标制订治疗计划,按顺序列出各项治疗措施。

(3) 治疗措施的内容必须明确、清晰、详细、具体,便于执行和检查。

(4) 要考虑执行治疗措施的可行性,如人员配备、知识水平和技术的熟练程度等。

(5) 要与有关人员(如护士、心理治疗师等)沟通,做到分工明确,互相配合。

(6) 对于合作或自知力良好的患者,有些治疗措施须与其商量并取得合作。

**4. 治疗计划和治疗措施的执行** 一般应先制订治疗计划后再落实措施。如果遇到急重患者,医师只能在头脑中迅速形成初步计划,并立即执行一系列措施,然后再补上书面计划。具体执行如下:

(1) 协调地实施治疗计划,按计划内容和时间执行治疗、护理,随时观察病情和调整措施。在执行治疗计划与治疗措施过程中,要根据病情变化灵活处理,并做好记录。

(2) 对患者及其家属进行针对性健康教育,使他们能参与某些治疗和护理活动,发挥他们的积极性,鼓励患者及家属掌握有关知识,达到自我维护和改善健康的目的。

(3) 做好病程记录、口头交班和书面报告,连续执行的治疗措施必须交班。

**5. 再评估** 在疾病的不同时期,病情都可能发生变化。因此医师除了在患者入院时进行一次全面评估外,还应根据病情变化,不断地再评估,具体可分为以下步骤:

(1) 执行治疗计划、实施措施后患者的反应,将其与所订的治疗目标比较,衡量目标是否达到。评估等级为:①目标完全实现;②目标部分实现;③目标未实现。

(2) 复审治疗计划时要注意探讨目标部分实现或未实现的原因,如诊断正确性、目标可行性、措施适当性和检查各项治疗措施的落实情况。

(3) 重新评估原有诊断(可用量表),作出全面判断:①对已解决或排除的病症停止原有措施;②对继续存在的病症,继续执行治疗计划和实施治疗措施;③对有变化的病情,应修改原来的诊断,制订新的治疗计划,执行新的治疗措施。

#### 【附】精神科住院病历

姓名:余某某 性别:女

年龄(出生日期):77岁,1937年11月19日

籍贯、出生地:湖北省黄石市

婚姻:丧偶 民族:汉族

职业(职务、工种):职员(已退休) 文化程度:小学

单位名称:无

邮政编码:435001 电话:0714-85\*\*\*71

现住址:湖北省黄石市西塞山河口镇

联系人:王某(母子),住湖北省黄石市西塞山河口镇,联系电话0714-85\*\*\*71

入院日期:2014年6月2日9:00am 入院次数:第一次住院

供史人:王某(母子) 病史采集时间:2014年6月2日10:00am

病史可靠性、完整性及详尽程度:可靠、欠详。

主诉(代):记忆减退10余年,伴不眠,情绪不稳,冲动行为1月余。

**现病史:**患者于10余年前起病,无明显诱因出现记忆下降,主要表现为丢三落四,如出门忘记带钥匙,上街买菜时常错买或者漏买。后来患者病情逐渐加重,用过的物品随手即忘,有时不认识家人,不知如何穿脱衣物,情急之下会拉坏扣子或拉链。昼夜不分,有时半夜起来找东西或者找人。曾多次在外院神经内科、康复科住院,当时诊断“阿尔茨海默氏病”,予以多奈哌齐片口

服,5毫克/日,症状有所缓解。最近1月,患者反复诉有人要害自己,有人监视自己,说自己父母还在老家,要回老家。情绪不稳,言行幼稚,时捡垃圾回家,夜间活动增多,到处惹事,昨晚甚至与邻居冲突打伤邻居,但今日坚决否认此事。为进一步明确诊断,经其子哄骗至我科门诊。门诊以“阿尔茨海默氏病”收治入院。

起病以来,患者饮食如常,睡眠减少,夜间活动增多,二便正常。日常生活自理能力明显下降。有冲动伤人行为,未见消极自伤行为。

**既往史:**既往身体健康状况良好。否认肝炎、结核、伤寒等传染病史,否认食物、药物过敏史,否认各类物质中毒史,否认手术及输血史,否认头颅外伤及骨折史,否认心、肺、肝、肾等系统重大躯体疾病史。预防接种史不详。

**系统回顾:**呼吸系统:否认慢性咳嗽、咳痰、咯血、呼吸困难史;循环系统:否认胸闷、胸痛、心悸、端坐呼吸史;消化系统:否认慢性腹痛、腹泻、呕血、黑便史;血液系统:否认皮肤瘀点、瘀斑、慢性牙龈出血、鼻衄史;内分泌代谢系统:否认多尿、多饮、多食、消瘦史;泌尿生殖系统:否认尿频、尿急、尿痛、排尿困难史;神经精神系统:否认高热、惊厥、抽搐、昏迷、痉挛发作史;运动骨骼系统:否认关节红肿、游走性疼痛史。

**个人史:**家中兄妹4人,排行老大。母孕期无异常,足月顺产,母乳喂养。幼年生长发育正常,适龄上学。患者22岁经人介绍与现任配偶结婚,既往夫妻关系融洽,配偶已故,自然死亡。月经史:已闭经20余年。孕1,产1,自然流产1,死产1胎,现存1子,体健。无烟酒及其他不良嗜好。否认不洁性生活史。病前性格外向好强,人际关系一般。

**家族史:**否认两系三代精神疾病史。家庭主要成员如下:父亲:余某,已故,自然死亡;母亲:李某,已故,自然死亡。

**体格检查(包括神经系统检查):**神志清楚,T 36.8℃,BP 132/88mmHg,HR 82次/分,R 18次/分,未发现特殊阳性体征。神经系统检查也未检出明显感觉及运动障碍,反射对称、正常,未引出病理反射。

**辅助检查:**门诊实验室检查结果显示:血、尿、粪常规无阳性发现;胸片检查结果阴性;心电图检查结果正常。脑电图检查:中度异常脑电图;头颅MRI示:①脑室扩大;②脑萎缩。乙梅丙艾病原学检查无阳性发现。

#### 精神检查:

1. 一般情况 可获时间定向障碍。

意识:清晰,自行步入病房;定向力:时间定向障碍;(现在是什么时候?)“下午”(这是什么地方?)“医院”(谁送您来这儿的呢?)“儿子”;仪态:尚整洁;接触:主动;注意:尚能集中。

2. 感知觉 未获明显感知觉障碍,未出现错觉及感知综合障碍。

(您有看人看物变形吗?)“没有”(近来,看到什么奇怪的东西吗?)“没有”

(一个人的时候,耳朵里有声音吗?)“没有”(怎样的声音?)“耳鸣的声音”(还有其他的声音吗?)“没有了”(您吃的饭菜中有异味吗?)“没有”

3. 思维活动 思维连贯,可获被害妄想内容,有被监视体验。未引出思维逻辑障碍及强迫性思维。

(您觉得住处周围安全吗?)“不安全”(为什么呢?)“不好说”(听说有人要整您?)“是的”(为什么呢?)“他们都是(坏人的)爪牙,我是好人,他们专整好人”(他们为什么针对您呢?)“不知道”(有人监视您吗?)“是的”(为什么要监视您呢?)“他们要找理由整我”(您有没有为此向警察或者相关人员寻求帮助呢?)“我不能跟他们说,他们会串通起来整我”(您有无反复想一件事不能控制的情况?)“没有”(您的想法您不说别人会知道吗?)“不会”。

4. 情感反应 情绪不稳,易激惹,情绪感反应协调。

(最近您觉得心情如何?)“不是很好”(为什么呢?)“不知道”(最近您曾经和别人闹矛盾



吗?)“我都说了没有,你真烦”(你现在还有兴趣爱好吗?)“没有了”(你对将来有什么打算?)“我要回老家看我父母”(您有过不想活的念头吗?)“没有”。

5. 意志行为 无明显意志增强或减退,言语动作增多,有冲动伤人行行为,有怪异行为(半夜起来找人或找东西,捡垃圾),未见消极言行。

6. 智力 近事记忆明显下降,存明显的错构和虚构。计算能力下降,注意力不集中,语言能力减退。简易智能状态检查(MMSE)评分 16 分,阿尔茨海默病评定量表认知部分(ADAS-cog)总分 33 分。

(1) 近事记忆明显下降:(请您记 35786914,然后复述?)“35……记不住”(您今天早餐吃的什么?)“吃了稀饭和馒头(实际是馄饨)”(您以前是做什么工作的?)“我以前是文员”(您父母还在吗?)“还在”(您父母现在住在哪里呢?)“在我们老家”(您昨天为什么和邻居闹矛盾?)“我没有和他闹矛盾”。

(2) 计算能力减退:(100-7……?)“91……”

(3) 语言能力减退:(出示钢笔)这个东西叫什么?“笔”(请您重复“四十四只石狮子”)“四只狮子”

(4) 判断能力可:(鸡和鸭之间有什么区别吗?)“鸭子会游泳”(1 斤棉花和 1 斤铁,哪个更重要?)“一样重”

(5) 理解及抽象概括能力尚可:(苹果、橘子和梨的共同之处是什么?)“都属于水果”(“一帆风顺”是什么意思?)“比较顺利”

7. 自知力 自知力缺(您觉得自己的精神心理状态有什么问题吗?)“我挺好的”(您觉得有必要来住院吗?)“没有必要”

**病史总结:**患者女性,77 岁,丧偶,退休,因“记忆减退 10 余年,伴不眠,情绪不稳,冲动行为 1 月余。”曾多次在外院神经内科及康复科住院,第一次送住我院。既往史:无特殊。个人史:病前性格外向好强。家族史:否认两系三代精神疾病史。体格检查:神志清楚,生命体征平稳,一般体格检查及神经系统检查未见特殊阳性体征。辅助检查:血、尿、粪常规无阳性发现;胸片检查结果阴性;心电图检查结果正常。脑电图检查:中度异常脑电图;头颅 MRI 示:①脑室扩大;②脑萎缩。乙梅丙艾病原学检查无阳性发现。精神检查:神志清楚,年貌相符,表情自如,接触主动,检查部分配合,定向不完整。未获明显感知觉障碍,可获被害妄想内容,有被监视体验,情绪不稳,情感反应协调,有明显近事记忆损害,存明显错构和虚构,计算力下降,语言能力减退,注意力不集中,存怪异行为,有冲动伤人行行为,无消极行为,自知力缺。

#### 诊断分析(诊断依据):

1. ①长达 10 余年的认知损害病史,呈进行性恶化;②临床表现有认知损害症状及非认知损害症状;③MMSE 评分 16 分,ADAS-cog 总分 33 分;④影像学提示:脑室扩大、脑萎缩。

2. 发病病程 标准病期 10 余年。

3. 严重程度 生活自理能力明显下降。

4. 排除标准 根据病史及检查所见可排除其他脑器质性疾病所致精神障碍、躯体疾病所致精神障碍及精神活性物质所致精神障碍。

#### 鉴别诊断:

1. 血管性痴呆 AD 常缓慢隐匿起病,女性患病率稍高,病程进展相对较缓,而血管性痴呆的起病较急,或呈跳跃性加剧和不完全性缓解相交替的所谓“阶梯式”进展为特点。对于认知功能的损害,AD 早期即有人格改变及自知力的缺乏,中晚期可出现认知功能的全面衰退,而 VD 患者的认知损害则常呈斑片状损害,有“网眼样痴呆”之称。此外,AD 较少出现神经系统局灶性体征,Hachinski 缺血评分通常 $\leq 4$ 分。

2. 老年期精神分裂症 AD 伴精神行为症状常需与老年期精神分裂症鉴别,但前者发

病通常无明显诱发因素,且以认知功能减退为首发症状,病情进展缓慢,病前人格大多正常,而后者部分发病有精神刺激时间,且发病多以精神病性症状为首发和主要症状,病情进展或快或慢,病前可有人格障碍。AD 通常可获明显认知功能损害,而精神分裂症早期认知功能多正常或接近正常,晚期可减退。

**治疗方案:**患者具备典型的认知功能损害症状和非认知功能损害症状,以认知功能障碍为首发症状,病情呈进行性进展趋势,因而应选择:①控制精神病性症状;②改善认知功能作为主要药物治疗方案。此外,加强生活照顾及日常护理,辅以相关的康复训练,如:记忆与思维训练,语言训练,自理能力训练等,以提高患者生活质量,改善社会功能。

**预后估计:**患者为首次发病,病程迁延 10 余年,起病于老年期,以认知损害及非认知损害症状为主要表现,治疗及时,但治疗效果不佳,预后一般。

**初步诊断:**阿尔茨海默病,伴精神行为症状

医师签名:xxx

2014 年 06 月 02 日星期三

## 参考文献

1. 江开达. 精神病学. 北京:人民卫生出版社,2010
2. 江开达. 中国精神疾病防治指南. 北京:北京大学医学出版社,2010
3. 张明园. 精神病学教科书. 北京:人民卫生出版社,2010
4. 夏镇夷. 实用精神医学. 上海:上海科学技术出版社,1990
5. 沈渔邨. 精神病学. 北京:人民卫生出版社,2009
6. Michael G, Richard M, John G. Interviewing and clinical evaluation. In Psychiatry. 2th ed. Oxford: Oxford University Press, 1999
7. 张亚林. 精神病学. 北京:人民教育出版社,2005
8. 吴文源. 心身医学基本技能. 上海:同济大学出版社,2009

(王高华)



## 第五章 精神障碍治疗学

### 内容提要

精神障碍的治疗主要包括药物治疗、心理治疗、物理治疗及康复。药物治疗是改善精神障碍、尤其是严重精神病性症状的主要和基本措施;心理治疗是精神障碍治疗的重要组成部分,为患者提供了一个有效改变不适应行为的安全环境及机会,使患者尝试和发展新的适应性行为,促进患者情绪的改善和人格的成熟、完善;物理治疗在精神障碍的治疗中应用比较广泛,主要包括电抽搐、经颅磁刺激等;康复是精神障碍全程治疗中不可分割的组成部分,能促进正性的精神健康,创造有利于个体心理和生理的最佳状态,提高患者生活质量,满足患者的精神健康的需求。本章重点介绍上述各种治疗在临床中的正确使用方法、疗效、注意事项及其临床意义。

### 第一节 概 述

精神障碍的治疗学对临床医生来说是一门重要的学科,临床医生不仅要掌握疾病的病理过程及临床的重要表现、诊断及鉴别诊断,更应该掌握科学的技能,给患者使用优化的治疗策略,合理使用精神药物、心理治疗、物理治疗及康复治疗,促进病人获得临床治愈,帮助他们尽快地回归社会,提高患者的生活满意度。有学者认为临床治疗学实质上是一门艺术,根据临床不同的临床案例,为患者选择个体化的治疗方案是非常重要的。

精神药物(psychotropic drugs)是指主要作用于中枢神经系统而影响精神活动的药物。精神障碍的药物治疗是通过合理使用精神药物改变患者的病态行为、思维或心境的一种治疗方法。精神药物按照其临床的作用特点主要分为抗精神病药(antipsychotic drugs)、抗抑郁药(antidepressant drugs)、心境稳定剂(mood stabilizers)或抗躁狂药(antimanic drugs)、抗焦虑药(anxiolytic drugs)、精神振奋药(psychostimulants)和改善认知药(improve cognitive drugs)等几大类。20世纪50年代初,第一个治疗精神分裂症药物——氯丙嗪被发现可成功的治疗精神分裂症和躁狂症,开创了精神疾病药物治疗的新篇章。合成的或者从天然物质中提取的化学物质通过对中枢神经系统的作用而影响人类精神活动,从而缓解各种精神症状,改善了精神疾病的预后,使大多数精神障碍患者能够获得治疗。精神药物治疗在临床精神病学中的成功,进一步促进了人类对大脑神经科学的研究。半个世纪以来,研发出了更多作用机制独特的新型精神药物,精神药理学也从中获得长足的发展,成为临床医学领域里发展最迅速的学科之一。

心理治疗(psychotherapy)是指通过沟通来处理精神障碍、行为适应不良和其他情绪问题的各种形式的治疗,即通过在治疗者和患者之间,或者在集体环境下小组成员之间建立起言语或非言语的交流和沟通,其目的是帮助患者减轻情绪障碍,改变不良的行为方式、促进人格成长、以及更加有效地应对和处理生活中的问题。心理治疗起始于希腊的希波克拉底(Hippocrates),对现代心理治疗产生巨大影响的是弗洛伊德(Freud),他在催眠术的基础上提出了精神分析,从而奠定了现代心理治疗的基础。现代心理治疗(如认知行为治疗、人际关系治疗、家庭治疗、精

神分析及心理动力性治疗)的趋势是,超越流派的限制,按临床应用的范围使用整合式的、有普遍实用性的原则和基本技术,促进患者的心理健康,提高生活满意度。

物理治疗(physical therapy)也被称为非药物性的躯体治疗。主要包括电抽搐治疗、经颅磁刺激治疗、迷走神经刺激治疗、深部脑刺激治疗等。在临床上一般不提倡单独应用这些技术,而主张与药物治疗和心理治疗联合应用,这样既可以避免药物与药物联合使用时的相互作用,又可能增加患者对药物治疗的敏感性。令人感兴趣或最急需研究的领域是物理治疗和心理治疗的结合,一个人在接受大脑刺激时他的思想和行为将最终影响临床的疗效。

对大多数疾病来说,预防、治疗和康复是全部治疗中三个不可分割的组成部分,特别是精神障碍多数为慢性、渐进性或发作性的进程,常常导致精神残疾,所以精神障碍的预防和康复有时甚至比治疗更为重要。康复在现代治疗概念中是指躯体功能、心理功能和职业功能的恢复,是运用可能采取的手段,尽量纠正病态的认知与行为,最大限度地恢复适应社会的精神功能与回归社会。精神障碍的康复通过功能训练,即通过各种康复的方法和手段,对精神障碍患者进行各种功能活动,包括心理活动、躯体活动、语言交流、职业活动、社会活动等方面的能力训练,使患者在心理上、生理上和社会活动上实现全面整体康复,帮助他们更好地回归社会。

目前强调的是全病程治疗,即将药物治疗和心理社会康复的有机结合,强调恢复患者的社会职能及家庭职能与回归社会,以便获得最佳的临床结局。

## 第二节 精神药物治疗

### 一、精神药物治疗的原则及策略

#### (一) 用药原则

1. 个体化的药物治疗方案 个体对精神药物治疗的反应存在很大差异,通常为每个患者制订治疗方案时需要考虑患者的性别、年龄、躯体情况、是否同时使用其他药物、首发或复发,既往对药物的反应等多方面因素,决定选择药物和剂量。还要根据患者用药后的反应随时调整药物和剂量。

2. 靶症状和药物选择 无论精神病性症状还是抑郁、焦虑症状,都存在临床表现的多样性,患者处于不同的病期,症状表现也有所差异。同一类的精神药物在作用谱上也有一定的差异,例如抗精神病药物有些对阳性症状作用较强,有些对阴性症状或认知改善作用突出;抗抑郁药中有些镇静作用较强,有些提高情绪的作用突出。在选择用药时需要分析患者的临床特点,优先选择针对性强的药物,以期获得较好的治疗反应。

3. 剂量滴定、有效剂量判定和最低有效量的维持治疗 传统抗精神病药物和三环类抗抑郁药的临床治疗剂量范围通常较宽,且药物不良反应比较严重,个体对药物的耐受程度也有较大差异性,首发患者的起始剂量通常从较低开始,根据患者的反应逐渐滴定剂量,以免发生严重不良反应影响患者治疗的依从性。过去接受过此类药物治疗者,可根据既往的耐受性,适当加快滴定速度,以期较早获得疗效。新型抗精神病药物通常不良反应小,剂量滴定可以更快些,而大多数新型抗抑郁药起始量即为治疗量,多不需要剂量滴定。药物剂量达到治疗范围后,应密切观察以确定一个有效低剂量作为患者的治疗量,当明确疗效不满意后再考虑加量或换药。

4. 用药方式及剂型选择 目前绝大多数精神药物的剂型为口服常释剂型,对于自愿治疗的患者服用方便,大多数药物依据半衰期不同,采取日服一次或多次。由于精神疾病的特殊性,对于兴奋躁动、对治疗不合作的患者以及吞咽困难的儿童、老年患者,口服水剂、口腔解片、注射剂为治疗提供了较大方便,而对于某些需要长期维持治疗的患者,特别是精神分裂症患者长效注射剂常常是较好的选择。



5. 疗效与安全性的综合评估和治疗方案修订 在选择药物品种时,通常需对疗效和安全性进行综合性考虑,对病情严重,特别是兴奋躁动、攻击性强或有严重自伤、自杀行为的患者,起效迅速和疗效好常常是需要考虑的,但由于精神药物常有较多不良反应,安全性也是重要的考虑因素,对非住院治疗的患者常常是第一位的考虑。一旦患者开始精神药物治疗,需要密切观察患者的反应,随时根据治疗反应和副作用调整治疗剂量和对症处理不良反应,甚至更换药物品种,避免产生严重不良反应,影响患者的耐受性和依从性。

### (二) 影响药物疗效的因素

1. 药效学和与药物代谢个体差异有关的基因组学特征 对精神药物的治疗反应存在很大的个体差异,这往往与个体在某些药物作用位点上存在基因多态性有关,与药效学有关的基因常常涉及神经递质的受体、转运体、参与信号转导系统的分子的基因多态性。影响药物降解酶表达的基因多态性使个体对某些药物的降解速度不同,形成快代谢型和慢代谢型。这种差异导致个体血药浓度不同和所需治疗药物剂量的差别。

2. 药物作用谱和靶症状 在同类药物中,各自的作用谱仍然有很大差异,根据患者的靶症状选择针对性强的治疗药物可获得较好疗效。

3. 其他影响药物起效的因素 精神药物起效时间往往受多种因素影响,其中半衰期越长的药物达到稳态血药浓度越慢,起效速度也越慢;需要剂量滴定的药物在未达到治疗量前往往无效,因此起效较慢,而起始量即为治疗量的药物相对起效较快。

### (三) 影响药物安全性的因素

1. 药物基因组学与药物不良反应的个体差异 影响药物降解的酶系统,特别是肝脏细胞色素 P450 酶表达的基因存在多态性,存在酶表达低下的个体在长期使用某些精神药物时往往容易产生体内蓄积,发生较严重的不良反应。

2. 与药物对神经递质受体作用相关的不良反应 许多精神药物作用于中枢神经系统多种受体,并非所有作用都是发挥疗效所需要的,对非疗效作用靶点的受体如肾上腺素能  $\alpha$  受体、胆碱能 M1 受体、组胺 H1 受体、5-HT<sub>2A</sub>、5-HT<sub>2C</sub>、5-HT<sub>3</sub> 受体的作用均产生多种不良反应。

3. 药效学相关的不良反应 抑制单胺氧化代谢的单胺氧化酶抑制剂与其他具有突触前神经递质再摄取抑制作用的药物联用常导致严重的不良反应如 5-羟色胺综合征,应当避免。

4. 蛋白结合率相关的安全性问题 在精神药物与其他药物长期联合使用时,蛋白结合率高的药物通常会竞争性地结合血浆中的游离蛋白,造成蛋白结合率较低的药物失去蛋白,处于血浆游离状态而影响后者的疗效。

5. 与药代动力学相关的药物相互作用和联合用药的安全性问题 长期使用精神药物,通过对肝脏 P450 酶的诱导或抑制作用影响药物的代谢,导致自身或同时使用的药物浓度升高或降低,造成药物毒副作用增加或药效减低。

6. 过量服用的毒性反应 误服过量精神药物在精神科临床中发生较多见,传统抗精神病药物、新型抗精神病药物中的氯氮平以及三环类抗抑郁药过量服用可引起严重心律失常并致死,其他新型抗精神病药物和新型抗抑郁药过量服用多不具有致死性。

## 二、抗精神病药

### (一) 抗精神病药的作用机制与分类

1. 第一类抗精神病药 又称神经阻滞剂(neuroleptics)、传统抗精神病药、典型抗精神病药。其主要药理作用是阻断大脑多巴胺 D<sub>2</sub> 受体。通过对中脑边缘系统过高的多巴胺传递产生抑制作用而治疗精神病性症状,特别是幻觉、妄想等,但同时抑制黑质-纹状体通路多巴胺传递而导致锥体外系(EPS)副作用,抑制下丘脑漏斗结节部位多巴胺传递导致催乳素水平增高,产生乳汁分泌。还可能通过抑制额叶皮层多巴胺功能而产生或加重精神分裂症患者的阴性症状。多巴胺



受体拮抗剂常用来治疗严重激越和暴力行为者,虽然其他药物如苯二氮草类和巴比妥亦常用来快速控制激越和暴力行为。短期多巴胺受体拮抗剂治疗极度易激惹、冲动、严重的敌意、多动和激越也是有效的。根据传统抗精神病药物的作用特点,可进一步分成两大类,即:①低效价抗精神病药物。对  $D_2$  受体的选择性较低,临床治疗剂量大,镇静作用强,对心血管系统影响大,肝脏毒性大,抗胆碱能作用强,锥体外系副作用相对较轻。主要有氯丙嗪、硫利达嗪、氯普噻吨、舒必利等。②高效价抗精神病药物。对  $D_2$  受体选择性高,临床治疗剂量小,对幻觉、妄想等精神病性症状的治疗作用强而镇静作用较弱,对心血管系统影响较小、肝脏毒性低而 EPS 副作用较强。主要有氟哌啶醇、奋乃静、三氟拉嗪、氟奋乃静、氟哌噻吨、氯普噻吨等。

2. 第二代抗精神病药物 又称非典型抗精神病药、新型抗精神病药物等。其主要药理作用不同于第一代抗精神病药物,除氨磺必利和阿立哌唑外,对多巴胺  $D_2$  受体产生较弱的亲和力,并且更明显地与 5-HT<sub>1A</sub>、5-HT<sub>2A</sub>、5-HT<sub>2C</sub>、5-HT<sub>3</sub>、5-HT<sub>6</sub>、5-HT<sub>7</sub>、 $NE\alpha_1$ 、 $NE\alpha_2$  受体产生较强的亲和力,部分还具有调节谷氨酸能受体的作用。目前对第二代抗精神病药物较为一致的观点认为,对 5-HT<sub>2A</sub> 和  $D_2$  受体阻断之比的高比率特性是他的重要特征;其次还包括药物对不同脑区神经核的相对特异性,如更明显地影响边缘叶和额叶皮质区神经化学活动,而对纹状体影响甚弱也是特征之一,但 EPS 的副作用较少;引起体重及糖脂代谢的紊乱较明显,容易引起体重的增加、高脂血症及糖尿病的风险,服用第二代抗精神病药的患者糖尿病的发生率明显高于服用第一代的药物。根据其药理作用的特点,可分为下述四类:①5-羟色胺和多巴胺受体拮抗剂 (serotonin-dopamine antagonists, SDAs) 类抗精神病药以利培酮为代表,其作用机制为中枢 5-羟色胺 (5-HT<sub>2</sub>) 与多巴胺  $D_2$  受体阻断剂。与经典抗精神病药物相比,SDAs 药物不仅能阻断  $D_2$  受体,对 5-HT<sub>2</sub> 受体的阻断作用更强,除了改善精神病的阳性症状和稳定情感症状外,在特定脑区引起 DA 释放,由此减低了药物对  $D_2$  受体在不同多巴胺通路的阻断作用。减轻了单纯阻断  $D_2$  受体导致的 EPS 副作用,也不加重阴性症状,并改善认知症状和情感症状。在治疗剂量范围内仍有部分患者可发生 EPS 副作用和催乳素升高。SDA 药物还有齐拉西酮、左替平、鲁拉西酮等。②多受体阻断作用的药物。这类药物对中枢神经系统多种神经递质受体有阻断作用,因其主要具有 5-HT<sub>2</sub> 和  $D_2$  受体的阻断作用,故具有较强的治疗精神分裂症多维症状的疗效,但对多种与疗效无关的受体的阻断作用如 H<sub>1</sub>、M、 $\alpha_1$  等,可能导致多种副作用,如过度镇静、体重增加、糖、脂代谢紊乱等。主要有氯氮平、奥氮平、喹硫平等。③选择多巴胺  $D_2/D_3$  受体拮抗剂。主要代表药物为氨磺必利,其药理作用是能选择性的与边缘系统  $D_2/D_3$  受体结合,不与 5HT 能受体和其他受体结合。与纹状体相比,高剂量的氨磺必利主要阻断边缘系统多巴胺能神经元,能缓解精神分裂症的阳性症状,且 EPS 的发生率较低;低剂量的氨磺必利主要阻断突触前  $D_2/D_3$  多巴胺能受体,从而能缓解阴性症状。④DA 部分激动剂或 DA 稳定剂类抗精神病药物。这类药物通过其独特的作用机制对额叶皮质 DA 活动减低的通路产生对 DA 功能的激活作用,同时对中脑边缘系统 DA 功能过高的通路产生对 DA 活动的抑制作用,从而达到治疗精神分裂症阳性和阴性症状的疗效,且不易产生 EPS 副作用和升高催乳素。代表药物为阿立哌唑。常用抗精神病药物的分类及剂量范围见表 5-1。

3. 长效抗精神病药物 目前临床上使用的长效抗精神病药的母药多为传统抗精神病药。长效抗精神病药主要用于慢性精神分裂症的维持治疗和服药依从性差的慢性病例的治疗。口服长效制剂为五氟利多;常用的肌内注射长效制剂有氟奋乃静癸酸酯 (fluphenazine decanoate)、哌泊噻嗪棕榈酸酯 (pipothiazine palmitate)、癸氟哌啶醇 (haloperidol decanoate)、利培酮微球 (risperidone for depot suspension)、棕榈酸帕利哌酮 (paliperidone palmitate)。长效制剂的疗效、不良反应与母药相同,其中锥体外系不良反应的出现往往在注射后 1 周内最重。首次注射剂量应小,根据病情和不良反应调整剂量或注射间隔时间。利培酮微球是第一个新型抗精神病药长效制剂,其治疗作用谱较传统长效注射剂广,不良反应也更小。



表 5-1 常用抗精神病药物的分类和剂量范围

分类及药名	剂量范围 (mg/d) *	半衰期 (小时)
<b>第一代抗精神病药物</b>		
吩噻嗪类 (phenothiazines)		
氯丙嗪 (chlorpromazine)	300 ~ 600	24
硫利达嗪 (thioridazine)	300 ~ 600	24
奋乃静 (perphenazine)	16 ~ 64	10
三氟拉嗪 (trifluoperazine)	15 ~ 50	24
氟奋乃静 (fluphenazine)	5 ~ 20	33
癸氟奋乃静 (fluphenazine decanoate)	12.5 ~ 50mg/2w	
硫杂蒯类 (thioxanthenes)		
氯普噻吨 (chlorprothixene)	300 ~ 600	30
丁酰苯类 (butyrophenones)		
氟哌啶醇 (haloperidol)	5 ~ 20	21
癸氟哌啶醇 (haloperidol decanoate)	50 ~ 200mg/4w	
五氟利多 (penfluridol)	20 ~ 120mg/w	
苯甲酰胺类 (benzamides)		
舒必利 (sulpiride)	600 ~ 1200	8
二苯氧氮平类 (dibenzoxazepine)		
洛沙平 (loxapine)	30 ~ 100	4
<b>第二代抗精神病药物</b>		
苯异噁唑类 (benzisoxazole)		
利培酮 (risperidone)	2 ~ 8	24
利培酮微球 (risperidone for depot suspension)	25 ~ 50mg/2w	
帕利哌酮 (paliperidone)	3 ~ 12	缓释片
棕榈酸帕利哌酮 (paliperidone palmitate)	39 ~ 234mg/4w	
齐拉西酮 (ziprasidone)	80 ~ 160	7
鲁拉西酮 (lurasidone)	40 ~ 80	22
阿塞那平 (asenaipine)	10 ~ 20	24
二苯二氮草类 (dibenzodiazepines)		
氯氮平 (clozapine)	150 ~ 600	12
奥氮平 (olanzapine)	10 ~ 20	33
二苯硫氮草类 (dibenzothiazepine)		
喹硫平 (quetiapine)	300 ~ 750	6
苯甲酰胺类 (benzamides)		
氨磺必利 (amisulpride)	400 ~ 1200	12
喹诺酮类 (quinolinone)		
阿立哌唑 (aripiprazole)	10 ~ 30	75

\* 剂量范围主要参考美国精神病学会. Practice Guidelines for the Treatment of Patients With Schizophrenia. 2nd Edition. 2010



## (二) 抗精神病药临床应用的一般原则

1. **适应证** 抗精神病药物主要用于控制各种精神病性症状,如幻觉、妄想、精神运动性兴奋等。这些症状多见于各种类型的精神分裂症、也见于双相障碍、抑郁症、器质性精神障碍、老年痴呆、儿童精神障碍。对器质性精神障碍及老年痴呆患者,应注意鉴别精神病性症状和谵妄,对后者不应使用传统抗精神病药物而应选用小剂量新型抗精神病药物治疗。

2. **禁忌证** 伴有以下躯体疾病时应慎用或禁用抗精神病药:①严重心血管疾病;②肝功能损伤;③骨髓抑制;④已发生中枢性神经抑制;⑤青光眼;⑥前列腺肥大;⑦尿潴留;⑧震颤性麻痹;⑨严重呼吸系统疾病;⑩肾功能不全。

3. **早诊断早治疗** 对精神分裂症一旦作出诊断,应当尽快进行全病程的抗精神病药物治疗,延迟治疗往往错过最佳治疗期导致预后不良。对其他精神障碍伴发的精神病性症状则视其症状的程度决定是否使用抗精神病药物治疗。

4. **药物的选择** 药物的选择主要根据患者的症状特点,如患者兴奋、躁动可以选用镇静作用强的药物,如氯丙嗪、氟哌啶醇等;当患者处于急性状态、伴有严重的兴奋躁动或紊乱行为时,可以给予氟哌啶醇肌肉注射以较快控制症状。患者以情感平淡、思维贫乏等阴性症状为主时可选用舒必利等有兴奋作用的药物。新型抗精神病药正在逐渐取代这些传统抗精神病药,特别是当用于老年人、儿童和躯体疾病患者时,应首先选用新型抗精神病药,用药应以最保守的方式进行,小剂量开始,缓慢加量,严密观察临床效果与药物不良反应。如果条件许可的话,可以进行血药浓度监测。另外还需考虑患者既往药物反应情况,以及经济状况,因为新型抗精神病药较昂贵,但长期来看可以降低总的费用。

5. **单一用药和联合用药** 治疗精神分裂症应尽可能单一用药,疗效不满意可换用化学结构或作用机制不同的其他抗精神病药物,换用时应缓慢,即原来的药缓慢减量,同时缓慢增加新药的剂量。疗效不满意需要两药联用时,应当选择作用机制不同的药,且两种药物的剂量分别减低。治疗双相情感障碍通常选择抗精神病药物与情感稳定剂联用,必要时还可联用增效剂。

6. **剂量选择** 使用传统抗精神病药物,尽量从低剂量开始,根据疗效和耐受性,逐渐调整到适宜剂量。新型抗精神病药物耐受性好,剂量滴定可在1~2周完成。

7. **疗程** 精神分裂症的药物治疗分为急性期治疗、巩固期治疗、维持期治疗。①急性期治疗:疗程至少6~8周;②巩固期治疗:使用急性期治疗有效药物及剂量至少持续3~6个月;③维持期治疗:一般不少于2~5年,疗效稳定者,尽可能不换药,剂量在维持不复发的前提下酌减。

8. **与其他药物的相互作用** 与抗精神病药物有相互作用的药物见表5-2。

表5-2 与抗精神病药物有相互作用的药物

药 物	结 果
三环类抗抑郁药	两者血药浓度均增高
抗胆碱能药	抗胆碱能毒性,减少抗精神病药物的吸收
抗酸剂	减少抗精神病药物的吸收
西咪替丁	减少抗精神病药物的吸收
食物	减少抗精神病药物的吸收
丁螺环酮	增高氟哌啶醇水平
巴比妥类	增加抗精神病药物的代谢,过度镇静
苯妥英	苯妥英代谢降低
胍乙啶	降压作用减弱
可乐定	降压作用减弱



续表

药 物	结 果
$\alpha$ -甲基多巴	降压作用减弱
左旋多巴	两者作用均减弱
Succinylcholine 琥珀胆碱	肌肉松弛作用延长
单胺氧化酶抑制剂	低血压
氟烷	低血压
酒精	CNS 抑制作用
烟草	抗精神病药物血药浓度降低
肾上腺素	低血压
普萘洛尔	两者血药浓度均增加
华法林	降低华法林血药浓度

### (三) 不良反应及其处理

1. 锥体外系不良反应 (Extra-pyramidal symptoms, EPS) 主要表现为类帕金森征、急性肌张力增高、震颤、静坐不能、迟发性运动障碍 (tardive dyskinesia, TD)。与药物阻断黑质-纹状体通路 DA 受体有关。第一代抗精神病药物,特别是高效价类药物发生比例高,主要表现为双眼上视、斜颈、面部怪相和扭曲、吐舌、张口困难和角弓反张,四肢震颤,静坐不能等。通常可减少药物剂量或使用抗胆碱能药物如盐酸苯海索对症处理;若有静坐不能,可使用  $\beta$  受体阻断剂如普萘洛尔对症治疗;TD 主要表现为口唇嚼三联症,但不能使用抗胆碱能药物,最好换用氯氮平,或换用奥氮平、喹硫平等可获得改善。重要是预防及早期发现。

2. 过度镇静 常见表现为困倦、乏力、头晕,与药物对组胺 H1 受体阻断作用有关,第一代药物中低效价类多见(舒必利除外),第二代药物中氯氮平、奥氮平比较明显。多在治疗初期发生,宜缓慢加量,尽量睡前用药,避免有危险的操作活动。

3. 心血管方面不良反应 常见为体位性低血压和心动过速,也有发生心动过缓和心电图改变如 ST-T 改变及 QT 间期延长。低效价传统抗精神病药物和氯氮平引起较为多见。多发生于用药初期,可减缓加量速度或适当减量,低血压的患者应卧床观察,心动过速可给予  $\beta$  受体阻断剂对症处理。某些抗精神病药如硫利达嗪可导致 QT 间期延长,严重者可出现尖端扭转型心律失常,极少数可能发展成为室颤或猝死。其机制可能是改变心肌层中钾通道的结果。近年来发现,服用抗精神病药人群的心源性猝死风险是未用药人群的 2 倍,年猝死率达 2.9%。

4. 内分泌改变 传统抗精神病药物可通过抑制下丘脑漏斗结节 DA 受体导致催乳素分泌增高,表现为闭经、溢乳和性功能改变。以氯丙嗪、利培酮较为多见。目前无肯定有效的治疗方法,减少药物剂量后内分泌改变可能减轻,若不减轻可考虑换用无此类作用的第二代药物如阿立哌唑。

5. 体重增加和糖脂代谢异常 长期使用抗精神病药物可发生不同程度的体重增加,同时患者容易发生糖脂代谢异常,发生高脂血症、冠心病、高血压以及 2 型糖尿病。其中第二代药物中氯氮平、奥氮平发生比例较高,且显著高于第一代药物。对服用这些药物的患者应检测血糖、血脂,建议注意饮食结构、生活方式和增加运动。

6. 胆碱能改变有关的不良反应 药物对胆碱能受体的影响可导致口干、便秘、视力模糊、尿潴留等,第一代药物此类作用较强,如患者不能耐受则减药或换用此类作用较轻的药物。

7. 肝脏损害 有过氯丙嗪引起胆汁淤积性黄疸的报道,比较少见,但抗精神病药物引起一过性肝酶增高较为常见,多可自行恢复,应同时服用保肝药物并检测肝功能。



8. 癫痫发作 较严重的不良反应,氯氮平较易诱发,其他低效价抗精神病药物也可诱发。可减低药物剂量,如治疗剂量无法减到发作阈值以下,建议合用抗癫痫药物,或者换药。

9. 恶性综合征 严重的不良反应,主要表现为高热、肌紧张、意识障碍和自主神经系统功能紊乱如出汗、心动过速、尿潴留等。发生率为0.2%~0.5%,但死亡率高达20%以上。发生机制尚不清楚,可能与药物引起DA功能下降、药物剂量过高、频繁换药、多种药物联合使用等有关。一旦发生应立即停用所有抗精神病药物,补充液体、纠正酸碱平衡和电解质紊乱、物理降温、预防感染,可以试用DA激动剂,也有报道电抽搐治疗有效。

10. 粒细胞缺乏症 属严重不良反应,氯氮平引起较为多见,发生率为1%~2%,为其他抗精神病药物的10倍,严重者可导致死亡。使用氯氮平的患者在最初3个月内应每周检查白细胞计数,以后也应注意检测。一旦发现白细胞计数低于 $4.0 \times 10^9/L$ ,应立即减量或停药,同时给予促进白细胞增生药和碳酸锂等药物。严重的粒细胞缺乏症应给予隔离和抗感染治疗。服用氯氮平而发生粒细胞缺乏症的患者不应再接受氯氮平治疗。卡马西平可增加氯氮平引起粒细胞缺乏症的危险性,应注意避免以上两种药物合用。

#### (四) 主要抗精神病药物

1. 氯丙嗪(chlorpromazine) 有较强的抗幻觉妄想和思维紊乱等抗精神病作用,也有较强的镇静作用。有口服片剂及肌肉注射针剂两种,通常使用口服片剂。其嗜睡、体位性低血压、锥体外系反应、抗胆碱能反应(如口干、便秘、心动过速等)、催乳素水平升高以及皮疹的发生率较高。

2. 奋乃静(perphenazine) 作用与氯丙嗪相似,对内脏的不良反应较少,较易引起锥体外系的症状。适用于老年或伴有脏器(如心、肝、肾、肺)等躯体疾病患者。

3. 氟哌啶醇(haloperidol) 抗精神病作用与氯丙嗪相似,但对自主神经及内脏的反应较轻。其锥体外系的不良反应发生率较高。注射针剂常用于处理精神科的急诊问题,也适用于伴有躯体疾患的兴奋躁动的精神病患者。小剂量也可用于治疗儿童抽动秽语综合征。长效制剂锥体外系副作用较口服片剂轻。

4. 五氟利多(penfluridol) 口服长效片剂,每周给药一次,服用方便。主要副作用为锥体外系症状,少数患者可发生迟发性运动障碍和抑郁。

5. 舒必利(sulpiride) 有较强的抗精神病作用,几乎没有镇静作用。其锥体外系不良反应少。主要副作用为引起高催乳素血症等内分泌变化,如体重增加、泌乳、闭经、性功能减退。

6. 利培酮(risperidone)和帕利哌酮(paliperidone) 利培酮是SDA类抗精神病药物,有片剂、口服液、口腔崩解片及长效针剂。经美国FDA批准的适应证有精神分裂症、预防精神分裂症的复发、其他精神病性障碍、急性躁狂发作、双相障碍的维持治疗。其活性代谢物9-羟利培酮即帕利哌酮,为缓释剂,并有长效针剂即棕榈酸帕利哌酮,对精神分裂症疗效好,且在急性期能改善患者的社会功能。主要不良反应为激越、失眠、高催乳素血症及锥体外系反应。

7. 氯氮平(clozapine) 属多受体阻断作用类的抗精神病药物。被美国FDA批准的适应证有难治性精神分裂症、难治性双相障碍、精神病的暴力攻击性行为、其他药物治疗无效的脑部疾病。一般起始剂量低,常为25mg/d,缓慢加量;停药时也应逐渐减量,突然停药会引起疾病反跳和症状恶化。肝肾和心脏功能损害的患者应慎用,老年患者应减量。易出现体位性低血压、过度镇静、头痛、心律不齐、恶心、便秘、口干、体重增加。严重的不良反应为粒细胞缺乏症。其发生率大约为1%,国外报道的死亡率为0.13%。此外还可见体温升高、癫痫发作、心肌炎和恶性综合征。该药几乎不引起锥体外系反应及迟发性运动障碍。临床使用中应进行血常规、体重、血糖和血脂监测。尽管氯氮平在国内使用仍较广泛,但国内外专家主张慎用。

8. 奥氮平(olanzapine) 经美国FDA批准的适应证有精神分裂症、精神分裂症的维持治疗,与精神分裂症相关的急性激越(肌肉注射)、急性躁狂发作、双相障碍躁狂发作的维持治疗、双相I型障碍抑郁发作(与氟西汀合用即奥氟合剂)。治疗前要测体重、血压、血糖和血脂,治疗



中也要注意监测。常见的不良反应:过度镇静、头晕、口干、便秘、消化不良、关节痛、心律不齐、体重增加、糖尿病、血脂异常等,罕见迟发性运动障碍和日光性皮炎。严重的不良反应:在老年痴呆患者中出现的脑血管事件,包括卒中、短暂性胸痛等,恶性综合征和抽搐罕见。肝脏疾病患者应减少用量,心脏病患者要慎用,老年患者要减少用量。奥氮平有水溶剂即短效针剂,后者可以通过肌内注射的方式控制患者激越和敌意以及其他危险行为。

9. 喹硫平(quetiapine) 经美国FDA批准的适应证有精神分裂症、急性躁狂发作、双相I障碍的维持治疗、双相障碍抑郁发作及成人单相抑郁症急性期使用抗抑郁药治疗疗效差时的辅助治疗。治疗前要测体重、血压、血糖和血脂,治疗中也要注意监测。常见的不良反应有头晕、镇静、口干、便秘、消化不良、腹痛、体重增加、心动过速等,直立性低血压通常在开始治疗时或加量时出现。有心脏疾病的患者应慎用,老年患者要减量。该药缓释片每日服用一次,其头晕、镇静等不良反应较少,提高患者的依从性。

10. 阿立哌唑(aripiprazole) 被FDA批准的适应证有精神分裂症、13~17岁青少年精神分裂症、急性躁狂发作、10~17岁儿童和青少年双相障碍躁狂发作、成人单相抑郁症急性期使用抗抑郁药治疗疗效差时的辅助治疗及5岁以上儿童孤独障碍相关的易激惹等。常见的不良反应:头晕、失眠、静坐不能、激越、头痛、恶心、呕吐、便秘及困倦等,偶见直立性低血压。若出现急性激越时,可联合使用苯二氮草类药物。老人和儿童应减少用量。该药的优势在于不会引起体重增加、糖脂代谢紊乱和高催乳素血症,并能降低血清泌乳素水平。

11. 齐拉西酮(ziprasidone) FDA批准用于治疗精神分裂症及双相障碍躁狂发作。建议齐拉西酮与食物同时服用。齐拉西酮的短效针剂(10/20mg),最大剂量40mg/d,能控制精神分裂症的激越、兴奋躁动症状,20mg比低剂量(10mg)更为有效。常见不良反应有困倦、嗜睡、头痛、恶心、心动过速、直立性低血压及EPS。短期和长期的临床研究发现,该药对体重、糖脂代谢没有明显影响。可能延长QT间期,对于QT间期明显延长的患者应慎用。

12. 氨磺必利(amisulpride) FDA批准的适应证是精神分裂症。低剂量(小于300mg/d)对以阴性症状为主的精神分裂症有效,高剂量(大于400mg/d)则对阳性症状更为有效。常见的不良反应有失眠、焦虑、激越、EPS及高催乳素血症。与氟哌啶醇、利培酮及奥氮平比较,对于阳性症状的改善相似,阴性症状的改善优于氟哌啶醇,而与后两者相当。

13. 鲁拉西酮(lurasidone) FDA批准的适应证是精神分裂症。鲁拉西酮与多巴胺D2受体、5HT<sub>2A</sub>受体、5HT<sub>7</sub>受体、5HT<sub>1A</sub>受体和 $\alpha_{2c}$ 肾上腺素受体均具有高度的亲和性。该药可以修复被MK801损伤的记忆细胞,比其他非典型抗精神病药更适合用于治疗精神分裂症中认知缺损。常见不良反应为嗜睡、静坐不能、恶心、帕金森综合征及激越。

14. 阿塞那平(asenapine) FDA批准的适应证是精神分裂症及急性躁狂发作。剂量为10~20mg/d。药片不能吞服,应发在舌下完全溶解(药片在数秒内溶解),给药后10分钟内应避免进食及饮水。常见不良反应有失眠、头晕、嗜睡、恶心及焦虑。

### 三、抗抑郁药

抗抑郁药主要是用来治疗抑郁障碍的药物,它能缓解各类抑郁障碍患者的抑郁情绪,同时对焦虑、恐惧、惊恐、强迫、疑病等都具有一定疗效,但不会提高健康人的情绪。本节主要讨论抗抑郁药的分类和作用机制,及常用的抗抑郁药。

#### (一) 抗抑郁药的作用机制和分类

抑郁症及各种抑郁障碍的发病机制尚不清楚,许多研究提示除褪黑激素激动剂及5HT<sub>2C</sub>拮抗剂之外,均以增强单胺类神经递质的功能为主,通过不同途径提高神经元突触间隙单胺类神经递质浓度,以期达到治疗目的。根据药物作用机制可将抗抑郁药物分为以下几类(见表17-3):①选择性5-HT再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs);②5-HT与NE再摄取抑制剂(se-



rotonin-norepinephrine reuptake inhibitors, SNRIs); ③NE 能和特异性 5-HT 能抗抑郁药 (NaSSAs); ④NE 与 DA 再摄取抑制剂 (NDRI); ⑤5-HT<sub>2A</sub> 受体拮抗剂及 5-HT 再摄取抑制剂 (SARIs); ⑥褪黑激素能激动剂及 5HT<sub>2C</sub> 受体拮抗剂; ⑦选择性去 NE 再摄取抑制剂 (NRIs); ⑧三环类抗抑郁药 (tricyclic antidepressants, TCAs); ⑨单胺氧化酶抑制剂 (monoamine oxidase inhibitors, MAOIs)。

表 5-3 常用抗抑郁药的分类、作用机制及剂量范围

药理作用 分类机制	通用名	主要药效学 作用机制	继发的药效 学作用机制	附加效应 作用机制	起始 剂量 (mg)	常用标准 剂量 (mg/d)
SSRI	西酞普兰	SRI(++)			20	20~60
SSRI	艾司西酞普兰	SRI(+++)			5~10	10~20
SSRI	氟西汀	SRI(++)	5-HT <sub>2C</sub>		20	20~80
SSRI	氟伏沙明	SRI(+++)			50~100	100~300
SSRI	帕罗西汀	SRI(+++)		(M <sub>1</sub> )	20	20~60
SSRI	舍曲林	SRI(+++)		DRI	50	50~200
SNRI	文拉法新	SRI/NRI(+/+)			75	75~375
SNRI	度洛西汀	SRI/NRI			30~60	60~120
SNRI	米那普仑	SRI/NRI			50	100~200
NaSSA	米氮平	α <sub>2</sub>	5-HT <sub>2,3</sub> , +5-HT <sub>1</sub>	H <sub>1</sub> , α <sub>1</sub> , α <sub>2</sub>	15	30~45
DNRI	安非他酮	DNRI(+)	NRI		100	200~300
SMA	曲唑酮	SMA	5-HT <sub>2</sub> , SRI	α <sub>1</sub>	50~100	200~600
MT	阿戈美拉汀	MT <sub>1</sub> /MT <sub>2</sub> , 5-HT <sub>2c</sub>			25	25~50
NARI	瑞波西汀	NARI		(M <sub>1</sub> )	4	8~12
(NARI)	维洛沙嗪	NARI			100	200~500
RIMA	吗氯贝胺	MAI		(M <sub>1</sub> )	150~300	300~600
MAOBI	司来吉兰	MBI		MAI, APDD	5~10	10
MAOI	苯乙肼	MAI			15	30~90
MAOI	异卡波肼	MAI/MBI			20	20~60
MAOI	反苯环丙胺	MAI/MBI	APD		10	20~40
DA	曲米帕明	DA	5-HT <sub>2</sub>	H <sub>1</sub> , M <sub>1</sub> , α <sub>1</sub> , α <sub>2</sub>	25~50	150~400
GM	噻奈普汀	GM	SRS		12.5	25~37.5
S-TCA	氯丙咪嗪	SRI	NRI, D <sub>2</sub>	M <sub>1</sub> , α <sub>1</sub>	25~50	100~250
S/N-TCA	阿米替林	SRI/NRI		H <sub>1</sub> , M <sub>1</sub> , α <sub>1</sub>	25~75	150~300
S/N-TCA	氧阿米替林	SRI/NRI		H <sub>1</sub> , M <sub>1</sub> , α <sub>1</sub> , α <sub>2</sub>	30~60	180~300
S/N-TCA	多虑平	SRI/NRI		H <sub>1</sub> , M <sub>1</sub> , α <sub>1</sub>	25~75	150~300
S/N-TCA	米帕明	SRI/NRI		M <sub>1</sub> , α <sub>1</sub>	25~75	150~300
N-TCA	地昔帕明	NRI		(M <sub>1</sub> )	25~75	100~300
N-TCA	去甲替林	NRI	SRI	M <sub>1</sub> , α <sub>1</sub>	25~50	75~300
S-TCA*	米安舍林	SRI	NAR	H <sub>1</sub> , α <sub>1</sub> , α <sub>2</sub>	30	60~120
N-TCA*	阿莫沙平	NRI			50	100~400
N-TCA*	马普替林	NRI		H <sub>1</sub> , (M <sub>1</sub> ), α <sub>1</sub>	25~75	150~225

主要参考:肖泽萍,于欣,徐一峰译.抑郁障碍的抗抑郁治疗和其他治疗.北京:人民卫生出版社,2009



## (二) 抗抑郁药临床应用的一般原则

1. 适应证 抗抑郁药主要用于抑郁症的治疗,同时也适用于各种原因引起的抑郁障碍和各种焦虑障碍的治疗。每种抗抑郁药的有效率为60%~80%。

2. 对抑郁症的药物治疗应在明确诊断后尽早实施,避免造成病程慢性化,影响功能恢复和预后。

3. 对抑郁症应实施全程治疗,急性期治疗至少3个月;其中症状完全消失者进入巩固期治疗4~9个月,尽量使用原有效药物和原有效剂量。巩固期治疗时间长短可根据患者患抑郁症的危险因素强弱判断:发病年龄小、女性、有家族史、伴随精神病性症状、相对比较难治为易复发的危险因素,巩固期应尽量延长,相反,巩固期可适当缩短。复发病例在巩固期后视复发次数和频度还应进行1~5年的维持期治疗。

4. 靶症状和药物选择 抗抑郁药作用谱有所差别,最好选择针对性强的药物,如患者临床表现迟滞、激越、焦虑、失眠等都可作为选择药物的参考。

5. 剂量滴定和治疗剂量的选择 三环类药物不良反应多,一般宜从小剂量开始使用,逐渐加大剂量至治疗范围。各种新型抗抑郁药耐受性高,起始量一般即为治疗量,其中文拉法辛作用谱和不良反应随剂量增加,应根据临床需要调整剂量。

6. 联合用药问题 首发抑郁症通常单一用药,疗效不佳或不良反应难以耐受可换用作用机制不同的药物,但对难治性抑郁的治疗可以考虑联合应用情感稳定剂或新型抗精神病药物。抑郁症治疗初始可以根据伴随焦虑症状和睡眠情况联合使用小剂量抗焦虑药物,但尽量在2~4周症状改善后停用。

7. 影响抗抑郁药安全性的因素 主要包括:①与神经递质受体作用相关抗抑郁药多通过提高突触间隙单胺神经递质浓度,加强神经传递作用而产生治疗作用,但此过程中也会引起过度传递的不良反应,如通过激活5-HT<sub>2A</sub>、5-HT<sub>2C</sub>和5-HT<sub>3</sub>受体可产生焦虑、激越、头痛、失眠、性功能障碍、食欲下降、恶心、呕吐等不良反应,激活 $\alpha$ 受体可引起血压升高。此外一些药物可能通过抑制 $\alpha$ 受体引起直立性低血压和心动过速;抑制H<sub>1</sub>受体引起困倦和食欲增加、体重增加;抑制胆碱能M<sub>1</sub>受体引起便秘、口干、视力模糊等。②与药效学相关的药物相互作用与不良反应各种抗抑郁药均不宜与MAOIs类药物联合使用,多数药物通过再摄取抑制作用或促进释放作用使突触间隙单胺神经递质浓度升高,而MAOIs抑制神经递质降解,两种机制同时发生则极易产生5-HT综合征这样的严重不良反应。③与药代动力学相关的药物相互作用与不良反应大多数抗抑郁药通过肝脏细胞色素P450酶降解代谢,其中有些药物,特别是一些SSRIs类药物对这些酶有较强的抑制作用,与它们长期联合使用的药物的降解有可能减缓而血药浓度升高,引起不良反应,尤其对治疗指数较窄或容易引起中毒的药物。P450酶功能有较大的个体差异,对一些缺乏某种酶的而对药物呈慢代谢型的患者更易发生上述不良反应。抗抑郁药对CYP450酶不同亚型的抑制作用详见表5-4。CYP450酶不同亚型被抑制后代谢受影响的药物详见表5-5。④过量服用的毒性作用三环类抗抑郁药过量服用有严重毒性反应,特别是心律失常具有致死性,现有的新型抗抑郁药(除奈法唑酮例外)过量服用大多无严重不良反应和致死性。⑤戒断综合征抗抑郁药的戒断症状源于长期阻断某些神经递质再摄取,它们的受体会适应性地下调,在停药后受体无法立即适应这种变化而出现戒断症状。抗胆碱能戒断症状见于有高度胆碱能M受体阻断作用的三环类药物。主要表现为腹泻、尿频、头痛、唾液增多;具有SRI作用的药物戒断症状通常为感冒样症状、疲乏、肌痛、腹泻、恶心、头晕目眩、不安、静坐不能和感觉障碍,SSRIs停药后出现戒断症状顺序依次为:氟伏沙明和帕罗西汀>西酞普兰>舍曲林>氟西汀。药物使用时间越长,药物的半衰期越短,越容易发生戒断反应。戒断反应常被误判为症状复发,适当放慢减药速度可以减少戒断反应。



表 5-4 抗抑郁药对 CPYP450 酶不同亚型的抑制作用

抑制程度	1A2	2C9/19	2D6	3A4
重度	氟伏沙明	氟伏沙明	帕罗西汀	氟伏沙明
		氟西汀	氟西汀	尼法唑酮 氟西汀
中度	三环类	舍曲林	三环类	舍曲林
	氟西汀	氟西汀		三环类
	帕罗西汀			帕罗西汀
轻度	文拉法辛	文拉法辛	文拉法辛	文拉法辛
	安非他酮	安非他酮	安非他酮	安非他酮
	西酞普兰	西酞普兰	西酞普兰	西酞普兰
	瑞波西汀	瑞波西汀	瑞波西汀	瑞波西汀
	米氮平	米氮平	米氮平	米氮平
	舍曲林		舍曲林	
	奈法唑酮	奈法唑酮	奈法唑酮	
			氟伏沙明 帕罗西汀	

表 5-5 不同成分肝药酶系统抑制后代谢受影响的药物

1A2	2C19	2D6	3A4
茶碱	苯妥英	可待因	钙离子通道阻滞剂
华法林	华法林	文拉法新	卡马西平
奥氮平	阿米替林	曲唑酮	西沙比利
氯氮平	氯丙咪嗪	利培酮	皮质激素
苯二氮草类	奥美拉唑	氟哌啶醇	克拉霉素
氟伏沙明		$\beta$ -阻滞剂	芬太尼
咖啡因		阿米替林	蛋白酶抑制剂
		去甲替林	他汀类药物
		丙咪嗪	奎硫平
		去甲咪嗪	西酞普兰
		昔多芬	

### (三) 常用抗抑郁药

1. 选择性 5-HT 再摄取抑制剂类抗抑郁药 主要药理作用是选择性抑制 5-HT 再摄取,使突触间隙 5-HT 含量升高而达到治疗目的。对急性期和长期治疗的疗效,与 TCAs 比较具有高度安全性和耐受性,心血管系统的安全性高,对焦虑症状的疗效,对老年患者的疗效、耐受性和安全性,是在全球范围内公认的一线抗抑郁药物。此类药物包括氟西汀、帕罗西汀、氟伏沙明、舍曲林、西酞普兰和艾司西酞普兰。主要不良反应为胃肠道不适、坐立不安、眩晕、头痛、失眠、镇静、激越、震颤、性功能障碍等。

2. 5-HT 与 NE 再摄取抑制剂类抗抑郁药 代表药物为文拉法辛和度洛西汀,具有 5-HT 和 NE 双重摄取抑制作用,在高剂量时还产生对 DA 摄取抑制作用。对  $M_1$ 、 $H_1$ 、 $\alpha_1$  受体作用轻微,相应不良反应亦少。有躯体症状如伴有疲乏和疼痛,SSRIs 治疗无效者可应用 SNRIs 治疗。对焦



虑障碍、强迫症亦有效。度洛西汀可治疗老年抑郁症及广泛性焦虑障碍。这类药物特点是作用谱广、起效时间较快,临床治愈率高。是一线抗抑郁药物。不良反应与SSRIs类似,文拉法辛可引起剂量依赖性高血压。

**3. NE能和特异性5-HT能抗抑郁药** 代表药物为米氮平,与米安舍林有类似作用机制。主要通过阻断中枢突触前去甲肾上腺素能神经元 $\alpha_2$ 自身受体及异质受体,增强NE、5-HT从突触前膜的释放,增强NE、5-HT传递及特异阻滞5-HT<sub>2</sub>、5-HT<sub>3</sub>受体,此外对H1受体也有一定的亲和力,同时对外周去甲肾上腺素能神经元突触 $\alpha_2$ 受体也有中等程度的拮抗作用。常见的不良反应:口干、便秘、食欲增加、体重增加、镇静、头晕、多梦。

**4. NE与DA再摄取抑制剂** 代表为安非他酮。其抗抑郁疗效与三环类药物相当,并可减轻对烟草的渴求,减轻戒断症状,可用于戒烟。该类物质对食欲和性欲、体重没有影响,常见的不良反应:头痛、失眠、恶心和上呼吸道不适,有可能引起兴奋、激越以及易激惹。不良反应大多与多巴胺水平升高有关,少数患者可能出现幻觉和妄想等精神症状,严重的不良反应为癫痫。

**5. 5-HT<sub>2A</sub>受体拮抗剂及5-HT再摄取抑制剂** 代表药为曲唑酮。其镇静和抗焦虑作用比较强,没有SSRIs类药物常见的不良反应,特别是对性功能没有影响。

**6. 褪黑激素MT<sub>1</sub>、MT<sub>2</sub>受体激动剂及5HT<sub>2C</sub>受体拮抗剂** 代表药物阿戈美拉汀。是一种全新作用机制的抗抑郁药,它作用于视交叉上核的人体生物节律“主控钟”,通过对MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>和5-HT<sub>2C</sub>受体的互补和协同作用,来重新同步化昼夜节律、增强向额叶皮层的多巴胺能和去甲肾上腺素能神经传导、诱导神经发生等,在细胞水平上针对抑郁症的发病机制改善抑郁症状,同时还有利于改善焦虑和睡眠紊乱。常见不良反应头晕、感觉异常、视物模糊以及血清转氨酶的升高。在治疗前及治疗中应定期检测转氨酶水平。

**7. 谷氨酸能调节剂** 代表药有噻奈普汀(Tianeptine),是作用机制较为特殊的抗抑郁剂。推荐剂量为37.5mg/d,分三次服。老年患者剂量酌减。起始剂量即为治疗剂量,不建议加大剂量服用。常见不良反应为口干、便秘、失眠、头晕、恶心、紧张。药物通过 $\beta$ 氧化途径而不通过肝酶代谢,与其他药物不易产生相互作用。肾功能损害者不宜使用。禁与MAOIs药联用。

**8. 三环类抗抑郁药** 主要药理作用是对突触前单胺类神经递质再摄取的抑制,使突触间隙NE和5-HT含量升高从而达到治疗目的。三环类抗抑郁药对上述两种神经递质的作用选择性不高,此外对突触后 $\alpha_1$ 、H<sub>1</sub>、M<sub>1</sub>受体的阻断作用常可导致低血压、镇静和口干、便秘等不良反应。过量服用导致严重心律失常并有致死性。主要包括丙米嗪、阿米替林、多塞平、氯米帕明,马普替林属四环类,但其药理性质与TCAs相似。

**9. 单胺氧化酶抑制剂** 通过抑制中枢神经系统单胺类神经递质的氧化代谢而提高神经元突触间隙浓度,单胺氧化酶有MAO-A和MAO-B两个亚型,早年使用的MAOIs以苯乙肼为代表,对两种MAO亚型没有选择性。因其与多种药物和食物相互作用,易导致高血压危象和肝损害,目前已不用于临床。另一类为可逆性选择性MAO-A抑制剂,其代表药物为吗氯贝胺。适应症为抑郁症和社交焦虑障碍。主要不良反应有口干、头痛、失眠、直立性低血压和焦虑等。饭后服用可减少与酪胺的相互作用。与其他增加5-HT能作用的药物合用时会引起致死性血清素综合征,应避免合用。换用其他抗抑郁药需停药2周以上。

**10. 选择性去NE再摄取抑制剂** 主要代表药物为瑞波西汀,起抗抑郁作用较弱。主要不良反应有口干、便秘、出汗、失眠、激越、尿潴留及剂量依赖的低血压等。

**11. 植物提取类抗抑郁药** 代表药物为的是圣·约翰草(金丝桃物质贯叶连翘)。用于治疗轻至中度的抑郁症,其疗效与SSRIs相似,该药物在体内具有5-HT能或MAOI的作用,应同时避免使用SSRIs与MAOIs。

## 四、心境稳定剂

心境稳定剂,也被称为抗躁狂药,是治疗以及预防双相障碍躁狂及抑郁发作,且不会诱发躁狂或抑郁,也不导致发作变频的一类药物。主要包括锂盐和某些抗癫痫药。尽管传统抗精神病药如氯丙嗪、氟哌啶醇可用于急性躁狂发作,但有可能引起抑郁发作;新型抗精神病药利培酮、奥氮平、喹硫平、阿立哌唑及齐拉西酮等都可用于急性躁狂发作或双相障碍急性期治疗和维持治疗,但多数药物对双相抑郁发作没有治疗作用,目前均不属于心境稳定剂的范畴。

### (一) 锂盐

碳酸锂,是最经典、疗效最可靠的心境稳定剂。主要有普通片剂和缓释片两种。

1. 作用机制 锂盐是一种肌醇单磷酸酶的非竞争性抑制剂,并能抑制糖原合成酶激酶,使游离的肌醇耗竭,降低蛋白激酶C的活动,影响与肌醇循环相关联的神经递质和第二信使系统功能水平,并使Mnt蛋白信号通路激活。使脑内神经递质如谷氨酸减少、 $\gamma$ -氨基丁酸水平恢复正常,提高中枢的去甲肾上腺素和5-HT功能,特别是锂还具有拮抗5-HT<sub>1A</sub>、5-HT<sub>1B</sub>自身受体的作用,从而增强5-HT在突触间隙中的可利用度。在临床上,5-HT<sub>1A</sub>受体可能与缓解抑郁有关,5-HT<sub>1B</sub>受体可能对睡眠节律、感觉运动的一致起调整作用。

2. 适应证和禁忌证 适应证:对急性躁狂发作以及双相障碍抑郁发作都有治疗和预防作用;对分裂情感性精神障碍及精神分裂症的激越和兴奋躁动都有增效作用;对单相抑郁急性发作抗抑郁治疗疗效欠佳的患者也具有增效作用;对血管性头痛和中性粒细胞减少症也有效。禁忌证:急慢性肾炎、肾功能不全、严重的心血管疾病、重症肌无力、妊娠头3个月以及低钠、低盐饮食者禁用,帕金森氏病、癫痫、糖尿病、甲状腺功能低下、神经性皮炎患者慎用。该药的优势是治疗欣快性躁狂、难治性抑郁、减少自杀的危险性、与新型抗精神病药或与抗癫痫药丙戊酸盐合用效果好。缺点是用于治疗烦躁性躁狂、混合性躁狂和快速循环型躁狂、双相障碍的抑郁期效果较差。对于预防躁狂发作的效果比预防抑郁发作的效果好。

3. 用法用量 起始剂量250mg,每日2~3次,逐渐加大剂量,有效剂量范围为1000~1800mg/d,起效时间为10~21天,6~8周可以完全缓解。首发患者应以有效治疗剂量继续维持治疗2~3个月,若多次复发的患者应长期维持治疗,停药的患者应逐渐减量。由于锂盐的中毒剂量与治疗剂量接近,治疗中应检测血锂浓度,有效血锂浓度为0.6~1.2mmol/L。超过1.4mmol/L将出现中毒反应,特别是老年及有器质性疾病的患者容易出现中毒症状。第二次复发的患者维持治疗的时间通常2~3年,多次复发则考虑长期维持治疗。维持治疗的剂量因人而异,应以最小的有效剂量预防复发为宜,但血锂浓度应保持为0.4~0.8mmol/L。

4. 不良反应 常见的不良反应:共济失调、构音困难、谵妄、震颤、记忆力问题、多尿、烦渴、腹泻、恶心、体重增加、皮疹、白细胞增多等。严重的不良反应:肾损害、肾源性糖尿病、心律不齐、心血管改变、心动缓慢、低血压、心电图T波低平或倒置,罕见癫痫发作。出现震颤时可加用普萘洛尔10~20mg,每日2~3次。老年患者治疗以血锂浓度不超过1.0mmol/L为宜。起始剂量为300mg,每日2~3次,根据血药浓度逐渐增加剂量。药物的治疗剂量与中毒剂量接近,容易发生中毒。中毒症状包括震颤、共济失调、腹泻、恶心、过度镇静。严重锂中毒可引起昏迷和死亡。不推荐用于严重肾损害和心脏疾病的患者。服排钠利尿剂及大量出汗可增加锂盐的毒性。老年患者和器质性疾病患者在治疗剂量就可能出现神经毒性反应,如谵妄和其他精神状态改变,应低剂量治疗。儿童慎用。不推荐用于孕妇和哺乳期妇女。一旦出现中毒反应应立即停用锂盐,并给予生理盐水或高渗钠盐加速锂排泄,或进行血液透析,及一般对症处理。抢救及时,一般无生命危险。

### (二) 抗癫痫药

丙戊酸盐、卡马西平及拉莫三嗪是疗效比较肯定、临床应用广泛的药物。



1. 丙戊酸盐 常用的有丙戊酸钠、丙戊酸镁及双丙戊酸缓释剂。丙戊酸盐对躁狂发作的疗效与锂盐相似。其稳定心境的机制尚不清楚,可能与阻断电压敏感的钠通道、并能增加 GABA 的浓度有关。另外,它还能降低多巴胺的周转,降低 N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)介导的作用,降低天冬氨酸的释放,降低脑脊液生长抑素的浓度。对伴有混合特征的双相障碍、快速循环型的双相障碍及锂盐治疗无效的患者效果更好。严重肝脏和胰腺疾病者慎用,妊娠妇女禁用。丙戊酸钠缓释剂初始剂量 500~750mg/d,分 2 次服用,缓慢加量,4 天后增加到 1000~1500mg/d。有效剂量范围为 800~1800mg/d。有效血药浓度 50~120 $\mu$ g/L。常见的不良反应:镇静、震颤、头晕、共济失调、头痛、腹痛、恶心、呕吐、腹泻、食欲降低、便秘、体重增加、秃发症(罕见)、脂质调节异常等。严重的不良反应:罕见的肝毒性和胰腺炎。

2. 卡马西平(carbamazepine) 稳定心境机制不清,可能与电压敏感的钠通道机制有关。对急性躁狂发作和预防躁狂发作有效,对锂盐治疗无效或不能耐受锂盐不良反应的患者及快速循环双相障碍均有效。初始剂量 400mg/d,分 2 次服用;常用剂量 400~1200mg/d。常见的不良反应:过度镇静、头晕、意识障碍、头痛、恶心、呕吐、腹泻、视力模糊、良性白细胞减少症及皮疹。严重的不良反应:剥脱性皮炎、罕见的再生障碍性贫血、粒细胞缺乏症。治疗前及治疗期间必须监测血常规。有骨髓抑制的患者禁用,妊娠期头 3 个月应用可能导致胎儿先天性异常,妊娠妇女禁用。有肾脏疾病的患者必须减量,肝功能损害和心脏功能损害的患者慎用。由于卡马西平会诱发 CYP450 酶 3A4 亚型活性,可加快自身代谢,经常需要增加剂量。此酶的诱导剂氟伏沙明、氟西汀可增加卡马西平的浓度。卡马西平增加苯妥英钠和扑米酮的血药浓度,降低氯氮平、华法林和氟哌啶醇等药的浓度。

3. 拉莫三嗪(lamotrigine) 是一种心境稳定剂。作用机制和苯妥英钠相似,可能与谷氨酸以及鸟氨酸神经递质有关,同时可以轻度增加血浆 5-HT 浓度。对双相障碍抑郁发作的疗效明显优于躁狂发作,适用于双相障碍抑郁发作的急性期治疗及维持期治疗、双相障碍快速循环型和伴有混合特征的双相障碍。该药很少诱发躁狂、轻躁狂或快速循环。起始剂量 25mg/d,缓慢加量,第 3 周时增加至 50mg,第 4 周时增加至 100mg,随后每周增加 50mg 至有效剂量 200mg/d,最高剂量 400mg/d,分 1~2 次服用。与丙戊酸钠或曲唑酮合用时滴定剂量减半,因为这两种药物会减缓拉莫三嗪的清除。常见不良反应:头晕、头痛、视力模糊或复视、共济失调、恶心、呕吐、失眠、疲倦和口干。拉莫三嗪不引起体重增加,但可能引起危及生命的皮疹,包括 Stevens-Johnson 综合征、中毒性表皮坏死松解症。这些皮肤反应多在开始治疗后 2~8 周出现,而且 2~16 岁的儿童发生率高于成年人。如果使用拉莫三嗪的同时使用了丙戊酸钠或双丙戊酸钠,或者采用了更高的起始剂量,或是增加剂量速度过快都有可能增加发生皮疹的风险。

### (三) 钙通道拮抗剂

也被称为心境稳定剂的增效剂,如维拉帕米、尼莫地平等。

### (四) 第二代抗精神病药物

利培酮、奥氮平、奎硫平、齐拉西酮及阿立哌唑等第二代抗精神病药物,它们具有稳定心境的作用,可以单独使用或与情感稳定剂合用治疗躁狂状态,奎硫平单独使用可治疗双相障碍抑郁发作。

## 五、抗焦虑药

抗焦虑药是主要用于消除或减轻紧张、焦虑、惊恐和具有镇静催眠作用的药物,主要用于治疗恐惧障碍、广泛性焦虑障碍和惊恐障碍,也可与其他药物合用治疗其他精神障碍伴随的焦虑症状。在 20 世纪 50 年代以前,巴比妥类药物曾是应用最多的镇静催眠药,但其安全指数低,且具有明显的依赖问题,现已不用于治疗焦虑障碍。20 世纪 60 年代,焦虑症的治疗主要是用苯二氮草类抗焦虑药,20 世纪 80 年代以后,一些传统的抗抑郁药如氯米帕明以及 5-HT 部分激动剂



丁螺环酮用于治疗某些亚型的焦虑症 90 年代以来 SSRI、SNRI 和其他抗抑郁药逐渐代替传统抗焦虑药成为治疗焦虑症的一线用药。目前应用的抗焦虑药主要有以下几类:

### (一) 苯二氮䓬类药物

由于苯二氮䓬类药物具有明确的抗焦虑作用,且安全性高,是广泛使用的抗焦虑药。苯二氮䓬类抗焦虑药物是通过加强  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)的功能发挥作用的,GABA 是一种与抑制性神经递质,广泛分布于脑中。苯二氮䓬类药物在 GABA 受体上有特殊的结合位点,它增加了 GABA 受体与 GABA 的亲合力,导致氯离子通道的不断激活,使大量氯离子进入细胞内形成超极化,从而减少了(去极化)神经兴奋作用。苯二氮䓬类药物能够产生依赖性,依其半衰期排列,半衰期越短者起效越快,作用时间越短,越容易产生依赖性;半衰期越长者则起效越慢,作用时间越长,越不容易产生依赖性。苯二氮䓬类受体激动剂与拮抗剂的半衰期、常用剂量和制剂见表 5-6。

表 5-6 苯二氮䓬类受体激动剂与拮抗剂的半衰期、常用剂量和制剂

药物	剂量等效价比	半衰期(小时)	吸收速率	常用成人剂量
氯硝西泮	0.5	长效(产物>20)	快速	1~6mg bid
地西泮	5	长效(产物>20)	快速	4~40mg bid-qid
阿普唑仑	0.25	中效(产物>6~20)	中等	0.5~10mg bid-qid
劳拉西泮	1	中效(产物>6~20)	中等	1~6mg tid
氟安定	5	短效(产物<6)	快速	5~30mg hs
三唑仑	0.1~0.03	短效(产物<6)	快速	0.125mg or 0.25mg
艾司唑仑	10	短效(产物<6)	快速	1~2mg hs
咪唑安定	5	短效(产物6~20)	快速	5~50mg
唑吡坦	2.5	短效(产物<6)	快速	5 or 19mg hs or tid

1. 氯硝西泮(clonazepam) 抗焦虑药和抗癫痫药。被 FDA 批准的适应证为伴或不伴广场恐惧的惊恐发作、焦虑障碍、急性精神病和失眠。常见的不良反应:嗜睡、疲乏、抑郁、头晕、共济失调、言语迟缓、记忆力下降。严重的不良反应:呼吸系统抑制,特别是与中枢神经系统抑制剂合用时,罕见肝肾功能损害。治疗惊恐发作的剂量为 0.5~2mg/d,分次服用或睡前一次服用。肝肾功能损害患者及老年、儿童患者应减量。不用于孕妇和哺乳期妇女。与其他苯二氮䓬类药物相比,半衰期长,约 30~40 小时,成瘾性低。缺点是产生耐受性,治疗中需要增加剂量,特别是治疗癫痫时。该药是治疗焦虑障碍最常用的苯二氮䓬类药物。

2. 地西泮(diazepam) 抗焦虑剂,肌松剂和抗癫痫药。经 FDA 批准的适应证为焦虑障碍,急性激越,酒精戒断中的急性震颤谵妄和幻觉状态,由于局部病变所致的骨骼肌阵挛,由于上运动神经元病变所引起的痉挛状态,手足徐动症,失眠等。常见的不良反应:嗜睡、疲乏、头晕、共济失调、言语迟缓、记忆力下降。严重的不良反应:呼吸系统抑制、肝肾损害。常用剂量范围:口服 4~40mg/d,分次服用;静脉(成人):5mg/min,静脉(儿童):每 3 分钟 0.25mg/kg。半衰期为 20~50 小时。肝肾功能损害患者和老年患者剂量要低,起始剂量要小,加药应缓慢。不推荐用于孕妇和哺乳期妇女。

3. 阿普唑仑(alprazolam) 抗焦虑药。经 FDA 批准的适应证为广泛性焦虑障碍、惊恐障碍、抑郁症伴随的焦虑、经前期紧张综合征、肠易激综合征和其他与焦虑有关的躯体症状、失眠、急性躁狂等。治疗短期焦虑症状时,使用几周后即可停用或根据需要使用。对于慢性焦虑,一般可以减轻甚至消除症状,但是停药后症状可能复发。常见的不良反应:镇静、疲乏、衰



弱、抑郁、头晕、言语迟缓、记忆力差。严重的不良反应:呼吸系统抑制,特别是当与中枢神经系统抑制剂过量使用时。口服剂量:通常 1~4mg/d,对惊恐障碍 5~6mg/d,分次服用。半衰期为 12~15 小时,通过 CYP450 酶 3A4 代谢,氟西汀、氟伏沙明可升高本药血药浓度。哺乳期妇女和孕妇不建议使用。肾损害者慎用,肝损害者及老年患者应缓慢加量。

4. 劳拉西泮(lorazepam) 抗焦虑药,抗癫痫药。被 FDA 批准的适应证为焦虑症、惊恐发作、抑郁症伴随的焦虑、失眠、酒精戒断性精神病、急性躁狂(辅助用药)及急性精神病(辅助用药)。常见的不良反应:嗜睡、疲乏、头晕、共济失调、记忆力下降。严重的不良反应:呼吸系统抑制。常用剂量范围为 2~6mg/d,分次口服,注射用药是 4mg,缓慢注射。半衰期为 10~20 小时。不推荐用于孕妇和哺乳期妇女。该药的优势是快速起效,常用于治疗精神分裂症、双相障碍和其他精神疾病相关的激越。缺点是易引起滥用。

5. 奥沙西泮(oxazepam) FDA 批准的适应证为焦虑障碍,急性激越,酒精戒断中的急性震颤谵妄和幻觉状态,由于局部病变所致的骨骼肌阵挛,由于上运动神经元病变所引起的痉挛状态,手足徐动症,失眠等。该药是地西洋的主要代谢产物。每次 15~30mg,2~3 次/d。药理作用与地西洋相似但较弱。不良反应与地西洋类似,嗜睡、共济失调等不良反较小,减量或停药后可自行消失,罕见有皮疹、白细胞减少。口服吸收差,4 小时血药浓度达高峰。半衰期短,清除快。适用于老年人或肝肾功能不良者。

#### (二) 5-HT 部分激动剂

作用机制是与 5-HT<sub>1A</sub> 受体结合,对突触后的部分激活作用减少 5-HT 的神经传递,发挥抗焦虑作用;对突触前 5-HT 自身受体的部分激活作用促进 5-HT 从突触前的释放,发挥抗抑郁作用。这类药物以丁螺环酮(buspirone)为代表,同类药物还有伊沙匹隆(ipsapirone)、吉吡隆(gepirone)、坦度螺酮(tandospirone)。

丁螺环酮被 FDA 批准的适应证有焦虑障碍、抑郁焦虑混合状态和难治性抑郁。起效时间一般是 2~4 周,若治疗 6~8 周后仍然无效,需要考虑增加剂量或判定无效。该药能够减轻甚至彻底消除焦虑症状,但是停药后症状可能复发,慢性焦虑障碍需要长期维持治疗以控制症状。常见的不良反应有头晕、头痛、神经质、镇静、兴奋、恶心、静坐不能。常用剂量范围为 20~30mg/d。起始剂量为 15mg,分两次服用,然后每 2~3 天增加 5mg,直至出现效果。最大剂量为 60mg/d。主要由 CYP450 酶 3A4 亚型代谢,不能与 MAOIs 合用。严重肝肾损害者禁用。儿童使用是安全的,老年人应减量。不推荐用于孕妇和哺乳期妇女。该药的优点是安全,无依赖性和戒断症状,不会产生性功能障碍或体重增加。缺点是起效需 4 周。治疗常作为增效剂使用。

#### (三) $\beta$ 受体阻滞剂

主要用于解除焦虑症的各种躯体性症状,如心悸、震颤、心动过速等。代表药物为普萘洛尔。

#### (四) 有抗焦虑作用的抗抑郁药

SSRIs 类、SNRIs 类、SARIs 类和 NaSSAs 类抗抑郁药都有良好的抗焦虑作用。对焦虑障碍中的多种亚型如广泛性焦虑障碍、惊恐发作、强迫症、社交焦虑障碍、创伤后应激障碍以及恐惧症都可以作为首选药物使用。

#### (五) 有抗焦虑作用的非典型抗精神病药

喹硫平及奥氮平可有效缓解焦虑症状,常作为增效剂用于焦虑症的治疗。

#### (六) 抗焦虑药的使用原则

1. 抗焦虑药物的选择和用药趋势 苯二氮草类抗焦虑药目前仍然是广泛应用的抗焦虑药物。由于它通常起效较快,安全性较好,能快速减轻焦虑症状,同时又有镇静安眠作用,常被选择用于一般失眠、各种焦虑障碍和抗抑郁药、抗精神病药、情感稳定剂的增效药物。苯二氮草类药物因其成瘾性,且对焦虑障碍各种亚型虽然能减轻症状却难以治愈,而长期维持用药导致对



药物依赖性而使所需剂量越来越高,使治疗陷于困境。90年代抗焦虑治疗用药选择上发生了较大变化,新型抗抑郁药成为治疗各种焦虑障碍的首选药物,而苯二氮草类药物渐渐退居为二线用药。在治疗早期,抗抑郁药尚未起效时,它们能较快减轻症状,并能改善睡眠。在抗抑郁药起效后,应尽量在2周左右减低或停用苯二氮草类药物,一般不超过6周。避免发生依赖性。

**2. 个性化的用药原则** 使用苯二氮草类药物应根据患者病情、年龄、躯体情况、是否合并其他药物或饮酒情况全面考虑。苯二氮草类药物依其半衰期长短和作用时间不同,对急性焦虑状态,宜选择快速和中等速度起效的口服药物,一日多次给药或注射给药,慢性焦虑可使用作用时间长的药物,每日单次给药。作安眠药使用时应对入睡困难者给予快速起效的药物,而对早醒者应给予中长效药物。

**3. 安全性问题** 药物依赖和药物滥用:本类药物易出现耐受性增高,长期使用可产生药物依赖。各药物之间可交叉耐受或依赖。长期使用较大剂量的苯二氮草类药物,骤停时可出现震颤、多汗、烦躁、失眠乃至抽搐等戒断症状。近年来,普遍认为苯二氮草类药物若使用时间过久,即使在通常治疗用量下也可引起药物依赖。本类药物依赖性的特点主要是焦虑或睡眠障碍的反跳或加重,使患者难以中断用药。苯二氮草类抗焦虑药一般使用期限不超过6周。若需继续使用时,中间需停药2周以期观察疗效并防止药物成瘾。对用药4周以上者,应缓慢撤药,在1周之内撤毕。对于已经发生成瘾的,一般选择半衰期长的药物替代半衰期短的药物,然后减量撤药,对长半衰期药物成瘾,则考虑用有镇静作用的抗抑郁药同时渐减苯二氮草类药物。

苯二氮草类药物之间的联合应用并不能提高疗效,反而会引致药物蓄积,招致更多的不良反应。故一般采用两种药物合用。

苯二氮草类药物较多作为增效剂使用,因此与抗抑郁药、抗精神病药物和心境稳定剂联合使用的情况非常多见,需要注意药物间相互作用的问题。其中SSRIs类药物中氟西汀、氟伏沙明属于CYP450酶3A4亚型的抑制剂,帕罗西汀对此酶也有中等强度的抑制作用,它们可使苯二氮草类药物血药浓度升高,因此不宜长期合用和应适当减低苯二氮草类药物的用量。

## 六、认知改善药

认知改善药包括两类,一类为改善注意力的药物,主要为精神激活药;另一类为记忆改善药,主要为胆碱酯酶抑制剂。认知改善药还包括其他药物,如新型抗抑郁药和不典型抗精神病药。

### (一) 精神激活药

精神激活药即中枢神经系统兴奋剂,能够提高中枢神经系统功能,主要用于改善注意力。注意力的保持和集中与前额叶去甲肾上腺素通路、中脑多巴胺通路有关,通常认为注意不集中是由于这两种神经递质功能不足所致。主要是通过加强多巴胺系统的功能起作用。药物滥用会导致精神障碍,如幻觉、妄想、欣快感,长期应用会引起药物依赖和成瘾。临床上主要用于治疗儿童注意缺陷多动障碍、发作性睡病等。

#### 1. 常用的药物

(1) 苯丙胺(amphetamine):拟交感胺类物质之一,对中枢神经系统有强烈兴奋作用。该药的同类药物包括右苯丙胺及甲基苯丙胺。作用机制主要是通过影响多巴胺神经元促进多巴胺释放,同时对去甲肾上腺素能系统也有微弱的作用。

治疗量时苯丙胺产生欣快感。不良反应主要有心动过速、血压增高;中毒时出现瞳孔扩大、反射亢进、出汗、寒战、厌食、恶心或呕吐、失眠、攻击行为、夸大、过度警觉、激越等。严重时可能出现循环衰竭、抽搐、谵妄、意识障碍、昏迷等。长期应用会出现人格和行为改变,如冲动、攻击、易激惹、多疑和偏执性精神病(即苯丙胺精神病)。长期大量应用后突然停用会导致戒断反应,表现为抑郁、衰弱、食欲亢进、睡眠障碍和多梦。



(2) 哌甲酯(methylphenidate):兴奋剂。主要有哌甲酯速释片(Ritalin)、哌甲酯控释片(Concerta,专注达)、长效利他林胶囊(Ritalin LA)、右旋哌甲酯缓释片(Focalin XR)等剂型。被FDA批准的适应证为注意缺陷多动综合征(ADHD)、发作性睡眠及难治性抑郁。作用机制:阻断去甲肾上腺素和多巴胺的重吸收以及促进释放来增加其作用。起效时间:首次剂量后立即起效,需数周达到最佳效应。常见的不良反应:失眠、头痛、抽动加重、神经质、易激惹、过度兴奋、震颤、头晕、厌食、恶心、腹痛、体重减轻,能暂时减缓正常发育以及视力模糊。严重的不良反应:精神病性发作、抽搐、心悸、心律不齐、高血压、罕见恶性综合征、躁狂或自杀观念。常用剂量范围:哌甲酯速释片治疗ADHD:6岁及6岁以上儿童剂量为 $2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ,最大剂量为 $60\text{mg}/\text{d}$ ;成人剂量为 $20\sim 30\text{mg}/\text{d}$ ,最大可用至 $40\sim 60\text{mg}/\text{d}$ 。发作性睡眠病: $20\sim 60\text{mg}/\text{d}$ ,分2~3次服用。成人半衰期平均为3.5小时(1.3~7.7小时),儿童半衰期平均为2.5小时(1.5~5小时)。右旋哌甲酯(Focalin)只包含有活性的D-异构体,它只需要哌甲酯剂量的一半。其起效快,持续时间大概有3~6小时,至少4小时需要补充剂量。长效右旋哌甲酯(Focalin XR)是一种新型的延长释放的右旋哌甲酯制剂,在服药后1.5和6.5小时有两个达峰的时间。持续时间大约是10~12小时 Focalin 及其 Focalin XR 副作用与利他林的相似。哌甲酯控释片起效时间在服药后1到2小时左右,7到9个小时达峰,有效浓度持续10~12小时。副作用与其他的延长释放的兴奋剂相似。哌甲酯缓释胶囊(Metadate CD)是一种哌甲酯的延长释放剂,含有即释和缓释哌甲酯颗粒混合的胶囊,具有双相作用,30%的胶囊快速释放,作用的达峰时间是1~2小时,70%较慢,达峰时间是4~5小时,持续时间是10~12小时。心脏疾病患者应慎用,老年患者要减量,未有关于6岁以下儿童用药安全性和疗效的资料。不推荐用于孕妇和哺乳期妇女。该药是治疗ADHD的一线用药;对于抑郁症残留的认知症状和疲乏感有效;治疗难治性抑郁的传统增效剂。缺点是不适用于药物滥用者及双相障碍和精神病患者。

(3) 托莫西汀(atomoxetine):非中枢兴奋药物。托莫西汀是一种高度选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRI),是一种右旋异构体。作用机制主要与选择性阻断突触前膜胺泵对去甲肾上腺素的再摄取作用,从而增加突触间隙去甲肾上腺素的数量、增加突触后神经元去甲肾上腺素的传递,同时提高前额叶皮质的多巴胺水平,它不会增加伏隔核部位的DA活动而不会导致滥用或成瘾现象,也不增加纹状体部位的DA活动而不会诱导抽动症状或增加运动障碍,是非中枢兴奋药物。FDA批准适应证为6岁以上儿童、青少年及成人ADHD。半衰期5小时,每日分2次服用。对于体重小于70kg的儿童及青少年患者,每日初始总量约为 $0.5\text{mg}/\text{kg}$ ,服用至少3天后增加至目标剂量,每日总量 $1.2\text{mg}/\text{kg}$ ,可早晨单次服用或早晨和傍晚平均分为2次服用,每日最大剂量不可超过 $1.4\text{mg}/\text{kg}$ 或 $100\text{mg}$ ,应选择其中一个较小的剂量。对于体重大于70kg的儿童、青少年及成人患者,每日初始剂量可为 $40\text{mg}$ ,服用至少3天后增加至目标剂量,每日总量 $80\text{mg}$ ,可在早晨单次服用或早晨和傍晚平均分为2次服用。再继续服用2~4周,如仍未达到最佳疗效,每日总量最大可增加到 $100\text{mg}$ 。该药停药时不必逐渐减量。中、重度肝功能不全者及CYP2D6代谢酶缺乏者应酌情减量。

## 2. 药物使用原则

(1) 3岁以下儿童不推荐使用,3~5岁的儿童,起始剂量为 $2.5\text{mg}$ ,每日1次;起始剂量可以为 $5\text{mg}$ ,每日1次或2次。根据其作用和副作用每周调整剂量,日剂量范围为 $5\sim 40\text{mg}$ 。

(2) 禁忌证重度动脉硬化,心血管疾病,高血压,青光眼,对此药过敏者;激越状态;既往药物滥用史;服用单胺氧化酶抑制剂者需停药14天后才可服用本药;有精神病性症状的儿童服用此药后,行为紊乱和思维障碍可能会加重;慎用于抽动症和Tourette综合征患者。

(3) 药物依赖和药物滥用苯丙胺极易引起滥用,起始应给予最小剂量,根据个体情况进行调整。长期使用很容易产生药物依赖,导致对药物的耐受性以及社会功能致残,因此应避免长期使用。最应该注意的问题是谨防苯丙胺的非治疗性使用和非法使用。



## (二) 促认知药

主要是指治疗痴呆患者认知症状的药物,用来改善或促进痴呆患者的认知功能或延缓认知功能的衰退,适用于各种类型的痴呆类疾病,尤其是老年期痴呆。主要作用机制有增强酶的活性、改善脑组织代谢、加强神经递质的合成、恢复大脑代谢功能及信息传递,或改善脑血流供应及脑细胞对氧、葡萄糖等的利用,从而减少致病因子对大脑的损害,使受损脑组织的功能得以恢复或保持。主要包括以下几种药物:

### 1. 常用的药物

(1) 盐酸多奈哌齐(donepezil, aricept, 安理申):多奈哌齐是胆碱酯酶抑制剂,是一种长效的阿尔茨海默病(AD)对症治疗药物。其治疗作用是可逆性地抑制乙酰胆碱酯酶(AChE)对乙酰胆碱的水解从而增加受体部位的乙酰胆碱含量。其他作用机制可能还有对神经肽的代谢、神经递质受体或钙离子通道的直接作用。是世界范围内批准治疗阿尔茨海默病的一线用药,用于改善阿尔茨海默病的注意力或至少延缓其记忆力丧失的速度。口服给药,5mg, qd。服用1个月后可增至10mg, qd,晚上睡前服用。对肾功能不全或轻、中度肝功能不全患者无需调整剂量。常见的不良反应为胃肠道反应,但是为一过性的。不良反应最常见的是腹泻、恶心和失眠,通常是轻微和短暂的,无需停药,在1~2d内可缓解。

(2) 重酒石酸卡巴拉汀(rivastigmine hydrogen tartrate, exelon, 艾斯能):重酒石酸卡巴拉汀是一种氨基甲酸类药物,在脑内选择性地抑制乙酰胆碱酯酶,通过延缓功能完整的胆碱能神经元对已释放的乙酰胆碱的降解,从而促进胆碱能神经传导。动物实验结果表明,重酒石酸卡巴拉汀能选择性增强脑皮质和海马等部位乙酰胆碱的神经递质效应,所以可以改善阿尔茨海默病患者与胆碱能介导有关的认知功能障碍。适用于轻、中度阿尔茨海默病的治疗。口服给药,起始剂量为1.5mg/次,每日2次,于早、晚餐时同服。如患者服用2周后对此剂量的耐受性良好,可将剂量增至3mg/次,每日2次;若继续服用周以后对此剂量仍能良好地耐受,可逐渐增加剂量至4.5mg/次,甚至6mg/次,每日2次。若治疗中出现不良反应如恶心、呕吐、腹痛、食欲减退或体重下降,应将每日剂量减至患者能够良好耐受的剂量为止。维持剂量为1.5~6mg/次,每日2次。最高推荐剂量为6mg/次,每日2次。肾脏或肝功能减退的患者通常不必调整剂量。

常见不良反应有恶心、呕吐、腹痛、食欲减退或体重下降、疲劳、激动、失眠等,程度较轻,通常不予处理即可自行消失。不良反应发生的频率常随着服药剂量的递增而增多或加重。

(3) 加兰他敏(galantamine):胆碱酯酶抑制剂。经FDA批准的适应证为中轻度的阿尔茨海默病,其他还有痴呆所致的记忆障碍,以及其他原因所致的记忆障碍、轻度认知损害。作用机制:可逆性的和竞争性的抑制中枢乙酰胆碱酯酶(AChE),增高乙酰胆碱的浓度;调节胆碱N受体,增强乙酰胆碱的作用。常用剂量范围为16~24mg/d,起始剂量为4mg,每日2次,连用4周。以后根据患者的耐受程度,剂量还可增加到12mg,每日2次。中度肝脏损害的患者首剂4mg,每日1次,至少用药1周,最好在早上使用。以后用量可增加,最大可用到8mg,每日2次。最高剂量为32mg/d。起效时间较长,记忆或行为的改善需6周,退行性变过程的稳定约需数月。常见的不良反应:恶心、呕吐、腹泻、食欲丧失、胃酸分泌增多、体重减轻、头痛、头晕、疲乏和抑郁。当换用另一种胆碱酯酶抑制剂时,要交叉滴定。半衰期为7小时,经CYP4502D6和CYP4503A4代谢。心、肝、肾功能损害的患者要慎用。老年患者清除率减低。不推荐用于儿童、孕妇和哺乳期妇女。该药的优势是可治疗伴有脑血管病的阿尔茨海默病患者,理论上可以改善认知功能。缺点是每天2次服药,部分患者可能难以接受。

(4) 石杉碱甲(Huperzine-A, 商品名双益平、哈伯因):是近年来我国医药工作者从石杉科石杉属植物千层塔中分离出的一种生物碱,是一种高效的胆碱酯酶抑制药,对胆碱酯酶具有可逆的选择性抑制作用,能异化神经肌肉接头处的递质传递,显著提高乙酰胆碱的水平,促进记忆的恢复和增强记忆能力。增强记忆的作用强于毒扁豆碱,而毒性则较低。动物实验显示对脑生物



电有激活作用,可以显著提高小鼠学习与记忆功能。治疗老年性记忆减退及阿尔茨海默病,一般口服 0.10 ~ 0.25mg,一日 3 次。常见不良反应有头晕、耳鸣、恶心、多汗、腹痛和肌束颤动等。个别患者有瞳孔缩小、呕吐、视力模糊、心率改变、流涎、嗜睡等,一般可自行消失。对石杉碱甲过敏者、严重心动过缓、低血压及心绞痛患者、哮喘患者和肠梗阻患者禁止使用。对孕妇应慎用。至今尚不清楚哺乳期间用药是否安全。

(5) 美金刚(memantine):美金刚是谷氨酸受体拮抗剂,它是低至中度亲和力的非竞争性 NMDA 受体阻断剂,其 NMDA 拮抗作用能够阻断与阿尔茨海默病相关的谷氨酸受体长期兴奋,减少谷氨酸神经毒性作用,并可以改善记忆过程所必需的谷氨酸传递。FDA 批准治疗中度至重度阿尔茨海默病、其他疾病所致的记忆障碍、轻度认知损害(MCI)以及慢性疼痛。本品的消除半衰期为 60 ~ 100 小时。在人体内,约 80% 以原型存在。在体内的主要代谢产物为 N-3,5-二甲基-葡萄糖醛酸苷、4-羟基美金刚的同质异构体混合物以及 1-亚硝基-3,5-二甲基-金刚烷胺。这些代谢产物都不具有 NMDA 拮抗活性。大部分以原型从尿液排除。肾小管还可重吸收美金刚,可能与阳离子转运蛋白的参与有关。美金刚剂型有片剂(5mg、10mg)和口服液(2mg/ml)。常用的剂量范围:10 ~ 20mg/d,分 2 次服。起始剂量为 5mg/d,以后每周增加 5mg;每日大于 5mg 时应分次服用。常见不良反应有头晕、头痛和疲倦。少见的不良反应有焦虑、肌张力增高、呕吐、膀胱炎和性欲增加。有癫痫发作的报告,多发生在有惊厥病史的患者。美金刚的药物吸收不受食物影响,美金刚与胆碱酯酶抑制剂无相互作用,对 CYP450 仅有极低的抑制。同时使用升高尿液 pH 的药物,如碳酸酐酶抑制剂、碳酸氢钠,可能减少美金刚的清除,使其血药浓度升高。如果同时服用其他 NMDA 拮抗剂,包括金刚烷胺、氯胺酮和右美沙芬,应慎用美金刚。肾功能损害者慎用,应减少剂量,严重肾功能损害者不建议使用。肝功能损害者不需要调整剂量。

## 2. 使用原则

(1) 在开始应用胆碱酯酶抑制剂进行治疗前,应排除潜在的可以治疗的痴呆,阿尔茨海默病的诊断应通过详细询问病史、神经系统检查及神经影像学检查后才能确诊。详细的神经心理检查可以区分阿尔茨海默病的早期体征。精神检查应注意抑郁、焦虑和精神症状。

(2) 病期与疗效:目前的改善记忆药仅能延缓痴呆的进展,而不能逆转病理改变。据报道痴呆患者的平均生存年限为 5 年。

(3) 联合用药的安全性问题:主要是他克林,因其抑制 CYP4501A2,可使部分药物血药浓度增高,容易引起中毒。

## 第三节 精神障碍的心理治疗

本节首先介绍了心理治疗的基本概念以及相关的伦理学问题,然后,介绍了心理治疗的三个主要流派,即精神分析、认知-行为治疗以及来访者中心治疗的基本理论框架和治疗机制。本节还介绍了家庭治疗、团体治疗的基本理论和治疗原则,旨在帮助读者对心理治疗的机制与过程有一个概括性的了解。

### 一、心理治疗的概念及相关问题

#### (一) 概念

心理治疗是一个受过专业训练的治疗师通过与来访者建立一种职业性的关系,进而帮助来访者解决情绪上的困扰、纠正错误认知、改变不良行为、促进其人格的成长和发展的过程。心理治疗有很多流派,各个流派在理论框架、治疗结构和技术、治疗目的以及治疗师所扮演的角色等方面各有不同,但是,无论哪一种心理治疗流派,都具有一些共同的要素,例如,几乎所有的心理治疗流派都强调心理治疗是一个受过专业培训的治疗师和来访者之间形成的一种专业性关系,



在这种关系中,治疗师需要使用心理学的方法和技术,主要通过谈话方式解决来访者的苦恼和问题。

## (二) 心理治疗的共同要素

杰罗姆·弗兰克(Jerome Frank)是研究心理治疗的杰出人物,他认为,影响心理治疗效果的并不是那些具体的技术和策略,而是那些普通的、非特异性的因素,也就是说,在众多的心理治疗的方法中,其相似性要大于差异性。Grencavage 和 Norcross(1990)曾指出影响心理治疗疗效的共同因素主要包括以下四类:

1. 来访者的特征 如对治疗效果积极的期望、希望感,对治疗师的信任,寻求帮助的动机和愿望等;
2. 治疗师的素质 包括对来访者的热情和关心,对治疗成功所抱有的希望感,共情性的理解,其职业身份被社会认可,对来访者的非评价性以及接纳的态度;
3. 改变的过程 宣泄和情感表达,获得新的行为和新的实践新的行为,为来访者提供理解自己问题的基本原理或模式,培养来访者的洞察力,感情及人际关系的学习,为来访者提供建议、安慰与说服,提供信息和教育等;
4. 治疗方法 仪式/技术的使用,对内心世界的关注,坚持贯彻一种理论,沟通,对来访者和治疗者角色的解释和说明等。

## (三) 心理治疗的整合趋势

各种心理治疗学派的分歧与冲突主要体现在对于人的健康与病态的不同看法上。事实上,一种理论可能仅仅是从某一个侧面阐述了复杂的人类心理活动的一部分并宣称其在理论解释和实践操作上的优越性。实际上,如上所述,不同的心理治疗技术在实施的过程中,有许多因素是共通和一致的,如良好的治疗关系、情绪的疏泄、认知和实验性学习以及实践等。基于此,人们开始寻找一个综合的模式以便能够把不同的心理治疗流派中的共通因素整合起来,由此产生了心理治疗的折衷和整合的趋势。

在心理治疗的折衷趋势中,一种观点被称之为折衷主义(eclecticism),即为了治疗的需要,治疗师可以从广泛的理论或模型中选择最佳或最适用的观点和技术,一种比较简单的做法是在两种明显对立的治疗学派中寻找折衷的“最佳”要素,例如,最典型的例子为认知-行为疗法的联姻,其他的还有行为-格式塔、人本主义的理性情绪疗法等。另一种倾向即所谓的整合主义或综合主义(integrationism),它试图把各种理论和模型中的元素整合成一种新的理论或模型。比较来看,折衷主义更着重技术层面,而整合主义则强调理论上的综合;折衷主义更强调不同流派的分歧,而整合主义则看重相同点;折衷主义应用已有的理论方法,而整合主义则试图创造新的理论方法;折衷主义重视对各部分的应用,而整合主义则重视对各个部分的统合;最后,折衷主义更具有现实主义的特点,其经验性多于理论性,而整合主义更具有理想性,其理论性描述多于经验性应用。

## (四) 心理治疗中的价值观及伦理原则

许多来访者的心理困扰和心理痛苦都包含着道德或价值观的冲突。如是否离婚、是否要孩子,如何在家庭和事业、情感和理智、个人理想和现实社会的需求之间进行选择等。一般来说,心理治疗师应该对来访者的价值选择采取接纳或非批判的态度,让来访者自己获得他们认为是正确可行的结论,而不是将自己的价值观和态度强加给来访者。然而,没有哪个治疗师能够完全做到价值中立。有研究表明,治疗师的价值观会影响来访者的价值观,另有研究表明,来访者的价值观最终会和治疗师的价值观达到趋同。还有一项研究发现,与总体人群相比,治疗师价值观的仁爱、自我指导、自主和自我表现的比重较高,但是对权力和地位的渴望,以及对传统习俗的认可和遵奉较低,另外,治疗师对他人的信仰和性取向表现出更大程度的宽容态度。

为了保证在心理治疗过程中治疗师的行为不会损害到来访者的利益,大多数国家心理治疗



或心理咨询的专业组织都有保证治疗实践的道德规范。例如,在美国,美国精神病协会、美国心理学会、美国婚姻与家庭治疗协会和美国咨询与发展协会共同制定并颁布了道德指导原则,用来规范治疗师或咨询师的道德行为。2002年,美国心理协会(APA)制定了《美国心理学工作者的伦理学原则和行为规范》,指出伦理学规范的“主要目的是保护接受心理学服务的个体和群体的利益。每个心理工作者有责任追求最高的行为准则,尊重和保护个人及公民的权利,不能故意参与或宽恕不公平的有差别的行为”。在该伦理规范的总则中包含以下几个方面:A. 善良和无伤害,指心理学工作者应该关心与其专业行为有关的人的利益,有责任保护他们的权利;B. 诚实和责任,指心理学工作者对社会及他们工作的领域应该具有明确的专业和科学责任意识,拥护专业行为标准,澄清专业责任和义务,承担自己的行为责任;C. 正直,指心理学工作者在工作实践中要诚实、公正并尊重他人,不能误导或欺骗他人,避免与来访者建立不恰当以及有潜在伤害作用的双重关系;D. 公平,指对于寻求心理帮助的所有人都应秉持公平和公正的原则;E. 尊重人的权利和尊严,指心理学工作者应该充分尊重每个人的基本权利、尊严和价值,尊重个人隐私、保密、自我判断、自主权等。

此外,这里再介绍一下英国心理咨询与治疗协会的道德指导原则(2011)的大致内容:A. 心理咨询实践的进展取决于获取来访者的信任。为了维持来访者的信任,治疗师要留意对来访者倾听和关注的质量;与来访者的交流方式要有礼貌、尊重文化习俗;尊重来访者的隐私和尊严;密切关注来访者的知情同意和保密性;B. 来访者可能会对自己和他人造成严重的伤害,这种情境对于心理咨询从业者来说极具挑战。从业者应该对来访者可能造成的不良影响保持警觉,同时又要尽可能在环境允许的情况下尊重来访者的自主性。因此,要充分考虑治疗的背景来对可能相互冲突的责任进行反应;C. 尊重来访者的隐私是维持信任的基本要求,包括对在未经来访者允许的情况下不得透露来访者的敏感信息。任何对来访者个人隐私的透露都要以能够最好地维持来访者的信任为前提;D. 如果来访者的咨询过程被观察、被记录或他们个人可确认的信息将在未来的培训中使用,那么,首先要征得来访者的同意。

美国咨询与发展协会在1988年制定的道德指导原则中,还包括以下一些更加具体的指导方针,如:当情况表明来访者或他人存在明显且即将发生的危险时,治疗师必须采取合理的个人措施或通知有责任的权威人士,在允许的情况下,必须有其他专业人员进行磋商,治疗师对来访者行为责任的承担必须经过深思熟虑。此外,除非国家法令中有规定,否则只有在来访者明确表示同意时才能把咨询资料向他人公开。

## 二、精神分析

### (一) 基本理论

1. 弗洛伊德的人格结构理论 精神分析(psychoanalysis)的主要创始人为奥地利医生西格蒙德·弗洛伊德。弗洛伊德将人格看作是一个动力系统,由本我、自我和超我这三个心理结构组成。人类的大多数行为都包括本我、自我和超我的共同参与。

(1) 本我:弗洛伊德认为,本我由先天的生物本能和欲望组成,其目标是追求非理性的、冲动的和无意识的自我满足。本我遵循快乐原则,以获得快乐为自身目的。它不具备理性,没有道德意识,不成熟,永远要求本能的满足,是“人格中被宠坏的孩子”。本我为人的整个精神活动提供能量,弗洛伊德称这种能量为力比多(libido),它来源于人的生之本能,决定了人的生存愿望。弗洛伊德认为这种愿望的主要内容是性欲。

(2) 自我:自我负责与现实世界相协调,扮演着“执行官”的角色,支配、控制和管理着整个人格。本我产生出能量,自我负责管理和如何使用这些能量。自我是人思考、计划以及问题解决和决策的系统,在意识的部分控制下发生。自我遵循现实原则,协调本我与现实的关系,它会对本我的冲动进行控制、延迟本我的愿望满足。



(3) 超我:超我相当于人格中的司法机构,对自我的思想和行动起着评判和监督的作用。超我的一部分称为良心,反映一个人的道德标准,它关心善恶是非。当行为违反超我的标准时,良心就会因内疚而受到惩罚。超我的另一部分称为自我理想,反映一个人在幼年时期父母和社会传统价值观的内化,是一种“内化的道德标准”,它象征着理想而非现实,是一个人目标和抱负的源泉和动力。如果一个人达到这种理想,就会心生自豪。超我的缺乏可以导致一个人成为罪犯或反社会人格,而过度的超我则会使人压抑,产生内疚和自责。

理论上,弗洛伊德认为,本我、自我和超我这三种力量是既相互独立又相互矛盾的过程,它们三者通过冲突而达到一种微妙的平衡。例如,当本我要求追求快乐的愿望能够得到即刻满足但却与超我的道德标准发生冲突时,自我为了缓解内在的压力,会采取可行的、被社会和他人所接纳的方式来满足本我的需求。如果超我的力量过强,自我可能不得不需要通过对本我的冲动进行掩饰或使其升华,以使被压抑的冲动得到释放。由此可见,自我的功能就是为了尽量满足来自本我和超我的、且经常是相互矛盾的两方面的愿望,同时又必须使行为符合外部现实的要求。如果本我对自我的压力过大,使一个人感到难以控制本我的冲动,就会产生神经症性焦虑;另一方面,如果超我的力量过强,就会产生道德性焦虑。

(4) 意识与无意识:弗洛伊德把意识分成意识、前意识和潜意识,提出潜意识的概念,可以说是弗洛伊德最大的贡献。潜意识当中隐含着一些被压抑的记忆、情感以及来自本我的本能性驱力。潜意识不能直接进行研究,但弗洛伊德认为,有几项证据可以推断潜意识的存在:

- 1) 梦:梦是无意识的需求、愿望和冲突的象征性表征。
- 2) 口误与遗忘;
- 3) 催眠后暗示;
- 4) 自由联想导出的信息;
- 5) 通过投射技术获得的信息;
- 6) 精神疾病症状中的象征性内容。

弗洛伊德认为,意识不过是心理结构中极其微小的一部分,心理的大部分都存在于意识水平之下,如同冰山的大部分是在水面之下一样。但是,潜意识的思想、情感或欲望有时会以“伪装”的形式表现出一个人的行为。

理解潜意识扮演的角色是理解精神分析疗法的关键,因为治疗的目的就是要使来访者潜意识的动机被意识到,即潜意识内容的意识化过程,只有这样,一个人才能摆脱潜意识中的某些症结和动机对人的控制,进行现实的选择。

**2. 人格发展理论** 经典的精神分析理论认为,人格的发展经历了一系列心理-性欲发展阶段,而人格的核心是在6岁以前形成的,在这个年龄以前形成的儿童心理性欲是以后人格发展的基础。在不同的发展阶段,使儿童产生快感的区域集中在身体的不同部位,许多人格的特质与发展阶段中形成的固着有关。所谓固着,指的是在童年时期没有解决的心理冲突并形成的心理症结。值得一提的是,这里,弗洛伊德的“性欲”代表着广义的生理性的愉快感觉,而不是狭义的性的欲望。他把人的一生,特别是青春期以前的生命过程分为以下5个期:

**口欲期:**生命的第一年。婴儿的快乐主要来源于嘴部的刺激。对婴儿过度满足进食的需求或过度呵护会形成口欲期-依赖型人格,如果口欲期没有得到足够的满足,会形成口欲期-攻击型人格。形成对他人的怀疑、不信任、甚至攻击,形成对建立亲密关系的恐惧。

**肛欲期:**在1~3岁之间,如果父母在这个时期对孩子大小便训练问题上过于放纵或过于严厉,都可能导致肛欲期的固着,形成肛欲期排泄型人格。其特点是具有攻击性和破坏性。另一种是肛欲期-滞留型人格,表现为固执、吝啬、刻板、强迫性洁癖等。

**前生殖器期:**在3~6岁之间,儿童对性器官的兴趣增大。基本冲突的核心在于对异性父母的一方潜在的乱伦欲望。男孩子会产生俄狄浦斯情结,即为了获得母亲的感情而与父亲发生对



抗。女孩儿会产生恋父情结(厄勒克拉特冲突),即为了赢得父亲的爱而和母亲竞争。

**潜伏期:**从6岁到青春期前。这个阶段相对缓和平静,心理-性欲发展阶段暂时到此中断。对性的兴趣转移到了学校、运动等新的活动范围,也是一个社会化的时期,儿童在家庭之外发展与他人的社会关系。

**生殖器期:**大致相当于12~18岁。在这个时期,迅速增加的性能量会激活此前各阶段未能得到解决的心理冲突,这也是青春期的青少年充满情绪混乱和心理困扰的原因。渡过这个阶段后,青年人逐渐获得了形成成熟的爱和成人性生活的能力。

## (二) 弗洛伊德的后继者

弗洛伊德的思想曾经吸引了一大批才华横溢的弟子,但后来很多弟子或对他的理论进行了修正或干脆与之分道扬镳,这主要是因为弗洛伊德过度强调本能驱力和性欲的作用。这里介绍几个对精神分析理论做出过卓越贡献的精神分析学家。

1. **阿尔弗雷德·阿德勒** 阿德勒不同意弗洛伊德只注重潜意识、本能冲动和性欲的生物决定论。阿德勒的主要观点是:人是社会性动物,受到社会驱力而不是生物驱力的支配。人有行为的目标和目的,有改变自身的可能。阿德勒强调选择和责任、人生的意义以及追求成功和完美的动机。他认为,自卑感是人所共有的属性,因此,追求卓越是人的根本驱力,是人类一切奋斗的根源。因此,阿德勒派的治疗师认为治疗是一种相互合作和尊重的关系。治疗目标是要发展个体的归属感,通过增加个体的自我意识、对其生活目标和人生观、价值观进行挑战 and 修正,来帮助来访者采取一种对社会有意义的“社会兴趣”和“团体感觉”。

2. **卡伦·霍妮** 霍妮继承了弗洛伊德的大部分思想,但她和阿德勒一样,无法接受弗洛伊德的生物学驱力决定人性发展的观点,强调社会和文化对人格发展的重要影响。霍妮认为,人的基本焦虑来源于在一个缺乏安全感的世界中的孤独感和无助感,而这些基本焦虑是在儿童期形成的。

3. **卡尔·荣格** 和阿德勒一样,荣格也曾是弗洛伊德的同事和精神分析的支持者,与阿德勒一样,在和弗洛伊德合作几年后,他开始反对弗洛伊德的理论并最终与之决裂。后来,荣格发展出一套与弗洛伊德的精神分析理论完全不同的人格理论,即荣格的“分析心理学”。荣格最独特的贡献是他提出“集体潜意识”的概念,用来指“包含人类和前人类物种经验积累的人类最深层的精神层面”,它储藏着人类潜意识思想和想象,他认为,所有人从一出生就具有某些体验,如生、死、父母亲的形象、动物、地球、邪恶、再生等,这些普遍性体验构成了人类集体潜意识中的各种“原型”。正是这些原型引起了我们对生、死、能量、动物、邪恶等象征物的情绪反应。另外,荣格还认为,在人格的发展中,过去固然重要,但未来对我们的影响同样重要。他认为,我们现在的人格是我们曾经是什么人和将来我们渴望成为什么人这两者共同决定的,他相信人是具有持续的发展、成长并向这自我实现的方向发展的能力的。

## (三) 精神分析的治疗技术

精神分析的主要治疗目标是要将以前被压抑的东西逐渐整合到人格的整体结构中去。这是一个缓慢的过程,治疗师需要在对潜意识的内容进行解释以及患者的接受和对应能力之间保持一种均衡。在理论上,治疗师不能将自己的个性和价值观强加给来访者。接受过教育分析的治疗师能够保持对来访者情感的客观性与中立性。具体的治疗技术有如下几种:

1. **自由联想** 在自由联想过程中,来访者需要将所有的、包括他自己认为不重要、不能接受或感到困惑的、荒谬的、不合逻辑的想法全部不加控制地讲出来。有时来访者会违背这一原则,治疗师会在合适的时机解释这种被称为阻抗的现象。自由联想受三种潜意识的力量控制。一种是构成神经症病因的内在冲突,另一种是来访者希望治愈的需求,最后一种是来访者想取悦于治疗师的愿望。对于精神分析治疗来说,自由联想是通往潜意识、幻想、冲突与动机的一扇神秘之门。在这个过程中,治疗师的任务是要去识别潜意识中被压抑的内容,他可以通过联想的



顺序来理解来访者是如何把各个事件联系起来的。联想中的中断和阻碍是指向焦虑事件的线索。治疗师会在适当的时候向来访者解释这些材料,以增进来访者对自己内心世界的洞察。

2. 解释 在分析过程中,治疗师会向来访者以前不理解、没有意识到其意义的心理事件提供解释,如出现在自由联想、梦、阻抗以及治疗关系中的行为的含义。解释的功能是为了使自我能够吸收新的材料并加速揭示潜意识材料所蕴含之意义的过程。解释必须选择适当的时期,否则会引起来访者的阻抗。解释要等到解释的现象开始接近意识的层面时开始,另外,要先指出来访者的阻抗,然后再去解释阻抗背后的情感或冲突。

3. 释梦 弗洛伊德在《梦的解析》这部经典名著中,称对梦的分析是“通向潜意识的捷径”。梦的显在内容如来访者所报告的那样,潜在内容则以被压缩、置换、象征化的形式表现出来,反映了潜意识的动机、愿望和冲突。治疗师的任务就是通过研究梦的显在内容中符号的含义来揭开梦的伪装。

4. 移情 经典的精神分析理论认为移情是来访者将幼儿期对父母或其他生命中重要人物的情感转移到治疗师身上的现象。也就是说,来访者通过对治疗师的移情来满足自己幼年时的某种愿望。移情包括正性的,指的是对治疗师的喜欢、爱慕或性的情感等,也包括负性的,如敌对、猜疑、贬低等。从本质上讲,移情是来访者过去与重要人物的关系重现在治疗关系当中。对移情的处理是精神分析和精神分析取向治疗中的核心技术,治疗师通过对移情的处理,可以让来访者意识到妨碍其人格成长的情感和行为模式,使来访者以一种成熟、现实的人际交往方式来替代幼稚的、不成熟的、幼儿的非理性的幻想。

5. 对阻抗的分析 阻抗指来访者对将潜意识的内容意识化的抵抗。如在自由联想的过程中,来访者可能不愿意提及某些想法、感觉或体验,因为对这些被压抑的冲动与情感的意识会使他们产生难以忍受的恐惧和焦虑。来访者的阻抗也可能表现为长时间的沉默、迟到、或延迟付治疗费用等。阻抗影响了治疗的进程,妨碍对潜意识冲突的洞察。因此,治疗师必须在适当的时机予以解释,以解决这个问题。

### 三、行为治疗

#### (一) 历史发展

行为治疗(behavior therapy)的理论和实践的发展包括了一系列历史人物的贡献,如巴甫洛夫、桑代克、华生以及斯金纳等。巴甫洛夫通过经典条件反射实验论证了本能的反射行为在反复与一个中性刺激结合后可以形成条件反射。桑代克通过动物实验结果提出并详细描述了行为中的效果律(law of effect),这个法则认为,对环境产生良好效果的行为更有可能在将来被重复。华生认为可观测的行为才应该是心理学特有的主题,并认为所有行为都是受环境事件控制的。他还通过给动物实验,发现行为形成的两条学习规律:一个是频因率,即某一行为反应针对某一刺激发生的次数越多,那么这一行为反应就越有可能被固定和保留下来,并在以后遇到相同刺激时发生。第二,近因率,即某一行为反应发生的时间与某一刺激越接近,这一反应越容易被固定和保留。斯金纳则扩展了华生的行为主义理论,他通过大量的研究,描述了由巴甫洛夫和华生提出的反应性条件反射与操作性条件反射的区别,将行为分析的原理应用于人类行为,并奠定了行为矫正学的基础。斯金纳对行为主义心理学的最大贡献就是提出操作性条件反射的原理,认为行为的后果直接影响该行为再次出现的多寡,提出正强化、负强化等行为心理学的概念,为行为疗法奠定了重要的理论基础。

在以上早期几个行为主义学家思想理论的基础上,行为治疗自20世纪50年代在美国、英国以及南非同时发展起来。行为治疗的观点在当时遭到了传统精神分析学派的严厉批评和抵制,但由于其临床治疗的有效性,还是得以幸存并发展。到了60年代,阿尔波特·班杜拉将经典条件反射、操作性条件反射与观察学习结合起来,并加入认知的成分,发展并提出社会学习理论。



从这个时候开始,大量的认知疗法开始涌现,对心理实践产生了重要的影响。到了20世纪70年代,行为治疗已经成为心理学界的主要力量,对许多领域,包括教育学、心理学、心理治疗学以及精神病学等都产生了广泛而深远的影响,行为技术也被应用于商业、工业以及儿童抚养和教育等方面。80年代后期,一些新的概念和方法的发展突破了传统的行为理论,特别是对认知因素的重视已经成为行为疗法的核心理念。现在,传统的行为主义者已经很少,行为疗法倾向于与认知疗法相结合。因此,行为疗法从广义上讲,指的是主要建立在社会认知理论和包括一系列认知原则和程序之上的实践活动。

## (二) 基本理论

行为治疗是以行为的科学观点为基础的。例如,华生反对在他之前由德国心理学家创立的研究心理现象的“内省”方法,他指出,心理学要成为一门真正的科学学科,必须观察那些可观察的事件和现象,而不是以不可见的思想和意向作为研究的对象。

行为治疗包括如下几个关键特征:

1. 行为治疗建立在科学方法的原则和程序基础之上的。这意味着,行为主义治疗家坚持对治疗中的事件进行精确的描述和准确客观的评价,核心是直接评价外显和内隐行为,对问题进行识别并对治疗目标和效果进行客观的评估;
2. 行为治疗强调来访者眼下的问题和影响这些问题的因素,不强调对个体历史性事件影响的分析,拒绝对行为问题的潜在动机进行假设。治疗者关注来访者目前问题行为的环境事件,并试图通过改变这些环境事件来改变行为;
3. 在行为治疗中,治疗者和来访者是建立在合作关系的基础上的。同时,来访者扮演积极的角色,他们希望通过实际的行动来改变自身的状况;
4. 来访者需要学会自我管理的策略。也就是说,来访者必须学习在日常生活中监控自己的行为,并在实际生活中练习应对技巧,布置治疗任务和家庭作业是行为治疗的基本内容。

由此可见,行为治疗是以在科学实验的基础上建立起来的方法和原则为基础,针对来访者的不良行为进行客观地评估和识别并予以干预的一系列方法。

## (三) 行为治疗的技术

1. 操作性条件反射技术 按照行为主义的原理,一个人的行为不是不可预见的。个体的行为反应可能来自获得性的体验,如积极强化,也可能来自对不愉快之结果的逃避需要,即消极强化。无论是积极强化还是消极强化,其目的都是为了增加目标行为。积极强化指对个体有意义的东西,如表扬、关注、金钱以及食物等,它们能够促使特定行为的发生。消极强化涉及逃避和避免令人厌恶的刺激,个体可以通过做出愉快的行为来避免不愉快的情境。另一个利用操作性条件反射原理来改变行为的方法为消退,指的是从一个以前被强化的反应中撤消强化。例如一个易发脾气的孩子由于父母经常给予这种行为以关注从而加强了这种行为,减少这一行为与积极强化(关注)之间的联系就能够减轻这种行为。惩罚也是一个减少消极行为的方法,惩罚分两种,一种是积极惩罚,另一种是消极惩罚。前者是在行为之后增加一个厌恶性刺激,以减少该行为发生的频率;后者是在行为之后撤销一个强化刺激,以减少目标行为发生的频率。如,因为孩子不能完成作业而减少他们看电视的时间。斯金纳认为,用最少可能产生厌恶的刺激来改变行为是重要的原则,他主张用积极的强化而反对用消极强化。也有些人认为,惩罚虽然可以减少目标行为的发生,但也经常会产生令人不满意的负面作用:如对惩罚的情感反应、逃避和回避行为的增加等。

2. 系统脱敏疗法 该方法是由行为疗法的先驱詹瑟夫·沃尔普(Joseph Wolpe)根据巴甫洛夫条件反射原理创立的一种行为治疗的方法。其基本原理是通过让来访者想象或实际面对引起焦虑的情境,并通过放松技术来逐渐与焦虑相抗衡,最后使来访者对焦虑唤起的情境不再敏感,从而达到减少焦虑的作用。沃尔普称这个过程为交互抑制,即用一种情绪状态去阻断另



一种状态,比如,焦虑和放松是不可能同时存在的。在进行系统脱敏治疗前,治疗师需要详细了解来访者的焦虑情境,特别是那些能够引发来访者焦虑和恐惧反应的特殊情境线索,并按照诱发恐惧和焦虑情绪反应的强弱将恐惧事件排列成一个等级结构。系统脱敏包括三个步骤:①放松训练:包括意念想象放松方法、渐进性肌肉松弛法以及注意集中训练法等;②焦虑等级的建立:即制定一个焦虑等级量表,按照引发焦虑的程度或逃避倾向的强度来进行恐惧对象的排列;③系统脱敏的实施:即首先通过想象或实际面对恐惧的对象,然后通过放松来拮抗恐惧情绪,反复重复进行。需要注意的是,每一级刺激引起的焦虑应小到能被放松所拮抗的程度,因此,需要从低的焦虑等级向下一个较高的焦虑等级逐渐过渡。另外,每次治疗不要进行过多等级的脱敏。为了巩固疗效,来访者还要完成家庭作业,即每天自行通过简约的放松方法、按照在治疗室进行脱敏的步骤想象焦虑情境,进行自我练习。来访者可能具有多种恐怖类型或内容,如恐高和公众面前讲话,应该首先针对来访者治疗要求最迫切的内容进行脱敏治疗,然后,再进行其他恐怖内容的治疗。

值得一提的是,近年来,随着计算机技术的发展,治疗者已经发明了一种通过计算机模拟现实情境来对恐惧和焦虑进行治疗的方法,这种方法被称为虚拟现实暴露疗法。来访者需要带上一种特殊的视觉呈现仪,计算机通过模拟出逼真的恐惧情境并呈现给来访者,使患者获得犹如在真实情境中进行脱敏治疗的效果。这种方法已经被用于治疗恐高症、飞行和驾驶恐惧、公开演讲恐惧、动物恐惧以及幽闭恐惧等。系统脱敏治疗对焦虑和恐惧症状的改善非常有效,除此之外,它还可以应用到对其他行为问题的治疗中去,如梦魇、神经性厌食、强迫性恐惧、口吃、身体意象障碍等。

**3. 满灌疗法** 也称冲击疗法,实际上是一种暴露疗法。其方法是让来访者持续一段时间暴露在现实的或想象的唤醒焦虑的刺激情境中,在这个过程中不允许来访者采取任何缓解焦虑的行为,逐渐地让焦虑情绪自行减弱。这种方法常常可以使焦虑和恐惧行为得到迅速缓解。满灌疗法需要尽可能快速强烈地引发来访者极度的焦虑或恐惧反应,而且不给与来访者的痛苦任何强化,任恐惧反应自行减弱或消退,即所谓消退性抑制。满灌疗法迅速有效,但也可能反而导致来访者恐惧行为的加剧。因此,需要注意的是不能滥用此方法。另外,一些具有较严重的躯体疾病的患者也不适合用这种方法。

行为疗法适用于焦虑障碍、恐惧障碍、抑郁、物质滥用、摄食障碍、家庭暴力、性偏离、疼痛管理、心身疾病以及多种发展障碍、精神疾病、特殊教育领域等。

## 四、认知-行为治疗

认知疗法包括三个主要的理论,即合理情绪行为疗法(rational emotive behavior therapy, REBT)、认知疗法(cognitive therapy, CT)及认知行为疗法(cognitive-behavior therapy, CBT),其代表人物分别是阿尔伯特·埃利斯、阿伦·贝克和唐纳德·梅琴鲍姆。由于这三种治疗理论和技术中都包含认知以及行为改变的因素,因此,人们更倾向于将其称之为认知-行为治疗。

尽管认知-行为治疗内部包含多种流派,但它们都具有一些共同的特点,如:①来访者和治疗者的关系是合作性的;②假定心理上的痛苦是认知过程出现障碍的结果;③强调通过改变认知来改变情感与行为;④通常是一种短期的、带有指导性和教育性的治疗方法,针对的是一些具体的、现实性的问题。另外,认知-行为治疗强调来访者参与治疗的重要性,鼓励他们承担治疗中主动的角色,并且重视家庭作业的重要性。下面对行为-认知疗法逐一进行介绍。

### (一) 合理情绪行为疗法(REBT)

REBT的一个基本假设是我们的情绪主要来源于对生活情境的信念、评价、解释以及反应。REBT认为,人生来具有两种思维潜力,一种是理性的、合理的思维,它具有自我保护、自我成长以及自我实现的倾向;而另一种是不合理的、扭曲的思维,它具有自我毁灭、自我责备、迷信、僵



化教条、回避自我成长的倾向。人的情感与行为障碍,是由不合理的思维倾向造成的。从孩童时代起,我们便从父母以及环境中重要的人物那里学到了很多不合理的信念,加上我们后天自己创造的一些不合理的教条和迷信的累加,再经由以后我们自己反复的自我暗示与自我重复,逐渐强化了这些不合理的思维与信念,最后,导致我们的情感与行为出现问题。埃里斯举出以下几个典型的不合理的思维和信念:“我必须得到生活中所有重要人物的爱和赞赏”,“我必须时刻保持优秀”,“别人必须对我体贴和公平”,“如果我想要什么,我就必须得到,否则我无法容忍”。埃里斯认为,正是这些已经内化到我们内心的不合理信念导致了我们的情绪与行为的障碍。

A-B-C理论是REBT的核心内容。这里,A(activating event)指的是一个事实、事件或一个个体的行为或态度,它们都是一种客观的存在;C(consequence)代表个体的情绪和行为的结果或反应,它可能是病态的也可能是健康的;B(belief)代表个体对A的信念。REBT认为,并不是A产生了C,而是B引起了C,即我们对事实的认识和看法产生了我们的情绪反应。在A、B和C之后,是D(disputing irrational thoughts and beliefs),即辩论,指的是治疗者通过一些方法来质疑来访者的不合理信念,帮助来访者发现它们并与之进行辩论,学会有逻辑有证据地思考和验证自己的不合理信念,从而产生新的结果和情感,即E(cognitive and emotional effects of revised beliefs)。在这一过程中,埃里斯认为来访者经历了下述改变:①承认自己的问题主要是自己造成的,而不是仅仅归结为外部环境和他人;②相信自己有能力改变自己的问题;③认识到自己的情绪来源于自己不合理的信念;④找出这些信念;⑤认识到与这些不合理的信念进行辩论的意义;⑥认识到通过自身行为的努力改变不合理信念的重要性;⑦把REBT的方法贯彻到自己的现实生活中去并处理可能遇到的各种问题。

## (二) 贝克的认知疗法

贝克的认知疗法与REBT有很多共同之处,从治疗风格上来看,它们都是一种指导性的、教育性的、短期的并以来访者当下的问题作为焦点的结构化方法。从对心理问题的原因解释上,贝克的认知疗法同样强调心理痛苦与症状起源于错误的认知和思维。贝克的认知疗法假定一个人如何感觉和行动取决于这个人怎样感知和建构自己的经验,他认为:①一个人的内在思维和情感的信息可以通过内省的方式来获得;②来访者的信念是高度个人化的,对于当事人来说具有独特的意义;③来访者有能力自己发现这些意义。贝克认为,来访者总是带有一些个人化的观念,这些观念经常被一个特定的刺激所引发,然后产生一系列的情绪反应,贝克将这种个人化的观念称之为“自动性思维”。治疗的过程就是治疗师帮助来访者找到隐含的“自动性思维”,从而发现产生“自动性思维”的核心图式,最后,通过改变这些适应不良的认知错误而产生新的思维与行为。

贝克通过对抑郁症患者的研究发现,这类患者具有一些特有的“逻辑错误”,即“认知歪曲”,它使患者将客观现实向自我贬低的方向歪曲,这些“认知歪曲”包括:①主观推断:指在缺乏支持性证据的情况下就做出结论,来访者的一个典型特征是容易在所处的情境中想到最不利的结果,这种思维方式也被称之为“灾难化”倾向。②选择性概括:仅仅根据事物某一个方面的细节来做出结论而忽略其他信息的存在,来访者所关注的细节通常是与失败有关的。③夸大和缩小:赋予一个事件以夸大和缩小的意义,例如,夸大事情可能导致的消极后果。④个人化:在没有根据的情况下将外界的事件与自己联系起来,即消极的自我归因。⑤贴标签:根据一些刻板的印象来描述和定义一个人。例如,根据自己以前的一些过失把自己定义为无能的、失败的。⑥全或无:以非黑即白的方式看待事物,这是一种典型的二分法的思维方式,事物或人被评价为要么好要么坏,要么成功要么失败。

贝克认为,要想改变来访者的情绪和行为问题,最有效的方式就是修正来访者的认知歪曲。首先,治疗者要让来访者认识到他们的情绪与烦恼是如何被自己的错误思维所影响的;其次,治



疗者要帮助来访者学会发现和甄别自己的自动性思维,确认这些自动性思维背后所潜藏的认知歪曲,训练来访者用现实证据检验这些歪曲的认知方式,比如,寻找支持和反对它的证据,其目的是让来访者学会把自己的想法与现实中发生的事件区分开来,认识到自己思维的不合理性;然后,通过家庭作业等一系列方式让来访者学会在日常生活中识别、观察和监督自己的认知方式。

### (三) 梅琴鲍姆的认知行为矫正疗法(CBM)

与贝克一样,梅琴鲍姆同样假设消极情绪来源于不良的认知,他认为,认知重组在治疗中发挥着重要作用。认知结构是思维的组织者,是“执行处理者”,决定着思维的运行、终止和改变。但是,与贝克不同的是,认知行为矫正(CBM)关注自我语言表达的改变。梅琴鲍姆认为,影响一个人行为的不仅是他人的陈述,还有一个人对自己的陈述,即自我陈述。所以,来访者必须敏感地意识到自己是如何想、如何感受以及如何行动的,同时,一个人还必须清楚地意识到自己对他人造成的影响,这些都是行为改变的先决条件。CBM包括教给来访者进行自我陈述,发现自我陈述中包含的消极成分,然后纠正这些自我陈述,从而改变对问题的适应方式。角色扮演是经常使用的一种方法,通过模仿来访者在现实生活中所遇到的各种问题来使自己的行为更有效、更积极。

梅琴鲍姆认为,“行为改变要经过一系列的中介过程,包括内部言语、认知结构与行为的相互作用以及之后的结果”,他把行为改变分为三个阶段,如下:第一阶段,自我观察。在治疗开始前,来访者的内部对话(自我陈述)包含了许多消极的成分,在这个过程中,来访者被训练提高对自己的想法、情感、行为、生理反应以及对别人的反应方式的敏感性。随着这种自我观察的进行,来访者开始逐渐能够以一种新的角度看待他们所面临的问题,即重新概念化(产生新的认知结构)的过程。第二阶段,开始新的自我陈述。来访者在这一阶段开始学习新的自我对话,其结果,在新的自我陈述的指导下,他们的行为也会发生改变,反过来,新的行为又会以反馈的方式进一步巩固新的认知结构。第三阶段,学习新的技能。在这一阶段,来访者被教给一些实用的技能,可以用来在现实生活中应对所遇到的问题,同时,让来访者持续地观察和评价他们这些行为所产生的后果,以进一步调整自己的行为。

认知疗法适用于多种临床问题,如焦虑、抑郁、愤怒等情绪的控制和调节,神经症、婚姻问题,人际关系问题,人格障碍、摄食障碍、各种心身障碍、成瘾障碍等。

## 五、以来访者为中心的治疗

### (一) 基本理论

以来访者为中心的治疗(client-centered therapy),也称来访者中心疗法,是由美国临床心理学家卡尔·罗杰斯(Carl Rogers)创立并发展的具有重大影响的一种心理治疗流派。罗杰斯思想的基本假设是:人是可以信赖的,能够进行自我理解、自我指导,能够进行积极的改变,具有解决自己问题的潜能,而不需要治疗师的直接干预。治疗师发挥的作用是创造一种良好的、特殊的治疗关系,从而引导来访者的自我成长。罗杰斯的基本观点有以下几个方面:

1. 人具有自我实现的倾向 罗杰斯认为,有机体有一个基本的倾向,即实现、维持和强化自身。有机体具有向成熟方向运动的倾向,包括自我实现。用他的话说:“机体在组织和功能更大分化的方向上实现它自己……,它的运动方向……是提高自我管理、自我调节和自主性……。这是真实的,无论我们说的是完全无意识的躯体过程,如体温调节,还是人类特有的理智功能,如对生活目标的选择。最后,机体的自我实现是朝向广义的社会化方向的。”罗杰斯以孩子学习走路为例,“开始的几步通常是挣扎和痛苦的……,孩子也许会因为痛苦有一段时间回到爬行状态。但是,在个体占绝对地位的总体性中,成长向前的方向比保持婴儿状态的满足更加有力量。孩子会实现自己,虽然这个过程有痛苦的体验,以同样的方式,他会变得独立、负责、自我管理、



社会化,虽然在这些进步中通常伴随着痛苦。”他认为,这种实现自身的倾向是一种独立的、基本的人类发展的动因。很显然,罗杰斯对人性的看法是非常积极乐观的。

2. 价值条件化 罗杰斯认为,在对问题进行判断和评价的过程中,一个人可以运用自身天生具有的能力来引导自己的行为,他把这种能力称之为“有机体评价过程”。这种评价不依赖外部的标准,而是根据自身的满足感来进行。因为罗杰斯对人性持有积极乐观的看法,所以他认为,一个可以信赖且有自我意识的人会根据自己的“有机体评价过程”来做出决策,而这种决策不论对自己还是对他人都是有效的。每一个儿童都有被爱和被重视的强烈需要,特别是父母的爱和关注。父母的爱可以是无条件的,也可以是有条件的。因为个体自身的满足感是与自我实现的倾向相一致的,所以,符合自我实现倾向的经验就会被个体喜欢和接纳,反过来,就会被回避和拒绝。因此,如果父母的爱是无条件的,孩子可以自由地表达自己内心的感情和感受,并能够认可自己的感受,但是,如果父母的爱是有条件的,是根据孩子的行为选择性地给予的,那么,儿童就会学会根据自己的价值观去重新定义自己的行为。这个过程,罗杰斯称之为“价值条件化”。由此可见,价值条件化就是儿童把父母的价值观内化为自己的自我概念中的一个过程。一旦这样,儿童的自我概念就会受到扭曲。

3. 自我概念 罗杰斯把自我分成理想自我、自我形象和真实自我。如果自我的这三种成分不相匹配,就会使人产生困惑和焦虑。因为自我经验和自我形象之间的严重脱节会强烈地威胁到一个人的自尊,因此,意识会拒绝与自我形象不一致的经验,一个人的自我概念就不能得到正常发展。这里的自我形象或自我概念指的是一个人对自己的总体知觉和认识。包括对自己身份的界定、对自身能力特质的认识以及对环境的认识。罗杰斯认为,自我概念与经验之间不协调是心理问题产生的根源。如果自我概念或自我形象的形成是建立在价值条件化之上的,当别人的要求和自己的经验相矛盾时,一个人就可能倾向于为了满足他人的期望而否认和改变自己的价值,其结果,歪曲或压抑了自己真实的感受,导致了自我概念和经验之间的冲突。因此,在罗杰斯看来,许多心理障碍的产生,是由于环境中他人的价值观妨碍了自我实现的倾向。使一个人按照别人的好恶和价值观去生活,导致自我的歪曲。心理治疗就是要通过创造一个“去价值条件化”的环境,重新使人的自我概念和经验达到统一与和谐。

## (二) 基本技术

咨客中心疗法的治疗师认为治疗师的作用不在于他们的治疗技巧和技能,也不在于他们所信奉的理论和知识,决定治疗成功与否的关键是治疗师的言行和态度。因此,治疗师不是有意识地去管理、引导、调节或控制来访者,治疗师也不太倾向于做出诊断、制定解决方案、提出改变的策略或通过某种技巧来改变来访者。治疗师更不像精神分析学家那样专注于童年期的历史,对来访者的行为不予解释,对他们的思想和计划也几乎很少评价。那么,来访者是如何发生改变的呢?罗杰斯认为,建立良好的治疗关系,是治疗取得效果的充分必要条件。如果治疗师能够建立这种治疗关系,来访者就会通过这种关系发生积极的改变,如果不具备这种关系,改变也不会发生。罗杰斯把这种能够促进积极改变的治疗关系归纳为以下6个特征:

1. 来访者和治疗者有心理意义上的接触;
2. 来访者处于一种不协调的状态,带有攻击性或焦虑的情绪;
3. 在这种关系中,另一方,也就是治疗师,处于一种一致的、内部整合的状态;
4. 治疗师无条件地接受和关注来访者;
5. 治疗师对来访者的体验表示共情,努力与来访者交流;
6. 治疗师对来访者表达共情和无条件的积极关注是最基本要素。

罗杰斯认为,成功治疗的核心条件有三个,它们是一致性或真诚、无条件的积极关注和准确的共情。一致性指的是治疗师要做到真实、坦诚,要以开放的心态表达他与来访者在一起时的



真实情感、思想和态度。通过治疗师一致性的态度和行为,首先可以增加治疗关系中来访者对治疗师的信任感,另外,如果治疗师能够真诚地表达并接纳自己的弱点和困惑,来访者也更容易接受自己的这些感情。无条件的积极关注指的是以一种平等、深切的关心来对待来访者,对来访者的所有思想、感情和行为给予无条件的接纳。这当然并不意味着治疗师可以接受来访者的所有行为,有时治疗师会真诚地表达出自己对外来访者的反对意见和看法,这也是治疗师真实地表达自己思想感受的具体表现。但总体上,治疗师仍然把来访者作为一个值得尊敬的、可信赖的人加以看待。罗杰斯认为,来访者无条件的关心、珍视、接纳和重视的程度越深,治疗成功的可能性也就越大。准确的共情指的是治疗师要有能力准确地理解来访者的内心体验,即一种设身处地、站在对方的立场去理解对方感受的能力。同时,治疗师还要能够准确地向来访者表达自己的这种共情的感受。

有充分的证据表明,共情是任何心理治疗中取得成功的最有力的决定因素。研究发现:治疗师的共情是治疗过程中来访者进步的最有效的预测因素;在每一个心理治疗模型中共情都是成功治疗所必需的组成部分。

## 六、家庭治疗

### (一) 基本理论

家庭治疗(family therapy)的基本观念可以追溯到20世纪40—50年代发展起来的系统论的思想潮流。这一理论认为,一个统一的整体是一个系统,它是由相互联系的部分组成的,可以根据各部分的总和以及系统中某一部分对其他部分的影响所带来的变化来识别这个整体。按照这一观点,对个别家庭成员的心理或情绪问题的最佳理解方法就是把它视为家庭系统出了问题。因此,家庭系统观点认为,理解个体的最佳办法是去评定家庭成员之间的相互作用。每一个家庭成员的成长和行为都不可避免地与其他成员相互关联,个别成员的精神症状乃是家庭内部一整套习惯和模式的表现。如果不考虑家庭成员之间的相互作用,以及不考虑个人与家庭所处的重大环境,就无法准确地评价个人的情绪和行为问题。当家庭中一个人出了问题,他/她就会被家庭贴上“有问题”“应该被指责”或“应该得到帮助”这样的标签,而实际上,患者的症状常常发挥着多重作用,例如,一个家庭中某个成员的精神病理现象可能具有如下几种意义:①对家庭稳定性的维持具有某种作用和目的;②这种症状可能无意中被家庭所保持和维持;③反映了正常家庭功能的失调;④体现了代代相传的功能障碍的模式。

### (二) 基本技术

尽管家庭治疗的流派和风格各异,但它们都具有一些共同点,如:①为了能够观察到家庭成员间相互作用的模式以及让大家都认识到这种模式,家庭治疗需要所有或大部分家庭成员的积极参与;②干预的目标是整个家庭系统而不是个人;③治疗师采取一种中立的态度以避免卷入家庭系统中,或与家庭中的某些成员或亚团体形成一种联盟,当然,这并不意味着治疗师对家庭成员明显的不良行为采取默认的态度;④治疗师以小组的形式进行工作。一个(些)人参与家庭的互动,另一个(些)人作为观察者,其目的是为了加强治疗的中立性和“系统”的取向,也能更好地观察家庭成员间微妙的互动作用模式。

家庭治疗流派较多,限于篇幅,我们重点介绍鲍恩的家庭治疗以及米纽琴的结构家庭治疗,对其他几个家庭治疗流派只作简单的介绍。

1. 鲍恩的家庭治疗模式 20世纪40年代后期,默里·鲍恩(Murray Bowen)开始对精神分裂症的家庭特点进行研究,他注意到患者和其母亲之间情绪反应的异常,发现母亲与精神分裂症子女间异常的情感关系对整个家庭的功能具有重要的影响。家庭成员之间产生一种他称之为



为“依恋性焦虑”的病理性作用方式,在这样的家庭中,由于成员缺乏人格的自主性因而成为其他成员行为方式的“情感囚徒”。鲍恩的主要贡献在于他提出了自我分化的概念。自我分化指的是一个人理性与情感的分离以及自我的独立,它是一种自主思考和进行反应的能力,而不是对内或在情感压力的自动应答。自我分化的人能够更好地平衡思想和感觉,他们拥有强烈的情感和自发反应的能力,同时也拥有拒绝情感冲动的自控能力。在个体的心理精神分化过程中,个体能够获得自我认同感,并能对自己的思维、情感、知觉和行为承担起个人责任。不能很好地自我分化的人,生活被周围人的反应所驱使,他们更缺少自主性,更倾向于对他人的言行做出情感性反应,因此也更倾向于和他人发生情感纠结,而丧失自主性。

鲍恩提出的另一个重要的概念为家庭的情感三角形(emotional triangle)。情感三角形指的是由于家庭中两个成员间的亲密关系而将第三者排除出去的倾向。成员间的亲密性通常表现为爱和反复出现的冲突。被排除的一方总是试图与家庭中的一个成员接近、融合。例如,当家庭中的两个成员发生不能解决的冲突时,最终会促使一个人或两个人向另外一个人寻求同情和援助,或者,将第三者也卷入冲突之中。由于第三者的卷入,可以将家庭中的焦虑情绪分散到三角形关系当中,使前两者的焦虑程度减轻,例如,妻子因丈夫的疏远而与孩子产生过度的情感纠缠,尽管这样可以减少妻子的压力,但却损害了孩子的独立性,也进一步恶化了夫妻之间的情感沟通。另外,被疏远的丈夫可能试图在孩子身上寻求同情并与之建立情感联盟,然而这可能促使妻子更加把持孩子,限制孩子的成长和发展。

鲍恩认为,如果一个人本身就来自于自我分化度比较低的家庭,他的自我分化程度也会比较差,情感资源有限,在组成新的家庭时必然把自己的需求投射到家庭成员身上。在这里,鲍恩提出了一个“代际传递”的概念,指的是家庭的情感模式与焦虑从一代传向下一代的过程。出生在父母情感分化度比较低的家庭里的孩子,大部分会从与父母的情感纠结向低水平的自我分化(长期焦虑)迁移,而少数孩子能够向高水平的自我分化转变。低水平自我分化的孩子在离开自己的家庭时希望能够主宰自己的生活,更加自主,而不再重蹈父母的覆辙,遗憾的是,他们总是以失败而告终。所以,家庭病理学总是基于相同的动力学过程:原生家庭的自我分化度低,转换成新家庭的婚姻问题,接下来导致夫妻的一方或孩子出现症状,因而,上一代的问题重新在这个阶段表现出来。

鲍恩的治疗模式把着眼点放在如何增加家庭成员对自我以及他们之间的相互了解上。在治疗中,治疗师以积极的姿态帮助家庭搞清楚既往家庭成员间不良的情感作用模式,分析家庭的情感三角形,增进家庭对自己持续良久的错误作用方式的认识。同时,鲍恩的治疗还着眼于提高父母处理焦虑的能力,以使他们能更好地应对孩子的焦虑行为,另外,还要通过行动减少父母来自原生家庭的焦虑模式,促进自我分化,以增加配偶间的正常情感功能。

**2. 结构家庭治疗** 萨尔瓦多·米钮琴(Salvador Minuchin)的结构家庭治疗为理解家庭的动力学模式提供了一个基本框架,它认为,家庭治疗中有三个最基本的要素:结构、亚系统和界线。家庭结构指的是家庭成员在角色分配、权威性、情感界线、家庭联盟以及相互作用等方面的一致性模式。例如,由谁来承担什么样的工作和家庭分工,谁在家庭中扮演权威的角色等。每个家庭成员都参与了家庭结构的塑造过程。家庭包括不同的亚系统,如相对于孩子,父母就是一个亚系统,而母亲和女儿或父亲与儿子因为具有相同的性别也可以构成一个亚系统,当然,家庭成员的每一个个体本身可以看作是一个亚系统。每一个亚系统由相应的界线来进行保护,清晰稳固的界线是保证每个亚系统能够正常行使其功能的必要条件。例如,如果允许孩子打扰父母的谈话,代与代之间的界线就会受到破坏。米钮琴把人际界线分为三种类型:一种是僵硬的界线,它的特点是限制性的,只允许与其他亚系统或系统进行非常有限的沟通,这导致了脱离,看起来它是独立的,但也使感情的交流和支持受到限制。另一种类型是模糊的界线,表现为感情的缠



结。尽管能够获得强烈的情感支持,但其代价则是牺牲了自由。例如,过度溺爱和干涉的父母表现为与孩子的感情缠结,但损害了孩子的独立性和进取心。第三种类型是清晰的界线,这种界线是正常的、能够很好地发挥功能的界线。

在米钮琴看来,男女组成家庭以后,双方都会彼此去适应对方并制定出相应的界线,例如,家庭生活日常管理的分工。最初,双方都希望对方能够适应自己已经习惯的行为方式,但是,逐渐地,他们认识到必须也去适应对方的期望,并在主要问题上能够达成一致。在彼此适应的过程中,夫妇必须协商他们之间的界线。同样,夫妻之间还必须设定一个将他们自己与原生家庭分离出来的界线,相对于新的家庭,夫妻原有家庭必须放到相对次要的位置。孩子的诞生会改变夫妻间的结构,从这时候开始,夫妻还要逐渐发展出与孩子这个亚统相对应的夫妻系统的界线,这样对孩子的成长和夫妻间的感情关系都更有利,同时,这会在家庭中形成一个明确的等级机构,父母在这个结构中行使领导权。

当家庭或其中的某个成员遭遇外部压力(如失业、生病或死亡、搬迁等)或家庭成员迎来正常的某一发展转变时(如孩子进入青春期、迎接高考、父母退休等),就必须修正家庭既有的结构,一个正常的家庭能够调整结构适应改变,而问题家庭可能无法适应改变。例如,具有僵硬界线的家庭可能无法给予遭受压力的成员以足够的情感支持或者父母没有充分意识到孩子面临的青春期的问题与困惑。而对于那些界线模糊、情感纠缠的家庭,压力可能使其成员变得更加依赖彼此,从而阻碍了孩子独立地解决问题。例如,在夫妻冲突转移模式中,由于夫妻间不能解决他们之间的冲突,便把关注的焦点转向孩子,父母的压力得到减轻,但孩子则成了与父母感情缠结的牺牲品。

## 七、团体治疗

顾名思义,团体治疗(group psychotherapy)是以团体的形式进行的心理治疗,它通过选择具有共同或类似心理问题的来访者,在经过训练的治疗师的引导下,在团体中达成心理治疗目标。其目标包括症状的改善、人际关系的变化以及人格的成长和发展。主要分类如下:

1. 支持性团体治疗 频度为一周一次,限定在6个月内。主要适应证为精神病性障碍、焦虑障碍等。

2. 分析取向的团体治疗 一周1~3次,期限为1~3年。主要适应证为焦虑障碍、边缘状态、人格障碍等。治疗中交流的内容为现在和过去的生活状态、团体中和团体之外的人际关系。治疗目标为一定程度的人格重塑。

3. 团体精神分析 一周1~5次,持续1~3年。主要适应对象为焦虑障碍和人格障碍,治疗内容包括对移情和梦的分析、对无意识冲突的解释等。治疗目标为高度的人格动力的重塑。

4. 交流分析的团体治疗 一周1~3次,持续时间1~3年。适应证为焦虑障碍、精神病性障碍,强调团体内部的人际关系,不关心早期经历,重视“此时此地”的情感、行为与人际关系。

5. 团体行为治疗 一周1~3次,持续时间半年以内。主要适应证为恐惧症和性的问题等。

在所有类型的团体治疗中,治疗师都必须处理一些共同的课题,包括:决定团体的规模与环境、治疗的频度与治疗时程、设定适当的治疗目标、选择可以实行团体课题的患者、建构并维持治疗环境、解决治疗出现的共同的问题,如成员间的对立、攻击行为等。

团体治疗在解决各种精神心理问题,特别是人际关系障碍以及人格障碍等方面具有较好的疗效,其中发挥主要治疗功能的因素如下:对被压抑的冲突与创伤体验的洞察、接纳、利他性、情感疏泄、共情与认同、模仿、洞察、鼓舞、相互作用、解释、学习、现实检验、移情、普遍化(并非只有我有这样的问题)和自我暴露等。



## 第四节 精神科物理治疗

本章重点介绍精神科目前正在使用的物理治疗(physical therapy),也被称为“非药物性躯体治疗”或“大脑刺激技术”,与精神药物及心理治疗相互补充。主要有电抽搐治疗(electroconvulsive therapy, ECT)、经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)、迷走神经刺激(vagus nerve stimulation, VNS)和深部脑刺激(deep brain stimulation, DBS)等治疗方法。大脑是一个电化学器官,整个神经元间的活动与通信始于一个电脉冲。所有神经元传递信息以及与其他细胞通信是通过一个电刺激(去极化),从树突经过细胞体传递到突触,所以大脑刺激技术可以产生疗效。

### 一、电抽搐治疗

#### (一) 概述

电抽搐治疗(electroconvulsive therapy, ECT)是一种古老的治疗方法。1938年, Cerletti 和 Bini 首次使用电流诱发痉挛发作,即电抽搐治疗。这种方法安全有效、操作简便,能为多数患者接受,因而很快成为标准治疗方法,代替其他方法诱发的痉挛发作。ECT 主要用于重性抑郁症,其起效迅速优于三环类抗抑郁剂,尤其是对有严重拒食和强烈自杀企图和自杀行为的病人是唯一快速有效的治疗手段。此外,ECT 治疗对有严重兴奋躁动或木僵等精神运动性兴奋与抑制的精神分裂症、分裂情感性精神障碍和躁狂症病人有重要的辅助治疗作用。对于药物治疗无效的某些难治性抑郁,ECT 常是选择的重要手段之一。时至今日,对电抽搐治疗反复再评价的结果,仍然肯定地认为它是一种有效治疗方法。

20世纪50年代初,国际上对传统电抽搐治疗进行了改良,即在电抽搐治疗前加用静脉麻醉药和肌肉松弛剂,被称为改良电抽搐治疗(modified electroconvulsive therapy, MECT)。由于ECT 作用在于发作,不在于痉挛。因此,利用肌肉松弛药对骨骼肌的神经—肌肉接头有选择性阻断作用,使骨骼肌松弛,病人抽搐明显减轻,但是,大脑内依然有癫痫样放电,同样引起发作,从而发挥其治疗作用。由于治疗过程中痉挛不再出现,减轻了病人的恐惧感和不良反应,心脏负荷减轻,合并症减少,没有骨关节方面的禁忌证和合并症。因此,这种改良电抽搐治疗自问世以来,已被广泛应用。但是,11项比较电抽搐治疗与改良电抽搐治疗的研究表明,除1项外,电抽搐治疗都优于改良电抽搐治疗,因此,应根据病人病情需要和躯体情况选择合适的治疗方法。

#### (二) 适应证

电抽搐治疗的适应证包括重性抑郁症(所有的类型)、躁狂发作、精神分裂症以及伴有兴奋冲动、拒食、违拗和紧张性木僵症状的其他疾病。对于精神药物治疗无效或对药物治疗不能耐受者也可考虑电抽搐治疗。虽然一直认为电抽搐治疗比抗抑郁药有较高的有效率和较快的缓解,但是当前临床实践中通常是先用药物治疗,若药物治疗不配合或疗效差的病人再用ECT,对伴有自杀、拒食、违拗的患者,也可以先用电抽搐治疗较快缓解症状,同时合用药物治疗。

#### (三) 禁忌证

有些疾病可增加治疗的危险性,但并非都绝对不能进行ECT,应根据具体情况掌握。主要禁忌证有:①颅内高压:如大脑占位性病变、颅内出血、脑血管意外、颅脑损伤、炎症及其他增加颅内压的病变;②严重心血管疾病:如冠心病、心肌梗塞、原发性高血压、高血压心脏病、主动脉瘤、严重的心律失常,以及心脏功能不稳定的疾病;③严重的肾脏疾病,嗜铬细胞瘤;④严重的呼吸系统疾病;⑤新近或未愈的骨关节疾病;⑥严重的青光眼和视网膜剥离;⑦严重的消化性溃疡。



#### (四) 治疗前检查和准备

1. 电抽搐治疗前,医生要全面了解病情,包括询问相关的病史,如高血压、肌肉骨骼创伤或关节炎,既往药物使用情况,如利舍平或单胺氧化酶抑制剂、锂盐、三环类抗抑郁药、抗精神病药等。利舍平视为禁忌,因为治疗期间曾有死亡报告。若应用三环抗抑郁药或单胺氧化酶抑制剂,治疗前停用以减少操作上的危险性。特别是使用单胺氧化酶抑制剂的病人,通常应停药10~14天再给予电抽搐治疗。由于锂盐可能减少某些双相障碍病人诱发躁狂的机会,因此两者可同时使用。所有能够提高痉挛阈值的药,如苯二氮草类、抗痉挛药,最好停用,若继续使用,治疗时需要更强的电流。

2. 要进行全面躯体检查、神经系统检查以及必要的实验室检查。

3. 治疗当天病人禁食,因为饱食可能在腹部肌肉收缩时引起机械性反流而误吸。治疗前排空大小便。摘掉假牙,因为假牙可能阻塞呼吸道。发卡和其他金属物品也应当摘掉。

4. 与病人和家属交谈,告知电抽搐治疗的知识,消除对电抽搐治疗的恐惧情绪。介绍电抽搐治疗的疗效以及技术操作的危险性,并签署知情同意书。

#### (五) 治疗方法

1. 传统电抽搐治疗方法 治疗应在专门的治疗室进行。治疗室要有方便的氧气设备,吸痰设备以及必要的静脉用药,用以处理合并症。病人平躺在治疗床上,松开腰带和领扣,两肩胛间部放一枕头,一名医生坐在治疗床头前面,使用导电剂,电极放在头部双颞侧(太阳穴)或单侧大脑非优势半球的顶颞侧(百会穴-太阳穴)。放入牙垫,医生用力托住病人下颌并固定牙垫以防牙齿损害、唇舌咬伤和下颌脱位。两侧各有一名护士保护病人的肩、肘、髋、膝关节,以防止上肢过度运动造成肩关节或肘关节脱臼。准备就绪后,医生开动治疗机,电压70~130V,时间0.1~0.5秒;或者电流90~120mA,时间1~3秒,可得到一次成功的发作。发作时,首先是强直期,大约10秒后,缓慢地过渡到阵挛期,整个发作持续30~50秒;护士只需轻轻扶住上肢即可,不需用力按住,下肢不必扶住,让其自由运动即可,这样可以防止由于强有力的“保护”而造成骨盆或股骨颈骨折。强直期心跳停止,阵挛期心率每分钟约增加20~30次,可有一过性心律失常,心肌的改变是轻微、暂时的,由于发作时呼吸暂停和缺氧所致。收缩压增加6.5~7.8kPa(50~60mmHg),舒张压不增加,30分钟内血压恢复正常。发作时呼吸暂停40~60秒,接着是短促吸气,而后变深,有鼾声,后来呼吸加快,很快恢复正常。

痉挛后,医护人员首先应注意病人呼吸。应立即常规给予胸部按压式人工呼吸。如果病人紫绀明显,应当给氧。待患者呼吸恢复正常,意识清楚后,才能送回病房并平卧于床上,应密切观察防止病人坠床。待病人安静、合作、能够正确回答简单问题、认识周围环境以后,才能起床活动。若病人出现兴奋或有攻击行为,应当暂时约束于床上,或给予地西洋5~10mg或氟哌啶醇5mg肌肉注射。

2. 改良电抽搐治疗方法 病人在治疗前4小时开始禁食,并常规测量体温、脉搏、呼吸和血压。15分钟后用面罩式人工呼吸器给氧6分钟,让患者的肺储备足够氧气,以保障自主呼吸停止后的氧需要。

打开MECT治疗仪和心电监护仪,开通氧气;准备好所需药品及牙垫等。

病人平躺于治疗床上,四肢保持自然伸直姿势,解开裤带和领口。连接好脑电、心电、肌电,观察病人血氧饱和度及心率变化,测量电阻(应为200至3000欧姆之间,低为短路高为断路)。

在麻醉师参与下施行,治疗前肌注阿托品0.5mg。目前国内广泛使用麻醉剂为丙泊酚(普鲁泊福)200mg,一般用量为1~2mg/kg,作诱导麻醉(该药苏醒快而完全)。丙泊酚具有很强的催眠、麻醉作用,作用强度约为硫喷妥钠的1.6~1.8倍。起效快,作用时间短,苏醒迅速,无蓄积



作用。待患者出现哈欠、角膜反射迟钝时,再给予0.2%氯化琥珀酰胆碱(司可林)0.5~1.5mg/kg 静脉注射,观察肌肉松弛程度。当腱反射消失或减弱,面部、全身出现肌纤维震颤,呼吸变浅,全身肌肉放松(一般约为给药后2分钟)时,即可通电2~3秒。观察口角、眼周、手指、足趾的轻微抽动,持续30~40秒,为一次有效的治疗。

使用麻醉药和肌松药时,更要注意病人血氧饱和度变化,保持呼吸道通畅,同时戴面罩加压给氧,使病人的血氧饱和度尽量保持100%,待病人肌肉完全松弛后(约1~1.5分钟)放好牙垫,行MECT治疗。给予氯琥珀胆碱后,自主呼吸停止4~5分钟。这段期间,用面罩式人工呼吸器控制患者呼吸:让患者头部尽量后仰,托起下颌,并让下颌兜住上颌,以保持呼吸道通畅,氧气流量每分钟10L,每分钟控制呼吸15~16次。给氧一定要充分,确保氧气进入肺里,此时可见胸部起伏运动。大约经过6分钟,即可停止控制呼吸,约1~2分钟患者恢复自律呼吸。由专人护理病人,注意呼吸、脉搏。经过半小时左右病人清醒,全部治疗结束。强直期结束后取出牙垫,待仪器描记完毕后,取下所有电极片,使病人头部后仰,保持呼吸道通畅,根据血氧饱和度变化随时加压给氧,直到病人自主呼吸恢复,呼吸频率均匀,血氧饱和度平稳不再下降,将病人送入监护室,记录治疗情况。

病人在监护室观察15~30分钟,当病人意识完全清醒,无明显头痛、恶心、胸闷、心悸等不适感时,方由病房护士接回病房观察,或由家属接回家。以后病人如有以上不适立即与医生联系。

#### (六) 不良反应及处理

1. 常见症状 头痛、恶心和呕吐,不必特殊处理,重则对症处理。记忆减退多在停止治疗后6个月内恢复,不需特殊处理。

2. 呼吸系统症状 ①舌后坠:头后仰,托起下颌。②口腔内分泌物及异物:头转向一侧,吸除分泌物。③喉痉挛:加压给氧,严重者给予环甲膜穿刺后加压给氧,对无效者可静注司可林25~50mg。④支气管痉挛:解除痉挛诱因,可用氨茶碱0.25mg加入0.5%葡萄糖液中缓慢静点。地塞米松2~5mg皮下或静脉注射。⑤肺不张:加压给氧,潮气量800ml/分以上。

3. 循环系统症状 ①低血压:补充血容量,给予升压药,麻黄素10~30mg静注,多巴胺20~40mg静注。②高血压:舒张压100mmHg以上,收缩压高于基础值的30%;改善通气,可静注压宁定25~50mg;或硫酸镁5ml深部肌肉注射。③窦性心动过缓:静注阿托品0.25~0.5mg。④窦性心动过速:吸氧,补充血容量,静注西地兰0.2~0.4mg或新斯的明0.5mg。⑤频发室早:吸氧,利多卡因1~1.5mg/kg静注。以后需停止无抽搐电抽搐治疗。

4. 消化系统症状 ①恶心、呕吐:密切观察病人有无颅压增高的体征,是否有脑血管意外迹象。②误吸引起的吸入性肺炎或化学性肺炎:给予对症处理。两者死亡率极高,故术前应绝对禁食禁水。

5. 术后谵妄 可给予安定10~20mg静注。

#### (七) 疗程和频度

关于电疗的疗程,学术界有不同的看法。通常疗程为6~12次。频度一般是开始时1天1次,连续3次;然后隔日1次直至治疗完成。在必要的情况下,可以每周1次以延长治疗时段。

#### (八) 合并药物治疗问题

1. 电抽搐治疗能缓解急性期症状,但其疗效维持时间不长(2~4周),在电抽搐治疗的同时应根据具体情况合并药物治疗,以便在停止ECT后维持疗效。

2. 可以预防性使用ECT以避免复发。有临床观察表明每1~2个月给患者进行一次ECT能够有效预防病人抑郁症状的复发。

## 二、重复经颅磁刺激治疗

### (一) 概述

经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)是在探索脑功能定位研究中使用的一种方法,它可以让研究者在受试者保持清醒的状态下对其大脑进行无损伤性刺激,同时观察他们的行为变化。随着磁刺激仪器的逐渐改进和磁刺激参数的发展,现已将经颅磁刺激推向临床应用,成为一种治疗神经和精神疾病的新物理治疗方法,是一种在脑的特定部位给予磁刺激的新技术。

由 Barker 等在 1985 年首先创立,他们将平面线圈置于正常人运动区的头皮上,观察到手部肌肉抽动。同时,他们用表面电极在小指外展肌记录到运动诱发电位(Motor Evoked Potential, MEP),这是磁刺激技术首次在人体上实现的大脑皮层中枢神经刺激。Barker 等人应用磁刺激方式成功刺激大脑皮质,这使得 TMS 相关研究迅速展开。

TMS 作用原理是把一绝缘线圈放在特定部位的头皮上,当围绕线圈的强烈电流通过时,就会产生强度为 1.5~2.5 特斯拉(Tesla, 磁场强度单位)的局部磁场,这个局部磁场会以与线圈垂直的方向透过头皮和颅骨,进入皮质表层并达到一定深度。初始电流强度的快速交变会形成脉冲磁场,脉冲磁场又会导致在皮层表层的神经组织中产生感应电流,这个感应电流可影响神经细胞的功能,起到兴奋或抑制的效果。

TMS 对皮层的生理研究具有很大的价值,可用于测量皮层的抑制性、易化性、连接性、反应性和可塑性。rTMS 可用于观察认知过程以及抑郁症和精神分裂症等精神疾患的治疗。

rTMS 治疗参数包括刺激部位、频率、强度、刺激时间、疗程等。刺激部位的选择依赖于经验,对抑郁症的治疗研究包括对许多部位的刺激,如左背侧前额叶、右背侧前额叶、左前额叶等。刺激频率:虽然临床常规治疗的刺激频率在 30Hz 以下,但是,由于 TBS 刺激模式需要应用 50Hz 刺激频率,因此,刺激频率最好能达到 100Hz;磁场强度:应超过 3T;刺激强度:应超过 30kT/s, 40kT/s 以上则对靶位的刺激效果和穿透力更强。刺激的频率范围为 0.3~20Hz。磁场强度指的是所形成的脉冲磁场最高强度,刺激强度指的是线圈从零磁场变到最高场强的速度,即多少时间可从零跃升到最大场强,相当于脉冲的上升期,是构成强度刺激的关键点。其数值越高,刺激强度越大,穿透性和疗效更好。注意有些设备当刺激频率上升时,其输出的磁场强度会迅速下降。刺激的强度用运动阈值进行定量。

一般每分钟的刺激次数为 40 次,其间休息的时间为 20 秒,每天治疗 20 分钟,每周 5 天,持续 2 周共 10 天。

### (二) 适应证

目前用 rTMS 进行治疗的精神科疾病主要包括抑郁症和精神分裂症。

1. 抑郁症 rTMS 作为治疗抑郁症的一种方法,研究最为深入。荟萃分析表明 rTMS 的具有中度抗抑郁作用。在抑郁症治疗参数的选择上,刺激频率的差别较大。1Hz、10Hz 和 20Hz 均被发现对治疗抑郁症有效。刺激部位的选择:背侧前额叶(DLPFC)是抑郁症刺激最常选择的治疗靶点。影像学的研究发现较为一致的结果:抑郁症患者左侧前额叶各区 CBF 和代谢异常降低。影像学的发现为治疗靶点的选择提供了一定的指导。“心境”是由多个脑区的“网络”联系共同调节的,包括前额叶、扣带回、顶叶、颞叶、纹状体、下丘脑、丘脑。有临床研究发现刺激颞叶、顶叶甚至小脑部位也可能对抑郁症有效。伴有明显焦虑症状或睡眠障碍的患者,也可以考虑应用低频刺激右侧 DLPFC。rTMS 治疗抑郁症参数的最优化和个体化还需要进行进一步的研究。

美国 FDA 于 2008 年 10 月批准 rTMS 治疗仪用于治疗成年单相抑郁症,经过一种抗抑郁剂



在最小有效剂量和疗程治疗后,疗效不佳者可以应用 rTMS 治疗仪进行治疗。

2. 精神分裂症 rTMS 治疗精神分裂症的研究与抑郁症相比是非常少的。有学者根据影像学研究成果,选择与语言知觉相关的左颞顶叶应用低频 rTMS 治疗精神分裂症幻听,结合国际脑电图 10~20/10~10 系统的辅助定位,将电极 T3 和 P3 的中点 TP3 作为治疗位点进行刺激,显示较好的效果。另有学者认为 fMRI 定位的左侧颞顶皮层与 TP3 没有或很少重合,甚至有些病人异常活动区在右侧颞顶区。也有少数研究探索了高频 20Hz 和 TBS 模式磁刺激治疗精神分裂症幻听,也显示有效。根据幻听的功能解剖异常定位治疗刺激部位的方法,比基于脑电记录电极辅助定位的治疗效果好。所以,治疗幻听症状时,建议首选 1Hz 刺激左侧 TP3 部位。如无效,可试用 20Hz 或 cTBS 刺激左侧 TP3 部位。rTMS 对持续性幻听的治疗效果可能较差。

近年来,国外已开展了一些初步的临床研究,探讨 rTMS 对焦虑症、创伤后应激障碍、强迫症、孤独症以及迟发型运动障碍的疗效,研究结果提示 rTMS 对上述疾病可能具有治疗作用,但尚需进一步的临床研究以明确其疗效。

### (三) 治疗方法

TMS 不需要全身麻醉,在门诊很容易操作,并且安全性高,不良反应少。操作过程如下:

1. 刺激强度旋钮旋至最小。
2. 把线圈与高频磁刺激器相连接。要保证无论何时连上线圈之后才能打开治疗仪。
3. 打开激发器,然后在测试选择项目下,选择其中运动诱发的磁刺激项目。
4. 打开开关。
5. 确定刺激强度。
6. 检查危险物品,接受 rTMS 不能携带心脏起搏器、金属物品、金属植入物、耳蜗植入物、听力辅助装置、手表、计算器、信用卡、计算机软盘或磁带等物品。
7. rTMS 接受者取坐姿,背对仪器,线圈放在所选择的颅骨某部位上。
8. 在激发器上选定刺激频率。
9. 通过设定每次的平均数及步骤数来设定刺激次数。
10. 按下“激发”按钮。如果准备灯亮,那么当激发器触发刺激时,就会产生一次刺激。如果激发器处于重复的模式,高频磁刺激器就会在特定频率或最大频率触发。
11. 调整刺激强度,直至在激发器的屏幕上看到合适的反应。
12. 当线圈使用结束后,应放到吊架上,不要随便放置,特别不能放置在任何金属表面,金属可将线圈弹出或损坏。
13. 高频磁刺激器在不使用时应及时关机。
14. 开机时不要离开人。

注意事项:①该仪器由经过训练的医务人员使用。错误操作仪器可能引起伤害。②不要用于心脏起搏器病人或心导管者或电极者。不要让佩戴心脏起搏器者操作仪器或站在线圈附近。③戴耳蜗植入器或听力辅助设备者在数英尺外就可听到刺激的滴答声。其他植入的电子设备也会受损。④外部物体如听力设备、手表、计算器、信用卡和计算机磁盘要远离线圈,可能会发生损害或删除。

### (四) TMS 的不良反应及处理

TMS 安全性高,不良反应少,患者一般都能耐受。rTMS 主要不良反应有:

1. 头痛 TMS 所致头痛性质类似于紧张性头痛,由于头皮肌肉反复受刺激收缩所致,发生率 10%~30%。持续时间多较短暂,多可自行缓解,若持续时间较长或难以忍受时,可服用阿司匹林等解热镇痛药对症治疗。

2. 癫痫发作 据 1996 年 TMS 安全性国际工作组报道,自 TMS 使用以来至 1998 年,全世界

TMS 研究中共报道 20 例癫痫发作,与频率过高、强度过大有关。自 1998 年世界 TMS 学会颁发治疗指南并规定最高频率及最大刺激强度后的十年间,只有 2 例病人疑似出现癫痫发作。TMS 导致癫痫发作的发生率要小于许多药物。

### 三、迷走神经刺激

#### (一) 概述

迷走神经刺激(vagus nerve stimulation, VNS),通过植入颈部迷走神经周围的电极对迷走神经给予反复电刺激脉冲。与心脏起搏器类似,VNS 是一项新的侵入性持续神经电刺激技术,需外科手术永久性植入脉冲发射器和刺激器。脉冲发射器埋在胸部皮下,刺激电极则附着在颈部迷走神经。临床上 VNS 技术主要应用于癫痫的治疗。美国食品药品监督管理局(FDA)于 1997 年 7 月正式批准 VNS 用于顽固性癫痫的治疗。VNS 在治疗癫痫患者时,发现患者伴发的情绪障碍也得到缓解,这种作用独立于抗癫痫作用。后来,人们开始关注 VNS 在精神科的应用。目前,VNS 主要集中在抑郁症治疗的研究。

#### (二) 适应证

2000 年,美国进行了一项多中心开放临床试验研究 VNS 对抑郁症的疗效及安全性,研究纳入 60 名对药物或其他抗抑郁治疗疗效不佳的抑郁发作的病人(包括抑郁症病人和双相抑郁发作病人),VNS 参数参照治疗癫痫的参数选择。结果发现治疗 10 周末,有效率为 30.5%,痊愈率为 15.3%,随访研究发现坚持治疗一年后,有效率为 46%,痊愈率为 29%。此后由同一研究组进行的另一项随机、双盲、伪刺激对照研究,纳入标准同前一项研究,10 周 VNS 治疗后,研究组有效率为 15%,伪刺激对照组为 10%。但第二项研究中,为了双盲的需要,降低了 VNS 刺激的强度可能是有效率降低的原因之一。近年来,国内外都有临床研究发现 VNS 治疗抑郁症的疗效优于伪刺激对照组,但对于 VNS 治疗抑郁症的疗效研究的结果解释仍需要慎重。与 rTMS 研究类似,双盲研究实施困难。另外,对于器械类治疗手段,有效率定为抑郁评定量表减分率  $\geq 50\%$  可能偏低。

VNS 治疗抑郁症的疗程较长,往往在一年左右,起效时间较慢。VNS 与药物相比较,耐受性较好,复发率也相对较少。

2006 年,美国 FDA 批准 VNS 可以作为辅助治疗应用于“当前抑郁发作,在经过至少 4 种抗抑郁剂治疗后疗效不佳的慢性或复发性成年抑郁症患者”。

#### (三) 作用机制

有关 VNS 抗抑郁作用的机制研究较少,根据目前研究推测 VNS 治疗抑郁症可能的机制包括:①调节与抑郁症密切相关区域脑功能。功能影像学研究发现 VNS 能够增加前额叶代谢水平(特别是前额叶眶回、扣带回),降低边缘系统代谢水平。②具有稳定情绪作用。已有大量的证据表明,很多抗癫痫药(如卡马西平、丙戊酸盐、拉莫三嗪)具有情感稳定作用,或对双相障碍的抑郁相具有抗抑郁作用。VNS 在治疗癫痫时被发现对患者的情绪改善有一定作用。因此,有理由推测,像 VNS 这样有效的抗癫痫治疗方法也有可能具有抗抑郁作用或情感稳定作用。③VNS 调节 5-羟色胺、去甲肾上腺素以及谷氨酸能神经递质的释放。这些神经递质水平与抑郁症关系密切。④调节下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)的功能。

#### (四) 不良反应

VNS 主要的副作用为声音改变和嘶哑、咳嗽及颈部疼痛和呼吸困难。在治疗初期发生率较高,例如,有报道称嘶哑的发生率达 60%,但随后会逐渐缓解。目前未发现 VNS 对认知功能有影响。



## 四、深部脑刺激

### (一) 概述

深部脑刺激(deep brain stimulation, DBS)指通过深部脑刺激仪对深部脑组织的特定部位提供高频电刺激连续脉冲,这种高频电刺激可以引起与损毁术类似的效应。这种手术方法,损伤性较小,并且可逆和可控。由于DBS与手术损毁核团所获得的临床效果相似,DBS实际上已经取代了丘脑损毁术用于治疗顽固性震颤,DBS已经大部分取代了苍白球损毁术用于治疗帕金森病的主要运动症状。DBS已经成为原发性震颤和帕金森病(Parkinson disease, PD)的高度有效的外科治疗手段。

1997年,美国FDA批准DBS作为特发性震颤的治疗手段,2002年和2003年又分别批准DBS治疗帕金森病和肌张力失常。同时,DBS还可能有效治疗多种其他运动和精神障碍,如慢性疼痛、重度抑郁症、强迫症等。

### (二) 作用机制

DBS治疗中常采用高频电刺激(high frequency stimulation, HFS),即频率为100Hz或高于100Hz。由于HFS可以引起与损毁术类似的效应,因此很多研究者认为DBS抑制神经元的活动,减少了来自刺激部位的输出。DBS的抑制学说主要包含两种解释机制:

1. DBS对所刺激的核团产生了功能性损毁效应。
2. DBS抑制了复杂神经结构网络。HFS被认为通过以下途径抑制神经元输出:①去极化阻断,即刺激改变了电压门控通道的活性而阻滞了刺激电极周围的神经信号输出;②突触抑制,刺激通过作用于与刺激电极周围神经元有突触联系的轴突终末,间接调节神经信号的输出;③突触阻抑,高频刺激使得神经递质耗竭,阻碍突触信息传递,从而影响了电极周围的神经信号输出;④刺激改变了病理性神经网络功能。

### (三) 适应证

目前,深部脑刺激的临床研究主要集中于强迫症和难治性抑郁症。

**1. 强迫症(OCD)** 基于精神外科治疗强迫症的经验,早期DBS治疗强迫症的靶点是内囊和腹侧纹状体,其中伏隔核(NAcc)是最受关注的治疗靶点。对于伴OCD症状的Parkinson患者,丘脑下核被认为是可能的治疗靶点;对OCD合并抑郁症的患者,刺激腹侧壳核可能改善症状。有学者报道了8例采用DBS植入(双侧)内囊腹侧/腹侧纹状体附近(vc/vs)治疗难治性强迫症,其中有4例Y-BOCS评分改善大于35%。国内学者应用MRI定位下射频热凝核团损毁术及脑深部电刺激术治疗难治性强迫症49例,结果显示MRI定位下核团损毁术及DBS治疗难治性强迫症疗效显著,手术并发症较轻,可作为药物治疗疗效差的患者的替代疗法。但是外科治疗仍存在一些不良反应,包括痉挛发作、去抑制综合征、感觉缺失等,所以争议很大,病人及家属一般难以接受,这还需要更准确、更可靠的显微技术和临床经验来使之更可行。

2009年2月,美国FDA正式批准DBS治疗“慢性、严重的强迫症”。

**2. 难治性抑郁症(TRD)** DBS治疗难治性抑郁症的研究较少。有关治疗靶点的选择主要依据抑郁症治疗的功能影像学及情绪调节的神经网络研究。多项临床试验表明,DBS可以显著降低难治性抑郁症患者的抑郁评分,而且安全,副作用小。治疗抑郁症涉及到的刺激靶点包括扣带回膝状亚部(subgenual cingulate cortex, SCC)、伏隔核(NAC)和腹侧纹状体及腹侧内囊/腹侧纹状体等部位。

神经影像研究表明,扣带回膝状亚部(subgenual cingulate cortex, SCC)是大脑的情绪调节神经网络的重要结构。抑郁症时,该脑区血流增加,代谢增强。有一项长达6个月的临床试验发现,SCC高频电刺激(130Hz,强度4V,波宽60 $\mu$ s),6例患者中4例的抑郁症状完全消失,1例



得到缓解,1例没有效果。PET结果显示,电刺激SCC对脑血流的调节作用与抗抑郁药物相似,即减少靶点和下丘脑的血流,增加前脑和脑干的血流。这些结果提示,SCC可能是安全有效的治疗难治性抑郁症的刺激靶点。2008年,又有学者报道了一项纳入20例患者长达1年的临床试验结果,并指出电刺激SCC对难治性抑郁症的疗效确切、持久而且安全。

伏隔核(nucleus accumbens, NAC)和腹侧纹状体是奖赏回路中的重要结构。研究表明,抑郁症时奖赏回路功能受损。2004年,有学者首次尝试双侧高频(130Hz)电刺激抑郁症患者NAC和腹侧纹状体,结果发现患者的抑郁症状得到显著缓解。最近的研究表明,持续给予NAC 145Hz的高频电刺激能立即提高难治性抑郁症患者的快感,降低抑郁症状的评分。但是,一旦停止刺激,患者抑郁症状加重。在为期5周以上的刺激期间,3例患者均未获治愈。PET显示,连续刺激1周后,双侧腹侧纹状体、背外侧及背侧中间额叶皮层、扣带回及杏仁核的代谢增加,而在刺激前代谢旺盛的腹侧和腹外侧额叶皮层代谢减弱,提示电刺激改善了抑郁患者的脑血流分布。

有人对15例难治性抑郁症患者给予腹侧内囊/腹侧纹状体电刺激,并进行了6个月至4年的长期跟踪随访。结果发现,患者抑郁症状的评分平均下降50%以上;40%的患者抑郁症状消失,未见明显的副作用。采用的刺激参数为电压 $6.7 \pm 1.8$  V,刺激频率100~130Hz,脉宽90~210 $\mu$ s,刺激参数中,脉宽的改变对患者的反应有着很重要的作用。

#### (四) 不良反应

由于DBS需要外科手术植入装置,手术过程、装置、刺激本身都等可能造成不良反应。手术植入可能导致组织、血管损伤,也可能导致癫痫、出血、感染等后果。根据DBS应用于运动性疾病的经验,国外报道不良反应的发生率:癫痫(1%~3%)、出血(1%~5%)、感染(2%~25%)。与DBS仪器相关的不良反应:植入电极松动、移位。最常见不良反应是与刺激本身有关,包括麻痹、肌肉抽搐、构音困难、复视等。这些不良反应中大部分是短暂而可逆的。

## 第五节 精神科康复治疗与社区防治

康复(rehabilitation)系指“复原”、“恢复原来的良好状态”等含义。而就现代医学而言,康复主要指躯体功能、心理功能和社会功能以及职业能力的恢复。世界卫生组织(WHO)于1969年提出了康复的定义:“康复是指综合地、协调性地应用医学的、教育的、社会的、职业的,以及其他一切可能的措施,对病、伤、残者(包括先天性残疾)已经丧失的功能尽快地、能尽最大可能地得到恢复和重建,使他们在体格上、精神上、社会上和经济上的能力得到尽可能的恢复,使他们重新走向生活,重新走向工作,重新走向社会”。将物理医学引向康复医学的著名奠基人——弗兰克·克鲁森(Frank H. Krusen)对康复内涵的解释则更为简洁明了,他认为所谓“康复”就是通过治疗和训练而最大限度地发挥潜力,以便在生理、心理、社会及职业上正常生活,即用最大的可能去达到最理想的功能(maximum opportunity for optimal function)。

康复医学(rehabilitation medicine)是特指促进病、伤、残者康复的一门医学学科,为了康复的目的而研究探索有关功能障碍的预防、诊断和评估、治疗、训练和处理(包括治疗、训练等)等问题。康复医学又称“第三医学”,亦是医学的一个重要分支,与保健医学、预防医学、临床医学共同组成综合医学(comprehensive medicine)。

### 一、精神障碍康复的概念与任务

#### (一) 概念

康复精神医学(psychiatric rehabilitation),是康复医学的一门分支学科。它的发展是随着康



复医学的迅速发展以及精神医学的不断进展与精神卫生服务的逐步深化而蓬勃兴起的。特别在20世纪80年代以来,各类疾病包括精神疾病的康复问题已逐渐引起各级政府部门与广大医务工作者的浓厚兴趣和热切关注。近年来,这门学科已进一步地走向比较成熟及初具规模的发展道路。康复精神医学服务的对象包括各种类型的精神病和精神疾病的残疾者,这其中大部分是重性精神患者,并主要为慢性患者。

精神障碍康复的基本要求与躯体疾病康复并无二致。即是运用可能采取的手段,尽量纠正病态的精神障碍,最大限度地恢复适应社会生活的精神功能。对于精神障碍的康复工作不能孤立、局限地在医院内进行,患者的家庭成员、朋友以及社会各界人士与医务人员的密切配合是保证康复工作顺利进行并达到目的的关键。近年来,人们越来越认识到心理社会性干预尤其是家庭干预对精神疾病康复的重要意义,为此普遍主张积极开展家庭干预措施。这也是世界卫生组织(WHO)和世界精神康复学会(World Association of Psychiatric Rehabilitation, WAPR)所强调的重要措施之一。

## (二) 任务

精神障碍康复有三项基本原则:即功能训练,全面康复,重返社会。功能训练指利用各种康复的方法和手段,对精神障碍患者进行各种功能活动包括心理活动、躯体活动、言语交流、日常生活、职业活动和社会活动等方面能力的训练;全面康复是康复的准则和方针,指在心理上、生理上及社会生活上实现患者全面、整体的康复;而重返社会则为康复的目标和方向。归纳起来,精神障碍康复的任务有以下六点:

1. **训练心理社会功能** 认真训练生活、学习、工作方面的行为技能,尽可能恢复患者参与社会生活的功能及重建其独立生活能力;同时辅以适当的精神药物维持使得精神活动异常获得控制或缓解,达到最大的功能训练和康复效果。

2. **改善生活环境条件** 大力调整和改善周围环境和社会条件(不单是医院,还包括社区及家庭内的环境与人际关系),与此同时积极谋求社会的同情与支持,并在服务设施和生活条件上尽可能照顾到心理社会功能障碍康复的需求。

3. **贯彻支持性心理治疗** 在整个康复训练过程中,始终结合有效的支持性心理治疗,进行必要的心理教育和干预,从情绪上和理智上支持精神障碍残疾者,以促进心理康复。

4. **进行家庭及社会干预** 积极采用心理社会干预(psychosocial intervention)尤其是家庭干预(family intervention)的形式,充分动员家庭成员、亲友等参与,并进一步发挥社区家庭、基层机构以及患者亲友的“联谊”作用,促使家庭担负起应尽的责任。

5. **促使逐步回归社会** 创造条件在社区中建立有利的过渡性康复设施,如工疗站、日间医院等,使患者能逐步达到较为理想的康复而顺利重返社会。并且尽量争取社会各阶层的支持以解决就业和职业康复问题。

6. **努力提高生活质量** 尽力提高患者在精神康复过程中的生活质量,最大限度地促使各种活动功能、技能、效能的恢复,并努力改善其社会地位、经济条件与健康状况等,是全面康复的首要目标和方向。

## 二、精神障碍的医院康复

多年以来,根据对精神疾病治疗的惯例及我国的现状,急性发病、病情严重的患者及大部分慢性精神病患者多在各精神卫生中心、精神病疗养院住院治疗;同时因为目前的医疗水平难以做到对所有精神疾病进行有效而彻底的治疗,故而部分患者总是无法治愈,这些患者在行为能力上都存在着不同程度的心理与社会功能缺陷,因而长期滞留在医院;也有些患者或因家庭、社会的偏见与歧视而不能顺利地重返社会。诸如此类的情况使得相当多的精神障碍患者住院时



间较长。与此同时,目前大多数专科医院采用的管理方式仍是封闭式看护,患者的活动范围仅局限于医院内,长期脱离家庭与社会,而患者在这种形式的监管下会形成社会剥夺(social deprivation),日久则导致长期住院患者人格衰退并易继发残疾。因此医院康复是整个精神障碍康复重要的环节之一。

### (一) 医院康复的工作内容

精神卫生机构的精神康复工作,一般包括以下内容:

1. 训练患者的心理社会功能方面的行为技能,包括生活、学习、工作能力与社交能力等方面的康复训练。这种训练应是医院康复的主要措施。

2. 实行开放式的病员管理制度,改善患者的住院环境,从保障安全、利于康复的前提出发,尽可能建立适度的开放性生活环境,提供合适的病房生活设施并配备开展康复训练的场所与设备等。

3. 致力改变医院工作人员的服务质量与服务态度,建立良好的医患关系;在尊重、理解患者的同时,着力培养住院患者的自主与独立能力。

4. 健全医院的康复管理体制与相关的规章制度。设立康复科并配备各类从事精神障碍康复的工作人员;建立与康复管理及各种康复训练有关的制度;制定各种岗位人员的职责与康复管理要求。

5. 定期对精神康复工作进行评估。选用恰当的评定工具或记录表格,定期评估康复效果,并及时总结经验,以利修正和发扬。

### (二) 开放式管理与医院环境

开放式管理是精神卫生机构开展医院精神康复工作的重要前提,也是实施各项康复措施的基本条件。而开放式管理应以开放式环境作为基础。这样必须根据患者的具体情况与医院设施等制订相应的病员开放标准,开放度标准及改善医院内部环境与相关的管理方式、方法。目前国内外均有不少的精神卫生医疗机构实施了开放式管理,逐渐扩大了患者的自由度,提供了较为宽裕的活动空间与接近现实社会生活的设施与条件。允许患者穿自己的服装;让他们管理自己的个人日常物品;根据其病情不同阶段,让患者在医院内部自由活动或是到公共场所活动;集体出游;周末回家等,这些都是目前国内常见的开放式管理模式。

调整医院环境设施可根据自身条件,但应遵循基本的原则与要求,即将封闭性环境设施改建为适度开放的环境。这些工作总体包含调整医院布局、改善病室条件、改变病房的环境气氛等。在患者住院期间,为他们制订有规律的作息制度与相对丰富的活动内容。通过各种工娱治疗、音乐治疗、绘画、书法、手工劳动等技能训练,加强患者与家人和社会的交往等措施,改善患者与周围环境的接触,锻炼他们的各项功能,提高交往能力。

### (三) 医院康复的训练措施

处于恢复期的精神疾病患者应尽早进行各种康复训练以便为他们重返社会做准备。因此,各类住院患者均需在不同的时间、按不同的要求接受各种康复训练。目前国内各类医院所进行的康复训练措施主要有:

1. 生活行为的康复训练 其目的是训练住院精神障碍患者逐步适应生活环境的的行为技能。使精神障碍患者至少能掌握维持日常生活活动的行为技能;较高要求则是娱乐与社交活动等方面的能力。

(1) 日常生活与活动技能训练:这类训练主要针对病期较长的慢性衰退型精神障碍患者。一般情况下,此类患者往往表现情感淡漠、行为退缩、活动减少、生活疏懒,严重者完全不能自理生活,甚至躯体状况及身体运动机能也处于衰弱状态。因此,训练的重点是培训个人卫生与自理生活,如洗漱、穿衣、饮食、排便等活动。训练以手把手督促的形式,且坚持每日数次,结合适



当的奖励刺激。通过2~3周的训练,多数患者会有明显效果。但必须持之以恒,不然一旦失去督促或定期刺激后,这种改变会很快消失。

近年来,为了有效地矫正精神障碍患者的缺陷并传授新的技能,各地进行了许多探索。如用代币制管理病房,当患者的行为符合训练的要求时发给筹码,患者可利用所得到的筹码换取物品或进行某些活动:如打电话、周末回家、使用厨房及到病房外散步、活动等;但若患者的行为违反或不符合训练要求时,则收回筹码。这样的反复奖惩刺激,可促使精神障碍患者学习和建立适当的行为模式,对改善患者继发性精神残疾起到促进作用。日久可使患者这种行为成为对环境的自然反应。

(2) 文体娱乐活动训练:重点是培养精神障碍患者参与群体活动,扩大交往接触面,达到提高生活情趣、促进身心健康的目的。训练内容安排应按患者具体病情的好转程度而选择。包括一般性游乐与观赏活动,如音乐治疗;带有学习与竞技性的参与性活动,如歌咏、舞蹈、体操、绘画、乐器演奏、球类比赛及其他体育竞赛等。训练项目的安排遵循从易到难、循序渐进的方式。

(3) 社会交往技能训练:精神障碍患者的社交能力通常会因长期住院与社会环境隔绝而削弱,慢性患者甚至可严重到丧失的程度。加强社会交往技能训练的目的在于帮助患者阻止其社交能力的下降与提高部分病员的社交能力。训练从如何正确表达自己的感受开始,直至如何正确地积极寻求帮助及掌握不同场合的社交礼节等技能。

**2. 学习行为的技能训练** 即为“教育疗法”。训练的目的在于帮助住院患者学会善于处理、应付各种实际问题。而主要对象是长期住院、目前不能回归社会的患者。

对慢性患者的学习行为训练可采用两种方法:其一是在住院期间较普遍地进行各种类型的教育性活动,例如时事教育、卫生常识教育、科普知识教育、历史知识教育等。通过系统的教育,提高患者的常识水平,培养学习新鲜事物的兴趣与习惯。而针对这些慢性精神障碍患者教育的教学形式与内容应有所组织和选择,每次训练时间不宜过长,一般不超过1小时,可以将上大课与小组讨论结合起来;同时学习内容应强调健康与趣味的结合,并通俗易懂。另外一种训练方式是定期开办培训班对患者进行培训,这种培训班所集中的患者应有所选择并分别归类,如对于衰退的患者,可传授一些简单的文化知识、初级数学与绘画练习及一般劳作等。在培训时应有足够的耐心和技巧,培养患者参加培训的興趣,教学速度不能过快,目标不可定得太高。

经过在医院系统的康复训练之后,在患者回归社会之前应进一步学习有关技能,如布置家庭环境、清洗衣物、物品采购、家务料理、财物管理、烹饪技术、社交礼节、园艺操作、交通工具使用等。只有熟知这些基本生存、生活必须掌握的技能,才能在精神障碍患者重返社会以后,更好地改善家庭职能,家庭关系,并提高社会适应能力。

**3. 就业行为的技能训练** 各种功能障碍,包括精神障碍的康复期都必须开展作业疗法(occupational therapy),也就是实行劳动作业方面的技能训练,又称为“工疗”。精神科已在这方面进行了较长时间的尝试,目前可分为三种主要的形式:简单作业训练,工艺制作训练和职业性劳动训练。

(1) 简单作业训练:为目前国内精神病院普遍进行的、较简单的工疗。一般而言,作业工序简单、技术要求低,形式比较单一,品种内容适合大多数精神障碍患者。常见的训练有粘贴信封、分拣物品、折叠纸盒、抄写文书、整理文件等。这种训练常作为病员进行就业行为训练前的准备阶段安排,一般可以大面积、经常性地开展。但具体安排时仍应根据病情特点,不同文化程度和职业情况等将患者粗略分组,进行训练。

(2) 工艺制作训练:属于训练患者进行手工的艺术性操作,又称为“工艺疗法”(handicraft therapy)。训练方式有:各种编织、服装裁剪与缝制、工艺美术品制作、玩具及装饰品制造等。这类训练通常具有较强的艺术性及技术性。参与训练的对象以精神障碍残疾程度较轻,并有志于



学习技艺者为主。训练应配备有相当工艺水平的专业人员进行耐心细致的带教。由于工艺制作训练可激发精神障碍患者的创造力、增加才智、培养兴趣及稳定情绪,因此常会使患者自觉参加,对其心理社会康复甚为有利。

(3) 职业性劳动训练:是为患者回归社会就业前做好准备,目前国内精神病院中尚较少开展此类训练。理论上,这种训练内容应尽可能与回归社区后将从事的职业技能类同。然而实际操作中,很难达到这一要求,只能按具体条件选择相对接近的工种或所谓的“替代性活动”。在实施本期训练的同时,还应重视患者其他行为技能的训练,如人际关系、应对技巧等。

### 三、精神障碍的社区康复

社区(community)是指在某一地理区域,因某类功能自然地相聚而成的若干群体或组织,这些群体或组织在社会生活中相互依赖、彼此关联,形成一个大的集体。一般而言,社区的内涵有以下要素:①社区具有一定的地域空间界限;②社区是由具有一定生产关系和(或)社会关系为基础的人群所组成;③社区内的人群在心理和情感的取向上,具有对该区域的地方(乡土)观念及潜在的亲和力;④社区的活动及约定俗成的状态具有特定的人文特征。

社区康复(community-based rehabilitation)是以社区为基础的康复,WHO所强调的定义为:社区康复是指启用和开发社区的资源,将残疾人及其家庭和社区视为一个整体,对残疾的康复和预防所采取的一切措施。社区康复要达到的目标是:提供残疾人所需要的各种康复服务;减少或消除各种环境方面的障碍;补偿因残疾而产生的各种生活标准;最大限度地保障残疾人的各项权利;支持残疾人在社区发挥作用,做出适当的贡献。

#### (一) 社区康复的工作体系

精神障碍的康复与防治工作,不仅需要运用与精神卫生相关的医学、心理学、流行病学和社会学等方面的知识,同时必须有政府及社会相关部门的密切配合,真正做好这项工作决非某一部能独立完成的。自20世纪60年代以来,我国在这一方面有较大发展并取得了可喜的成绩和经验,以群防群治为基础、多种形式并举的精神障碍康复及防治工作体系正在全国不断地开展与深入。我国上海、北京、辽宁、江苏、山东、浙江等地,都有这方面的成功经验。通过各地卓有成效的工作,在降低重性精神病的复发率、降低住院率、提高出勤率与减少肇事肇祸率等方面都收到了良好的效果。其中较突出者如上海地区,在20世纪50年代开展、以后逐渐发展完善的精神障碍防治社区组织管理网络——“上海模式”,在推动精神卫生机构建设、引起政府部门重视、加强对精神障碍防治的具体指导、健全社会保障体系、促进精神障碍患者康复等方面起到了很大的作用。目前,精神障碍社区防治与康复工作的具体做法是:

1. 组成由政府牵头,卫生、民政、公安、残联等部门共同参与的各级领导小组 在各级政府的支持下,建立市、县(区)、街道(乡镇)各级精神障碍防治康复工作领导小组。由各级政府分管领导同志担任组长,有关职能部门专门人员参加,形成与地区行政系统一致的精神障碍防治康复工作领导体系。该领导小组负责制订本地区规划和实施方案,组织各方协调行动,并定期检查督促,及时总结与推广经验。同时在市、县(区)二级设立办公室,作为领导小组的办事机构,并代表领导小组具体领导、布置、实施精神障碍防治康复工作,掌握国内外动态,收集相关资料,定期讨论与研究,及时向政府反映情况,处理有关的行政事务。

2. 依靠基层卫生保健机构和城乡行政机构建立各级组织管理网络 精神障碍社区防治康复工作,采取的是在城乡各级政府的直接领导和支持下,以地区精神病院为中心,与各级基层卫生保健机构的初级医疗保健工作相结合,由各级基层医务人员、家庭、社区组织等共同关心和参与的群防群治组织管理网络。

3. 建立业务实施系统及初级卫生人员培训、普及防治精神障碍的知识 精神障碍社区防治



与康复工作的专业性、技术性都很强,需要有专职、专业的机构、队伍和人员。我国目前主要通过各精神卫生中心的防治科或疾病预防控制中心精神卫生中心去付诸实施。由此便形成了由各级精神卫生中心防治科以及基层医院、初级卫生保健机构的专业人员所组成的业务实施系统。现今这支队伍是实行精神障碍社区防治康复工作以及普及相关卫生知识的技术骨干力量。

## (二) 社区康复的形式与内容

对大多数精神病患者进行治疗的最基本场所是在社区而非医院。许多患者的疾病稳定期存在中至重度的角色功能受损,根据需要可在社区开展下述不同类型的综合性康复干预。

1. 基层专科 基层专科是根据我国国情而在目前较多采用的社区康复服务形式。具体由基层人员,尤其是初级医疗保健机构的医务人员,在经过短期的专业知识培训后,成为专职或兼职的精神科医务工作者,并以此在基层开展精神障碍的防治康复工作。通过他们的工作,不仅能为精神障碍患者提供持续的综合性康复服务,同时对精神障碍患者的早期发现、早期诊断、早期治疗及就近诊治有了较好的保证。

基层专科的工作内容一般包括:①设立专科门诊;②开设家庭病床,并定期进行家庭访视;③负责本社区中康复期精神障碍患者的普通诊疗、病情变化记录及商讨制订相应的干预对策;④对本社区中精神障碍患者的重点看护对象定期随访,记录相关情况;⑤具体指导家庭及志愿者;⑥进行精神障碍防治康复知识的宣教工作;⑦收集与汇总本社区的精神障碍流行病学资料及防治康复资料;⑧与相应的指导性医疗机构及有关人员制定各类因人而异、因病而异的个体化康复方案。

2. 精神卫生工疗站(组)和福利工场 这是国内许多地区目前较多采用的形式。是以职业康复为主,进行综合康复的组织。该类组织属于福利性企业,一般由街道(乡镇)办事处和民政福利部门主办与管理。接纳对象为本辖区内无固定职业、病情部分缓解或基本稳定、且有一定劳动能力的精神障碍患者。病员们白天来工疗站,晚上回家与家人相聚。同时定期根据患者的劳动情况,发给一定的补贴。工疗站的主要康复内容有:职业康复、医疗康复和心理社会康复。即一方面参加学习劳动及文体体育活动,同时又接受药物维持治疗与支持性心理治疗。经过多年的实践证明,在工疗站(组)等场所进行康复训练的精神障碍患者,生活有规律,情绪稳定,有利于病情的好转与巩固。而通过作业疗法,病员的职业功能得到了较为系统的锻炼与康复,且有助于消除他们的自卑心理、实现人生价值。再者,集体活动加强了患者之间的交流,对改善他们的社交功能也颇有好处。

3. 群众性的看护小组 是一种群众性、社会性的支持系统,属于自助性组织。即对辖区内不能来工疗站等康复场所的患者,在精神卫生防治机构的指导下,建立群众性的看护小组。看护小组成员一般由居民(村民)委员会的干部、基层卫生人员、邻居及患者家属等组成。其主要职责或工作内容有:①定期访视、观察和记录病情,经常与医务人员保持联系;②督促患者遵医嘱按时按量服药,保证药物治疗的顺利进行;③关心患者的思想与生活,帮助他们解决实际问题与困难;④帮助患者提高自我解决问题的能力;⑤指导家属对患者的护理和照料;⑥及时发现病情变化的苗子,及时与专业医务人员联系;⑦对周围群众进行宣传教育,使他们能正确地对待精神障碍患者;⑧对处于发病状态的患者及时监护,防止或减少因疾病所致的肇事肇祸。目前这种形式的康复过程愈来愈受到推广,在全国已形成了一支庞大的防治康复队伍。

4. 厂矿企业开展精神障碍的防治康复工作 大中型厂矿在许多方面类似社区。可成立厂以及车间的精神障碍防治康复领导小组。由厂职工医院医生或车间保健医生接受培训,开设专科门诊,建立工疗站及车间看护网,并定期下车间或到患者家进行随访。

5. 家庭病床 开设精神科家庭病床,在我国已有较长的历史并积累了相当的经验,特别在农村地区,精神障碍患者就诊不便、住院困难的情况下,更是重要的精神障碍康复服务形式。家



庭病床即是指精神障碍患者在家庭环境中接受医疗与护理,充分利用家庭、社会的有利因素,促使病情好转,进行康复训练,并提高适应社会的能力。主要适应对象有:精神疾病病情虽重,但尚能在院外接受治疗的患者;受种种条件限制而不能或无条件去医院诊治的患者;新近出院的精神障碍患者的连续性医疗、康复服务。这项工作主要由各区、县或街道、乡镇的专职或兼职医生承担。其主要职责或工作内容有:①建立病史材料;②制定因人而异的防治康复方案;③督促患者遵医嘱按时按量服药,保证药物治疗的顺利进行;④对于病情稳定的患者,及时给予其心理上的支持和疏导,进行初步的心理社会功能训练,协助建立良好的家庭环境;⑤指导家属对患者的护理和照料;⑥对康复训练及治疗的效果进行评估,总结经验,调整进一步的对策;⑦对处于发病状态的患者及时监护,防止或减少因疾病所致的肇事肇祸。

**6. 日间医院(day hospital)** 这是作为回归社会期间的过渡性的“部分住院”(partial hospitalization)形式,即在专业机构中设立日间治疗中心。让患者白天来院,晚上回家。在日间医院里,患者继续接受治疗和康复训练,以职业康复、生活康复及社交康复为重点,并根据目前“部分”回归社会中所遇到的问题,积极开展心理社会治疗,及时进行针对性辅导。日间医院作为住院照顾的一种最接近的变通方式,可用于急性精神病或短程住院后病情持续稳定化的患者。正如急性患者住院照顾的所有变通方法一样,应该首先考虑患者有没有自伤和伤人的风险,患者是否具有最低限度配合治疗的能力。如果患者已明确表达了要另一种照料的意愿,危机住所具有同样功能,也可考虑他们的选择,而且社区应该有这类合适的治疗资源。日间医院在具有的优势为:较少扰乱患者的生活,治疗环境不那么严格受限,也可避免由于住进精神病院而带来的偏见。

**7. 夜间医院(night hospital)** 也属于部分住院形式,患者白天在社区,晚上来医院。一般适合那些其家庭一时不能或不愿接受或者是在当地无家庭且处于病情稳定期的患者。目前我国采取此种康复形式尚少,但随着社会人口流动性增加,家庭小型化与人口老龄化的发展趋势,今后这类康复形式在城市中可能会逐渐增多。

**8. 支持性住所** 在国外以及我国香港地区,支持性住所是一种心理社会支持形式,适用于一些不与家人共同生活的患者,且这些患者能从对他们一系列生活安排的监管中获益。目前这类寓所设施的最常见类型有如下几类:

(1) 过渡性中途住所(half way house):这是国外较多采取的、在城市里对精神障碍患者进行过渡性康复的、如同庇护所一类的设施。过渡性中途住所是指在有适当住房之前能提供住宿、膳食以及促进社会化生活的一种居住设施。它是一种向疾病稳定期患者提供在医院和社区之间的一种过渡性设施。这类过渡性中途住所留滞患者的时间通常为6至8个月。

(2) 长期看护所(long-stay care house):即类似目前国内“精神病康复站”的机构,收治对象是那些处于慢性期的精神分裂症患者。这类配备有固定职员的设施,专供功能残疾的慢性患者使用。留滞患者的时间可较长,也可长短不定。

(3) 合作性公寓:在合作性公寓内虽没有常设专职员工,但有专职人员定期来访视,对患者为主的居住者提供照看及指导。

(4) 加护/危机社区居所:这些设施可用于帮助患者不再住院或缩短住院时程,通常配备有专职护理人员及咨询人员。

(5) 寄居或家庭照料:一些患者在私人住家中得到寄宿或照料。值得担忧的是在一些情况下可能仅提供一种看管。对看护家庭须经常监督,以确保患者是处在治疗性的环境中。

(6) 膳宿照料住家:一般具有住宿房屋的特征,同家庭照料一样,必须严密监督,因为有些设施为患者提供的环境是低标准的。

(7) 护理院:护理院适合于一些老龄的或有躯体残疾的慢性患者,但对从其他设施和医院



动员出院的慢性患者,这一形式并不适合。

(8) 居所的选择:一般说来,过渡性中途住所、长期集体寓舍、合作性公寓以及加护社区居所,均受到对照料和管理有主观需求患者的欢迎,因为这些设施能为患者达到自我照料和自我管理的目标提供帮助,并提供更多的专业性监护或各种社区精神卫生服务程序。研究已提示这些设施程序能减少再入院及无家可归现象,增强患者的社会功能和职业功能,提高患者的生活质量。

9. 自助团体及心理社会性俱乐部 近年来,患者及其家庭在治疗过程中正发挥着愈来愈大的积极作用,在很多国家和地区已自发形成了各种自助组织。其目标包括在治疗计划及实施上扩大他们的影响,能较少地依赖专业人员,减少对精神疾病的偏见,并争取为治疗和研究精神疾病获得更大的支持。该类组织主要有三种形式,每类形式都有其目的及宗旨。

(1) 患者的自助组织:即由患者自己创建的独立社团,其主要目标是倡议并致力于维护患者治疗上的选择权,包括不接受任何治疗的选择。

(2) 治疗性自助组织:这类组织一般类似其最初的原型“匿名自愿戒酒协会(AA)”。最古老且可能规模最大的是“康健社团(RI)”。自助的方式基本为教育性及认知性的。

(3) 患者亲属自助组织:这类组织是三种类型中最大的一种,是近年来发展起来的、由社区中患者家属等所组成的自助团体。其活动形式是邀请专业人员,定期为家属、亲属讲授有关精神障碍基本知识和治疗康复方面的知识。通过患者、家属等的互相学习、互相交流与互相帮助,减少精神障碍的复发等情况,提高康复训练水平,同时减轻家属的心理负担。

(4) 自助组织的可能弊端:某种程度上,自助组织可造成精神疾病患者拒绝一些能有效防止复发的专科治疗,会排斥一些维持和改善其功能的处理。这些排斥行为包括拒绝服药或反对像ECT之类(在某些情况下可作为较佳选择)的躯体治疗。

#### 四、精神障碍的预防

精神障碍的预防日益受到各国、各地医学家们的密切关注。预防精神病学是临床精神病学范畴中的重要组成部分。而目前临床所做的是结合各自不同的社会制度与文化背景、民族特点,多方并举,综合性的开展预防精神障碍的工作。然而,迄今为止对精神障碍的预防工作仍处于探索阶段,尚未形成规律性的实践经验和理论,要从根本上预防精神障碍的发生,首先有待于对各种精神障碍的病因和发病机制的明晰,其次需要精神病学与各相关学科的进一步发展。

Caplan(1964)首先倡导对预防精神障碍的重视,并提出了“三级预防”模式,对精神病学的实践产生了巨大的影响。之后,各国对于精神障碍的预防工作也就主要从这三方面展开。

##### (一) 一级预防

即为病因预防,通过消除或减少病因或致病因素来防止或减少精神障碍的发生,最终消灭此类疾病的发生。属于最积极、最主动的预防措施。然而时至今日许多精神障碍的病因仍然未明,因此在精神科实施一级预防难度较大。不过相信假以时日,终将会有所突破。

1. 对某些病因较为明晰的器质性精神障碍或精神发育迟滞,应采取果断措施,杜绝疾病的发生。如因某些病毒、细菌感染引起的精神障碍,应从各种途径防止或减少感染的机会;对于因地方性缺碘所致的精神发育迟滞,则从饮食结构、改善碘盐供应等方面着手。诸如此类的问题,目前正受到人们的关注,并得到了较好的改变。

2. 对那些可能与遗传有关的精神障碍,一则需要政府相关部门制定法律、法规,通过禁止近亲婚配,限制具有高度遗传危险性的患者结婚与生育。二则需要精神病学学科及相关学科的配合和努力,通过积极的宣传,开展遗传咨询,进行保健检查等防止这类精神障碍的发生。

3. 对于发病与病前个性特征密切相关的精神障碍,要从儿童时期的培养教育着手,重视家



庭教育,开设幼儿心理卫生课程,注意培养儿童健康、健全的人格。

4. 社会竞争加剧、生活节奏加快、人际关系复杂化,不可避免地会造成各种应激性事件增加。为此,充分加强精神卫生知识的普及与宣教,及时提供正确的心理咨询服务,是使各界人士重视心理卫生和精神健康,有效地防止外界因素的侵扰,减少与各种应激相关的心理障碍发生的有效途径。

5. 大力加强精神医学基础理论的研究工作。通过与医学遗传学、医学影像学及医学心理学等分支学科的合作,深入探讨精神障碍的病因和发病机制,这是从根本上预防精神障碍发生的坚实基础。

6. 定期进行精神障碍的流行病学调查,研究精神障碍在人群中的发病率、发病规律、影响因素及分布情况等,结合地区人口构成的变化,为相关部门制订规划、进行决策,从宏观上预防精神障碍的发生提供依据。

## (二) 二级预防

二级预防着重对精神障碍的早期发现、早期诊断、早期治疗,并争取在疾病缓解后有良好的预后,防止复发。就目前的现状而言,这是对许多精神障碍的病程转归及预后具有重要影响的措施,是精神障碍防治工作中极为重要的环节。众所周知,不少精神障碍亚急性或慢性起病,症状隐匿,临床表现缺乏明确的特征性,往往失去及时干预、及时处理的机会。

二级预防是精神科处理的一部分,当前驱症状出现时它能有效预防复发及再入院。临床实践表明,患者在复发之前通常会出现某些前驱症状,症状呈现可数日、数周或更长。较为常见的有一些中至重度的烦躁不安症状群,例如,紧张、神经过敏、进食少、注意力难以集中、记忆困难、难以入睡和情绪抑郁,并且也可能包括一些轻微的精神病性症状以及怪异的行为。这些复发前的变化提示将会出现某些新的症状或者使原有基础症状加重。除了症状,一些患者和家属也会注意到某些可观察到的行为异常,例如社会性退缩、衣着装扮过分醒目或奇特怪异,或不修边幅。如能早诊断、早治疗则不致延误病情。为此精神障碍的二级预防应采取如下具体措施:

1. 积极、深入且有计划地向广大群众宣传精神障碍的有关知识,让人们能初步认识精神疾病;同时改善对精神障碍以及精神疾病患者的不正确看法,消除社会偏见和歧视,把疾病控制在萌芽或初发状态。

2. 对已经发现的精神障碍患者应进行充分、有效地治疗,争取使疾病达到完全缓解,同时积极进行随访与巩固治疗,减少复燃和复发。

3. 对病情已经好转的患者,应进行多种形式的心理治疗和康复训练。让患者正确认识疾患,进一步正确认识自己,锻炼自己的性格,正确应对现实生活中的各种心理社会因素。

4. 做好出院患者的定期随访工作,使患者能接受及时而有针对性的医疗指导与医疗服务;并指导和协助家属帮患者解决各种心理卫生方面的问题。

5. 推广对综合性医院医务人员普及精神医学知识,设立精神科、心理咨询门诊。定期举行不同类型的培训班,系统地介绍精神疾病的主要症状、常见精神障碍的诊断要点、常用的治疗方法、精神药物使用原则及药物不良反应的识别与处理,不断提高对精神障碍的防治水平。

6. 关心并满足精神障碍患者的合理要求,重视心理、社会环境因素对疾病预后、复发等的影响。做好患者出院后的各种合理安排,避免不必要的生活事件应激,尊重患者的人格。

## (三) 三级预防

三级预防的要点是做好精神残疾者的康复训练,最大限度地促进患者社会功能的恢复,减少精神疾病的复发,并将这一工作深入到初级卫生保健系统之中。

1. 积极谋求各级政府部门对精神疾患的重视与对防治工作的支持。成立精神障碍防治康复的领导及协调工作小组。逐步形成政府主管部门主持、相关系统协作的精神障碍防治康复体



系,如工作人员,康复机构,康复措施的安排等。这一体系对巩固治疗效果,减少复发,减少精神残疾,减少整个社会的医疗支出与疾病损益,提高人们生活质量和健康水平会起到积极的作用。

2. 强调住院康复。住院治疗是精神障碍康复的第一步,在住院期间积极开展对患者生活自理能力、人际交往能力、职业操作能力的训练,促使患者能够顺利地 from 医院过渡到社区。

3. 动员家庭成员支持与参与精神障碍患者的康复活动。家属的积极投入、认真照顾、恰当的情感表达并以正确的态度对待患者,可显著减少来自家庭和社会环境的不良影响,促进患者的康复。目前,国内较多开展的精神障碍患者家属联谊会,定期对家属们进行系统的心理卫生知识、如何正确对待患者、怎样减轻对患者的精神压力以及如何促进患者的康复、巩固治疗效果、减少疾病复发等基础理论教育,并进行积极的交流,是十分有效的预防方式之一。

4. 想方设法,妥善解决精神障碍患者以及精神残疾者恢复工作或重新就业,对支持其心理处境与投身于社会大环境接受锻炼有着相当重要的作用。当然,这项工作实施难度较大,一方面需要法律、法规、政策的保障,另外尚需舆论的大力宣传,更要得到社会各界的理解与支持。

### 参考文献

1. Stephen M. Stahl. *Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*. Third Edition. New York: Cambridge University Press, 2008
2. Stephen M. Stahl. *Essential Psychopharmacology. The Prescriber's Guide*. New York: Cambridge University Press, 2005
3. Michael G Gelder, Nancy C Andreasen. *New Oxford Textbook of Psychiatry*. Second Edition. Oxford: Oxford University Press, 2009
4. 舒良. *精神分裂症防治指南*. 北京:北京大学医学出版社, 2007
5. 江开达. *抑郁障碍防治指南*. 北京:北京大学医学出版社, 2007
6. 江开达. *精神病学*. 第2版. 北京:人民卫生出版社, 2010
7. 江开达. *双相障碍*. 北京:人民卫生出版社, 2012
8. 季建林, 赵静波. *心理咨询和心理治疗的伦理学问题*. 上海:复旦大学出版社, 2006
9. 江开达. *精神病学高级教程*. 北京:人民军医出版社, 2009
10. Gerald Corey. *Theory and practice of counseling and psychotherapy*. 7th ed. Thomson: Brooks Cole, 2005
11. Robert L. Leahy. *认知治疗技术—从业者指南*. 北京:中国轻工业出版社, 2004
12. 鲁迪, 罗斯. *家庭疗法:系统化理论与实践*. 上海:上海社会科学院出版社有限公司, 2012
13. 沈渔邨. *精神病学*. 北京:人民卫生出版社, 2009
14. 姜佐宁等. *现代精神病学*. 上海:科学出版社, 2004
15. Wassermann, E. M. . Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*; 1998, 108(1): 1-16
16. Okabe S, Hanajima R, Ohnishi T, et al. Functional connectivity revealed by single-photon emission computed tomography (SPECT) during repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) of the motor cortex. *Clinical Neurophysiology*, 2003, 114(3): 450-457
17. Hoffman RE, Boutros NN, Hu S, et al. Transcranial magnetic stimulation and auditory hallucination in schizophrenia. *Lancet*, 2000, 355(9209): 1073-1075
18. Lisanby SH, Belmaker RH. Animal models of the mechanisms of action of repetitive transcranial magnetic stimulation: comparisons with electroconvulsive shock (ECS). *Depress Anxiety*, 2000, 12(3): 178-187
19. Ben-Shachar D, Belmaker RH, Grisaru N, et al. Transcranial magnetic stimulation induce alterations in brain monoamine. *J Neural Transm*, 1997, 104(2-3): 191-197
20. Di Lazzaro V, Restuccia D, Oliviero A, et al. Magnetic transcranial stimulation at intensities below active motor threshold activates intracortical inhibitory circuits. *Exp Brain Res*, 1998, 119(2): 265-268
21. Sackeim HA, Keilp JG, Rush AJ, et al. The effects of vagus nerve stimulation on cognitive performance in patients with treatment-resistant depression. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, 2001, 14(1): 53-62
22. Sackeim HA, Rush AJ, George MS, et al. Vagus nerve stimulation (VNS) for treatment-resistant depression: effi-



- cacy, side effects, and predictors of outcome. *Neuropsychopharmacology*, 2001, 25(5):713-728
23. Marangell LB, Rush AJ, George MS, et al. Vagus nerve stimulation (VNS) for major depressive episodes: one year outcomes. *Biol Psychiatry*, 2002, 51(4):280-287
  24. Steven C. Schachter, Dieter Schmidt. *Vagus Nerve Stimulation*. Second edition. London: Martin Dunitz, 2003
  25. Rezaei A, Friehs G, Malone D, et al. Deep brain stimulation for treatment of intractable major depression: preliminary results from a multi-center prospective trial. Annual Meeting of the American Association of Neurological Surgeons, San Francisco, CA, 2006
  26. 罗和春, 库宝善. 电针治疗常见精神疾病. 北京: 北京医科大学协和医科大学联合出版社, 1993
  27. 江开达. 精神病学(供8年制及7年制临床医学等专业用). 北京: 人民卫生出版社, 2005
  28. 蔡建华. 精神障碍的康复与预防. 见: 沈渔邨主编. 精神病学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1999
  29. 王善澄. 实用康复精神医学. 长沙: 湖南科学技术出版社, 1997
  30. 刘协和, 李涛译. 牛津精神病学教科书. 第5版. 成都: 四川大学出版社, 2010, 330-334
  31. 徐一峰. 社会精神医学. 上海: 上海科学技术出版社, 2010, 71-99
  32. 朱紫青, 谢斌, 严峻等. 中国预防精神医学的学科发展. 见: 2007-2008 公共卫生与预防医学学科发展报告. 北京: 中国科学技术出版社, 2008

(江开达 李晓白 周东丰 徐一峰)



## 第六章 精神科急诊与危机干预

### 内容提要

精神科急诊(emergency medicine of psychiatry)又称急诊精神病学,是临床精神病学和急诊医学的交叉分支学科,也是综合医院联络会诊的核心内容之一。它主要涉及与精神和行为障碍有关、可能危及生命或造成严重伤害情况的紧急处理。危机干预是指当人们遭受巨大精神压力或经历严重精神挫折时,为了避免经历者(受害者)出现意外/精神崩溃(如自伤、自杀倾向)而及时提供的心理干预,也属于精神科急诊范围。因此本章对精神科常见急诊与危机干预分别做了详细介绍。

### 第一节 精神科常见急诊

#### 一、概述

##### (一) 常见的精神科急诊情况

在临床上,常见的精神科急诊的病人主要来自三个方面:第一类是首发或复发的急性期患者或慢性精神障碍病情急性加剧的病人,此时往往因其急性重症症状而求治。第二类是综合性医院的急诊病人或一般病人出现急性精神症状,包括:中毒、谵妄、酒精和其他精神活性物质滥用问题(包括过量、中毒和戒断综合征)、精神药物所致急性不良反应或其他药物引起的精神症状等。第三类患者是在基本正常的心理基础上,在遭遇了突发的灾祸或重大生活事件、遭受沉重精神挫折或压力时,如发生事故,犯罪或躯体疾病突然发作或发现严重的身体疾病,出现心理危机,甚至有严重的自杀、自伤倾向。具体内容详见表6-1。

表6-1 常见精神科急诊情况表

综合征或症状	急诊情况
精神病情况	取决于严重程度、对患者自己和他人的危险程度
妄想发作	取决于妄想对患者日常生活的影响程度和患者对妄想的态度
幻觉状态	取决于幻觉的严重程度,需要鉴别诊断,尤其幻觉是躯体疾病所致,还是精神活性物质诱发
抑郁发作	取决于原发病的诊断、抑郁的严重程度、自杀的危险性
躁狂发作	取决于对患者本人和他人造成危害的可能性
谵妄或痴呆	需要判断意识波动、病情的严重程度、原发病的诊断与鉴别诊断
急性焦虑	需要鉴别诊断,尤其是注意躯体疾病还是精神活动物质诱发所致
惊恐发作	急性焦虑患者需要快速缓解
广场恐惧	取决于患者对恐惧的反应程度

续表

综合征或症状	急诊情况
紧张症状	需要鉴别器质性原因,还是药物所致
恐惧	取决于恐惧的严重程度
失眠	取决于患者对失眠的关心程度
过度换气	躯体症状,患者过度焦虑
震颤	鉴别原因如物质戒断、锂盐中毒、焦虑、TD
肌张力障碍	患者的躯体和心理难受、不适
静坐不能	抗精神病药物的使用
锂盐中毒	药物所致,生命有危险
恶性综合征	药物所致,生命有危险
迟发性运动障碍	患者躯体不适,询问是否突然停药
物质滥用	取决于严重程度
酒精相关问题	意识模糊、攻击性行为、幻觉、自杀言行、精神病表现、颤抖、激越、生命体征异常
Korsakoff 综合征	意识模糊、遗忘、共济失调、其他器质性症状
创伤后应激障碍	诱发因素、识别物质滥用和睡眠障碍
边缘型人格障碍	取决于患者的病情
自杀行为	取决于自杀企图的严重程度,是否需要住院,医疗干预
自杀念头或威胁自杀	患者控制思维的能力、真正的意图、目前精神科的处理
杀人和攻击性行为	对他人产生危险,决定自杀的危险
家庭危机或婚姻危机	取决于对家庭成员的危险程度
强奸	受伤害程度、关心支持、医疗处理
适应性障碍	激越、睡眠障碍,或焦虑、抑郁、物质滥用
青少年危机	自杀念头或企图、逃跑行为、药物使用、怀孕、进食障碍、对家庭成员攻击性行为、精神病性表现

表引自:Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 9th Edition. Psychiatric Emergencies. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

## (二) 精神科急诊范围

精神科急诊情况可以发生在居住地、社区、公共场合,以及专科医院、综合医院的病房或急诊室。因此,有关精神科急诊方面的知识无论是对精神科医生,还是对综合性医院的急诊科医生而言,都极其重要。在一些时候,这些紧急情况还需要多个部门共同决定和合理应对,如必要时需公安和行政管理部门协助等,以把危险和损失降低到最低范围。在通常情况下,精神科急诊主要包括门急诊、住院患者的应激处理、急会诊和严重心理危机干预等。

1. 门急诊患者 精神科门急诊常见的情况主要有:①各种急性精神障碍的急诊处理;②脑器质性和躯体疾病所致的意识障碍和精神障碍;③精神药物过量和中毒,或精神障碍患者服药自杀等;④精神药物不良反应,如类帕金森综合征反应、急性肌张力障碍、麻痹性肠梗阻、粒细胞缺乏症、重症药疹、药物性肝炎及恶性综合征等;⑤与精神活性物质滥用有关的精神障碍和行为问题。如急性醉酒、药物、酒精所致精神病性障碍、药物或成瘾物质戒断综合征等;⑥儿童和青少年的心理问题,如网络成瘾、早恋失恋、适应不良、逃学以及性心理问题等;⑦其他社会心理危



机问题。如灾难、重大事故发生、严重传染疾病的流行等。

2. 住院患者精神科或其他科室住院患者 可能会出现需要紧急处理的急诊情况,如自伤和自杀、暴力冲动、精神运动性兴奋、急性肌张力障碍、药物酒精所致谵妄和器质性谵妄、木僵状态等,以及突发严重躯体疾病,如心力衰竭、高热、体位性低血压、低钾血症、哮喘及肠梗阻等,都需要医生作紧急有效地处理或请相关科室会诊联合处理。

3. 急会诊的患者 综合性医院各科患者的躯体疾病和脑器质性疾病常常会伴有精神障碍,如谵妄,严重幻觉、妄想等。因此,临床各科都有可能请精神科医生急会诊和做出处理。

### (三) 精神科急诊的诊断与评估

精神科急诊的诊断非常重要,但这在急性期恰恰又非常困难。医生往往需要在很短的时间内做出判断,而急性期病人往往不配合检查,且急诊时突出的某个急性状态或某个综合征可见于多种精神障碍,一些脑或全身的器质性疾病也会表现出突出的精神症状。通常情况下,医生诊治精神科急诊患者的途径是从症状和体征的诊断与鉴别诊断开始。

1. 患者及相关危险性判断 需考虑到患者的症状对其自身及周围人员、物品的危险性,还应综合判断其日常生活能力、社交能力、学习和工作能力是否受到明显的损害。尤其需对患者自身以及由于其就诊而导致的继发风险保持充分的警觉性,从而采取果断恰当的处理措施,这些情况包括:

- (1) 患者是否具有暴力行为的意图或计划?
- (2) 患者是否有明确的自杀意念或计划?
- (3) 患者是否处于酒精或药物(毒品、地西洋类药等)中毒和突然撤药的情况?
- (4) 患者是否有需要立即治疗的原有疾病或其他医疗状况(受伤等)?
- (5) 患者家中是否有需要照看的儿童?或者其他患者是主要照看人的情形?

2. 病史采集 详细的病史采集和细致的临床观察往往可提供重要线索,应尽量获取详细可靠的病史,了解患者本次发病是首发,还是复发,起病方式,症状特点,曾经有的诊疗经过,近期的生活事件,治疗情况等。需重点注意以下几点:

(1) 过去是否有精神病史以及内科病史、传染性疾病或遗传病史;近期有无感冒、呕吐、腹泻等发热感染史,有无被狗咬史等;应进一步查明这些疾病与目前症状有无因果关系;

(2) 有无外伤尤其是头伤或其他意外事故,如交通事故、爆炸、化学毒品外泄、触电、淹溺等;

(3) 有无精神异常或严重精神刺激,是否为自杀或药物过量;

(4) 是否接触过有毒物品,如化学毒品、煤气、农药、有毒食物,以及是否吸毒和饮酒或使用其他精神活性物质等。

3. 精神检查及体格检查 应尽可能深入的精神检查,了解患者的感知、思维、情感、行为、智能、自知力等精神活动状况。与此同时,还应进行详细的体格检查,包括详细的神经系统查体,判定患者的意识状态;充分的体格检查可为肯定或排除诊断提供重要证据。

4. 进行适当的实验室检查 需要进行一些对诊断和鉴别诊断有重要意义的实验室检查。主要包括:血生化、血常规、尿常规、肝酶系统、TSH、RPR(梅毒)、尿液药检、维生素 B<sub>12</sub>/叶酸、胸片、头部 CT(MRI)、脑电图、脑脊液检查等。

5. 诊断及评估 可依据病情和专业经验,初步做出精神障碍诊断,并做出病情严重程度、危险性(包括自杀、自伤和对他人的可能伤害等)和进一步处理的评估,如采用门诊治疗还是住院治疗。正确地评估病情危重程度十分重要,它不仅可以使危重病患者得到及时的诊治与抢救,同时也有助于防止医疗纠纷。在下列情况应建议住院治疗,具体入院方式应符合《精神卫生法》的相关规定。



- (1) 病情严重(幻觉、妄想突出等)或躯体情况较差;
- (2) 具有严重自杀行为或风险;
- (3) 具有冲动暴力倾向和行为;
- (4) 木僵、不合作或生活不能自理;
- (5) 治疗依从性差;
- (6) 诊断不明或需进一步住院观察和检查的患者。

#### (四) 精神科急诊处理原则

精神科急诊的任务是要尽快完成病史收集、查体和精神检查,并迅速做出鉴别、诊断和处理。急诊的病史采集和精神检查都受到情况紧急的时间限制,不要求必须对每个患者都作详细的检查和明确的疾病分类学诊断,但要求必须迅速准确地判断疾病的性质、病情的严重程度与危险性,针对症状的轻重缓急确定处理的优先次序,及时做出相应的处理。在急诊处理的同时很重要的一点是考虑到是否会延误患者的后继治疗而影响病人的预后,给患者带来最大限度的复原机会。

传统上,放在第一位考虑中的是患者的生命体征,如:气道、呼吸、循环等,应尽一切可能给予及时恰当的处理,从而保护患者的生命。很多时候患者突出的表现是行为的紊乱,有时会忽视对生命体征的鉴别。

精神科急诊中可能遇到涉及精神障碍患者合法权益保护等法律问题,相关医护人员应根据我国有关法律予以正确处理,避免发生法律纠纷。在综合医院,需要有足够的精神科医生配置,这样才有可能做到精神科急诊患者分诊的及时准确,而且精神科急诊还要求救治者拥有一定的危机干预经验。

以下分别介绍精神科急诊中常见的紧急状态的诊断和处理。

## 二、自 杀

### (一) 自杀概述

自杀(suicide)是一种严重的精神健康问题,也是患者到精神科急诊最常见原因之一;是指患者出现自愿、主动结束自己生命的行为,将自杀意念付诸行动。自杀在概念上可分为自杀意念、自杀未遂和成功自杀。有自杀想法但未付诸行动者,称自杀意念;有自杀举动但未导致死亡者,称自杀未遂;有自杀行为并导致死亡者,称成功自杀;此外,有自杀想法且已准备采取行动者,称为自杀企图。

我国自杀率约为22.2人/10万,自杀未遂率约为自杀成功者的10倍以上。目前,中国女性自杀多于男性,农村高于城市。自杀常用的方法有:服毒、服药过量、自缢、煤气中毒、跳楼、跳河(江、湖、海)、割腕、卧轨、刎颈等。

精神障碍是自杀的主要原因之一,其所致自杀占总自杀者的半数以上,鉴别自杀的病因是精神科急诊的重要任务,最常见的有以下几种:抑郁症、双相情感障碍、精神分裂症、酒精中毒/依赖、精神活性物质滥用/成瘾(吸毒)、器质性精神障碍、人格障碍、分离转换障碍(分离转换障碍),以及由其他心理因素引起,如失恋、失业、丧亲、家庭不和、婚姻纠葛、人际冲突、经济问题、被羞辱等心理社会因素都可引起自杀。

### (二) 精神科急诊自杀的处理

1. 自杀评估 主要评估内容有:自杀企图或行为的危险程度及可能的影响因素,并对近期自杀发生的危险度进行预测。重点病故患者的自杀方式、生命体征、病史、二次自杀风险。

高自杀风险的情形见于:目前有自杀企图或自杀计划者、自杀态度坚决者、留有遗嘱者、已暗中备好自杀用品者、独处有他人不及干预的时间段者。与自杀相关的危险因素包括:抑郁症



状明显,以前有过自杀企图,急性应激事件,生活质量差,慢性应激,严重的人际冲突,有自杀行为的亲属或朋友。

### 2. 与自杀相关问题的鉴别

(1) 抑郁症:自杀往往事先计划周密、行动隐蔽,甚至伪装病情改善以麻痹医护人员的警惕性,他们常采取各种剧烈方式如上吊、跳楼、割颈、服毒等。多数抑郁症患者自杀前都向周围人如医生、家属、朋友等流露出一些言语或非言语的呼救信号,如及时给予恰当的处理,可避免自杀悲剧的发生。抑郁症患者自杀前常有严重的生活事件,包括失恋、丧偶、离婚、失业、严重的经济损失、社会地位改变等。这些应激使患者对生活丧失信心和兴趣,加上绝望、无助感和无用感等负性情感体验,给自杀创造了心理条件。

(2) 严重或慢性难治性躯体疾病继发性抑郁状态:患者可能不堪疾病的折磨而宁愿安乐地死去,但更可能的原因是他们由于严重或慢性躯体疾病产生了无望、无助、无用的抑郁状态。

(3) 精神分裂症:自杀往往比较突然,甚至难以预料,带有冲动性,大多自杀方式比较残忍极端,如咬舌、吞食异物、割生殖器、割耳、割颈、头撞击硬物、跳楼等,患者自杀前可表现出激惹性增加,如不安、易怒、激越、敌意、攻击行为和严重的被害焦虑,少数患者表现出退缩和被动。与精神分裂症自杀有关的生活事件包括失去亲人、与亲人分离、失恋或被亲人遗弃、再次住院和出院、失学、失业、失去恢复财产和名誉的机会等。

(4) 人格障碍:自杀常出现在心理冲突得不到满足后出现的姿态性或自残性自杀,表现为当着他人在场,扬言跳楼或割腕,自杀伤害性往往不严重,多有反复划痕,事后求救。既往有性格基础。

### 3. 处理

(1) 预防二次自杀:严密监护,监护人不能脱离视线,护理人员按每15分钟巡视一次,确定患者身上或身边没有危险性物品,根据患者疾病诊断和对他人是否造成伤害可能,确定是否单独居住一室。

(2) 自杀风险知情同意:应告知监护人明确的监护责任和风险,由于带来后果的责任分担,可供其选择的处理方式,是否转到专科病房等。

(3) 强化治疗:抑郁症或精神分裂症患者如无禁忌证应强化 MECT 治疗,连续治疗6次以上评估疗效,加强药物治疗剂量,及时处理不良反应。根据疾病特点采取相应的心理治疗方法;酒中毒和吸毒患者以戒酒、戒毒治疗为主,辅助心理治疗;器质性精神障碍患者以治疗原发疾病为主,辅助药物和心理治疗;人格障碍、分离转换障碍和心理因素所致的自杀企图患者以心理治疗为主,辅助药物治疗。

(4) 自杀患者护理:①主动关心患者,陪伴患者;②加强监护及重点交班、加强危险物品的保管(如剪刀、刀片、绳带、火柴、药品等);③加强生活护理,特别注意记录患者的饮食和睡眠情况;④一旦发现患者采取自杀行为,立即进行现场急救。

### 4. 预防和干预

自杀的预防非常困难。对于自杀行为和意念的患者,应积极及时地提供预防自杀的措施,如精神药物治疗、电抽搐治疗和心理治疗等。在家庭应该24小时有人陪伴;应尽早住院得到医疗监护和治疗。

## 三、自 伤

自伤(self-injury),属于本能行为的障碍,是指没有死亡动机下的伤害自身的行为。自伤方式有:用刀、剪等器械切伤皮肤,吞食异物,过量服药等。自伤按患者的行为动机分为蓄意性自伤(deliberated self-injury)和非蓄意性自伤两种,分别见于不同的精神障碍。

### 1. 蓄意性自伤

(1) 发生于自杀的各类精神障碍,可视为自杀未遂。

(2) Münchhausen 综合征:患者反复伪装成患有严重躯体疾病,并因而辗转就诊、反复住院或行多次手术,甚至不惜自伤躯体以证明自己患病,如一名女医生吞下数枚缝衣针被疑为慢性胰腺炎入院。患者常常伴有病理性谎言,如向医生吹嘘虚假的症状。本综合征病前多有精神创伤史。

### 2. 非蓄意性自伤

(1) 精神分裂症:患者在幻觉或妄想的影响下可出现自伤行为,如自刎、断指等,因精神病性症状的存在,诊断较易明确。

(2) 抑郁症:患者可在自罪妄想的影响下,以自伤方式来惩罚自己,而该妄想又与抑郁心境相随,借此诊断。

(3) 精神发育迟滞和痴呆:患者存在智能障碍,其自我保护能力因此受损,易误伤自己的身体,或是在受刺激时做出自伤行为。常见自伤方式有以头撞墙、咬伤自己等。智能测试或脑影像学检查有助于明确诊断。

(4) 癫痫:患者可在意识蒙眬下出现自伤行为,EEG 显示特征性的癫痫波具有诊断价值。

(5) 人格障碍:边缘型人格障碍和表演型人格障碍都可发生自伤行为,有时可视作自杀姿态。一贯异常的行为模式以及社交缺损是诊断要点。

### 3. 自伤的处理

(1) 躯体治疗:处理自伤所致的外伤及其并发症。

(2) 精神科治疗:针对不同的病因给予相应的药物治疗,包括抗精神病药、抗抑郁药、抗癫痫药等药物。精神发育迟滞和痴呆患者的自伤行为,主要是加强对患者的监护。对于 Münchhausen 综合征、人格障碍,主要以心理治疗为主,辅助药物治疗。此外,对有自杀企图的蓄意自伤,需要预防患者再次自杀的发生。

## 四、拒 食

拒食(refuse of food),属于本能行为的障碍,指有意拒绝进食,还可拒绝饮水。

### 1. 拒食常见的精神障碍

(1) 精神分裂症:妄想型精神分裂症患者,可受命令性听幻觉或被害妄想、被毒妄想的支配,拒绝进食“有毒”的食物或饮料。紧张型精神分裂症患者,可出现木僵表现,拒食是其症状群的一个症状。

(2) 抑郁症:患者可在自罪妄想影响下,以拒食来终结生命;也可在精神运动性抑制下无主动进食行为。

(3) 谵妄状态:患者可在幻觉或妄想的影响下拒食。

(4) 进食障碍:参见本书“进食障碍”章节。

(5) 急性应激障碍:参见本书“应激相关障碍”章节。

2. 拒食的处理 分析患者拒食的原因,包括躯体治疗和精神科治疗两方面。躯体治疗处理因绝食所致的躯体衰竭和营养不良。对不同患者可采取不同的劝食方法,如有迫害妄想害怕会中毒者,可让他人先吃予以示范,以解除其疑虑;木僵患者不宜强行喂食,可将饮食放在患者近旁,等待患者自动取食等。喂食时须耐心,禁止强塞以防损伤牙龈、口唇或发生窒息。完全拒食达一日以上者,应予静脉输液或鼻饲以维持营养和提供液体。

## 五、冲动和暴力行为

冲动和暴力行为是需要精神科紧急处理的情形之一。冲动行为(impulsive behavior)指突然



产生、通常会导致不良后果的行为;暴力行为(violent behavior)指故意针对自身、他人、特定人群或特定社会采取的武力或权力行为,导致或者极有可能导致损伤、死亡、心理伤害、畸形或生存条件被剥夺。攻击对象可以是自己、他人或物体。除了显现的具体行为外,冲动和暴力倾向尚可表现为潜在或威胁要使用的行为。具体的行为类型包括:骂人或叫喊、言语威胁、对财物攻击、对他人身体的攻击。攻击对象最多为亲属,其次为亲密朋友、熟人、同事、邻居甚至是陌生人。患者一般事先已对受害者抱敌对态度。

冲动和暴力行为的高危人群多为初发精神障碍患者、物质滥用者和人格障碍患者,在正常人亦可出现。而且,据统计大多数精神障碍患者不会有冲动或暴力行为,相关统计数据往往含有极少数患者的反复暴力行为。

### 1. 与冲动和暴力行为有关的精神障碍

(1) 精神分裂症:一般认为是受到幻觉或妄想的影响下,其中以被害妄想最多见,继以出现惧怕或“自卫”的心理;其次是嫉妒妄想和命令性听幻觉;非妄想型者冲动和暴力行为是精神病性紊乱和精神运动性兴奋所致。症状明显,精神分裂症诊断易于做出。

(2) 躁狂发作:躁狂患者可发生冲动和暴力行为,患者因激惹性增高,要求未得到满足、活动受到限制所致。

(3) 抑郁发作:患者可以出现扩大性自杀。抑郁症还可以出现间接自杀,即通过杀人来达到对自己判处死刑的目的。有暴力行为的抑郁症易误诊为精神分裂症,需认真鉴别。

(4) 器质性精神障碍:无论是急性的(如谵妄、头颅外伤)、还是慢性的(如痴呆)脑器质性精神障碍,均可导致冲动和暴力行为。通常具有突发性、紊乱性、波动性和突然消失的特点,可能由于患者判断能力下降或意识障碍或病理性激情所致。癫痫性精神障碍可在意识模糊时发生冲动和暴力行为。内科疾病也可出现暴力行为,如缺氧、甲状腺功能亢进,一般而言,该行为与原发躯体疾病的严重程度呈平行关系。

(5) 精神活性物质滥用:安非他明、可卡因、酒精等物质滥用常与暴力攻击有关。物质依赖患者的冲动和暴力行为常常发生在企求得到药物或毒品遭到拒绝时。长期的酗酒史或吸毒史有助于本病诊断。

(6) 精神发育迟滞:患者通常对事物判断和理解较幼稚、对外界应对技巧不足、冲动控制能力较差,若处于应激状态时,可产生冲动和暴力行为。患者的攻击通常缺乏计划性,且难以预料。

(7) 人格障碍:反社会型人格障碍的诊断标准之一就是暴力攻击的控制能力差。边缘型人格障碍者也易爆发冲动攻击,不过其攻击更倾向于指向自身,作为操纵他人的一种手段。

(8) 偏执性精神病:患者有可能对其妄想中的人如受其嫉妒的配偶或钟情者采取攻击行为,妄想的系统性和内容固定性,人格相对保持完好是这类精神病的特征。

### 2. 对冲动和暴力行为的处理

(1) 对危险性进行评估:①男性、体格健壮、生活在频发的暴力环境;②既往有过冲动和暴力行为;③酒精或成瘾性物质使用者;④反社会型人格障碍或边缘型人格障碍;⑤近期有遭受羞辱的生活事件或有受到不公正对待的感觉,反复念叨自己受到不公正的对待;⑥扬言要采取暴力行为;⑦威胁性或高声言语、用威胁性的目光看人;⑧有震颤、出汗、来回走动、握拳、咬牙等激越现象。

(2) 评估暴力行为可能招致的危害:①患者手中有没有武器;②患者周围环境中是否存在被患者用作暴力的工具(棍棒、椅子、输液器、玻璃杯);③患者衣物中是否存在伤害性器械(如刀、剪、玻璃制品、打火机);④受到威胁人员是否有出口逃走;⑤现场是否有足够的人力控制暴力行为者。



### 3. 快速诊断评估

(1) 查阅病历:查阅患者住院病历,了解患者年龄、性别、病史和治疗过程、躯体疾病和精神病学诊断、目前服用药物、暴力史和生命体征。

(2) 快速诊视:是否有足够的工作人员保证自身安全;医疗人员、医疗设备和药物是否充分;现场是否存在其他患者和可被患者用作武器的器械和其他物品;患者是否有潜在性武器;患者目前情绪行为状态是否存在攻击性言语行为;是否不与人交流;患者是否患有躯体疾病。生命体征是否稳定。

(3) 精神检查:做有针对性精神状态检查,了解患者激动不安的程度、言语的音量、频率及激惹程度,判断患者意识状况,思维紊乱程度及是否存在影响患者行为的幻觉、妄想性精神病性症状,是否存在某种没有得到满足的事件,记录患者有潜在危险的威胁性言语和行为动作,对于医务人员提供帮助的态度,自知力情况。

### 4. 处理

(1) 保证自身安全:站在离患者至少一个身长的距离,侧身对着患者站立,千万不要转身背对患者。确定身上没有携带被患者当作武器的物品,取下所有带在身上的首饰、证件、钢笔、尖锐物体、听诊器和领带。

(2) 确保周围人安全:劝离周围人员,同住一室的患者及陪护人员离开房间。

(3) 移开现场可能被患者用作武器的物品,在确保不激惹患者和自身安全情况下,清理患者手中身上可能的危险性物品。

(4) 保证现场有足够的人力控制患者暴力行为,必要时请求保安人员支持,在人力优势下如果能震慑患者安静下来则尽可能不采取极端手段,如果暴力不可避免,则采取果断措施,由医生统一指挥,由2名工作人员同时控制患者双上肢,反背脸朝下不让其反抗,其他人员协助按压双下肢,一起将患者仰卧在床上给予约束保护。

(5) 药物治疗:氟哌啶醇5~10mg或(和)氯硝西洋1~2mg肌肉注射,根据患者情绪状态,每隔半小时重复给药一次,直到患者稳定下来,治疗过度中监测患者生命体征。

(6) 暴力发生后的对策:应做好冲动和暴力行为的详细记录以备案。同时继续做好基础/原发疾病的治疗。丙戊酸盐和卡马西平可能对有冲动和暴力行为的癫痫、精神分裂症、人格障碍有一定疗效;锂盐可能对精神发育迟滞的成年人的攻击行为有效。行为治疗对慢性精神分裂症和精神发育迟滞患者有效。长期的心理治疗适应于非精神病性患者。

(7) 冲动/暴力行为的护理:①应迅速安排其他患者离开现场以免被伤。②尽量使用一种温和和坚决的态度说服患者停止暴力行为。③劝说无效时,可予强制保护措施,一般需四人同时行动,每人负责一个肢体,尽快将患者置于仰卧体位,再用四点约束法将患者约束于隔离室的床上。应注意在保护中不要伤及患者或被其所伤。④对被约束患者应加强基础护理,如定期观察体温、脉搏、呼吸和血压,保证摄入足够的营养和液体,防止褥疮发生等。⑤交接班应在床边进行,须向接班者交代患者情况和注意事项。⑥强制保护措施应注意知情同意及可能涉及的相关法律条款。

## 六、谵妄状态

谵妄状态(delirium)是一种急性脑器质性综合征(参见本书“脑器质性精神障碍”章节),由非特异性病因所致。导致谵妄的原因很多,主要为躯体疾病,如感染性疾病、颅脑疾病、代谢障碍、心血管疾病、中毒、手术等。由于患者有明显的精神活动的异常,故常被直接送到精神科急诊。谵妄状态的诊断主要依据临床特征。谵妄的病因诊断依靠病史、体格检查和实验室检查。



### 1. 谵妄状态的特征

(1) 意识水平降低:患者呈中、重度的意识混浊,有定向障碍。意识障碍具波动性,多为昼轻夜重。

(2) 精神运动性不宁:患者常常行为无目的性,如循衣、摸床。可有欣快感,与环境不协调。

(3) 思维障碍:患者常常答非所问,言语不连贯,表述混乱。

(4) 幻觉或错觉:患者常常伴有幻觉或错觉,内容多为恐怖性或迫害性。临床上以幻视多见,患者可因逃避攻击而出现冲动行为,如伤人、自伤或越窗外走等。

(5) 妄想:谵妄患者可有短暂、片断妄想,内容多为被害妄想。

### 2. 谵妄状态的处理

(1) 病因治疗:针对躯体疾病积极治疗,控制原发疾病。

(2) 支持和对症治疗:在明确病因前,可予对症处理,纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡,保证营养供给。保持病房安静和柔和的光线,病房布置应简单,加强护理。

(3) 控制兴奋躁动:应选用安全、有效、作用迅速的精神药物及时控制患者的兴奋躁动。首选第二代抗精神病药物如喹硫平、利培酮、奥氮平等,应从小剂量开始使用;对于酒精或药物戒断引起的谵妄苯二氮草类药物可作为首选药物,如氯硝西洋 1~2mg 肌肉注射,口服苯二氮草类药物有阿普唑仑 0.8~1.6mg、劳拉西洋 2~4mg 或氯硝西洋 2~4mg。不能口服药物的患者也可以选择第一代抗精神病药物如氟哌啶醇,如每次 2.5mg 起始,可以重复使用肌肉注射。应避免使用巴比妥类药物、氯氮平,以防加重意识障碍。慎用氯丙嗪针剂(易导致血压下降)。

(4) 幻觉、妄想症状:可短期内使用抗精神病药物,如:传统抗精神病药物有奋乃静、氟哌啶醇、舒必利,新型抗精神病药有利培酮、喹硫平、奥氮平等。

(5) 谵妄护理:①将患者置于易观察的单人病室内,由专人陪伴;②加强基础护理,注意全身和口腔的清洁卫生、饮食和睡眠;③保证足够的营养和液体摄入量,可予高热易消化的全流或半流饮食;④有恐怖性错觉和幻觉者,应防其发生越窗坠楼、自伤、伤人等意外发生,必要时应予以约束性保护。

## 七、兴奋躁动状态

又称精神运动性兴奋,是指患者的动作和言语明显增加,患者常因缺乏自我保护导致外伤、或出现扰乱他人的行为。当患者较长时间处于兴奋状态时,体力消耗过度,加之饮食和睡眠不足,容易导致脱水、电解质紊乱或继发感染,甚至全身衰竭。兴奋躁动状态可分两类:①协调性精神运动性兴奋。表现为情感高涨,有感染力,言语增多,思维敏捷,活动增多,与环境保持协调。多见于躁狂症、急性应激障碍;②不协调性精神运动性兴奋。表现为整个精神活动不协调,言行单调、杂乱、无目的、令人费解。多见于精神分裂症,也见于器质性精神障碍。

### 1. 兴奋躁动状态常见的精神障碍

(1) 精神分裂症:表现为不协调性兴奋,包括:①紧张型:以突发的运动性兴奋为特点,患者突然出现攻击他人或毁物的行为,动作怪异或作态,言语刻板。有的患者兴奋躁动与木僵状态交替出现。②青春型:表现为言语零乱,思维散漫,情感喜怒无常,行为幼稚、愚蠢、奇特、冲动,性欲及食欲亢进,可伴片段的幻觉和妄想。③幻觉妄想型:又称偏执型,兴奋躁动状态呈阵发性,并与幻觉和妄想密切相关。如听到有人议论自己,即对空反驳、谩骂,情绪激动。

(2) 躁狂发作:多数表现为协调性兴奋,包括情感高涨或易怒好斗;言语增多,联想加快,甚

至音联意联,或“思维脱轨”,动作增多,整日忙碌,但做事虎头蛇尾。

(3) 急性应激反应:在明显的应激事件之后出现,出现激越性活动过多,如哭闹不休,部分可有号啕痛哭、捶胸顿足、扯衣毁物、以头撞墙或有自杀姿态等。每次发作可持续数小时。发作前精神因素、人格、症状的特点均有助于诊断。

(4) 急性短暂精神病性障碍:在急性应激下起病(往往48小时之内),表现为患者出现明显的情绪变化,如兴奋、言语增多、动作增多、甚至躁动不安等类躁狂症状。发作可在几周内痊愈。患者往往具有多种类型的幻觉和妄想,但其症状不足以符合精神分裂症诊断标准。

(5) 人格障碍:①反社会型:患者自控能力差,行为冲动,易与人争吵、甚至斗殴伤人,行为不符合社会规范,明知有错,但屡犯不止,呈阵发性发作。②冲动型:患者易于情感冲动,常因小事而暴怒,吵骂、毁物或伤人,虽事后有悔意,但难于改正,亦为阵发性发作。与反社会型不同,冲动型患者人际关系尚好。③表演型:自我中心,情绪多变,追求新奇,常文过饰非、甚至病态说谎,一般兴奋程度不严重。人格障碍症状多始于成年早期,并持续到成年或终生,人格特征明显偏离正常,行为或情感具有冲动性,感知和思维方式较特殊,特有的行为模式造成社会适应不良,自感痛苦,但难以矫正。

(6) 精神发育迟滞:因患者自我控制能力减低,易出现冲动性兴奋,如被激怒时发生毁物、自伤或伤人,但持续时间很短;也可出现动作和言语增多、有破坏行为等躁狂发作表现,但言语单调,情绪缺乏感染力。

(7) 癫痫:①意识模糊状态:患者在癫痫发作后可进入意识模糊状态,表现出恐惧或愤怒,行为混乱,可有毁物伤人等行为,持续几分钟至几天不等,终止突然,清醒后对发作情形遗忘。②精神运动性发作:发作时除意识障碍外,可出现运动行为异常。

(8) 躯体疾病、中毒或脑器质性疾病:①谵妄状态:躯体疾病、中毒或脑器质性疾病可引起精神运动性兴奋。②类躁狂状态:躯体疾病、中毒或脑器质性疾病也可出现类躁狂症状,患者呈显情绪高涨、言语多、活动多,呈阵发性发作。诊断主要依靠病史、阳性体征和实验室检查异常结果。

## 2. 兴奋躁动状态的处理

(1) 药物:一般选用镇静作用较强的抗精神病药物,如氯丙嗪、氟哌啶醇、氯氮平等,可口服给药,初次从小剂量开始,并视病情递增;若需快速控制兴奋,可注射给药。新一代抗精神病药物如利培酮3~6mg/d、或奥氮平10~20mg/d、或喹硫平500~800mg/d对兴奋躁动状态有效,不良反应较少。对分离转换障碍性精神病和急性应激障碍,选用较安全的苯二氮䓬类药物,如口服地西洋、氯硝西洋或劳拉西洋。也可采用选择肌注氯硝西洋、地西洋、氯丙嗪或氟哌啶醇。

(2) 电抽搐治疗:适用于控制躁狂症和精神分裂症的严重兴奋状态,尤其对紧张性兴奋。药物治疗效果不明显者,电抽搐治疗可有效控制兴奋状态。

(3) 对症处理:兴奋躁动患者应予补液、营养支持治疗,纠正水、电解质紊乱,抗感染,保持安静,最好安置于单人房间,减少干扰、外界刺激。

(4) 护理:①将兴奋患者与其他患者分开管理。②对轻度兴奋患者,可引导其做些有兴趣的事来分散注意、减轻兴奋;对严重兴奋者,应予单间隔离以确保安全及减少对他人的影响。③注意防冲动伤人、毁物和其他意外,如测体温时宜用腋表以防止咬碎口腔表,冲动明显者可予以约束保护(注意知情同意及相关法律问题)。④持续躁动患者应注意防止各种并发症的发生,如保证患者足够的营养和液体的摄入,加强基础护理和保持清洁卫生,对进食少的患者,应耐心喂食。⑤如兴奋患者发生伤人或毁物行为,应按暴力行为护理。



## 八、木僵/缄默状态

木僵状态指患者在意识清晰度相对完整时出现的普遍的精神运动性抑制,一般木僵状态需持续 24 小时才有诊断意义。轻度木僵状态的患者表现言语和动作明显减少、减缓,称亚木僵状态;严重时患者表现不语、不动、不吃、不尿,随意运动完全抑制,对内外刺激几乎毫无反应。木僵与昏迷不同,木僵无意识障碍,各种反射保存,患者通常注视检查者,或追视移动物体;患者常抗拒检查,可出现违拗行为;木僵解除后患者可回忆木僵期间的事情。木僵有器质性木僵和功能性木僵两种,器质性木僵见于各种器质性疾病,如感染、肿瘤、头颅外伤等,功能性木僵见于各种功能性精神障碍如精神分裂症、抑郁症、急性应激障碍等。缄默指患者在意识清晰状态下没有普遍的运动抑制,却始终沉默不语,有时会用表情、手势或书写表达自己的意见。

木僵患者多有进食障碍,可置胃管以补充液体和营养,预防褥疮,专人护理。除此以外,缄默/木僵状态的处理根据不同病因采取不同措施。

1. 器质性木僵 由各种病因如感染、中毒、脑肿瘤、脑血管病、脑外伤、脑变性疾病、癫痫等所致的严重的急性脑损害。患者除了木僵状态外,尚有意识障碍和病理反射体征,部分患者可被动进食或被动排便。器质性木僵的诊断依据有:①患者有感染、中毒、缺氧、癫痫、脑血管病或脑外伤等急性脑损害史;②体检发现有意识障碍及神经系统阳性体征;③实验室检查有相应的异常发现。对各种不同的器质性原因进行治疗,如抗感染、抗癫痫、手术、对症等,可小剂量使用抗精神病药物。

2. 精神分裂症 紧张型患者可表现为缄默不语或用书写作答;也可表现为紧张性木僵,出现刻板动作,违拗症,不语、不动、不食、不饮,双目凝视,面无表情,粪尿潴留,口含涎液,全身肌张力增高,甚至出现蜡样屈曲或空气枕。紧张性木僵持续时间不一,兴奋和抑制状态交替发生。可予口服舒必利治疗。紧张性木僵,首选电抽搐治疗,可迅速见效;不适宜做电疗者,可采用静脉滴注舒必利,200~800mg/d,从小剂量开始,木僵改善后,改用口服。

3. 抑郁发作 见于严重的抑郁发作,多为不完全性木僵。随着患者情绪低落的加重,运动减少,逐渐进入木僵状态。通常,患者无违拗表现,肌张力正常。耐心询问可获微弱回答,或者以点头摇头示意。抑郁性木僵诊断要点:患者在进入木僵之前,有明显的抑郁症状群或抑郁症发作病史。首选电抽搐治疗,同时予口服抗抑郁药治疗。

4. 分离性木僵 患者近期常有应激性事件或有突出的人际或社会问题,出现自发运动及对外界刺激反应的消失或极度减少,可存在一定程度的意识紊乱。诊断要点:木僵在精神创伤后出现。发作短暂可自行缓解,无需特殊治疗;若木僵状态持续时间较长,可以电抽搐治疗。也可以予苯二氮草类药物如氯硝西泮 1~2mg 肌注,或予小剂量抗精神病药物如氯丙嗪 25mg 肌注或氟哌啶醇 5~10mg 肌注。

5. 选择性缄默 患者以点头、手势、表情或书写来表达自己的意思,且对症状处之泰然。或者患者在某种或多种社交场合(常为学校)拒绝讲话,而在其他场合,则可正常讲话。选择性缄默患者发病前的精神因素和人格(如焦虑、退缩、敏感或抗拒)有助诊断。以心理治疗为主,暗示治疗往往有效。如先检查患者的声带,将检查结果告之,鼓励其发声,由发单音逐渐转为发单词和句子。可配以针灸、药物或电刺激治疗。

6. 药物不良反应性木僵 药源性木僵通常是在应用某些精神药物治疗中出现,症状与剂量关系密切,减药或停药可减轻木僵程度。根据用药病史,剂量和不良反应,可以此诊断。停用原来药物数天,然后根据临床情况将原来使用的药物减少剂量,减轻药物不良反应,或者用其他药物。



## 7. 木僵患者的护理

- (1) 木僵患者的生活不能自理,需重点予以照顾护理。
- (2) 加强生活护理,注意口腔卫生,定时翻身,防止褥疮发生,注意排便情况,必要时予导尿和灌肠。
- (3) 保证患者营养和液体的摄入,应耐心喂食或予鼻饲。
- (4) 因患者意识大多清晰,医护人员在患者面前的言行须谨慎,避免刺激患者。
- (5) 紧张性木僵患者可能突然转入兴奋状态,加强防范防止患者自伤或伤人。
- (6) 须防止其他患者攻击或伤害木僵患者。

## 九、幻觉/妄想状态

急性幻觉/妄想状态指患者突然出现大量持久的幻觉/妄想。幻觉以听幻觉和视幻觉为多见,也可出现触幻觉、味幻觉和嗅幻觉等幻觉。幻觉内容多为负性的、对患者不利的、引起情绪不愉快的幻觉,如听到辱骂、威胁或恐吓的声音。多数患者出现幻觉后可以继发妄想,且多为被害妄想。患者常常伴有恐惧、愤怒的情绪反应,并可出现逃避、自伤、自杀或暴力攻击行为。妄想内容则常常杂乱,如被害妄想、关系妄想、影响妄想等混杂在一起或者彼此交换,且患者的言行常常受到其妄想支配。患者也可表现为妄想知觉或妄想心境。急性妄想状态时常常产生拒食、逃避或攻击行为。若患者出现兴奋或自伤、自杀、攻击行为等意外行为时,须优先处理。

1. **精神分裂症** 精神分裂症急性期可表现为幻觉/妄想状态,患者出现大量幻觉、妄想,通常以迫害性质的内容为主,妄想内容多荒谬怪异,包括妄想心境或妄想知觉等原发性妄想。给予抗精神病药物治疗,效果不佳者可予电抽搐治疗。

2. **抑郁发作** 严重抑郁发作可出现片段的听幻觉,内容多为负面的评论性内容;也可以表现罪恶妄想、虚无妄想和被害妄想为突出症状。患者常有情绪低落等抑郁症状群。严重抑郁发作者可予抗抑郁药治疗或电抽搐治疗。

3. **躁狂发作** 可出现夸大妄想,遇到阻碍时可有被害妄想,但情绪高涨、言语和动作行为的增多等躁狂症状群。严重躁狂发作者可予心境稳定剂如碳酸锂、丙戊酸盐或卡马西平治疗;若幻觉妄想持续时间较长者,则予抗抑郁药或碳酸锂与小剂量舒必利或奋乃静合用,也可以合并小剂量不典型抗精神病药物。

4. **急性短暂精神病性障碍** 患者症状在2周内出现,可出现多种类型的幻觉或妄想,其类型和程度在一天之内不停变化,情绪状态也有类似变化。可以抗精神病药物治疗。

5. **分离转换障碍** 患者在精神刺激后可出现鲜明的听幻觉或视幻觉,也可出现鬼神附体、成仙、夸大等妄想症状。幻觉和妄想内容多涉及患者以往的生活经历,带有强烈的情感色彩,同时伴有意识范围缩窄,症状具暗示性。可予苯二氮革类药物或小剂量有镇静作用的抗精神病药物,待幻觉妄想状态缓解后再合并心理治疗。

6. **中毒** 包括:①酒中毒性幻觉症:慢性酒中毒患者在意识清晰状态下可出现丰富的听幻觉、被害妄想和嫉妒妄想,在震颤谵妄时也可有明显的听幻觉和视幻觉,多为小动物或昆虫,如蚂蚁、毛毛虫。长期饮酒、醉酒史,以及酒中毒性精神和躯体症状如遗忘、肝功能受损等,可助诊断。②致幻剂或麻醉品引起的幻觉症:摄入致幻剂如南美仙人掌毒碱,或印度大麻以及麻醉品如可卡因、苯环己哌啶后,可出现急性幻觉状态,患者有听幻觉、视幻觉和时空感知综合障碍等。诊断依据:服用精神活性物质史,血、尿中该物质或其代谢产物检测阳性,临床表现幻觉、妄想等精神病性症状。酒中毒性幻觉症,以戒酒为主,可予以抗精神病药物,如奥氮平、利培酮、喹硫平、奋乃静等药物治疗,并补充B族维生素。致幻剂或麻醉品引起的幻觉症,以戒毒为主,幻觉持续



时间较久者可用抗精神病药物治疗。

7. 器质性精神障碍 谵妄状态时可有大量恐怖性的错觉和视幻觉,或为内容不固定的片断妄想如关系妄想,被害妄想,可有逃避反应。

8. 感应性妄想性障碍 系两个或多个彼此关系亲近的人(通常是来自同一封闭式家庭的成员)先后出现相似的妄想,即感应性妄想,内容以被害、附体或夸大为主。其中,原发精神病患者对其他患者具有权威性。将被感应者与原发患者隔离开,被感应者的妄想可迅速消失。对感应者则需用抗精神病药物治疗。

## 十、惊恐发作

惊恐发作是一种急性焦虑发作,发作时,患者突然感到难以名状的恐惧、紧张或难以忍受的不适感,常有“濒死感”、“窒息感”、“失控感”或人格解体体验。患者因此会不敢活动,或来回踱步或惊叫呼救,可伴有心悸、气促、手足发麻、头昏头痛、肌肉抽动、尿频尿急等不适。一般持续几分钟至几十分钟后自行缓解。

### 1. 可出现惊恐发作的疾病

(1) 惊恐障碍:为惊恐发作最常见的一种疾病,以反复惊恐发作为主要表现,诊断时尚需排除其他原因如躯体疾病和药物等引起的惊恐发作。

(2) 广泛性焦虑障碍:广泛性焦虑障碍患者偶尔可出现惊恐发作,但以持续存在的、缺乏明确对象和具体内容的提心吊胆和紧张不安为主要表现,其恐惧焦虑程度较惊恐发作轻,但持续时间较久。

(3) 恐怖症和强迫症:在焦虑症状严重时可出现惊恐发作,但程度较轻,且多继发于恐怖或强迫症状。临床以恐怖症状或强迫症状为主,惊恐发作多为继发症状。

(4) 精神分裂症:精神分裂症患者在急性期可出现惊恐发作,多继发于幻觉、妄想。临床根据患者的精神病性症状,惊恐发作在幻觉妄想之后。

(5) 抑郁症:抑郁症患者也可发生惊恐,但通常抑郁症状在先,且常常伴有焦虑。根据抑郁症或心境障碍发作病史,临床同时有抑郁症状和焦虑症状,抑郁症状在先,惊恐发作在后。

(6) 躯体疾病:二尖瓣脱垂可出现典型的惊恐发作,低血糖、嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进、急性心肌梗塞等都可以出现惊恐发作的表现,超声心动图、B超、心电图、血糖、血和尿儿茶酚胺及其代谢产物测定、甲状腺功能试验等检查可帮助诊断和鉴别诊断。

(7) 药源性惊恐发作:服用过量咖啡因、苯丙胺或拟交感药时可出现惊恐发作的表现。药物依赖者在戒断反应时也可出现惊恐发作的表现。患者的服药史和精神活性物质滥用史有助于诊断。

2. 惊恐发作的处理 惊恐发作时可以肌注、口服或舌下含苯二氮草类药物,如:阿普唑仑 0.4~0.8mg。效果不好时,可以缓慢静脉注射地西洋 10mg 或肌肉注射氯硝西洋 1~2mg。如患者出现过换气,可用塑料袋或纸袋罩住患者的口鼻(勿完全密封),以吸入多量二氧化碳来减轻过度换气引起的碱血症。惊恐障碍、广泛性焦虑症、强迫症、恐怖症以口服抗焦虑药、抗抑郁药物来预防惊恐发作。其他疾病所致的惊恐发作以治疗原发疾病为主。

## 十一、戒断综合征

戒断综合征指停用或减少精神活性物质的使用后所致的综合征,临床表现精神症状、躯体症状或社会功能受损。戒断综合征的症状及病程与使用物质种类和剂量有关。精神活性物质指来自体外、影响大脑精神活动并导致成瘾的物质,包括酒精、阿片类、大麻、镇静催眠药、抗焦虑药、中枢兴奋剂、致幻剂等。其中,以阿片类物质的成瘾性最大,致幻剂的成瘾性最小。诊断



依据包括:①有长期的精神活性物质使用史;②停用精神活性物质后出现上述戒断症状;③排除其他躯体疾病或精神障碍。

### 1. 各种精神活性物质所致的戒断综合征

(1) 酒精戒断综合征:按其临床症状严重程度分为:①急性戒断症状,通常停饮4~8小时后可出现坐立不安、出汗、心动过速、震颤、恶心、呕吐、易激动等;②癫痫发作;③震颤谵妄,通常发生于停止饮酒后3~5天,可有严重的听幻觉和视幻觉、定向障碍、注意缺损和失眠,若不加治疗,可因呼吸或心力衰竭而死亡。

(2) 吗啡戒断综合征:症状于停药后5~6小时出现,表现为强烈渴求吗啡类药物,流涕流泪、肌肉疼痛或抽筋、胃肠痉挛、恶心、呕吐、腹泻、瞳孔扩大、反复寒战、心动过速、睡眠不安等。

(3) 苯二氮草类戒断综合征:症状出现于停药后1~3天,表现焦虑、震颤、恶心或呕吐、心慌、头痛、虚弱、失眠,严重者表现类似震颤谵妄或癫痫发作。一般持续3天~2周。

(4) 中枢兴奋剂戒断综合征:苯丙胺停用时也出现焦虑、抑郁、精神运动性迟滞或激越、胃肠道痉挛等,严重者可出现自杀。

### 2. 戒断综合征的处理

(1) 戒酒戒毒:最好在戒毒中心或精神科相关戒酒病房进行。

(2) 预防戒断综合征:可递减饮酒量或毒品量或用作用较弱的代用品替代,并逐渐递减代用品,直至停用。

(3) 对症处理:可口服苯二氮草类药物如地西泮10mg,3次/日,或劳拉西泮2mg,3次/日,剂量应逐渐减少;对震颤谵妄患者,可给予地西泮10mg,4次/日,或劳拉西泮2mg,4次/日;出现癫痫发作者,可予苯妥因钠150mg,2次/日或3次/日。药物持续应用一周后逐渐减量,直至停药。必要时予支持疗法,如补液、纠正电解质紊乱等。

## 十二、精神药物中毒

精神药物所致的中毒反应,因药物种类不同,临床表现各异。精神药物中毒的诊断依据包括:①具有顿服超量精神药物的病史;②目前临床表现上述中毒症状;③患者的胃内容物、血和尿中可检测出上述精神药物或其代谢产物。

### 1. 常见的精神药物中毒

(1) 苯二氮草类中毒:是精神科急诊中常见的精神药物中毒。轻度中毒者表现为嗜睡、乏力、倦怠、肌张力降低、眼球震颤、构音困难和共济失调等;严重中毒者可出现昏睡、昏迷、呼吸抑制。

(2) 抗精神病药物中毒:临床中常用的抗精神病药物种类较多,如氯丙嗪、奋乃静、氟哌啶醇、氯氮平、利培酮等。氯丙嗪、氯氮平中毒主要表现为意识障碍、低血压、低体温、心动过速、呼吸急促、瞳孔缩小,可有癫痫发作;氟哌啶醇和奋乃静中毒表现为轻度意识障碍、烦躁不安、急性锥体外系反应如动眼危象、角弓反张和扭转痉挛等;中毒一周后可出现黄疸及肝脏功能损害;以利培酮为代表的新型抗精神病药物的安全系数高,大剂量顿服亦较少出现中毒反应。

(3) 三环类抗抑郁药物中毒:三环类抗抑郁药物的急性中毒较抗精神病药中毒严重,成人顿服1.5~2.0g可致严重中毒,顿服2.5g可致死。中毒表现为意识模糊(谵妄或昏迷)、激越性兴奋、共济失调、腱反射亢进,可出现癫痫发作,伴口干、瞳孔散大、心率加快、尿潴留、肠麻痹、体温升高等抗胆碱能反应,以及心脏毒性反应如各种类型的传导阻滞、各种心律失常、心力衰竭或心脏骤停,三环类抗抑郁药对心脏的毒性是其致死的主要原因。新一代抗抑郁药物安全系数高,很少出现过量中毒威胁生命的表现。



(4) 锂盐中毒:因锂盐的治疗剂量与中毒剂量很接近,故锂盐中毒多发生于治疗中。患有慢性肾脏病者易发生锂盐中毒;另外,锂盐与其他药物如利尿剂药物合用也容易发生锂盐中毒。轻度中毒者出现倦怠、迟钝、恶心、呕吐、腹泻、粗大震颤、腱反射亢进等,如果中毒加深患者表现为意识模糊、共济失调、癫痫发作、高热、肌张力增高,严重者出现昏迷。中毒患者可伴发心、肾功能障碍,血锂浓度一般高于 $2.0\text{mmol/L}$ 。

(5) 巴比妥类中毒:目前精神科临床实践中该类药物基本上被苯二氮草类药物所取代,故巴比妥类药物中毒在精神科已少见,其中毒表现类似于苯二氮草类中毒。

## 2. 精神药物中毒的处理步骤

(1) 一般处理:①催吐:饮温开水 $500\sim 600\text{ml}$ 后刺激咽后壁或舌根部引起呕吐,但有明显意识障碍者不宜催吐;②洗胃:极为重要,以服药后6小时内为佳,超过6小时的仍需洗胃,可用温开水或 $1:5000$ 高锰酸钾溶液洗胃;③吸附:洗胃后胃管注入 $10\sim 20\text{g}$ 调成糊状的活性炭;④导泻:从洗胃管内注入 $20\sim 30\text{g}$ 硫酸钠;⑤促进排泄:补液利尿,补液量可达 $4000\text{ml/d}$ ,并用利尿剂如速尿 $20\sim 40\text{mg}$ ,肌注或静脉输液,必要时可重复用。

(2) 中枢兴奋药的使用:仅在深度昏迷而又呼吸抑制时使用,目的在于促使患者的意识和呼吸恢复。可选用美解眠 $50\sim 150\text{mg}$ 加入补液中静脉滴入,无效时美解眠 $50\text{mg}$ 静脉推入;呼吸抑制者可选用洛贝林 $9\sim 15\text{mg}$ 、尼可刹米 $1.125\sim 1.875\text{g}$ ( $3\sim 5$ 支)或利他林 $40\sim 100\text{mg}$ 加入补液中持续静滴。

(3) 透析治疗:是严重中毒者最有效的治疗措施。

(4) 对症和支持治疗:包括纠正休克、治疗脑水肿、气管切开和呼吸机辅助呼吸、抗心律失常或心力衰竭、抗感染、抗癫痫发作、升压药治疗低血压(氯丙嗪中毒禁用肾上腺素)、解毒和保肝治疗(可静滴葡萄糖醛酸内酯 $600\sim 800\text{mg}$ 和大剂量维生素C)等。

(5) 抗胆碱酯酶药的应用:三环类药物中毒主要是抗胆碱能作用所致,应使用抗胆碱酯酶药起解毒作用。临床上常用有毒扁豆碱和新斯的明,前者的中枢作用较强,后者对骨骼肌作用较强,用毒扁豆碱 $1\sim 2\text{mg}$ 或新斯的明 $1\sim 2\text{mg}$ 静脉注射,用于治疗心脏并发症如心动过速或传导阻滞,治疗无效者可于10分钟后重复一次。如果仍然无效,可用苯妥英钠 $250\text{mg}$ 缓慢静脉注射。

## 第二节 精神科的危机干预

### 一、危机的定义

危机(crisis)指的是生活中的应激事件超出了个体有效地应对这种具有挑战性 or 恐惧性事件的能力时的一种心理反应,它意味着个体既有的心理上的稳态系统遭到了破坏,并且个体通常的应对机制无法重建这一稳态系统,同时,由危机产生的灾难性后果影响了个体社会功能的正常发挥。危机事件(critical incident)是指任何可能导致危机反应的应激源或生活事件。这些应激源既可能是如战争、自然灾害、疾病、交通事故、遭受严重的暴力或目睹他人遭受暴力、死亡等急性的重大灾难,也可能是慢性的人际矛盾、家庭冲突、工作压力或信仰危机等。处于危机状态下的个体,会产生严重的心理失衡或解体,导致认知、情绪和行为的紊乱,体验到极大的心理痛苦,如恐惧、悲痛、绝望、焦虑、抑郁以及愤怒等情绪,同时,还会表现出一些共有的特异性精神症状,如过度警觉、睡眠障碍、与事件相关的思想和意向的反复侵扰以及从日常活动中的退缩等行为,严重者,可发展为创伤后应激障碍。

顾名思义,危机既意味着危险,也意味着机遇。一般来说,遭遇危机的个体可能具有三种结



局:第一种,大部分人都能够通过动用自己内部的心理资源以及外部的支持性资源渡过危机,获得新的人生体验,变得更健康、心理更加坚定;第二种,一部分人看似表面上度过了危机,实际上是以消极的自我防御机制来掩盖尚未化解的问题,用防御机制将与危机相关的消极情感隔离于意识之外而自我欺瞒;第三种,少部分人因为无法对危机做出有效的应对而陷入精神崩溃状态。至于遭遇危机的个体会出现哪种结局,取决于非常复杂的个体内在的和外在的因素以及这些因素的相互影响和作用,例如,个体的人格特质、认知模式、情绪反应特征、宗教信仰等内在的因素以及个体所处的环境,如家庭、人际关系等外在因素,都可能影响个体对危机事件的反应及结局。

## 二、危机的种类

Brammer(1985)将危机分为以下四大类:

1. **正常的发展性危机** 指人生发展过程中的一些事件,这些事件通常发生在重大的人生转折点,因而更容易引起个体危机,例如,大学毕业、结婚生育、退休及老化等。发展性危机是对人生转折点的正常反应,其反应方式与强度因人而异。

2. **情境性危机** 指当事人遭遇超常的生活事件,而且,这些事件的发生无法预测和控制。如突然的被袭击、强暴、破产、失业、疾病或丧失亲友等。情境性危机发生具有突然性、偶发性、强力性等特点,通常会诱发强烈的情绪反应,其结果往往是灾难性的。

3. **生存危机** 指个体不得不面对诸如人生的意义、自由与责任、独立与依赖等重大的人生课题时所面临的冲突与焦虑。如理想的破灭、想要生儿育女却已不再可能、老后为自己的一生碌碌无为而懊悔等。

4. **环境性危机** 包括自然灾害,如飓风、洪灾、地震、暴风雪、旱灾、饥荒等,以及流行病爆发或战争引发的难民危机、种族清洗等。

## 三、危机干预

危机干预是为危机受害者提供紧急的心理援助从而帮助这些受害者回到适应性的社会功能水平并阻止或缓和心理应激给个体带来的消极影响。危机干预的总目标包括以下三个方面:第一,稳定,即尽快终止灾难或危难;第二,缓和急性期的心理痛楚和精神症状;第三,恢复个体适应性以及独立的功能水平。

### (一) 危机干预的模型

危机干预模型指的是解释危机产生的机制、提供危机干预策略和方法的理论框架。主要包括以下几个模型:

1. **平衡模型** 该模型认为危机将导致个体处于心理或情绪的失衡状态,在危机的状态中,个体惯常使用的应对方法和策略已经不再有效。危机干预的目的就是要帮助个体恢复到以往的平衡状态。平衡模型能够很好地解释危机的早期阶段的特征,并且建议,在个体恢复应对能力之前,主要的干预工作应该以稳定当事人的情绪为中心。

2. **认知模型** 该模型认为,危机的产生与其说是由于情境或事件的打击,不如说是由于当事人对这些情境或事件的错误认知造成的,强调认知在刺激和反应之间的中介作用。该模型的目标是帮助受害者认识危机事件的性质并改变对危机事件的错误的观点和信念,即错误的认知。它认为,人们可以通过改变对危机事件的认知方式来改变对危机事件的反应,并最终对危机反应予以控制。危机事件经常会诱发个体的消极暗示,并导致认知歪曲,使他们要么过度夸大事件带来的消极后果,要么看不到事件中仍然蕴含着的积极的因素,错误的认知导致行为的进一步消极化,从而陷入恶性循环。这个干预模型适合危机进程的中期,该模型的基本原理在



很多认知-行为治疗中都有所体现。

3. **心理-社会交互模型** 该模型认为,人的心理反应是由遗传以及后天的经验性学习两方面构成的,危机反应既与内在的心理状态有关,也与外部因素即环境的影响相关。危机干预的目的就是为了帮助当事人分析和评价自己内部因素和外部因素各自对危机的影响程度,从而调整自己的行为态度,获取更充分的社会支持以重新获得对生活的自主控制能力。该模型不只是强调个体的内在状态,同时强调影响当事人做出适应性改变的外部动力或阻力,如家庭、职业、社区、宗教等。个体的改变,很多情况下需要围绕该个体的环境同时进行调整和变化。

## (二) 危机干预的基本原则

1. **干预的即时性** 危机使个体陷入高度的适应失调或无能为力的状态,导致高度的情绪困扰,因此,尽快尽早地予以干预是最重要的;

2. **稳定** 即时性干预的一个重要目标是动员个体可利用的社会支援和社会支持网络,帮助受害者恢复日常的生活秩序,提供受害者可以独立发挥其功能的有效手段和途径;

3. **促进理解** 帮助受害者理解所发生的事件的性质,包括提供事件相关的信息、倾听患者对事件发生的重述,鼓励悲痛情绪的表达,帮助其理解危机事件带给他们的影响;

4. **解决问题** 帮助受害者利用可获得的资源解决其面临的紧迫问题以增进受害者个体独立功能的恢复;

5. **鼓励受害者自力更生** 在受害者获得援助的基础上,鼓励受害者自主地面对问题并解决问题。

## (三) 危机干预的步骤

Gilliland(1982)曾经提出了一个危机干预的6步骤模型,介绍如下。

步骤1. **明确问题**。危机工作者首先要从当事人的角度明确并理解当事人所面临的问题,也就是说,危机工作者需要从当事人的立场出发并尽可能以当事人的方式来理解危机情境,通过共情式的真诚倾听,表达自己对当事人的积极关注并对当事人的问题予以接纳;

步骤2. **确保当事人的安全**。危机干预的重要任务就是把环境或他人对当事人造成的或当事人对自己造成的心理或生理上的危险降低至最小程度;

步骤3. **为当事人提供支持**。干预工作者要以一种无条件的、积极真诚的方式接纳当事人,并向他们保证危机干预者愿意以最大的努力去帮助他们解决问题;

步骤4. **建立应对方案**。帮助当事人具体地寻找出能够切实利用的应对危机的方案。例如,寻找支持性的社会环境,确定哪些资源可以帮助当事人摆脱危机或缓解危机带来的伤害,采取什么样的行动或行为方式能够最大程度地化解危机,鼓励当事人以建设性的思考方式积极地重新审视和思考自己面临的处境,并和当事人一起检视方案的可行性;

步骤5. **制定应对计划**。危机干预者应该和当事人共同讨论制定出行动计划,这些计划应该具体、有的放矢,同时又是系统解决危机问题的一个环节。要让当事人意识到他们自己的意愿和想法已经充分反映在计划中,而不是感到自己的权力、独立性和自尊被忽视或剥夺。这样,他们才会发自内心地希望去实施这些计划从而摆脱危机、重新获得对生活的掌控感。

步骤6. **获得承诺**。如果前面几个步骤能够顺利完成,就可以开始让当事人承诺会采取具体的行动去积极主动地完成指定的计划,在以后的干预过程中,危机干预者需要跟踪当事人实施计划的进展,并做出相应的反馈。

## (四) 危机干预中需要注意的问题

临床心理学家或精神科医生经常要面对处于危机反应状态中的个体,以下原则有助于治疗者更好地帮助患者。



1. 为患者提供安全保证 经历创伤的人可能会持续地感到缺乏安全感,保证患者的安全是缓解创伤导致的精神痛苦的首要任务。在治疗中,患者必须能够体验到一种温暖的环境,没有心理上的粗暴对待,没有被不当地利用或拒绝。患者在这样的环境中,不会担心被批评、伤害、嘲笑或拒绝。只有在这种环境下,患者才能够去回忆、讨论并重新体验所发生的创伤性事件。需要注意的是,对于许多患者来说,让他们感受到这种安全,需要医生坚持不懈地努力,因为患者通常会处于高度觉醒的状态,使他们不容易去相信别人的帮助。

2. 为患者提供心身两方面的稳定感 创伤性事件常常使患者陷入一种混乱和动摇的状态,这种状态下,患者更容易出现应激,使他们的人际关系、生活方式以及情绪等陷入不利的局面。提供稳定指的是让患者保持一种连续的心理和生理状态,使患者避免陷入一种崩溃感。稳定包括两个方面,一个是身体方面的,另一个是心理方面的。保证身体上的稳定,意味着要保证患者能够拥有基本的食品、住所以及人身安全。保证情绪上的稳定,在进行危机干预之前,要首先处理可能存在的急性精神病性症状、高自杀风险、严重的焦虑或抑郁等。如果这些问题没有得到有效的缓解,激活创伤性事件相关的内容可能会导致上述症状的恶化。

3. 保持良好稳定的治疗关系 保持良好的治疗关系是所有治疗的基础。对于遭受创伤性事件的患者来说,良好的治疗关系就更加重要。因为在创伤治疗中,几乎总是包含对创伤性事件的回顾并处理痛苦的记忆,这种痛苦情感的激活就更需要一个良好的支持性的治疗关系。良好的治疗关系能够增加患者对心理及药物治疗的依从性,使患者更好地参与到治疗中来,能够让患者更好地接纳医生的建议和劝告,同样,也能让患者更能忍受在暴露于创伤性事件时的心理痛苦。

4. 提供个体化的治疗 患者遭受创伤性应激后的反应千差万别,在帮助时,必须考虑到患者的个体变量。例如,人与人之间在忍受和缓解痛苦情绪的能力差异很大,这种能力即情感调节能力。情感调节能力受损的人,更可能无法忍受对创伤性记忆的暴露,这些人更容易导致情感崩溃并出现回避行为。再有,创伤性暴露会影响一个人的认知结构,甚至导致认知扭曲。例如,早期的儿童虐待和忽视可能会导致一种潜在的、非语言的“负性认知和心理预感”,这些认知图式被激发时,就会唤起强烈的早期被虐待时的心理感受。

5. 重视性别差异 因为某些类型的创伤在某一个性别中更常见,例如,女性的性创伤,成年男性遭受的非亲密关系的躯体攻击等。同时,性别角色的社会化也会影响到个体体验的表达创伤的方式,例如,男性不被鼓励表达“软弱”的情感,而女性对于悲伤、恐惧以及无助的情感表达更容易被接受等。因此,男性可能更加压抑自己的情绪,而被性侵犯的女性则可能感到罪责,这些性别差异,要求治疗者能够加以区别应对。

## 参考文献

1. 刘协和,杨权. 精神科急诊医学. 长沙:湖南科学技术出版社,1998
2. 孙学礼. 精神病学. 第3版. 北京:高等教育出版社,2014
3. 沈渔邨. 精神病学. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2009
4. 许又新. 精神病理学. 第2版. 长沙:湖南科学技术出版社,2011
5. Michelle B. R, Divy Ravindranath. Clinical Manual of Emergency Psychiatry. American Psychiatric Publishing, Inc. 2010
6. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th Edition. Psychiatric Emergencies. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009
7. Donald W. Black, Nancy C. Andreasen. Introductory Textbook of Psychiatry. American Psychiatric Publishing; 5th Revised edition, 2010
8. Li Y, Li Y, Cao J. Factors associated with suicidal behaviors in mainland China: a meta-analysis. BMC Public



Health. 2012, 12:524

9. 季建林,赵静波. 自杀预防与危机干预. 上海:华东师范大学出版社,2007
10. James Gilliland. 危机干预策略. 第5版. 北京:高等教育出版社,2009
11. 世界精神病学协会(WPA). 抑郁障碍教育项目(第3卷)特殊人群中抑郁障碍与自杀的预防(翻译版). 北京:人民卫生出版社,2011

(谭庆荣 李晓白)

## 第七章 会诊-联络精神病学

### 内容提要

精神疾病和各种躯体疾病总是相互交织和影响的,许多患病个体需要多学科的共同服务,这就衍生出了会诊-联络精神病学。它通过会诊和联络两种途径为非精神科医师碰到的精神心理问题提供服务,是综合医院精神卫生服务的一部分。本章首先介绍了会诊-联络精神病学的概念、发展史以及工作模式,然后具体针对重要症状、重点科室和重点人群的常见精神心理情况进行了探讨,并提供了相应的评估及处理建议,使学生对会诊-联络精神病学有初步认识。

### 第一节 概 述

#### 一、会诊-联络精神病学的概念

会诊-联络精神病学(consultation-liaison psychiatry, CLP)是指精神专科医师应用精神科的知识 and 技能在综合医院的非精神科开展相关的临床、教学和科研工作。它是精神医学的一个重要分支,亦称综合医院精神病学(general hospital psychiatry),重点探讨心理社会因素对躯体疾病发生、发展、疗效和预后等方面的影响和躯体疾病引起或共病精神障碍的识别与处理。其具体工作内容包括:精神科医师或心理工作者协同各科医师解决日常医疗实践中患者的精神心理问题,从心理、社会和生物等多角度来综合诊断和处理患者;为非精神科医师提供联络或会诊服务,从而提高他们对各科患者心理或精神问题的识别和处理,对医学生及专业医务人员进行相关的精神科知识教育;同时还研究躯体疾病患者的心理反应以及心理和行为治疗对躯体疾病的疗效,综合评估联络会诊精神病学的意义。

1. 会诊 是指非精神科医师针对其负责患者某个具体问题采用书面或电话的方式向精神科医师提出会诊的请求,精神科会诊医师对相应的临床问题给予精神科专业建议或意见,此时,会诊医师不是医疗小组的成员,一般也不对邀请会诊的非精神科人员起教育作用。

2. 联络 是指精神科医师与非精神科医师进行定期接触,帮助非精神科医务人员识别、处理患者的精神心理问题,并开展精神病学教学和科研工作。此时,联络精神科医师作为医疗小组中的成员,与相关专业人员密切配合向那些应该得到其专科治疗的提供治疗意见,对患者、患者家属和非精神科医务人员起到教育作用,也可预防和处理医患之间发生的或潜在的冲突。这种联络多放在某些重点科室如监护室、急诊、肿瘤、老年科等精神心理问题较为集中的地方。

会诊-联络精神病学是联系精神科与其他医学学科的纽带,在发展与心身医学之间有着密切的关系,很多地方会把它等同看待,但两者并非完全是一回事。相对来说,前者比后者涉及的范围要广,包括心身疾病患者在内的各类患者,前者不仅研究心理与躯体的相互作用,还研究躯体疾病与精神疾病共病等问题。在教育培训上,前者属于一门学科,已列为医学课程,后者更多的是通过处理日常的临床问题或参加联络讨论会与其他专业医务人员密切联系。随着社会的

进步和医学科学的发展,人们逐渐意识到心理社会因素对健康的影响及致病作用,随之提出了生物-心理-社会的医学模式,综合医院精神卫生问题也日益受到重视,很多临床问题需要精神科医师以联络会诊的方式来协助临床各科医师处理。会诊联络精神病学的发展有助于解决非精神科就诊患者的精神心理问题,从而预防或减轻诊疗过程中出现的精神卫生问题,全面提高医疗服务质量,促进患者躯体和心理共健康,真正体现生物-心理-社会医学模式的内涵,这也是现代医学发展的趋势。

## 二、会诊-联络精神病学的发展历史、现状与发展

### (一) 历史沿革

会诊-联络精神病学源于20世纪20~30年代,当时美国的很多综合医院陆续建立了精神科,以便在临床医疗、教学和研究方面加强精神科与其他科之间的联系,为非精神科住院的患者提供精神科会诊服务。在1939年,Bilings首先提出和应用了联络精神病学这词。之后在40~60年代,各国教学医院中联络精神病学服务机构逐渐增加,其目的和工作模式逐渐完善和成熟,具体分成了会诊模式和联络模式,这一概念的发展大大体现了联络精神科医师在教学和科研中的作用。起初的工作形式是接受非精神科医师的委托,联络会诊医师对患者进行诊断性检查,并提出专业判断和处理建议,之后深入发展至对病人的人格特征和疾病进行精神动力学检查,开展以危机为中心的治疗性会诊和临床心理治疗,会诊涉及的工作范围也不断扩大,不仅针对患者,还针对家属和医疗小组中的非精神科医务人员进行教育。同期也创立了综合医院精神病学(general hospital psychiatry)、心身医学(psychosomatics)、心身医学研究(journal of psychosomatic research)等相关杂志。从20世纪70年代后至今,会诊联络精神病学一词得到了广泛的传播和发展,为众人所熟悉。欧美各国开始在全国范围内开展促进和扩大联络精神病学服务的计划,并将会诊联络精神病学培训纳入精神科住院医师和主治医师的培养计划,让年轻的医师接受相应的培训,欧洲多国在1997年成立了欧洲会诊联络精神医学和心身医学组织(European association for consultation-liaison psychiatry and psychosomatics, EACLPP),对会诊联络精神科医师的服务范围、医师角色和临床技能达成了共识,通过实施统一的培训计划来获取知识和临床技能,从而加强对综合医院临床中精神心理问题的管理。目前,会诊联络精神病学已真正成了精神病学的一个重要分支。

### (二) 国外现状

会诊联络精神病学在世界各国的发展极不平衡,较为成熟的是北美和西欧地区。发展较快的一些国家已建立了比较系统的会诊联络精神病学服务网络,大型综合医院设有独立的联络会诊精神科,专门负责医院里的精神科会诊和转诊服务,并开展系统的联络会诊精神科医师培训和科学研究,会诊联络精神病学已成为精神科医师培养计划中的必修内容。但也有很多国家尚处于发展之中。

### (三) 国内现状

我国在20世纪80年代初引进了会诊联络精神病学的概念,起步较晚,发展缓慢。自卫生部组织制定了《中国精神卫生工作规划(2002~2010年)》以来,我国的精神卫生事业在近些年也得到了迅速发展。目前三级以上医院基本设立了精神科或心理科。在“非典”、“汶川地震”等公共灾害事件期间,精神科医师对发现和处理各类人群的心理反应也作了重要贡献。为增进交流和学习,中华医学会精神病学会下面也设立了联络会诊精神病学协作组。近年来,个别综合医院尝试采用以巴林特小组(Balint groups)的讨论形式来帮助医生解决临床上碰到的一些医患关系难题。该小组由精神心理科医师主导的8~12名医务人员组成,通过各成员的反馈和启发,医生有机会逐步消除自己在处理医患关系中的盲点,并形成新的视角,增进医生与患者链接和爱患者的能力,从而改进医患关系,预防和控制职业倦怠和耗竭。

相对于欧美国家来说,我国会诊联络精神病学工作尚处于起步阶段,无论在组织机构、会诊范围、联络方式、教育培训及科学研究等方面,都存在较大的差距。具体体现在以下几个方面:非精神科医生在主要关注生物学的因素,缺少从心理社会角度去认识疾病,对精神心理问题会诊率低、识别率低;对已识别的精神障碍患者的治疗也存在不足,观念上仍侧重于治疗重性精神障碍;非精神科医师对精神障碍的认识亟待提高,请精神科会诊的目的主要是控制兴奋躁动、有严重自杀企图或是不配合的患者,以免带来人身伤害,而并没有关注各种躯体疾病患者所存在的心理社会问题以及这些问题对患者躯体疾病治疗和预后的影响。从患者方面来讲,患者往往因为病耻感否认或排斥精神科问题,对治疗依从性不良;在管理上,精神卫生资源不足,医院尚未设立独立的联络会诊精神科和专职医师,也没有系统的教育培训,会诊任务多由精神科医师甚至其他内科医师来兼职,会诊质量低,潦草完事,做不到与非精神科医师定期接触,帮助他们识别、处理患者的精神心理问题,常常科室之间的合作仅限于科研需要,缺乏真正意义上的联络。

#### (四) 未来发展

随着人们对精神障碍与行为问题发生发展规律的认识,社会对精神卫生服务的需求将不断增加,越来越多的精神障碍患者选择到综合医院门诊治疗,而不是限制在精神卫生专科机构,因此会诊联络精神科医师在将来会显得更加重要。会诊联络精神病学服务机构将不断完善,人员将不断专业化,服务范围将更广。一个学科的发展也必将推动医学教育和培训,使医务人员树立整体医疗观念,在医疗诊治工作中运用生物学、心理学、社会学的技巧和方法,真正实现现代医学模式的转变。会诊联络精神病学也促进了精神科与其他学科的交叉融合与交流,自然会衍生出多个新兴交叉学科如精神肿瘤学、精神妇产科学、行为心脏病学等,这必将推动医学各学科的发展。

### 三、会诊-联络精神病学的作用

#### (一) 临床医疗功能

会诊-联络精神病学中最主要、最基本的职能是为非精神科医师提供正式或非正式的精神科会诊联络服务,以提高对躯体疾病患者伴发精神问题的识别,并对躯体疾病患者的精神心理问题进行治疗。及时识别和处理这些精神问题将提高临床医疗服务质量,缩短平均住院日,降低医疗成本,促进患者的身心全面康复。

#### (二) 教育培训功能

会诊联络精神科医师的另一项重要职能是对医学生及各专业医务人员进行有关心理社会知识和精神卫生知识的教育培训。它着重于教育医学生和基层医生如何认识和处理病人的心理社会问题和精神问题,通过参加病案会诊、各种联络讨论会等对非精神科医师进行继续教育。医学生通过会诊联络精神病学的训练,可以学会如何与病人交谈,如何采集心理社会背景资料,如何诊断常见的精神障碍、合理恰当地使用精神药物,如何应用简单的心理治疗进行心理危机干预,改善医患关系,提高患者的依从性。许多国家已将会诊联络精神病学作为精神科医师培训中的一项必修内容。

#### (三) 行政管理功能

会诊-联络精神病学的工作还涉及精神障碍患者的管理问题,如自杀患者是否必须请精神科会诊,精神障碍患者的非自愿住院、强制管理、责任能力的判定问题,这些具体与国家 and 当地政府机构制定的政策有关。

#### (四) 科学研究功能

会诊-联络精神病学的设置为研究躯体疾病与精神障碍的相互关系提供了很好的平台,20世纪以来会诊联络精神科医师开展了很多关于心身疾病的研究,包括各种躯体疾病诊断治疗过程中的心理社会反应,病人对疾病的认知、情感反应和心理防御方式;心理行为治疗对躯体疾病



的疗效;也包括对非精神科就诊患者的精神障碍流行病学调查以及对会诊联络精神病学的医疗和教学工作效果进行综合性评估。

#### 四、会诊-联络精神病学的的工作模式与技术

##### (一) 人员结构及工作模式

会诊-联络精神病学服务分会诊模式和联络模式,它主要涉及3类人员:精神科医师、全科医师或非精神病学专业的专科医师和心理工作者,不同人员在会诊-联络精神病学中具有不同的职能。会诊联络精神科医师要求具备全面的医学知识,包括掌握精神病学、心理学、心身医学的知识,熟悉内、外科疾病的诊断和治疗以及了解药理学的知识。

在会诊-联络精神病学工作模式中,精神科医师、全科医师和心理工作者的职能不同。精神科医师的主要职能是对非精神病学专业的医师或医学生进行相关精神病学、医学心理学和心身医学的知识培训,培养识别和处理常见精神症状的能力;另一方面是开展对躯体疾病患者精神症状的会诊评估,提出诊断和治疗意见。全科医师或非精神卫生专业的专科医师是诊治躯体疾病的主体,其主要职能是识别患者存在的精神症状或精神卫生问题;初步评估和处理患者的精神状态;对患者存在的精神卫生问题进行分诊,并联系精神科医师会诊或及时转诊,这些对综合医院急诊科医师、全科医师和社区保健医师来说显得非常重要。心理工作者的职能主要是参与患者存在的心理社会因素与躯体疾病关系的评估,对患者存在的心理卫生问题进行心理干预和心理保健、提出治疗建议等。目前国内心理工作者主要集中在社会上和学校里,大多医院尚未设立专业心理工作者的岗位。

会诊联络工作主要可分为以下几种层次:第一种是以非精神科医生为主的模式,一些没设精神科的中小医院多采用这种形式,精神障碍的会诊和处理多由神经内科医师承担,一些较轻的精神症状则不予处理,症状明显的则请精神专科医院会诊或是转院治疗;第二种是以精神科医师为主的模式,在设有独立精神科的医院,精神障碍的处理由精神科医师来承担,但精神科医师多以被动的会诊服务为主,很少有联络服务,发展较好的会在院内针对各科医务人员开展一些会诊-联络精神病学相关知识的继续教育活动;第三种是设立独立的会诊联络精神科,专门负责识别和处理非精神科的各种精神、心理问题,并开展对非精神科医务人员和患者的教育工作,这也是以后的发展趋势,目前这种模式尚未在国内开展。由于各地区发展很不平衡,对会诊联络精神科医师的培训又是一项长期而系统的工作,在相当长的一段时期都会以多元化的工作模式存在。

##### (二) 会诊联络程序

精神科会诊的主要作用是提供专业的建议便于进行内外科治疗,其次是给患者提供直接的精神科治疗。在综合医院,非精神科医师主要通过精神科会诊来学习精神科的治疗方法和技术,形成对精神科的看法。会诊通常按以下程序进行:

(1) 主管医师根据患者的具体情况向精神科提出会诊邀请。

(2) 精神科会诊医师收到正式的会诊邀请单(电子或是书面的),限于请求会诊者可能缺乏精神科专业知识,会诊单上的很多信息往往比较含糊甚至有误导性,会诊医师可以当面或通过电话向主管医师了解具体情况,并让主管医师将请精神科会诊之事告知患者。

(3) 复习患者的病史、病程记录和护理记录,了解患者既往及最近的一些信息,浏览医嘱了解最近是否有影响患者情绪或精神状态的药物更改,看实验室检查和影像学检查结果明确有无精神症状综合症的器质性依据。

(4) 与患者交谈进行完整的精神状况检查评估,包括患者的外表、意识、定向力、交流能力、思维内容、情绪与情感以及认知功能等。交谈时需尊重患者的隐私,最好在单独的地方交谈,一般不超过30分钟,首先向患者解释会诊的目的和必要性,消除患者的顾虑,明确患者病史、现在

的主要问题,对于有认知功能损害的患者需要进一步询问知情者,并可进行一些心理测验和量表评估。对于冲动不合作等特殊情况下的患者,检查的内容要有所侧重。

(5) 根据目前掌握的症状、体征、实验室检查结果作出诊断,提出进一步的检查、需要采取的治疗措施和用药方法。在整个会诊过程中,会诊者可将支持性心理治疗融入到面谈中,通过深入的交谈过程给予心理干预。一些情况下,会诊者通过倾听和安慰也可以消除患者的激越症状,如果患者被认为对他人和自己具有危险性则可以考虑精神专科住院。

(6) 不管方便与否,对经过会诊的患者进行一次的随访是非常必要的,这也有利于观察病情进展和疗效的评估,随访过程中的精神状态变化很有可能具有诊断意义。对于不需要随访的患者也需要告诉主管医生。

一种疾病可出现多种精神症状,不同的疾病也可出现同样的精神症状,会诊联络精神科医师需综合分析躯体疾病与精神症状之间的关系,归纳起来有以下几种情况:躯体疾病引起的器质性精神障碍如各种脑病、中枢神经系统感染、肿瘤、外伤等;治疗药物引起的精神症状如抗生素、帕金森病药物、激素等;躯体疾病与精神疾病共病;独立的精神障碍,如躯体形式障碍、惊恐障碍、抑郁症等。会诊联络记录的书写内容见框 7-1。

### 框 7-1 精神科会诊联络记录

会诊联络记录要求以文字的方式清晰、易懂地告诉主管医生会诊后的检查发现和治疗建议,同时要尊重患者的隐私。通常包括以下内容:

一般资料:性别、年龄、宗教信仰、婚姻、职业、患者的家庭支持情况。

病史:既往躯体疾病和精神疾病史,目前的躯体状况及用药史、会诊要求、患者对会诊的态度。

目前精神状况检查:意识、认知、情绪、行为等。

初步诊断:要求能合理解释患者目前的病情。

会诊医嘱:建议开展的检查;用药或心理治疗;需要注意的事项如陪护、冲动、消极等防范;随访计划。

## 第二节 会诊-联络精神病学常见精神障碍的临床表现及处理

### 一、谵 妄

#### (一) 流行病学

谵妄(delirium)是由于大脑广泛性代谢障碍而引起的急性器质性脑病综合征,它在综合医院住院患者中有较高的发生率,入院时达14%~24%,住院期间可增加6%~56%,特别在重症监护病房、外科病房的患者中发生率较高,老年人特别容易发生,有15%~53%的老年患者在术后发生谵妄,而在监护病房可高达70%~87%。谵妄不仅会延长住院日、增加医疗费用,也会增加患者的死亡率,发生谵妄的住院患者死亡率可达22%~76%。

#### (二) 临床表现

谵妄主要表现为意识清晰度下降、定向力障碍、注意力不集中、丰富生动的错幻觉,继发各种情绪行为异常,还可伴有自主神经功能障碍和睡眠觉醒周期紊乱,昼轻夜重是谵妄的重要特征之一。谵妄多呈急性-过性、波动性病程,部分患者持续时间较长,甚至数月,缓解后患者对



发病中的表现大部分遗忘,其严重程度及持续时间取决于原发疾病,它会触发一系列的级联反应,严重者导致昏迷死亡。谵妄的诊断主要依赖于患者的临床表现,需要医生在床旁仔细观察患者的临床特征,也可采用简明精神状态检查(mini-mental state examination, MMSE)、意识错乱评估方法(confusion assessment method, CAM)以及谵妄分级量表(delirium rating scale, DRS)来辅助评估和诊断。

### (三) 病因

引起谵妄的病因主要分药物因素和躯体疾病。常见的诱发药物包括抗胆碱能药、喹诺酮类抗生素、激素以及酒精、阿片类等精神活性物质等;脏器衰竭、感染、血糖过高或过低、缺氧和各种颅内神经系统病变是主要的躯体疾病危险因素;另外,水电解质紊乱、疼痛以及睡眠紊乱亦可诱发谵妄。

### (四) 预防和处理

部分谵妄是可以预防的,有效的预防策略能降低患病率,减少并发症。由于谵妄的发生往往是多因素的,预防需要通过多种方式进行。具体措施如下:处理谵妄危险因素;进行取向性交流提高认知功能;避免长期制动、鼓励早期活动;使用提高视力和听力的辅助器具;保持水电解质酸碱平衡,预防脱水;保证无干扰的连续睡眠时间;避免使用精神活性药物。

一旦谵妄发生,首先需积极查找原因,主要通过病史、体检和实验室检查结果来判别,在会诊过程中需特别注意了解患者的躯体疾病情况、饮酒史、用药情况如抗生素、抗胆碱能药物等,通过血、尿常规、血氧、血氨等检测明确感染、肝性、肺性脑病可能。其次,谵妄的治疗以积极治疗原发病为主,尽快去除可能的诱因,给予营养支持并维持水电解质平衡,预防并发症。另外,针对患者的精神行为症状采取对症治疗。突发的冲动激越症状会对患者本人和周围工作人员均带来潜在的威胁,一方面可以先给予适当躯体约束,以便降低对患者本人或他人造成伤害,尽量将患者安排在一个相对安静舒适的环境中,由亲属陪护,在清醒时应给予取向性交流和支持性心理治疗,避免让患者感到受威胁,消除对躯体疾病住院治疗的恐惧,给予耐心的倾听和解释,提高患者对躯体疾病和住院环境的适应力。另一方面,在药物治疗上可选用小剂量氟哌啶醇肌注控制兴奋躁动,症状较轻时可考虑给予小剂量非典型抗精神病药如奥氮平、利培酮口服,症状好转时逐渐减量停用;有报道显示抗胆碱能药物和苯二氮草类药物会加重意识障碍,需谨慎使用,但对于酒精戒断的患者则首选苯二氮草类药物。在用药的过程中需特别注意患者意识、呼吸和锥体外系副作用,便于及时处理和调整。联络精神科医师也可开展一些教育,让非精神科医师掌握预防谵妄的方法,对高危人群进行早期干预。

## 二、痴 呆

### (一) 流行病学

痴呆(dementia)是以大脑进行性认知功能损害为特征的一种慢性脑病综合征,患者意识清晰,其中以阿尔茨海默病和血管性痴呆最为常见,其他原因所致的痴呆包括颅内感染、脑积水、脑外伤、缺氧、内分泌代谢性疾病、营养缺乏、中毒等。部分痴呆患者,如能找到病因并及时治疗,有可能获得不同程度的缓解。据报道,痴呆在综合医院内外科住院患者中占8%~27%,其中27.8%的痴呆患者可出现明显的精神行为症状如抑郁、激越、妄想等。与非痴呆患者相比,痴呆患者的平均住院日要长1.6倍,大大增加了医疗费用,死亡率也更高。

### (二) 临床表现

痴呆的表现可分为认知功能损害症状和非认知功能损害症状两大类。前者主要有记忆力减退、视空间障碍、言语和日常生活行动能力下降。后者也称痴呆的行为和精神症状(behavioral and psychological symptoms of dementia, BPSD),包括激越、抑郁、精神病性症状、冲动攻击行为、昼夜节律紊乱、人格改变等,多达70%~80%的痴呆患者在其疾病的一定阶段可伴发BPSD,这对

照料者和医疗工作人员构成极大的负担和威胁,并因骨折、感染等并发症而住院,临床上也常常因为这些症状而要求精神科会诊。痴呆是发生谵妄的危险因素之一,痴呆患者对社会心理应激及各种躯体疾病特别敏感,容易导致谵妄,因此,在临床判断时,切记谵妄和痴呆可以出现在同一个患者身上,需了解谵妄发生前的智能状况,评价谵妄缓解后的认知功能,以便确定是否两者并存。一些认知功能评估方法如 MMSE、临床痴呆评定表(clinical dementia rating scale, CDR)等可辅助用于痴呆的判别。

### (三) 处理

部分痴呆是可逆的,去除病因后痴呆症状可以消除,因此,首先需要明确引起痴呆的原因并进行针对性的治疗。而对于无法逆转的痴呆患者,心理社会支持治疗显得非常重要,同时给予药物治疗。

心理社会支持治疗的目的是尽可能保持患者的认知和社会生活功能,确保患者的安全,以减缓其精神衰退,预防谵妄的发生。轻症患者应加强心理支持与行为指导,鼓励患者参加适当活动;对重症患者应加强生活上的照顾和护理,注意均衡患者的饮食和营养,提供有利于患者定向和记忆的提示,如日历、钟表、记录本、标出常用物品的名称、指出卧室和厕所的方位等,营造便于患者现实定向的居住环境。对有自杀、自伤、伤人、毁物或攻击行为的患者,要由专人照料,使患者始终处在照料者的视野范围内,保护性隔离和约束;对有焦虑、抑郁、激越的患者要引导和帮助患者诉说其原因和内心感受,了解和满足其生理心理需求。对家属和照料者也需要进行相关知识的教育,提高处理技巧。

目前,世界上尚没有药物能逆转原发性痴呆如阿尔茨海默病,临床上使用的一些胆碱酯酶抑制剂和 NMDA 受体拮抗剂仅被证实用于延缓疾病的发展。对于会诊联络精神病学来讲,最重要的任务是能及时诊断和处理一些可逆的、可阻断的原因引起的痴呆,如血管性、感染性、代谢性、免疫性等引起的认知功能损害,虽然这类患者仅占痴呆的不到 10%,但对于这些类型的痴呆患者,在治疗潜在的病因后,精神症状常常会得到明显缓解,针对痴呆患者明显的行为和精神症状,应给予必要的药物治疗。针对幻觉妄想等精神病性症状,可选用新型抗精神病药物,但对老年病人可能会增加心脑血管疾病的风险,使用时要用最低有效剂量、扬长避短,睡眠差的患者选择镇静作用较强的药物,对于帕金森病患者则选用锥体外系副作用较小的药物;对于抑郁患者则可选用 SSRI 类、SNRI 类抗抑郁药物,一些情感稳定剂如丙戊酸钠或个别新型抗精神病药奥氮平有助于控制患者的冲动攻击行为,苯二氮草类药物可以用于缓解焦虑情绪,但因可能会加重痴呆和认知功能损害而需慎用。

## 三、物质依赖与戒断

### (一) 流行病学

物质依赖是由于反复使用某种精神活性物质而引起的一种心理和躯体状态,一旦停用患者会产生戒断症状。这类药物包括酒精、镇静催眠药、阿片类、尼古丁、中枢神经系统兴奋剂如可卡因和苯丙胺以及一些抗抑郁药物、抗胆碱能药物。据最新对山东、浙江、青海和甘肃 4 省普通人群的调查显示,我国物质依赖的患病率占 5.9%,其中 98% 以上为酒精使用障碍。

### (二) 临床表现

物质依赖表现为躯体依赖和心理依赖,患者因躯体疾病住院后往往会中断这些精神活性物质的来源,极易出现戒断综合征(withdrawal syndrome)。在综合医院中,以酒精依赖和戒断最为常见。物质依赖常与心境障碍共病,精神科会诊医师经常会碰到要求评估和治疗酒依赖患者的戒断症状和情绪症状。

一些长期大量饮酒的患者因治疗躯体疾病的需要而突然断酒,戒断症状依照个人的饮酒量和躯体情况而有所不同,早期表现为烦躁失眠、焦虑抑郁情绪,同时伴有恶心或呕吐、心悸出汗



等自主神经兴奋症状,少数患者可有短暂性幻觉或错觉。停酒7~8小时后往往会出现震颤、行走不稳、口齿不清、反射亢进,严重时会出现意识障碍和癫痫发作。震颤谵妄是一种急症,常发生于断酒后72~96小时,表现为意识模糊,定向力障碍,生动恐怖的错幻觉,激越吵闹,并有全身肌肉的粗大震颤。若不积极治疗,严重者可因衰竭、感染等危及生命。

### (三) 处理

首先,患者入院时需详细了解患者的生活习惯,如饮酒史,对于有长期大量饮酒史的患者需特别注意戒断症状的出现,做到提前预防、心中有数。最基本的是鼓励患者补充水分维生素保证营养,维持水电解质平衡,改善躯体状况,密切观察患者的病情变化。

对于出现戒断症状的患者,首选苯二氮草类药物,它能较好地减轻戒断反应,充分镇静,提高癫痫发作的阈值,缓解戒酒过程中出现的焦虑失眠、震颤抽搐等症状。用量可根据戒断症状的严重度来调整,为避免患者对苯二氮草类药物产生依赖,需尽早减量停用。轻症患者一般不需要使用抗精神病药物,如果精神病性症状明显,并可能对患者本人和周围环境造成影响,则可考虑使用小剂量抗精神病药物。

另外,酒精戒断是一个长期的过程,但酒依赖患者往往不能认识酒精滥用的危害,常不愿主动求医或是出院后又复饮,因此,取得病人的合作是治疗成功的关键。医护人员和家人需要不断向患者解释大量饮酒对个人、家庭和社会带来的危害,介绍戒酒治疗的全过程,以减轻患者对戒酒治疗的顾虑,在生活中尽量营造一个愉快的氛围,消除患者借酒消愁的不利因素,鼓励患者参加各种社会活动,激发患者持续戒酒的愿望和信心。

对于一些抗抑郁药物、抗胆碱能药物停药过快出现的戒断症状,处理上可以考虑恢复用药后逐渐减量。中枢兴奋剂即毒品的戒断多在相应的戒毒所进行,在此就不再详述。

## 四、焦虑抑郁状态

### (一) 流行病学

焦虑和抑郁在综合医院各科患者中相当普遍。据调查显示,各科门诊就诊患者中有4.4%~8.6%符合一种焦虑障碍,有2.6%~29.5%符合抑郁症标准,女性多于男性。在内外科住院患者中,18.4%~21.4%有肯定的焦虑症状,16.9%~28.7%有肯定的抑郁症状,女性明显多于男性,内科明显多于外科,随着年龄的增加,其发生率有增加趋势。另外,抑郁是导致自杀的主要原因之一,目前我国总的自杀率为22.99/10万,每年自杀死亡人数约25万~30万,自杀未遂人数287万~574万,每年至少有200万人因自杀未遂到综合医院急诊科就治。

### (二) 临床表现

焦虑和恐惧都具有主观上的忧虑不安感,前者是一种在无任何确定刺激情况下出现的持续的、广泛的忧虑不安,后者则是对现实危险客体的反应。临床上可表现为激越、坐立不安、发汗出汗、回避交谈等,焦虑情绪如惊恐发作可以达到难以忍受的程度,甚至导致患者出现自杀行为。抑郁的患者主要表现为情绪低落、思维迟缓和活动减少。严重程度轻重不一,轻者表现为闷闷不乐、哭泣,也可伴有焦虑、激越,严重者可表现为木僵,甚至有消极念头和行为,综合医院的抑郁症患者还可表现为较多的躯体症状如疲劳、疼痛、心血管和胃肠道症状。抑郁在综合医院的各科室均可见到,急诊室常可碰到一些因自杀来院的患者,其他内外科也有因发现患者情绪不开心拒绝治疗而要求精神科会诊情况。综合医院内外科的焦虑抑郁患者主要可分为以下几种情况:首先,一些躯体疾病如甲状腺功能异常、帕金森病、心脏病会导致焦虑抑郁症状。其次,其他各种原因包括因躯体疾病住院可继发出现焦虑、抑郁症状。部分患者的焦虑恐惧症状源于患者对躯体疾病和治疗的误解,担心患病和治疗后自己的工作生活发生改变、担心自己得不治之症、发生心脏骤停死亡等,住院本身也会让患者感到焦虑,这些患者往往有焦虑的人格特征,在特定应激下显得更为突出。躯体疾病作为不良生活事件也可诱发抑郁,如慢性肝病、肾



病、心脏病、糖尿病等疾病的长期治疗,一些不治之症如癌症或有严重后遗症的疾病如烧伤后毁容、外伤后截肢等导致患者因功能丧失影响劳动力,甚至不能工作,使家庭经济受到损失,个人事业受挫,病程迁延,对将来产生绝望、缺乏信心;很多内科疾病如心血管、消化、呼吸、内分泌、风湿、泌尿系统的疾病可同时伴发焦虑抑郁情绪,而且两者之间会相互影响,情绪会对一些躯体疾病发生、发展和转归起一定作用。另外,焦虑抑郁症状需排除一些物质依赖患者出现的戒断症状,以及一些治疗药物和非处方药物的影响。当然,还有一部分患者符合焦虑障碍或抑郁症的标准而与躯体疾病共病,这种原发性焦虑和抑郁症往往发生在本次住院的躯体疾病之前,但可因住院而症状加重或复发。临床上可借助于医院焦虑抑郁量表(hospital anxiety and depression scale, HADS)、焦虑自评量表(self-rating anxiety scale, SAS)、抑郁自评量表(self-rating depression scale, SDS)等来筛查和评估患者的焦虑抑郁症状。

### (三) 处理

对于继发性焦虑抑郁,需先针对病因进行治疗,积极处理引起焦虑的原发躯体疾病,调整引起焦虑的药物剂量;心理治疗可以使焦虑抑郁患者重新认识自己的现状,更好地适应环境,减少各种残疾,回归家庭和社会,纠正不良认知,改变对疾病治疗的认识,学会面对现实,提高适应能力,激发奋发向上的意志,积极主动的恢复健康。对于一些患有严重躯体疾病的患者,事先就需多与患者进行沟通交流,关注患者的情绪变化,加强家庭社会支持,进行早期干预,减少焦虑抑郁的发生。对于多数原发性的焦虑障碍患者,放松训练、认知行为治疗和生物反馈治疗是很有帮助的,当焦虑抑郁情绪持续存在且伴有生物学症状如睡眠障碍、食欲减退、疲乏、便秘、性欲减退等,则需要接受积极的系统抗焦虑抑郁治疗,药物治疗上可选用SSRI类、SNRI类、NaSSA类抗抑郁药物和苯二氮草类药物,药物治疗时需注意躯体疾病患者各种药物之间的相互作用,严重者可考虑电休克治疗。对于自杀来院的患者,进行精神科会诊是必需的,自杀的方式很多,可以是轻微的药物过量到枪杀,每个人来院时的病情也大不一样,评估自杀患者首先要考虑的是患者的目前状态是否安全,有无昏迷或精神错乱,对于意识障碍的患者需首先处理,再进一步查找自杀的原因,进行危机干预,对于有消极念头或行为的患者则需要一对一陪护,远离一些危险物品,严重而又不愿治疗者可考虑非自愿住院治疗。

## 五、幻觉妄想状态

### (一) 流行病学

幻觉、妄想和行为紊乱是综合医院中精神科急会诊的常见原因,占35.7%~50.5%,以老年人更为多见,其病因多为器质性精神障碍。

### (二) 临床表现

症状多以幻觉为主,在幻觉的基础上产生各种妄想和行为异常,可见于精神分裂症及器质性精神障碍。错觉和视幻觉常见于一些器质性疾病如谵妄、痴呆;一些药物抗帕金森药、抗生素也可以出现类似症状。言语性幻听常见于精神分裂症;嗅幻觉和味幻觉往往是癫痫的先兆;触幻觉和运动性幻觉常与精神活性药物如可卡因有关。

### (三) 处理

幻觉妄想仅是一种临床综合征,需要首先明确病因。对于有器质性疾病基础的患者,治疗上需积极处理原发病;针对精神病性症状,目前提倡使用新型抗精神病药如利培酮、奥氮平等,从小剂量开始,逐渐加量,对于症状明显的患者需要严密监护,必要时给予肌注镇静剂如齐拉西酮、氟哌啶醇等,避免在幻觉妄想影响下发生意外;若躯体状况稳定,精神症状仍特别突出,可考虑转精神专科治疗。



## 六、躯体形式障碍

### (一) 流行病学

躯体形式障碍(somatoform disorders,SFD)在综合医院内科中非常普遍。据统计,有25%~50%在综合医院就诊的患者的躯体症状无法合理地得到科学解释,其中很大部分可能与潜在的精神因素相关。有16.1%~21.9%的内科患者符合躯体形式障碍的诊断标准,4.2%~20.2%的内科住院患者符合躯体形式障碍诊断标准。

### (二) 临床表现

躯体形式障碍以持久地担心或相信各种躯体症状的优势观念为特征,常见症状为慢性疼痛、胃肠道及自主神经症状,患者因这些症状焦虑担忧而反复就医,检查结果阴性和医生的解释均不能够消除其顾虑,非精神科医师也因此请精神科会诊。这类患者往往有潜在的心因,但患者往往否认心理因素的存在,对精神科的治疗往往依从性较差,需要做好解释,以免引起强烈的情绪反应,影响治疗效果;患者反复辗转于临床各科,具有就诊科室复杂、检查和治疗多样、巨额花费、诊断含糊和医患关系差的特点。

### (三) 处理

首先,内外科医师要对医学上难以解释的躯体症状进行恰当的医学评估后对患者做好解释,包括检查的目的和结果,为什么这些症状找不到躯体疾病的原因。其次,请精神科会诊并将相关情况告诉精神科医师;精神科医师需全面评估患者精神状况,分析患者难以解释的躯体症状的性质和意义,尤其要留意患者的人格特质、社会心理因素、当前的疾病信念、先前对疾病的担忧以及患者对精神疾病的认识情况。

对明确为躯体形式障碍的患者治疗需分两步走:基本治疗过程和进一步个体化治疗。在基本治疗过程阶段,医生需向患者强调症状确实存在的事实且为临床医师熟知;解释心理社会因素在整个治疗过程中的作用;针对症状的心理社会因素进行解释和讨论;留出时间接受患者及家属的提问并给予解释。

进一步治疗包括药物治疗、物理治疗、心理行为治疗等。躯体化障碍的患者往往存在焦虑抑郁等不良情绪,药物治疗上可选择抗抑郁药物,有时可联合小剂量抗精神病药,抗抑郁药尤其是SNRI类抗抑郁药如度洛西汀对抑郁症的疼痛症状、糖尿病性周围神经痛具有较好疗效,非甾体类消炎药不仅有止痛作用,它还有消炎、营养神经等效果,对一些躯体疾病引起的疼痛有较好的效果。有一点需特别注意,因这类患者多否认自己为精神疾病,对精神类药物治疗依从性不良,需要做好解释,以免引起强烈的情绪反应,影响治疗效果。一些理疗方法能起到松弛肌肉效果,在一定程度上也可以减轻疼痛不适,并起到良性暗示效果。另外,支持性心理治疗,去除潜在的心因,培养积极乐观的生活态度和健康的行为方式也能缓解各种躯体不适。

## 七、睡眠障碍

### (一) 流行病学

睡眠障碍在住院患者中非常普遍,据调查显示,51.2%~76.2%的住院患者存在不同程度的睡眠问题,监护室、骨科较为多见,老年人更为明显。其中小部分是慢性单纯性失眠,大多数有疾病因素和环境因素,其他还有心理和药物因素的影响。

### (二) 临床表现

综合医院会诊中,睡眠障碍主要表现为入睡困难、多梦易醒或睡眠节律紊乱。大多患者主要是因为对疾病行为不适应而引起,住院后患者的睡眠环境和习惯发生了改变,疾病本身如疼痛、制动以及一些治疗如夜间输液监护、治疗药物等均会影响睡眠。长时间的睡眠障碍不仅会影响疾病的恢复,而且还会导致患者产生不良情绪。一些焦虑抑郁等情绪障碍也可能以睡眠症



状为突出表现,这在临床上需引起重视。

### (三) 处理

睡眠障碍在处理上可以选用苯二氮草类药物如阿普唑仑、艾司唑仑、氯硝西洋等,这类药物应用广泛但有依赖性,有一定抑制呼吸作用,对于有严重躯体疾病者需注意。近些年来,临床上逐渐提倡选用第三代镇静催眠药唑吡坦(zolpidem)、扎来普隆(zaleplon)和佐匹克隆(zopiclone)(简称3“Z”),这类药物具有成瘾性小,不抑制呼吸,半衰期短的优势。对于一些伴有情绪不良的患者,也可选用小剂量具有镇静作用的抗抑郁药物如曲唑酮、米氮平等。

另一方面,加强心理护理,针对诱发失眠因素,采取相应的心理疏导,减少患者对疾病的焦虑和恐惧,使患者增加自信心,并做好睡眠卫生指导,制定个体化的作息时间表,保持治疗和休息的平衡。

## 八、人格障碍

### (一) 流行病学

人格是个体在社会化过程中成长和发展起来的相对稳定的认知、情感和行为模式,每个人都有不同的人格特质,当其显著偏离正常人群的思维与行为模式时,便为人格障碍。国内外报道,普通人群中人格障碍的患病率为2%~13%。

### (二) 临床表现

不同类型人格障碍有不同的临床特点,患者在患病住院治疗的过程中,人格障碍的问题会显得更为突出,容易出现情绪和行为问题。在临床上,一些人格障碍容易影响医患关系和治疗,如偏执型人格障碍、情绪不稳型人格障碍和强迫型人格障碍。

偏执型人格障碍的患者往往表现为冷淡疏远、对周围的不信任,治疗依从性往往较差。这类患者在治疗时需特别注意尊重患者的隐私,给患者个人空间,不能过多介入。情绪不稳型人格障碍患者表现为人际关系、情绪的极度不稳定,对医生及治疗的态度也常多变,有不良情绪时常抱怨或怪罪于周围人,并做出自伤或自杀姿态来威胁,有的也存在抑郁,处理起来往往比较棘手。强迫型人格障碍患者表现为过分关注细节,处事谨小慎微、优柔寡断,对医生和治疗要求较高。

### (三) 处理

对偏执型人格障碍的患者,医生需要不断将疾病的诊断和治疗情况告知患者,充分与患者沟通,取得患者的信任更好地配合治疗。如果患者有过精神病性症状,患病住院后可能会变得突出,如果患者同意可考虑给予小剂量的抗精神病药治疗。

医生对情绪不稳型人格障碍患者在治疗上需保持坚定、中立的态度,可以适当给予情感稳定剂或是抗抑郁药物调节情绪。

对于强迫、依赖型人格障碍的患者往往很关注细节,稍有偏差或不满足便会烦躁愤怒,在诊疗过程中医生需特别留意患者的要求。

## 第三节 特殊人群的会诊-联络精神病学

### 一、重症医学科患者

#### (一) 常见问题

重症监护病房患者均有严重的躯体疾病,直接面对死亡,心理反应异常复杂,可以表现出复杂的心理历程和各种情绪障碍,有的将在监护室里发生的精神障碍称为“ICU(intensive care unit)综合征”。常见的有谵妄和焦虑抑郁情绪。



谵妄是监护室患者较常见的症状,表现为对外界刺激的反应能力明显下降;丰富的错幻觉,继发情绪和行为失常,如情绪不稳,胡语叫喊、撕衣毁物、冲动骂人、自行拔去各种监护仪器,坚持要求回家等不配合治疗,症状在夜间更为突出。

重症监护病房患者治疗起初往往对自己的疾病表现为震惊和否认,对疾病诊断表示怀疑,可表现出明显的焦虑烦躁,对自身躯体症状感到不安,反复呼叫医护人员求证。

监护室里往往没有家属的陪伴,患者受尽疾病折磨,终日面对密集的监护与治疗设备、嘈杂的仪器声音和昼夜不灭的灯光和信号及医护人员忙碌工作的身影,还目击同室病友的死亡,这些都给患者产生了很强的精神心理压力,时间一长患者常感到极度的孤独无助,很容易出现抑郁情绪,有的患者表现为拒绝治疗。

## (二) 处理

首先,医护人员需了解患者不同阶段的心理感受历程,建立良好的医患关系,取得患者的信任,增强患者的信心;加强生活上的护理并给予患者更多情感上的支持,使患者感到温暖,战胜对死亡的恐惧、度过危机。

其次,积极治疗躯体疾病,保证营养水电解质酸碱平衡,时间和地点定向的反复提醒,保证睡眠与休息,尽可能去除不良因素,减少谵妄的发生,利于疾病的康复。

第三,针对不同的精神症状采取对症治疗,可根据前面的介绍适当选用小剂量副作用较小的精神药物。

## 二、儿童与青少年患者

### (一) 常见问题

儿童和青少年均处于发展阶段,敏感而情绪又不稳定,带有明显的两极性。当在受到一定的挫折和打击,如患重病等精神刺激后易于产生焦虑恐惧、悲观失望等不良情绪,有的表现为行为问题,如果不能进行及时疏导可能会积累影响人格的健康发展。

儿童、青少年患者对患病住院最易产生焦虑恐惧反应,害怕打针、吃药,对疼痛的反应较为敏感,变得脾气暴躁,冲动易怒,哭泣吵闹,回避和抵触治疗

当病情较重或是住院时间较长时或是学习上、交友中受挫,儿童、青少年患者常会感到绝望无助,对治疗失去信心,兴趣减退,食欲下降拒食,甚至出现消极念头,有时候患者的自伤自杀、厌学逃学和冲动行为正是负性情绪的一种表达方式,这点需要引起足够的重视。

青少年进食障碍患者可能因躯体问题而到其他科就诊,而及时诊断该病对治疗是非常重要的,这就要求医生详细询问患者病史并作仔细的体格检查。

儿童和青少年患者的症状发展往往有自发波动过程,患病后患者往往变得更为胆小、依赖,紧张害怕表现往往也不典型,而以行为症状来表达。儿童和青少年的自伤或自杀行为也是非常普遍的。

### (二) 处理

年龄因素对精神疾病的临床症状具有重要影响,全面评估儿童和青少年患者的整体精神状况是治疗的前提。在获取信息途径时,检查者需要从家庭、学校和社会获得全面的信息。检查者须熟悉不同年龄阶段生理心理的特点,检查时要耐心、细心、态度和蔼亲切,灵活运用各种方法努力争取与患者合作。交谈需在安静舒适不受干扰的环境中进行,有条件可以放一些适龄的玩具、书刊等,时间不宜过长。

儿童和青少年患者因年龄问题在药物治疗上受到一定限制,儿童情绪障碍的发生与患者的个性特征、社会心理因素和家庭因素均密切相关,因此,其治疗原则应以心理行为治疗为基础,药物治疗为辅。另外,儿童不管在法律上还是生理上都没有自主决定权,一切诊疗行为需要通过父母同意。



言语干预和支持性的保证应该作为处理激越的首要措施。支持性心理治疗可以通过与患者的交谈及观察,建立起信任的关系,对患者所表现的困惑、恐惧、气愤和痛苦给予充分的尊重和理解,并给予鼓励劝导,减轻患者的怀疑、消除紧张恐惧;有些表现是整个家庭的问题在儿童青少年患者中的体现,这就需要开展家庭治疗。对于确实存在明显症状,经过环境调整、心理行为治疗无明显改善的患者,可考虑使用系统的药物治疗以尽快有效地控制和缓解患者的症状。药物的选择上应考虑有循证依据的治疗方法,也可结合考虑患者家族中其他成员对以往治疗的反应。对攻击性行为选用新型抗精神病药奥氮平、利培酮、奎硫平等,注意力缺陷多动障碍选用中枢兴奋剂利他林或托莫西汀,抑郁症选用舍曲林等抗抑郁药,强迫症选用舍曲林或氟伏沙明,谵妄选用氟哌啶醇,双相障碍选用锂盐,进食障碍的患者往往依从性不良,进食需要监督,家庭冲突明显,严重者有生命体征不稳定、电解质紊乱,需以营养支持为主。考虑到患者的年龄和合并用药情况,儿童和青少年患者的起始剂量要低,缓慢加量至能良好控制症状的最高耐受剂量,并监测生命体征和实验室指标,评估患者对药物副反应的敏感性。

### 三、老年患者

#### (一) 常见问题

随着人口的老齡化,我国及全球的老年人群在急剧增加,老年人躯体疾病较多,在住院患者中占有很大的比例,而44.5%的老年住院患者会发生各种各样的精神问题,精神问题的及时处理能明显缩短平均住院日,降低医疗费用,可见综合医院中处理老年人精神卫生问题的重要性。谵妄、痴呆和抑郁是老年人中最常见的精神行为症状,有些患者的症状可以叠加,表现为认知功能下降、胡言乱语、兴奋躁动、睡眠节律紊乱等精神行为症状。

#### (二) 处理

对于老年患者来说,各方面的能力均明显下降,生活上的照顾和护理是非常重要的。各种诊疗行为均要考虑到预防或减少谵妄的发生几率。

针对不同的精神症状,可依照前面提及的处理方法给予针对性的药物治疗,但因老年人躯体状况差,用药种类多,起始用药剂量要小,并需考虑药物之间的相互作用的影响,密切观察药物副反应。老年患者因患有多种躯体疾病,还需特别注意药物引起精神症状的可能性。

### 四、急诊患者

#### (一) 常见问题

急诊室就诊的患者病情往往比较危急,处理时需要做到迅速、有效和安全,有多种情况需要请精神科会诊协助处理。常见的有自杀、幻觉妄想状态、精神运动性兴奋,还有惊恐发作、木僵等。

#### (二) 处理

在急诊室,首要的措施是保证患者及周围的人的生命安全。自杀患者需首先开展相应的抢救和监护。情绪不稳定、兴奋冲动的患者因无法配合完成检查和治疗而请精神科处理,这时可考虑给予氟哌啶醇、罗拉等药物镇静,必要时予躯体约束,以免伤及自我或他人。

其次,脱离生命危险后,积极查找精神行为症状的病因并作相应的处理,如有无外伤、有无感染、有无不良刺激、是否不规律服药病情复发。器质性精神障碍则应积极治疗原发病;对于抑郁症、精神分裂症等重性精神疾病,则收至专科病房治疗。

### 五、创伤患者

#### (一) 常见问题

手术或外伤不仅是对躯体的一种刺激,也是一种严重的心理刺激,往往会对患者产生



较明显的心理反应。术前可以表现为焦虑恐惧,担心麻醉不充分造成疼痛,麻醉过量又怕昏迷不醒。术后患者躯体和心理上又有失落感,这种失落感不但指脏器或肢体的缺失,而且还包括性功能、独立生活能力与自我估价方面能力受损,病人常表现为抑郁焦虑、易激惹、持续疼痛、睡眠障碍、不合作等,极易出现术后谵妄。这些都不利于患者的治疗和病情恢复。

### (二) 处理

防治手术后心理反应,首先,术前应与病人建立良好的医患关系,对患者进行健康教育,并给予患者作通俗易懂的解释,介绍手术过程及术后可能会出现的不适感,教会患者如何处理术后的不适感、消除顾虑;其次,术中和术后需勤观察患者病情变化,注意控制感染,保持水电解质平衡和各脏器功能,给予患者安慰和鼓励,增加安全感,利于患者的疾病康复。

对于已出现精神症状者,针对上述不同的精神症状可给予相应的精神药物治疗。

## 六、妇产科患者

### (一) 常见问题

女性比男性发生情绪障碍的终生患病率要高2倍。在临床实践中,妇产科经常会碰到女性特有的精神问题。与月经相关的精神障碍有经前期紧张综合征、周期性精神病、更年期综合征。在妊娠或哺乳期间,女性体内的内分泌激素水平急剧变化,极易出现焦虑抑郁症状,有的也可出现精神病性症状,如产后抑郁症或精神分裂症。在绝经期,女性不仅体内雌激素水平的下降,还面临子女离家,父母患病、自己退休地位改变等问题,这些都是促成焦虑抑郁障碍的不利因素。

另外,很多精神疾病的发病高峰在育龄期,患者经常会咨询关于精神疾病或是服用的精神药物对妊娠、哺乳影响,是否终止妊娠等问题。

### (二) 处理

目前,一些数据表明抗抑郁药物和抗精神病药能部分缓解月经相关的精神症状。产后的抑郁症或精神分裂症可参照相应的疾病处理。

针对妊娠期精神药物使用的问题,临床医生需要掌握几个原则:①几乎所有使用精神药物的治疗方案都需要医生、家属或病人共同讨论来确定,这一点在妊娠期最为重要,最终应由具有精神行为能力的夫妇来决定是否使用精神药物,临床医生不能单方面为病人做出在妊娠期是否使用精神药物的决定;②临床医生有责任向患者和她的丈夫提供最新的、不带个人偏见的关于用药的可能风险和治疗的可能的后果的资料和信息;③孕期用药时还要做到“四尽量”:尽量选择安全级别相对较高的药物,如碳酸锂等少数抗精神病药物对胎儿有害的药物要避免选用;尽量使用小剂量维持治疗剂量;尽量避免妊娠初期和妊娠晚期用药;尽量多给予心理上的支持和治疗。

## 参考文献

1. Leigh H, Streltzer J. Handbook of Consultation-Liaison Psychiatry. New York: Springer, 2007
2. 郭慧荣,任玉民,李幼辉. 会诊联络精神病学的现状与发展. 临床心身疾病杂志. 2007, 13(6): 570-571
3. Leentjens AF, Rundell JR, Wolcott DL, et al. Reprint of: Psychosomatic medicine and consultation-liaison psychiatry: Scope of practice, processes, and competencies for psychiatrists working in the field of CL psychiatry or psychosomatics. A consensus statement of the European Association of Consultation-Liaison Psychiatry and Psychosomatics (EACLPP) and the Academy of Psychosomatic Medicine (APM). Journal of Psychosomatic Research. 2011, 70(5): 486-491
4. Ji JL, Ye C. Consultation-liaison psychiatry in China. Shanghai Archives of Psychiatry. 2012, 24(3): 124-130



5. Leentjens AF, Rundell J, Rummans T, et al. Delirium: An evidence-based medicine (EBM) monograph for psychosomatic medicine practice, commissioned by the Academy of Psychosomatic Medicine (APM) and the European Association of Consultation Liaison Psychiatry and Psychosomatics (EACLPP). *Journal of Psychosomatic Research*. 2012, 73(2):149-152
6. 格尔德, 哈里森, 考恩主编, 刘协和, 李涛译. 牛津精神病学教科书. 第5版. 成都: 四川大学出版社, 2010  
(李惠春)



## 第八章 精神障碍相关的法律和伦理问题

### 内容提要

司法精神病学主要研究与精神障碍相关的伦理和法律问题。本章介绍了精神障碍与危害行为的流行病学、生物学机制和常见精神障碍危害行为特点及暴力危险性评估;罗列了精神障碍患者法律能力鉴定的相关理论和评定方法,包括刑事责任能力、民事行为能力、诉讼能力、受审能力、作证能力、服刑能力和性自我防卫能力;并介绍了精神障碍者的非自愿住院,包括非自愿住院的立法、程序和标准及核查机制;本章最后一节简单介绍了自决、保密和知情同意等精神科临床中常见的伦理学原则。

### 第一节 概 述

精神障碍常涉及伦理和法律问题,研究精神障碍相关法律问题的医学科学叫司法精神病学(forensic psychiatry)。司法精神病学包含临床司法精神病学(clinical forensic psychiatry)和法律精神病学(legal psychiatry)。临床司法精神病学主要涉及精神障碍患者犯罪行为的评估和治疗;而法律精神病学是指所有与精神障碍和精神障碍处置有关的法律。

### 第二节 精神障碍与危害行为

#### 一、精神障碍与危害行为的流行病学

精神障碍与危害行为的流行病学研究多采用以下三种方式推断:①调查精神障碍患者中暴力或危害行为的发生率;②调查罪犯人群中精神障碍的患病率;③流行病学责任区(Epidemiologic Catchment Area,ECA)研究。

##### (一) 精神障碍患者中暴力或危害行为的发生率

MacArthur暴力危险性评估研究(1999)结果提示,社区中普通人群在随访开始后10周内的暴力行为发生率为4.6%,而在各种重性精神障碍患者中,精神分裂症患者出院后10周内的暴力行为发生率为8.1%,双相障碍为15.5%,抑郁症为18.8%,人格障碍为22.7%;精神分裂症患者的年暴力行为发生率为14.8%,双相障碍为22%,重性抑郁为28.5%。一项针对1973—2006年间8003例精神分裂症患者的Meta分析显示,患者的暴力犯罪率为13.2%,而同期80025名普通人的暴力犯罪率仅为5.3%。而Seena等人2009年发表的一项针对13806例住院2次以上的精神分裂症患者的Meta分析也显示:男性患者在出院后12年间的暴力犯罪率为17.1%,女性为5.6%。上述研究均提示精神分裂症等重性精神障碍患者的暴力危险性高于普通人群。

##### (二) 罪犯中精神障碍的患病率

研究发现,监狱罪犯人群精神障碍的患病率明显高于普通人群。据美国司法部公布的数

据,地方监狱(2002)、州立和联邦监狱(2004)中的罪犯过去1年内精神障碍的患病率分别为64.2%、56.2%和44.8%。1988年至2001年间在瑞典服刑的2005名杀人犯中超过90%的个体存在符合DSM-IV/ICD-10诊断标准的精神障碍;其中1/5的罪犯患有精神病性障碍(9%患有精神分裂症);1/2的罪犯符合物质滥用或人格障碍的诊断。而在另一项研究中,杀人犯的精神分裂症终生患病率为5%,明显高于一般人群中精神分裂症的患病率(约为1%)。这一结果提示精神分裂症与杀人犯罪之间存在相关性。另外国内郑瞻培等人对2006年105家鉴定机构的鉴定案例进行统计发现:刑事案件共10353例,占有鉴定案例的64.6%;刑事案件中主要以杀人伤害等暴力性犯罪为主(40.4%),其中33.9%诊断为精神分裂症,其次为精神发育迟滞(18%)和情感性障碍(7.4%),这也从另一个侧面反映了我国精神障碍患者违法犯罪的情况。

### (三) 流行病学责任区研究

最具代表性的是美国国立精神卫生研究所进行的流行病学责任区(epidemiologic catchment area, ECA)调查。该调查从美国5个社区选取了17803个代表性的样本用以研究各种精神障碍的患病率。虽然该研究最初并未打算评估精神障碍暴力行为的发生率,但最终还是在7000个样本中收集到了与暴力行为相关的数据。该研究中“暴力”的定义如下:打架时使用武器(如刀或枪);多次参与(与配偶的打斗除外)打斗,并最终演变为群殴。研究结果显示精神分裂症、重性抑郁、双相障碍等重性精神障碍患者的攻击性是普通人群的2~3倍。重性精神障碍患者暴力行为的终身发生率为16%,而无精神障碍的普通人群仅为7%。但目前国内尚缺乏此类研究。

## 二、违法犯罪行为的生物学机制

### (一) 遗传

现有的双生子、寄养子研究均提示反社会和攻击行为存在遗传学倾向。Meta分析显示,反社会和攻击行为的遗传度为40%~60%,各项调查中结果的差异可能源于种族和性别的差异。近期对43243名寄养子和1258826名非寄养子的研究也进一步证实了生物学父母具有暴力犯罪史会显著增加个体在寄养期间出现违法犯罪行为的可能性。但目前的分子遗传学研究尚无法定位某一特定的基因与反社会行为相关联。而Meta分析显示没有任何一个基因变异可以达到解释攻击行为5%的水平。

### (二) 激素和神经递质

类固醇激素(皮质醇和睾酮)是研究最多的与反社会行为相关的激素。下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA轴)是调节皮质醇激素水平的应激反应系统,它的功能紊乱在反社会人群中亦较为常见。反社会行为与皮质醇水平的关系也因反社会行为的类型和其他因素的不同有所不同。在不同的生长发育阶段,心理应激会对HPA轴功能造成持久的改变,从而促使个体出现反社会行为。儿童期的低皮质醇含量是5年后青少年期反社会行为的预测因子。而有行为问题的男孩如果同时伴有皮质醇含量低,其在2年后的随访中会表现出更多的攻击行为。睾酮水平增加与成人攻击行为的增加相关这一结论已被多次重复验证。有研究也显示:10~12岁期间高睾酮含量是12~14岁时攻击行为、16岁时违纪行为及19岁时使用大麻的预测因子,而16岁时高睾酮水平则与成年期的违法犯罪行为相关。但该结果在青春期前的个体中证据不足,Meta分析显示两者的关联性效应值R仅为0.08。

### (三) 电生理学

反社会人群和对照人群在电生理学上也存在差异。目前Meta分析和文献综述较为一致的



结论是:低心率与儿童青少年反社会和攻击行为存在联系,并认为低静息态心率意味着个体缺乏恐惧,对犯罪行为的负性情感应答水平降低。而四项纵向研究显示,儿童青少年期低心率与成人期犯罪相关。这说明低心率不仅与当前的反社会行为相关,还是未来反社会行为的强预测因子。研究发现,14岁时因轻微罪行被捕的青少年,如果在应激应答时心率降低,其短期和5年内重复犯罪的风险会明显增加。另一项研究在控制了多种混杂因素后也发现18岁时的低心率水平可以预测50岁时更高的被审判率和更高的暴力水平。另外,低唤醒水平(如脑电图慢波增多和低皮肤电反应)、P300振幅降低也与违法犯罪行为相关。有研究发现,15岁时的低唤醒水平可以预测24岁时的违法犯罪行为。而11岁时P300振幅降低与23岁时的违法犯罪相关;且Meta分析显示反社会人群中普遍存在P300事件相关电位振幅降低。提示P300振幅降低是未来反社会行为的重要预测因子。

恐惧条件反射异常与成人犯罪、精神病态性犯罪、儿童青少年品行障碍和青少年犯罪存在关联,该结论同样也获得了多次重复验证。人类脑影像学研究显示,恐惧条件反射缺陷预示着恐惧核心网络的异常(包括杏仁核、岛叶和前扣带回)。大量的研究发现,上述脑区的异常普遍存在于反社会人群中,但是精神病态(psychopathy)的个体是否具有这种特征仍存在争议。有研究显示,个体3岁时恐惧反射中异常的皮肤电反应是其23岁时违法犯罪的预测因子。而选取一群15岁时具有反社会特征(其在成年期很可能实施犯罪)、但29岁时并未实施违法犯罪的个体作为研究对象,结果发现该特殊群体的恐惧条件反射要优于非犯罪的正常对照人群及青少年期反社会行为且最终发展成罪犯的人群。由此可见,个体在恐惧条件反射上的差异也可能会提示个体是否适合治疗干预,从而防止个体出现暴力行为。

#### (四) 脑结构与影像学

额叶功能受损是迄今为止重复性最好的与暴力行为相关的脑影像学结果。对43项针对结构和功能磁共振研究的Meta分析显示,反社会个体在眶额叶皮质、前扣带回皮质和背外侧前额叶皮质存在结构异常和功能降低。而腹侧前额叶皮质(包括眶额皮质)在情感加工过程、奖赏和惩罚学习和做决定方面有着重要的作用,前扣带回与加工错误、监控冲突和回避学习有关,该脑区的损害更容易表现出脱抑制和攻击行为及抑制控制和情感加工过程受损。而背外侧前额叶皮质与调节注意力和认知灵活性有关,该脑区的功能缺陷与冲动性和行为控制力降低有关。

眶额皮质结构和功能的损害与犯罪/暴力可能存在着因果关系,该脑区遭受外伤损害后,个体可能会出现脱抑制性反社会行为。针对退伍军人的研究发现遭遇过腹侧前额叶皮质贯穿伤的退伍军人表现出更高水平的攻击性;而腹侧前额叶皮质遭受过颅脑外伤的患者决策力下降,对应激自动反应性降低,而且表现出精神病态样行为。

杏仁核是另一个一直以来被认为与反社会行为有关的脑区。研究发现,伴有精神病态样特征(情感肤浅,冷酷,更多预谋性攻击行为)的成人和青少年,其杏仁核体积和功能均降低,体积降低的杏仁核主要位于基底外侧、外侧皮质和中央核区域,这些区域主要负责调控情感加工、恐惧条件反射和对情感刺激的自主反应性,因此,杏仁核的损害会导致个体危险意识降低,恐惧感减少,对恐惧表情存在识别缺陷。相反,冲动性攻击个体的杏仁核活动则过度活跃。另外,精神病态样个体儿童期经典条件反射受损与成年期犯罪的关系研究亦提示杏仁核功能和反社会行为之间存在着因果关系。

对反社会行为的生物学研究让我们更深入地了解犯罪和暴力行为的发生发展机制的同时,也不能忽视环境因素的作用。目前有研究已经开始涉足基因与环境如何共同影响个体生物学发育(例如脑区发育),从而探讨其对反社会行为形成的影响。例如,有研究发现母孕期吸烟会降低眶额叶皮层和中间额叶皮层这两个与反社会行为相关的脑区的厚度;儿童期高铅水平会导致

成年期脑灰质——特别是前额叶皮质体积降低;MAOA 基因单核苷酸多态性也会导致杏仁核、前扣带回和眶额皮质体积降低 8%。这些都提示基因与环境因素对与反社会行为相关脑区发育的影响。

此外,对违法犯罪的生物学研究也为干预和治疗提供了依据,如相关研究可以提示具有某种生物学标志的个体更容易出现犯罪和暴力行为、其对某种干预方式的反应更好、更有助于个体重新融入社会。如研究显示心率、激素水平、对负性结果的敏感性、冲动性、认知灵活性和情感加工就是治疗反应性的重要预测性因子。

### 三、暴力危险性评估

由于非自愿处置或强制医疗的需要,暴力危险性评估日益受到重视。美国精神病协会及英国国家卫生与临床优化研究所已经把暴力危险性评估纳入精神分裂症患者的治疗指南中,试图通过危险性评估和管理来降低精神障碍患者的危险行为。

研究者制定了一些暴力危险性评估工具以帮助评估者评估和预测哪类个体更容易出现暴力行为,从最初的非结构性的评估方法——依靠评估者(主要是临床医师)的经验进行评估,即非结构化临床判断,到精算式评估方法和结构性临床评估方法,再到“第三代”评估方法的出现,漫长的发展过程中已经形成了众多的专业评估工具。

#### (一) 精算式评估方法

精算式评估方法的基础是通过寻找暴力行为相关风险因素,确认潜在的预测变量和可能的预测方法、公式或技术,以此编制成包含一些预测因子的检查清单。评估者依据清单内容进行访谈和复习资料,对每个因子进行评分,而风险因子之和就是一个“精算”出来的可能概率,代表了个体产生暴力的风险值。自 Webster 和 Menzies 开发出第一个评估工具危险行为评估表(Dangerous Behavior Rating Scheme)以来,国外针对暴力危险性评估使用与一般结构和精神病院的结构化临床评估工具已超过 120 种。目前,国际上应用最广的有:①Harris 等人编制的暴力危险性评定指南(violence risk appraisal Guide),由 12 个主要涉及成长经历、精神症状等社会和心理因素的变量组成,研究发现它用于较长期(5~10 年)暴力倾向性的评估较为有效;②Hare 等编制的精神病态清单修订版(psychopathic checklist-revised, PCL-R),其 20 个条目中包含情感和人际关系、冲动和违反社会准则等 2 个主要因子,用于测量精神病态特征对个体的影响,得分越高,暴力再犯可能性越大。研究表明 PCL-R 对医院暴力与社区暴力有很好的预测效度;③外显攻击行为量表(modified overt aggression Scales, MOAS)是一个应用非常广泛的简易暴力危险性评估工具,由评估者对被试的 4 种攻击类型(即言语攻击、对财产的攻击、自身攻击和体力攻击)进行评分。各类攻击得分越高表明该类攻击性越强,总分越高表明总体攻击越强,该量表具有较高的信效度。

通常,精算式评估会收集“风险预测因子”数据并输入预先设计的方程,然后将得出的分数用于评估风险的可能。由于精算式评估依据统计计算而非临床专业判断,其可靠性比非结构化的临床评估更高。但是该类评估也具有一定的局限性,其主要依赖于历史资料信息(或者“静态资料”)做出判断,只关注数量有限的变量,忽视了其他潜在重要的、独特的因子,且精算预测拒绝采用那些没有研究证据但又十分重要且可能会十分合理的因素,更重要的是,精算方法的功能仅仅是预测,很少对行为做出解释,而暴力危险性评估的最终目的是为了预防,对暴力行为进行理解分析再制订干预计划、实施风险管理,故精算式评估对个体化治疗的临床工作意义并不是特别大。Jay P. Singh 等人进行的 Meta 分析研究就发现,精算式评估工具在预测精神分裂症暴力危险性方面的预测效度并不是非常高。



## （二）结构性临床评估

结构性临床评估是临床工作者根据临床经验或者理论资料获得的能预测未来暴力危险性的相关因素进行风险评估。由于该类方法考虑到个体差异,因此可以把评估结果应用到治疗计划以及风险管理中。常用的结构性临床评估工具包括:①青少年暴力危险性结构性评估工具(the structured assessment of violence risk in youth,SAVRY),此工具通过对6个保护性因素和24个危险因素(分为3类:历史性危险因素、社会/环境危险因素、个体/临床危险因素)进行结构性的评估,用于评估12~18岁青少年的暴力危险性。很多研究发现此工具也可有效预测普通犯罪或累犯的风险。②Webster等人编制的历史-临床-风险管理-20(historical-clinical-risk management-20,HCR-20)包含20个条目,包括过去历史(H)、临床现状(C)和将来危险性管理(R)三个部分,大样本的随访研究表明其对精神障碍患者出院后暴力和其他犯罪行为具有良好的预测效力。该量表被翻译成多种文字,适用于普通精神病院、司法精神病院以及刑事犯罪人群。国内进行的研究显示,此量表在中国人群中也有较好的信效度。③暴力危险性评级(the classification of violence risk,COVR)被设计用于评估从心理健康服务机构(例如精神病院病房)出院后最初几个月内患者的暴力危险性。该工具为交互式的电脑软件,利用笔记本或台式电脑,指引评估人员对被试进行结构式的评估,并即时给出评估报告。目前,美国有超过80%的司法心理学者应用临床结构性评估工具。而在英国,此类评估工具不仅在司法精神病学领域有同样高的使用率,且在普通精神科病房的使用率也超过70%。

## （三）“第三代”评估方法

“第三代”评估方法试图以结构式的决策模式或者结构式临床判断来填补风险评估中精算式方式与临床经验观察之间的鸿沟。它要求参考一系列涉及过去史的因子,并要客观评估当前表现、保护性因素和环境背景因素。这样一来,既能保证系统性和一致性,又具有灵活性以适应每个案例的具体特点。由此开发的工具既能保证透明度和可解释性,又鼓励使用专业经验判断,强调将预测风险转移到风险控制上来,关注预防和干预管理问题,并说明在何种情况下暴力危险性会增加或减少。该方法开始逐步强调临床风险评估是动态和连续的过程,随着条件的变化而改变。研究显示,该方法能够显著提高危险性评估的准确性。其代表是美国McArthur研究所开发的多重迭次分类树(multiple iterative classification Tree),它是一种成套的评估工具,通过决策树技术对个体未来的暴力危险性进行预测,研究发现其能有效的区分出暴力危险高、中、低的个体。

## （四）精神障碍诊断与危害行为

不同的精神障碍诊断的攻击行为的发生率、严重性、针对性和发生年龄不同。如在住院的精神障碍患者中,精神分裂症患者和双相情感障碍患者的暴力攻击行为发生率最高。而在非住院精神障碍患者中,人格障碍患者,尤其是反社会人格障碍患者的暴力攻击行为发生率最高,且年龄偏小。此外,在社区,与攻击行为关系非常密切的物质滥用患者也常发生攻击行为。以下分别对精神分裂症、情感障碍、智能障碍、人格障碍及物质滥用等不同精神障碍与违法犯罪的关系进行讨论。

1. 精神分裂症与违法犯罪 精神分裂症患者出现暴力攻击行为的风险性要高于普通人群和其他精神障碍患者。国外研究显示,一年中,有8.4%的社区精神分裂症患者会出现暴力行为,且如其合并有物质滥用,出现暴力行为的风险会进一步提高;而一般人群出现暴力行为的仅为2.1%。而2009年一项囊括有20项研究的Meta分析显示,就男性而言,精神分裂症患者的暴力危险性约为其他精神障碍患者的4倍;而在女性同类患者中,前者的暴力危险性约为后者的8倍;而不分性别的精神分裂症患者的整体暴力危险性约为其他精神障碍患者的5倍。这项研究



还现实,精神分裂症患者出现谋杀行为的比例是一般人群的15倍,其出现杀人行为的风险比一般人群高19.5倍。另一项对18个独立研究进行的Meta分析也支持这一结论,该研究发现约6.48%的杀人犯患有精神分裂症。由此可见,精神分裂症群体较易出现暴力违法犯罪行为。

精神分裂症患者的违法犯罪行为的特点:①患者常在无预谋、无准备的情况下实施危害行为。据调查20.4%~60.2%的患者在实施危害行为时具有突发性这一特点。②多数患者实施危害行为时处于发病期,且常与被害妄想、命令性幻听、嫉妒妄想、思维被控制等症状相关联,其中以被害妄想比率最高。③患者在实施危害行为时,多缺乏现实动机。④患者的作案工具多为随手可得的菜刀、水果刀、木棍等,很少花时间准备作案工具。危害对象多为亲人或邻居等熟悉的人。对作案时间地点选择性少,作案地点多为家中或家附近的地方,甚至是公共场所。⑤患者的凶杀行为常手段残忍,持续时间短暂,多使用犯罪工具连续攻击受害人,不分打击部位和轻重,致死率高。⑥患者也多缺乏自我保护意识和行为,许多患者实施危害行为后滞留在现场附近,不知逃避,多数被现场抓获。多数精神分裂症患者的危害行为具有上述某些特征,但也有些患者,特别是偏执型精神分裂症患者有时也会实施有预谋、有准备的危害行为。

精神分裂症患者常见的违法犯罪行为主要可以分为以下四大类:①凶杀、伤害等侵犯他人生命安全的行为;②强奸、猥亵等性侵犯;③盗窃、抢劫等侵犯他人财产的行为也较为常见,多见于慢性精神分裂症患者;④其他犯罪行为:如纵火、投毒等。

2. 心境障碍与违法犯罪 尽管学术界更多关注的是精神分裂症与暴力的关系,但是心境障碍也与暴力行为密切相关。Swanson等人的流行病学责任区(ECA)研究显示,心境障碍和精神分裂症与自我报告的暴力行为之间的相关性强度相当。MacArthur研究在调查被试一年内暴力行为的发生情况时显示,28.5%的抑郁症患者出现了暴力行为,而双相障碍和精神分裂症患者的比率分别为22%和14.8%。另一项对既往住院患者的随访调查显示,5.6%的躁狂患者和1%的抑郁症患者在出院后7~12年会因暴力行为被法庭定罪。Tiihonen等人利用Finnish出生队列数据的研究显示,心境障碍出现任何形式被定罪的犯罪风险是一般人群的6.8倍,其中暴力犯罪的风险高达10.4倍,明显高于精神分裂症人群的3.0倍和7.2倍。而England和Wales的全国性调查亦显示,7%的杀人犯患有或曾患有情感障碍,而仅有5%的杀人犯患有精神分裂症。因为攻击和暴力行为一般由易激惹、烦躁和冲动控制能力差决定,因此躁狂患者在急性期入院时更易出现攻击和暴力行为。AESOP(aetiology and ethnicity of schizophrenia and other psychoses)首发精神病研究发现约2/3的躁狂患者首次至服务机构时会表现出攻击性,是精神分裂症患者的3倍;而精神分裂症患者的躁狂症状也与攻击行为相关。但是也有研究发现心境障碍与违法犯罪的关联性受到共病物质使用障碍的影响。如在Dunedin出生队列研究中,队列人群21岁时的数据显示虽然躁狂和抑郁均与暴力行为相关,但是控制了物质使用后,这种关联则不复存在。

心境障碍患者在不同情感状态下有着不同的犯罪特点。躁狂发作时发生的危害行为以调戏、猥亵、扰乱社会治安为主,严重的杀人、强奸、抢劫较为少见。抑郁发作时出现的危害行为后果多较严重,其犯罪类型以凶杀行为最为多见,包括扩大性自杀(受抑郁情绪的影响,为了把自己和家人从可怕的世界中解脱,便选择杀害家人然后自杀)、间接性自杀(通过杀害他人而被判死刑,从而达到自杀目的)及受精神病性症状(被害妄想、关系妄想、嫉妒妄想等)影响出现杀人行为。心境障碍患者的违法行为常具有一定现实动机,案发前有准备。躁狂发作患者易激惹,危害对象常选择陌生人;而抑郁发作患者的危害对象常为熟人或亲人,案发地点多选择在自己家中或被害人家中。抑郁症患者案发后对待事件的态度与一般犯罪嫌疑人不同,其案发后多投案自首或自杀(几率较一般犯罪嫌疑人高)。



另外,因情感障碍症状而犯罪的杀人犯的比例随年龄的增长而增加。在超过65岁的杀人犯中,一半的犯人在犯罪时存在抑郁症状,近一半的犯人有情感障碍病史;而与青年杀人犯相比,老年杀人犯既往很少有被定罪的暴力行为。因此,研究者认为,有必要对老年犯人进行深入的研究以了解其潜在的风险,在预防策略中不仅应该包括早期的认知改善,还应加入对生命晚期抑郁的管理。

**3. 人格障碍与违法犯罪** 大量研究已经证实反社会人格障碍与犯罪(尤其是暴力犯罪)密切相关。一项针对22 790名罪犯进行的系统综述显示,反社会人格障碍在男性和女性罪犯中的患病率分别为47%、21%。反社会人格障碍者通常在18岁之前即出现各种品行障碍如抽烟、喝酒、逃学、斗殴、虐待动物、过早的性行为等。他们通常无视他人或公众的利益,只顾满足自己一时的快乐和欲望,且往往不择手段;做事缺乏周密的计划,也从不考虑后果,这常导致其反复失业、待岗、转岗或多次离异,故其工作、经济条件和个人生活极不稳定。他们缺乏责任感,不愿承担义务,不肯对家庭尽起码的责任,与人交往时常使用欺骗说谎甚至暴力攻击手段,缺乏罪恶感,屡教不改,不能吸取经验教训。由于社会适应能力差,反社会人格障碍者共病酒精或药物滥用的比例高达85%。

Roberts和Coid在England和Wales监狱进行的研究提示不同人格障碍类型与犯罪的关系。该研究在访谈时由犯人自己报告犯罪史,并用SCID-II诊断人格障碍,给予评分。结果显示,品行障碍的评分与全部犯罪类型显著相关,尤其是妨碍执法、枪支犯罪、抢劫和勒索、潜逃和违约、欺诈、偷盗以及暴力犯罪。不仅如此,品行障碍的评分还与成年期的反社会人格障碍评分显著相关。在A型人格障碍中,偏执型人格障碍与抢劫和勒索显著正相关,但与驾驶犯罪负相关。分裂型人格障碍与纵火正相关,与抢劫和勒索负相关。分裂样人格障碍则与绑架和偷盗有关。在考虑了其他B型人格障碍的影响后,自恋型人格障碍的评分仍然与欺诈和伪造这两类犯罪显著相关。令人意外的是,尽管该研究发现罪犯中边缘型人格障碍的比例很高,但是其评分却与犯罪类型无关。研究者认为这可能是因为边缘型人格障碍和反社会人格障碍的共病比例很高,所以在控制了其他混杂因素后,统计的显著性受到了影响。在C型人格障碍中,研究者发现回避型人格障碍评分与刑事损害正相关,与枪支犯罪负相关;而强迫性人格障碍和依赖性人格障碍评分与枪支犯罪和暴力犯罪呈显著正相关,与刑事损害负相关。有意思的是,杀人犯罪和性犯罪与任何人格障碍都无关,这也可能与研究样本较小有关。这项研究使我们初步了解了不同人格障碍与不同犯罪类型的关系,尤其是A型和C型人格障碍。但因为受到方法学上的限制,我们仍然无法知道其中的原因和机制。Warren和South专门研究了B型人格障碍与女性犯人犯罪类型的关系。结果显示,表演性或自恋性人格障碍评分均与犯罪史无关,而边缘性人格障碍与卖淫正相关。尽管如此,反社会、边缘性和自恋性人格障碍的评分均与狱中的威胁和躯体攻击显著正相关。另外,边缘性和表演性人格障碍评分与狱中的性攻击有关,自恋性和反社会人格障碍评分与违反规章制度有关。

Francia等人调查了美国科罗拉多州监狱中男性性犯罪者与人格障碍的关系。他们比较了强奸犯( $n=251$ )、虐童犯( $n=311$ )和非性犯罪罪犯的区别。结果显示,强奸犯及非性犯罪罪犯的反社会人格特质的差异无显著性,但两者均显著高于虐童犯;而虐童犯的回避型人格特质显著高于强奸犯和非性犯罪罪犯,并且其依赖性和分裂性人格特质也显著高于非性犯罪罪犯。另外,研究发现,性犯罪者中(包括强奸犯与虐童犯)回避型人格障碍的比率最高,其后依次为强迫性、分裂性、偏执型和边缘性人格障碍,而非性犯罪罪犯中强迫性、反社会、回避型和自恋型人格障碍的比率最高。而Eher等人在奥地利进行的一项类似研究发现,性犯罪者患精神障碍、性能障碍、人格障碍和物质滥用的比率非常高。而且,强奸犯与虐童犯间存在明显差异,强奸犯存



在人格障碍和酒精/物质滥用、B型人格障碍(尤其是反社会和边缘性人格障碍)的比率显著高于虐童犯,而虐童犯患性功能障碍、C型人格障碍的比率则更高。这两个研究的结果提示,虐童犯有可能从针对性功能障碍和C型人格障碍特质的治疗中获益,而对于强奸犯不能仅仅关注其性行为,可能还需要针对B型人格特质进行干预,这对治疗和预防有着重要的意义。

迄今为止,以杀人犯为研究对象所进行的研究一致显示,人格障碍是该群体最为普遍的精神障碍。如在英国刑期超过3年的杀人犯中约6%患有人格障碍,在法国刑期超过10年的杀人犯中约20%患有人格障碍。近几年,很多研究开始调查杀人类型与人格障碍的关系。Kauppi等人在芬兰进行了一项为期超过25年的研究,以调查母亲杀害子女和父亲杀害子女的区别。研究结果显示,在200例杀害子女案件中,59%由母亲实施,39%由父亲实施,还有2%由继父实施。56%的案件受害者为新生儿。除杀害子女后自杀死亡的10人(75例杀人者自杀)外,对其他的作案者进行精神状况检查和诊断后发现,51%的母亲作案者患有精神病性障碍或者精神病性抑郁,其中76%被认定因精神错乱而无需为其行为负责。相反,67%的父亲作案者有人格障碍,45%有酒精滥用。18%的男性作案者被认定因精神错乱而无需为其行为负责。这一证据提示杀害子女与人格障碍之间的关系不同于其与重性精神障碍的关系,同时也为法院进行判决提供了不同的参考依据。

而Liettu等人对芬兰1973—2004年间86名弑母和106名弑父者(包括已经杀害父亲或母亲,以及那些因严重伤害或企图谋杀父亲或母亲而被定罪的犯人)进行的研究发现,弑母者患精神障碍的比例要显著高于弑父者(46%:26%);而很大比例的弑父者患有人格障碍(64%:45%),且弑父者患边缘性人格障碍的要高于弑母者(29%:10%)。这提示,杀人行为与人格障碍之间的关系不同于其与其他精神障碍的关系。

精神病态是近年来备受关注的一个人格特征,该类患者主要表现为以自我为中心、自大、经常撒谎、喜欢指挥操控他人、缺乏同情心、缺少情感交流、情感肤浅、冲动、行为控制能力差、缺乏长期现实的计划、无责任心、常伴有多次犯罪记录。其可通过精神病态量表(PCL-SV或PCL-R)进行评定,在多方面与反社会人格障碍类似,但其偏向于情感匮乏,而反社会人格障碍更倾向于社会适应不良。精神病态的很多特征均会导致个体犯罪,例如:①缺乏悔恨,这意味着实施暴力行为时将不会受情感上的约束;②过度关注回报和不计成本;③渴望控制和羞辱他人;④喜欢意气用事和冒险行为;⑤欺骗他人以至于出现欺诈犯罪。England和Wales的犯人中约5%评估有精神病态,而普通人群的患病率仅为1%。不仅如此,研究发现精神病态还是暴力犯罪累犯的最可靠危险因子。但是,并不是所有的精神病态者都会犯罪。有学者提出,那些主要在人际和情感上而非行为上表现出精神病态的个体,在职业生涯中的表现可能会很好。

**4. 智能障碍与违法犯罪** 智能障碍一般指的是在识字阅读、计算、日常生活等需要使用智力思考的行为上存在障碍,患者的突出特征为智力低下和社会适应能力不良。根据Emerson等人的报告显示,英格兰2010年约有120万人患有智能障碍,其中90万人为成年人,而在这些成年人中,58%为男性。

要准确统计犯人中智能障碍的比率非常困难,因为智能障碍的诊断需要被试存在始于儿童期的显著的智力损害及社会功能损害。而韦氏智力测试的效度和信度受到被试教育水平、文化水平、语言障碍、共病精神健康问题和精神科药物的影响;且目前尚没有评定社会功能的权威性工具,已有工具的可靠性也均未获得证实。因此,智能障碍人群的官方数据经常会低估真实情况。

Holland等人综述了既往研究发现:超过5%的在日间服务机构或居住在团体家庭中的智能障碍者有过刑事犯罪;在看守所待审讯的人中,9%的人智商 $\leq 70$ 分,34%的人智商 $\leq 75$ 分。而



一个针对缓刑犯的小样本研究亦发现,6%的人智商<70分,11%的人智商<75分。

可能因为方法学的不同,囚犯中智能障碍的比率存在很大差异。Hayes 等人的研究显示,新南威尔士接近2%的监狱人口智商低于70分,接近10%的监狱人口智商在临界水平(70~80分)。Motttram 等人进行的一项包括成年犯及青少年犯人的研究显示,囚犯的平均智商为86分,其中,6.5%的人智商低于70分;25%的人智商在70~79分。而 Prison Reform Trust 研究的结果亦显示:20%~30%的囚犯有智能障碍或学习困难;小于18岁的囚犯中23%的人智商低于70分;且囚犯中存在阅读障碍的比率是普通人群的3~4倍。但是,近期一项系统综述显示,11 969名犯人中仅0.5%~1.5%的人存在智能障碍。而在美国,有报道称存在智力缺陷的监狱人口中比率在2.6%~39.9%。

Holland 等人的综述显示,智能障碍患者犯罪具有一定的特征,大部分是边缘性或轻度智能障碍患者,多为青年人、儿童期存在行为问题、共病有精神障碍、有家庭犯罪史、处于低社会经济地位、既往存在行为问题或犯罪史、无家可归者。国外报道此类患者最常见的作案类型依次为偷窃、性犯罪及纵火等。在康复机构中进行的大样本调查显示,智力缺陷者的攻击行为发生率为51.8%,其中财产损失占24.4%,其次为躯体攻击占9.8%。实施性犯罪的智力缺损者性知识并不比无犯罪记录的智力缺损者低,甚至高于无犯罪记录的智力缺损者。且他们同时伴有高度的歪曲认知,常常否认其行为会对受害者造成负面影响。精神发育迟滞患者的作案特点包括:作案动机单纯,常出于报复心理,行为幼稚,作案手法笨拙,多选择老幼体弱者作为作案对象,多单独作案,对危害结果缺乏预见。

虽然犯罪人群中智能障碍的比率非常高,但目前还没有确切的证据说明智能障碍是犯罪的危险因素。早期的研究显示,智能障碍者和非智能障碍者的性犯罪率相似。但 Cantor 等人进行的一项大型 Meta 分析显示,性犯罪罪犯的智商要低于非性犯罪罪犯;但如果将那些针对儿童的性犯罪者剔除的话,则两者的差异无显著性。低智商和性犯罪的联系在恋童癖犯罪中尤为强烈。除此之外,Rix 发现纵火犯中11%为智能障碍,且智能障碍和非智能障碍者纵火的原因相似。

**5. 物质滥用与违法犯罪** 物质滥用指不计后果的过度使用或滥用药物或毒品,从而引起生理、情感、精神或感官上的伤害或损伤。常见被滥用的物质包括:酒精、安非他明、安眠药、烟草、阿片类、巴比妥类药物、可卡因等。滥用上述物质不仅会给个体带来心身伤害,而且还可能会危害社会使其遭致刑事处罚。个体为了获得所需的药物或毒品,常不惜一切手段从事各种违法犯罪活动,如诈骗、盗窃、抢劫、贩毒、赌博、嫖娼和卖淫等,甚至出现故意伤害和凶杀行为,或参与黑社会团伙犯罪等。滥用物质也会导致个体的精神状态混乱,甚至出现精神病性症状,从而出现抢劫、故意伤害、杀人、强奸等暴力犯罪。

因为罪犯群体中物质滥用者的比例较非罪犯群体高,近年来物质滥用与违法犯罪的关系也一直是研究热点。英国的一项调查显示男性在押犯中58%存在酒精滥用,女性约为36%;男性定罪犯人中酒精滥用者占63%,女性约39%。只有不到1/5的男性罪犯和1/3的女性罪犯声称自己从没接触过精神活性物质,50%男性定罪犯人在监狱中使用过精神活性物质。另据一项系统综述(纳入34个研究,共7563名罪犯)显示,18%~30%的男性罪犯、10%~24%的女性罪犯存在酒精依赖或滥用,10%~48%的男性罪犯、30%~60%的女性罪犯存在物质滥用或依赖,均高于普通人群。还有研究发现250名物质成瘾者中95%有犯罪史。而对1966年芬兰北部出生的12 058名婴儿为期26年的随访发现,男性酒精相关障碍者和精神分裂症共病酒精滥用者的犯罪率最高,且超过半数的精神分裂症犯罪人群同时伴有酒精问题。虽然不同研究的结果存在较大差异,但普遍都高于普通人群。调查显示普通人群中酒精使用障碍的诊断率仅为8.5%、药



物使用障碍的诊断率只有2.0%。而较大一部分罪犯在实施违法犯罪时处于酒精或药物中毒状态。

物质滥用除与暴力行为直接相关外,如其共病其他精神障碍时,患者的暴力危险性会显著增加。比较物质滥用和精神分裂症共病患者与单纯精神分裂症患者的研究发现,共病患者更易出现攻击性(40.7%:9.5%),其既往犯罪史比率亦更高(74.1%:34.4%)。另有研究显示,重性精神障碍患者的暴力犯罪率是6.98%,但如果该群体合并有物质滥用或依赖,其暴力犯罪率可增加至19.72%。同样物质依赖也会增加非重性精神障碍个体的暴力攻击倾向。物质滥用伴有人格障碍或适应障碍者的暴力发生率最高,可达43%。且物质滥用与人格障碍的共病率非常高。德国有研究显示,226名物质依赖者中人格障碍的患病率为59.5%,其中60%符合多种人格障碍的诊断标准,最常见的是反社会人格障碍达33.5%。物质滥用共病其他精神障碍的现象也不少见,有研究发现350个阿片成瘾者中55%伴有神经症或心境障碍,这在某种程度上也可增加患者的暴力危险性。

另外,物质滥用与性犯罪的关系也备受关注。目前的研究多从以下角度讨论两者的关系:①性犯罪者中物质滥用的发生率及性犯罪时精神活性物质中毒的发生率;②性犯罪与物质滥用相关联的生物学机制;③酒精和物质滥用在性犯罪受害人中的发生情况等。除此之外,有些研究着重调查不同性犯罪群体中物质滥用情况,如监狱中被判刑的性犯罪者;司法医院中的性犯罪者;大学生中实施性犯罪的学生。

既往研究显示,约一半的性犯罪罪犯可诊断为物质滥用,其中1/4~1/2符合酒精滥用的诊断,1/5~1/4符合药物滥用。与非性罪犯相比,性犯罪者更多存在酒精滥用问题。实施性犯罪时,性犯罪者常常处于酒精中毒状态。相较于猥亵男童罪犯,更多的猥亵女童罪犯在实施性犯罪时处于醉酒状态。Seto等人据此提出了去抑制模型来解释酒精使用和性暴力的关系。当常规的行为抑制水平受损时,去抑制行为将会发生。酒精导致去抑制行为的原因主要有三个方面:①把酒精作为有用的工具,比如降低焦虑时,酒精就是一种去抑制剂;②饮酒会导致个体对危害社会的行为采取更宽容的态度;③酒精本身会通过药物效应影响个体对抑制信号的处理,比如来自于女性的拒绝信号。该模型强调了饮酒是性攻击的危险因素这一认识的重要性。

然而,因为各项研究使用的方法有所差异,所以结果也不尽相同。一般来说,使用半定式访谈工具等所获得的物质滥用患病率会高于对档案的回顾性调查。如酒精滥用患病率在使用筛查工具作为研究方法的调查中最高(47.5%),然后是半定式访谈工具(38.9%)和对档案的回顾性调查(27.3%)。但药物滥用患病率在对档案的回顾性调查中最高(38.3%),然后是结构式访谈(17.5%)和筛查工具(14.2%)。除了研究方法和工具会影响结果外,研究对象的选择也是需要考虑的重要因素。一般来说,性犯罪者可分为多个亚组,例如强奸犯与虐童犯、针对男性与针对女性的性犯罪者、成人与青少年性犯罪者、基于性冲动的性犯罪与基于攻击敌意的性犯罪等。有研究显示不同类型的性犯罪者中物质使用障碍的发生率存在差异:基于性冲动的性犯罪和基于攻击敌意的性犯罪者中诊断酒精使用障碍的比率要高于猥亵儿童的罪犯;无性欲倒错的罪犯诊断物质使用障碍的比率要高于性欲倒错的性罪犯。但这些结果未能在后续的研究中得到验证。由于对性犯罪亚型中物质滥用的诊断率差别很大,缺乏一致性的结果,目前还难以得出“性犯罪亚型间物质滥用的发生率不同”这一结论。

6. 癫痫性精神障碍与违法犯罪 癫痫性精神障碍与犯罪关系密切这一观点自20世纪90年代开始遭到了质疑。癫痫性精神障碍患者的犯罪率是否高于普通人群的研究结果颇不一致。近年来,研究者逐渐将研究重心转向谈论癫痫发作不同时期出现的精神障碍与犯罪的关系。研究结果表明暴力行为最多(22.8%)发生在癫痫发作后的精神障碍期,而只有4.8%和0.7%的



暴力行为分别发生在癫痫发作时的精神障碍期和癫痫发作后的意识障碍期。癫痫性精神障碍者可能出现手段极其残忍的杀人和伤害、强奸和纵火等暴力行为。但有调查显示,该类患者的犯罪类型以偷窃和欺诈等侵犯财产的行为为主,这可能与癫痫导致的性格改变有关。

### 第三节 精神障碍者的法律能力评定

精神障碍患者的法律能力评定是司法精神疾病鉴定的主要任务。常见的法律能力包括刑事责任能力、民事行为能力、诉讼能力、受审能力、作证能力、服刑能力和性自我防卫能力。

#### 一、刑事责任能力的评定

刑事责任能力简称责任能力,是指行为人能够正确认识自己行为的性质、意义和后果,并能根据这种认识自觉地选择和控制自己的行为,从而对自己所实施的刑法所禁止的危害社会行为承担刑事责任的能力。具体来说,刑事责任能力是指行为人构成犯罪和承担刑事责任所必需的,行为人具备刑法意义上的辨认和控制自己行为的能力。它有别于负刑事责任,后者是指实施危害行为的行人所必须承担的法律后果。对于一般公民来说,只要达到一定的年龄,生理和智力发育正常,就具有了相应的辨认和控制自己行为的能力,从而具有刑事责任能力。我国《刑法》第十七条规定“已满十六周岁的人犯罪,应负刑事责任”,第十八条对精神病人的刑事责任能力做了相关规定。刑事责任能力的核心内容是辨认能力和控制能力。

##### (一) 辨认能力

辨认能力是指行为人对自己的行为在刑法上的意义、性质、作用、后果的分辨识别的能力,也可认为是行为人对自身行为的是非、是否触犯刑法、危害社会的分辨识别能力。具体说来,是行为人实施危害行为时是否意识到其行为的动机、要达到的目的,为达到实施目的而准备或采取的手段,是否预见行为的后果、是否理解犯罪性质以及在法律上的意义等。正常人具备完整的辨认能力,其犯罪有明确的动机、目的,并能判别行为性质是否正当和合法,知道行为对社会、对自身造成的危害结果等,因此理解其自身行为的性质及其可能造成的结果。而处于发病期的精神障碍患者,其辨认能力常不同程度受损,其危害行为也常受到精神病性症状的支配或影响。主要反映在下列方面:

1. 患者实施危害行为的目的和动机脱离现实,缺乏现实诱因,如受妄想等精神病性症状的影响,把亲朋当死敌,把善意看作是阴谋陷害,从而实施报复性伤害或杀人;或直接在幻觉支配下盲目杀人;或由于思维逻辑障碍如杀人是试试看人是否可以重生;或曲解危害行为的性质,如抑郁症患者的扩大自杀,将自己最亲近的人如子女或配偶杀害,目的是为了帮助他们解脱或避免痛苦。

2. 患者实施危害行为具有突发性,令人难以理解和难以预料,工具“就地取材”;手段残忍;对危害行为过程多缺乏自我保护。也有部分精神障碍患者案发前表现出一定的预谋,事先准备工具,选择作案地点等,但常不如正常人那样缜密与完善,且与其病理动机相一致。

3. 患者对危害行为的后果缺乏认识,常对严重后果抱无所谓态度,因此多不采取任何自我保护措施。

需要强调的是,该处所指的辨认能力,是指行为人对其行为法律意义上实质性的辨认,而不是对于危害行为事实方面的承认或对于一般生活常识的理解。以1843年发现在英国伦敦著名的麦克纳顿案件为例,木匠麦克纳顿是一名精神分裂症患者,在实施危害行为前两年的时间里,他认为自己被警察及为天主教和保守党工作的间谍跟踪,坚信当时的首相及保守党领袖监视、



迫害并准备杀死他。他在忍无可忍的情况下试图在自己被杀前杀死首相,结果误杀了首相秘书。在该案例中,虽然麦克纳顿也表现出一定的动机、目的,但其内容荒唐、违背事实,说明他对其危害行为的动机、目的、性质及后果等认识明显偏离常态,即缺乏实质性的辨认能力。

## (二) 控制能力

控制能力是指行为人具备选择自己实施或不实施刑法所禁止、制裁的行为的能力,即具备决定自己是否以行为触犯刑法的能力,它既受辨认能力的制约,也受意志和情感活动的影响。在精神疾病司法鉴定中,对精神障碍患者的控制能力的判断常难以准确把握,可从下列几方面考虑:

1. 社会和生活功能的受损程度,一般认为控制能力的损害程度与社会和生活功能的受损程度成正相关。即社会和生活功能严重受损时,其控制能力也常随之受损;反之,控制能力严重受损者,也常不能完全适应正常的社会生活;社会和生活功能轻度损害者其控制能力受损也相对较轻。
2. 自知力丧失程度与控制能力损害程度多成正相关,即无自知力常提示存在控制力损害。
3. 对危害行为过程的自我保护能力常可反映个体的自我控制能力水平。如病理性冲动一旦出现就难以自制,对作案对象、时间、地点不加选择或较少选择。缺乏良好自我保护者,其控制能力受损较严重,反之较轻。
4. 既往行为模式,既往反复多次出现攻击暴力等危害行为者,提示其控制能力受损。

## (三) 辨认能力和控制能力的关系

辨认能力是控制能力存在的基础与前提,即丧失辨认能力的人,也就没有刑法意义上的控制能力。只有在辨认能力存在的前提下,才需要确认其控制能力状况。一些精神障碍,如强迫症、冲动控制障碍患者可能存在控制能力减弱,但并不影响其辨认能力。因此法学要件是根据行为人的辨认能力或控制能力的择一说,而不需两者兼备。

## (四) “精神病人”的界定及刑事责任能力的分类

刑事责任能力评定是精神疾病司法鉴定的主要内容之一。《刑法》(1997年)第十八条规定了精神障碍患者发生危害行为时刑事责任能力评定的主要依据:“精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果,经法定程序鉴定确认的,不负刑事责任。尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病人犯罪的,应当负刑事责任,但是可以从轻或者减轻处罚。间歇性的精神病人在精神正常的时候犯罪,应负刑事责任。醉酒的人犯罪应当负刑事责任。”根据这一规定,责任能力的医学标准是是否患有精神障碍,法学标准是是否有辨认或控制自己的行为的能力。在我国精神疾病司法鉴定实践中,刑事责任能力评定是按照医学标准与法学标准相结合的原则进行的,两者缺一不可。

1. 《刑法》中“精神病人”的定义 《刑法》第十八条中“精神病人”既包括丧失辨认力或控制力的“精神病人”,也包括“未完全丧失辨认力或控制力的精神病人”,故《刑法》中“精神病”立法原意应是广义的精神障碍,即既包括精神分裂症等重性精神障碍,也包括神经症等非精神病性精神障碍,但我国司法精神病学界达成共识,把反复出现危害社会行为的人格障碍(尤其是反社会人格障碍)排除在“精神病”之外。

2. 无刑事责任能力 《刑法》第十八条规定:“精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果,经法定程序鉴定确认的,不负刑事责任。”故无刑事责任能力的医学标准为“精神病人”,法学标准为“不能辨认或者不能控制自己的行为”,即完全丧失了辨认或控制力。在司法精神疾病鉴定实践中,采用医学标准与法学标准相结合的原则来评定“精神病人”的刑事责任能力。如果患者精神障碍的诊断成立,且其实施了刑法所禁止的危害社会行为,其危



害行为是基于精神病理症状,或与精神病理症状直接相关,一般可评定为无刑事责任能力。例如精神分裂症患者在命令性幻听或被害妄想的直接支配下将陌生人杀害;癫痫患者在意识障碍状态下实施的无目的危害行为;上述患者所实施的危害行为是精神病理症状的直接结果,故应评定为无刑事责任能力。目前对此类患者的责任能力评定分歧较少。

3. 限定刑事责任能力 限定刑事责任能力又称部分刑事责任能力,介于无刑事责任能力和完全刑事责任能力之间。我国《刑法》第十八条规定:“尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病人犯罪的,应当负刑事责任,但是可以从轻或减轻处罚”。这是目前我国限定刑事责任能力评定的法律依据。其医学标准为“精神病人”,法学标准为“未完全丧失辨认或者控制能力”。限定刑事责任能力与无刑事责任能力的医学标准并无不同,仍然是“精神病人”,其区别在于法学标准,因此把握法学标准是限定刑事责任能力评定的关键。

限定刑事责任能力的评定较为复杂、也最易产生分歧。一方面源于委托方对限定刑事责任能力评定结果的预期要求过高。他们期望鉴定医生对限定刑事责任能力予以准确的量化,如限定30%、50%还是70%;另一方面则源于精神障碍本身的复杂性,就目前对疾病认识的水平 and 检测手段而言,鉴定医生难以做出如此精确的结论。这就要求法官不能单纯依赖鉴定结论进行量刑裁定,而需全面分析案情做出合法合理的裁决。同样,限定刑事责任能力的评定也给鉴定医生提出了新的课题,如哪些条目可以用来评定法学标准,是否可以使用责任能力量化工具来评定辨认或控制能力的损害程度,这些都还需要进一步的探索和系统的科学研究。

4. 完全刑事责任能力 《刑法》第十八条中规定:“间歇性的精神病人在精神正常的时候犯罪,应负刑事责任。醉酒的人犯罪应当负刑事责任。”其医学标准为“间歇性的精神病人和醉酒的人”,法学标准为“精神正常”,即具备完整的辨认能力或控制能力。在我国司法精神病学中,“间歇性的精神病”通常包括心境障碍、各种原因所致的意识障碍、癔症性精神障碍、精神分裂症的完全缓解期等。一般认为此类精神障碍患者在间歇期缓解较彻底,与正常人无明显差别,属于“精神正常”的自然人,存在完整的辨认能力或控制能力,因此其实施危害行为时属于具有完全刑事责任能力主体。“醉酒的人”中的醉酒通常是指普通醉酒,而不包括复杂性醉酒、病理性醉酒或者慢性酒中毒,后者属异常醉酒,属于“精神病”的范畴。

## 二、民事行为能力的评定

民事行为能力简称行为能力,是指公民(自然人)能够根据自己的意志,通过自己的行为,取得民事权利和承担民事义务,从而具有设立、变更或终止法律关系的资格,即个体的行为能否产生民事法律效力的资格。民事行为是以“意思表示”为特征的。具有民事行为能力的自然人,是指达到一定年龄,精神正常,在民事法律问题中能正确地表达意思并能理智地处理自己事务者。

我国《民法通则》规定:不满十周岁的未成年人是无民事行为能力人;十周岁以上的未成年人是限制民事行为能力人;十八周岁以上的公民是成年人,具有完全民事行为能力;十六周岁以上不满十八周岁的公民,以自己的劳动收入为主要生活来源的,视为完全民事行为能力人。对于精神障碍者民事行为能力,《民法通则》规定:不能辨认自己行为的精神病人是无民事行为能力人;不能完全辨认自己行为的精神病人是限制民事行为能力人,可以进行与他的精神健康状况相适应的民事活动。

民事行为能力也可以分为一般民事行为能力和特定民事行为能力。前者是指公民在取得民事行为能力资格后,直至这种资格消亡和终止,该公民对自己所参加的所有民事活动时所实施的行为,均具有辨认和意思表示能力。后者是指公民在涉及某一项或几项具体的民事活动中,对自己相关的行为辨认和意思表示能力。



精神障碍患者民事行为能力的评定原则上与刑事责任能力的评定相似,首先必须满足医学要件,即被鉴定人患有精神障碍,并且需要确定其精神障碍的性质、阶段及严重程度等;还要考虑法学要件,了解被鉴定人的意思表示,也就是说需了解被鉴定人是否具有独立判断是非和理智处理自己事务的能力。

### (一) 一般民事行为能力

一般民事行为能力是指参加法律规定的所有民事活动的能力。在精神障碍患者尚未涉及具体的民事行为时,由利害关系人申请,经人民法院受理,委托有资质的鉴定机构对其行为能力进行评定,并经人民法院认定、判决、宣告。

《民法通则》规定:精神病人的利害关系人,可以向人民法院申请宣告精神病人为无民事行为能力人或者限制民事行为能力人。在司法精神疾病鉴定实践中,患者的利害关系人(一般是指被鉴定人的家人或亲属)常因对患者财产处置、监护等向法院提出申请要求对患者的行为能力进行评定与宣告。这实际上是广义的民事行为能力宣告,一旦宣告某患者无行为能力就意味着该患者不能参加法律所规定的所有的民事活动,直至下次再经鉴定及法院宣告恢复其民事行为能力为止。若宣告为限制民事行为能力,则患者可以进行与他的精神健康状况相适应的民事活动。一般民事行为能力的评估原则如下:

1. 无民事行为能力 能建立明确的精神障碍诊断,如精神分裂症、老年痴呆、中重度精神发育迟滞等,且处在精神障碍的严重阶段。由于严重精神障碍的影响,患者的意思表示能力受到严重影响,导致其不能辨认自己的行为,符合下列条件之一,可评定为无民事行为能力:①不能理解民事行为代表的意义和性质及对自己带来的后果和影响;②不能理解民事行为的法律程序;③不能自主行使民事权利及承担相应的民事义务;④丧失了保护自身合法权益的能力;⑤不能自主做出主客观相一致的意思表达。

2. 限制民事行为能力 患者患有某些轻型精神障碍或处于严重精神障碍的不全缓解期。如轻度精神发育迟滞、精神分裂症部分缓解期等,由于患者所患的精神障碍对其意思表示能力造成一定的影响,导致其不能完全辨认自己的行为,符合下列条目之一,可评定为限制民事行为能力:①不能全面理解民事行为代表的意义和性质及对自己带来的后果和影响;②不能全面理解民事行为的法律程序;③不能全面自主行使民事事务的权利及承担相应的民事义务;④不能全面保护自身的合法权益;⑤不能全面自主做出主客观相一致的意思表达。

3. 完全民事行为能力 个体不能建立精神障碍诊断,或者患有某些轻型精神障碍或处于严重精神障碍的缓解完全阶段。如精神分裂症缓解期、大部分神经症等,虽然患者患有精神障碍,但因其精神障碍处于缓解期或较轻微,基本不影响其对自己行为的辨认能力,符合下列条目,可以评定为完全民事行为能力:①完全理解该民事行为代表的意义和性质及对自己带来的后果和影响;②理解相应民事行为的法律程序;③能够自主行使该民事权利及承担相应的民事义务;④具有保护自身合法权益的能力;⑤能够自主做出主客观相一致的意思表达。

### (二) 特定民事行为能力

特定民事行为能力指的是精神障碍患者针对某一具体民事行为时的行为能力。在司法精神疾病鉴定中有相当一部分民事行为能力的鉴定是特定民事行为能力鉴定,它可以是精神障碍患者过去或(和)未来某一特定民事行为,如以前或现在签订的协议、生前或目前订立的遗嘱、辞职报告、离婚诉讼、财产的分割处置、出庭作证等行为。

精神障碍患者特定民事行为能力的评定既要考察精神障碍的特点,也要考察患者对该特定民事行为是否具有真实的意思表示,即对该民事行为是否具有正确的判断及理性处理的能力。在评定过程中需要注意的是,首先,精神障碍的性质及所处的疾病阶段只能作为分析病情可能



对其民事行为能力影响的参考,而不能作为评定某一特定民事行为能力的唯一标准。如不能说神经症一定评定为有民事行为能力,而精神分裂症一定评定为无民事行为能力。其次,要对已经完成的或即将进行的民事行为进行具体分析,考察患者所患的精神障碍是否影响了对该民事行为的真实意思表示能力。

据《民法通则》规定,不能完全辨认自己行为的精神病人是限制民事行为能力人,可以进行与他的精神健康状况相适应的民事活动。因此理论上一般不需要鉴定特定的民事行为能力,可由法官根据案情事实自行裁决,但司法精神疾病鉴定实践中法官常常为了寻求专业帮助而申请特定民事行为能力的鉴定。

### 三、诉讼能力

诉讼能力是指当事人参与诉讼活动的能力,即是否能理解自己在诉讼过程中的地位、权利和诉讼过程的意义的的能力。虽然最高人民法院司法解释诉讼行为能力具有与受审能力同样的含义,但两者仍然存在一些差别,如前者可适用于整个诉讼,其主体不仅限于犯罪嫌疑人或被告人,还包括其他诉讼当事人;但后者则严格适用于刑事诉讼活动。

评定一个人是否具有诉讼能力,需要从医学要件及法学要件两方面进行分析。医学要件即其是否患有精神障碍及其严重程度如何;法学要件则是指其对诉讼的性质、意义和过程是否理解,能否和辩护人合作,履行法律赋予的申诉权利。

1989年,最高人民法院、最高人民检察院、公安部、司法部、卫生部颁布实施的《精神疾病司法鉴定暂行规定》中规定:被鉴定人为刑事案件的被告人,在诉讼过程中,经鉴定患有精神疾病,致使不能行使诉讼权利的,为无诉讼能力;被鉴定人为民事案件的当事人或刑事案件的自诉人,在诉讼过程中经鉴定患有精神障碍,致使不能行使诉讼权利的,为无诉讼能力。因患有精神障碍使其不具备诉讼能力的精神障碍患者,应中止审理,采取治疗等手段,待病情好转恢复诉讼能力后再行审理。

### 四、受审能力

受审能力仅适用于刑事诉讼,是指刑事案件的犯罪嫌疑人、被告人是否能理解其在刑事诉讼活动中的地位及权利、理解诉讼过程的含义、行使自己的诉讼权利的能力。其与刑事责任能力是不同的概念,前者主要影响诉讼进程,可能导致诉讼中止或终止,而后者主要影响刑事责任的判定。

受审能力的评定也需要从医学要件和法学要件两方面进行分析,前者指的是被鉴定人是否患有精神障碍及其严重程度、其精神状态的真实性的如何;后者是指其能否理解对其诉讼的目的、性质、意义及可能带来的审判结果和将来所要接受的惩罚,能否与辩护人合作、帮助辩护人为其进行合理辩护。目前采用二分法评定,即有受审能力或无受审能力。

与诉讼能力相似,受审能力的评定意见也是阶段性的。绝大多数因患有精神障碍致使其无受审能力的犯罪嫌疑人,经过一段时间的治疗后,其受审能力会随精神障碍的缓解而恢复。

### 五、服刑能力

服刑能力是指罪犯或经过判决的服刑人员能够通过承受法庭对其处以剥夺部分权益的惩罚,清楚地理解刑罚的性质、目的和意义的生理和心理条件。

评定服刑能力的医学要件是指被鉴定人患有精神障碍的临床诊断,法学要件是指被鉴定人对所承受刑罚的性质、目的和意义的理解能力。评定时,在明确医学诊断的基础上,需认真分析



被鉴定人所患精神障碍的类型、严重程度及精神异常活动对其理解刑罚的性质、目的及意义的影响程度,从而确定被鉴定人是否具有承受刑罚的能力。

1. 有服刑能力 目前无精神异常;或虽然目前存在确定精神异常,但被鉴定人能正确认识自己所承受刑罚的性质、意义和目的,能合理地认识自己的身份和前途,对自己当前应当遵循的行为规范具有相应的适应能力。

2. 无服刑能力 即无承受刑罚的能力,表现为对判决的意义和服刑的要求缺乏理解,对自己当前的身份和将来出路的认识能力丧失,从而对自己当前应当遵循的行为规范失去适应能力。评定为无服刑能力的精神障碍患者,应将其送至公安系统的安康医院或监狱管理局设立的监狱精神病院接受强制医疗,待服刑能力恢复后,再送回服刑机关继续执行原判决。

## 六、作证能力

作证能力又称证人能力,是行为人自己看到、听到,或在他人处知悉案件的真实情况,并能提供对案件有关系的证言的能力。我国2012年修订的《刑事诉讼法》第六十条第一款规定:凡是知道案件情况的人,都有作证的义务。“今天,几乎所有人都被假定为有能力作证,除非相反的情况得到确切的证明”。而该法第六十条第二款对相反的情况也做了规定:生理上、精神上有缺陷或者年幼,不能辨别是非、不能正确表达的人,不能作证人。另外《民事诉讼法》第七十二条也规定:不能正确表达意思的人,不能作证。

评定作证能力的标准亦包括医学要件与法学要件,即要求存在明确精神障碍,且由于所患精神障碍,被鉴定人是否丧失了对客观事物的是非辨别能力及正确表述事实的能力。作证能力只存在有/无两级划分。

## 七、性自我防卫能力

性自我防卫能力也称自我防卫能力、性防卫能力、性自卫能力,是指受害人对两性行为的社会意义、性质及其后果的理解能力。

我国《刑法》第二百三十六条对强奸罪进行了明确的界定:强奸罪是指违背妇女意志,以暴力、胁迫或其他手段与妇女发生性行为。其核心是违背妇女意愿,换言之,在性行为过程中,女性只要表现出反抗或不配合,都表明违背了她的意愿,依照《刑法》即可认定案件的强奸性质。女性精神障碍患者由于受其所患精神障碍的影响,其辨别是非的能力受损和(或)意志行为能力减弱或缺乏,甚至有的本能意向亢进追逐异性。对于此类精神障碍患者,为保障患有精神障碍的妇女其人身权利不受侵害,《精神疾病司法鉴定暂行规定》第二十二条第一款规定:被鉴定人是女性,经鉴定患有精神病,在她的性不可侵犯权遭到侵害时,对自身所受的侵害或严重后果缺乏实质性理解能力的,为无自我防卫能力。1984年,最高人民法院、最高人民检察院和公安部颁发的《关于当前办理强奸案件中具体应用法律的若干问题的解答》中规定:“明知妇女是精神病患者或者痴呆者(程度严重的)而与其发生性行为的,不管犯罪分子采取什么手段,都应以强奸罪论处。与间歇性精神病患者在未发病期间发生性行为,妇女本人同意的,不构成强奸罪”。该文件目前仍是司法部门办理强奸案件的主要法律依据。司法部门可以通过调查确定犯罪嫌疑人是否“明知”。此类案件中,多数被告和受害人熟识,理应了解受害人的精神异常表现,如案发后其坚称“不知”;或者被告虽然以前不认识受害人,但在案发前的接触中已经发现受害人存在精神异常表现,案发后仍坚称“不知”,其逃避惩罚的目的明确。

性自我防卫能力评定的医学要件为:明确被鉴定人是否患有精神障碍或智能障碍、患有何种精神障碍、精神障碍或智能障碍的严重程度等。法学要件是明确精神障碍或智能障碍对发生



非法性行为的影响程度,以及被鉴定人对性知识的了解、认识及被性侵犯对自己带来的社会影响等。

#### 第四节 精神障碍与非自愿住院

自愿和非自愿住院是精神障碍患者两种主要的入院方式。有些国家如法国又把自愿住院分为患者自愿和第三方如家属自愿住院;而美国除自愿和非自愿住院外,还有非正式住院、紧急住院和观察性非自愿住院(又称观察性民事拘押)。

自愿住院或治疗充分体现了患者的自主决定权,是精神卫生法遵循为精神障碍患者提供最少限制的服务这一原则的一项重要内容。精神卫生法鼓励精神障碍患者选择自愿住院治疗,他们可以像普通患者一样随时申请自愿住院或是出院。但在精神科临床实践中,没有外部压力下的真正的自愿住院较为少见。西方国家自愿住院患者如果想要出院不但需提出书面申请,而且还要等待医生的评估后方可获准出院。如在美国出院前等待时间一般在15天以内。

少数患者由于病情严重,对自身或他人构成一定危险性,且拒绝治疗,此时如不采取有效的治疗和干预措施,则可能对患者本人或他人造成伤害。这种情况下,违背患者主观意愿的非自愿住院或医疗必不可少。为避免滥用非自愿住院或医疗,最大限度保障精神障碍患者的权益,对非自愿入院须制定严格的程序和标准及定期的核查制度。若自愿住院的患者病情恶化达到非自愿住院的标准可以转为非自愿住院,反之,非自愿住院的患者也同样可以转为自愿住院身份。自愿住院的精神障碍患者治疗前一般由患者本人签署知情同意书;非自愿住院的精神障碍患者治疗前,如果有知情同意能力可以由患者自己签署知情同意书;如果患者虽有知情同意能力但拒绝签署或丧失了知情同意能力则由患者监护人、医院负责人或指定人员签署相关文件后才可对患者实施非自愿治疗。

在精神卫生法实施前,我国几乎所有的重性精神障碍患者都是采取事实上的非自愿入院,这也是我国精神科病房基本实行封闭管理的原因。在该模式中,一旦患者被精神科医师诊断为精神分裂症、心境障碍等所谓重性精神障碍,且患者缺乏自知力并拒绝接受门诊治疗;或存在伤害他人及自身的风险;或有医疗保险或足够的经济来源;或监护人同意,即可能违背患者意愿住入精神病医院和综合医院精神科封闭病房治疗数天到数月不等。

2013年5月1日,我国颁布实施的《中华人民共和国精神卫生法》提出了自愿住院的概念,该法第三十条规定精神障碍患者的住院治疗由患者自主决定;同时第四十四条规定自愿住院治疗的精神障碍患者可以随时要求出院,医疗机构应当同意。精神科医师认为不宜出院的,应当告知理由,由其监护人或者患者决定是否出院,并由医疗机构在病历中记录。

##### 一、非自愿住院的标准

由于部分严重精神障碍患者拒绝治疗可能带来潜在的安全风险,而非自愿住院或治疗能使多数此类患者病情缓解、风险降低并回归社会,因此国家制定精神卫生法,对这类患者实施非自愿住院或治疗。非自愿住院标准各国大同小异。首先,患者必须符合严重精神障碍如精神分裂症的诊断。我国精神卫生法第三十条第二款规定只有就诊者为严重精神障碍者才可以非自愿住院,而严重精神障碍是指疾病症状严重,导致患者社会适应等功能严重损害、对自身健康状况或者客观现实不能完整认识,或者不能处理自身事务的精神障碍。国外如加拿大不列颠哥伦比亚省,非自愿住院主要有医生证明、警察介入和法官指令入院三种方式。基于最少限制自由原则,也有些国家立法允许患者在其居住的社区内接受非自愿治疗。社区非自愿治疗一般包括门诊治疗、日间住院治疗、部分住院计划以及基于家庭内的治疗。还有些国家制定社区内非自愿



治疗的规定是因为接受非自愿入院和治疗的精神障碍患者,出院后因停药而致病情复发,导致反复非自愿入院和治疗。其次,许多民众包括精神卫生工作者认为精神障碍治疗的去机构化运动使得大量的精神障碍患者回归社区,对公众安全可能构成威胁。

我国精神卫生法第三十条第二款规定,诊断结论、病情评估表明,就诊者为严重精神障碍患者并存在下列情形之一的就要对其实施非自愿住院治疗:①已经发生伤害自身的行为,或者有伤害自身的危险的;②已经发生危害他人安全的行为,或者有危害他人安全的危险的。很显然,患者是否具有危害他人或伤害自身行为或危险是非自愿住院的关键因素,因此要求精神卫生工作者对患者的病情和危险性进行客观而科学的评估。但危险性评估至今尚缺乏具有高循证基础的危险性评估方法或工具。目前临床上通行的做法是在危险性评估之前尽可能收集患者的全面信息,包括一般社会人口学资料如年龄、性别、种族、婚姻状况、智力水平、教育和职业情况;既往危险行为史,包括伤人、自残、自伤和自杀行为史,暴力行为发生的频率及严重程度等,且既往末次危险行为越近越能预测未来发生危险行为,一般既往一个月内发生的危险行为最能提示患者潜在的危险性;患者当前所面临问题的原因和解释,如有无饮酒或吸毒、暴力或自杀所使用的工具和方法等;既往相关精神疾病病史,如精神发育迟滞、躁狂、精神病性症状和脑外伤等;目前精神状况检查是否有精神病性症状、敌意或激越等。在充分获取上述信息后医生即可对患者的暴力和自杀风险进行评估,并以此作为对患者实施非自愿住院或治疗的依据。

非自愿住院期间,精神障碍患者往往要接受非自愿治疗,因此也需要建立非自愿治疗的规范化流程。我国精神卫生法未将非自愿住院与非自愿治疗分离,这就意味着符合非自愿住院标准的患者住院后就必须接受非自愿治疗,但仍然鼓励合作的患者参与治疗决策。西方多数发达国家的精神卫生法要求对患者的同意能力进行评估,如患者丧失同意能力才可以实施非自愿治疗。患者的非自愿治疗得到批准后,医院或医生应尽快告知患者、患者家属或其法定代理人;并组织具有足够专业知识技能的精神卫生工作者制订患者的治疗计划;如有可能,尽量让患者、患者家属参与制定治疗计划;患者、患者家属有权就非自愿治疗、治疗计划申请独立核查委员会复核或就此进行上诉。独立核查委员会在收到复核申请后应尽快组织人员对患者的非自愿治疗及治疗计划进行复核,一旦患者或其家属的上诉获胜诉应即刻终止患者的非自愿治疗。不过,在我国目前的精神疾病临床机构具体实施过程中,依然很难达到上述标准,需要一个逐步调整和改革的过程。

## 二、独立复核机制

复核和自动复核机制是联合国大会 46/119 决议中精神卫生立法的重要原则之一。国外几乎所有国家的精神卫生法中都设立了复核机制。如加拿大不列颠哥伦比亚省精神卫生法中规定由卫生局任命核查小组(review panel)各成员,该核查小组至少由三位成员组成,包括精神科执业医师、律师以及不懂医学和法律的外行人士,其中,律师通常被指定担任组长,该小组成员构成主要是强化核查的独立性。其主要功能是举行听证会以核查非自愿住院或治疗和 16 岁以下精神障碍患者的上诉,如出院、外出探访、转为自愿住院身份等。而挪威一般由县行政长官代表卫生部任命完全独立于医院之外的管理委员会来行使相关职责。管理委员会可监管患者相关福利的执行状况;患者及其近亲属可以就患者的强制性治疗或观察决定上诉到管理委员会,管理委员会在法院当着患者和近亲属的面做出行政决定。如果患者认为她或他的权利受到损害,可向县卫生管理委员会投诉。

我国精神卫生法实施前无类似复核机构,患者家属往往在医生建议的基础上,担任决定患者是否接受或解除非自愿住院和治疗的主要决策者。医患间一旦出现纠纷如诊断错误、抗精神病药物的毒副作用、约束误伤等,一般会起诉到法院由法官裁决。而新颁布实施的精神卫生法规定精神障碍患者可以通过再诊断、医学鉴定来解决患者有关精神科诊断、非自愿处置方面的



投诉。如精神卫生法第三十二条规定,患者或者其监护人对非自愿住院医疗结论有异议的,不同意对患者实施住院治疗的,可以要求再次诊断和鉴定。依照前款规定要求再次诊断的,应当自收到诊断结论之日起三日内向原医疗机构或者其他具有合法资质的医疗机构提出。承担再次诊断的医疗机构应当在接到再次诊断要求后指派二名初次诊断医师以外的精神科执业医师进行再次诊断,并及时出具再次诊断结论。承担再次诊断的执业医师应当到收治患者的医疗机构面见、询问患者,该医疗机构应当予以配合。对再次诊断结论有异议的,可以自主委托依法取得执业资质的鉴定机构进行精神障碍医学鉴定;医疗机构应当公示经公告的鉴定机构名单和联系方式。接受委托的鉴定机构应当指定本机构具有该鉴定事项执业资格的两名以上鉴定人共同进行鉴定,并及时出具鉴定报告。司法鉴定人本人或者其近亲属与鉴定事项或者鉴定事项涉及的案件不得有利害关系;且鉴定时司法鉴定机构应当通知委托人或者被鉴定人的近亲属、监护人到场,并应当邀请法律专家参加,听取咨询意见。

## 第五节 精神科临床中的伦理学问题

自决、有利、不伤害、保密和公平是医学伦理学的基本原则,在精神科也同样重要。精神障碍诊疗过程中更多地涉及患者的自决权和隐私保密等医学伦理问题。与患有躯体疾病不同,精神障碍患者的权益更容易受到侵犯。甚至一些精神卫生专业的工作人员至今还认为,重性精神障碍患者不可能做到“知情同意”,因此在诊疗过程中轻易地忽视患者本人的情感、态度、要求,诊断和治疗方案也主要是告知家属。这显然不符合自决和保密的基本伦理学原则。

### 一、自决原则

自决原则指个人有权利自愿地、不受外界干扰或免受不需要的干预而做出个人的选择。在临床实践中,该原则常表现为知情同意或拒绝。患有精神障碍并不等于丧失自主性。即便是严重的精神障碍患者,也常常存在部分正常的判断和行动能力。精神科医师决定患者有无自主能力面临的重大伦理风险,就是对患者的自主性的损害。目前中国广泛存在漠视或否定精神障碍患者自主性的行为,如在决定住院和治疗时很少征求患者的意见。对于病情严重的患者,这样做即便不符合职责取向的伦理观,但及时治疗患者的病情符合功利取向的伦理观,但功利取向的伦理观在伤害患者情感的同时也给精神病学和精神科医师造成不良影响。

诚然,重性精神障碍患者在其处于严重的精神病状态如幻觉、妄想、无自知力等情况,或者严重的老年痴呆等,可能存在不同程度地对自己疾病诊治的知情同意能力的受损或受限,需由监护人或近亲属代为行使自主权。这些情况都是精神科临床医师需要慎重对待的敏感问题,不能想当然地认为自己可以做出正确的判断,更不能认为自己在这方面具有决定权。我国新的刑事诉讼法修正案实施后,对鉴定为无责任能力的精神障碍暴力犯的强制医疗需要由法院作出判决。

### 二、保密原则

保密涉及隐私权。此概念源于1890年美国的两位法学家路易斯和沃伦在哈佛大学的《法学评论》杂志上发表的一篇著名的论文《隐私权》。1965年,美国适用《人权法案》,将隐私权提升到了宪法的高度。1974年,联邦议会制定了《隐私权法》等一系列成文立法,使美国成为隐私立法最发达的国家。而在我国,隐私权的研究与发展相对滞后。直到《中华人民共和国民法通则》颁布后,隐私权才逐渐活跃起来。而2009年出台的《侵权责任法》,将隐私权列为一项基本的权利。隐私是一种与公共利益、群体利益无关的,当事人不愿他人知道或他人不便知道的个人信息,当事人不愿他人干涉或者他人不便干涉的个人私事和不愿他人侵入或者他人不便侵入



的个人领域。患者隐私权指患者在医疗机构接受医疗服务时所表现出的,涉及患者自身,因诊疗服务需要而被医疗机构及医务人员合法获悉,但不得非法泄露的个人信息或秘密。

由于精神障碍的复杂性及历史上传统的观念和偏见,精神障碍患者常受到较为严重的歧视。保护其隐私也就显得尤为重要。尊重患者的隐私是医患信任的核心,也是患者愿意提供全面真实信息的前提。精神科医师对从患者那里获悉的谈话内容,在检查或治疗过程中得到的资料均予以保密,不得公布。除非另有法律规定,医师出具的医学诊断文书只应交由患者本人或其监护人,由他们决定如何利用和处置。医师不应当把诊断证明文书交给其他任何人,或者将有关内容透露给其他任何人,包括单位、学校等。医师还要特别注意避免无意的公开,如当着非监护人伴诊者进行精神检查和讨论病情,当着其他患者的面进行谈话或者教学查房等。

同时,为患者保密也是我国法律赋予医师的义务,精神卫生法第四条规定,有关单位和个人应当对精神障碍患者的姓名、肖像、住址、工作单位、病历资料以及其他可能推断出其身份的信息予以保密;但是,依法履行职责需要公开的除外。《中华人民共和国执业医师法》第二十二项第三项规定:医师应当关心、爱护、尊重患者,保护患者隐私。执业医师法第三十七条第九项规定泄露患者隐私,造成严重后果的,则需追究执业医师相应的执业责任,处罚方式从警告到构成犯罪的,依法追究刑事责任不等。侵权责任法第六十二条规定医疗机构及其医务人员应当对患者的隐私保密。泄露患者隐私或者未经患者同意公开其病历资料,造成患者损害的,应当承担侵权责任。因此,精神障碍者包括住院的精神障碍者同样享有通讯、保守个人隐私等法律赋予的基本权利;因病情或者医疗等原因需要予以限制时,精神科执业医师或护士应将理由告知精神障碍者本人或者其医疗看护人,并记入病历;未经精神障碍者本人或者其医疗看护人的书面同意,不得对精神障碍者进行录音、录像、摄影或者播放与精神障碍者有关的视听资料。

然而,保密原则在临床实践中也常面临两难的境地。如在精神科临床访谈中,当精神障碍患者告知其有伤害或杀害某一特定个体企图或计划时,精神科医生是否应及时通知潜在的受害方?这样做是否会破坏医患关系,侵犯患者隐私权?如果坚持为患者保密,可能会给潜在的受害方带来伤害,精神科医生应如何选择?有哪些影响因素?我国至今还没有法律条款明确支持或者反对执业医生将危险信息告之潜在的受害者,在实际操作中需要根据具体情况反复权衡利弊,同时要特别注意与患者家属沟通。最终的决策往往是多种因素综合评价的结果,如医师的专业知识、伦理和法律知识,患者精神障碍的性质、严重程度,以及患者家人情感与经济方面的支持等。但有下列情况时不适用保密原则:①精神障碍患者有严重伤害自身或伤害他人的危险时;②精神障碍患者有致命的传染性疾病等且可能危及他人时;③未成年人在受到性侵犯或虐待时;④法律规定需要披露时。

### 三、知情同意

在伦理学领域,知情对于医师来说是一种告知义务,即医生按医疗规范或道德良知的要求把关于疾病或实验的干预风险、操作程序、预计价格等相关信息尽可能详尽地告知患者,并让他们充分理解的义务;而对于患者来说知情则是一种道德权利,即患者有权从医生那里获得有关疾病诊疗过程的相关必要信息。所谓同意,指的是患者有权自由决定是否参与治疗或人体研究的道德权利,是人的自由本质在医患交往中的体现,是患者知情同意权利的核心。自主性是知情同意的道德基础。知情同意(informed consent)是指在医务人员为患者提供足够医疗信息的基础上,由患者自主作出同意或拒绝的医疗决定。知情同意是医学伦理学一项重要的基本原则,也是人类最重要的基本权利,即个人自决权(self-determination)的重要体现。知情同意权利的获得表明医患关系中患者地位的崛起,也是现代医学模式的一个标志。重症精神障碍患者的知情同意能力多有较为明显的损害,但若以“丧失知情同意能力”一概而论之,对其进行非自愿住院与治疗并不科学。精神病学界目前已有知情同意能力的评估工具,但其应用多局限于某些专门研



究,临床上较多的精神卫生工作者多倾向于忽视患者的知情同意能力,仅与其近亲属沟通,很少使用相关评估工具。

### (一) 知情同意权立法的形成过程

知情同意权立法最早源于1946年纽伦堡审判制定的《纽伦堡法典》,该法典指出“受试者的自愿同意绝对必要”。这不仅确立了自决权的原则,也让各国医学界开始注意尊重患者及保障患者的人权。1972年11月17日,美国医院协会发表了《病人权利宣言》,列举病人权利共12条,其中9条都涉及患者知情同意权,且对相关内容都作了较详尽的规定。1990年,美国在人权运动和消费者运动的推动下制定了《患者自己决定法》。2008年第六次修订后的赫尔辛基宣言针对告知后同意原则的部分,直接采用了告知后同意的字眼,并对告知后同意的内容作了更为详细的规范。

我国在《侵权责任法》颁布前,关于知情同意权的立法主要包含在《执业医师法》、《医疗事故处理条例》、《医疗机构管理条例》、《医疗机构管理条例实施细则》等法律法规中。2009年12月26日颁布的《侵权责任法》第五十五条规定,“医务人员在诊疗活动中应当向患者说明病情和医疗措施。需要实施手术、特殊检查、特殊治疗的,医务人员应当及时向患者说明医疗风险、替代医疗方案等情况,并取得其书面同意;不宜向患者说明的,应当向患者的近亲属说明,并取得其书面同意。医务人员未尽到前款义务,造成患者损害的,医疗机构应当承担赔偿责任”。《侵权责任法》的颁布统一了知情同意权规则,重申了“知情同意权”是一项法定权利,在我国医疗侵权法律立法史上具有里程碑意义。

### (二) 知情同意的主要内容

精神障碍患者有权了解自己所患病情的性质、诊断、治疗及预后,医务人员有义务对此做出解释说明。患者有权要求检查与治疗,了解相关治疗费用等;有权拒绝接受治疗。只有患者可能存在严重自伤、自杀或存在对他人严重伤害的紧急情况时,才可以将患者非自愿留住精神卫生机构,但上述危机解除之后需再取得其知情同意。1972年的《病人权利宣言》规定患者知情同意权的内容包括:患者对医院和医生的情况有了解的权利,医生负有就症状、治疗方案等与患者有关的治疗信息对患者进行详细说明的义务,患者对治疗方案有选择和拒绝的权利,患者对医疗费用有审查的权利等。

### (三) 知情同意的基本要素

生命伦理学把知情同意的要素分为信息告知、理解、自由同意和同意能力四个部分。知情包括信息告知与理解两个方面,同意包括自由同意和同意能力这两个方面。告知是针对医生而言,也就是说,医生告知患者相关信息有利于保护后者的利益,以及尊重他们的道德权利。患者在做出知情同意之前,医生有义务和责任对患者的疾病性质、严重程度、治疗措施的选择依据及利弊、可能的预后等做出解释与说明,并且确保患者对主要问题理解正确;若患者在未被充分告知的情形下做出的知情同意,法律上将视为无效同意;自由同意系指患者在做出知情同意的过程中不受任何外界的利诱或胁迫,患者的决定应是自愿且自主的。同意能力系指患者作为知情同意权利的法律主体应当具有法律所要求的相应的民事行为能力。在特殊情况下包含伦理审查委员会所要求的代理同意,当患者是无同意能力的个体时,在伦理委员会的监护下,医生应该征求家属、监护人的代理同意。

### (四) 知情同意能力的评估

患者的知情同意能力是患者享有知情同意权利的基础与前提。理论上判断患者是否有知情同意能力,可从以下几个方面考虑:①病人能否理解自身的病情及医生所建议的诊断和治疗方案;②能否推断做出选择的利益和风险;③能否正确评价自身的病情及选择的后果;④能否恰当表达自己的选择。

国外发展了较多量化的知情同意能力评定工具。Jeffrey(1992)等编制了霍普金斯能力评估



测验(Hopkins competency assessment test, HCAT),该测试较为方便,但主要检查的是患者对预先设定的全权委托书的理解,不一定能代表患者对其本身的治疗决定能力。Grisso等(1995)制定了麦克阿瑟治疗能力研究工具(Mac-Arthur treatment competency research instruments, MacTC-RI),该工具由四部分组成,分别测定患者对治疗内容的理解能力、对治疗的利弊进行判断和推理的能力、做出决定的能力以及患者对自身病情及治疗做出评估的能力。该工具虽然有着较好的信度和效度,但评分过程较繁琐,不适合临床应用。

## 参考文献

1. 沈渔邨. 精神病学. 第4版. 北京:人民卫生出版社,2009
2. 郑瞻培. 精神疾病司法鉴定实务. 北京:法律出版社,2009
3. Eastman N, Adshead G, Fox S, et al. Oxford Specialist Handbooks in Psychiatry: Forensic Psychiatry, New York: Oxford University Press, 2012
4. 胡泽卿. 法医精神病学. 北京:人民卫生出版社,2009
5. 张亚林. 高级精神病学. 长沙:中南大学出版社,2007
6. 刘协和,李涛译. 牛津精神病学教科书. 第5版. 成都:四川大学出版社,2004
7. 纪术茂,高北陵,张小宁. 中国精神障碍者刑事责任能力评定与司法审判实务指南. 北京:法律出版社,2012

(王小平)



## 第九章 脑器质性精神障碍

### 内容提要

脑器质性精神障碍是指脑部或颅内明显病理形态和病理生理改变如变性、创伤、感染、肿瘤和癫痫等引起的精神障碍。尽管脑器质性精神障碍的病因各不相同,但大多数患者具有共同的临床特征,主要包括起病急骤的意识障碍或谵妄,或者进展缓慢的记忆障碍、人格改变甚至痴呆。这些器质性综合征,可能在同一患者的不同病程中先后出现,也可在同一患者中同时并存。脑器质性精神障碍患者在疾病的早期或疾病发展过程中,还可以出现行为紊乱或紧张症、幻觉和妄想等精神病性症状。急性脑器质性精神障碍的治疗,应尽可能确定病因,积极进行病因治疗如控制感染、减轻脑缺氧、扩张脑血管、降低颅内压等。对于慢性或进展性脑器质性疾病所致精神障碍,治疗的重点仍然是针对病因或解决主要症状,如控制癫痫、改善遗忘、减缓痴呆以及生活料理等。脑器质性疾病伴发的精神病性症状或精神行为异常,可以适当采用抗精神病药等精神药物治疗,但应注意小剂量起步、缓慢加量并且症状好转后尽早逐渐减停。

### 第一节 概 述

在精神科与神经科逐渐分化的过程中,有无“大脑病理形态学变化”成为划分两个临床学科工作范畴的重要指标。精神科所管辖的疾病多半缺乏特异性的大脑病理形态学变化,然而还有一小部分精神科疾病横跨两个学科,既以精神症状为主要临床表现,又存在可以证实的大脑病变,这就是所谓的脑器质性精神障碍(brain organic mental disorders)。它是指由脑部已发现的明显的病理形态和病理生理改变如变性、感染、创伤、肿瘤等引起的精神障碍。传统上将癫痫所致精神障碍包括在内,不包括全身性感染、中毒、躯体疾病和精神活性物质所致的精神障碍。在临床实践中,通常将精神障碍分为器质性和功能性两类。但这种区分只是相对的和有条件的。随着科技水平的发展,各种检测技术的进步,原先所认为的功能性精神障碍,已发现有脑实质及超微结构方面的改变,因此所谓的功能性精神障碍应该更准确地说是大脑的疾病。在现阶段的临床实践中,沿用器质性精神障碍这一概念并采用等级诊断原则,对临床工作还是有一定实际意义的。

尽管脑器质性精神障碍的病因各不相同,但大多数患者具有共同的临床特征。这些临床特征往往随病程进展的速度、病变部位和程度而变化,起病急骤、损害大脑关键部位或者病变范围广泛者,常表现为意识障碍,特别是谵妄;而进展缓慢者常表现为记忆障碍、人格改变及痴呆综合征。上述综合征,可能在同一患者的不同病程中先后出现,也可在同一患者中同时并存。由于在治疗和处理原则上有所不同,因此掌握和熟悉这类脑器质性精神障碍的临床表现和变化规律是十分必要的。

脑器质性疾病所致精神障碍的治疗原则是尽可能寻找病因,给予相应的病因治疗如控制感染、减轻脑缺氧、扩张脑血管、降低颅内压等。由于脑器质性疾病患者的脑储备能力普遍降低,

药物在体内的吸收、分布、代谢和排泄都有所改变,因此使用抗精神病药物时应较一般患者更为谨慎,用量宜从一般剂量的 $1/2 \sim 1/3$ 开始,缓慢加量,症状好转后即应逐渐减量直至停用。同时应做好一般护理和心理护理,注意患者的营养、饮食及睡眠状况。

## 第二节 常见综合征

### 一、谵 妄

谵妄(delirium)是一组以急性、广泛性认知障碍,尤以意识障碍为主要特征的综合征,常因脑部弥漫性感染、短暂的中毒或代谢紊乱等所引起。因其往往急性起病、病变发展迅速,故又称为急性脑综合征(acute brain syndrome)。谵妄是综合性医院中最为常见的一种精神障碍,占内、外科患者的 $5\% \sim 15\%$ ,特别在重症监护病房、烧伤病房、老年病房的住院患者中发生率较高。谵妄尤其常见于老年人。在急诊入院的老年人中,谵妄的发生率在 $5\% \sim 15\%$ ,术后会达到 $50\%$ ,而在ICU病房则高达 $80\%$ 。一项用标准化的谵妄症状检查研究发现,综合性医院中老年住院患者谵妄的发生率为 $38.5\%$ 。美国曾对社区人群中谵妄的患病率进行研究,发现55岁以上的人患病率为 $1.1\%$ 。

#### (一) 病因及发病机制

谵妄常见的病因有颅内感染、脑外伤、脑血管疾病、颅内肿瘤、癫痫、各种药物过量或中毒、成瘾物质的戒断、营养代谢及内分泌疾病、内脏疾病、过敏性疾病等。

心理社会应激,如亲人亡故,或迁移到陌生的环境等对谵妄的发生具有诱发作用。老年患者之所以更容易发生谵妄,是由于高龄常伴有脑器质性病变造成大脑储备下降,视觉与听觉障碍导致知觉减退,神经递质合成减少(如乙酰胆碱),与年龄有关的药物动力学和药效学的改变,内稳态调节机制的减弱等所致。

有关谵妄的发病机制研究较少。胆碱能系统假说相对比较公认。应用抗胆碱药物能够诱导人类和动物发生谵妄,谵妄患者血清中抗胆碱能活动性增强都是这一学说的有力支持。毒扁豆碱能够逆转与抗胆碱药物相关的谵妄,多巴胺功能亢进也可能是谵妄的一个病因,多巴胺通过影响乙酰胆碱的释放而与谵妄的发病有关。多巴胺能药物(如左旋多巴、安非他酮)是公认的易致谵妄的药物。谵妄患者的认知障碍和脑电波慢活动是由于普遍的脑氧化代谢降低所致。脑氧化代谢的降低,可导致乙酰胆碱合成的减少。由于谵妄多继发于急性和严重的躯体疾病,因此病死率较高。老年谵妄患者的病死率在 $22\% \sim 76\%$ 之间。对一组住院期间出现谵妄的老年患者随访半年,仍有超过 $30\%$ 的患者存在谵妄。可见,谵妄虽然被称之为“急性脑综合征”,但在特殊群体中会“慢性化”。谵妄的持续存在最终会导致痴呆。而痴呆本身也是谵妄的高危因素。

#### (二) 临床表现

谵妄常急性起病,少数患者可见某些前驱症状,如倦怠、焦虑、恐惧、对声光过敏、失眠、噩梦等。认知障碍可从轻度感知迟钝、记忆力减退、逻辑思维能力降低、理解困难、意识清晰度下降到意识模糊、谵妄,直至昏迷。早期主要表现注意力不容易集中,随之出现逻辑推理能力降低,或出现思维混乱,记忆能力减退或出现记忆错误。通常有定向障碍,以时间及地点定向最易受损,除严重谵妄外,一般尚保持对人物的定向。感知障碍表现为错觉、幻觉(幻视多见),内容常带有恐怖性。部分患者会在知觉障碍的基础上出现片断的妄想,内容常常是被害性质。情感反应早期多表现轻度抑郁、焦虑、易激惹,病情严重时,情感相对淡漠,有时表现焦虑、恐惧、激越。行为障碍可表现为抑制、反应迟钝,甚至呈现亚木僵状态;多数呈现兴奋、骚动不宁;若出现恐怖性视幻觉或错觉时,可出现逃避或攻击行为。临床症状常呈昼轻夜重的波动性也是谵妄的重要



特征之一,有些患者的谵妄症状仅在夜间出现,白天清醒时间缩短,呈现困倦和嗜睡,而在夜间出现兴奋躁动,或激动不安。因此,患者睡眠-清醒周期被打乱,甚至颠倒。谵妄缓解后患者对病中的表现全部或大部分遗忘,轻度谵妄患者常描述就像做了场梦一样。

### (三) 诊断与鉴别诊断

谵妄是一种器质性疾病导致的综合征,常起病急骤,同时有意识、注意、知觉、思维、记忆、情感和行为障碍,以及睡眠-觉醒周期紊乱,病程短暂易变,特别是症状呈昼轻夜重等特点,一般可以作出诊断。伴有躯体疾病或脑部疾病以及有中毒或药物依赖史者,有助诊断。这里特别要指出的是,酒精依赖患者在突然停饮或减量时出现的戒断状态,可以达到谵妄程度,专门的术语称之为震颤谵妄(*delirium tremens*),将在其他章节介绍,这里不赘述。

ICD-10 中有关谵妄的诊断标准:①意识和注意损害(从混浊到昏迷;注意的指向、集中、持续和转移能力均降低);②认知功能的全面紊乱(知觉歪曲、错觉和幻觉——多为幻视;抽象思维和理解能力损害,可伴有短暂的妄想;但典型者往往伴有某种程度的言语不连贯;即刻回忆和近记忆受损,但远记忆相对完好,时间定向障碍,较严重的患者还可出现地点和人物的定向障碍);③精神运动紊乱(活动减少或过多,并且不可预测地从一个极端转变成另一个极端;反应的时间增加;语流加速或减慢;惊跳反应增强);④睡眠-觉醒周期紊乱(失眠,严重者完全不眠,或睡眠-觉醒周期颠倒;白天困倦;夜间症状加重;噩梦或梦魇,其内容可作为幻觉持续至觉醒后);⑤情绪紊乱,如抑郁、焦虑或恐惧、易激惹、欣快、淡漠或惊奇困惑。往往迅速起病,病程每日波动,总病程不超过6个月。在美国精神障碍诊断与分类手册第五版(DSM-5)中,谵妄的诊断做出后,还会根据其临床特征加上不同的标注如急性(持续数小时或数天)、持续性(持续数周或数月)、活动过度(患者的精神运动活动处于活动过度的水平,可伴有心境不稳定,激惹,和(或)拒绝与医疗护理合作)、活动减退(患者的精神运动活动处于活动减退的水平,可伴有迟缓和接近木僵的昏睡)以及混合性活动水平(患者的精神运动活动处于正常水平,尽管注意力和意识是紊乱的,也包括活动水平快速波动的患者)。这也从一个侧面反映了谵妄临床相的复杂性。

谵妄应与急性短暂精神病性障碍、精神分裂症和躁狂症鉴别。当谵妄的幻觉、妄想等精神病性症状明显时,容易与这类精神障碍混淆。但谵妄时常有意识、定向障碍,并有明显的视错觉和视幻觉,体格检查和实验室检查发现有躯体疾病的证据或可疑证据,均有助于鉴别。如有疑问时,可作脑电图检查,谵妄常见弥漫性慢波,并与认知障碍的严重程度相平行,可资鉴别。

### (四) 治疗

谵妄的治疗原则,首先在于寻找原发病因,进行病因治疗,例如控制感染等。老年人应避免多种药物的合并应用,特别是使用抗胆碱能药物,如使用则应停药或减量。应注意呼吸道的通畅,必要时给予吸氧,一旦脑缺氧减轻,谵妄便可取得迅速缓解。针对精神症状进行必要的对症治疗,应用小剂量氟哌啶醇口服或注射,能有效地控制兴奋躁动,当精神症状被控制,即应停药。非典型抗精神病药物如利培酮、奥氮平和喹硫平抗胆碱能副作用小,可以控制谵妄患者的急性精神运动性紊乱,目前在临床上应用日渐广泛。但剂量范围也有相当大的个体差异,而且也应遵循症状一旦控制就尽早停药的原则。由于苯二氮草类药物有可能加重患者的意识障碍,使用时应谨慎。有报告胆碱酯酶抑制剂有可能对非药源性谵妄有效,静脉滴注纳洛酮也可改善谵妄特别是意识浑浊、行为抑制等症状,这都有待于进一步研究证实。其他对症及支持性治疗,如输液、维持电解质平衡、适当给予维生素及营养,预防衰竭。

患者应置于安静、昼夜光线变化鲜明、陈设简单的病室中,最好有亲属陪伴,以减少其焦虑和激动。良好的护理是治疗中的重要环节,应预防因幻觉、错觉产生的意外。

## 二、痴 呆

痴呆(*dementia*)是指较严重的、持续的认知障碍。临床上以缓慢出现的智能减退为主要特



征,伴有不同程度的人格改变,而没有意识障碍。多起病缓慢,病程较长,故又称为慢性脑综合征(chronic brain syndrome)。由于痴呆是指过去已获得的认知能力的减退或丧失,所以精神发育迟滞患者的认知障碍不能称为痴呆。痴呆主要发生于老年期。而且年龄愈大,患病率愈高。据2010年国内一篇荟萃分析利用了2000年到2009年的调查资料,分析显示,在60岁以上的老年群体中,各类痴呆的总体患病率为4.2%。2013年发表在柳叶刀杂志的一篇系统综述,纳入了自1990年以来国内进行的符合筛选条件的89个流行病学调查资料,涉及近34万个被试,发现在1990年各类痴呆的患病率在65岁~69岁年龄组为1.8%,而在2010年这一数据为2.6%。痴呆的总人数在1990年为368万,在2000年为562万,而在2010年则为919万,其中AD约为569万,占到了一多半。二十年间痴呆患病率的增加和患者人数的快速增加主要与年龄增加相关。

### (一) 病因

痴呆的病因很多,流行病学资料和尸检的大脑病理研究报道并不一致,流行病学研究提示老年期痴呆的常见原因是阿尔茨海默病(AD),约占痴呆病例的50%,其次是血管性痴呆(VD),约占20%,AD和VD两种病变共存的混合性痴呆(MD),约占20%;其他原因所致的痴呆占10%左右,包括其他变性脑病、颅内感染、脑外伤、脑肿瘤、癫痫、中毒、内分泌代谢性疾病、营养缺乏等。而尸解病理诊断则显示AD占50%,混合性痴呆占20%,路易体痴呆占17%,血管性痴呆占15%,额颞叶痴呆为15%,酒精性痴呆6%,正常压力脑积水为5%,其余包括皮质下痴呆和朊病毒感染所致痴呆等。部分痴呆病例,如能发现找到病因和及时治疗,有可能获得不同程度的缓解。

### (二) 临床表现

痴呆大多缓慢起病,其临床表现主要包括认知功能缺损、社会生活功能减退和行为精神症状三个方面。

1. 认知功能缺损 记忆障碍是痴呆最早出现的症状,最明显的是近事记忆障碍,患者很难记住新近发生的事情,例如忘记约会、忘记钥匙及钱包等物品。远事记忆的缺损不明显,对日常生活虽有影响但不很严重。中度痴呆者则近事记忆障碍非常严重,物品放在何处瞬间即忘,外出不得回家的路,甚至不知道日期,因此明显影响日常生活。学习新知识的能力明显下降。此时患者尚记得自己身份,并保留片断的远事记忆。严重痴呆患者则近事记忆完全丧失,甚至不认识自己的亲人。远事记忆障碍也越来越明显,记不起个人重要的生活事件,如结婚的日期、自己的出生年月等。生活完全需人照顾,不知饥饱,大小便也不能自理。

理解、分析、判断能力等智能的障碍也是痴呆的主要症状,这些症状的严重程度常与记忆障碍密切相关。轻度痴呆患者,智能障碍不明显,日常生活能力一般无明显损害;中度患者只能做简单的家务,其他都需家人督促和照料;重度患者其智能障碍严重,生活不能自理。

2. 社会生活功能减退 痴呆患者的社会生活功能减退程度,与其认知功能缺损严重程度密切相关。痴呆的早期,患者认知功能缺损较轻,仅表现为近事记忆障碍,患者的日常生活能力一般无明显损害,但职业能力有明显下降,工作效率下降,例如不能胜任目前的工作,难以完成过去容易完成的报表,记不住周围同事的姓名等。对事物缺乏兴趣,容易疲劳,回避复杂的工作和任务。随着痴呆的进展,记忆障碍日益严重,智能的进一步衰退,可出现定向障碍,大小便失禁,日常生活不能料理等。

3. 行为和精神症状 痴呆的早期,患者对自己认知功能的减退有一定的自知力,而出现焦虑、沮丧和苦恼,此时常可出现消极意念。后期患者则呈现情感淡漠、幼稚、愚蠢性欣快和哭笑无常等。

人格障碍出现较早,表现为人格改变或原先人格特征的释放,变得不爱清洁、不修边幅、暴躁易怒、自私多疑等。



由于记忆障碍,智能减退,可引起暂时的、多变的、片断的妄想观念,如被偷窃、损失、嫉妒和被迫害妄想。也可有片断的幻觉,以幻听多见。受幻觉妄想的影响,或对周围环境的理解判断力差,可出现冲动攻击行为,也可有自杀行为。有些患者外出乱跑,拣拾废物垃圾藏于屋内,部分患者可出现丧失伦理道德的行为或反社会行为,如性犯罪或偷窃等。

### (三) 诊断与鉴别诊断

痴呆的诊断首先要确定是否存在痴呆。主要依靠详细询问病史,了解患者何时出现智能减退,包括工作、学习和记忆能力等;并要进行细致的精神检查,特别是记忆、常识、计算、理解和判断等智能检查。即刻记忆的损害,表现为患者不能在短时间内复述三件物体;长程记忆的损害,表现为不能回忆本人过去的经历。然后根据痴呆的诊断标准做出诊断。

ICD-10 中有关痴呆的诊断标准:①脑部疾病所致的一种综合征,通常为慢性(病程至少6个月),或进行性记忆障碍,同时至少有下列一种或多种大脑皮层功能障碍:思维、定向、理解、计算、学习能力、语言、判断;②意识清楚;③认知功能通常伴有情绪控制、社会行为或动机退化,对个人生活能力有影响,其性质取决于患者所处的社会和文化环境。

临床上用于初步筛查痴呆的认知调查工具有很多。国内外使用最多、信度和效度较好的首推 Folstein 等(1975)编制的简易智力状态检查(MMSE)。该测验简便易行,在短时间内可了解患者的总体智能。该测验总分为30分。国内有学者报告在文盲组 $\leq 19$ 分为痴呆,小学文化组 $\leq 22$ 分为痴呆,初中及以上文化组 $\leq 26$ 分为痴呆。近年来由于发现 MMSE 对受教育程度较高、痴呆程度较轻的患者敏感度不够,不少临床筛查倾向于使用蒙特利尔认知评估(MoCA)。智力测验、各种成套神经心理测验、记忆测验、语言测验等可供临床选用。对早期痴呆患者,上述这些测验对诊断具有重要的参考价值。

痴呆的病因诊断应根据病史、体格及神经系统检查,实验室检查及各种辅助诊断技术,进行全面考虑和综合分析,因为引起痴呆的疾病种类繁多,应避免漏诊可以治疗的任何痴呆病例。

痴呆应与下列精神障碍相鉴别:

1. 谵妄 痴呆和谵妄都有记忆障碍及其他认知功能损害,特别是在老年患者中有时不易鉴别。谵妄起病急骤,病程较短,认知障碍呈现昼轻夜重的波动,注意和感知障碍明显,有意识障碍,视幻觉和片断的妄想较痴呆为多见,均有助于鉴别。由于痴呆患者对社会心理及各种躯体疾病应激特别敏感,容易导致谵妄而住院,了解谵妄发生前的智能状况,认真评价谵妄缓解后的认知功能,以便确定是否两者并存。

2. 抑郁症 严重的抑郁症患者可表现为思维迟缓、注意减退、意志丧失、对环境反应冷淡,显得迟钝呆滞,可被误诊为痴呆。但抑郁症患者有明确的起病时间,病史中发现患者有早醒,情绪呈昼重夜轻的节律改变,深入交谈可流露抑郁情绪,且使用抗抑郁药物有效,提示抑郁症可能。但近年的研究表明,老年抑郁症患者中普遍存在着轻重程度不等的认知损害,伴随严重认知损害的老年抑郁症患者今后罹患痴呆的风险增加。同时还发现,老年期首次发生抑郁者,有部分在今后的2~3年内出现痴呆。

### (四) 治疗

痴呆的治疗主要包括社会心理治疗和药物治疗。重要的是应识别有特殊治疗的病症,进行及时治疗(详见精神药物治疗章)。

## 三、遗忘综合征

遗忘综合征(amnestic syndrome)又称柯萨可夫综合征(Korsakoff syndrome),是由脑器质性病理改变所导致的一种选择性或局灶性认知功能障碍,以近事记忆障碍为主要特征,无意识障碍,智能相对完好。

遗忘综合征最常见的病因是长期大量饮酒导致酒中毒,酒中毒引起维生素B族缺乏,造成



间脑和边缘颞叶结构损害,如乳头体、海马、穹隆、视丘内背侧核群等。但胃癌以及严重营养不良所致硫胺缺乏亦可导致本症。其他原因如脑外伤、外科手术、血管性病(海马区梗死)、缺氧、一氧化碳中毒、第三脑室肿瘤、单纯疱疹病毒性脑炎、服用镇静催眠药、抗癫痫药等。病理变化主要有病损部位出血、胶质细胞增生及萎缩。

临床主要表现为近事记忆障碍,特别是近期接触过的人名、地名和数字最易遗忘,为了弥补这些记忆缺陷,常产生错构和虚构。患者意识清晰,其他认知功能仍可保持完好,常可伴有情感迟钝和缺乏主动性。严重记忆缺损的患者常有定向障碍,特别是对时间、地点定向不能辨别,但罕见有自我定向障碍。患者学习新知识的能力明显下降,亦难以回忆新知识,明显影响社交和职业功能。

诊断主要根据:①记忆损害,尤以短时记忆比近事损害明显;②无即刻记忆(如数字广度测验)损害、无意识障碍及注意障碍、或完全性痴呆;③躯体、神经系统、及实验室检查发现有相关脑损伤或脑部疾病史(非酒精所致脑病);④虚构、自知力缺乏、情绪改变、意志减退(如缺乏主动性),有助于诊断。

鉴别诊断主要排除:①心因性(癔症性)遗忘症,后者常有严重的创伤性的生活事件,临床上多表现为局限性或选择性遗忘,遗忘的内容与创伤性生活事件有关,通常没有学习和回忆困难;②癫痫发作后遗忘,一般根据病史和脑电图检查可鉴别;③谵妄,有明显的意识障碍,起病急骤,病程短暂,认知障碍具有波动性,均有助鉴别;④痴呆,除有记忆障碍外,还有明显的智能障碍,以及失语、失用、失认等认知功能缺损。

治疗主要针对病因,硫胺缺乏所致者,应及时补充B族维生素,但酒精依赖患者即使经B族维生素治疗,也很少能完全恢复。

### 第三节 阿尔茨海默病

阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)是一组病因未明的原发性退行性脑变性疾病。多起病于老年期,潜隐起病,缓慢不可逆地进展,临床上以智能损害为主。病理改变主要为皮质弥漫性萎缩、沟回增宽,脑室扩大,神经元大量减少,并可见老年斑、神经元纤维缠结、颗粒性空泡小体等病变,胆碱乙酰化酶及乙酰胆碱含量显著减少。起病在65岁以前者称早发型痴呆,或早老性痴呆(presenile dementia),多有同病家族史,病变发展较快,颞叶及顶叶病变较显著,常有失语和失用。65岁以上发病者称晚发型痴呆,多为散发,病变发展较慢。早发性AD多与家族性常染色体显性遗传有关,但两者在临床症状和脑病理改变方面无明显不同。

最近20年来世界各国有关痴呆患病率的流行病学调查发现,65岁以上的老年人中AD的患病率为4%~7%。患病率随着年龄增加而增加,80岁以上的患病率可达20%以上,95~99岁年龄组AD患病率超过40%。AD的发病率大概为每年每千人中出现6.25个病例。在AD患者中,女性较男性多见。2014年美国老年精神病学会发布了AD的7个风险因素:抑郁、糖尿病、吸烟、中年肥胖、中年高血压、低受教育程度、缺乏锻炼。

#### 一、病因和发病机制

##### (一) 分子遗传学研究

在AD的发病中,遗传因素是起主要作用的因素之一。对AD患者相关致病基因的筛查已成为近年来研究的热点。目前确定与AD相关的基因有4种,分别位于21号染色体的淀粉样前体蛋白(amyloid precursor protein, APP)基因、位于14号染色体的早老素1(presenilin 1)基因、位于1号染色体的早老素2(presenilin 2)基因和位于19号染色体的载脂蛋白E(apolipoprotein E, APOE)基因。其中,前3种基因的突变或多态性与早发性家族性AD(familial Alzheimer's



disease, FAD)的关系密切,70%~80%的FAD与PS1突变有关,20%与PS2突变有关,2%~3%与APP基因突变有关。而APOE与散发性AD(sporadic Alzheimer's disease)的关系密切。基于分子生物学及遗传学的研究表明,上述4种基因只能解释所有AD中的50%与其相关,其中被大多数研究者一致认同的APOE也只能解释其中的12%~18%。除了以上基因以外,目前报道了很多候选基因与AD有关,如胆固醇25羟化酶(cholesterol 25-hydroxylase, CH25H)、 $\beta$ 2烟碱型乙酰胆碱受体( $\beta$ 2 nicotine acetylcholine receptors, CHRN2)、sortilin相关受体(sortilin related receptors, SORL1)、半胱氨酸抑制酶C(cystatin C, CST3)、转铁蛋白(transferrin, TF)、朊蛋白(prion protein, PRNP)、 $\alpha$ 巨球蛋白基因(alpha 2-macroglobulin, A2M)、脑啡肽酶基因(enkephalinase)、编码尿激酶型纤溶酶原激活剂的PLAU基因(urokinase2type plasminogen activator, uPA)、MPO基因、组织蛋白酶D(cathepsin D, CTSD)基因、Aop E受体蛋白(VLDL-R)基因、低密度脂蛋白受体相关蛋白(LRP)基因、 $\alpha$ 1-抗糜蛋白酶(ACT)基因、 $\alpha$ -Synuclein(NACP)基因、Tau蛋白基因、血管紧张素转氨酶(ACE)基因、丁酰胆碱脂酶K变异体(BCHE-K)基因、雌激素受体(ER- $\alpha$ )基因、载脂蛋白A-IV(AopA IV)基因、线粒体脱氧核糖酸(mtDNA)基因等。

### (二) 神经病理学研究

神经病理检查发现AD患者的大脑皮层萎缩,脑回变平,脑沟增宽,脑室扩大,脑重量减轻。颞、顶叶和海马的萎缩最明显,早发型AD更为显著。大脑皮层、海马、杏仁核、前脑基底神经核和丘脑有大量特征性的老年斑(senile plaque),即神经嗜银性斑。大脑皮层和海马可见大量神经元纤维缠结(neurofibrillary tangles),含神经元纤维缠结的细胞多已呈退行性变化。老年斑为神经元炎症后的球形缠结,其中包含退化的轴突和树突,周围为变性的星状细胞和小胶质细胞,中心是 $\beta$ 淀粉样蛋白,皮质老年斑的数目与临床症状有关。神经元纤维缠结是神经元内的不溶性蛋白沉积,在电子显微镜下,缠结的蛋白质为双股螺旋形神经丝(paired helical filament, PHF)或神经管(neurotubules)。双股螺旋形神经丝的主要成分是高度磷酸化的Tau蛋白,这是一种微管结合蛋白。Tau蛋白对维持神经元轴突中微管的稳定起重要作用,而微管与神经元中的物质转运有关。过度磷酸化的Tau蛋白影响其与微管的结合功能,参与形成神经元纤维缠结和老年斑。AD患者软脑膜和皮质血管壁都有 $\beta$ 淀粉样蛋白沉积,严重者可引起血管阻塞、血管周围轻度出血或侧支灌流腔隙等血管病变。海马常可见颗粒样空泡变性及大量的Hirano体,伴有大量神经细胞脱失,容易形成神经元纤维缠结的神经细胞。痴呆的严重程度与皮质和海马的神经元纤维缠结数量和神经细胞脱失程度密切相关。近年来还开展了对AD患者大脑的蛋白质组学研究,以期从神经病理上确诊AD。已分离鉴定的AD差异蛋白有:tau蛋白、 $A\beta$ (APP)蛋白、神经元丝蛋白、巯基还原蛋白(ADF)、胶质纤维酸性蛋白、钙调素、葡萄糖转运蛋白及一些激酶,如肌酸激酶D5等。

### (三) 神经生化研究

生化研究发现AD患者脑内乙酰胆碱、去甲肾上腺素及5-羟色胺均减少,乙酰胆碱的减少在海马部位最为明显。AD的皮质和其他脑区还发现有生长抑素水平下降,促皮质激素释放因子及其他肽类递质异常。研究表明,脑内胆碱能系统缺陷在AD中起重要作用。胆碱能细胞丧失的严重程度与AD病理改变有关。AD患者尸检和脑活检显示,前脑基底核内胆碱能神经元有70%~80%变性以至死亡,突触前乙酰胆碱的合成,乙酰胆碱酯酶和胆碱乙酰转移酶活力下降,以及突触前M受体和胆碱摄取功能均减少。研究认为,AD患者脑活检中皮质胆碱乙酰转移酶活力下降与老年斑数目有关。皮质和海马去甲肾上腺素及5-羟色胺含量的减少,可能与AD患者的抑郁心境和攻击行为有关。AD患者脑内生长抑素含量的减少,在AD的发病中具有特征性,因为正常衰老过程中生长抑素没有下降。

## 二、临床表现

AD患者多隐袭起病,少数患者可在躯体疾病、骨折或精神受刺激后出现症状。临床上主要



表现持续进行性认知功能减退及其伴随的社会生活功能减退和行为及精神症状。根据疾病的发展和认知功能缺损的严重程度,可分为轻度、中度和重度 AD。

### (一) 轻度

近记忆障碍常为本病首发症状,患者对新近发生的事容易遗忘,如经常失落物品,忘记重要的约会及已许诺的事,记不住新来同事的姓名;学习新知识困难,看书读报后不能回忆其中的内容。时间定向常有障碍,患者记不清具体的年、月、日。计算能力减退,很难完成简单的计算,如 100 减 7、再减 7 的连续运算。思维迟缓,思考问题困难,特别是对新的事物表现出茫然难解。早期患者对自己认知功能缺损有一定的自知力,并力求弥补和掩饰,例如经常作记录,避免因记忆缺陷对工作和生活带来不良影响,可因此引起焦虑和抑郁。患者对工作和家务漫不经心,不能合理地管理钱财,亦不能安排和准备膳食。尚能完成已熟悉的日常事务,但常回避竞争。患者的个人生活基本能自理。

人格改变往往出现在疾病的早期,患者变得主动性缺乏,活动减少,孤独,自私,对周围环境兴趣减少,对周围人较为冷淡,甚至对亲人漠不关心,情绪不稳,易激惹。对新的环境难以适应。

### (二) 中度

随着疾病的进展,痴呆程度加重,记忆障碍日益严重,表现为日常用品丢三落四,甚至遗失贵重物品,忘记自己的家庭住址,忘记亲人的姓名,但尚能记住自己的名字。有时因记忆减退而出现错构和虚构。近记忆力也受损,不能回忆自己的工作经历,甚至不知道自己的出生年月。除有时间定向障碍外,地点定向也出现障碍,在熟悉的地方也会迷路走失,甚至在家中也找不到自己的房间。言语功能障碍明显,讲话无序,内容空洞或赘述,不能列出同类物品的名称;继之,出现命名不能,在命名测验中对少见物品的命名能力丧失,随后对常见的物品命名亦困难。患者失认以面容认识不能最常见,常不能从面容辨认人物,不认识自己的亲人和朋友,甚至出现丧失对自己的辨别能力,即不认识镜子中自己的影像。失用表现为不能正确地以手势表达方法做出连续的动作,如刷牙动作。患者已不能工作,难以完成家务劳动,甚至洗漱、穿衣等基本生活的料理也越来越困难,需家人帮助料理。

患者的精神和行为障碍也比较突出,情绪波动不稳;或因找不到自己放置的物品,而怀疑被他人偷窃,或因强烈的嫉妒心而怀疑配偶不贞;可伴有片断的幻觉、妄想;有睡眠障碍,部分患者有昼夜颠倒,白天思睡,夜间不宁。行为紊乱,常拾捡破烂、藏垢纳污视为珍宝;乱拿他人之物占为己有;亦可表现本能活动亢进,当众裸体;有时出现攻击行为。

### (三) 重度

重度患者,痴呆严重,已不知道自己的姓名和年龄,不认识亲人。患者只有自发言语,内容单调、重复或刻板,或反复发出不可理解的声音,最终不能说话。随着言语功能丧失,患者活动逐渐减少,并逐渐丧失行走能力,甚至不能站立,只能终日卧床,大、小便失禁。晚期患者可出现原始性反射如强握、吸吮反射等。最明显的神经系统体征是肌张力增高,肢体屈曲。

AD 患者在整个病程中都可出现行为和精神症状,多见于中度患者,主要表现为猜疑或妄想、幻觉;行为异常或冲动攻击、焦虑、恐惧或情绪紊乱,易激惹及睡眠障碍。患者的妄想不系统、多变,被害、被窃及嫉妒妄想较常见,有的怀疑配偶或照料者是假的等。幻觉较少见,常以视幻觉为主,看到死去的亲人,或听到他们说话。行为障碍较常见,患者总想离家出走,若予劝阻,可出现愤怒或攻击,行为多缺乏目的性,常在家无目的乱搬物品,翻箱倒柜,乱捡垃圾并视为珍宝而收藏。

轻度患者可出现抑郁,伴紧张、恐惧、焦虑,甚至有消极言语。中、重度患者不会出现典型的抑郁心境,多表现焦虑、恐惧,这与患者判断能力下降有关。睡眠障碍主要表现为睡眠节律紊乱,夜间失眠、易醒,而白天思睡。

AD 病程呈进行性,一般经历 5~10 年左右,罕见有自发缓解或自愈,最后发展为严重痴呆,



常因褥疮、骨折、肺炎、营养不良等继发躯体疾病或衰竭而死亡。

### 三、诊断与鉴别诊断

AD 病因未明,诊断首先根据临床表现做出痴呆的诊断,然后对病史、病程的特点、体格检查及神经系统检查、辅助检查的资料进行综合分析,排除其他原因引起的痴呆,才能诊断为 AD。ICD-10 中有关 AD 的诊断标准:①存在如上所述的痴呆;②潜隐起病,缓慢退化,通常难以指明起病的时间,但他人会突然察觉到症状的存在;③无临床依据或特殊检查的结果能提示精神障碍是由其他可引起痴呆的全身性疾病或脑的疾病所致(如甲状腺功能低下、高血钙、维生素 B<sub>12</sub> 缺乏、烟酸缺乏、神经梅毒、正常压力性脑积水或硬膜下血肿);④缺乏突然性、卒中样发作,在疾病早期无局灶性神经系统损害的体征。部分病例,AD 的特点和 VD 的特点会同时出现,这些病例应作双重诊断。如果 VD 发生在 AD 之前,则根据临床表现也许无法作出 AD 的诊断。

2011 年美国老化研究所和阿尔茨海默病协会联合推出了 AD 的 NIA-AA 标准,在这一标准中基于生物学标记物的研究进展,提出了新的 AD 划分标准:临床前期 AD、AD 型 MCI、AD 型痴呆。所谓生物学标记物一个是 A $\beta$  沉积的证据,如 A $\beta$  标记的 PET 脑显像或者脑脊液中 A $\beta$  的降低,一个是神经损害的证据,如脑脊液中总 Tau 或者磷酸化 Tau 的升高。但是这一标准也特别强调,临床核心诊断已经具备了相当高的准确性,生物学标记物的研究价值大于它的临床实用价值。此外,生物标记物的测定也面临标准化和成本过高、有一定侵入性等问题,临床的适用性较差。但是这一标准的引入对进一步开发针对 AD 病理改变的疾病矫正性治疗(disease modifying treatment)措施的临床研究有较大的价值。

鉴别诊断应考虑以下疾病:

1. 老年轻度认知功能损害(mild cognitive impairment, MCI) MCI 认知受损的特点与早期 AD 相似,但程度较轻,其认知功能的衰退较正常人快,但较 AD 为慢。认知损害症状主要表现为词汇记忆、执行功能和视觉空间功能障碍,其他的认知损害症状相对较轻。

2. 血管性痴呆 本病有高血压或动脉硬化并有卒中或脑供血不足史,且 CT 检查发现多发性脑梗死病灶,Hachinski 缺血量表(总分为 18 分)评分  $\geq 7$  分( $\leq 4$  分为 AD,5~6 分为混合性痴呆),均有助于鉴别。

3. 其他导致痴呆的疾病 许多躯体疾病及脑部病变可以引起痴呆的征象,如维生素 B<sub>1</sub> 缺乏、恶性贫血、神经梅毒、正常压力脑积水、脑肿瘤以及其他脑原发性退行性病变所引起的痴呆如额颞叶痴呆、路易小体痴呆、帕金森病等。特别是其中有些疾病如能及时早期诊断和治疗,痴呆是可以缓解的。临床上需结合病史、体格检查及辅助检查,加以鉴别。

4. 老年抑郁症 老年抑郁症患者有精神运动性抑制、思维困难、行动迟缓,可表现为假性痴呆,易与 AD 相混淆。但老年抑郁的假性痴呆患者既往有心境障碍的病史,有明确的发病时间,详细精神检查可发现有抑郁情绪,症状呈晨重夜轻的节律改变,定向力完好,病前智能和人格完好,用抗抑郁药疗效好,均可资鉴别。

### 四、治疗

目前尚缺乏特殊的病因治疗措施。AD 的治疗主要包括心理社会治疗和药物治疗。

#### (一) 心理社会治疗

对轻症患者应加强心理支持与行为指导,鼓励患者参加适当活动;对重症患者应加强生活上的照顾和护理,注意患者的饮食和营养。心理社会治疗的目的是尽可能保持患者的认知和社会生活功能,确保患者的安全,以减缓其精神衰退。开展心理社会治疗重要措施之一,应告知家属有关疾病的知识,包括临床表现、治疗方法、疗效、预后及转归等,同时要让家属或照料者熟悉基本的护理原则,主要包括:①对患者的提问,应给予简单明了的回答;②提供有利于患者定向



和记忆的提示,如日历、标出常用物品的名称、指出卧室和厕所的方位等;③不要和患者发生争执;④对兴奋和吵闹的患者应进行劝阻;⑤鼓励患者适当活动;⑥应定期和医生联系,及时得到医生的指导。

## (二) 药物治疗

1. 行为和精神症状的治疗应给予必要的对症治疗,可短时间、小剂量使用抗精神病药控制幻觉、妄想等精神行为症状,一旦精神病性症状消失或者缓解,即应该尝试减停抗精神病药物。不主张以抗精神病药物控制患者的激越攻击等行为。伴有淡漠、抑郁、敌意攻击、易激惹的患者,可给予抗抑郁药如 SSRI。应慎用可以加重认知损害的抗惊厥剂和苯二氮草类药物。应注意药物不良反应特别是药物相互作用。当症状改善后,宜及时停药。

2. 改善认知功能的药物目的在于改善认知功能和延缓变性过程。迄今为止,改善认知功能药物为数不少,有的疗效与安慰剂不相上下,尽管有的认知功能测验评分也有一定的改进,但仍不足以给患者的实际生活、工作能力带来助益,然而这类药物仍在不断的开发研究中。目前临床证实疗效比较好的药物主要有:

(1) 多奈哌齐(donepezil):系乙酰胆碱酯酶抑制剂,常用剂量为 5~10mg/d,起始剂量 5mg/d,一周后可增加至 10mg/d。该药不良反应较轻,主要有腹泻、恶心、睡眠障碍,无明显肝脏毒性作用。类似的药物还有重酒石酸卡巴拉汀,常用剂量为 4.5~13.5mg/d。

(2) 美金刚(memantine):是低亲和力、非竞争性 N-甲基-d-天门冬氨酸(NMDA)受体拮抗剂,也被推荐用于治疗中、重度 AD。常用剂量 10~20mg/d。

## 第四节 血管性痴呆

血管性痴呆(vascular dementia, VD)是指由于脑血管病变引起,以痴呆为主要临床表现的疾病。既往称多发性梗死性痴呆(multiinfarct dementia, MID)。VD 是老年期痴呆的第二位原因,仅次于 AD,占老年期痴呆的 20%。世界各地绝大多数流行病学研究表明,AD 约为 VD 的 2 倍;但日本的报道认为 VD 是 AD 的 3 倍。我国 20 世纪 80 年代的流行病学调查数据显示 VD 患病率高于 AD,而 90 年代后 AD 多于 VD。国内有研究报告,在 ≥65 岁人群中 VD 患病率男性为 1.4%,女性为 1.2%,总患病率为 1.3%。VD 多见于 60 岁以上的老人,男性多于女性。多数患者伴有高血压。一般进展缓慢,常因卒中发作,导致急性加剧,病程波动,多呈阶梯式发展,常可伴有局限性神经系统体征。

### 一、病因与发病机制

VD 的病因是脑血管病变引起脑组织血液供应障碍,导致脑功能衰退。近年来神经影像学和尸脑研究发现,VD 有多种病理形态学改变:①多发性梗死性痴呆:最常见,通常是皮质下区域病变累及超过 80~150cm<sup>3</sup>时,可导致痴呆,但导致痴呆的最小梗死体积还不清楚,结论也不一致。②大面积梗死性痴呆:脑动脉主干闭塞,一次发病即可导致痴呆,尤其当病灶位于双侧半球皮质颞顶叶区域时。③关键部位梗死性痴呆:由重要皮质、皮质下功能区小面积梗死,甚至单个梗死病灶所引起。④低灌注性痴呆:较少见,可看到血流和氧耗或葡萄糖代谢的相应比例障碍。痴呆可在缺血状态下弥漫性大脑损害或局限性大脑损害后出现,也可继发于心脏骤停或严重低血压的脑缺血损害。⑤小血管病变引起的痴呆:可以是皮质或皮质下,患者存在与白质病变有关的多发皮质下腔隙,又称为宾斯旺格病(Binswanger disease)。⑥出血性痴呆:常与硬膜下血肿或脑实质出血有关。多数呈现 VD 的临床特点,也有的表现类似原发性进行性痴呆。

VD 的发病机制非常复杂,是多种脑血管疾病的结果。痴呆的发生与血管病变的性质和部位有关。有人认为,多发性小梗死灶对痴呆的发生有重要作用,小梗死灶越多,出现痴呆的机会



越多;有人提出痴呆的发生与脑梗死的容积有关,当容积超过 50ml 时常出现痴呆。

## 二、临床表现

VD 患者早期,除有主动性下降及轻度记忆力下降外,无明显痴呆表现。早期特征性症状是躯体不适感,以头痛、头晕、肢体麻木、失眠或嗜睡、乏力和耳鸣较多见。此外,患者注意力不易集中,情绪易于激动,自我克制力减弱,情感脆弱及轻度抑郁。患者的认知功能损害常具有波动性,这种波动性可能与脑血管代偿或发作性意识模糊有关。开始仅出现近事记忆力障碍,但在相当长的时间内自知力存在,知道自己有记忆力下降,易忘记事情,为了防止遗忘而准备好备忘录。有的患者为此产生焦虑或抑郁情绪。患者的智能损害有时只涉及某些局限的认知功能,如计算、命名等困难,而一般推理、判断可在相当一段时期内仍保持完好,常能察觉自身这些障碍而主动求医或努力加以弥补,人格也保持较好,故有“网眼样痴呆”之称。明显痴呆患者的情绪不稳,激惹性增高,可因微不足道的小事而哭泣或大笑,称为情感失禁。晚期可出现强制性哭笑,或情感淡漠及严重痴呆。部分患者可出现感知觉障碍及思维障碍,亦可有各种妄想,如关系妄想、被害妄想、嫉妒妄想等。多数患者可有神经系统的体征,不同部位的脑出血或脑梗死有不同的神经系统体征,如偏瘫、失用、失认、共济失调及阳性锥体束征等。

宾斯旺格病的临床特征为伴有局灶性神经损害的缓慢发展的痴呆。这类神经损害包括假性延髓麻痹、构音障碍、言语不清、共济失调、步行障碍、轻度的锥体束征等。部分患者有癫痫发作或肌阵挛等。急性起病者常在脑卒中发作后出现。可出现意识模糊状态,伴有行为紊乱、幻觉、妄想。发作后出现人格及智能障碍。发作时及其后常有局灶性神经系统损害体征。病程以跳跃性加剧和不完全性缓解相交替的所谓阶梯式进展为特点。可长达数年甚至十余年之久。

脑电图检查明显异常。脑脊液检查可有蛋白质轻度增高。脑 CT 扫描可有多处低密度区,亦可见在皮质、皮质下有大小不等的非增强性多发性梗死灶,可有脑萎缩。MRI 对灰白质损害比 CT 敏感,可清晰地呈现 2~15mm 卵圆形的腔隙梗死灶;在 T<sub>2</sub> 增强影像上可见脑室周围和深部白质脱髓鞘改变。MRS 也对 VD 诊断和与 AD 的鉴别有一定价值。SPECT 及 PET 可见梗死性局部脑血流下降及脑代谢降低。

## 三、诊断与鉴别诊断

本病诊断主要根据高血压或脑动脉硬化史并伴有卒中发作史;起病相对较急,病程波动或呈阶梯性进展;早期临床表现以情绪不稳和近事记忆障碍为主,人格相对保持完整;常可发现脑局灶性损害的神经系统阳性体征;脑影像学检查有特殊的发现。

ICD-10 中有关 VD 的诊断标准:①存在如上所述的痴呆;②认知功能的损害往往不平均,故可能有记忆丧失、智能损害及局灶性神经系统损害体征;③自知力和判断力可保持较好;④突然起病或呈阶段性退化,以及局灶性神经科体征和症状使诊断成立的可能性加大。对于某些病例只有通过 CT 或最终实施神经病理学检查才能确诊。

本病应与阿尔茨海默病鉴别。阿尔茨海默病常缓慢隐匿起病,女性患病率稍高,病程缓慢进展,早期即有人格改变及自知力缺乏,较少出现神经系统局灶性损害的体征,Hachinski 缺血评分 $\leq 4$ 分,结合上述临床特征,一般鉴别不难。

## 四、治疗

针对高血压及动脉硬化进行有关内科处理。脑卒中急性期的治疗,应根据卒中的类型采取适当的抗凝、扩血管、止血等治疗;降低颅内压;其他支持疗法及防治各种并发症。对符合外科手术指征者应及时进行手术治疗。脑缺损功能的康复治疗亦十分重要,应尽早进行肢体被动活动、主动运动和各种功能康复的训练及治疗(如言语功能、认知功能等)。此外,双氯麦角碱片可



用于治疗认知功能损害,能促进脑细胞代谢,继发增加脑血流量。老人常用剂量3~6mg/d。偶尔可引起轻度恶心或胃肠道不适。其他脑代谢药、脑血管扩张药及促进神经递质功能药,例如吡拉西坦(脑复康)、吡硫醇(脑复新)、罂粟碱、银杏叶制剂、氟桂利嗪、尼莫地平、脑活素等,可选用其中1种或2种。目前有研究提示,胆碱酯酶抑制剂与兴奋性氨基酸受体拮抗剂对VD认知缺陷有一定治疗作用。精神症状较明显时,可使用小剂量的抗精神病药治疗,症状一旦控制,即可停药。

VD的发生有明确的脑血管疾病基础,发病的危险因素主要有高血压、糖尿病、高脂血症、心房纤颤、肥胖、吸烟、男性及老年等。预防VD应主要预防脑血管疾病的发生,养成良好的饮食习惯,适当运动,积极预防高血压、糖尿病和高脂血症等。

## 第五节 脑外伤所致精神障碍

脑外伤(cerebral trauma)所致精神障碍是指颅脑遭受直接或间接外伤而造成脑组织损伤所致精神障碍,过去又称脑外伤性精神病。除器质性因素外,个体素质、外伤后的心理社会因素在疾病的发生和发展中起一定作用。

### 一、病因与发病机制

据估计颅脑外伤后存活者中,出现精神障碍者超过1/4。脑外伤所致精神障碍与脑损伤的程度、部位、急性期的病理改变和修复期的后遗病理改变有关。脑外伤越严重,损伤的部位越广泛,越容易引起精神障碍。广泛性脑损伤引起精神功能的全面障碍,如急性期谵妄或昏迷,慢性期的痴呆等。颞叶损伤常出现精神障碍,其次是前额叶及额叶眶部。前额叶、颞叶损伤常引起人格障碍;顶叶损伤易引起认知功能障碍;脑基底部损伤易引起记忆损害。脑外伤后遗病理改变,如瘢痕、粘连、囊肿、脑积水等也常引起神经精神症状。外伤后社会心理因素及受伤前的人格特征,对其临床表现、病程与预后有一定影响。

### 二、临床表现

#### (一) 急性精神障碍

1. 脑震荡(cerebral concussion) 是头部外伤引起的急性脑功能障碍。临床上主要表现为意识障碍及近事遗忘。典型表现是外伤后有短暂的意识完全丧失(昏迷),伴有面色苍白、瞳孔散大、对光反射及角膜反射迟钝或消失,脉搏细弱、呼吸缓慢、血压降低,然后逐渐清醒。一般昏迷时间不应超过半小时。轻度脑震荡,只出现短暂的意识模糊,数秒或数分钟后自行恢复。意识恢复后患者对受伤前后的经历遗忘。对受伤前一段时间的经历遗忘称为逆行性遗忘,对受伤时及稍后经历的遗忘称为顺行性遗忘。脑震荡后患者出现头晕、头疼、恶心、对声光刺激敏感、易激惹、易疲劳、注意力不集中、失眠、多梦等症状。神经系统检查通常没有阳性体征。上述症状在1~2周内消退。若迁延不愈则称脑震荡综合征。

2. 脑外伤性谵妄 在严重颅脑损伤后常产生一段较迁延的意识模糊期,有时伴有定向障碍、情绪和行为紊乱、幻觉和妄想。若谵妄持续一周以上则表示脑损害已相当严重。

#### (二) 慢性精神障碍

1. 神经症样症状 可见于各种颅脑外伤患者。主要表现为头晕、头痛、乏力、易激惹、注意集中困难、失眠等。有的患者可伴有焦虑、抑郁,或伴有癔症样发作。体格检查大多没有异常发现,但可有眼球震颤;部分患者可有不定时的神经系统软体征,如腹壁反射不对称等。

2. 持久性认知功能障碍 颅脑外伤后遗忘症持续超过24小时,则容易导致持久性认知功能障碍,其严重程度与脑组织损伤程度成正比。闭合性损伤引起的认知功能障碍是全面性的,



其严重程度可以是轻微的智能缺损,直至严重痴呆。在贯穿性损伤或局限性损伤时,则表现为局限性认知功能缺损,如优势半球与言语有关部位损伤引起言语障碍,颞叶内侧部位的损伤引起记忆障碍等。

3. 人格障碍 外伤后的人格改变多发生于较严重的脑外伤,特别是额叶、颞叶损伤,常与痴呆并存。患者丧失原有的性格特征,表现为情绪不稳、易激惹、常与人争吵、自我控制能力减退、性格乖戾、粗暴、固执、自私和丧失进取心。有时可有发作性暴怒、冲动与攻击性行为等。这些改变在病程中可以逐渐有所改善;若持续存在,则会使其家庭遭受严重干扰。

4. 脑外伤后精神病性障碍 精神障碍可在外伤后立即出现或外伤后经历数月后出现。脑外伤后可出现精神分裂症样症状,与精神分裂症很难鉴别。当然脑外伤亦可诱发精神分裂症,有报道约1%~5%精神分裂症患者有脑外伤史。脑外伤亦可导致严重抑郁和躁狂,但外伤后躁狂的发生率较抑郁低。轻度脑外伤者约6%~39%伴有抑郁症状,严重脑外伤者伴抑郁达10%~77%。一般认为,在脑外伤患者中自杀有增高倾向。

### 三、诊断与鉴别诊断

本病诊断主要根据病史,特别是有无脑外伤史。若有脑外伤史,应进一步了解外伤的性质、程度、有无意识障碍、有无遗忘及外伤后治疗情况,结合体格检查和实验室检查诊断并不困难。

鉴别诊断的重点是排除非脑外伤性精神障碍,因脑外伤可能诱发功能性精神障碍,但脑外伤所致精神障碍常有脑外伤史。临床上可出现意识障碍、近事遗忘及人格改变,且精神障碍出现的时间与脑外伤直接有关,上述特点可供鉴别。脑震荡后综合征者的脑电图、CT或MRI检查可发现异常,而神经症患者检查无异常发现。

### 四、治 疗

对颅脑外伤病例应尽早制订长期治疗计划,首先要评定患者躯体和社会功能损害程度;仔细检查可能存在的神经精神科问题,估计其病程进展;了解患者受伤前性格和社会心理因素,并适当进行心理治疗。

对外伤后神经症患者,应了解可能存在的心理社会因素,给予心理治疗,并根据病情给予吡拉西坦及抗焦虑或抗抑郁药等。对幻觉、妄想、兴奋躁动患者可给予小剂量第二代抗精神病药物如奥氮平、喹硫平等。有严重冲动和激惹表现的患者可以试用抗惊厥剂如丙戊酸钠、卡马西平。人格改变者则应以行为治疗和教育训练为主。

## 第六节 颅内感染所致精神障碍

颅内感染(intracranial infection)所致精神障碍是指病毒、细菌、立克次体、螺旋体以及寄生虫等病原体直接损害脑组织引起脑功能紊乱所致的精神障碍。本节主要讨论非特异性脑炎和结核性脑膜炎所致的精神障碍。

### 一、病毒性脑炎所致精神障碍

病毒性脑炎(viral encephalitis)是指一组可能与病毒感染有关的急性脑病综合征。临床上先后曾提出过散发性脑炎(sporadic encephalitis)、非典型脑炎、急性播散性脑脊髓炎、急性脱髓鞘脑病等多种名称。后来根据病理学资料证实,散发性脑炎的实质是病毒性脑炎和急性脱髓鞘性脑炎,故现在已不再使用散发性脑炎等名称。脱髓鞘病变即多发性硬化(multiple sclerosis)与精神疾病的关系,近些年日益受到重视,该病可能为病毒感染引发的一种自体免疫性疾病。若能确定已知病毒所致脑炎,应以病因命名,如流行性乙型脑炎、单纯疱疹病毒脑炎、朊病毒脑病等。



本病多发生于青壮年,男女性别无差异。系全年散发,无明显季节性。临床表现多样,1/3 的患者以精神障碍为首发症状,半数以上的病例可伴有不同程度的精神障碍,预后一般较好。

### (一) 病因与病理

有的可能是病毒或其他感染后的变态反应。有的则可能为多发性硬化的初次发病。病理检查发现,脑组织炎症反应不明显,而白质脱髓鞘改变突出。早期病变呈组织水肿、弥漫性胶质增生,以淋巴细胞为主的血管套形成;中期为白质软化、坏死、出血,有大量泡沫细胞;晚期有星形细胞形成的网架和髓鞘脱失。在大脑深部白质有许多散在的同心圆形髓鞘脱失区与髓鞘正常区交替排列组成的病灶,被认为是一种过敏反应性脱髓鞘疾病。

### (二) 临床表现

多为急性或亚急性起病。部分患者病前有上呼吸道或肠道感染史。急性起病者常有头痛,可伴脑膜刺激征,部分病例可有轻度或中度发热。常表现为意识障碍、精神症状、癫痫发作和肢体瘫痪等弥漫性或局灶性脑损害的症状和体征。意识障碍最为多见,多数患者在早期有意识障碍,表现为嗜睡、精神萎靡、神志恍惚、定向障碍、大小便失禁,甚至昏迷,或呈去皮质状态。早期可为波动性,病情加重时意识障碍逐渐加深并呈持续性。精神症状可以是首发症状,也可能是其主要临床表现,可有精神分裂症样症状、情感症状及智能障碍等,以精神运动性抑制症状较多见,表现为言语减少或缄默不语、情感淡漠、迟钝、呆板,甚至不饮不食呈木僵状态。也有的表现为精神运动性兴奋,如躁动不宁、言语增多、到处乱跑、欣快、无故哭泣或痴笑等。可有视听幻觉、各种妄想等。记忆、注意、计算、理解能力减退相当常见。癫痫发作相当常见,以全身发作最多,有的以癫痫持续状态为首发表现。有的可出现肢体上运动神经元性瘫痪、舞蹈样动作、扭转性斜颈、震颤等各种不随意运动。脑神经损害并不少见,如眼球运动障碍、面肌瘫痪、吞咽困难、舌下神经麻痹等。原始反射出现率为 15% ~ 68%,肌张力增强为 40% ~ 70%,巴宾斯基征阳性率为 50% ~ 80%。自主神经症状以多汗为常见,伴有脸面潮红、呼吸增快等。其他如瞳孔异常、视乳头水肿、眼球震颤、共济失调和感觉障碍都可见。

实验室检查可见血白细胞总数增高。脑脊液检查压力增高,白细胞和(或)蛋白质轻度增高,糖及氯化物正常。血和脑脊液 IgG 可增高、脑电图检查大多呈弥漫性改变或在弥漫性改变基础上出现局灶性改变,且随临床症状好转而恢复正常。此对诊断本病有重要价值。本组疾病一般预后较好。重型病例的死亡率为 22.4% ~ 60%。一部分存活者遗留轻重不等的神经系统受损体征或高级神经活动障碍,复发率约 10%。

### (三) 诊断与鉴别诊断

本病诊断主要依据病前有呼吸道或消化道感染史;有意识障碍伴精神运动性抑制或兴奋症状;神经系统有肯定的或不恒定的症状和体征;脑脊液检查有淋巴细胞和蛋白质轻度增加,脑电图有弥漫性异常。病毒分离和抗体检测可用来确诊。少数病例发病早期脑损害体征常不明显,临床表现类似精神分裂症或癔症,故需鉴别。但精神分裂症患者无意识障碍,脑脊液和脑电图检查无异常。癔症患者发病有明显社会心理因素,神经系统检查、脑脊液和脑电图检查均无异常。心理因素解除后,症状好转,均有助鉴别。

### (四) 治疗

目前尚无病因治疗,主要是对症治疗和支持治疗。严重脑水肿、癫痫发作、急性呼吸衰竭和高热等威胁患者生命的症状需采取相应的干预措施。抗病毒治疗使用阿昔洛韦,该药 50% 可透过血脑屏障,对正在细胞内复制的病毒有抑制作用,14 ~ 21 天为 1 个疗程,每 8 小时给药以维持有效血药浓度。肾上腺皮质激素有非特异性抗炎作用,能降低毛细血管的通透性、保护血脑屏障、解毒和减轻脑水肿,应早期、足量、短程应用,应用不少于 1 个月。兴奋躁动、幻觉妄想等症状可给予小剂量抗精神病药物。



## 二、结核性脑膜炎所致精神障碍

结核性脑膜炎(tubercular meningitis)所致的精神障碍是由于结核杆菌通过血行播散侵犯脑膜所致,较多见于儿童和青年。其中部分患者以精神障碍为首发症状,容易导致误诊。

### (一) 病因与发病机制

结核性脑膜炎主要系由结核杆菌引起,病理可见脑实质的炎症反应,伴有片状干酪样坏死,脑膜弥漫性充血,脑回普遍变浅,以脑底部病变最为明显。脊髓蛛网膜下腔内有大量白色或淡黄色渗出物,有时可达大脑凸面,渗出物主要由单核细胞、淋巴细胞和纤维素组成,急性患者中可见到中性粒细胞,有些会形成结核性肉芽组织结节。慢性炎症反应可引起脑膜增厚、粘连,易侵犯脑神经及阻塞脑脊液循环通路,引起脑积水和颅内压增高导致脑疝。

### (二) 临床表现

起病往往隐袭,常有低热、盗汗、头痛、精神萎靡、易怒、睡眠不佳、食欲缺乏及体重下降等前驱症状。主要症状为脑膜刺激征及颅内压增高表现,严重者病变侵犯脑实质可引起不同程度的意识障碍、谵妄、癫痫发作、瘫痪、昏迷等中枢神经系统受损表现以及精神症状等。在疾病的早期和急性期,精神症状主要表现为类神经症样表现,患者可有精神萎靡不振、脾气暴躁、易激惹、睡眠不安等,特别是以往较安静的儿童可能变得烦躁易哭和无端尖叫,而以往活泼的儿童却表现得精神呆滞和懒言懒动。成年患者以头痛较为多见,且对声光刺激尤为敏感,易怒等。病情严重时可出现幻觉、妄想等精神病性症状及抑郁、焦虑、兴奋等情感症状。晚期可有思维迟缓、记忆力减退、情感淡漠、人格改变等表现。

实验室检查可见白细胞数正常或轻度增高,血沉增快,结核菌素试验往往阳性。脑脊液检查外观透明或呈毛玻璃样,压力增高,蛋白质增高,糖及氯化物含量降低,细胞数中度升高,白细胞数常在 $500/\text{ml}^3$ 以下,以淋巴细胞为主。脑脊液薄膜内可找到结核杆菌,胶金曲线呈脑膜炎型。

### (三) 诊断与鉴别诊断

本病诊断的主要依据有结核病接触史,身体其他部位有结核病灶,有结核中毒症状、脑膜刺激征伴颅内压增高表现或神经系统局灶症状,结合实验室检查,一般诊断不难。最可靠的诊断是在脑脊液中找到结核菌。如出现精神症状,主要应与其他中枢系统感染所致的精神障碍相鉴别。

### (四) 治疗

主要是早期、适量、联合、全程、规律地抗结核治疗,同时给予对症支持治疗,对于后遗症没有特殊治疗,对人格改变以及智能障碍可给予特殊的教育及劳动训练。

## 第七节 脑肿瘤所致精神障碍

许多脑肿瘤(cerebral tumor)患者在病程的某一阶段可出现精神障碍,而且在一小部分患者中精神障碍为其首发症状,容易导致误诊。脑肿瘤引起精神障碍的发生率多在30%~70%。

### 一、临床表现

部分脑肿瘤患者在早期可出现情绪不稳、易激惹、易怒、焦虑、抑郁等症状。脑肿瘤所致精神障碍常取决于肿瘤性质、大小、生长速度和部位。生长迅速并伴有颅内压升高者容易产生精神障碍,特别是意识障碍;而生长缓慢者较少产生精神障碍,或于后期发生认知功能障碍和痴呆综合征。精神障碍多见于星形细胞瘤,其他胶质瘤次之,脑膜瘤仅在后期颅内压增高时出现精神障碍。幕上肿瘤比幕下肿瘤较多出现精神障碍,尤以额叶和颞叶的肿瘤最为多见。一侧半球



的脑肿瘤较少产生精神障碍,而殃及两侧半球时,即使肿瘤的体积较小,亦较易出现精神异常,例如多发性脑转移癌和胼胝体肿瘤累及双侧半球常出现精神症状。局灶性病变可仅累及一部分功能,如丘脑、乳头体等部位肿瘤可出现遗忘综合征;额叶肿瘤可产生幻嗅、幻味等。颞叶肿瘤所致的颞叶癫痫常出现症状多样复杂的精神运动性发作,主要有意识障碍、幻觉、感知综合障碍和行为紊乱等。颞叶肿瘤也可出现类精神分裂症症状或情感症状。

患者的精神症状还受到患者病前性格特征的影响。但精神症状本身对脑肿瘤无诊断与定位价值。

## 二、诊 断

本病临床诊断以局灶性神经体征或局灶性癫痫发作以及颅内压增高征象为主要依据。各种辅助的诊断手段如CT、MRI有助于进行定位诊断。在临床工作中,精神科医生必须对脑肿瘤提高警惕,对中年人无原因头痛、部分性癫痫发作、进行性认知功能减退、无端的性格改变等应怀疑脑肿瘤的可能。详细询问病史,反复认真地进行神经系统检查均有助于诊断。

## 三、治 疗

颅内肿瘤应以手术治疗为主。对于精神症状的处理,应遵循以最小剂量的抗精神病药物控制其精神症状的原则,且不宜久服。必要时也可给予氟哌啶醇或奋乃静针剂肌内注射,好转后即改为小剂量口服。兴奋躁动常常是颅内压增高将导致昏迷的前奏,在给予抗精神病药物的同时,还应以脱水剂降低颅内压,同时达到镇静的效果。

# 第八节 癫痫性精神障碍

癫痫(epilepsy)所致精神障碍在原发性和继发性癫痫患者中均可发生,在癫痫发作前、发作时和发作后产生,亦可表现为持续的精神障碍。

## 一、临床表现

### (一) 发作前精神障碍

主要是指癫痫发作的先兆和前驱症状。先兆(aura)是指癫痫在强直-阵挛发作前数秒或数分钟出现,先兆对判定致痫灶的定位诊断有重要价值,如颞叶癫痫有5%患者出现幻嗅先兆。前驱症状是指发作前数小时至数天出现的精神异常表现,主要表现为易激惹、紧张、烦躁不安、情绪抑郁、常挑剔或抱怨他人等,这些症状的出现常预示癫痫发作即将到来。

### (二) 发作时精神障碍

主要是指精神运动性发作。有人认为其发作为颞叶病变引起,又称颞叶癫痫。包括:①特殊感觉性发作,指幻觉和错觉,嗅幻觉常是闻及难以形容的不愉快的臭味;味幻觉者尝物为苦味;视幻觉者眼前出现简单的闪光至复杂的录像;听幻觉者可听到噪声、语声或音乐声。②内脏感觉性发作,最常见者为腹气或胸气上升感,也可有心悸、腹痛、肠鸣等。③记忆障碍性发作,常见为似曾相识感、陌生感,或环境失真感等。④思维障碍发作,如强迫思维。⑤情感障碍发作,发作时感到恐惧、愤怒、抑郁。⑥自动症,表现为意识障碍,无目的咀嚼、解系纽扣或机械地继续其发作前正在进行的活动,如行走、骑车等。一般发作历时数秒钟,每次症状相同。少数患者发生较为持久复杂的精神运动性障碍,如外出游荡,不知回家,历时数天,事后对上述情况不能回忆。

### (三) 发作后精神障碍

癫痫发作后常呈现意识模糊、定向障碍、反应迟钝、有生动幻觉及各种自动症;也有出现情



感暴发,如惊恐、易怒以及躁动狂暴行为,一般持续数分钟到数小时不等。

#### (四) 发作间精神障碍

部分癫痫患者经反复多年发作后,在意识清晰情况下出现联想障碍、强制性思维、被害妄想和幻听等类似偏执型精神分裂症的症状,称为慢性癫痫性分裂样精神病(chronic epileptic schizophreniform psychosis)。此时,患者的癫痫发作已减少或停止,精神症状可持续数月或数年之久。有人认为可能与长期服用抗癫痫药物所致叶酸代谢障碍有关。部分癫痫患者在长期发作后,逐渐发生人格改变,表现为固执、自我中心、纠缠、思维黏滞、病理性赘述、好争论和情感暴发。情感暴发时兴奋、冲动好斗、自伤伤人,而不能自制。这种人格改变多见于颞叶癫痫患者,约50%颞叶癫痫患者可出现人格改变。少数癫痫患者因发作频繁,可出现智能改变,尤其是初发年龄小,继发于脑损害的癫痫、颞叶癫痫及病程长的严重癫痫,称为癫痫性痴呆。癫痫的发作类型中以频繁大发作患者的智能损害最为严重。癫痫患者出现神经症的症状并非罕见,最常见的为焦虑和抑郁状态及癔症样反应,称之为癫痫性类神经症综合征。

## 二、诊 断

本病诊断主要根据既往有癫痫发作史,临床精神症状呈发作性,每次发作的表现基本相同,发作时伴有不同程度的意识障碍。特别是脑电图检查对癫痫的诊断有重要价值,90%的癫痫患者有脑电图的异常。对病程长而症状不典型者则需要多次重复进行脑电图检查,必要时尚可给予抗癫痫药物进行诊断性治疗,若精神症状及脑电图在用药后均有改善,则可作为诊断的重要依据。

## 三、治 疗

癫痫性精神障碍的治疗,应根据癫痫发作的不同类型及精神障碍与癫痫发作的关系,调整抗癫痫药物的种类和剂量,控制癫痫发作,同时控制精神症状,但应注意的是,许多抗精神病药物(如氯氮平、氯丙嗪等)及抗抑郁药(如三环类及四环类抗抑郁药)均会降低癫痫阈值引起癫痫发作。对有智能障碍和人格改变的患者,应加强管理和教育,进行心理治疗和工娱治疗等康复措施。

## 第九节 其他脑器质性精神障碍

其他脑器质性精神障碍一节介绍,梅毒螺旋体、人类免疫缺陷病毒(HIV)以及近10年命名的抗N-甲基-D-天冬氨酸受体(N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR)脑炎所致精神障碍。

### 一、梅毒所致精神障碍

麻痹性痴呆(dementia paralytica)是由梅毒螺旋体侵犯大脑引起的慢性脑膜脑炎,主要为脑实质的病理改变。临床特征为进行性智能损害和人格改变,伴有中枢神经系统受损的体征和躯体功能的衰退,最后导致痴呆和全身性麻痹,故又称为进行性麻痹(progressive paralysis),或全身麻痹症(general paralysis)。感染梅毒后到发生本病的潜伏期为10~20年,发病年龄以40~50岁较为多见,男性多于女性。本病在新中国成立前约占住院精神病患者的10%。新中国成立后由于杜绝了梅毒感染的来源,并采取了积极防治措施,本病几乎已绝迹。20世纪80年代后期以来,性病包括梅毒的感染在一些地区已有增多的趋势,本症亦有再现。

#### (一) 病因与发病机制

梅毒螺旋体感染是本病病因,约有1%~5%的梅毒患者可发展成为麻痹性痴呆。多数学者认为,感染梅毒后是否发生本病,主要取决于机体对梅毒螺旋体的免疫反应。此外,头颅外伤、

过度疲劳、酗酒、精神创伤等不良因素,均可成为本病的诱因。本病的病理变化主要是梅毒感染引起的炎性反应,软脑膜混浊、增厚,即所谓慢性软脑膜炎,以额叶最为严重。大脑皮质萎缩,以额叶、颞叶及顶叶前部最明显,蛛网膜下腔扩大。脑室系统对称性扩大,脑室壁有颗粒性室管膜炎表现,以第四脑室底部最明显,这在本病的病理变化中具有特征性意义。显微镜可见大脑皮质内神经细胞弥漫性变性、坏死及脱失。皮质纤维有斑状脱髓鞘,白质内也有局灶性脱髓鞘,伴有胶质细胞增生。脑实质中可发现有梅毒螺旋体。

## (二) 临床表现

本病常隐性起病,发展缓慢。早期常呈现类神经衰弱的症状,如头痛、失眠、易激惹、注意力不集中、易疲劳。细致的观察和检查可发现患者工作能力减退、认知功能减退及人格改变。随病情发展,精神障碍日益明显,特别是智能和人格改变。患者举止轻浮、放荡不羁;对人非常吝啬,或挥霍无度,对亲人漠不关心;常行为不检、不修边幅、衣衫不整,甚至有偷窃或违反社会道德和伦理的行为,有明显的愚蠢性。智能障碍明显,记忆力显著减退,无法进行简单计算,抽象、理解和判断力明显受损。此时可出现各种妄想,以夸大妄想最为多见,其内容既荒谬怪诞又愚蠢,如患者自称是亿万富翁,又经常捡他人的烟头吸。随痴呆的加重,妄想内容逐渐变得更加支离破碎。患者的情绪不稳,极易激惹,或表现哭笑无常,有的则表现为情感脆弱和强制性哭笑。晚期阶段,痴呆日趋严重,言语零乱,含糊不清,不知所云;不能辨认家人,情感淡漠,本能活动则较亢进,甚至出现意向倒错。神经系统症状和体征亦较明显。瞳孔变化是常见的早期症状,两侧瞳孔不等大,以缩小多见,且形状和边缘不整齐,约60%的病例可有阿-罗(Argyll-Robertson)瞳孔,即瞳孔对光反射迟钝或完全消失,而调节反射存在,少数有原发性视神经萎缩。震颤亦较常见,表现为一种细微的纤维性颤动,以手指、面肌、舌部肌肉明显,并逐渐加重影响书写、构音。有的可见共济失调、腱反射亢进,或癫痫发作,或出现缺血性卒中。亦可与脊髓结核并存,为脊髓结核-麻痹性痴呆(tabo-paresis of insane)。

现常用的血清和脑脊液梅毒试验有梅毒螺旋体颗粒凝集试验(TPPA)、甲苯胺红不加热血清试验(TRUST)、脑脊液性病实验室试验(venereal disease research laboratory, VDRL)、荧光梅毒螺旋体抗体吸附试验(FTA-ABS)和梅毒螺旋体制动试验(TPI),后两者特异性极高。但TPI费用昂贵,已不作为常规应用。神经梅毒患者FTA-ABS试验阳性,是常用方法之一。血清和脑脊液试验阴性者,则不支持神经梅毒的诊断。脑脊液检查常见以淋巴细胞为主的白细胞增高,可达 $(0.02 \sim 0.03) \times 10^9/L$ ,蛋白质总量和 $\gamma$ 球蛋白增高,糖定量正常。脑影像学检查对麻痹性痴呆诊断价值不大。

## (三) 诊断与鉴别诊断

诊断主要根据曾有冶游史或梅毒感染可疑史,有明显精神障碍,尤其是人格改变和智能障碍,有典型瞳孔变化,血清和脑脊液的梅毒反应为阳性。脑组织活检可以为确诊提供最直接的依据,研究发现只有麻痹性痴呆患者的大脑皮质中才可以找到梅毒螺旋体,特别是在额叶中更易发现,如果病理组织经过银染或HP染色发现梅毒螺旋体伴有特征性的杆状小胶质细胞增生则可以确诊。本病应与神经症、精神分裂症、心境障碍及阿尔茨海默病等鉴别,详细的体格检查和实验室检查有助于鉴别。

## (四) 治疗

应加强对性病的普遍防治。驱梅治疗首选青霉素。为预防各种治疗反应,可口服泼尼松 $5 \sim 10\text{mg}$ ,每日3次,连服3日,然后开始应用青霉素。重症病例可用青霉素G水剂200万单位,静脉滴注,每6小时1次,连续10~15日。轻症患者可用普鲁卡因青霉素120万~240万单位,肌肉注射,每日1次,连续10~15日,总量达1200万~3600万U。青霉素过敏者可改用头孢曲松。现有文献认为应用头孢曲松钠能达到与大剂量青霉素同样的疗效,剂量为每日2g。治疗后第6个月、12个月、24个月复查血清和脑脊液。必要时应重复疗程,并随访直至恢复正常。为了



控制兴奋或幻觉、妄想,可适当使用抗精神病药;对有明显抑郁症状的患者可用抗抑郁药。另外,根据患者的躯体情况,注意营养和防止感染等。

## 二、HIV/AIDS 所致精神障碍

获得性免疫缺陷综合征(acquired immune deficiency syndrome, AIDS),是由人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)感染所致,临床常表现为全身衰竭和免疫功能低下,引起一系列“机会感染”,同时伴随神经精神障碍。联合国艾滋病规划署和世界卫生组织联合发布的2009年全球艾滋病流行趋势报告显示,目前全球有大约3340万艾滋病感染者,其中前一年新增感染者270万,200万人死于与艾滋病相关的疾病。

据中国卫生部发布的评估报告,截至2009年底,我国现存活艾滋病病毒感染者和患者估计为74万。其中,异性传播占44.3%,男-男性传播占14.7%,静脉吸毒传播占32.2%,既往有偿采供血、输血或使用血液制品传播占7.8%,母婴传播占1.0%。在2009年当年新发的4.8万感染者中,异性传播占42.2%,男-男性传播占32.5%。

### (一) 病因与发病机制

本病由人类免疫缺陷病毒(HIV)感染所致,主要是由于T淋巴细胞亚群T4的衰竭,破坏宿主细胞的细胞膜,HIV核心部分进入宿主细胞内,单股RNA在逆转录酶作用下转为DNA,再通过整合酶的作用,将该DNA整合入宿主细胞的细胞核中长期潜伏,以后在某些因素的作用下,重新组成新的HIV。感染HIV后使患者免疫细胞数量及功能减退,免疫监督感染及肿瘤细胞的功能减低,患者易获机会性感染及机会性肿瘤。

### (二) 临床表现

感染HIV后80%患者不表现临床症状,因体内携带HIV,能传给他人,具有重要的流行病学意义。10%~20%患者经过2~10年潜伏期后出现临床症状,其潜伏期长短与感染HIV的量有关。HIV具有亲神经性,故出现神经系统症状较多,可有脑瘤症状、脑炎症状、周围神经症状等。在HIV感染后各期,患者可产生各种脑器质性精神障碍,如谵妄、痴呆、情感障碍、行为和人格改变等。一般认为痴呆是HIV病毒本身引起的脑退行性改变,或由于免疫功能降低引起颅内病变及感染(如弓形体病、淋巴瘤)、系统疾病所致的间接影响,如由败血症、低氧血症等造成。在感染早期病毒影响皮质下结构,而皮质受损相对较轻。痴呆是AIDS常见的临床表现,约占70%。起病缓慢潜隐,开始表现为乏力、倦怠、丧失兴趣、性欲减退;以后出现特征性认知障碍和行为障碍,主要有近事记忆障碍、定向障碍、注意障碍、情感淡漠、行为退缩、精神运动性抑制、震颤、共济失调、癫痫发作、偏瘫等;晚期出现缄默和大小便失禁。AIDS性痴呆进展迅速,多在数周、数月发展为重度痴呆,进而死亡。AIDS患者在整个病程中都可能发生谵妄,特别是在中枢神经系统感染、肺部感染、发热及水和电解质紊乱的情况下更易发生。部分患者在痴呆早期可出现躁狂发作、人格改变;明显痴呆时可伴有幻觉、妄想等精神病性症状。HIV感染者、AIDS患者因患此不治之症所致心因性症状,主要表现焦虑和抑郁,其中部分患者可致焦虑抑郁障碍或创伤后应激障碍。

实验室检查,患者血常规常有轻度正色素正细胞性贫血,白细胞数常降至正常以下,分类中性粒细胞增加,有核左移现象。少数表现为粒细胞数减少。淋巴细胞明显减少,多低于 $1.0 \times 10^9/L$ 。有浆细胞样淋巴细胞和含空泡的单核细胞出现。血小板一般无变化。免疫学变化以细胞免疫系统变化为主,特征如下:淋巴细胞亚群检查发现CD4+细胞特征性减少,CD4/CD8比例下降,常小于1.0;T细胞功能下降;B细胞功能失调;自然杀伤细胞活性下降。血清 $\beta_2$ -微球蛋白和新蝶呤水平升高。血中HIV抗体阳性。病原学检查发现血清抗gp120及p24阳性;淋巴细胞、血液、精液及其他体液中可分离出病毒;用基因扩增或信息扩散两大方法判定血浆中HIV颗粒含量可直接反映HIV-1复制的情况。



### (三) 诊断

根据病史,有多个性伴侣特别是同性性行为、静脉吸毒、职业卖血浆等,结合体格检查和实验室检查,一般诊断并不困难。

### (四) 治疗

AIDS 的治疗应包括抗病毒、抗感染及抗肿瘤治疗和重建或恢复被破坏的细胞免疫。抗病毒治疗药物包括两类:逆转录抑制剂-核苷类药物和蛋白酶抑制剂,1995 年有学者联合应用蛋白酶抑制剂和逆转录酶抑制剂-高效抗逆转录病毒疗法(HAART)进行治疗,全面阻止病毒复制的过程,降低 HIV-1 中单个点突变的可能性,从而延缓耐药性。可用复方磺胺甲基异唑或喷他脒治疗卡氏肺孢子虫病(PCP)。隐球菌感染可用两性霉素 B 治疗。磺胺嘧啶、己胺嘧啶、螺旋霉素、氯霉素、林可霉素对部分弓形体感染有效。局限性肉瘤可采用放射治疗,孤立性病变可外科切除。白细胞介素-2(interleukin-2)、抗胸腺素  $\alpha 1$ 、转移因子、淋巴因子、SK-818、重组人干扰素等免疫刺激剂,可调节、增强或重建免疫功能。伴有明显精神症状者,可使用小剂量抗精神病药,或抗抑郁药,如 SSRI 等。因患 AIDS 可产生继发性抑郁,也有 AIDS 恐惧症或焦虑症(实际未患 AIDS),亦需进行精神科治疗。

## 三、抗 NMDAR 脑炎所致精神障碍

抗 NMDAR 脑炎(Anti-NMDAR encephalitis)的报道,首先见于 2005 年一组具有精神症状的年轻女性卵巢畸胎瘤病例。此后陆续报道了一些儿童或青年男性病例。大约 80% 抗 NMDAR 脑炎患者为女性,其中约 60% 患者伴有肿瘤。在这些患者中可以检出 NMDAR 的特异性抗体。

### (一) 病因与发病机制

大部分患者为年轻女性,常合并卵巢畸胎瘤等肿瘤,肿瘤可能表达 NMDAR,从而激发针对 NMDAR 的 IgG 抗体即致病原的产生。部分患者未发现肿瘤,但在一些患儿血清中发现可能有支原体、带状疱疹、流感病毒等感染。目前,关于抗 NMDAR 脑炎的发病机制的描述是:IgG 抗体攻击 NMDA 受体 NR1a 亚单位,导致受体内化及谷氨酸能神经通路功能的下降。研究表明,抗 NMDAR 脑炎是一类神经元膜上 NMDAR 可逆性较少所致的神经元功能障碍性疾病,而非不可逆的退行性病变。

### (二) 临床表现

大多数抗 NMDAR 脑炎患者有前驱症状,包括头痛、发热、恶心、呕吐、腹泻或上呼吸道感染症状等。精神病性症状常见于发病 2 周之内,其特征性表现为行为紊乱或紧张症。

该病也有一些“不完全”或更温和的,以孤立的精神病性症状为主要表现的形式。在这种情况下,患者表现为首发精神病的征象及症状,其外周血 NMDAR 抗体为阳性,但却没有其他提示脑炎可能的神经系统症状及体征,包括发热及抽搐。这些患者的脑 MRI 扫描未见异常,同时没有进展性脑炎、肿瘤或其他自身免疫性疾病的证据。

### (三) 诊断与鉴别诊断

诊断主要根据:①行为紊乱或紧张症等精神症状和癫痫发作等出现早;②脑脊液和血清中检测出抗 NMDAR 抗体;③可能伴发卵巢畸胎瘤等肿瘤;④对激素、免疫抑制剂以及改良电抽搐(MECT)治疗效果好。鉴别诊断主要是紧张症表现,需要与精神分裂症、双相障碍、抑郁症和重大创伤所致的精神运动性兴奋与抑制相鉴别,筛查抗 NMDAR 抗体并排除抗 NMDAR 脑炎,才能进一步诊断这些精神疾病中哪一种。

### (四) 治疗

抗 NMDAR 脑炎对早期免疫治疗应答良好,包括免疫球蛋白、激素及血浆置换。精神科常用的改良电抽搐治疗(MECT)也是一种有效治疗的选择。



## 参考文献

1. 沈渔邨. 精神病学. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2009
2. 江开达. 精神病学. 北京:人民卫生出版社,2009
3. Gelder M, Mayou R, Geddes J. Psychiatry. 2nd ed. Oxford:Oxford University Press,1999
4. Chan KY, Wang W, Wu JJ, Liu L, et al. Epidemiology of Alzheimer's disease and other forms of dementia in China, 1990-2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013, 381(9882):2016-2023
5. Mckhann G, Knopman D, Chertkow H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease; recommendations from the National Aging Institute-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimer's Disease and dementia. 2011, 7:263-269
6. 李翔,陈向军. 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎研究的新进展. 中国临床神经科学. 2011, 19(6):631-634

(于欣 王传跃)



## 第十章 躯体疾病所致精神障碍

### 内容提要

躯体疾病所致精神障碍主要是指由中枢神经系统以外的疾病,如躯体的中毒感染、重要的脏器疾病、内分泌疾病、代谢性疾病及结缔组织疾病等造成躯体血流动力学改变、水和电解质平衡紊乱、代谢障碍等,而引起中枢神经系统功能紊乱所致精神障碍。躯体疾病所致精神障碍可表现出两个方面的症状,一方面主要是认知功能障碍,如意识障碍、智能障碍、记忆障碍、注意障碍等;另一方面可出现感知、思维、情感、行为等障碍以及人格改变。就精神症状而言,躯体疾病所致精神障碍出现的精神症状均为非特异性的,但在临床上有其重要的特征,即精神症状的严重程度随躯体疾病的严重程度而波动。对躯体疾病所致精神障碍的诊断,首先是对躯体疾病的诊断,然后根据精神症状和躯体疾病的关系判断精神症状是否为躯体疾病的必然结果。治疗主要包括对躯体疾病的治疗以及对精神症状的药物、心理、支持性治疗以及对躯体症状和精神症状的护理。

### 第一节 概 述

#### 一、概 念

躯体疾病所致精神障碍(mental disorders due to physical diseases)是指由于中枢神经系统以外的各种躯体疾病造成中枢神经系统功能紊乱所导致的精神障碍的总称。包括:躯体感染所致精神障碍、内脏器官疾病所致精神障碍、营养代谢疾病所致精神障碍、内分泌疾病所致精神障碍、染色体异常所致精神障碍、物理因素引起疾病所致精神障碍等情况。此外,饥饿、疲劳、手术所致精神障碍也归属于躯体疾病所致精神障碍范围。临床上可出现各种类型的精神异常的表现,例如意识障碍、记忆和注意障碍、智能障碍、人格改变、精神病性症状(如幻觉、妄想等)、各种情感障碍、行为障碍等。

“躯体疾病所致精神障碍”这一疾病分类名词是比较传统的疾病诊断名词,最初是为了表示这类精神障碍主要是由于躯体疾病所导致的,也就是说强调躯体疾病在前,而精神障碍在后,同时也强调此类精神障碍的治疗应该将躯体疾病的治疗作为精神障碍的病因学治疗,精神障碍的预后及转归与躯体疾病的疗效与转归有着密切的联系。但是躯体疾病伴随精神障碍的情况是多元化的,如可以是以躯体疾病作为因,以精神障碍作为果而导致精神障碍的发生;也可以以躯体疾病作为触发因素,以患者的精神遗传素质作为背景因素而导致精神障碍发生;躯体疾病与精神障碍具有全部或部分病理生理机制同源而导致躯体疾病症状和精神障碍同时出现的情况;或躯体疾病和精神障碍没有必然的联系,仅仅是在时空上同时出现。鉴于上述情况,“躯体疾病所致精神障碍”这一诊断及分类名词并不是单一的情况。由此可看出本章的主要目的是描述在

躯体疾病所致的精神障碍的特征以及躯体疾病与精神障碍之间的关系。

## 二、病理生理机制

躯体疾病导致患者出现精神症状主要是因为躯体疾病引起中枢神经系统功能紊乱。可以有以下的途径造成患者中枢神经系统功能紊乱,进而出现精神症状:代谢障碍、中枢神经系统缺氧、毒性物质作用于中枢神经系统、躯体水和电解质代谢紊乱、酸碱平衡失调、神经生化改变造成中枢神经系统功能紊乱、躯体对各种外源性有害因素的应激反应。患者的遗传因素、营养状况、当时的机能状态以及患者的家庭、社会环境等也参与发病。特别注意的是情绪因素对躯体疾病产生精神障碍的作用。

## 三、临床表现的共同特点

1. 精神障碍的发生、发展、严重程度及其转归与躯体疾病的病程变化相一致。
2. 精神症状在多数情况下具有昼重夜轻的特征。
3. 精神症状的严重程度一般与躯体疾病的严重程度消长平行;精神障碍的病程、预后与躯体疾病的病程、转归密切相关。
4. 患者都具有躯体疾病症状、体征及实验室的某些阳性发现。

## 四、常见临床表现

### (一) 急性脑综合征

急性脑综合征(Acute brain syndrome)的主要特点是起病较急,以意识障碍为主要表现,其余的症状均在此基础上发生。主要表现为在意识清晰度改变的情况下,出现错觉、幻觉、思维不连贯、瞬时记忆和近记忆受损、定向障碍、情感异常(如易激惹、焦虑、恐惧、欣快、淡漠、抑郁)等,并伴有不协调的精神运动兴奋(详见第九章脑器质性精神障碍)。

### (二) 慢性脑综合征

慢性脑综合征(chronic brain syndrome)是由慢性躯体疾病所引起的,或发生于严重躯体疾病之后的,或是由急性脑综合征迁延而来的一组精神障碍综合征的总称。其共同特征为缓慢发病,病程迁延和不伴意识障碍。主要的表现有智能障碍、人格改变、遗忘综合征。慢性脑综合征还可以抑郁综合征、躁狂综合征、精神分裂综合征、各种焦虑及相关障碍(如焦虑、强迫、疑病、癔症样表现等)为其主要的表现形式。上述各种症状和综合征可以表现得非常典型,也可以表现得不典型,也可以两类不同的表现出现在一个患者身上。

## 五、诊断

对躯体疾病所致精神障碍的诊断主要是涉及对原发躯体疾病的诊断、对精神障碍的诊断以及对躯体疾病和精神障碍之间的关系作出判断。所谓原发疾病当然在此所指的主要是患者所存在的躯体疾病,其诊断标准及诊断要点参见相应学科的诊断标准;对于精神障碍的诊断主要涉及到两个层面,一是对于精神症状及精神综合征的判断,二是对于是否在躯体疾病的基础上同时存在某种精神障碍的判断。对于精神障碍的诊断主要依据国际诊断标准(ICD-10),关于相关诊断标准的具体描述可参见相关章节。

## 六、治疗原则

1. 病因治疗 所谓病因治疗在此主要是指在将其躯体疾病作为精神障碍产生原因的情况下针对躯体疾病的治疗。但是因为从严格意义上讲,多数慢性非感染性疾病的病因均为多个因



素,多数慢性非感染性疾病的治疗均为对症治疗,如果将精神症状或某种精神障碍综合征的出现作为某种躯体疾病的临床表现之一,其治疗应该也是对症治疗。而从新的治疗理念来看,“所致”的精神障碍,是与诸多因素均有着密切的联系,其中可能是躯体疾病本身的病理生理过程在导致躯体症状的同时出现了精神症状,是躯体疾病产生的躯体内环境改变,特别是中枢神经系统的内环境改变而导致的精神症状或精神障碍,这种情况下,躯体疾病自然就被视为精神症状或精神障碍的“因”。此外,躯体疾病中所产生的精神障碍还有可能是在个体具有某种精神障碍遗传素质的背景下,由躯体疾病作为诱因而形成的,此时治疗躯体疾病中的精神障碍既有“病因”治疗的意味,也有对症治疗的成分。

2. 支持治疗 保证营养,维持水、电解质和酸碱平衡,改善中枢神经系统循环和代谢等。

3. 控制精神症状 如抗抑郁、抗躁狂、治疗精神病性症状、控制兴奋躁动、心理治疗等。对于具有各种躯体疾病背景的患者来说,治疗精神症状应该注意的问题是应该充分考虑到精神药物对于所存在的躯体问题的影响。

4. 加强对躯体疾病和精神症状的护理 如防自杀、防冲动伤人和毁物、防走失、保暖、清洁、消除紧张恐惧情绪等。

## 第二节 躯体感染所致精神障碍

躯体感染所致精神障碍(mental disorders due to physical infection)是由于各种细菌、病毒、真菌、螺旋体、寄生虫等作为病原体导致中枢神经系统以外的全身感染所产生的精神障碍。急性期的临床表现:①意识障碍。这是绝大多数急性感染患者所表现的基本症状,统计表明有75%左右的急性感染的患者可出现意识障碍。有的患者可表现为意识清晰度下降,如嗜睡、昏睡等;有的患者可表现为意识范围缩窄;有的患者则呈谵妄状态,即在意识清晰度改变的情况下伴随出现恐怖性的错觉、幻觉以及不协调的精神运动性兴奋。意识障碍可持续数小时、数天甚至更长时间。感染性疾病出现意识障碍多在高热的情况下,意识障碍的程度随体温的变化而加重或减轻。此外,意识障碍有昼轻夜重的特点。②精神病性症状。患者在无意识障碍的情况下,可以出现各种幻觉、妄想、思维联想障碍等精神病性症状。幻觉以视幻觉和听幻觉较为多见,内容较为固定。③可出现行为紊乱、欣快或情绪高涨、情绪低落等。感染后期或恢复期的精神症状:①焦虑及相关障碍。患者可以出现焦虑综合征、疑病综合征、脑衰弱综合征等焦虑及相关障碍的表现。②人格改变。见于儿童严重的躯体感染以后。主要表现为行为模式的改变,如出现冲动攻击行为、多动、任性、说谎等,较为少见,但一旦出现,则难以消除。

### 一、流行性感胃所致精神障碍

流行性感胃所致精神障碍(mental disorders due to influenza)的急性期,和恢复期均可出现一些精神症状。一般早期可有脑衰弱综合征;与高热相伴随可以出现意识障碍或谵妄状态;在恢复期可以出现抑郁症状、焦虑症状,部分患者可出现片段的幻觉和妄想。流感患者可以在意识障碍背景的基础上,出现特殊的幻觉,如见到泛滥的河水,感到身上有液体流出等。

### 二、肺炎所致精神障碍

肺炎所致精神障碍(mental disorders due to pneumonia)在高热时出现谵妄状态,病毒性支气管炎患者出现谵妄较少,可出现焦虑、烦躁、嗜睡、短暂的定向障碍。



### 三、伤寒所致精神障碍

伤寒所致精神障碍(mental disorders due to typhoid)的精神症状主要发生在伤寒的极期,并可持续到恢复期。主要的临床表现有:①意识障碍,主要是呈谵妄状态;②情感障碍,主要表现为情感淡漠;③部分患者可出现片段的牵连观念、关系妄想、被害妄想等;④反应迟钝。有的患者,精神症状就是伤寒的首发症状,此后才出现各种相应的躯体症状,在恢复期仍然对急性期所出现妄想内容坚信。

#### 【典型病例】

陈某,男,30岁。20天前食生冷食物后,次日出现畏寒、发热、头痛、头晕、面部潮红,测体温38.8℃,自服感冒药后,体温仍持续升高,维持在38~39.5℃之间。15天前出现腹泻,大便稀,有红白冻,饮食减少,精神差,嗜睡。10天前出现精神异常,不认识家人,说胡话、大声喊叫,晚上不睡,冲动伤人。入院体检:胸背有散在玫瑰疹。实验室检查:肥达反应阳性。诊断:伤寒所致精神障碍。

### 四、病毒性肝炎所致精神障碍

病毒性肝炎可出现:①脑衰弱综合征,患者可表现为情绪不稳定、精神和躯体易疲劳、失眠等;②意识障碍,多数患者表现为嗜睡,在病情严重的情况下,患者可以出现谵妄状态甚至昏迷;③情感障碍,有的患者可出现焦虑,有的患者可出现抑郁,表现为情绪低落、自我评价低,有自杀观念甚至行动,还有的患者可表现出易激惹。

### 五、治疗原则

1. 病因治疗 抗感染。
2. 对症治疗 针对精神症状和躯体症状的对症治疗。
3. 支持治疗 如保证营养、维护主要器官的正常功能等。
4. 加强对躯体症状和精神症状的护理。

## 第三节 内脏器官疾病所致精神障碍

心、肺、肝、肾等主要内脏器官疾病所造成的相应器官的结构改变和功能障碍是造成这类精神障碍的直接原因。其他的相关因素也参与发病,如遗传素质、生活事件等。发病机制:心、肺、肝、肾等重要内脏器官疾病通过导致脑供血、供氧不足、代谢产物累积或水、电解质紊乱等造成中枢神经系统功能紊乱,进而导致各种精神障碍的产生。

### 一、肺脑综合征的临床表现

肺脑综合征(pulmono-cerebral syndrome)又称为肺性脑病(pulmoencephalopathy),是由严重的肺部疾患导致的精神障碍的总称。其临床表现主要有:①意识障碍。这是肺脑综合征的最主要表现。患者的意识障碍可以表现为嗜睡、昏睡、谵妄状态等,严重者可以出现昏迷。②脑衰弱综合征。在肺部疾病进展缓慢、患者肺功能较好的患者,或在出现意识障碍以前,许多患者均可有易疲劳、感到记忆力下降、注意力不集中、睡眠不好、情绪不稳定等脑衰弱综合征的症状。③有的患者可以出现精神病性症状,如听幻觉、视幻觉、关系妄



想、被害妄想等。

### 【典型病例】

高某,女,60岁。10年前起经常咳嗽、咳痰,早晚明显,冬春受凉后好发,痰有时为白色泡沫状有时为黄色脓稠。3年前开始出现心悸、气促,症状逐渐加重,曾多次住院,吸氧抗炎治疗后好转。1个月前,上述症状加重,出现下肢水肿;半月前出现焦虑不安、无端骂人、说老伴盼望她早死;3天前出现神志模糊、胡言乱语、不认识人,夜间症状加重。入院体检:胸廓桶状,呼吸运动减弱、叩诊呈过清音,双肺闻干湿啰音。诊断:肺脑综合征。

## 二、心脏疾病所致精神障碍的临床表现

心脏疾病所致精神障碍(mental disorders due to cardiac diseases)的临床表现包括:

1. 冠心病所致精神障碍(mental disorders due to coronary atherosclerotic heart disease)可出现明显的类焦虑发作症状,主要表现为烦躁、惊恐、濒死感等症状;如果在同时伴有脑梗死,患者可以出现各种类型的意识障碍,如昏睡、谵妄状态等;无症状型冠心病和缺血性心肌病型冠心病的患者可以出现脑衰弱综合征的症状;有的患者可出现疑病观念、情绪抑郁等。患者病后的情绪对冠心病的预后具有重要意义。

2. 风湿性心脏病所致精神障碍(mental disorders due to rheumatic heart disease) 脑衰弱综合征多见;有的患者可以出现情绪低落、兴趣下降、疲乏无力、言语动作减少、思维迟缓、语速缓慢等症状;还有的患者可以出现片段的视幻觉、听幻觉以及关系妄想、疑病妄想等精神病性症状;病情持续较长时间后,可出现性格改变。

3. 二尖瓣脱垂所致精神障碍 主要表现为急性焦虑发作,呈发作性,每次发作持续时间可为数分钟或数小时,不同的患者发作频度不同。平时可出现脑衰弱综合征。

## 三、肝脏疾病所致精神障碍的临床表现

肝脏疾病导致精神障碍的产生主要是由于肝功能不全,不能有效地执行解毒功能以及门腔静脉的分流,体内代谢所产生的有害物质或由消化道吸收的有害物质直接作用于中枢神经系统,造成中枢神经系统功能混乱所致。

严重的肝脏疾病引起的以中枢神经系统功能障碍为主要表现的综合征在临床上统称为肝脑综合征(hepato-cerebral syndrome)或肝性脑病(hepatic encephalopathy)。肝脑综合征的临床表现包括躯体、神经系统和精神三方面的症状。在临床上将肝脑综合征分为四个时期:①前驱期:以情绪障碍和行为障碍为主要表现。患者可出现易激惹、情绪低落或情感淡漠等情绪问题以及意志减退,生活懒散、退缩等行为问题。此外,患者可出现脑衰弱综合征的表现,如反应慢、记忆力减退、乏力等,有的患者可以出现嗜睡。②昏迷前期:此期患者可表现为明显的嗜睡,并伴有时间、地点及人物定向障碍、判断理解力减退、近记忆力明显减退等。有的患者可出现明显的兴奋、躁动、易激惹等情况。随着躯体疾病的加重,患者可出现谵妄,此时临床上可以见到错觉、幻觉以及不协调的精神运动性兴奋等情况。③昏睡期:昏睡是意识清晰度障碍的表现之一,主要表现为意识清晰度的明显下降,昏睡期的患者对言语刺激的应答反应基本消失而保持对非言语刺激(如疼痛刺激、较强的声、光、冷、热的刺激)的部分应答反应,由于昏睡期患者的唤醒阈值明显提高,因而患者不能被完全唤醒。④昏迷期:表现为对言语和非言语刺激均完全没有应答反应,患者完全不能被任何刺激所唤醒。随着昏迷程度的加深,可以出现震颤、抽搐、肌张力增高、



腱反射亢进、各种病理征阳性等情况。而随着昏迷程度的继续加深,患者可表现为各种形式的震颤及抽搐均停止、肌张力明显下降、腱反射消失、各种病理征消失、光反射迟钝等。提示重度昏迷的关键指标是角膜反射的消失。急性肝性脑病发展迅速,患者可很快由上述的第一期进展到第四期,而慢性肝性脑病则发展缓慢,精神症状也可时轻时重。此外,慢性肝性脑病的患者可出现人格改变、智能障碍以及幻觉、妄想等症状。

### 【典型病例】

黄某,男,35岁。1年前开始自觉进行性腹胀、食欲缺乏,饭后上腹不适,常有恶心感,经常腹泻,有时便中带有脓血。6天前出现行为异常,夜间不睡,来回走动,烦躁,打骂家人,拒绝饮食,生活需要家人料理。入院体检:心肺无异常,腹部隆起,腹部静脉怒张,腹水征阳性,肝在肋下一指,脾在肋下3指,双膝以下轻度凹陷性水肿。诊断:肝病综合征。

## 四、肾脏疾病所致精神障碍的临床表现

肾脏疾病所致精神障碍(mental disorder due to renal diseases)主要出现在慢性肾功能不全的失代偿期、衰竭期和尿毒症期,特别是发生在尿毒症期。据临床观察,50%的尿毒症期患者有精神症状。精神症状的出现主要和尿素氮等代谢产物的潴留以及血肌酐的明显增高有关。肾功能不全时所出现的精神症状主要有:①脑衰弱综合征。患者可出现乏力、记忆力下降、注意力不集中等。②睡眠障碍。患者可出现入睡困难、早醒、夜间觉醒次数增多、过度睡眠等表现;有的患者还可出现睡眠不安等综合征。③情绪改变。患者可出现明显的情绪低落、广泛性焦虑等情绪障碍。情绪明显低落的患者可出现自杀行为。④慢性肾功能不全的患者,特别是进入肾功能衰竭期以后的患者可出现人格改变,患者可出现固执、敏感多疑、易冲动、明显的自我中心等情况。⑤部分患者可出现幻觉、妄想等精神病性症状,如听幻觉、被害妄想、关系妄想等。⑥出现兴奋躁动和谵妄。肾功能不全患者出现意识障碍与血肌酐明显增高关系密切,同时也和其他代谢产物在体内的潴留以及水、电解质代谢紊乱、代谢性酸中毒等多种因素有关。

部分患者经透析后会出现透析性脑病,由于透析可导致血、脑脊液中尿素比例失调,脑脊液渗透压升高,引起颅内压升高、脑细胞肿胀,可出现头晕、情绪波动以至意识障碍。

## 五、内脏器官疾病所致精神障碍的诊断

符合躯体疾病所致精神障碍的诊断标准;有脏器病变的证据,精神症状随原发疾病的严重程度变动。

## 六、内脏器官疾病所致精神障碍治疗

病因治疗、对精神症状的治疗、支持性治疗以及对于患者的护理。但对于具体的案例应该具体的分析和具体对待。以“病因治疗”为例,内脏器官疾病所指精神障碍有的情况是以内脏器官疾病作为导致精神障碍的主要原因,故应治疗躯体疾病为主。对于精神症状的治疗中,一般的原则是选择药物及制定治疗方案应避免对患者有某种重要脏器的损害,精神药物的用量应该偏小,并注意密切观察。

## 第四节 内分泌疾病和代谢性疾病所致的精神障碍

### 一、垂体前叶功能异常所致精神障碍

垂体前叶功能异常可见两种情况:一是垂体前叶功能亢进(hyperpituitarism),由于垂体前叶的嗜酸性细胞瘤或嫌色细胞瘤分泌过量的生长激素,在青春期造成巨人症,在成人造成肢端肥大症;导致精神障碍产生的可能原因有:①由于躯体外型改变作为精神因素导致患者出现精神障碍;②生长激素直接导致精神症状的产生;③生长激素水平改变通过其他中间环节,如代谢异常导致精神障碍。二是垂体前叶功能减退(hypopituitarism),由于不同性质的病变造成的垂体前叶激素分泌不足,继发导致了甲状腺激素、肾上腺皮质激素、性腺激素的分泌不足,进而导致躯体症状、体征以及精神症状的产生。

垂体前叶功能亢进时所出现的精神障碍主要有:①个性改变。有的患者可表现为懒散、始动性差,有的患者可表现为情绪不稳和易激惹,还有的患者可出现幼稚行为和冲动行为。②认知功能水平的下降。表现为反应慢,领悟较困难,有的患者可出现智能障碍。③部分患者可表现出敏感、多疑。④少数患者可出现抑郁综合征。垂体前叶功能减退症可伴有甲状腺功能减退、肾上腺皮质功能减退以及性腺功能减退时所伴发的各种精神障碍。

治疗上包括病因治疗、精神症状的治疗(如抗抑郁、抗焦虑、镇静催眠、抗精神病性症状等以及相应的心理治疗)、支持性治疗、对躯体症状和精神症状的护理和监护等。

### 二、甲状腺功能亢进所致精神障碍

甲状腺功能亢进(hyperthyroidism)可分为甲状腺性甲亢、垂体性甲亢(TSH)、甲亢伴瘤综合征和(或)HCG相关性甲亢、卵巢甲状腺肿伴甲亢、医源性甲亢以及暂时性甲亢等。出现精神障碍的主要原因应该是甲状腺素的水平增高,导致中枢神经系统功能紊乱所致。Graves(GD)病,是在一定遗传素质的基础上,由于对精神刺激的应激反应,诱发躯体的免疫功能紊乱,使躯体免疫耐受、识别和调节功能减退,进而导致甲状腺自身的结构损害、功能异常以及 $T_3$ 、 $T_4$ 的增高,并导致精神障碍的产生。GD符合心身疾病的条件,而在临床上所描述的甲亢所致精神障碍主要是指GD所致的精神障碍。

GD所致精神障碍的临床表现的主要形式是在高代谢症状群的基础上出现精神症状。高代谢症状群可表现为怕热、出汗多、食欲亢进、体重明显下降、皮肤温暖潮湿等;有的患者有体温的轻度增高。精神症状可出现躁狂综合征的表现;有的患者可以出现幻觉、妄想等精神病性症状;有的患者可出现典型的躁狂综合征或精神分裂综合征。甲状腺危相时,患者可出现意识障碍,主要表现为谵妄,同时伴有体温的明显增高。此外,近年来的研究提示,丘脑下部-垂体-甲状腺轴(HPT轴)功能的不稳定与患者出现焦虑或激惹有密切关系,而稳定HPT轴的功能是治疗的关键。

#### 【典型病例】

张某,女性,28岁。平时性情急躁、遇事容易激动、气量小、好猜疑、好与人争吵。近3年来出现消瘦、心悸、睡眠差、多汗。1周前因家中宠物狗死亡出现异常:兴奋话多、疑神疑鬼、语无伦次、打人毁物,见人就诉说死狗之事,情绪激动,烦躁不安,饮食睡眠均明显减少。3天前起更为兴奋躁动,话多,话题改变,内容零乱不易理解,哭笑无常,在地上打滚,躁动不安,拒绝进食。实验室检查: $T_3$ 、 $T_4$ 水平高。诊断:甲状腺功能亢进所致精神障碍。



### 三、甲状腺功能减退所致精神障碍

甲状腺功能减退症(hypothyroidism)简称甲减,在临床上分为三种主要的类型,即原发性甲状腺功能减退症(primary hypothyroidism)、继发性甲状腺功能减退症(secondary hypothyroidism)或下丘脑-垂体性甲状腺功能减退症和TSH或TH不敏感综合征。其中原发性甲减约占90%左右。由于甲状腺激素的分泌减少,造成躯体代谢的低下,引起透明质酸、黏蛋白、黏多糖在躯体各器官和组织的浸润,造成如脑血流量减少、脑细胞萎缩、神经纤维的退行性变等中枢神经系统病变,最终导致各种精神障碍的产生。有研究表明,甲减所产生的各种精神障碍与患者病前的个性也有一定的关系。对于婴儿期的患者来说,甲减的后果主要是导致躯体以及中枢神经系统的发育受到明显的影响,在此基础上出现精神方面的问题。

在成人期甲减,精神症状主要表现为:①抑郁综合征;②情感平淡或情感淡漠;③幻觉、妄想等精神病性症状;④智能障碍。患者的可以出现智能的全面减退,如果及时发现并治疗原发性疾病,智能障碍是可逆的;⑤黏液性水肿性昏迷。一般在冬季发生,老年患者多见,在发生昏迷以前,一般有畏寒、嗜睡、体温下降等前驱表现。

婴儿期,由于甲状腺激素水平的低下,造成躯体和智能发育的明显的缺陷,因此婴儿期甲减又称为呆小症。临床上分为三型:神经型、黏液水肿型和混合型。绝大多数患者的临床表现都是在躯体发育明显障碍的情况下伴有明显的智能发育的迟滞,患者智能水平极低。其中神经型以智能低下为主要表现,黏液水肿型和混合型均是在有智能障碍的情况下合并有躯体方面的各种症状。

治疗的原则是:①对于甲减所导致的抑郁综合征可采用多种抗抑郁剂。②除治疗原发疾病以外,对于由甲减所导致的智能减退应加强训练,以促进其智能的恢复。③给予甲状腺素对于缓解有的患者抑郁综合征的症状有重要的作用。但应该根据患者整个HPT轴的功能情况具体处理,否则给予甲状腺素后由于对患者的整个HPT轴功能造成干扰,反而不利于患者躯体症状以及精神症状的改善,因此对于某些病例应由精神专科医师和内分泌专科医师联合处理。④对于甲减的患者,特别是老年患者应加强营养和护理。

### 四、库欣综合征和慢性肾上腺皮质功能减退症所致精神障碍

肾上腺皮质功能异常导致的精神障碍有两种情况,一种是肾上腺皮质功能亢进(库欣综合征Cushing syndrome)所导致的精神障碍,另一种情况是功能减退所导致的精神障碍。库欣综合征产生精神障碍的原因目前并没有完全阐明,由于该综合征所导致的精神障碍以情绪的低落最为常见,因此临床上首先推测可能和患者患病以后所出现的如象向心性肥胖、“满月脸”、“水牛背”等特殊外貌有很大的关系,即认为躯体疾病作为一个明显的心理因素导致精神障碍的产生;库欣综合征,特别是库欣病符合心身疾病的许多特点,如患者的发病与应急以及情绪因素有密切的关系,部分临床调查也显示部分患者有抑郁或自杀的家族史,许多患者在患库欣病之前,有应激生活事件的影响,此外还有部分患者以精神症状作为其首发症状,

慢性肾上腺皮质功能减退症(chronic adrenocortical hypofunction)分为“原发”和“继发”两种情况,前者又称为阿狄森病(Addison disease),由肾上腺本身的各种病变,如感染、结核、自身免疫肿瘤等造成肾上腺的破坏,进而造成功能低下所致;后者由丘脑下部-垂体病变导致ACTH水平下降所致。关于慢性肾上腺皮质功能减退导致精神障碍的机制可能和糖皮质激素、盐皮质激素、性激素的全面下降,进而使躯体出现低血糖、低血钠等有关。

库欣综合征约有1/2~3/4的患者出现精神症状,以抑郁综合征最为常见。患者可表现出



明显的情绪低落,在此基础上可出现自我评价的下降、精神萎靡不振、睡眠障碍、思维和行为抑制等,也可伴有明显的焦虑情绪,患者的抑郁程度多为中-重度,因此有的患者可有自杀观念和自杀行为,还有的患者可表现出抑郁性木僵。此外,有的患者可在抑郁综合征的基础上出现思维障碍,如被害妄想、关系妄想、疑病妄想等,在临床上呈现精神病性抑郁的表现。试验室检查发现,血中 CRH、ACTH 以及皮质醇的增高,而皮质醇的增高产生中枢神经系统的毒性作用,导致中枢神经系统神经元树突、轴突乃至胞体的萎缩及凋亡,这种变化主要发生在中枢神经系统的海马、杏仁核以及前额叶皮质,从而导致个体认知功能的障碍,如个体不能够赋予生活及日常行为的意义,并出现抑郁综合征。

慢性肾上腺功能减退症的患者约有 70% 可出现各种精神症状。其精神症状可表现:①记忆障碍,特别是近记忆的障碍,还有一些患者可以在记忆障碍的基础上发展为智能活动的全面减退,在临床上出现类似痴呆的表现;②意志减退;③情感不稳;④人格改变;⑤睡眠障碍;⑥在阿狄森病危相的情况下,患者可出现各种类型的意识障碍,如嗜睡、昏睡、谵妄状态等。

对于以 HPA 轴功能亢进为主要病理生理背景的抑郁障碍患者的治疗目标应该是以降低 HPA 轴的活性或稳定 HPA 轴功能。目前能够起到这一作用的抗抑郁剂主要有帕罗西汀、舍曲林、西酞普兰、艾司西酞普兰、文拉法辛、度洛西汀等。这类患者所出现的精神病性症状仍应根据患者的具体情况使用相应的典型或非典型的抗精神病药物。

## 五、性腺功能异常所致精神障碍

性腺功能异常所致精神障碍主要是指女性在月经、妊娠、分娩、绝经等情况下,或在性腺发育不全等因素的影响下造成性激素平衡失调所产生的精神障碍。

### (一) 经前期综合征

经前期综合征 (premenstrual syndrome, PMS) 是指在月经周期中自排卵后出现,发展至经前约 5 天最为明显,至行经后消失的一组躯体和精神症状的总称。经前综合征是各种因素综合作用的结果,包括:①雌激素水平过高、黄体酮水平下降、催乳素水平增高。体内雌激素和黄体酮的平衡被破坏可引起精神方面的问题;中枢神经系统 5-HT 水平下降可以导致抑郁、焦虑情绪的产生;黄体酮的水平下降可引起醛固酮的分泌增加,后者也可导致精神症状的产生,特别是引起焦虑和抑郁。②人格因素,具有敏感、多疑、易自责、易紧张等人格特征的个体容易出现经前期综合征。③文化背景、对月经知识的了解和看法、生活事件等对于经前期综合征的产生也发挥作用。如个体长期处在家庭生活不和谐的环境中,或患者的性生活长期不协调等对经前期综合征的发生均有一定的影响。

临床躯体症状可出现头痛、乳房胀痛、腹泻、便秘、下腹胀、双下肢的轻度水肿。精神症状以情绪不稳为主,可出现抑郁症状、焦虑症状睡眠障碍以及脑衰弱综合征,可以产生自杀观念。

使用精神药物治疗相应的精神症状。对症状较重的患者可以采用激素治疗,可给予甲孕酮 6~8mg 或甲地孕酮 4~6mg 每晚一次,于经前 14 天开始服用,连续服用 10 天以对抗雌激素,并补充黄体酮的不足;可直接给患者肌注黄体酮 10~20mg,每天一次,在经前 8 天开始使用,连续 5 天。此外可给予患者口服谷维素 120~150mg/d,还可以使用心理治疗改善患者的情绪。

### (二) 妊娠期精神障碍

妊娠期精神障碍 (mental disorders in the gestational period) 是指妊娠过程中,在下丘脑-垂体-性腺轴的内分泌病理生理改变的基础上,同时在遗传素质、心理社会因素等方面的共同作用下所产生的精神障碍的总称。内分泌的改变是这类精神障碍发生的直接原因。从受精到胎盘形成的妊娠早期,以垂体为主的内分泌系统处于变动过程中;而在妊娠后期孕妇可出现肾上腺皮质机能亢进、雌激素分泌增多、甲状旁腺功能减退等改变,这些躯体内部的变化是各种精神障碍



发生的直接诱因。因此妊娠期精神障碍一般发生在妊娠早期和妊娠的晚期。发病还和个体的遗传素质和个性因素有密切的关系,同时也和心理社会因素密切相关。

临床主要表现:①躁狂综合征;②抑郁综合征;③焦虑症状;④睡眠障碍;⑤敏感、多疑;⑥脑衰弱综合征的表现。

怀孕期间一般不主张使用精神药物进行治疗,以免影响到胎儿。对症状较轻的患者宜先加强观察和监护,对有心理治疗适应证的患者可先采取心理治疗以减轻症状,等到分娩以后再给予药物治疗。对于症状较重,并已经严重影响到患者的身心健康和社会功能的患者可针对症状临时给予抗焦虑、抗抑郁或抗精神病药物,并严密观察。如果病情需要正规地、较长时间服用精神药物,建议患者终止妊娠。

### (三) 围绝经期精神障碍

围绝经期是指卵巢功能衰退并逐步完全丧失功能的一个过度时期,生理上的更年期以绝经作为结束的标志,但这一时期给个体心理、行为带来的影响可以持续较长的时间。更年期精神障碍是指在这一时期所出现的各种精神障碍的总称。围绝经期精神障碍(involutional mental disorders)是在生理、心理等多种因素的综合作用下产生的,其主要的原因可能有:①生活事件的影响。如容颜衰老、年龄的增长和精力的不足、退休、子女的成人和离家、老伴的去世等均可使这部分人生活质量下降,生活的满意度明显下降,从而导致各种精神症状的产生。②个性因素。③激素水平的改变。例如个体在更年期雌激素的水平下降,其结果可以造成中枢神经系统五羟色胺酸减少,最终导致5-HT的水平下降,导致精神障碍,特别是导致抑郁心境的产生;由于卵巢功能的减退,使下丘脑和垂体的功能亢进,其结果可能是造成自主神经功能的紊乱的重要原因。

临床主要表现:①抑郁状态;②焦虑状态,较为常见;③偏执状态,患者可以出现令人难以容忍的固执、敏感多疑或出现妄想,如被害妄想、忌妒妄想、关系妄想等;④脑衰弱综合征;⑤伴随的躯体症状。如出现面部的潮红、发冷、发热、出汗、胸闷、气紧、肥胖、骨质疏松等。

主要采用心理疏导和心理治疗;对精神症状的对症治疗;对躯体症状明显者的雌激素替代治疗。

在治疗围绝经期患者的抑郁综合征时,近年来的研究表明,HPG轴的功能低下,特别是血中雌激素的水平低下(低于处于相同生理时期的正常个体)与抑郁障碍的发生有关,由于这类抑郁障碍患者除具有抑郁综合征的核心症状以外,其主要伴随的症状为各类躯体症状,因而有学者认为这类情况属抑郁障碍的又一个亚型。对于这类抑郁患者的治疗理所当然应该以调整HPG轴功能水平至正常水平为目标。对于HPG轴功能有调节作用的抗抑郁剂主要有舍曲林、文拉法辛、度洛西汀等,此外激素替代治疗对于这类患者也是重要的方法。

## 第五节 系统红斑狼疮所致精神障碍

系统红斑狼疮是一种病因未明的结缔组织疾病,病程迁延,病变损害皮肤、血管、内脏器官及神经系统,表现为多型性水肿、发热、出血、淋巴结肿大;可能是遗传因素、内分泌异常、感染、环境及某些药物共同作用,而出现精神障碍的原因最可能是该病所造成的多脏器损害的结果,特别是对中枢神经系统的损害。本病的精神症状出现较早,可有幻觉、妄想、躁狂或抑郁综合征,或意识障碍等;神经系统症状可有癫痫发作、偏瘫、失语及颅内压升高等。血象可见红斑狼疮细胞。

### (一) 临床表现

1. 急性脑综合征 患者主要表现为谵妄状态,持续时间可为数小时至数天,并可反复出现。
2. 慢性脑综合征 较为少见。出现该综合征的患者以记忆障碍、智能障碍和人格改变为常



见症状。

3. 躁狂综合征 患者出现类似躁狂症的临床表现,如情感高涨或易激惹、活动增多、自我评价过高等。

4. 抑郁综合征 是较为常见的精神障碍。多表现为情感的平淡,或思维、行为的抑制症状,在症状较为明显的情况下,可出现亚木僵或木僵状态,在较为严重的情况下,可出现自杀观念和行为。

5. 分裂样精神障碍 可出现幻觉妄想、思维形式障碍及不协调的精神运动性兴奋、紧张综合征。

6. 各种焦虑障碍的表现 可出现类似癔症、疑病症、焦虑症、脑衰弱综合征等神经症的表现。

### 【典型病例】

董某,女,32岁,5年前出现四肢末端阵发性发绀;大小关节红肿疼痛、指端发麻等症状,稍后发展为面部水肿,唇红增厚,双肘、膝关节出现水肿性斑块,使用强的松、环磷酰胺、左旋咪唑2个月后关节疼痛减轻、红斑消失。3年前无明显诱因出现无端焦虑、抑郁、怀疑别人议论和迫害自己,经常哭泣、不愿出门。当时在精神专科诊断为“精神分裂症”,予以利培酮治疗,症状有所好转,但一直未痊愈。2个月前自行将强的松剂量减低后,再次出现面部红斑增多、肢端麻木、头发脱落、情绪焦虑、伴发作性头痛及呕吐。诊断:系统性红斑狼疮所致精神障碍。

### (二) 诊断

符合躯体疾病所致精神障碍的诊断标准,并至少有下列1项:①意识障碍;②幻觉、妄想综合征及其他分裂样症状;③躁狂抑郁综合征;④智能损害多在后期发生。精神障碍的发生、发展及病程与原发的系统红斑狼疮相关。至少有下列1项神经系统症状或病变:癫痫发作、眼球震颤、眼肌麻痹、视神经萎缩、面瘫、延髓性麻痹、偏瘫、重症肌无力、舞蹈样运动、蛛网膜下腔出血、横贯性脊髓病变等。实验室检查:血象见红斑狼疮细胞,抗核抗体(ANA)90%~99%阳性。起病较急,呈进行性、波动性。须排除其他结缔组织所致精神障碍,如结节性动脉周围炎、皮炎、多发性肌炎、硬皮病、白塞病等。

### (三) 治疗

包括对原发疾病的治疗,对神经系统症状的治疗,对精神症状的治疗,支持性治疗和对躯体症状、神经系统症状和精神症状的护理。

## 第六节 恶性肿瘤所致精神障碍

### 一、概 述

本章所描述的“恶性肿瘤所致精神障碍”是指肿瘤导致脏器病变后对于中枢神经系统构成直接或间接影响而产生的精神障碍,在对肿瘤患者的手术治疗、放射治疗以及化学治疗中所产生的精神障碍以及肿瘤及其相应治疗、预后等因素作为应激源所导致的精神障碍的总称。由于恶性肿瘤患者出现精神障碍比较复杂,本文仅对于恶性肿瘤患者出现精神障碍进行描述,此外由于恶性肿瘤治疗、预后等方面的特殊性,对于该类患者精神障碍除生物学因素外,更应该从心理及社会的角度去理解。因此解决肿瘤患者的精神障碍,心理治疗也被提到了一个比其他躯体



疾病所致精神障碍的治疗中更为突出的地位。

行为医学研究显示,心理社会因素是恶性肿瘤形成的重要因素之一。恶性肿瘤患者的不良心理行为反应,也会严重影响病情的发展和患者生存期。有研究发现,肿瘤患者发病前的生活事件发生率较高,其中以家庭不幸等方面的事件为多,例如丧偶、近亲死亡、离婚等。有学者指出,肿瘤症状出现前最明显的心理因素是对亲密人员的感情丧失。在一组接受心理治疗的肿瘤患者中,大多数患者在发病前半年至8年期间曾遭受过亲人(配偶、父母、子女)丧亡的打击。这些都表明,负性生活事件与肿瘤的发生有联系。某些个性特征,例如过分谨慎、细心、忍让、追求完美、情绪不稳,而又不善于疏泄负性情绪等,往往使个体在相同的生活环境中更容易“遇到”生活事件的打击,在相似的不幸事件中也容易产生更多的失望、悲伤、忧郁等情绪体验。这些个性特征被证明与肿瘤的发生有关。有学者将上述个性特征概括为“C型行为”。此外,另有的研究表明,生活事件与肿瘤发生的关系取决于个体对生活事件的应对方式。不善于宣泄生活事件造成的负性情绪体验者,即习惯于采用克己、压抑的应对方式者,其肿瘤发生率较高。关于肿瘤的生长和扩散过程,以及肿瘤的发展和转归是否受患者的心理行为特征影响的问题,研究结果发现,具有以下一些心理行为特点的肿瘤患者,其生存期限延长:①能始终抱有希望和信心者;②能及时表达或发泄自己的负性情感者;③能积极开展有意义的和有快乐感的活动者;④能与周围人保持密切的联系者。相反,消极的心理行为则加速肿瘤的恶化过程。因此,应结合肿瘤患者具体的心理行为问题,及时给予必要的心理干预,提高其生活质量,增强其信心,改善其心身反应过程,具有重要的临床意义。

国内曾对综合医院肿瘤患者心理卫生问题及精神障碍进行调查发现,肿瘤患者存在明显的精神问题,值得引起重视。肿瘤患者的精神问题包括两个方面,一是心理问题,二是精神障碍。前者包括个性偏移问题、抑郁、焦虑情绪等,后者包括酗酒及物质依赖、抑郁综合征、焦虑综合征、精神病性症状、睡眠障碍等。其中最值得关注的是抑郁及抑郁综合征和焦虑及焦虑综合征问题。调查表明,肿瘤患者中有明显抑郁情绪者为23.4%,符合抑郁障碍诊断标准者为10.6%;具有明显焦虑情绪者为23%,符合焦虑障碍临床诊断标准者为10.7%。调查还发现,导致肿瘤患者出现各种心理问题的主要原因包括家庭问题、就业问题、工作压力问题、重大生活事件问题、肿瘤的复发问题、相应精神障碍家族史及过去史等问题。此外,不同恶性肿瘤出现精神障碍的频率及严重程度有明显不同,如抑郁综合征及抑郁障碍更为明显地出现在消化系统肿瘤患者中,其中尤以肝癌较为突出;乳腺癌患者焦虑障碍出现率高于其他类型肿瘤。

## 二、恶性肿瘤所致精神障碍的可能机制

肿瘤患者出现的精神障碍除了与脏器的病理损害、代谢异常等因素有关外,研究发现,心理社会因素特别是应激因素在肿瘤患者精神障碍的发生中起到重要作用。心理社会因素主要通过免疫中介机制影响肿瘤的发生和归转。紧张刺激使人陷于抑郁、沮丧时,促肾上腺分泌激素及肾上腺皮质激素分泌量增加,抑制免疫系统的正常功能。动物实验也发现,在紧张环境中小鼠多项免疫功能受损,致使皮下接种淋巴瘤细胞的成功率和生长率提高。电击、创伤性恶性刺激、反复而集中的条件反射实验,可引起小鼠神经系统的过度或普遍应激而促进“自发的”肿瘤生长。实验资料提示,下丘脑在心理社会因素对肿瘤的影响中其重要中介作用,下丘脑与免疫反应之间可能是通过自主神经系统及神经内分泌等多种过程共同作用。

## 三、肿瘤所致精神障碍的主要表现

### (一) 焦虑症状及焦虑综合征

焦虑症状及焦虑综合征在肿瘤患者中普遍存在,一般出现在肿瘤确诊的早期。另有调查发



现复发肿瘤患者的焦虑症状高于初发患者。

### (二) 抑郁症状及抑郁综合征

与焦虑障碍类似,抑郁症状也较为普遍存在于肿瘤患者中,一般出现在肿瘤的中晚期。此外正如前面所叙述的那样,消化系统肿瘤,特别是肝癌患者抑郁症状更为突出。

### (三) 自杀

肿瘤患者的自杀率明显高于一般人群。肿瘤患者的自杀一般源于两个方面的原因,一是由抑郁综合征所引发的自杀,另一个是由焦虑症状所引发的自杀。

自杀(suicide)是自觉地以结束自己的生命为目的的行为。自杀是抑郁情绪给患者本人造成的最严重的后果。而自杀姿态及自杀未遂则应该视为患者自杀的严重信号,应该给予药物的干预或专科医师会诊处理。

### (四) 精神病性症状

肿瘤患者常见的精神病性症状有听幻觉、视幻觉、被害妄想、关系妄想等,一般片段出现,其发生与患者的遗传素质、抗肿瘤药物的应用、肿瘤本身病情的发展等因素相关。

### (五) 睡眠障碍

肿瘤患者的睡眠障碍主要表现为失眠症状,如入睡困难、早醒、缺乏睡眠感等,也有的患者可以出现睡眠节律障碍以及过渡睡眠障碍。肿瘤患者出现的睡眠障碍可以是焦虑障碍或抑郁障碍的一部分,也可以单独存在。

## 四、肿瘤患者精神障碍的治疗

### (一) 医护人员与患者的沟通

肿瘤确诊后对患者的意义是:①有生命危险,其治疗无论从生理上还是心理上都非常挑战;②确诊肿瘤对患者生活方式是一种严重的破坏;③肿瘤意味着死亡或即将死亡,因而会导致患者无助、抑郁和焦虑;④一个人患肿瘤,全家受影响。鉴于这种情况,医护人员对于肿瘤患者精神障碍或心理问题的治疗应该从沟通开始,需要掌握的沟通要点包括以下内容:

1. 如何告知“坏消息”(直接的、启发式的、循序渐进式的……)。
2. 如何进行患者亲属的教育与沟通(亲属该认识什么、注意什么、配合什么)。
3. 对患者进行肿瘤知识的教育(如何告知事实及鼓励患者和给予希望)。
4. 肿瘤患者的临终关怀。
5. 肿瘤患者的心理干预及心理治疗(治疗目标、常用治疗方法、肿瘤患者集体活动组织的防护意义)。
6. 如何对待患者治疗反应的问题。

### (二) 肿瘤患者精神障碍的药物治疗

1. 常用的抗抑郁剂 国内目前适合于肿瘤患者使用的抗抑郁剂主要有SSRI及SNRI类药物,主要药物有氟西汀、帕罗西汀、舍曲林、西酞普兰、艾司西酞普兰等,SNRI类药物主要有度洛西汀和文拉法辛。

2. 常用的抗焦虑药物 目前适合于肿瘤患者使用的抗焦虑剂主要有两大类,一类是苯二氮草类药物,一类是非苯二氮草类药物,后者有丁螺环酮及坦度螺酮。

3. 常用的非典型抗精神病药物 主要有利培酮、奥氮平、奎硫平、阿立哌唑等。

### (三) 关于肿瘤科医师使用精神药物的法律问题

在临床工作中,肿瘤科医师对于精神问题的处理应该注意的问题是:

肿瘤患者给予精神药物时应该取得患者的知情同意。

对于患者的治疗均属对症,根据精神医生法的有关规定,不宜对患者作出精神障碍的临床



诊断。

### 参考文献

1. 孙学礼. 精神病学(国家十二五规划教材). 第3版. 北京:高等教育出版社,2013
2. 孙学礼. 精神病学(住院医师规范化培训教材). 北京:人民卫生出版社,2009
3. Wenjiao Min, Chuanxin Liu, Yanchun Yang, et al. Alterations in hypothalamic-pituitary-adrenal/thyroid(HPA/HPT) axes correlated with the clinical manifestations of depression, *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 39(2012) 206-211
4. Huang X, Yu T, Li X, Cao Y, et al. ABCB6, ABCB1 and ABCG1 genetic polymorphisms and antidepressant response of SSRIs in Chinese depressive patients. *Pharmacogenomics*. 2013, 14
5. 徐建平, 周瀚, 陆峥, 等. 应对方式与社会支持对糖耐量异常患者生活质量的影响. *中南大学学报(医学版)*, 2013, 38(12):1253-1259

(孙学礼)

# 第十一章 精神活性物质所致精神障碍

## 内容提要

精神活性物质相关精神障碍是指成瘾物质所导致的滥用、依赖、戒断,以及各种精神障碍,不仅是社会、心理问题,更是公共卫生与医学问题。本章分为两个部分,第一部分概述介绍基本概念、成瘾行为相关因素,以及精神活性物质相关问题的检查与诊断;第二部分介绍了各种精神活性物质,主要是阿片类、酒类、苯丙胺类兴奋剂、烟草所致精神障碍的分类、临床表现、诊断,以及处理。为了增加读者的兴趣与相关知识,本章通过框的方式,介绍了吸毒的三大模式、DSM-5 对物质相关精神障碍的最新分类,以及对戒毒工作的评估。

## 第一节 概 述

根据联合国 2003 年的估计,大约 2 亿人使用非法药物,其中 1.63 亿使用大麻,0.34 亿使用苯丙胺、800 万人使用摇头丸,0.14 亿人使用可卡因、0.15 亿人使用阿片类(0.1 亿人使用海洛因)。重要的是还有 20 亿饮酒者、13 亿吸烟者。根据 WHO 的估计,仅因酒精、烟草及非法药物使用导致的死亡占全世界死亡总数的 12.4%,占全球疾病总负担的 8.9%,位居所有疾病负担前列。

进入 20 世纪 80 年代以来,我国各地都程度不同地存在着与毒品有关的违法犯罪活动,中国已由毒品过境受害国转变为毒品过境与消费并存的受害国。尽管阿片类滥用的势头有一定程度的降低,但海洛因仍然是常用的毒品之一。重要的是合成毒品,诸如“冰毒”、“摇头丸”、“麻古”、氯胺酮(K 粉)有明显增加趋势。精神活性物质滥用使劳动力丧失、国民素质下降、HIV(human immunodeficiency virus)感染以及其他传染性疾病预防,已经成为危及我国人民身心健康及家庭社会稳定的公害。

### 一、基本概念

#### (一) 精神活性物质

指能够影响人类情绪、行为、改变意识状态,并有致依赖作用的一类化学物质,人们使用这些物质的目的在于取得或保持某些特殊的心理、生理状态。

精神活性物质(psyoactive substances)又称物质(substances)、药物(drug)。毒品是社会学概念,指具有很强成瘾性并在社会上禁止使用的化学物质,我国的毒品主要指阿片类、可卡因、大麻、兴奋剂等药物。

能够产生依赖的药物有很多,从我们最熟悉的酒类、烟草到野生蘑菇、海洛因、摇头丸等。有的是天然的,有的是半合成的;有的是非法的,有的是合法的;它们有着不同的药理特性和毒性特点。如表 11-1 所示,可将精神活性物质分为以下种类。

表 11-1 精神活性物质分类

种 类	举 例
酒精	啤酒、葡萄酒、白酒、威士忌酒、伏特加酒、杜松子酒
苯丙胺类药物	苯丙胺、右旋苯丙胺、甲基苯丙胺、MDMA(摇头丸)、减肥药物(如曲布西明、芬氟拉明)等
咖啡因	咖啡、茶、软饮料、镇痛剂
大麻	
可卡因	可卡叶、盐酸可卡因、可卡因碱(cocaine alkaloid, crack)
致幻剂	麦角酸二乙酰胺(LSD)、仙人掌毒素(mescaline)
吸入剂	汽油、胶水、油漆、油漆稀释剂
尼古丁	香烟及其他烟草制品
阿片类	海洛因、吗啡、美沙酮、可待因、芬太尼、镇痛新(pentazocine)、丁丙诺啡、复方丁丙诺啡纳洛酮制剂
苯环己哌啶(PCP)及类似物	PCP, 氯胺酮
镇静催眠剂	苯二氮草类、巴比妥类
其他	促合成代谢类固醇(anabolic steroids)、 $\gamma$ -羟基丁酸(GHB)等

## (二) 依赖

依赖(dependence)是一组认知、行为和生理症状群,个体尽管明白使用成瘾物质会带来明显的问题,但还在继续使用,自我用药的结果导致了耐受性增加、戒断症状和强迫性觅药行为(compulsive drug seeking behavior)。所谓强迫性觅药行为是指使用者不顾一切后果冲动性使用药物,是自我失去控制的表现,不一定是人们常常理解的意志薄弱、道德败坏的问题。

传统上将依赖分为躯体依赖(physical dependence)和心理依赖(psychological dependence)。躯体依赖也称生理依赖,它是由于反复用药所造成的一种病理性适应状态,主要表现为耐受性增加和戒断症状。心理依赖又称精神依赖,它使吸食者产生一种愉快满足的或欣快的感觉,驱使使用者为寻求这种感觉而反复使用药物,表现所谓的渴求状态(craving)。

## (三) 有害使用

ICD-10 分类中的有害使用(harmful use)大致可以等同于为 DSM-IV 中的滥用(abuse),是一种适应不良方式,由于反复使用药物导致了明显的不良后果,如不能完成重要的工作、学业,损害了躯体、心理健康,导致法律上的问题等。这里滥用强调的是不良后果,滥用与依赖为等级诊断,如果符合依赖的标准,就不诊断为滥用。

## (四) 耐受性

耐受性(tolerance)是一种状态,指药物使用者必须增加使用剂量方能获得所需的效果,或使用原来的剂量则达不到使用者所追求的效果。

## (五) 戒断状态

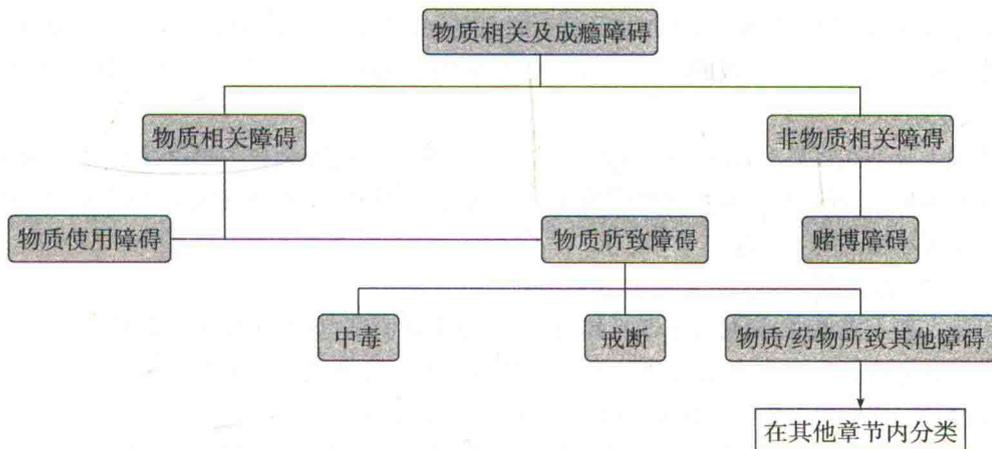
戒断状态(withdrawal state)指停止使用药物或减少使用剂量或使用拮抗剂占据受体后所出现的特殊的心理生理症状群,其机理是由于长期用药后,突然停药引起的适应性的反跳(rebound)。不同药物所致的戒断症状因其药理特性不同而不同,一般表现为与所使用药物的药理作用相反的症状。例如酒精(中枢神经系统抑制剂)戒断后出现的是兴奋、不眠,甚至癫痫样发作等症状群。

### 框 11-1 美国 DSM-5 对成瘾行为的新分类

2013 年发布的美国最新精神障碍分类与诊断标准对成瘾行为的分类做了一下改动:

1. 新增加一种疾病类型,即非物质使用障碍,与物质使用障碍并列,主要内容包括赌博障碍,而呼声较高网络成瘾相关障碍,如网络游戏障碍未能进入疾病放在疾病分类,放在第三部的“Conditions for further study”;
2. 把依赖与滥用合并,统称为物质使用障碍,其诊断标准也做了相应的改变;
3. 为彻底贯彻症状学分类思路,将物质使用所致的精神障碍放在相应的精神障碍中分类。如物质使用所致的双相障碍的表现,放在双相障碍中的物质/药物诱发的双相与相关障碍分类。

分类结构如下:



## 二、精神活性物质使用相关因素

影响精神活性物质使用的相关因素有很多,社会、心理、生物学因素相互交织,在精神活性物质的开始使用、持续使用、依赖形成、复发、康复等方面起着重要作用。

### (一) 精神活性物质的药理作用

不论何种精神活性物质,通过药理作用,对心理均产生较强的影响,如改变情绪、心境、行为,甚至意识状态。一般认为,精神活性物质的成瘾强度可以看成是为连续谱,一端是成瘾很强的毒品,如海洛因,另一端成瘾较低化学物质,如咖啡因,多数精神活性物质介于两者之间。

成瘾性较强的精神活性物质如海洛因只要在足够的剂量和使用时间,多能产生躯体依赖和(或)冲动性的用药渴求,在易感人群中,则更为突出。

### (二) 社会文化因素

1. 可获得性 不管药物的成瘾性多强,难以获得,则滥用的机会就少。从鸦片战争到解放初期,我国饱受鸦片之苦。新中国成立后,中央人民政府颁布严禁鸦片的通令,主要对走私、贩卖、种植、生产鸦片类物质者进行严厉的打击,通过控制供给,使鸦片类滥用问题在中国大陆基本销声匿迹了。

20 世纪 80 年代后,随着改革开放,国际贩毒组织利用云南边陲与“金三角”毗邻的地理环境,看中了中国的巨大市场,同时又把中国大陆作为“金三角”毒品流通转运站,以云南为首,沿着毒品通道,毒品的供应量增加,当然吸毒人数也日益增加。

改革开放以前,人们的生活水平较低,多仅能维持温饱问题,酒类供应紧张,故而人均饮酒



量较低,改革开放以后,生活水平迅速提高,酒类供应丰富,各种广告铺天盖地,饮酒量增加是必然的。

2. 家庭因素 学习早期形式之一是模仿,模仿学习的最早对象往往是家庭成员,儿童、青少年首先看到父母、兄长使用药物,并从他们那里得到使用药物的知识。家庭矛盾、单亲家庭、家庭成员交流差,不能相互理解、相互支持,父母意见不一,住房紧张、过分保护、放纵、虐待等,都是滥用药物的危险因素。一旦家庭有几个成员滥用,由于相互影响,这种状况就很难改变,处于这种环境下的家庭只好继续使用药物来解决相互的冲突。

3. 同伴影响、社会压力 开始使用药物的年龄往往是发生在心理发育过程中的“易感期”——青少年,他们是一个亚文化体,有共同的世界观、认知系统,同时鉴别能力较差,价值观念受很易受其所在小团体的影响,加上好奇,寻求刺激,追求时髦,欲与同伴打成一片或把使用成瘾物质作为成人的标志的趋使,虽然开始吸毒的味道并不好受,但均不惜一试。吸毒者多数是在这种环境下接触并逐渐陷入的。

4. 文化背景、社会环境 不同的时代,不同的文化背景,对不同药物的滥用有着不同的看法和标准。例如,信奉伊斯兰教的民族对饮酒持强烈的厌恶态度,当然那些国家的饮酒问题就不会严重。

中国人吸烟在世界上首屈一指,其中一个原因是中国人把吸烟作为社交手段之一,中国女性吸烟率很低,是因为社会对女性吸烟持厌恶的态度。国外妇女吸烟现象很普遍,据称妇女吸烟与妇女解放联系到了一起。

### (三) 心理因素

对于一般人来说,如果知道了毒品的危害,不会主动尝试,可对于某些特殊性格的人来说,虽然已经知道毒品的危害,可能不顾一切主动接近毒品。这些人往往较为冲动、好奇、好动、不安分、较叛逆,他们的本能欲望要求立即满足,可以不计后果。

行为理论认为,精神活性物质具有明显的正性强化作用,多数精神活性物质都有增加正性情绪的作用,“酒逢知己千杯少”、“饭后一支烟,赛过活神仙”。吸毒后的快感以及社会性强化作用都对使用精神活性物质起到了正性强化作用;同样也具有负性强化作用,如“一醉解千愁”、“何以解忧,唯有杜康”,毒品更有对抗负性情绪的作用。重要的是,在形成依赖后,由于戒断症状的出现,使使用者不能自拔,必须反复使用精神活性物质才能解除戒断症状,这是最为强烈的负性强化。吸毒形成依赖后,必然各种精神应激依次增加,使用者往往通过吸毒来缓解不良情绪,这也是吸毒的强化机制之一。

### (四) 生物因素

Olds 和 Milner 在 1954 年发现了一个有趣的现象,他们在对鼠进行脑的电刺激,探查中脑网状系统睡眠控制区的一次实验中,将刺激电极错插埋入一实验鼠脑中膈。这样一个偶然的会使他们发现鼠具有乐于接受通常被认为是惩罚性电刺激的本能。这种本能非常强大,以至于实验大鼠以 500 ~ 5000 次的速率疯狂踏压杠杆,连续自行刺激。电刺激所产生的强化效应要比自然犒赏物,如食物、水要强得多。Rottenberg 和 Lindy 的试验表明,如果要实验动物选择电刺激或食物和水,那么动物往往选择电刺激,渴死饿死在所不惜。还有一个特征是动物对自我电刺激脑部所产生的犒赏从不满足,不停按压杠杆以获得快感。强烈的犒赏作用及缺乏满足感是直接激活脑部犒赏系统的两大特征。Olds 当时就意识到动物脑内存在一种“愉快中枢(pleasure center)”或强化区(reinforcement area),弱电流刺激该区域可以提供一种“犒赏”效应。

后来的研究发现,中脑多巴胺边缘系统(mesolimbic dopamine pathway)神经通路(犒赏通路)是自然犒赏物(食物、水、性等)、电刺激及精神活性物质产生快感的重要部位。犒赏系统起于被腹侧被盖区(ventral tegmental area, VTA),投射到伏隔核(nucleus accumbens, NAc)和前额叶皮质



(prefrontal cortex, PFC)。有好几种神经递质涉及犒赏效应,但多巴胺是主要的神经递质。自然犒赏物(如与个体保存、种族保存相关的本能行为,如饮食、性等)、犒赏性电刺激及精神活性物质能激活犒赏环路。研究发现,在犒赏发生前、发生时,中脑边缘系统多巴胺(DA)释放增加。

1. 精神活性物质的急性作用的神经生化机制 精神活性物质与自然犒赏同样作用于多巴胺中脑边缘系统,产生强化作用。活体的微透析研究发现,几乎所有的精神活性物质,包括可卡因、苯丙胺类药物、阿片类药物、尼古丁、酒精,尽管他们有不同的药理作用,都能升高NAc细胞外多巴胺水平。但最近的研究表明,NA、5-HT也可能参与了精神活性物质的急性犒赏作用。

如表 11-2 所示,阿片类药物能抑制 GABA 神经元,以减少 GABA 对多巴胺神经元的抑制作用,从而增加多巴胺元兴奋性(脱抑制作用);阿片类药物也能直接影响 NAc。可卡因和苯丙胺能分别通过阻滞多巴胺重吸收及增加多巴胺释放来增加 NAc 的多巴胺功能。酒精通过易化 GABA<sub>A</sub> 和拮抗 NMDA 受体达到镇静、抗焦虑作用,也可激动阿片肽神经元的 NAc 的传入。尼古丁通过激活尼古丁受体,使 VTA 多巴胺神经元。PCP 能阻滞兴奋性谷氨酸传入 NAc 的冲动。

表 11-2 精神活性物质的急性作用机制

精神活性物质	药理作用机制
阿片类	激动 $\mu$ 、 $\delta$ 、 $\kappa$ 阿片受体,抑制 GABA 受体等,从而减少 DA 系统的抑制作用,使 DA 释放增加
可卡因	抑制单胺重吸收转运体,使突触间隙 DA 增加
苯丙胺	刺激单胺释放,使突触间隙 DA 增加
酒精	易化 GABA <sub>A</sub> 受体功能、抑制 NMDA 谷氨酸受体功能
尼古丁	激动尼古丁乙酰胆碱受体,增加 DA 释放
大麻	激动大麻(CB <sub>1</sub> 和 CB <sub>2</sub> )受体
致幻剂	部分激动 5-HT <sub>2A</sub> 受体
PCP、氯胺酮	拮抗 NMDA 谷氨酸受体
吸入剂	未知

2. 精神活性物质的慢性作用的神经生物学机制 长期慢性使用精神活性物质,机体发生更为复杂的变化,这些变化可以是分子水平的,也可以是受体、细胞水平的,甚至是结构的。

(1) 耐受性:反复使用精神活性物质后,以中脑边缘系统为主神经网络发生适应性改变(adaptation changes),这是药物耐受性(tolerance)的机制。以渐增剂量使用阿片类物质数周,人和实验动物均对阿片均产生明显的耐受,数百倍常规剂量的吗啡在某些成瘾个体只能产生轻微的生理效应。

耐受性可分为代谢耐受(metabolic tolerance)和细胞耐受(cellular tolerance)两种,前者主要通过增加肝脏代谢酶活性,使药物代谢分解增加。细胞性耐受性在依赖中更为重要。在中枢神经系统、离体组织和细胞中,所形成的细胞耐受性有两种层次:一是在受体水平,表现为与之偶联的效应器减少;二是在细胞、突触和神经网络水平,表现为由于长期使用精神活性物质,内稳态机制使中枢神经系统功能与结构发生改变,以保持机体的正常功能。这种机制与神经元和突触的适应过程有关,而涉及神经可塑性(neuroplasticity)改变。

(2) 戒断症状:以阿片类为例,持续激动阿片受体,机体为保持正常生理功能就要产生的适应性改变,这种代偿作用产生了耐受。机体要维持正常的生理功能,必须有阿片激动剂的存在。如果突然停止使用、减少使用或用拮抗剂,则机体需要重新适应,出现一系列变化,表现为戒断



症状,此过程称为反适应(counteradaptations)。阿片类戒断时细胞水平的表现之一就是腺苷酸环化酶活性的增加。

(3) 渴求与敏化:对精神活性物质的渴求(期望再次获得精神活性物质的效应)与强迫性、持续性用药关系密切,即使在长期戒断后仍持续存在。现认为,与渴求及药物线索刺激相关的敏化(sensitization)机制导致了成瘾的特征之一的强迫性觅药行为。

敏化是指在反复使用精神活性物质中,药物的某些作用效果增加。换言之,敏化与耐受性的方向相反。因为不同的神经通路中介不同的药物效果,在反复使用药物之后,对某些效应出现耐受,对某些效应出现敏化,对另外一些效应却无明显变化。被成瘾物质敏化现象有两类:行为反应增加及激励性动机增加。此两类敏化均是通过中脑边缘系统中介的,与犒赏机制交叉重叠。

(4) 复发:在戒断一段时间后,重新给予实验动物药物,或与药物相关的线索(cue),或应激性刺激,能重新诱发动物的觅药行为。应激性刺激、药物相关线索能激发从前额叶皮层以及杏仁核(amygdala)投射腹侧被盖区的谷氨酸(glutamate, Glu)神经通路,促使腹侧被盖区释放更多的多巴胺(DA)到伏隔核。

3. 遗传学研究也表明遗传因素在药物依赖中也起着重要作用 与药物依赖形成相关的遗传方式属于多基因遗传,这些基因构成了易感性,与环境相互作用,产生依赖。大量研究已证明,动物对某些药物依赖的形成具有显著的遗传性。如不同品系的小鼠对吗啡依赖的形成具有显著差异,有些品系的鼠极易造成阿片类依赖的动物模型,而有些品系则很难。

药物滥用的易感性因素是由基因所决定的。例如,酒依赖的遗传度为52%~63%。双生子研究发现,酒精依赖遗传素质在男性为48%~73%,女性为51%~65%。目前发现有两个途径将这一易感性从上一代传至下一代,一是直接遗传药物依赖的易感性,另一个是间接的方式,如将反社会性人格特征传给下一代。有些遗传素质具有保护作用,我们知道,乙醇首先代谢为乙醛,然后在乙醛脱氢酶(aldehyde dehydrogenase, ALDH2)的作用下变成乙酸进入能量代谢循环。缺乏ALDH2或ALDH2活性很低的个体不能有效地将乙醛代谢为乙酸,在饮酒后乙醛堆积,产生诸如全身发红、心悸、恶心、头痛等症状,使这些人远离饮酒。

### 三、精神活性物质所致精神障碍的检查与诊断

#### (一) 检查

1. 病史 戒毒者进入治疗设施后,应由医师、护士从不同的角度了解病人的药物滥用史及与药物滥用有关的问题。

药物使用史:所使用药物的种类、剂量,特别是入院前5天的使用情况,每天所花费的钱物、使用途径(口服、静脉、吸入)、开始使用的年龄、使用的时间等。

治疗史:包括既往治疗环境、治疗种类(自愿或强制)、治疗具体方法、病人的合作程度、治疗时间、病人对治疗的态度及评价等。

与药物滥用有关的内科问题:包括肝炎史、颅脑外伤史、躯体损伤史、结核史、肺部感染史、性病史、艾滋病史、亚急性心内膜炎史、溃疡脓肿史等。

心理社会史:包括家庭、社会、精神病史,还有生活环境、住房、经济来源、法律问题、教育程度、工作史、性生活史、嗜好、家族史(是否有药物、酒精滥用者)、是否欠债等。

2. 躯体检查 许多药物滥用者常有躯体问题,下面一些体征应予注意。

一般情况:营养状况、体重、脱水征、有无中毒或戒断症状等。

生命体征:体温、呼吸、脉搏、血压。

皮肤:注射痕迹、瘢痕(沿静脉走行,一般在四肢,也可见于颈部、乳房、腹股沟、阴茎处),皮肤的各种感染、立毛肌树起等。

眼睛:瞳孔大小、流泪等。

鼻子:流鼻涕、鼻腔溃疡、脓鼻涕,严重的鼻腔感染提示通过鼻内用药。

口及咽喉:反复的口腔感染、溃疡提示有艾滋病的可能。

肺部:结核及其他慢性感染等。

心脏:有心脏杂音提示亚细菌性心内膜炎。

腹部:特别注意肝脏情况。

神经系统:注意腱反射、周围神经损伤、麻木等。

3. 精神状况检查 药物滥用与精神健康关系密切,吸毒者在吸毒前后往往心理或人格方面的问题。在吸毒前的不良的精神的状况和人格常是导致吸毒的原因,在吸毒后由于吸毒所导致的问题又进一步加重了吸毒者的精神和人格问题。在询问病史时应特别注意病人的情绪问题,如焦虑抑郁,病前的人格特征(多为反社会人格),思维联想、逻辑、内容,智力、记忆问题,病人的合作性,戒毒的动机等。必要时需做人格测定。

4. 实验室检查 三大常规;性病检查,包括 HIV 试验;肺部 X 线检查;肝功能检查、乙肝、丙肝全套等;心电图检查等。

## (二) 诊断

基于病史和体格检查,根据诊断标准,精神活性物质相关的诊断并不很困难。例如对精神活性物质依赖的诊断,我们首先通过询问病史,了解精神活性物质使用史及使用方式,那么我们可以确定病人是否有耐受性增加及戒断的表现。然后,我们继续询问病人的行为问题,如失去自我控制的表现,如控制不了使用剂量、次数,多次想戒,但欲罢不能,因为使用精神活性物质而影响了工作、学习、生活,带来许许多多的问题,根据上述情况,诊断依赖则可以做出。

### 框 11-2 吸毒是什么?

所谓吸毒是指非医疗性使用阿片类、可卡因、苯丙胺类等成瘾物质。但对其定性仍有争议,至少有三种观点:

1. 社会、司法模式 瘾君子是意志薄弱者、反社会者、道德败坏者,他们对社会、家庭造成了巨大危害,他们应该受到惩罚。如果不将他们投进了监狱,就不能阻止毒品的蔓延。医疗处理并不重要。

2. 医学模式 如果说这样那样的社会、心理问题在吸毒初期起着重要作用的话,那么吸毒成瘾后至少有以下变化:

- 吸毒者失去对毒品使用的控制,为了吸毒可以不顾一切、不顾任何后果;
- 吸毒者脑内出现病理生理的改变,这些变化是诸如耐受、戒断症状、渴求、复吸的生物学基础。

显然,我们可以将吸毒上瘾后称为疾病。所以,WHO 将成瘾行为定义为一种渐进、慢性、复发性的脑部疾病。所以,成瘾行为与其它躯体、精神疾病一样,是一种病态,故应予以积极的治疗。

3. 亚文化模式 有人认为吸毒是一种亚文化现象,由于这种亚文化现象与社会主流格格不入,吸毒就被视为不正常的行为。他们认为吸毒者的违法、犯罪行为往往是由于吸毒行为被社会认定为违法所造成的,用吸毒者的话说就是“吸自己的钱,违国家的法。”这种模式未被大多数人所认可。因为吸毒的确给社会、个人、家庭带来各种各样的问题,不应该被社会所认可。把大麻合法化的思潮主要来自于该模式。

参考文献

WHO. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence, WHO, 2004.



## 第二节 阿片类药物滥用

### 一、概 述

阿片类药物(opiates)是指任何天然或合成的、对机体产生类似吗啡效应的一类药物。阿片是从罂粟果中提取的粗制脂状渗出物,粗制的阿片含有包括吗啡和可待因在内的多种成分。吗啡是阿片中镇痛的主要成分,大约占粗制品的10%。

阿片类药物滥用是世界范围内的公共卫生和社会问题,我国饱受阿片之苦长达一个多世纪。至1949年,我国吸食阿片、海洛因的人数约2000万人,成为近代中国贫困、落后的重要原因之一。20世纪50年代,通过坚决有效的措施,在短短的3年时间内就荡涤了旧中国的阿片毒害。进入20世纪70年代以来,毒品活动相继在西方国家、进而在全世界开始蔓延。毗邻我国西南边界的“金三角”地区逐渐成为世界上重要的毒源,国门打开、过境贩毒等因素使我国的吸毒问题死灰复燃。根据公安部门公布的数据,新型毒品,如苯丙胺类、氯胺酮等有明显上升的趋势。我国记录在案的吸毒者在1990年约为7万,1993年为25万,1994年为38万,1995年为52万,1999年为68.1万。中南大学精神卫生研究所等6家单位对5个高发区(贵州的安顺、云南的文山、兰州、广州、西安)的流行病学调查表明,1993年吸毒的终生患病率为1.08%(男1.94%,女0.22%),到1996年,吸毒率有明显上升,终生患病率为1.60%(男2.58%,女0.57%),女性药物滥用率增加的速度远大于男性,这均值得社会各界予以充分的重视。

### 二、阿片类药物的药理作用

自1973年以来,学者们相继发现在脑内和脊髓内存在阿片受体。这些受体分布在痛觉传导区以及与情绪和行为相关的区域,集中分布在脑室周围灰质、腹侧被盖系统、中脑边缘系统和脊髓罗氏胶质区(substantia gelatinosa)等区域。阿片受体已知有 $\mu$ 、 $\kappa$ 、 $\sigma$ 等多型,其中以 $\mu$ 受体与阿片类的镇痛与欣快作用关系最密切,在中枢神经系统分布也最广。1975年以来先后又发现体内有几种内源性阿片肽,如 $\beta$ -内啡肽( $\beta$ -endorphin)、脑啡肽(enkephalin)、强啡肽(dynorphin),这些肽类均能作用于阿片受体。

阿片类药物可通过不同的途径给药,如口服、注射或吸入等。阿片类药物口服时以非脂溶性形式存在于胃内,很少从胃吸收入血流,因而吸收延缓,大部分从肠道吸收。因为口服给药吸收不完全,所以给予口服阿片制剂的血药浓度一般只有同剂量注射给药的一半或更少。

阿片类制剂以非脂溶性形式存在于血液中,这种形式的药物相当难以透过血-脑屏障。但当吗啡被乙酰化成为海洛因后,则较易透过血-脑屏障,这也许能解释为什么静脉注射海洛因所体验到的瞬间快感比注射吗啡更为强烈的原因。

阿片类药物可分布到机体的所有组织,包括胎儿。对阿片类依赖的母亲所生下的婴儿对阿片类具有依赖性,如果在出生后不给予阿片类物质,也可以出现戒断症状。

阿片类药物在由肾脏排泄之前,大部分由肝脏代谢。大多数阿片类药物的代谢较为迅速,平均代谢时间是4~5小时,故依赖者必须定期给药,否则会发生戒断症状。

阿片类药物具有镇痛、镇静作用,能抑制呼吸、咳嗽中枢及胃肠蠕动,同时能兴奋呕吐中枢和缩瞳作用。阿片类药物能作用于中脑边缘系统,产生强烈的快感。

### 三、戒断反应

由于所使用阿片类物质的剂量、对中枢神经系统作用的程度、使用时间的长短、使用途径、停药的速度等不同,戒断症状强烈程度也不一致。短效药物,如吗啡、海洛因一般在停药后8~



12 小时出现,极期在 48~72 小时,持续 7~10 天。长效药物,如美沙酮戒断症状出现在 1~3 天,性质与短效药物相似,极期在 3~8 天,症状持续数周。

典型的戒断症状可分为两大类:客观体征,如血压升高、脉搏增加、体温升高、鸡皮疙瘩、瞳孔扩大、流涕、震颤、腹泻、呕吐、失眠等;主观症状,如恶心、肌肉疼痛、骨头疼痛、腹痛、不安、食欲差、无力、疲乏、喷嚏、发冷、发热、渴求药物等。

## 四、治 疗

治疗一般分两步走,即急性期的脱毒治疗和脱毒后防止复吸及社会心理康复治疗,最终的目的是回归社会。

入院前要详细询问病史,特别是吸毒史及与吸毒有关的问题(如肝炎、结核、精神障碍、人格障碍等)和心理社会史等。在躯体检查中要注意一般情况、注射痕迹、瘢痕、皮肤的各种感染、立毛肌竖起、瞳孔扩大、流泪、流涕等。在试验室检查方面,除完成常规检查外应注意性病检查、HIV 试验、肝炎病毒检测等。

### (一) 脱毒治疗

脱毒(detoxification)指通过躯体治疗减轻戒断症状,预防由于突然停药可能引起的躯体健康问题的过程。由于吸毒者的特殊性,阿片类的脱毒治疗一般在封闭的环境中进行。

1. 替代治疗 替代治疗的理论基础是利用与毒品有相似作用的药物来替代毒品,以减轻戒断症状的严重程度,使病人能较好的耐受。然后在一定的时间(14~21 天)内将替代药物逐渐减少,最后停用。目前常用的替代药物有美沙酮(methadone)和丁丙诺啡(buprenorphine)。美沙酮替代治疗首次剂量一般为 20~40mg/d,原则上不超过 60mg/d。首次给药后,戒断症状控制不理想者可视症状轻重酌情追加美沙酮 5~10mg。递减程序根据个体情况制定,多数可在 10~20 日内停药。如每日递减药量的 20%,减至 5~10mg/d 时可改为每 1~3 日减 1mg。丁丙诺啡的使用需要专门的技术。一般来说,首次剂量距离末次使用海洛因 12~24 小时以上,患者开始出现早期戒断症状时再开始给予首次丁丙诺啡舌下含化。首次剂量可给予 4mg 治疗药物,然后进行临床观察评估,根据患者情况可在 2~4 小时后再增加 4mg。在接下来的 2~3 天,应该逐步增加治疗剂量。在治疗 2~3 天时药物剂量达到 12~16mg/d,然后至少稳定治疗 2 天后再考虑减量方案。

2. 非替代治疗 ①可乐宁(clonidine):为  $\alpha_2$  受体激动剂,开始剂量为 0.1~0.3mg,每天 3 次,副作用为低血压、口干和思睡,剂量必须个体化。可乐宁对于渴求、肌肉疼痛等效果较差。主要用于脱毒治疗的辅助治疗。②中草药、针灸:与替代治疗相比,中药在缓解戒药后的前三天的戒断症状方面较差,但能有效促进机体的康复、促进食欲,重要的是不存在撤药困难问题。针灸治疗也有一定的疗效。③其他:如镇静催眠药、莨菪碱类。

### (二) 维持治疗

维持治疗的基本理论是基于减少危害策略。必须承认,有很多毒品依赖者很难成功“戒毒”,或者不愿意“戒毒”。在使用毒品的过程中必然会出现很多危害,如社会治安问题,传播 HIV、肝炎病毒问题,以及不能维持社会功能等等。因此,免费的美沙酮维持治疗、针具交换项目应运而生。目前我国的美沙酮维持治疗已经遍及全国,对于减少毒品使用危害,特别是 HIV 预防起到了作用。

### (三) 防止复吸、社会心理干预

1. 阿片类阻滞剂 理论上,通过阻滞阿片类的欣快作用,条件反射就会消退。此类药物主要为纳洛酮(naloxone)和纳曲酮(naltrexone),后者口服有效。由于这些药物是  $\mu$  受体阻滞剂,能阻滞阿片类的效应,而且毒性较低,自从 1960 年以来,被广泛应用于临床,但仅有 30% 的戒毒者能坚持使用此类药物。



2. 社会心理治疗 多数研究表明,心理社会干预能针对某些问题如复发等起到良好的治疗效果。

(1) 认知行为治疗:主要目的在于:①改变导致适应不良行为的认知方式;②改变导致吸毒的行为方式;③帮助病人应付急性或慢性渴求;④促进病人社会技能、强化病人不吸毒行为。

(2) 复吸预防:基于认知行为治疗方法,帮助病人增加自控能力以避免复吸。基本的方法为:讨论对吸毒、戒毒的矛盾心理;找出诱发渴求、复吸的情绪及环境因素;找出应付内外不良刺激的方法、打破重新吸毒的恶性循环。

(3) 行为治疗:通过各种行为治疗技术强化不吸毒行为,减少吸毒行为。

(4) 群体治疗:群体治疗使病人有机会发现他们之间共同的问题、制定出切实可行的治疗方案;能促进他们相互理解,让他们学会如何正确表达自己的情感、意愿,使他们有机会共同交流戒毒成功的经验和失败的教训;也可以在治疗期间相互监督、相互支持,促进他们与医师保持接触,有助于预防复吸、促进康复。

(5) 家庭治疗:家庭治疗强调人际间、家庭成员间的不良关系是导致吸毒成瘾、治疗后复吸的主要原因。有效的家庭治疗技术能打破否认,打破对治疗的阻抗,促进家庭成员间的感情交流。

### 框 11-3 “只有当兵的,没有退伍的?”

某些“精神活性物质”被我们称之为毒品很有道理。从神经生物学的角度来看,毒品与本能有关的犒赏物一样,均作用于脑内犒赏系统。所不同的是作用更为强烈、持续时间更长。一旦成瘾,使用者会不顾一切,不仅道德、伦理、责任、义务统统抛于脑后,对与自我生存、种族保存本能有关的“食、色、性”这些最基本的犒赏物也兴趣索然。从这个角度上,就很容易理解戒毒的困难了。故而有“只有当兵的,没有退伍的”之说。

但真的就没有成功戒毒的人吗?湖南省的一项“无毒社区”评估也许能给我们增加一些信心。通过严格的调查,长沙市芙蓉区现有记录在案吸毒史人员 662 人,其中 393 人通过尿液检查证实在调查时未在吸毒,操守保持率至少为 57.4% (未见到的,不愿接受调查的,在戒毒所与监狱者均视为吸毒),平均操守保持时间 3.79 年,最长操守保持时间为 16.6 年。

“只有当兵的,没有退伍的”从某种意义上说是戒毒及戒毒后的操守非常困难,戒了又吸,吸了又戒,循环往复,我们很难看到成功戒毒者。但如果深入社区,就会有另外一种感觉。道理很简单:戒了毒的人会从业务所,戒毒人员的面前“消失”,他们“退伍”了,但我们没有发现。

#### 参考文献

湖南省禁毒委员会、中南精神卫生研究所. 长沙市芙蓉区创建“无毒社区”和帮教工作评估报告,2004

## 第三节 酒依赖和酒精所致精神障碍

酒精是最常使用的精神活性物质之一,在欧美国家,终生饮酒率为 80%。饮酒常常起于青少年,在美国,有一半 13 岁及以下的少年儿童饮过酒,到 17 岁时,就有 81.7% 尝试过酒精,与饮酒有关的意外事故发生率,也随着饮酒率、每次饮酒量增加而增加,至 35 岁达到高峰。根据筛选问卷,如 CAGE 的筛选结果,大概有 20% 的饮酒者可能是问题饮酒者。但是,绝大多数饮酒者

并没有出现饮酒的相关问题。根据社区的流调结果,有 5.4% ~ 7.4% 的人群可以诊断为酒依赖或酒滥用。

近年来,我国酒的生产与消费均呈现出稳步增长的势头,在 2002 年已成为世界最大的啤酒生产国。啤酒的销售量占有所有酒类的 73.1%,而白酒占 26%。然而折合酒精含量计算,在 2001 年白酒的酒精消耗量是啤酒的四倍。

在 2001 年,由世界卫生组织资助的中国五个地区调查表明:在 15 岁以上的人中,年饮酒量折合成酒精为 4.5 升(SD=10.9)。世界卫生组织年酒精消耗量数据表明:在 1970 年为 1.03 升,在 1996 年升至 5.17 升。就年酒精消耗量而言,中国地区还是低于许多工业化国家,例如,2001 年,欧洲人均年酒精消耗量为 8.6 升。

对于急剧上升的酒依赖患病率,究竟在何种程度上是由于诊断或调查方法上的差异所造成,很难有定论。但是市场上酒的生产量也急剧上升是有目共睹的事实,因而饮酒相关问题发生率增加应该是实实在在的变化。

## 一、导致饮酒相关问题相关因素

饮酒相关问题(drinking-related problems)是指由于饮酒所导致不良后果,可以是有害的行为问题(如急性酒中毒、酒后驾车等),可以是躯体健康问题(如肝硬化、酒精性末梢神经炎),也可能精神心理问题(如酒依赖、酒精性人格障碍)。饮酒相关问题不仅仅发生在长期慢性饮酒后,也可能大量饮酒之后(如意外事故、暴力行为等)。本节主要把重点放在临床常见的饮酒相关问题上,如酒依赖、酒滥用等。

可以将家庭/个人易感素质、社会/文化环境理解为饮酒问题的起始因素,可以将酒依赖(心理问题)、躯体功能损害等、冲动暴力(家庭、社会问题)理解为结果因素,把神经系统适应性改变理解为生物学的中介因素,将心理人格特征、社会习得理解为社会、心理的中介因素。这些因素相关作用,有时互为因果,相互作用,构成复杂的临床现象。

### (一) 社会文化因素

毫无疑问,饮酒问题发生严重性在不同社会、文化环境中有所不同,主要的影响因素如有价值观、社会习俗、社会角色、经济发展、饮食习惯、社会应激等等。国内外研究均发现,以下社会因素与饮酒相关问题关系较大:男性、受教育程度较低、婚姻破裂、重体力劳动、社会对醉酒者的容忍度、收入低者(发达国家)等。

我国是世界上最早掌握酿酒技术的国家之一,中国是以酒文化而著称的国家,饮酒往往是日常生活的一部分,尤其在节日、婚丧嫁娶或生日聚会等场合。有些地区,常以酒祭奠天地、神灵或祖先。虽然许多有关酒的习俗依然存在,但饮酒行为还是发生了显著变化。当今社会竞争激烈,在许多场合中,饮酒能缓解紧张,有助于社会交往。进而,酒也成了维系人际关系的纽带。

中国酒文化提倡集体饮酒及就餐时饮酒,不鼓励独自饮酒和以酒浇愁,这可能有保护作用。但传统的“干杯”、“敬酒”、“猜酒”,甚至逼迫客人喝酒,以喝醉表示哥们义气、豪爽往往使饮酒者受害,是我国饮酒文化的糟粕。

随着我国经济发展,伴随着我国居民购买力增加,制酒工业突发猛进,如前所述,人均饮酒量大增,可以肯定,我国饮酒相关问题将会进一步增加。

### (二) 家族/个体易感性

1. 遗传 酒精依赖有家族聚集性,酒依赖的遗传度为 51% ~ 65% (男性)和 48% ~ 73% (女性)。最强有力的饮酒问题预测指标是一级亲属有酒依赖者。一般来说,一级亲属中有酒依赖者是没有此遗传史者发生饮酒问题 2 倍,这种情况也发生在二级、三级亲属上。同卵双生子酒中毒的共病率明显高于异卵双生子,寄养子研究也发现,双亲为酒中毒的儿子被寄养在非酒中毒的寄养父母家中,仍然有较高的酒中毒的发生率,皆说明遗传的重要性。



研究还发现,有品行障碍、抑郁和高神经质、反社会、追求好奇、外向的个体酒依赖遗传的危险度明显增加。

与酒依赖或大量饮酒相关的染色体区域主要有4号、9号染色体长臂(4q,9q),前者与乙醇脱氢酶(ADH)基因簇位置接近。另外,1号染色体短臂(1p)也获得了较多的支持。其他与酒依赖或酒精使用障碍相关的区域还包括5、6、7、11号染色体及16p。

在易感基因方面,研究发现,乙醇脱氢酶(ADH)和乙醛脱氢酶(ALDH)对酒精代谢和依赖倾向影响很大。人类有10余种ALDH亚型,具有乙醛氧化作用的是ALDH1A1、1B1和ALDH2,后者对乙醛的廓清率( $K_m$ )约 $30\mu\text{mol/L}$ ,而前二者的 $K_m < 5\mu\text{mol/L}$ ,故线粒体的ALDH2在乙醛代谢中起中心作用。该基因位于染色体12q24区域,其多态性Glu487Lys可导致催化作用的缺失。ALDH2\*2几乎只存在于亚洲人群中,与乙醛高血浓度有关,ALDH2\*2的个体表现为少量酒出现脸红、心慌、出汗、恶心、呕吐等症状,从而限制了乙醛脱氢酶活性低者的饮酒。但临床发现,有不少饮酒后即脸红者,在多次饮酒后饮酒量能逐渐增加,机理不清,可能与乙醛脱氢酶活性增加或通过其他途径代谢,或者对乙醛的耐受性较高有关。乙醇脱氢酶(ADH)能使乙醇代谢为乙醛,在有酒依赖的家族中,ADH2\*2等位基因频度很低,说明ADH2\*2具有保护作用。

其他可能影响酒精代谢的基因还包括 $\gamma$ -氨基丁酸A(GABAA)受体基因、 $\mu$ -阿片受体基因、5-羟色胺转运体(5-HTT)基因和神经肽Y受体基因等。

2. 神经生化 酒瘾者的血小板5-羟色胺水平较低,脑脊液5-羟色胺代谢产物5-羟色胺酸水平也较低,特别是具有冲动与暴力行为的酒中毒患者。有人将这种现象当作酒中毒的生化指标。

3. 神经生理 研究发现,酒依赖者的事件相关电位P300波幅降低,而且酒依赖者的年轻后代也有类似的现象。P300被认为是注意、记忆过程神经生理指标,其波幅随着年龄以及成熟程度而增加。但是,P300异常特异性较低,在其他精神疾病中也可以出现。

### (三) 心理学因素

一般认为,酒精依赖病人并没有共同的病前人格特点。但临床上还是可以见到,酒依赖患者往往比较外向、冲动、寻求刺激。根据行为理论,条件性刺激(线索)、正性条件刺激(如增加快感)、负性条件刺激(如减少焦虑、抑郁、应激刺激、戒断症状等)形成了条件反射,产生正性强化作用和负性强化作用。另外,个体的“期待(expectancies)”也起着重要作用。

许多研究发现,饮酒相关问题往往与精神疾病同时存在同一患者身上(共病,comorbidity),因而导致了“鸡生蛋,还是蛋生鸡”的争论,有人认为,因为事先存在的精神障碍,病人为了缓解精神障碍所出现的焦虑、抑郁、强迫、恐惧等,大量饮酒,久而久之,形成了酒依赖;更多的人认为,长期大量饮酒,本身可以导致各种精神病理现象,如焦虑、抑郁等。显然这两种可能均可以在临床上见得到。

## 二、饮酒所致精神障碍

### (一) 急性酒精中毒(alcohol intoxication)

酒精是中枢神经系统抑制剂,个体对酒精的反应差异很大,取决于血液酒精浓度和个体耐受性。一般来说,在没有明显成瘾情况下,饮酒量或血液内酒精的浓度的不同,其抑制的程度及范围不同。如某一60kg体重的成人,饮酒大约在3~5两高度白酒(50度左右),其血液酒精浓度在0.06%左右,此血液浓度的酒精首先抑制的是大脑皮层,结果皮层下释放,则出现松弛感,使情绪释放,出现欣快而轻佻,“酒逢知己千杯少,话不投机半句多”,“酒后吐真言”;决策、做事也往往缺乏深思熟虑,讲话常常凭一时冲动,不再做周详的考虑。随着饮酒量增加,抑制也进一步加深,大约在饮高度白酒半斤至六两左右,酒精的血液浓度大致在0.1%,出现所谓醉酒状态,



精神活动、语言及运动功能抑制加深;对周围事物反应性降低,感觉迟钝,判断记忆受损,自控力下降,易冒险,动作不稳,可有攻击挑衅,联想散漫,借题发挥,步态不稳、构音含糊,其后大脑处于高度抑制状态,醉倒不起,呕吐、便溺全然不知。当血液浓度超过0.40%时,则可能出现昏迷、呼吸心跳抑制,死亡的可能性很大。

酒所致遗忘(alcoholic-induced amnesia,“blackouts”)指一种短暂的遗忘状态,多发生在醉酒状态后,但当时并没有明显的意识障碍,但次日酒醒后对饮酒时的言行完全或部分遗忘,遗忘的片段可能是几个小时,甚至更长时间。

以前认为,酒精作用于细胞膜的脂质部分,酒精的麻醉作用的强弱取决于对酒精其脂溶性。基本的观点是,酒精进入膜内,打乱了细胞膜脂质分子的排列,使膜的“流动性”增加。目前研究发现,是酒精作用于GABA受体,增加GABA的抑制作用,同时酒也能作用N-甲基-D-天门冬氨酸(NMDA)受体,降低其兴奋作用。这些机理可以解释急性醉酒的共济失调、抗焦虑、记忆障碍等行为。酒的犒赏效应也可能是通过激活GABA系统,或内源性阿片肽系统,促进多巴胺释放有关。

## (二) 有害使用

在ICD-10分类系统中称为有害使用(harmful use),是一种适应不良方式,由于反复使用药物导致了明显的不良后果,如不能完成重要的工作、学业,损害了躯体、心理健康,导致法律上的问题等。有害使用强调的是不良后果,滥用者没有明显的耐受性增加或戒断症状,反之就是依赖状态。

不少学者不同意滥用与依赖的非此即彼的两分法,认为是一个连续谱,实际上,新近发布的DSM-5已经将依赖与滥用合并,统称物质使用障碍。

## (三) 酒依赖

有关描述酒依赖的术语很多,如酒中毒(alcoholism),酒瘾(alcoholic),以及酒依赖(alcohol dependence)等。不同学派、不同背景的专家对这些问题有着不同的定义。1976年,英国学者Edwards等提出酒依赖模型,基本假设是依赖不是全或无现象,而是有不同严重程度。酒依赖的临床特征如下:

1. 固定的饮酒方式(narrowing of the drinking repertoire) 多数饮酒者多能控制自己的饮酒行为,根据环境调整自己的饮酒方式。但是,酒依赖者饮酒方式比较固定,如晨起饮酒、在不应该饮酒的时间、场合饮酒,主要是为了维持体内酒精浓度,以免出现戒断症状。

2. 特征性寻求饮酒行为(salience of drinking-seeking behaviour) 酒依赖者把饮酒作为第一需要(priority),为了饮酒可以不顾一切,可以采用任何手段。患者明知道继续饮酒的严重后果,但难以自制。

3. 酒耐受性增加(increased tolerance to alcohol) 表现饮酒量增加,“可以把同桌人都喝到桌子底下”。但在晚期,由于肝功能受损,耐受性反而下降,表现“一喝就醉”,但又“不喝不行”。酒耐受性增加的同时,对其他药物(如巴比妥类、苯二氮草类)也会出现交叉耐受。

4. 戒断症状(withdrawal symptoms) 戒断症状可轻可重,重者可危及生命,与个体差异和依赖程度有关。戒断症状的发生与体内酒精浓度有关,依赖严重者晨起就要饮酒,目的是缓解戒断症状。戒断症状主要有以下表现:

(1) 震颤:开始为细微的震颤,以后可能发展为粗大震颤。有许多酒依赖的病人如果早上不喝酒,连刷牙、洗脸都困难。

(2) 恶心:主要表现干呕,饮酒后缓解。

(3) 出汗:病人常常半夜因为大汗淋漓而惊醒。

(4) 情绪不稳:主要表现烦躁、焦虑、抑郁。病人觉得“心里七上八下”,好像有什么事情没有做。



5. 为了避免戒断症状而饮酒 在依赖的最初阶段,病人觉得需要在午饭喝酒以缓解不适,随着症状发展,病人需要晨起饮酒,后来需要在夜间饮酒,最后是身不离酒。在我国,很多处于依赖早期的病人,因为喝酒的机会较多,从来没有出现过戒断症状,直到晨起饮酒才发现自己可能成瘾了,但病人往往找很多借口,有意、无意否认自己问题,等到医院看病,已经到了依赖的严重的阶段了。

6. 渴求 渴求往往与环境有关,诱发渴求的因素诸如:戒断症状,焦虑、抑郁、兴奋情绪,到了喝酒的地方等。病人知道应该少喝酒,以免出丑,但病人往往不能控制饮用量。

7. 多次戒酒失败 这是成瘾行为的共性,病人多次戒酒,但总是保持不了多长时间,又再次饮酒。

#### (四) 戒断状态

1. 单纯性酒戒断反应(uncomplicated alcohol withdrawal) 戒断反应表现多种多样,一般地发生在断酒后6~12小时后,开始有手抖、出汗、恶心,继之出现焦虑不安、无力等精神症状,患者有强烈的饮酒渴望。此时如果还没有酒喝,症状逐渐增加,在断酒后24~36小时,可见发热、心悸、唾液分泌增加、恶心呕吐等,体征上可有眼球震颤、瞳孔散大、血压升高等,戒断反应在48~72小时左右达到高峰,继之症状逐渐减轻,4~5天后躯体反应基本消失。

2. 酒精性癫痫(alcoholic epilepsy) 有大约30%病人在戒酒期间出现癫痫样痉挛发作,表现意识丧失、四肢抽搐、两眼上翻、角弓反张、口吐白沫等,持续时间不定,一般在5~15分钟意识恢复,这种情况危急,有生命危险,需要住院观察。

3. 酒戒断性谵妄(alcohol withdrawal delirium) 严重的慢性酒中毒病人,如果突然断酒,开始出现前面描述的戒断症状,随着症状加重,大概在断酒后3~4天,出现震颤谵妄。震颤谵妄的前驱症状肠胃不安、焦虑、失眠等。

症状的特点是意识模糊,分不清东西南北,不识亲人,不知时间,有大量的知觉异常,如常见形象歪曲而恐怖的毒蛇猛兽、妖魔鬼怪,病人极不安宁、情绪激越、大叫大喊。最重要的特征是全身肌肉有粗大的震颤,上述症状有昼夜节律。尚有发热、大汗淋漓、心跳加快、血压升高等自主神经系统症状。可出现白细胞升高,脑电图异常、肝功能异常等。如果处理不当,病人常因高热、脱水、衰竭、感染、外伤而死亡,死亡率大概在5%左右。震颤谵妄常突然发生,持续2~3天,常常以深而长的睡眠结束,清醒后,对震颤谵妄的症状不能回忆。有些病人可能遗有遗忘综合征(Korsakoff综合征)。

#### (五) 其他精神障碍

1. 酒精性幻觉症(alcohol hallucinosis) 为酒依赖者所出现的持久的精神病性障碍,也可能突然停饮后(一般在24~48小时后)出现器质性幻觉,表现在意识清晰的情况下有生动、持续性的视听幻觉。

2. 酒精型妄想症(alcohol delusional disorder) 主要表现为在意识清晰的情况下的妄想状态,特别是嫉妒妄想。

3. 人格变化(personality changes) 病人只对饮酒有兴趣,变得以自我为中心,不关心他人,责任心下降,说谎等。

### 三、饮酒所致躯体疾病

酒精对身体的作用可分为急性及慢性作用。其急性作用主要表现为急性胃、食道出血等,慢性作用指常年累月大量饮酒,超过肝脏的代谢能力,引起各脏器的损害,表现在脑、神经系统、肌肉、心脏、肝脏、胰脏、消化道等。酒精所引起的内脏并发症有明显的个体差异,对不同的人来讲,所致的各脏器损害不平衡,有的人所受到的损害以某一脏器为主,如有人以肝脏受损为主,而有人以胰脏受损为主,有人以周围神经系统受损为主。



一般来说,与其他原因所致的躯体疾病相比,酒精所致的躯体脏器损害预后较好。例如,酒精性肝硬化病人的黄胆、腹水等看起来较严重,但戒酒后很快得到改善。不过,这给病人造成一个误会,认为饮酒所致的疾病问题不大,病好后再次饮酒,此类病人并不少见。

### (一) 消化道疾病

饮酒后消化道暴露与高浓度的酒精之下,食道和胃首当其冲。食道病变可由酒精的直接化学作用所引起,如食道炎、反流性食管炎。醉酒后大量呕吐,可使食道与胃的黏膜破裂,出现贲门黏膜撕裂综合征(Mallory-Weiss syndrome),引起上消化道出血,还有人报告,大量饮酒与食道癌的发生有一定的关系,特别是长期大量饮用高度酒。

过度饮酒后6~12小时,胃黏膜出现充血、红斑、糜烂、溃疡和出血,产生急性胃炎及急性胃溃疡,表现为心口部疼痛、恶心、呕吐甚至呕血等。有的病情严重,需要住院手术治疗。长期饮酒可致慢性胃炎,表现消化不良、食欲不佳、贫血等。肝脏疾病酒精摄入后主要在肝脏被代谢,酒精对肝脏有明显的毒性作用,重度饮酒者中80%以上有一定程度的脂肪肝,其中10%~35%可发展为酒精性肝炎,10%~20%可发展为肝硬化。

1. 脂肪肝 脂肪肝的肝细胞内有大量的脂肪滴,脂肪含量比正常肝脏增加30%~50%,故而肝脏肿大。脂肪肝患者多数没有症状,部分病人仅表现为轻度的疲倦感、腹胀、肝部疼痛等,体检发现肝大,但表面较光滑,伴有轻度的压痛,严重脂肪肝患者出现黄疸。肝功能检查可见SGOT有轻度的升高,轻度高胆红素增加等。由于脂肪肝常转变为肝硬化,故应早期诊断、早期治疗。

2. 酒精性肝炎 无论是乙型肝炎病毒或丙型肝炎病毒感染所致的病毒性肝炎均使酒精中毒患者慢性肝损伤的发生率增加。与脂肪肝相比,酒精性肝炎较为严重,甚至可危及生命,需要慎重对待。持续大量饮酒后,如出现食欲缺乏、恶心、呕吐、全身倦怠无力,伴有腹痛、腹泻等消化道症状,体检发现有发热、黄疸、肝大,可出现腹水。合并症有上消化道出血、食道静脉破裂出血。化验检查可见贫血、白细胞增加,肝功能检查见有血胆红素增高、SGOT值可升至200~400单位。

3. 肝硬化 在酒精依赖者中,肝硬化发生率在30%。Lelbach等追踪了每日饮酒量160克的酒精依赖患者,发现饮酒10年以上,重度肝损害的发生频度为61%(肝硬化为21%),饮酒15年为82%(肝硬化为51%)。

发生肝硬化的平均年龄为49岁,初期常无症状,所以多数肝硬化患者是在不知不觉的情况下发生的。等到出现症状时已到了晚期了,如很多病人第一次住院的原因是黄疸、腹水、浮肿或上消化道出血。

4. 胰腺炎 酒精性胰腺炎(alcohol-induced pancreatitis, AIP)多数在大量饮酒后8~10年发生,是大量的主要并发症。临床上在饮酒后出现胰腺的急性水肿、坏死、出血,即为急性酒精性胰腺炎(AAP)。胰腺炎反复发作出现胰腺腺泡萎缩、纤维化和钙化,即为慢性酒精性胰腺炎(ACP)。其临床表现与一般的胰腺炎的表现无明显差异,典型的症状为在饮酒后剑突下和左季肋部强烈疼痛,向背部放射,前屈位疼痛减轻,常伴有恶心、呕吐、便秘。也有无明显腹痛的病例,称之为无痛性胰腺炎。体征上可见腹部膨胀、肠胀气、麻痹性肠梗阻,有明显的压痛、反跳痛,重度的病例可有休克、肾功能不全等。在胰腺炎的早期,实验室检查可发现有血尿的淀粉酶增加、白细胞增加等。必要时应做腹部X线摄影、CT检查和其他实验室检查以确定诊断。

### (二) 肿瘤

肿瘤的发生是酒精消耗的严重后果之一。全球3.6%的肿瘤发生与长期饮酒有关。与肿瘤相关死亡中的3.5%与长期饮酒有关。根据现有的流行病学资料,酒精诱导多种器官的肿瘤发生,包括:上消化道、上呼吸道、直肠、肝脏、乳腺。



### (三) 心血管疾病

1. 冠心病 自古以来,我国就推崇酒的活血化瘀作用,认为饮酒以减少心血管疾病。我们的调查发现,适量饮酒者较不饮酒者和大量饮酒者的心血管疾病发生率低。但最近的研究发现,饮酒对冠心病的作用仅仅表现为减少精神紧张、减少应激以及减轻疼痛的效果。

饮酒可诱发冠状动脉痉挛,饮酒后诱发心绞痛、心肌梗死并不少见。因此,冠心病患者应该戒酒,以减少心脏病的发作。

2. 心功能不全和心肌肥大 长期大量饮酒可引起酒精性心肌炎,表现为左心室扩大,心肌肥大,主要症状为呼吸困难、浮肿等心功能不全症状,约20%~30%的慢性酒精中毒病人有这种问题。无特殊治疗酒精性心肌炎的方法,要点是戒酒。一般来讲,酒精性心肌炎的预后较其他心肌炎为好,在戒酒后可见心脏明显缩小,心功能症状也随之好转,但再次饮酒后数月,心肌炎症状很快恶化。

3. 心律不齐、突然死亡 健康人在大量饮酒后,可出现一过性的期外收缩的心律不齐症状。动物实验可发现,予动物大量的酒精后,出现心率下降、传导阻滞、早搏,甚至心脏停搏。即使是健康的年轻人也可出现这种情况。大量饮酒者在饮酒后猝死例子并不少见,其原因可能与饮酒后诱发心律不齐有一定的关系。

### (四) 神经系统疾病

长期大量饮酒者,由于饮食结构发生变化,食欲缺乏,不能摄入足够量的维生素、蛋白质、矿物质等必需物质,而且常还伴有肝功能不良、慢性胃炎等躯体疾病,营养的摄取也有一定的问题,故酒依赖者身体状况较差,贫血、低营养者并不少见。长期的低营养状态势必影响神经系统的功能及结构。

1. 酒精性记忆障碍(alcohol amnestic disorder) 酒依赖者神经系统的特有症状之一是记忆障碍,特别是不能记住最近发生的事情,拿东忘西,学习新知识十分困难,有一种特殊的记忆障碍称之为Korsakoff综合征,表现为记忆障碍、虚构、定向障碍三大特征,病人甚至几乎完全丧失了近期的记忆,或对过去实际经历过的事物在其发生的时间、地点、情节上,有回忆的错误,张冠李戴、唐汉不分。由于记忆损害,病人在被要求回忆往事时,为了摆脱困境,以随意想出的内容来填补记忆的空白,称之为虚构。此类病人常对生活中的经历片刻即忘,连虚构的情节也不能在记忆中保持,在每次重述时都有变化,且易受暗示的影响。到后来,病人分不清东西南北,记不住亲人的姓名更记不住年龄大小,外出不远即迷路回不了家。病人还可能有幻觉、夜间谵妄等表现。

2. Wernick脑病 主要是由于维生素B1缺乏所致,表现为眼球震颤、眼球不能外展和明显的意识障碍,伴定向障碍、记忆障碍、震颤谵妄等,大量补充维生素B1可使眼球的症状很快消失,但记忆障碍的恢复较为困难,80%的Korsakoff综合征是由Wernick脑病转来的。

3. 酒精性末梢神经炎(peripheral neuropathy) 也是由于维生素B族的缺乏所致,临床表现为左右对称性四肢无力、感觉麻木、针刺样或烧灼样的感觉,检查时腱反射减弱,浅感觉降低,闭上眼睛时站立不稳,手足出汗过多,严重时走路时鞋子、袜子掉了也不知晓。由于神经系统营养、躯体抵抗力很差,一旦四肢出现外伤,久久不能愈合,偶有因此而截肢的病人。

## 四、诊 断

酒相关问题的病史询问内容主要包括:饮酒史、饮酒方式、每日饮酒量、戒断症状史、戒酒史、躯体疾病、精神障碍史、药物滥用史,以及社会、心理功能、违法史等。需要进行较为详细的精神状况检查。

酒依赖患者有特征性外部特征:结膜、鼻子面颊皮肤毛细管增生,皮肤由于营养不良较薄,如果有戒断症状病人会有震颤。躯体检查可发现肝脏增大、心率快等。



饮酒所致精神障碍的诊断与鉴别诊断可以参考 ICD-10 诊断标准。

## 五、治 疗

治疗的第一步是建立良好的医患关系,病人往往是带着无奈来到诊室,或者嘴上说要戒酒,但三心二意。所以接诊时应该充分注意病人的心态,医生过分的语言往往会把病人吓走,如:“你到底想死还是想活?”,“你咋回事,上次讲了不让再喝了,你怎么说话不算话呢?”建立良好医患关系首先要仔细询问病人的病史,倾听病人的痛苦,尽量用开放的问题询问病史,这样可以在病人讲述病史的时候,自己就把自己的问题给理清了。

让酒依赖者接受治疗的第一个障碍是来自病人的“否认”,不管是有意还是无意的,病人总是把自己的问题淡化,或根本不承认自己有问题。在这种情况下,医师首先搞清否认的原因,倾听病人的解释。如果病人内心里认识到了他的问题,但为了面子,不愿承认,此时医师要表现出耐心,要表示真诚帮助的态度,使病人消除戒备心理。可让病人记录每日的饮酒情况,包括饮酒量、次数、环境、饮酒时酒友、饮酒前的内心活动等,使医师有机会全面了解病人与饮酒有关问题,有的放矢帮助病人。

还有这种情况,病人虽然承认了自己的问题,但仍拒绝接受治疗。他们声称自己能够控制自己,“想喝就可以喝,不想喝就可以停止”,“我现在一点都不想喝酒”。这时医师不能与之发生争执,以免加剧病人的否认、焦虑和愤怒。医师应平心静气把他的问题说清楚,并通过家属做工作。动机增强访谈(motivational enhancement interview)往往能起到较好的疗效。

### (一) 积极治疗原发病和合并症

临床上酒依赖患者常常共患有精神障碍,最常见的是人格障碍、焦虑障碍、抑郁障碍、分裂症样症状等。精神障碍与酒依赖的关系有两种:一种是精神问题是原发的,是导致大量饮酒的原因;另一种是酒依赖为原发的,由于依赖导致了精神问题。但实际上,两者相互交叉、互为因果。我们在治疗酒相关问题时千万不能忽视心理问题。

躯体合并症更是能忽视,特别是消化道疾病、肝脏、心脏问题多见,需要与内科医师合作,认真诊治。根据笔者在国外工作的经验,在住院后第一、二周应由内科医师处理内科问题,然后才由精神科医师、心理学家、社会工作者处理酒瘾问题。

### (二) 加强营养

酒依赖患者由于生活不规则、大量饮酒,抑制食欲,进食较差。酒仅能提供能量,不含机体所需的蛋白质、维生素、矿物质、脂肪酸等物质,加上病人的胃肠、肝脏功能损害,吸收障碍,所以营养物质缺乏是严重酒瘾者存在的问题。应加强营养,以提高机体的抵抗力。

### (三) 药物治疗

1. 急性酒中毒的治疗 急性酒中毒的救治原则基本上同其他中枢神经抑制剂中毒的救治,包括催吐、洗胃,生命体征的维持,加强代谢等一般性措施。此外,近年来有人将阿片受体拮抗剂纳洛酮(naloxone)用于急性酒中毒的救治。一般用法为肌肉注射 0.8~1.6mg/次,也有用 0.8mg 溶解在 5% 的葡萄糖溶液中静脉滴注,可重复使用,直至患者清醒为止。据称及时、充分地使用该药,不仅可提高存活率,减少并发症,而且可缩短昏迷时间,目前已在很多地方作为常用的急救方案。

2. 戒断症状的处理 戒断症状可以分为三期,基本的表现如表 11-3 所示。

(1) 单纯戒断症状:由于酒精与苯二氮草类药理作用相似,在临床上常用此类药物来解除酒精的戒断症状。要足量,不需要缓慢加药,这样不仅可抑制戒断症状,而且还能预防可能发生的震颤谵妄、戒断性癫痫发作。没有必要加用抗精神病药物。由于酒依赖者的成瘾素质,所以应特别注意,用药时间不宜超过 5~7 天,以免发生对苯二氮草类的依赖。如果在戒断后期有焦虑、睡眠障碍,可试用抗抑郁药物。表 11-4 示门诊戒酒的地西洋的使用剂量。



表 11-3 酒戒断症状评分

症状	第一阶段 (每项 1 分)	第二阶段 (每项 2 分)	第三阶段 (每项 3 分)
戒酒时间	5~8 小时	1~3 天	72~96 小时
体温	37.2~37.7℃	37.7~39.1℃	39.1~40.5℃
脉搏	100~120 次/分	120~140 次/分	>140 次/分,可能有节律不齐
呼吸	20~24	24~30	>30
血压	不稳或升高	收缩压>160,舒张压>100	收缩压>180,舒张压>120 或收缩压<100,舒张压<60
焦虑、不安	轻度	中度	重度
震颤	轻度(可能不明显)	明显	严重、整个身体震颤
出汗	轻度	明显	大汗淋漓
恶心、呕吐	轻度	中度	严重、甚至大便失禁
睡眠	较差,转醒 1~3 次	在半夜转醒	彻夜不眠
意识	不能连续减 7,但定向好	在第二天出现定向障碍	定向障碍、不识亲人
幻觉	无	轻	明显
抽搐	无	持续时间不超过 5 分	反复发作

表 11-4 门诊戒酒地西洋用药剂量与时间

	6am	12am	6pm	睡前
第一天		7.5mg	7.5mg	7.5mg
第二天	5mg	5mg	5mg	5mg
第三天	5mg	2.5mg	2.5mg	5mg
第四天	2.5mg	2.5mg	0mg	5mg
第五天	0mg	2.5mg	0mg	2.5mg

对于住院患者,可以给予地西洋 10mg,每小时一次,直到症状被控制为止。如果病人有呕吐,可给予甲氧氯普胺(胃复安,metoclopramide)10mg 口服或肌肉注射。

(2) 震颤谵妄(TD):谵妄在断酒后 1~4 日出现,多在 72~96 小时达到极期,需要注意的是其他脑、代谢、内分泌问题也可出现谵妄,应予鉴别。

处理原则:①一般注意事项:发生谵妄者,多有不安、兴奋,需要有安静的环境,光线不宜太强。如有明显的意识障碍、行为紊乱、恐怖性幻觉、错觉,需要有人看护,以免发生意外。由于大汗淋漓、震颤,可能有体温调节问题,应注意保温。同时,由于机体处于应激状态、免疫功能问题,易致感染,应注意预防各种感染、特别是肺部感染。②镇静:苯二氮草类应为首选,剂量滴定应考虑患者发生 DT 的危险因素和耐受性。地西洋静注的剂量为每 5~10 分钟给予 5~10mg,直至达到适度的镇静作用,劳拉西泮静注的剂量为每 15~20 分钟给予 1~2mg 静脉注射。之后可以每小时给药一次,直到戒断症状控制平稳后可每 4~6 小时给药一次。对于重度戒断症状,部分患者需要大剂量苯二氮草类静注才能初步控制症状。③控制精神症状:可选用氟哌啶醇,5mg/次,肌肉注射,随症状的强弱增减剂量。必要时可静脉滴注。④其他:包括补液、纠正水电酸碱平衡紊乱、大剂量维生素等。

(3) 酒精性幻觉症、妄想症:大部分的戒断性幻觉、妄想症持续时间不长,用抗精神病性药

物治疗有效,可选用第二代抗精神病药物,如利培酮口服,剂量不宜太大,在幻觉、妄想被控制后可考虑逐渐减药,不需像治疗精神分裂症那样长期维持用药。

(4) 酒精性癫痫:可选用苯巴比妥类药物,注射使用。在原有癫痫史的病人,在戒断初期就应使用大剂量的苯二氮草类,或者戒酒前四天给予抗癫痫药物,如丙戊酸钠(600mg/d),预防癫痫发生。

3. 酒增敏药 是指能够影响乙醇代谢,增高体内乙醇或其代谢物浓度的药物。此类药物以戒酒硫(tetraethylthiuram disulfide, TETD)为代表,预先3~4天服用足够剂量的TETD,可使人在饮酒后15~20分钟出现显著的体征或症状,如面部发热,不久出现潮红,血管扩张,头、颈部感到强烈的搏动,出现搏动性头痛;呼吸困难、恶心、呕吐、出汗、口渴、低血压、直立性晕厥、极度的不适、软弱无力,严重者可出现精神错乱和休克。敏感者仅仅7ml酒精即会引起症状,一旦出现反应,轻微者可持续30分钟,严重者可持续几个小时,症状消失后精疲力竭,深睡几小时可恢复。

TETD口服后胃肠吸收迅速而完全,由于脂溶性高,故排泄较慢,在服药一周后仍有约1/5残留在体内。TETD可在每天早上服用,最好在医疗监护下一次用量0.5克。这种治疗对慢性酒精中毒者具有一定的效果,特别是合作的患者,推荐使用至少6个月。部分人可出现面部皮疹、过敏性皮炎、疲劳、震颤、头痛等不良反应,一般无须停药,可减药至0.25克或更少。少数人在应用TETD治疗中及时饮少量的酒亦可出现严重不良反应,甚至有死亡的危险。因此,患有心血管疾病和年老体弱者应禁用或慎用。在应用期间,除必要的监护措施外,应特别警告病人不要在服药期间饮酒。

#### 4. 抗酒渴求药

(1) 纳曲酮:动物实验表明,内源性阿片类物质在酒依赖的强化作用中起一定作用,阿片受体阻滞剂纳曲酮能减少实验动物饮酒量。1994年,美国FDA已经批准此药用于治疗酒依赖。研究发现阿片受体阻滞剂纳曲酮能减少实验动物饮酒量,能减少酒依赖患者饮酒量和复发率,特别是当与心理治疗联合起来使用时。纳曲酮每天剂量为25~50mg。

(2) 乙酰高牛黄酸钙(calcium bis-acetylhomotaurinate, acamprosate):该药在结构上与GABA相似,是GABA受体激动剂,同时对N-甲基-D-天门冬氨酸(NMDA)受体具有抑制作用。

乙酰高牛磺酸钙以原型从肾脏排泄,副作用很少。大概有不到10%患者在服药后主诉腹泻和腹部不适,但多轻微、短暂。不会加剧酒所致的精神运动性损害。

阿坎酸钙肠溶片的口服推荐剂量是一次2片(666mg),一日2~3次。患者戒酒后即可立即开始使用阿坎酸钙治疗,当完成戒酒后也应维持用药,如果患者重新饮酒也应维持用药。阿坎酸钙应作为社会心理综合治疗的一部分。对于中度肾功能损伤患者(肌酐清除率30~50ml/min),推荐剂量为一次1片(333mg),一日3次。重度肾功能损伤患者(肌酐清除率 $\leq$ 30ml/min)不能服用阿坎酸钙。

#### (四) 社会心理干预

酒依赖原因复杂,不是能靠任何单一手段能解决所有的问题。对于患者来说,戒断动机是第一需要的,对于一个动机不强的患者,治疗不可能合作,效果可想而知。但戒断动机可能在不同的阶段会有变化。如患者可能在严重渴求或遇到应激时戒断的动机就会降低。所有动机增加的各种措施应该贯穿整个治疗中。

任何成瘾性疾病,复发往往不可避免,似乎患者在循环酗酒-戒酒-再喝酒-酗酒的循环中,但是,患者从貌似重蹈覆辙的循环中明白了导致复发的社会、心理原因,学到了如何应付这些问题,加上社会、心理的支持、干预,还是有不少患者从这些循环中返回到主流社会中,我们永远不要放弃对这些患者的信心,只要患者还有戒酒动机。

本章用于阿片类成瘾的社会心理干预措施均可以用于酒依赖的治疗,具体的方法详见前一节。



#### 第四节 镇静、催眠、抗焦虑药滥用

此类药物包括范围较广,在化学结构上差异也较大,但都能抑制中枢神经系统的活动。目前在临床上主要有两大类:巴比妥类(barbiturates)和苯二氮草类(benzodiazepines)。

巴比妥类是较早的镇静催眠药,根据半衰期的长短可分为超短效、短效、中效及长效巴比妥类药物。短效及中效巴比妥类药物主要包括司可巴比妥(secobarbital,速可眠)和戊巴比妥(pentobarbital),临床上主要用于失眠,滥用可能性最大。

小剂量巴比妥类药物可抑制大脑皮层,产生镇静催眠作用;较大剂量可使感觉迟钝、活动减少引起困倦和睡眠;中毒剂量则可致麻醉、昏迷乃至死亡。巴比妥类诱导的睡眠与正常睡眠的区别在于:巴比妥类药物能缩短快动眼睡眠,故服药时的睡眠做梦减少。长期用药者一旦减药或突然停药,会引起快动眼睡眠反跳,出现多梦、噩梦频繁,严重干扰睡眠,病人只好再次服用而产生依赖。

人体对巴比妥类药物耐受性发生较快。目前认为巴比妥类药物能增加微粒体酶的活性,使之增加对巴比妥类药物的代谢。也有研究证明,中枢神经系统对这类药物的适应性增强,也是耐受性产生的机制之一。值得注意的是,对巴比妥类镇静催眠的治疗作用耐受后,致死量变化并不大。

苯二氮草类药物的主要药理作用是抗焦虑、松弛肌肉、抗癫、催眠等。不同的苯二氮草类药物的作用时间差异较大,如地西洋为8~12小时,而氯羟西洋 lorazepam 仅为4~6小时。由于这类药物安全性好,即使过量,也不至有生命危险,目前应用范围已远远超过巴比妥类药物。

镇静催眠药中毒症状与醉酒状态类似,表现为冲动或攻击行为、情绪不稳、判断失误、说话含糊不清、共济失调、站立不稳、眼球震颤、记忆受损,甚至昏迷。巴比妥类的戒断症状较严重,甚至有生命危险。症状的严重程度取决于滥用的剂量和滥用时间的长短。在突然停药12~24小时内,戒断症状陆续出现,如厌食、虚弱无力、焦虑不安、头痛、失眠,随之出现肢体的粗大震颤;停药2~3天,戒断症状可达高峰,出现呕吐、体重锐减、心动过速、血压下降、四肢震颤加重、全身肌肉抽搐或出现癫痫大发作,有的出现高热谵妄。苯二氮草类戒断症状虽不像巴比妥类那样严重,但易感素质者(如既往依赖者或有家族史者)在服用治疗剂量的药物3个月以后,如突然停药,可能出现严重的戒断反应,甚至抽搐。

对于巴比妥类的戒断症状应予充分注意,在脱瘾时减量要缓慢。以戊巴比妥为例,每日减量不超过0.1g,递减时间一般需要2~4周,甚至更长。国外常用替代治疗,即用长效的巴比妥类药物,来替代短效巴比妥类药物,例如用苯巴比妥替代戊巴比妥(当量关系是30mg苯巴比妥相当于100mg戊巴比妥),然后每天再逐渐减少5%~10%苯巴比妥剂量,减药的时间也在2~4周间。苯二氮草类的脱瘾治疗同巴比妥类类似,可采取逐渐减少剂量,或用长效制剂替代,然后再逐渐减少长效制剂的剂量。

#### 第五节 中枢神经系统兴奋剂滥用

中枢神经系统兴奋剂,或称精神兴奋剂(psychostimulants),包括咖啡或茶中所含的咖啡因,但引起关注的主要是可卡因及苯丙胺类药物。可卡因与苯丙胺类药物具有类似的药理作用,我国可卡因滥用的情况远远不如西方国家,但苯丙胺类药物在我国的滥用有增加的趋势,故本节主要讨论苯丙胺类药物的问题。

苯丙胺类兴奋剂(amphetamine-type stimulants, ATS)指苯丙胺及其同类化合物,包括苯丙胺(amphetamine,安非他明)、甲基苯丙胺(methamphetamine,冰毒)、3,4-亚甲二氧基甲基苯丙胺



(MDMA, ecstasy, 摇头丸)、麻黄素(ephedrine)、芬氟拉明(fenfluramine)、哌醋甲酯(methylphenidate, 利他林)、匹莫林(pemoline)、伪麻黄碱(pseudoephedrine)等。

目前,ATS在医疗上主要用于减肥(如曲布西明、芬氟拉明)、儿童多动症(如利他灵、匹莫林、苯丙胺等)和发作性睡病(如苯丙胺),非法类兴奋剂如甲基苯丙胺,MDMA等则被滥用者用于各自不同的目的,导致了一系列不良的健康和社会后果。

## 一、苯丙胺类药物的药理作用

苯丙胺类兴奋剂(ATS)具有强烈的中枢神经兴奋作用和致欣快作用。研究表明,它们大多主要作用于儿茶酚胺神经细胞的突触前膜,通过促进突触前膜内单胺类递质(如去甲肾上腺素、多巴胺和5-羟色胺等)的释放、阻止递质再摄取、抑制单胺氧化酶的活性而发挥药理作用,而毒性作用在很大程度上可认为是药理学作用的加剧。致欣快、愉悦作用主要与影响多巴胺释放、阻止重吸收有关。其他作用包括觉醒度增加、支气管扩张、心率加快、心输出量增加、血压增高、胃肠蠕动降低、口干、食欲降低等。

中等剂量的ATS可致舒适感、警觉增加、话多、注意力集中、运动能力增加等,还可有头昏、精神抑郁、焦虑、激越,注意减退等,依个体的情况(耐受性、药物剂量等)而有所不同。

使用ATS后,特别是静脉使用后,使用者很快出现头脑活跃、精力充沛,能力感增强,可体验到难以言表的快感,即所谓腾云驾雾感(flash)或全身电流传导般的快感(rush);数小时后,使用者出现全身乏力、精神压抑、倦怠、沮丧而进入所谓的苯丙胺沮丧期(amphetamine blues)。以上的正性和负性体验使得吸毒者陷入反复使用的恶性循环中,这也是形成精神依赖的重要原因之一。一般认为,ATS的较难产生躯体依赖而更容易产生精神依赖。

ATS的急性中毒临床表现为中枢神经系统和交感神经系统的兴奋症状。轻度中毒表现为瞳孔扩大、血压升高、脉搏加快、出汗、口渴、呼吸困难、震颤、反射亢进、头痛、兴奋躁动等症状;中度中毒出现精神错乱、谵妄、幻听、幻视、被害妄想等精神症状;重度中毒时出现心律失常、痉挛、循环衰竭、出血或凝血、高热、胸痛、昏迷,甚至死亡。

长期使用可能出现分裂样精神障碍、躁狂-抑郁状态及人格和现实解体症状、焦虑状态、认知功能损害,还可出现明显的暴力、伤害和杀人犯罪倾向。

## 二、治疗

ATS滥用可以产生精神依赖,但与海洛因、大麻等毒品不同,在突然停吸后常不会产生像阿片类、酒类出现严重的躯体戒断症状。对于ATS的戒断及毒性症状,只需对症处理。

### (一) 精神病性症状的治疗

ATS服用者可出现急性精神障碍,表现为幻觉、妄想、意识障碍、伤人行为等症状,绝大部分病人在停止吸食后的2~3天内上述症状即可消失。

对于症状严重者一般选用氟哌啶醇,理由是氟哌啶醇为D<sub>2</sub>受体阻断剂,能特异性阻断ATS的中枢神经系统作用,大量的临床报告证实效果良好,常用量2~5mg肌注,视病情轻重调整剂量。地西洋等苯二氮草类药物也能起到良好的镇静作用。

### (二) 躯体症状的治疗

急性中毒病人常出现高热、代谢性酸中毒和肌痉挛症状,处理的原则是:足量补液,维持水、电解质平衡,利尿、促进排泄。恶性高热是由于骨骼肌代谢亢进所致,多数中毒者是由于恶性高热和高乳酸血症及最终出现的循环衰竭或休克而死亡。降温措施可用物理降温(冰敷、醇浴),肌肉松弛是控制高体温的有效方法,可静脉缓注硫喷妥钠(pentothal sodium)0.1~0.2g或用肌肉松弛剂琥珀酰胆碱,注意呼吸和肌肉松弛情况,必要时可重复。同时应畅通呼吸道,给氧,气管插管,安定止痉,有条件者可行透析治疗。



ATS 导致冠状动脉痉挛是引起心肌缺血和心肌梗死最常见的原因。临床上常使用钙通道阻滞剂如硝苯吡啶(nifedipine)缓解痉挛,改善心肌缺血。抗高血压的药物(如 $\beta$ 受体阻滞剂)对冰毒引起的心血管症状亦有良好作用。高血压危象时可用酚妥拉明(phentolamine)。

## 第六节 氯胺酮滥用

氯胺酮(ketamine)为一种分离性麻醉药,临床上用于手术麻醉剂或者麻醉诱导剂。近年来,滥用氯胺酮的问题日益严重,主要是在一些娱乐场所。

氯胺酮可抑制丘脑—新皮层系统,选择性地阻断痛觉。静注后约 30 秒钟(肌注后 3~4 分钟)即产生麻醉作用。氯胺酮麻醉的特点为镇痛,意识模糊而不是完全丧失,呈浅睡眠状态,对周围环境的刺激反应迟钝,是一种意识和感觉分离状态,称为“分离性麻醉”。

滥用者为了使用方便,常将溶液氯胺酮制成粉末(故称为 K 粉)。K 粉通常可以采取气雾法摄取、口服(可随意勾兑进饮料、红酒中)、静脉注射、肌注、鼻吸等多种方式。多数使用者常常把氯胺酮与其他药物,如兴奋剂合用。多数使用者集中在周末使用或狂欢时用,有时连续数天使用。

氯胺酮麻醉的特点为镇痛,意识模糊而不是完全丧失,呈浅睡眠状态,对周围环境的刺激反应迟钝,是一种意识和感觉分离状态,称为“分离性麻醉”。

滥用者为了使用方便,常将溶液氯胺酮制成粉末(故称为 K 粉)。K 粉通常可以采取气雾法摄取、口服(可随意勾兑进饮料、红酒中)、静脉注射、肌注、鼻吸等多种方式。多数使用者常常把氯胺酮与其他药物,如兴奋剂合用。多数使用者集中在周末使用或狂欢时用,有时连续数天使用。

氯胺酮作用于边缘系统,有致快感作用,研究表明,氯胺酮的欣快效应类似于可卡因、大麻和酒精。氯胺酮使用者可以出现一种分离状态:可以表现为狂喜、偏执状态或厌烦等。伴有知觉损害,甚至昏迷。服用氯胺酮后常会又“去人格化”、“去真实感”、体象改变、梦境、幻觉,以及恶心、呕吐。有些梦境或幻觉是“愉悦性”的,有些则是不愉快的痛苦梦境。常见的症状表现为:意识障碍、麻木、幻觉、谵妄、焦虑、共济失调,痛感缺失、肌肉僵硬、攻击或暴力行为、语流障碍、人格解体、眼神茫然和失眠等。由于的痛感缺失可以造成使用者的人身伤害。连续使用数天氯胺酮后,使用者可有记忆方面的问题,甚至出现精神分裂症样的表现。

氯胺酮滥用的处理往往是对症处理。部分滥用者在停用“K 粉”时有轻、中度的失眠、焦虑反应,可使用中、小剂量的抗焦虑药,如苯二氮草类药物,但此类药物不能长久使用,以免产生依赖,所以应在两个星期之内减量至停药,或换用不同作用机制的同类药物。

对于急性中毒所导致的冲动行为、谵妄状态,使病人快速镇静下来是首要任务,可以使用镇静催眠药物,一般采用静脉或肌注给药方式。如可以予以氯硝西洋 2mg 肌肉注射,或 4mg 加入 500ml 液体(林格液或生理盐水)静脉滴注维持,当兴奋时滴注速度就调快点,当安静时,就放慢滴注速度。同时加强输液加快药物排泄。由于不能配合管理,保护性约束是必要的,以免出现伤人和自伤行为。

由于氯胺酮半衰期比较短,所以这种急性幻觉妄想、谵妄状态一般会在 24 小时内完全消失,少数滥用者的幻觉妄想会持续 1~2 周,可以使用抗精神病药物进行短期治疗,症状消失后就减量至停药。一般使用镇静作用强的药物,如氯氮平 50~75mg、或奋乃静 4~6mg、或奎硫平 100~400mg,早、晚各一次。如晚上睡眠欠佳,可适当加大晚上药物剂量。

## 第七节 烟草滥用

我国是烟草(tobacco)大国,香烟产量是第二产烟大国美国的三倍。据估计,目前全国有 3



亿多吸烟者,直接或间接受烟草危害者达7亿人。1993年中南大学精神卫生研究所联合国内三家单位的调查表明,15岁以上人群吸烟率为40.70%,其中男性为69.70%,女性为11.20%。据预测,我国妇女、青少年吸烟会进一步增加。

### 一、尼古丁的药理作用

尼古丁(烟碱,nicotine)是烟草中的依赖性成分。研究证明,尼古丁符合高依赖性物质的所有标准,依赖者通过改变吸烟量、频度、吸进呼吸道的深度等来维持体内尼古丁的水平。当依赖形成后突然戒断时,会出现唾液分泌增加、头痛、失眠、易激惹等戒断症状,使吸烟者难以摆脱尼古丁的控制。

尼古丁通过作用于脑的尼古丁乙酰胆碱受体(nicotinic acetylcholine receptors,nAChRs)发挥生理及行为作用。nAChRs位于细胞膜上,可作为阳离子如钠、钾、钙的通道,尼古丁作用于nAChRs,使阳离子内流,导致神经细胞的兴奋性增加。在外周,尼古丁受体分布在肌肉和自主神经末梢上。

在中枢,尼古丁作用于nAChRs,使中脑边缘系统多巴胺释放增加,产生强化效应。尼古丁对全部自主神经节具有特殊作用,小剂量能兴奋肾上腺髓质,使之释放肾上腺素,并通过兴奋颈动脉体及主动脉化学感受器,反射性引起呼吸兴奋、血压升高,增加心血管负担。大剂量表现为节细胞先兴奋,而后迅速转为抑制。尼古丁对中枢神经系统的作用也同样是先兴奋后抑制。

### 二、吸烟的危害

根据世界卫生组织统计,烟草每年使世界上400万人丧生,其中70%来自于发展中国家。在今后25年里,此数字将上升至1000万,成为全球最大的健康负担之一。

点燃的香烟被吸烟者吸入口中的部分称为主流烟,由点燃部直接冒出的称为侧流烟。香烟的燃烟中所含的化学物质多达4000种,其中在烟气中含有近20种有害物质,有致癌作用的如二甲基亚硝胺、二乙基亚硝胺、联氨、乙烯氯化物,其他有害物质如氮氧化物(95%为一氧化氮)、吡啶和一氧化碳(CO)等。粒相的有害物质达30余种,其中促癌物有苈、1-甲基咪唑类、9-甲基咪唑类等。

CO对血红蛋白(Hb)的亲合力很强。因吸烟出现大量CO-Hb而使心血管系统受累,尤其使运送氧的能力减弱,容易导致缺血性心脏病、心绞痛和呼吸困难。

有关吸烟对健康影响的专著或论文较多,与吸烟有关的躯体疾病主要为呼吸道、消化道、心血管疾病及各种癌症等。

### 三、吸烟问题的处理

烟草工业能给国家带来税收,且是国家税收的主要来源之一,但有研究者认为,从吸烟所造成的健康、环境危害的角度看,发展烟草工业得不偿失。以世界卫生组织为代表的卫生健康部门一直同各国政府及烟草工业进行交涉,起草了烟草控制框架条约(Framework Convention on Tobacco Control),各成员国将在此条约签字。希望能通过框架条约的实施,减少吸烟对健康的危害。

从群体的角度看,提高公众对吸烟危害的意识,制定法律限制烟草产品的各类广告、特别是针对青少年的广告和各类的推销活动,规范烟草工业的行为、提高烟税等都非常必要。从个体的角度看,可以通过改变行为与认知的综合方法,如松弛训练、刺激控制等减少烟草使用。

药物治疗有以下几种:

1. 尼古丁替代(NRT) NRT药物通过向人体提供尼古丁以达到代替或部分代替从烟草中获得的尼古丁,从而减轻尼古丁戒断症状,如注意力不集中、焦虑、易怒、情绪低落等。NRT安



全,符合成本效益,市场上有5种不同的NRT产品以不同方式提供尼古丁,目前尚无证据表明彼此疗效上的差别NRT疗程应持续8~12周,而少数吸烟者可能需要治疗更长时间(5%可能需要继续疗程长达一年)。长期的NRT治疗无安全问题。心肌梗死后近期(2周内)、严重心律失常、不稳定心绞痛患者慎用。目前我国主要是尼古丁咀嚼胶,为非处方药。剂型有2毫克/片和4毫克/片。

2. 盐酸安非他酮(缓释剂) 是一种抗抑郁剂,作用机制可能包括抑制多巴胺及去甲肾上腺素的重摄取以及阻断尼古丁乙酰胆碱受体。盐酸安非他酮是口服药,剂量为150毫克/片,至少在戒烟前1周开始服用,疗程为7~12周。副作用有口干、易激惹、失眠、头痛和眩晕等。癫痫患者、厌食症或不正常食欲旺盛者、现服用含有安非他酮成分药物者、或在近14天内服用过单胺氧化酶抑制剂者禁用。对于尼古丁严重依赖的吸烟者,联合应用NRT可使戒烟效果增加。盐酸安非他酮为处方药,长期(>5个月)戒烟率为安慰剂组的两倍。

3. 伐尼克兰 是一种新型非尼古丁戒烟药物,伐尼克兰对神经元中 $\alpha 4 \beta 2$ 尼古丁乙酰胆碱受体具有高度亲和力及选择性,是尼古丁-乙酰胆碱受体的部分激动剂,同时具有激动及拮抗的双重调节作用。伐尼克兰与受体高亲和力结合发挥激动剂的作用,刺激受体释放多巴胺,有助于缓解停止吸烟后对烟草的渴求和各种戒断症状;同时,它的拮抗特性可以阻止尼古丁与受体的结合,减少吸烟的快感,降低对吸烟的期待,从而减少复吸的可能性。伐尼克兰有0.5mg和1mg两种剂型,在戒烟日之前1~2周开始治疗,疗程12周,也可以再治疗12周,同时考虑减量。FDA推荐的伐尼克兰使用剂量为2mg/d(1mg,每日2次)。Meta分析结果显示,与安慰剂组相比,使用伐尼克兰组长期戒烟率明显提高。伐尼克兰常见的不良反应为消化道症状和神经系统症状,恶心最常见,但大多数为轻至中度反应,只有3%的患者因恶心而停止治疗,大多数的患者均可耐受使用。最近有报告伐尼克兰可能导致抑郁等精神问题,但尚没有建立这种因果关系。由于伐尼克兰几乎以原形从尿液排泄出人体,因此在严重肾功能不全的患者(肌苷清除率<30ml/min)应慎重使用。伐尼克兰为处方药,由于它有部分的尼古丁拮抗作用,因此不推荐与NRT药物联合使用。

总之,在戒烟治疗的过程中,NRT、盐酸安非他酮和伐尼克兰是通常使用的药物。考虑到戒烟的健康获益,这些药物是能够挽救生命的治疗手段,配合行为干预疗法会提高戒烟成功率。

## 第八节 大麻滥用

大麻(cannabis)属一年生草本植物。20世纪60年代以来,大麻滥用已在世界范围内出现,在我国新疆地区目前也不乏滥用者。

大麻中含有400种以上化合物,其中精神活性物质统称为大麻类物质(cannabinoids),最主要成分是 $\Delta^9$ 四氢大麻酚( $\Delta^9$ tetrahydrocannabinol, $\Delta^9$ THC)。不同大麻制品及其生药 $\Delta^9$ THC含量与作用强度各异,除取决于生长地点、生长条件、配制及贮存方法以外,还取决于植株部位。大麻滥用者常将大麻制品或大麻提取物以吸烟方式使用。

大麻的精神效应是一个复杂的问题,这是由于大麻吸食者往往伴有程度不同的心理问题。此外吸食时间长短、不同的吸食剂量、不同的精神状态、社会经历、所处社会环境及其本人的期望等因素都可能对不同的吸食者产生完全不同的主观感受或精神效应。主要产生歪曲的时间与空间知觉,增加使用前的心境的强度。

关于大麻对精神、躯体慢性毒性作用的研究甚多,如长期吸食大麻可引起心肺功能损害、抑制雄性动物精子生成及“无动机综合征”、大麻性精神病等,但结论不一、似是而非。

### 参考文献

1. 郝伟主编. 精神病学. 第7版. 北京:人民卫生出版社,2013



2. 郝伟. 酒精相关障碍诊疗指南. 北京:人民卫生出版社,2014
3. 赵敏,郝伟. 酒精及药物滥用与成瘾. 北京:人民卫生出版社,2012
4. Tang YL,Hao W,Leggio L. Treatments for Alcohol-Related Disorders in China:A Developing Story. Alcohol Alcohol,2012,47(5):563-570
5. Tang YL,Xiang XJ,Wang XY,et al. Alcohol and alcohol-related harm in China:policy changes needed. Bull World Health Organ. 2013,91:270-276
6. Martin-Soelch CM,Leenders LM,Chevalley AF,et al. Reward mechanisms in the brain and their role in dependence:evidence from neurophysiological and neuroimaging studies Brain Research Reviews,2001;36:139-149
7. Nestler EJ,Aghajanian GK. Molecular and cellular basis of addiction. Science,278:58-63,2001
8. WHO. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. WHO,2004

(郝伟)



## 第十二章 神经发育障碍

### 内容提要

神经发育障碍(neurodevelopmental disorders)是起病于神经系统和心理发育早期的一组精神障碍,表现在智力、语言、社会交往、注意、学习能力、运动等各个方面的发育延迟或偏离正常。遗传和其他生物学因素,以及环境中各种影响神经系统发育的因素是疾病的病因。康复训练和心理治疗是神经发育障碍目前最有效和主要的治疗方法,对某些神经发育障碍需要药物对症治疗。

### 第一节 概 述

在国际疾病分类第10版、DSM-IV以及既往的儿童少年精神病学教科书中,对于儿童少年期相关的精神障碍一般包括智力低下、心理发育障碍、起病于儿童少年期的行为障碍和情绪障碍三个大类。另外,儿童少年和成人都可能起病的其他精神障碍,如精神分裂症、抑郁障碍、强迫障碍等在各种分类和诊断标准中未单独划分出来,使用成人相应疾病的诊断标准。

随着DSM诊断系统的更新及2013年DSM-5的问世,儿童少年相关精神障碍的分类有了较大的变化:一是列出了新的分类,即神经发育障碍,它包括了既往三大类精神障碍的多数疾病;二是神经发育障碍未包含的其他儿童少年精神障碍则划分到相应的精神障碍类别之中,如分离性焦虑障碍划分到焦虑障碍类别中,反应性依恋障碍划分到创伤及应激相关障碍类别中,对立违抗障碍和品行障碍划分到破坏、冲动控制和品行障碍类别中。

神经发育指儿童出生以后随着身体,尤其是中枢神经系统的生长发育成熟,心理的各个方面,包括认知、情感、意志行为等心理活动以及能力、性格等心理特征逐渐发育成熟的过程。神经发育障碍(neurodevelopmental disorders)是起病于神经系统和心理发育早期的一组精神障碍。在个体发育早期,即儿童进入小学前出现典型的临床症状,并影响儿童个体的心理发育、社会功能、学业,以及成年后的工作能力等诸多方面,表现在学业成绩差、人际交往困难、社会适应能力下降等。

神经发育障碍主要疾病有:智力发育障碍(又称智力低下)、交流障碍(语言障碍、语音障碍、言语流畅性障碍、社交交流障碍)、孤独症谱系障碍(孤独症、艾森伯格综合征)、注意缺陷多动障碍、特定性学习障碍(阅读、拼写、计算能力障碍)、运动障碍(发育性共济障碍、刻板性运动障碍和抽动障碍)等疾病。这一大组障碍症状多种多样,轻度的如特定的学习或执行功能等能力不足,严重者可社会技能和智力全面受损。各种儿童神经发育障碍也常有共患病现象。例如,孤独症患者60%~70%共患智力发育障碍,注意缺陷多动障碍患者伴有特定性学习障碍。一些神经发育障碍在临床表现方面既有神经发育缺陷或延迟,同时还伴有一些附加症状。例如:孤独症谱系障碍不仅有社会交往的特征性缺陷,还伴有重复行为、刻板动作和兴趣的局限等症状,这些症状都具备才能做出诊断。

神经发育障碍的病因包括遗传及其他生物学因素、环境中各种影响心理发育的危险因素。

这些不良因素导致儿童的心理发育迟缓、倒退或偏离正常,心理的各个方面达不到相应年龄的水平。一般起病于发育早期,症状持续到学龄期,青春期部分症状可自然缓解,如抽动症状,多动症状,但还有多数患者的症状可能持续存在,甚至持续到成年以后。康复训练和心理治疗是神经发育障碍的最有效和首选治疗方法,对某些神经发育障碍需要药物对症治疗。

本章介绍神经发育障碍中主要的疾病。

## 第二节 智力发育障碍

智力发育障碍(intellectual developmental disorder),又称智力残疾(intellectual disability)、智力低下(mental retardation),发生在神经系统发育成熟(18岁)以前,以智力和社会适应能力发育迟缓,未能达到相应年龄水平为主要临床表现。

### 一、流行病学

智力发育障碍患病率因国家和地区、调查方法和诊断标准不同而各异。世界卫生组织(WHO)1985报道智力发育障碍患病率轻度3%,中、重度为0.3%~0.4%。美国普通人群患病率1%,严重智力发育障碍0.6%。

我国1982年12个地区流行病学调查结果显示,智力低下患病率为3.33%;1993年7个地区流行病学调查,同时采用韦氏智力测验(Wechsler Intelligence Scale)和适应行为作为确诊标准,患病率为2.84/1000( $\geq 7$ 岁)和2.70/1000( $\geq 15$ 岁),男性患病率明显高于女性,农村患病率明显高于城市。全国29个省市智力残疾调查显示智力残疾患病率1.268%,其中男性1.315%,女性1.220%。全国8省市0~14岁智力发育障碍流行病学调查患病率1.2%,其中城市患病率0.70%,农村患病率1.41%。

### 二、病因

从围产期到18岁以前影响中枢神经系统发育的因素都可能导致智力发育障碍,主要是遗传和生物学因素,以及环境中各种影响心理发育的因素。使用现有的医学检查方法和技术,轻度智力发育障碍中58%~78%、重度智力发育障碍中23%~43%患者都难以发现和确认具体的病因。相对而言,轻度智力低下的病因更难确定,更多与不利环境等因素有关,而重度智力低下更多与遗传因素或生物学因素有关。目前已明确的病因主要有以下几个方面。

#### (一) 遗传因素

1. 染色体异常 常染色体和性染色体的单体型、三体型、多倍体等染色体数目异常。染色体的倒位、缺失、易位、重复、环形染色体和等臂染色体等结构异常。导致智力发育障碍的常见原因有:唐氏综合征(Down's syndrome,先天愚型),即G组第21对染色体三体型;先天性卵巢发育不全(Turner's syndrome),为女性缺少1条X染色体;先天性睾丸发育不全(Klinefelter's syndrome),男性X染色体数目增多;脆性X染色体综合征(fragile X syndrome),患者X染色体长臂末端Xq27和Xq28上有脆性位点。

2. 基因异常 DNA分子结构异常使机体代谢所需酶的活性不足或缺乏,导致遗传代谢性疾病,有智力发育障碍临床表现。其中苯丙酮尿症、半乳糖血症、戈谢氏病(Gaucher's syndrome,高雪氏病)、家族性黑矇性痴呆、脂质沉积症、粘多糖病、脑白质营养不良等常见。少数智力发育障碍是在多个基因的累积效应基础上,加上环境因素的影响所致。结节性硬化、神经纤维瘤、Sturge-Weber综合征、萎缩性肌强直症、先天性甲状腺功能低下、着色性干皮病等疾病均导致智力发育障碍,病因与遗传有关。

3. 先天性颅脑畸形 如家族性小脑畸形、先天性脑积水、神经管闭合不全等疾病都可能导



致智力发育障碍。

### (二) 围产期有害因素

1. 感染 母孕期各种病毒、细菌、螺旋体、寄生虫等感染,如巨细胞病毒、风疹病毒、流感病毒、肝炎病毒、HIV 病毒、弓形虫、梅毒螺旋体等。

2. 药物 很多药物可导致智力发育障碍,特别是作用于中枢神经系统、内分泌和代谢系统的药物,以及抗肿瘤和水杨酸类药物。

3. 毒物 环境、食物和水被有害物质污染,如铅、汞等。

4. 放射线和电磁波

5. 妊娠期疾病和并发症 孕妇患各种疾病,如糖尿病、严重贫血、肾脏病、甲状腺疾病等,先兆流产、妊娠高血压、先兆子痫、多胎妊娠等。

6. 分娩期并发症 前置胎盘、胎盘早期剥离、胎儿宫内窘迫、脐带绕颈、产程过长、产伤、早产等使胎儿颅脑损伤或缺氧。

7. 母亲妊娠年龄偏大、营养不良、抽烟、饮酒,遭受强烈或长期的心理应激产生持续的情绪抑郁、焦虑等都可能与智力发育障碍有关。

8. 新生儿疾病 未成熟儿、低出生体重儿、母婴血型不合所致核黄疸、新生儿肝炎、新生儿败血症、胎儿颅缝早闭等。

### (三) 出生后不良因素

影响中枢神经系统发育的疾病和环境因素都可能导致智力发育障碍。

1. 脑损伤 脑炎、脑膜炎等中枢神经系统感染,颅内出血,颅脑外伤,脑缺氧(溺水、窒息、癫痫、一氧化碳中毒、长时间呼吸困难),甲状腺功能低下,重度营养不良、特殊感官缺陷所致听觉或视觉障碍。

2. 环境因素 缺乏受教育机会、与社会隔离等因素使儿童得不到新知识、缺乏人际交往机会,影响智力发育。

智力低下的病因广泛而复杂,约 30% ~ 50% 目前还无法明确病因。相对而言,轻度智力低下的病因更难确定,更多与低社会经济处境、不利环境等社会心理因素有关,而重度智力低下更多与遗传因素或生物学因素有关。

## 三、临床表现

主要表现为不同程度的智力低下和社会适应困难。WHO 根据智商(intelligence quotient, IQ)将智力发育障碍分为以下四个等级。

### (一) 轻度

智商在 50 ~ 69 之间,在全部智力发育障碍中占 85%。患者在幼儿期即可表现出智能发育较同龄儿童迟缓,如语言发育延迟,词汇不丰富,理解能力和分析能力差,抽象思维不发达。能完全独立自理生活,如进食、穿衣、洗漱、大小便控制及简单家务劳动。就读小学以后学习困难,学习成绩经常不及格或者留级,最终勉强完成小学的学业。一般在上小学以后教师发现学生学习困难,建议到精神科就诊而被确诊。患者能进行日常的语言交流,但对语言的理解和使用能力差。通过职业训练成年后能从事简单非技术性工作,获得简单生存技能和生活能力,大多可独立生活,但社会适应能力水平低,难以应对环境复杂的变化。成年以后智力水平相当于 9 ~ 12 岁正常儿童。

### (二) 中度

智商在 35 ~ 49 之间,在全部智力发育障碍中占 10%。患者从幼年开始智力和运动发育都明显比正常儿童迟缓,语言发育差,表现为发音含糊不清,虽然能掌握日常生活用语,但词汇贫乏以致不能完整表达意思。计算能力为个位数加、减法的水平。不能适应普通小学的就读。规

范的特殊教育与训练可学会自理简单生活,完成简单体力劳动,但质量差、效率低,处于半独立生活状态。成年以后智力水平相当于6~9岁正常儿童。

### (三) 重度

智商在20~34之间,在全部智力发育障碍中占3%~4%。患者在出生后即可出现明显的发育延迟,经过训练最终能学会简单语句,但不能进行有效语言交流。不会计数,不能在普通学校就读。患者动作笨拙,不灵活,经过长期的反复训练,可学会自己进食或简单的生活习惯,但日常生活需人照料。常伴随显著的运动功能损害、身体畸形,并可出现癫痫、脑瘫等神经系统疾病。情感反应不协调,易冲动。患者不具有社会行为的能力,经过反复训练可在监管下从事极为简单的体力劳动。成年以后智力水平相当于3~6岁正常儿童。

### (四) 极重度

智商在20以下,在全部智力发育障碍中占1%~2%。完全没有语言能力,对危险不会躲避,不认识亲人及周围环境,毫无防御和自卫能力,以原始性的情绪,如哭闹、尖叫等表达需求。生活不能自理,大小便失禁。完全依赖他人帮助才能生存。常合并严重神经系统发育障碍和躯体畸形。成年以后仅能达到有3岁以下正常儿童的智力水平(表12-1)。

表 12-1 智力发育障碍的严重程度

严重程度	智商	接受教育和康复训练能力	生活能力
轻度	69~50	初级教育或特殊教育	独立生活
中度	49~35	特殊教育和训练	简单生活技能,半独立生活
重度	34~20	简单训练	生活自理能力差,需要监护
极重度	<20	无能力	无生活自理能力,需要监护

部分智力发育障碍患者可能伴随一些精神症状,如注意缺陷、情绪易激惹、冲动行为、刻板行为或强迫行为、自伤行为、幻觉等。

有的患者同时存在一些躯体疾病的症状和体征。如先天性卵巢发育不全、先天性睾丸发育不全患者有第二性征发育障碍的症状和体征,结节性硬化患者有皮脂腺瘤、白斑、甲周纤维瘤和颗粒状斑等皮损,80%~90%患者可伴有癫痫发作。

与智力发育障碍有关的几种常见先天性遗传病

1. Down 综合征 俗称先天愚型,又叫21-三体综合征,是常染色体畸变中最常见的类型。60%在胎儿早期夭折而流产,患病率随母亲年龄的增长而上升。其染色体核型有标准型、易位型和嵌合型三种。主要临床特征为智力低下、特殊面容和生长发育迟缓。

2. 脆性X染色体综合征 呈X连锁半显性遗传,家系内患病风险呈逐代递增趋势。其X染色体长臂远端有一缩窄区,位于Xq27.3处存在脆性位点。本症病人身材较高,面长耳大,前额及颧骨突出,青春期后还可见大睾丸。语言障碍较突出,语言发育延迟和语言质量异常,可有重复语言,模仿语言或伴有急躁、冲动的喋喋不休,但其语言发育延迟与智力低下是相称的。有的病人可表现活动过度或被动消极行为,有的有自残行为和类孤独症症状。部分病例可伴有神经系统异常,伴癫痫发作者达15%。

3. 先天性睾丸发育不全 又称先天性生精不能症(Klinefelter综合征)。发病率约为1/1000,占男性不育症的1/10。是由于父母双亲之一的生殖细胞在形成过程中发生性染色体不分离所致。其核型表现有47,XXY;48,XXXXY;49,XXXXXY;以及47,XXY/46,XY(嵌合体)等。临床特征为乳房肥大(女性乳房),睾丸微小,甚至无睾丸,无精子、阴茎小,胡子稀疏,喉结不明显。约25%的病人表现智力低下。本病在青春期前症状不明显,故不易早期发现。在青春前期应用雄激素治疗有一定改善作用。



4. 先天性卵巢发育不全综合征 又称 Turner 综合征。约占女性智力缺陷的 6.4/1000。其特征为身材较矮,第二性征发育不良,卵巢缺如,无生育力,部分病人智力轻度低下,有的病人伴发心、肾、骨骼等先天畸形。本症常见的染色体核型为 45,X,此外还有 46,Xdel(Xp)或 46,Xdel(Xq);46,Xi(Xq);45,X/46,XX 及 45,X/46,X,mar(嵌合体)等。

5. 苯丙酮尿症(phenylketonuria,PKU) 是遗传性代谢缺陷病的典型代表,先天性苯丙酮酸羟化酶的缺乏,不能将苯丙酮酸氧化成酪氨酸,致使大量苯丙酮酸蓄积影响到中枢神经系统的发育和正常的生理功能。几乎所有的患儿都有不同程度的智能低下,90%以上为中度至重度。多动、攻击行为、情绪不稳等症状常见。PKU 一旦确诊,应该立即给予低苯丙氨酸饮食治疗。

6. 半乳糖血症(galactosemia) 半乳糖血症是一种先天性代谢病,属常染色体隐性遗传,群体发病率为 1/10 万。由于 1-磷酸半乳糖转变成 1-磷酸葡萄糖的过程受阻或乳糖聚积在血液、组织内,对肝肾脑等多种脏器造成损害,主要症状是营养障碍、白内障、智力低下和肝脾肿大等。由于基因突变引起了半乳糖-1-磷酸尿苷转移酶结构改变而失去功能,半乳糖积聚在血及组织内,并随尿排出。中间产物半乳糖-1-磷酸对细胞有害,主要侵犯肝、肾、脑和晶状体,故患儿哺乳后数日出现呕吐、腹泻、脱水等症状。一周后,肝脏肿大,出现黄疸、腹水和白内障。数月后出现智力发育障碍,常夭折。若出生后不喂以乳类和乳制品,婴儿能完全正常地发育。若中途停止乳类食物可改善症状,但智力不能恢复。

7. 先天性甲状腺功能减退症(congenital hypothyroidism) 又称为呆小病、克汀病(cretinism),分地方性和散发性两类,为甲状腺素合成不足所致的全身性疾病,也是导致智力低下的常见疾病之一,患者中,女孩是男孩的 3 倍。由甲状腺先天缺陷引起者称为散发性克汀病,因母孕期的饮食中缺碘而引起者则称为地方性克汀病。患者生长发育缓慢、身材矮小、躯干长而四肢短、头大、颈短、手掌方形、指粗短、皮肤干燥、毛发稀疏、面部黏液性水肿、眼距宽、鼻梁扁平、唇厚、舌宽厚且常伸出口外。患者智力低下的症状明显,中等严重程度或以上者占近 1/3。患者安静、少动、反应迟钝、口齿不清、精神萎靡;有的患者喜怒无常、暴躁,听力和言语障碍均较明显。

8. 结节性硬化症(tuberous sclerosis) 为常染色体显性遗传性疾病,但外显率及临床症状变异较大。其主要临床表现有三大特征,即智力缺损、癫痫、面部皮质腺瘤。患者自幼就表现出智力发育受损的症状,并随年龄增长而日趋明显。患者语言发育较迟缓,常可出现行为异常。约 60% 的患者可出现癫痫发作,常于童年期开始发作。面部的皮质腺瘤在 4~5 岁时出现,对称性地分布于鼻翼两侧,呈褐色或红色。心脏、肾脏等器官也可发生腺瘤。颅内特别是侧脑室上皮细胞常可发生圆形纤维瘤。多数患者为中度的智力低下。

9. 胎儿酒精综合征 为母孕期(尤其是妊娠期头 3 个月)过量摄入酒精所致,也为 MR 的常见病因之一。患者主要表现为中枢神经系统症状、智力低下和身体发育缓慢等。

#### 四、病程与预后

出生前、围产期病因所致的患者在出生以后即表现出躯体和心理各个方面不同程度的发育迟缓,智能损害程度较轻者多在入学以后才被确诊。在出生以后的心理发育过程中有害因素致病者,病前智力发育正常。

因为各种致病因素往往造成脑结构性或功能性不可逆损害,所以智能损害一旦发生,一般都不可能减轻或恢复到正常智力水平。患者的最终智力水平和社会适应能力视智力发育障碍的严重程度、接受特殊教育和康复训练的情况而定。

#### 五、诊断与鉴别诊断

##### (一) 诊断要点

若儿童 18 岁以前出现智力低下和社会适应困难的临床表现,智力测验结果显示智商低于



70,则可诊断为智力发育障碍。再根据智商确切值及社会适应能力判断智力发育障碍的严重程度。智商在70~90者为智力正常与异常之间的边缘智力状态。

需要全面采集病史、精神检查和躯体检查,其中详细的生长发育史特别重要,据此可对儿童生长发育情况做出全面的临床评估。同时,根据年龄和智能损害的程度选择适用于患者的标准化发育量表或智力测验,如韦氏智力测验评估智商,儿童社会适应行为评定量表评估社会适应能力。

## (二) 病因学诊断

对所有确诊为智力发育障碍的患者,应通过病史和躯体检查,遗传、代谢、内分泌、免疫等实验室检查,以及头部CT、MRI、视频脑电图等特殊检查,尽量寻找病因,做出病因学诊断,以有利于治疗和康复,也为患者家庭的优生、优育提供有价值的资料和指导。

## (三) 鉴别诊断

1. **智力暂时性发育迟缓** 各种心理或躯体因素,如营养不良、慢性躯体疾病、学习条件不良或缺乏,视觉、听觉障碍等都可能影响儿童心理发育,包括智力的正常发育,使儿童的智力发育延迟。当这些原因去除或纠正以后,心理发育速度在短期内加速,赶上同龄儿童的智力水平,据此与智力发育障碍鉴别。

2. **特定性发育障碍** 特定性言语和语言、学习能力或运动技能发育障碍都可能影响儿童在学习和日常生活中智力水平的发挥,表现为学习困难、人际交往困难和社会适应能力下降。通过对儿童心理发育水平的全面评估可发现特定性发育障碍患者除了特定的发育障碍以外,心理的其他方面发育完全正常,在不涉及这些特定技能的时候,可以完成学习任务。例如:有语言发育障碍的儿童,能够通过书面方式学习,达到与智力水平相当的学习成绩。与之不同,智力发育障碍患者在任何情况下,智力水平和学习成绩都始终保持一致。

3. **精神分裂症** 精神分裂症儿童患者的精神症状可影响到正常学习、生活、人际交往等社会功能。精神分裂症患者病前智能正常,有起病、症状持续及演变等疾病的发展过程,存在确切的精神病性症状,根据这些特点与智力发育障碍相鉴别。

4. **孤独症谱系障碍** 见本章第三节。

5. **注意缺陷多动障碍** 见本章第四节。

# 六、预防与治疗

## (一) 预防

智力发育障碍一旦发生难以逆转,因此重在预防。做好婚前检查、监测遗传性疾病、做好围产期保健、避免围产期并发症、防止和尽早治疗中枢神经系统疾病是预防智力发育障碍的重要措施。一些发达国家依据专门的法律对所有新生儿实施一些常见遗传代谢性疾病的生化检查,尽早筛查出患者,为病因学治疗提供依据,早期实施干预和治疗,有效预防智力发育障碍的发生,或阻止智能损害程度的进一步加重。

## (二) 治疗

智力发育障碍的治疗原则是以教育和康复训练为主,辅以心理治疗,仅少数患者需要对伴随的精神症状进行药物对症治疗。

1. **教育和康复训练** 由学校教师、家长、康复训练师相互配合进行。教师和家长的任务是使患者能够掌握与其智力水平相当的文化知识、日常生活技能和社会适应技能。在对患者进行教育和康复训练时,要根据患者的智力水平因材施教。对各种程度的智力发育障碍患者的教育和康复训练内容如下所述。

轻度智力发育障碍患者一般能够接受小学低年级到中年级的文化教育,最好在普通小学接受教育,但如果患者不能适应普通小学的学习也可以到特殊教育学校就读。目前国内绝大多数



城市已开设了特殊教育学校,或者在普通小学设立了特殊教育班。教师和家长在教育过程中应采用形象、生动、直观的方法,同一内容反复强化。日常生活能力和社会适应能力的培养和训练包括辨认钱币、购物、打电话、到医院就诊、乘坐公共交通工具、基本的劳动技能、回避危险和处理紧急事件的方法等。当患者成长到少年期以后开始对他们进行职业训练,使其成年后具有独立生活、自食其力的能力。

对中度智力发育障碍患者着重康复训练,主要内容是生活自理能力和社会适应能力。如洗漱、换衣,人际交往中的行为举止和礼貌,正确表达自己的要求和愿望等内容,同时进行在人际交流中常用语言的训练。

对重度智力发育障碍患者的主要康复训练内容是训练患者与照料者之间的协调配合能力、简单生活能力和自卫能力。如进餐、入厕、简单语言交流,使患者能表达饥饱、冷暖、避免受外伤。可采用将每一种技能分解成几个步骤,再逐步反复强化训练的方法。

对极重度智力发育障碍患者难以实施任何教育和康复训练。

**2. 心理治疗** 临床心理治疗师可针对患者的异常情绪和行为采用相应的心理治疗。其中,常用有效方法是行为治疗。通过行为治疗能够使患者建立和巩固正常的行为模式,减少攻击行为或自伤行为。心理教育和家庭治疗能使患者的父母了解疾病的相关知识,减轻焦虑情绪,更有效地配合专业人员对患者实施教育和康复训练。

### 3. 药物治疗

(1) 病因治疗:适合于病因明确者。例如,对半乳糖血症和苯丙酮尿症给予相应饮食治疗,对先天性甲状腺功能低下给予甲状腺激素替代治疗,对先天性脑积水、神经管闭合不全等颅脑畸形可实施相应外科治疗。对一些单基因遗传性疾病,国外已开展基因治疗。

(2) 对症治疗:智力发育障碍患者约30%~60%伴有精神症状,导致接受教育和康复训练的困难。因此,可根据不同的精神症状选用相应药物治疗。

若患者伴有精神运动性兴奋、攻击行为或自伤行为,可选用氟哌啶醇、奋乃静、利培酮、氯氮平等药物。药物的治疗剂量视患者的年龄和精神症状的严重程度而定。每日剂量范围:氟哌啶醇12岁以上1~16mg,12岁以下1.5~6mg;奋乃静2~24mg;利培酮0.5~6mg。从小剂量开始用药,逐渐增加到有效剂量,当症状控制以后逐渐减量,直到停药。

对于合并明显注意缺陷与多动障碍症状,并且这些症状严重干扰了患者接受教育和康复训练,可选用哌甲酯和托莫西汀等药物实施对症治疗(见本章第三节)。

### 【典型病例】

患者女性,8岁,小学二年级学生。因学习成绩差就诊。患者7岁入学,老师发现患者上课时能安静听课,但反应速度慢,记忆力差,经常不能独立完成课堂作业,需要老师辅导。家庭作业也需要母亲辅导才能完成。学习成绩每学期不及格。在学校尊敬老师,与同学和睦相处,遵守纪律。在家性格温顺,听从父母的教育,能做整理被子、扫地等简单家务。患者系第一胎,母孕期正常,分娩时脐带绕颈。2岁以后开始学步,2岁半开始学喊“爸爸,妈妈”。4岁时进幼儿园,但自我照顾能力比其他同龄儿童差。过去无重大疾病史。父母非近亲结婚。无精神和神经疾病家族史。躯体检查无阳性体征。精神检查时合作,安静,能认真回答问题,语言表达简短。韦氏儿童智力测验智商63,言语智商61,操作智商64。诊断:轻度智力发育障碍。

### 第三节 孤独症谱系障碍

#### 一、概述

孤独症谱系障碍(autism spectrum disorder)与 ICD-10 及 DSM-IV 分类系统的广泛性发育障碍(pervasive developmental disorder, PDD)类似。广泛性发育障碍指一组社会化及沟通能力等多种基本功能发育障碍,包括孤独症(autistic disorder)、Asperger 综合征(Asperger syndrome)、Rett 综合征(Rett syndrome)、童年瓦解性障碍(childhood disintegrative disorder)及待分类的广泛性发育障碍(pervasive developmental disorder not otherwise specified, PDD-NOS)。其中,Rett 综合征主要是女性患病,以运动技能和智力进行性衰退为临床特征。目前已经确认 Rett 综合征的遗传学病因,发现在 Rett 综合征女性患者中 95% 存在 X 染色体 MECP2 基因突变。因此,在目前的 DSM-V 分类中孤独症谱系障碍未列入 Rett 综合征。孤独症、Asperger 综合征、童年瓦解性障碍的临床表现类似,在临床上有时难以确切区分,且康复训练和治疗方法也大体相同,所以 DSM-V 分类中使用孤独症谱系障碍合并了这三种广泛性发育障碍。

孤独症谱系障碍起病于心理发育早期,主要表现为持续性三组核心症状:社会交往与沟通能力低下,语言发育迟缓,兴趣狭窄、动作和行为刻板。多数患者伴有智力低下,预后较差。具有典型的这三组核心症状者为孤独症。Asperger 综合征的临床特点是没有明显的语言发育障碍和智能障碍,其他临床表现与孤独症类似。儿童瓦解性障碍特点是起病前 2 年心理发育完全正常,起病以后这些已经获得的各种心理发育能力迅速且明显地倒退。

本节按照最新的 DSM-5 分类和诊断标准,介绍孤独症谱系障碍。

#### 二、流行病学

英国调查智商低于 70 人群中孤独症患病率 0.5‰。美国 CDC 调查 2007 年孤独症患病率 6.6‰,2009 年患病率 9.1‰。男女患者比例为 2.3:1 ~ 6.5:1。国内 2007 年调查 0 ~ 6 岁儿童孤独症及孤独症谱系障碍患病率 1.53‰。

##### 病因和发病机制

目前还不清楚孤独症的确切病因和发病机制,研究发现遗传与环境因素都与之有关。

1. 遗传 若孤独症患者的母亲再次怀孕,第二个子女的孤独症患病危险率 5%。一些孤独症患者的父母和其他亲属也有社会交往障碍和重复刻板行为。根据双生子同病率研究发现孤独症谱系障碍的遗传度 37% ~ 90%。目前已发现常染色体上 10 个以上与孤独症相关基因,已确认 15% 患者存在基因变异,但是多数患者可能是多基因的异常所致。

2. 脑功能及脑发育异常 研究发现孤独症患者一些脑区的功能异常,5-羟色胺等神经递质的水平异常。目前认为孤独症可能是调控脑发育和神经细胞之间连接的基因异常导致胎儿早期脑的正常发育受损所致。

3. 环境中有害因素及围产期危险因素 可能在妊娠早期影响胚胎的发育,增加孤独症患病风险。

#### 三、临床表现

##### (一) 社会交往与沟通能力障碍

患者不能与别人建立正常的人际交往方式。在婴儿期表情贫乏,没有期待父母和他人拥抱、爱抚的表情或姿态,甚至拒绝父母的拥抱和爱抚。当患者得到关爱时不会流露出愉快和满足感。当呼唤患者时没有回应,回避别人的目光对视。分不清亲疏关系,也不能与父母建立正



常的依恋关系。例如,当遇到不愉快的事情或受到伤害时不会寻求父母的安慰,与父母分离时没有尾随等依恋行为。

患者与同伴之间缺乏正常的伙伴关系。在幼儿园时多独处,不与同伴一起玩耍,不关注也不参与同伴的游戏和活动。即使被迫与同伴在一起,也不会主动与别人交流,或不能全身心地投入到集体活动之中。

患者不能觉察出一些人际交往中非言语性信息,如对方声调和表情的变化,不关注别人的面部表情,因此不能理解他人的想法和情感,缺乏相应的行为反应,没有共情(empathy)。

### (二) 语言交流能力障碍

患者语言发育明显落后于同龄儿童,这是多数患者就诊主诉。多数患者三岁时还不能说出有意义的单词和最简单句子,不能用语言进行人际交流。四、五岁开始说单词,简单句子,但不会使用代词或错用代词,尤其是你、我、他等人称代词。有时患者所说语句内容与所处环境、正在谈论主题完全不相关。

患者说话时毫不关注别人是否正在听,很少注视对方的目光,好像是在自言自语。患者说话时语音没有节奏的变化、语调没有抑扬顿挫的变化,语言缺乏感情和感染力。说话的内容单调贫乏,如模仿曾经从电视里听到的句子,重复别人刚说过的话,或反复询问同样一个简单的问题。在人际交往中不主动开始交谈,也不主动提问。

患者往往以动作或行为,而不是语言来表达自己的愿望和要求。例如,用手指向需要的东西,或脱裤子示意自己要上厕所。患者的肢体语言,如点头、摇头、手势、面部表情变化等也比较少。

### (三) 兴趣狭窄、动作和行为刻板

患者对于正常儿童喜爱的活动、游戏、玩具都不感兴趣,却喜欢废铁丝、瓶盖等非玩具的物品,或喜欢长时间观看转动的电风扇、流动的水等。或者,对玩具独有的特点不感兴趣,却十分关注玩具的某一个非主要特征。例如:拿到一个玩具熊,不是欣赏整个玩具的体态可爱,而只注意玩具熊的绒毛,反复用手触摸,或用鼻子去闻。

患者总保持日常活动的程序不变。如每天吃同样的饭菜;在固定的时间和地方解大小便,解便时一定要完全脱去裤子,甚至上衣;定时上床睡觉,只用同样的被子和枕头,入睡时必须将一个手帕盖住眼睛;上学时要走相同的路线等。若这些行为活动被改变,患者则焦虑不安、不愉快、哭闹,甚至有反抗行为。一些患者有刻板行为,如重复转动手,不停转圈、跺脚、舔墙壁等。

### (四) 智力低下及认知功能特点

孤独症患者中50%孤独症患儿的智能处于中度和重度低下水平,约25%为轻度低下水平,还有25%可能在正常范围。智力水平正常或接近正常的孤独症亦称为高功能孤独症。不论患儿的智商是高还是低,临床表现的主要症状均相似,但智商低的患儿在社会交往、刻板行为和语言障碍的程度上更为严重。

部分孤独症患者有一些特定的认知特征,智力测验显示患者的操作智商高于言语智商。一些患者具有很好的机械记忆和空间视觉能力。例如:能熟记日历、火车时刻表、汉字、车牌号等。在非言语智能测验中表现出计算、即刻记忆和视觉空间技能优于其他认知能力。例如,这些患儿2~3岁时就能认字母或数数,2~4岁认识各种标记,各类汽车名称等。

颜面认知:正常儿童或智力低下的儿童均能辨别每个人的颜面特征,从而能分辨陌生人和熟悉的人,也能理解他人的面部表情。孤独症儿童却缺乏这种颜面认知能力,不能理解他人的言语性和非言语性交流方式的含义,将人的口、眼等颜面器官均看作无社交性意义的纯粹模样而已。对孤独症、智力发育水平低于这些孤独症的智力低下儿童做对照研究,发现孤独症儿童比智力低下儿童在有意识地笑、怒等表情的表达方面也很困难。

感觉觉:孤独症通过感受器接受外界刺激这一生理-心理现象的发育程度低。其中,触、味和



嗅觉等近距离感受器的发育相对较好,而视和听觉等远距离感受器的发育差。比较物体的大小、物体之间的空间关系、依靠视觉来统合人的各个器官形成身体的立体图形等方面的能力均发育较差。此外,还有以下感知觉异常现象:

1. 痛觉 对痛觉的感受迟钝。所以,受外伤后疼痛感不明显。
2. 触觉 不愿意用手或脚接触到砂子、泥土或水,喜欢用手去触摸或揉搓毛毯类物品。
3. 听觉 对很强烈的声音感觉迟钝,毫不在乎。但对某些特定的声音却很敏感,即使十分微弱也不能忍受,常常一听到这种声响便迫不及待地塞住耳朵。
4. 视觉 喜欢观看发光的或旋转着的物体。
5. 味觉 经常用舌去舔某些物品,或将小物品放入口中。偏食明显,对嫌恶的食物非常敏感,一点不吃。
6. 嗅觉 对不少物品他们都会闻到一股臭气。

此外,孤独症儿童常有神经系统发育延迟,神经系统检查可发现一些原始反射持久不消失,多种神经系统软体征和脑电图异常。

#### (五) 其他精神症状及共病

部分患者咬自己、打自己、撞墙等自伤行为。有的患者不怕疼痛,但对于某种声音或特殊刺激却非常敏感。

进食行为异常在孤独症中也是常见的症状,患儿可能表现在挑食、刻板的进食仪式或拒食等。但异常的进食行为一般不会直接引起营养不良。最近的调查显示约 2/3 的患者存在睡眠障碍病史,难以入睡、早醒和易醒都是常见的表现。

多数患者伴有注意缺陷与多动障碍。部分患者合并抽动障碍、癫痫、脆性 X 染色体综合征、多发性硬化等疾病。

## 四、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断

患者在发育早期起病,有社会交往与沟通能力障碍,语言交流能力障碍,兴趣狭窄和行为刻板等三个方面的典型症状,排除儿童精神分裂症、智力发育障碍以后,可诊断孤独症谱系障碍。

若患者还有明确的智力发育低下,诊断为孤独症共病智力发育障碍。

在孤独症谱系障碍的诊断时,尽可能说明个体化的临床特点。如是否伴有智力缺陷,是否伴有结构性语言受损,是否与已知的疾病、基因或环境等获得性因素相关,是否与其他神经发育障碍、精神障碍或行为障碍相关。也可以使用标注来描述孤独症状,如首发年龄、是否有已获得技能的丧失、严重性等。这些对患者的更详细临床描述能帮助临床医生将诊断个体化。例如,很多患者以前被诊断为 Asperger 氏综合征,现在的诊断可以是:孤独症谱系障碍,不伴语言和智力受损。

临床评定量表用于辅助诊断、了解症状的严重程度、评估康复和治疗效果。常用的评定量表有:孤独症行为评定量表(Autism Behavior Checklist, ABC),儿童期孤独症评定量表(Childhood Autism Rating Scale, CARS)和克氏孤独症行为量表(Claney Autism Behavior Scale, CABS)。

关注儿童 2 岁前的一些行为特点,有助于及时和尽早诊断。以下是孤独症儿童的一些早期行为特征:

- 1 月:无视线的对视。哺乳时婴儿没有相应的肢体姿势。
- 2~3 月:不关注周围人的面容和声音。成人与婴儿玩耍,或逗惹,拥抱婴儿,或给婴儿穿脱衣服时,婴儿均无相应的行为反应。
- 3~4 月:不出现社会性微笑。避开他人的视线。被拥抱时表现出拒绝他人的姿势。
- 4~6 月:不关注周围的人。面部表情无变化,如同“机器人”一般。或者,经常是愁苦,不愉



快的面容。

6月~1岁:不认识经常接触的人。过分关注周围的声和光。自发性活动少。不会喃喃自语,而多表现为机械性单调的声音。明显偏食。经常有奇怪的手指活动。无分离性不安。

1~2岁:不会模仿电视节目内容。无视线交流。不管理周围同龄儿童。有各种重复刻板动作和自伤行为。每天都仪式地摆弄玩具,即使成功地完成,也无相应的愉快表情。不许别人改变事物的固定模式。睡眠和进食都缺乏正常规律。

## (二) 鉴别诊断

1. **智力发育障碍** 多数孤独症共病不同程度的智力低下,临床上容易误诊为智力发育障碍,而漏诊了孤独症。鉴别要点是:孤独症的语言发育和交流能力、社会交往能力明显落后于患者的智力发育水平,并有兴趣狭窄和行为刻板的临床表现。智力发育障碍患者的语言和社会交往能力与智力水平相称,智力发育全面低下。

2. **精神分裂症** 孤独症患者的一些临床表现,如社会交往能力低下、刻板行为以及伴有的自伤行为、冲动行为等症状,容易与儿童期起病的精神分裂症混淆。但是,孤独症起病于发育早期,一般在学龄前,存在社会交往和沟通能力低下、语言发育延迟等临床表现,药物对患者的核心症状治疗无效。儿童精神分裂症在学龄期以后起病,发病前心理发育正常,起病后主要表现为幻觉、思维破裂、妄想等精神病性症状,抗精神病药物治疗有效。据这些特点相互鉴别。

3. **Rett 综合征** 患者人际交流少,语言表达能力差等临床表现与孤独症类似。鉴别要点在于 Rett 综合征患者多是女性,以共济失调、肌张力异常等运动技能和智力进行性衰退为临床特征,并有明显脊柱侧凸或后凸、生长发育迟缓等躯体症状和体征。

## 五、病程及预后

患者的症状一般1~3岁时被家长发现,症状严重患者可能1~2岁、症状较轻患者可能3岁以后才发现。有部分患者起病前心理发育基本正常,病后出现发育倒退现象,如两岁时能说一些简单的词、句,起病后这些语言逐渐消失,三岁时仍不会说任何单词。

经过适当康复训练和教育,伴随年龄增长多数患者的症状逐渐减轻,如语言能力逐渐发展,对语言的理解和语言交流能力提高,人际交往能力改善。5岁时的语言发育水平对预后影响很大,若仍缺乏有意义语言,不能会话,预后很差。部分患者在青春期容易出现易激惹或抑郁的情绪问题,自伤和攻击行为。

孤独症谱系障碍的长期预后一般较差,但早期、合理的教育训练在一定程度上可以改善其结局。大约2/3患儿在社会适应性、工作能力和独立性方面较差,所以即使患儿进入成人期后,仍需要一些支持性服务。约10%患者经过教育训练可“正常”生活,少数患者到成年期能够独立生活和工作。

## 六、干预和治疗

干预的基本目标是改善核心症状,即促进患者的语言发育,提高社会交往能力,矫正影响日常生活、学习和人际交往的刻板行为和不良行为,让患者掌握生活技能和学习技能。此外,减轻和消除伴随的神经、精神症状。

患者接受干预越早越好,至少应在学龄前开始。当患者到学龄期时语言交流能力和社交能力有所提高以后,部分患者可以入读普通小学,与同龄儿童一起接受教育,部分患者仍需要继续接受训练和干预。

1. **康复训练** 这是至今国内外公认的改善孤独症谱系障碍核心症状、提高患者生活质量的最有效方法。目标是促进患者的语言发育,提高社会交往能力,掌握基本生活技能和学习技能。多数孤独症患者在学龄前不能适应幼儿园的教育,可在康复机构或特殊教育学校接受康复治疗



师和特殊教育教师等提供的康复训练和特殊教育。学龄期语言交流能力和社交能力有所提高以后,部分患者可以到普通小学与同龄儿童一起接受教育,仍有部分患者需要继续特殊教育。

目前主要康复训练和教育方法有:应用行为分析法(applied behavioral analysis, ABA)、具有结构化教育特点的孤独症以及相关障碍患儿治疗和教育课程(Treatment and Education of Autistic and Communication related handicapped Children, TEACCH)、人际关系发展干预法(Relationship Development Intervention, RDI)。

2. 心理治疗 多采用行为治疗。主要目标是强化已经形成的良好行为,矫正影响到接受教育和训练、社会交往或危害自身安全的异常行为,如刻板行为、攻击性行为、自伤或自残行为等。

认知治疗适用于智力正常,或学龄期、青春期的孤独症患者。目的是帮助患者认识自己与同龄人的差异,自身存在的问题,激发自身的潜力,发展有效的社会交往技能。

家庭治疗和咨询能使孤独症患者的父母了解患者存在的问题,掌握恰当的养育技能和应对技巧。

3. 药物治疗 目前还缺乏能够改变孤独症的病程,改善核心症状的药物。当患者伴随的精神症状明显,威胁到自身或他人安全,或严重干扰患者接受教育和训练,影响日常生活时,使用药物予以对症治疗。

(1) 利培酮:2006年获得美国食品药品监督管理局批准治疗5~16岁孤独症患者。药物可减轻患者的易激惹情绪、自伤行为和攻击行为。开始剂量0.25~0.5mg,每日2次。以后根据病情调整剂量,有效剂量范围0.5~2.5mg/d。常见镇静和锥体外系副作用(参见药物治疗章节相关内容)。

(2) 抗抑郁剂:所有抗抑郁剂均未获准治疗孤独症等孤独症谱系障碍。对于抑郁、焦虑、强迫症状明显的12岁以上患者,酌情对症治疗。可选用药物:舍曲林12.5~200mg/d,氯咪帕明100~250mg/d。

(3) 治疗注意缺陷多动障碍药物:包括中枢兴奋剂和托莫西汀,适用于共病注意缺陷多动障碍的6岁以上患者。孤独症患者对药物的耐受性较差,应使用较低剂量,并密切监测药物副作用(参见本章第四节注意缺陷多动障碍的药物治疗)。

### 【典型病例】

患儿男性,4岁。因不说话、不与人交流就诊。母亲30岁怀孕,患者系第一胎,母亲怀孕后期患有妊娠高血压。患者出生时曾因脐带绕颈一度缺氧。8个月时对妈妈的拥抱反应迟钝,不会伸手做出期待姿势,被妈妈抱起时,也不贴近母亲的体,并缺乏高兴的情绪反应。妈妈亲吻时会后仰或避开。1岁时,常独自发呆,或目光凝视,或独自微笑。2岁上托儿所,喜欢一个人走来走去,不服从管教,从来不和其他小朋友一起玩耍。3岁后偶尔叫“妈妈”、“爷爷”等人,不主动与周围的小朋友交往。近半年常喃喃自语,别人听不清也听不懂其内容。特别喜欢玩陀螺和瓶盖,对其他玩具不感兴趣。常注视旋转的电扇、排风扇。在幼儿园只坐固定的位子,有时会尖叫,在教室和院子里外奔跑。精神专科检查:对医生的问话不理不睬,与医生没有目光交流,独自玩手中的手机。

诊断:儿童孤独症。

## 第四节 注意缺陷多动性障碍

注意缺陷多动性障碍(attention deficit and hyperactive disorder, ADHD)是起病于儿童期的常见神经发育障碍,以注意不集中和注意持续时间短暂、活动过多和冲动为主要临床表现,症状造



成患者的学业困难和人际关系不良。

## 一、流行病学

国外报道学龄儿童患病率3%~5%，国内调查患病率1.5%~10%，男:女患者性别比4:1~9:1。男性多于女性，性别比4:1~9:1。美国儿童少年精神病学会(American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, AACAP)最近的流行病学研究结果显示患病率在小学生中男性10%，女性5%。成人患病率2.5%。

## 二、病因和病理机制

尚不清楚，目前认为是遗传和环境等多因素相互作用所致。相关病因和发病机制如下：

### (一) 遗传

ADHD具有家族聚集现象，患者双亲患病率20%，一级亲属患病率10.9%，二级亲属患病率4.5%。单卵双生子同病率51%~64%，双卵双生子同病率33%。寄养子研究发现患者血缘亲属中患病率高于寄养亲属的患病率。遗传度(heritability)平均0.8。

### (二) 神经解剖学

磁共振成像发现患者额叶发育异常，胼胝体和尾状核体积的减小。功能磁共振研究报道本病患者尾状核、额区、前扣带回代谢减少。正电子发射断层成像研究发现患者中枢对注意和运动的控制有关的运动前区及前额叶皮质灌流量减少，提示代谢率降低。

### (三) 神经生理学

患者脑电图异常率高，慢波活动增加。脑电图功率谱分析显示慢波功率增加， $\alpha$ 波功率减小、平均频率下降。提示患者中枢神经系统成熟延迟和大脑皮质的觉醒不足。

### (四) 神经生化

目前公认有多巴胺、去甲肾上腺素及5-羟色胺(5-HT)假说，发现患者中枢神经系统多巴胺和去甲肾上腺素神经递质的功能低下，5-HT功能亢进。

### (五) 其他相关危险因素

患者的母亲在围产期并发症发生率高。与发病或症状持续有关的危险因素还有：家庭破裂，父母教养方式不当，父母性格不良，母亲患抑郁症或分离(转换)性障碍，父亲有反社会行为或物质依赖，家庭经济困难，住房拥挤，童年与父母分离、受虐待，学校的教育方法不当等因素。

## 三、临床表现

### (一) 注意缺陷

最主要症状是注意持续时间短暂，注意易受环境影响而转移。患者在听课、做作业时注意难以保持持久，或因外界刺激而分心，日常活动中不断地从一种活动转向另一种活动，难以遵守指令有始有终地完成任务；有意回避或不能完成如写作业等需要较长时间集中精力的任务。不注意细节，常因粗心大意而出错，经常遗失玩具、学习用具或其他随身物品，忘记日常的活动安排。与成人交谈时心不在焉，似听非听。

### (二) 活动过多和冲动

患者难以保持安静，不停活动。听课时不断讲话、玩弄书本和文具，擅自离开座位。难以进行需要安静的活动或游戏，经常到处奔跑喧闹或攀爬，难以安静地玩耍。少年期患者活动过多症状逐渐减轻。

患者的行为和情绪易于冲动。在采取行动前缺乏思考、不顾及后果、凭一时兴趣行事，扰乱同伴的游戏，为此常与同伴发生纠纷或打斗。在各种场合说话多，别人讲话时不断插嘴或打断别人，课堂上老师提问尚未说完便迫不及待地抢先回答。不能耐心地排队等候。情绪不稳定，



容易过度兴奋,或因受挫折而情绪低沉,或出现反抗和攻击性行为。提出的要求必须立即满足,否则就哭闹、发脾气。

### (三) 学习困难

因为注意缺陷和多动影响了患者在课堂上学习效果、完成作业的速度和质量,致使学业成绩低于患者智力所应该达到的水平。

### (四) 其他神经发育异常

部分患者的精细动作、协调运动、空间位置觉等发育较差。如翻手、对指运动、系鞋带和扣纽扣都不灵巧,左右分辨也困难。

### (五) 共病

ADHD 儿童 70% 共病其他神经发育障碍和精神障碍,33% 患者共患两种或以上障碍。例如:语言发育障碍、智力低下、特定性学习障碍、抽动障碍、对立违抗障碍、品行障碍、焦虑障碍、抑郁障碍。少年期患者可能共病物质滥用、人格障碍等问题。

### (六) 成人期的临床表现

在 DSM-V 诊断标准中,明确指出儿童和成人 ADHD 都共用一套标准。成人期的临床表现,除了上述主要症状以外,还有以下特点:

1. 持续性活动过多 不能安静,不能放松,“神经质”(不能安静下来,但不是预期性焦虑),不能坚持安静活动(如看电视、读报),经常处于活动状态,不活动则感到烦躁。

2. 注意缺陷 在交谈时不能集中注意,注意力容易分散(很容易关注其他刺激,即使有意试图排除外界刺激),难以集中精力在阅读资料或工作上,经常“健忘”,丢失东西或忘记东西所放的地方,忘记事先的计划、钥匙、钱包,“走神”。

3. 无条理性,不能完成工作 在做工作、家务、作业时无计划、无条理性,经常不能完成工作,为图新鲜从一项事情转到另一项事情,在各种活动、解决问题、安排时间等方面无条理,无明确方向。

4. 情绪不稳定 被他人评价为像“青少年”一样情绪容易变化,如从情绪正常很快发展到抑郁,或者高兴,甚至兴奋。描述自己经常为“崩溃了”、“烦恼”、“不满”。这些心境突然改变而不伴有相应的生理变化,心境变化可能是对一些刺激的反应,或没有原因的自发变化。

5. 情绪暴发 突然发脾气,自己也为此感到可怕;容易被激惹或经常处于容易被激惹状态。这些情绪方面的问题影响到患者的人际交往。

6. 情绪反应过度 对刺激的反应强度和持续时间上超出正常,过分抑郁、捉摸不定、焦虑和发怒。情绪的过度反应影响了处理问题的能力。在面对和处理问题时经常感到危机感,难以去应对,好与人争论。

7. 冲动 轻者在未思考成熟前既发言、打断他人的谈话、无耐心(如驾驶时)、冲动性购物,重者相似于躁狂发作或反社会人格障碍。不同程度的工作能力差,建立人际关系轻率而过快(如多次结婚、分居或离婚)。反社会行为,如驾车兜风、在商场偷东西。参与活动或做事时图一时快乐而不顾及后果,如疯狂购物,愚蠢投资,危险驾驶等。常根据不充分的信息,没有能考虑到自己的不利因素而轻易快速地做出决定。在没有遇到挫折的情况下决不会推迟自己的行为。

## 四、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断要点

根据全面的病史、躯体和神经系统检查、精神检查、辅助检查的结果,若符合以下要点可做出 ADHD 诊断:

1. 起病于童年期(12 岁以前)。
2. 注意障碍、活动过多和冲动症状持续 6 个月以上。



3. 在居家、教室、公共场所等两个以上场合出现明显临床表现。
4. 症状对学业、人际关系、职业等社会功能产生不良影响。
5. 排除精神分裂症及其他精神病性疾病,症状不能用抑郁障碍、双相障碍、焦虑障碍、分离障碍、人格障碍、物质过量或戒断等精神疾病所解释。

智力测验能了解患者的智力水平,并观察患者在测验过程中注意缺陷的情况。智力测验结果发现 ADHD 部分患者的智商低于平均值或在边缘智力范围,多数患者言语智商高于操作智商,注意集中分量表得分较低。

临床评定量表既有助于诊断,也能评估病情严重程度以及治疗效果。常用 Conners 儿童行为问卷(Conners' Child Behavioral Inventory),包括父母问卷、教师用问卷和简明症状问卷三种形式。

## (二) 鉴别诊断

1. **智力低下** 患者常伴有注意缺陷和活动过多的症状,特别是轻度智力低下患者很容易被误诊为注意缺陷与多动障碍。鉴别要点是通过药物等综合性治疗,注意缺陷症状改善以后,注意缺陷与多动障碍患者的学业成绩能够明显提高,达到与智力相当的水平。而智力低下者的症状难以改变,学业成绩无明显提高,始终与智力水平相符合,同时还有语言和运动发育迟滞,判断能力、理解能力和社会适应能力都普遍偏低等特点。

2. **品行障碍** 品行障碍的反社会性行为、攻击行为和对立违抗行为等临床表现都严重影响患者的社会功能,造成学业困难、人际关系不良等问题。注意缺陷与多动障碍患者的多动和冲动也可表现为不遵守学校纪律、容易与同伴发生矛盾和斗殴等问题。但是,注意缺陷与多动障碍在学龄前起病,患者同时还具有明显的注意缺陷和学业困难,经过药物等治疗以后病情能够明显改善,据此与品行障碍相鉴别。部分注意缺陷多动障碍患者同时合并品行障碍,则应当做出两种共病的诊断。

3. **心境障碍** 患者在抑郁发作或躁狂发作时都表现随意注意持续时间短,注意力容易分散,学习效率下降。注意缺陷与多动障碍患者也有情绪不稳定,受环境因素影响情绪低落和兴奋的特点,因此两者有时容易混淆。鉴别要点是心境障碍患者病前没有注意缺陷等症状,起病年龄一般在学龄期以后,有明确的起病时间,发病后主要症状是情绪问题,经过治疗情绪障碍的症状改善以后注意缺陷的症状也随之消失。注意缺陷与多动障碍起病在 12 岁以前,表现为长期持续性注意缺陷和活动过多。

4. **孤独症谱系障碍** 孤独症多数患者伴有注意缺陷、活动过多等症状。但是,孤独症患者还表现明显的言语发育迟缓、人际交往困难,兴趣狭窄和活动刻板等症状。注意缺陷与多动障碍患者缺乏这些临床表现,可与之相鉴别。

5. **抽动障碍** 患者主要表现为头面部、四肢或躯干肌群不自主地快速、短暂、不规则的抽动,如挤眉弄眼、耸肩、歪颈、挥手、蹬足和扭动等,也可以伴有不自主的发声抽动,易被误认为多动。通过仔细地精神检查可发现抽动症状的临床特点,容易与注意缺陷与多动障碍相鉴别。但需要了解抽动障碍患者约 20% 合并注意缺陷与多动障碍。

6. **精神分裂症** 在精神分裂症早期患者可能表现为不遵守学校纪律、活动过多、上课注意力不集中、学习成绩下降等,容易与注意缺陷与多动障碍相混淆。但精神分裂症患者逐渐出现精神分裂症的特征症状,如幻觉、妄想、情感淡漠、孤僻离群、行为怪异等,而注意缺陷与多动障碍不会出现这些症状,据此相鉴别。

## 五、病程和预后

多数患者于幼儿期被观察到多动症状,但是 4 岁以前难以对疾病还是正常行为活动作出区分。很多患者上小学以后因注意缺陷导致学习困难,或者因为活动过多和冲动不能遵守学校行

为规范而就诊。青春期和成年后患者的活动过多症状减轻,但仍有明显注意缺陷,多数患者的症状持续到成人。

预后良好的相关因素是智商较高,家庭有良好支持系统,人际关系好,被同伴接纳,老师关心和鼓励。相反,智商低于平均值或边缘智力,家庭缺乏良好的支持系统,人际关系差,被同伴排斥,缺乏老师的关心和鼓励,共病各种其他精神障碍,有遗传病史则预后不良。

## 六、治疗和干预

### (一) 治疗原则

因人而异制订包括心理治疗和干预、药物治疗的综合性方案。

### (二) 心理治疗和干预

主要方法有行为治疗、认知行为治疗及心理社会干预,采用个别或小组治疗的形式,小组治疗的环境对患者学会适当的社交技能更为有益。

1. 行为治疗 利用操作性条件反射的原理,及时对患者的良好行为予以正性强化,对不良行为予以负性强化,用新的有效的行为来替代不适当的行为模式。

2. 认知行为治疗 主要解决患者的冲动性问题,主要内容有:让患者学习如何去解决问题,预先估计自己的行为所带来的后果,克制自己的冲动行为,识别自己的行为是否恰当,选择恰当的行为方式。

3. 心理社会干预 包括支持小组、社交技巧训练、生物反馈训练、自我管理训练、家庭治疗等方法。

此外,还应配合对家长的心理教育和教养技巧训练。可采取单个家庭或小组的形式。内容主要有:给父母提供良好的支持性环境,让他们学会解决家庭问题的技巧,学会与孩子共同制定明确的奖惩协定,有效地避免与孩子之间的矛盾和冲突,掌握正确使用阳性强化方式鼓励孩子的好行为,使用惩罚方式消除孩子的不良行为。

学校教师参与干预有利于减轻患者的症状和改善在学校的表现。教师可恰当运用表扬和鼓励的方式提高患者的自信心和自觉性,通过语言或中断活动等方式否定患者的不良行为,课程安排时考虑到给予患者充分的活动时间。

### (三) 药物治疗

治疗药物主要有中枢兴奋剂和非兴奋剂两类。研究证实中枢兴奋剂和选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂托莫西汀对6岁以上ADHD患者的疗效肯定,其他药物未获得治疗适应证。

药物治疗的疗程据病情而定,可间断用药数月至数年不等,部分症状严重患者需要药物治疗到少年期,甚至成人期。通过每半年至1年对患者进行评估,决定是否需要继续药物治疗。药物治疗前后应监测心电图和生化指标。目前国内常用药物如下:

1. 哌甲酯(methylphenidate) 中枢兴奋剂,目前有短效剂和长效控释剂两种类型,有效率75%~80%。

短效剂用法:初始剂量每日5mg,每周逐渐增加,5~10mg,剂量范围每日5~40mg。每次服药后疗效持续约3~4个小时,需要每天服药2~3次维持全天效果,但下午4时后,或入睡前4小时禁用。

长效控释剂用法:初始剂量每日18mg,剂量范围每日18~54mg,最大推荐量54mg/d。每日早餐后一次整粒吞服,服药后疗效持续8~12小时。

药物不良反应有食欲下降、恶心、腹痛、入睡困难、情绪不稳、烦躁易怒、心率增快和血压增高等。目前研究认为长期治疗对儿童生长发育没有显著影响,仅仅在治疗早期出现体重下降。在保证儿童营养摄入,定期监测身高和体重的情况下用药,一般不会出现生长发育受阻。对有潜在心功能不全的患者猝死危险性升高,在用药过程中应警惕。采用药物假期的使用方法,即



每周六、日及节假日停用,可以减少药物副作用,但可能会降低疗效。用药早期应每周随访,了解治疗效果和不良反应,根据情况调整药物剂量。当病情稳定,可每3~6个月随访评估长期疗效和不良反应。

中枢兴奋剂可能诱发或加重患者抽动症状,停药后抽动症状可以消失。若抽动症状轻,或仅在患者情绪紧张时出现,可以继续使用中枢兴奋剂;若抽动症状较重,则换用其他药物;当抽动症状非常严重或合并抽动秽语综合征时,应采用合用中枢兴奋剂与抗精神病药物的治疗方法。

在使用中枢兴奋剂时还必须考虑到物质滥用的问题。使用大剂量中枢兴奋剂,特别是苯丙胺和哌甲酯,可能产生兴奋和欣快,若长期大剂量使用患者对药物的耐受性有所增加,因此有物质依赖和物质滥用的潜在可能。有资料显示注意缺陷与多动障碍患者若合并品行障碍,物质滥用的危险性增高。通过严格的药物管理、适当掌握使用剂量、间断用药、相关知识的教育等方式避免物质滥用。

2. 托莫西汀(atomoxetine) 选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂,疗效与哌甲酯相当。

用法:体重小于70kg患者,每日初始剂量为10mg,或0.5mg/(kg·d),晨服一次。一周后逐渐增加至目标剂量每日25~40mg,或1.2mg/(kg·d),每日早晨一次服用,或早晨和傍晚分2次服用。最大剂量不可超过每日100mg或1.4mg/(kg·d)。每次服药后疗效持续18~24小时。

托莫西汀的耐受性较好,不良反应少见。常见不良反应有消化不良、恶心、呕吐、疲劳、食欲减退、眩晕和情绪不稳。少数有失眠、嗜睡等不良反应。同时,还需要监测自杀风险。药物在短期内对患者的身高和体重增长有一定负面影响,但也有5年随访研究发现托莫西汀不影响患者的最终身高和体重。在使用过程中应当监测患者的生长发育情况。

### 【典型病例】

患者男性,13岁,初一学生。因“上课注意力不集中、好动、学习困难,易冲动”来诊。患者自幼儿园起即表现得比同龄儿童好动,经常爬高,不能安静地坐下来听故事或看电视。7岁上学后,患者上课注意力不集中明显,学习时容易分心,东张西望或发呆。作业拖沓脏乱错误多,边玩边写,需人督促,常做到半夜才能完成。做事难以持久,经常丢三落四,几乎每天都要丢一样东西。上课时不能安静,扭来扭去,打扰别人活动,经常打断老师的话。学习为班级倒数几名。脾气暴躁,易冲动,为一点小事大发雷霆,常与老师同学家长等发生摩擦,不受同伴欢迎。9岁时曾诊断为“注意缺陷多动障碍”,但未接收治疗。随年龄增长症状没有改善,遂再次就医。社交及语言表达能力良好,生长发育与年龄相当。否认情绪不佳。患病以来睡眠食欲良好,体重随生长发育正常变化,大小便正常。

既往身体健康,无重大疾病。患者12月开始走路、说话,幼年生长发育正常。无神经、精神疾病家族史。体格检查正常,体重50公斤。精神检查:注意力不集中,动作多,话多,东张西望,心不在焉。未发现其他精神症状。

心理测验及症状评估:①韦氏儿童智力测验:全智商102,言语智商109,操作智商89。测验过程中注意力不集中。②儿童行为量表:分量表的因子分多动16分、违纪12分,超出常模,其余各分量表均在正常范围内。③Conners父母用量表:因子分学习困难1.98、冲动多动1.56,多动指数2.5,超过常模。其余各因子分均在正常范围。④注意缺陷诊断量表:混合型。

诊断:注意缺陷多动障碍(混合型)。

治疗方案:对患者的父母进行ADHD相关知识的教育、训练父母的养育和管理孩子技能,同时使用托莫西汀药物治疗,定期随访。

## 第五节 抽动障碍

抽动障碍(tic disorders)是一组主要起病于儿童期,以运动肌肉和发声肌肉抽动为临床表现的儿童常见行为障碍。根据病程、临床表现分为短暂性抽动障碍(transient tic disorder),慢性运动或发声抽动障碍(chronic motor or vocal tic disorder,CTD),发声与多种运动联合抽动障碍(vocal tics and multiple motor tics,又称 Tourette 氏综合征)。

### 一、流行病学

国外调查学龄儿童抽动障碍的患病率 12%~16%,短暂性抽动障碍 4%~20%,慢性抽动障碍 1%~2%,发声与多种运动联合抽动障碍 0.3%~0.8%。国内报道 8~12 岁人群中抽动障碍患病率 2.42%。男女性患病比率为 2:1~4:1。

### 二、病因和病理机制

抽动障碍的确切病因不清,Tourette 综合征、慢性运动或发声抽动障碍以生物学因素,特别是遗传因素为主要病因,短暂性抽动障碍与生物学因素或心理因素有关。

#### (一) 遗传

研究已证实遗传与 Tourette 综合征病因有关,但遗传方式不清。家系调查发现 10%~60% 患者存在阳性家族史,双生子研究证实单卵双生子的同病率(75%~90%)明显高于单卵双生子(20%),寄养子研究发现其寄养亲属中抽动障碍的发病率显著低于血缘亲属。研究还发现 Tourette 综合征患者亲属中慢性抽动障碍、强迫障碍、注意缺陷与多动障碍患病率显著增高。目前大多学者认为该病是多基因遗传。

#### (二) 神经生化学

Tourette 综合征可能存在以下异常:①多巴胺活动过度或受体超敏;②苍白球等部位谷氨酸水平增高;③去甲肾上腺素功能失调;④5-羟色胺水平降低;⑤乙酰胆碱不足,活性降低;⑥ $\gamma$ -氨基丁酸抑制功能降低;⑦基底节和下丘脑强啡肽功能障碍。目前,最受关注的是兴奋性氨基酸,如谷氨酸和多巴胺系统间相互作用的异常。

#### (三) 心理因素

各种心理因素,或者引起儿童紧张、焦虑的原因都可能诱发抽动障碍,或使抽动症状加重或复发。研究也证实应激可诱发有遗传易感性的个体发生抽动障碍。

#### (四) 脑器质性因素

约 50%~60% 的该病患者存在非特异脑电图异常;少数患儿存在头颅 CT 的异常,如脑萎缩;部分患儿存在左侧基底节缩小及胼胝体减小,提示患儿可能存在皮质-纹状体-丘脑-皮质通路的异常和脑的侧化异常;PET 研究提示患儿存在双侧基底节、额叶皮质、颞叶的代谢过度。

#### (五) 其他

有研究报道该病可能与  $\beta$  溶血性链球菌感染引起的自身免疫有关。药物(中枢兴奋剂、抗精神病药)也可诱发该病。

### 三、临床表现

#### (一) 临床症状

主要症状是运动抽动或发声抽动。简单的运动抽动表现为眨眼、耸鼻、歪嘴、耸肩、转肩或斜肩等。复杂的运动抽动如蹦跳、跑跳和拍打自己等动作。简单的发声抽动表现为类似咳嗽、清嗓、嗤鼻或犬叫的声音,或“啊”、“呀”等单调的声音。复杂的发声抽动表现为重复语言、摹仿



语言、秽语等。抽动可发生在身体的单一部位或多个部位。

抽动症状的特点是不随意、突发、快速、重复和非节律性。若患者有意控制可以在短时间内不发生,但却不能较长时间地控制自己不发生抽动症状。患者在有不良心理因素、情绪紧张、躯体疾病或其他应激情况下症状出现频率高,睡眠时症状减轻或完全消失。

## (二) 临床类型

1. 短暂性抽动障碍(transient tic disorder) 为最常见类型。主要表现为简单的运动抽动症状。多首发于头面部,如眨眼、耸鼻、皱额、张口、侧视、摇头、斜颈和耸肩等。少数表现为简单的发声抽动症状,如清嗓、咳嗽、吼叫、嗤鼻、犬叫或“啊”、“呀”等单调的声音。也可见多个部位的复杂运动抽动,如蹦跳、跑跳和拍打自己等。部分患者的抽动始终固定于某一部位,另一些患者的抽动部位则变化不定,从一种表现形式转变为另一种。还有部分患者可能表现为多个部位的运动抽动症状,如有皱额、斜颈和上肢抽动等。抽动症状每天多次出现,持续2周以上,病程一年以内。部分患者可能发展成慢性抽动障碍或 Tourette 综合征。

2. 慢性运动或发声抽动障碍(chronic motor or vocal tic disorder) 多数患者表现为简单或复杂的运动抽动,少数患者表现为简单或复杂的发声抽动,但不会同时存在运动抽动和发声抽动。抽动部位除头面部、颈部和肩部肌群外,也常发生在上下肢或躯干肌群,且症状表现形式一般持久不变。某些患者的运动抽动和发声抽动在病程中交替出现。如首发为简单的皱额和踢腿,持续半年后这些症状消退,继之以清嗓声的发声抽动。抽动的频度可能每天发生,也可断续出现,但发作的间隙期不超过2个月。慢性抽动障碍病程持续,超过1年。

3. 发声与多种运动联合抽动障碍(vocal tics and multiple motor tics) 又称 Tourette 综合征(Tourette syndrome)。以进行性发展的多部位运动抽动和发声抽动为主要特征。一般首发症状为简单运动抽动,以面部肌肉的抽动最多,少数患者的首发症状为简单的发声抽动。随病程进展,抽动的部位增多,逐渐累及到肩部、颈部、四肢或躯干等部位,表现形式也由简单抽动发展为复杂抽动,由单一运动抽动或发声抽动发展成两者兼有,发生频度不断增加。约30%出现秽语症(coprolalia)或猥亵行为。多数患者每天都有抽动发生,少数患者的抽动呈间断性,但发作间隙期不会超过2月。病程持续迁延,对患者的社会功能影响很大。

## (三) 其他症状及共病

部分患者伴有重复语言和重复动作,摹仿语言和摹仿动作。患者中30%~60%共病强迫障碍,30%~50%共病注意缺陷与多动障碍,也有患者与心境障碍或其他焦虑障碍共病。

## 四、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断

儿童出现运动抽动和发声抽动,排除其他原因所致,可诊断为抽动障碍。各临床类型的诊断要点如下:

#### 1. 短暂性抽动障碍

- (1) 起病于18岁之前。
- (2) 表现为单个或多个运动抽动或发声抽动症状。
- (3) 抽动每天发生多次,持续两周,但不超过12个月。
- (4) 排除 Tourette 综合征、小舞蹈症、药物或神经系统其他疾病所致。

#### 2. 慢性运动或发声抽动障碍

- (1) 起病于18岁之前。
- (2) 以运动抽动或发声抽动为主要临床表现,但运动抽动和发声抽动并不同时存在。
- (3) 抽动一天内发生多次,可每天发生或间断出现,病程持续一年以上,但一年之内症状持续缓解期不超过两个月。



(4) 排除 Tourette 综合征、小舞蹈症、药物或神经系统其他疾病所致。

### 3. 发声与多种运动联合抽动障碍

(1) 起病于 18 岁之前。

(2) 表现为多种运动抽动和一种或多种发声抽动,运动和发声抽动同时存在。

(3) 抽动一天内发生多次,可每天发生或间断出现,病程持续一年以上,但一年之内症状持续缓解期不超过两个月。

(4) 日常生活和社会功能明显受损,患者感到十分痛苦和烦恼。

(5) 排除小舞蹈症、药物或神经系统其他疾病所致其他疾病。

### (二) 鉴别诊断

1. 神经系统疾病 小舞蹈症、肝豆状核变性、癫痫性肌阵挛等神经系统疾病都有运动障碍,但这些疾病除了肢体或躯干的运动异常以外,有神经系统的其他症状、体征、实验室检查阳性发现,而且没有发声抽动,经相应治疗有效。

2. 强迫障碍 强迫症状也具有重复、刻板的特点,与运动抽动相似。但是,强迫症状是随意的,多数患者是为了缓解自己的强迫思维而主动采取的相应动作或行为。抽动障碍则是不随意的,还可能有发声抽动的症状,据此相鉴别。

3. 分离(转换)性障碍 儿童分离(转换)性障碍发作有时可表现为抽动样或痉挛样的动作。但是,分离(转换)性障碍患者有确切的、强烈的心理应激因素作为病因或诱因,症状严重程度变化与心理因素密切相关,经相应的心理治疗,心理因素消除以后,症状完全缓解。抽动障碍虽然在应激的情况下症状加重,但有时症状的波动无在没有心理因素的情况下同样有抽动症状发生。

4. 急性肌张力障碍 这是抗精神病药物的不良反应,表现为突发的局部肌群的张力增高,以颈面部为多,也可发生在肢体。特点是有肯定的抗精神病用药史,因局部肌群的张力增高而表现的异常动作持续存在一段时间后逐渐缓解,完全不随意。抽动障碍是快速的动作,可以受自己的意志控制在短时间内暂不发生。根据两者的特点相鉴别。

## 五、病程与预后

抽动障碍多数起病于学龄前期或学龄期,症状时轻时重,有的自发缓解。若共病注意缺陷与多动障碍、强迫障碍、心境障碍等,对患者的日常生活、学业和社会适应能力影响较大。

短暂性抽动障碍预后良好,症状在一年以内减轻或消失。

慢性运动或发声抽动的病程迁延一年以上,多数患者的症状在青春期以前缓解,对日常生活、学习和人际交往等社会功能影响不大。

Tourette 综合征病程较长,多数患者在少年后期症状逐渐减轻、消失。部分患者的治疗效果不好,预后较差。少数患者的症状可能持续到成年期。

## 六、治 疗

### (一) 治疗原则

根据临床类型和症状的严重程度选用综合性的治疗方法。对短暂性抽动障碍或症状较轻患者以心理治疗为主。慢性运动或发声抽动障碍以及 Tourette 综合征,或抽动症状较重对患者的社会功能产生不良影响时,心理治疗合并药物治疗。

### (二) 心理治疗

选用支持性治疗、家庭治疗、行为治疗、认知治疗等方法,调整家庭系统,减轻患者因心理应激因素所产生的抑郁、焦虑等不良情绪,并使患者掌握对心理应激事件的应对方式,提高患者的社会适应能力。其中,关于抽动障碍的行为治疗方法,文献报道有集结消极练习(massed negative



practice)、习惯反向训练(habit reversal training)、自我监督法(self-monitoring)、放松练习、生物反馈等,但是这些方法的有效性还需要进一步充分的评估和证实。

对家长进行心理教育,使家长理解抽动障碍相关知识、掌握恰当养育技巧,有助于减轻患者的抽动症状。

### (三) 药物治疗

常用药物:

1. 硫必利(tiapride) 有效率70%~80%。起始剂量50~100mg,每日2~3次。推荐剂量范围每日100~400mg。药物副作用较轻,少数出现嗜睡、乏力、头昏、胃肠道不适、失眠等。

2. 氟哌啶醇(haloperidol) 有效率70%~80%。起始剂量0.5~1mg,每日1~2次。推荐剂量范围每日1~4mg。药物主要有镇静和锥体外系副作用,在治疗过程中应密切观察,及时处理。

3. 可乐定(clonidine) 有效率50%~86%。有口服和贴片两种治疗剂型。

口服:0.075mg/片,起始剂量1/3片,逐渐增加。推荐剂量范围0.05~0.3mg/d。按患者体重计算的剂量为 $3\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ,分2~3次服用。

透皮贴片:每周使用一次,初始剂量1.0毫克/(片·周),按体重逐渐增加到治疗剂量。常用治疗剂量:体重20~40kg,1.0毫克/(片·周);40~60kg,1.5毫克/(片·周);体重>60kg,用2.0毫克/片·周。每周的最大剂量不超过2.0毫克/片×3片。

可乐定副作用有皮疹、嗜睡、低血压、头昏、失眠、白细胞减少、血小板减少、心电图异常等。有心脏疾病者可能出现心律失常或加重心律失常。在使用过程中应定期监测血压和心电图。

最近非典型抗精神病药物在抽动障碍治疗中的应用较多。在新型抗精神病药中,具有循证依据证明疗效较好的药物主要有阿立哌唑、利培酮、奎硫平、奥氮平、齐拉西酮等。抗精神病药物的使用必须从小剂量开始,逐步加量,若抽动症状依然明显,可以维持同一剂量1~2周后再逐步加量。由于患者的治疗反应是逐步的,因此药量的增减也要逐步进行,若突然停药可能导致症状的加重。

这些药物出现迟发性运动障碍的风险明显低于典型抗精神病药物,但有些药物也可能产生急性肌张力障碍,静坐不能,烦躁不安等不良反应。在使用利培酮,奥氮平时还有体重增加等不良反应。哌咪清,齐拉西酮则可能出现心功能异常(如QT间期的延长)。因此,使用药物过程中最好监测心电图的变化。

此外,有文献报道SSRIs抗抑郁剂治疗抽动障碍有一定疗效。

针对共患障碍的治疗:

1. 共患强迫障碍 可选用氯咪帕明、舍曲林、氟伏沙明等治疗,一般需要与治疗抽动症状的药物联合应用。

2. 共患注意缺陷与多动障碍 首选托莫西汀治疗,也可用可乐定或胍法辛。对于注意障碍多动症状较重、经以上治疗效果较差者,文献报道可用氟哌啶醇或利培酮合并哌甲酯治疗。

## 第六节 特定性学习障碍

特定性学习障碍(specific learning disorder),指儿童在学龄早期,阅读、拼写和计算等学习能力发展延迟。表现为阅读的准确性和理解力,拼写字、词的能力,基本计算能力(加减乘除)低于同龄儿童。共同的特点是:①使用标准化学习能力测验,患者的评分明显低于相应年龄和相应年级儿童的正常水平,或低于相应智力的期望水平2个标准差;②发生在学龄早期,持续存在,



严重影响学习成绩或日常生活中需要这种技能的活动;③不是由于缺乏教育机会、神经系统疾病、视觉障碍、听觉障碍、孤独症谱系障碍,或智力低下等所致。多起源于认知功能缺陷,并以神经发育过程的生物学因素为基础。可继发或伴发行为或情绪障碍。

### (一) 流行病学

国内目前尚缺乏流行病学资料。因为诊断标准不统一,国外报道患病率1%~20%。学龄儿童特定性阅读障碍患病率2%~10%,平均患病率4%。特定性拼写障碍患病率2%~8%,男:女性别比为3:1。特定性计算技能障碍患病率1%~6%,女性多于男性。

### (二) 病因和发病机制

特定性学习能力发育障碍的病因和发病机制不明。已有的研究提示与遗传、围产期危险因素、教养环境有关。

1. 遗传 阅读障碍具有家族聚集性,遗传度41%。单卵双生子同病率(87%)明显高于双卵双生子同病率(29%)。

2. 围产期危险因素 母孕期感染、宫内窒息等围产期并发症,新生儿和婴儿早期脑损伤。

3. 教养环境 养育环境不良、教养方式不当、心理应激等都是相关危险因素。这些危险因素导致生理功能失调,引起认知加工过程紊乱而致病。

### (三) 临床表现

患者智能正常或接近正常,学习机会与其他儿童一样,但听、说、读、写、拼音、算术、理解、记忆及社会能力差,学习能力和学业成绩明显低于同龄儿童。常见以下三种临床类型。

1. 特定性阅读障碍(specific reading disorder) 最常见,占所有学习能力发育障碍70%~80%。

(1) 阅读准确性差:早期表现在背诵字母、说出字母名称、词的分节、读音分析或分类等困难。在阅读过程中难以准确和流利地辨认词句,常遗漏、替代、念错或添加一些单词或词组,或颠倒句子中词的顺序。朗读速度慢,长时间地停顿或不能正确地分节。在中文学习时表现为读错音调,读相似结构的音,读错多音字,读错词中的一个字,不能区分同音字等。

(2) 阅读理解能力差:不能回忆起所读的内容,不能从所阅读的内容中得出结论或推理,不能使用阅读内容中的信息回答相关问题。阅读速度较慢。

患者的阅读能力明显低于年龄、智力和年级相同儿童的水平,标准化阅读技能测验发现患者能力低于相当年龄和年级儿童正常水平,提示阅读理解力和准确性等技能显著受损。

在特定性阅读发育障碍出现之前部分患者有言语和语言发育障碍病史,有的患者共病拼写困难、注意缺陷多动障碍。

2. 特定性拼写障碍(specific spelling disorder) 主要表现为拼写技能显著受损。患者在口头表达和书写单词时语音不准确,不完整,拼写错误。例如,书写时错字、别字太多,字的偏旁部首遗漏或出错。在使用拼音文字(如英文)的国家较易出现。

患者的拼写能力明显低于年龄、智力和年级相同儿童的水平。与拼写技能有关的学习或日常活动受到明显影响。有的患者还同时存在不会使用筷子、绘画能力差等手的精细动作发育迟缓。患者没有特定性阅读障碍。

3. 特定性计算障碍(specific arithmetical skills disorder) 主要表现为计算技能显著损害。患者不能很好地掌握加、减、乘、除等基本计算技能,不能辨认数字符号,不能理解与数学有关的术语,不能理解某类特殊运算的基本概念,不能正确熟练掌握乘法口诀,难以进行标准的数学运算等。患者常抄错、抄漏题,数字顺序颠倒,数字记忆差,忘记计算过程的进位或退位,误增或漏掉小数点或错写运算符号,也使掌握数量概念和计算应用题出现困难。计算技能不包括代数、三角、几何、微积分等更抽象的数学技能。

患者的计算能力明显低于其年年龄、智力和年级相同儿童的水平。与计算技能有关的学习



和日常生活均受到影响。但能够正确阅读,理解力和书写表达。

心理测评和评定量表有助于了解患者的心理发育和症状,协助诊断。主要有:①学业成就测验:学业成就测验主要用来评估听力理解、言语表达、书写、阅读理解、计算和基本推理等学习能力的工具。Gray 诊断阅读测试第 2 版(GDRT II)和 Stanford 诊断性阅读评估是一般阅读能力的测试工具。另有口语阅读技能、阅读理解能力、发音流利性能力等工具,可重点评估患者某一项学习能力。国内目前还缺乏信度和效度都好的标准化学业成就测验。②智能测验:用于了解患者的智力的总体和结构的各个方面水平。神经心理测验和学习障碍筛查量表也可作为辅助工具。

#### (四) 诊断与鉴别诊断

##### 1. 诊断要点

(1) 在学龄前期起病,上小学以后随即表现持续性阅读、拼写和计算等学习能力低下,导致明显学习困难。

(2) 标准化学业成就测验显示学生的学习技能、阅读技能、书写表达能力、计算能力中一种能力评分明显低于同龄者,或相同年级学生的正常水平,或低于患者智能应当达到的期望值 2 个标准差以上。

(3) 智商  $\geq 70$ ,即智力基本正常或边缘智力。

(4) 患者的特定性学习障碍不是因为环境因素、缺乏受教育机会、视觉或听觉障碍、神经系统疾病、孤独症谱系障碍、智力低下、特定性言语和语言发育障碍、特定性运动功能发育障碍、选择性缄默、注意缺陷多动障碍其他心理发育障碍和精神障碍所致。

(5) 若头部 CT、MRI 等检查发现异常,但脑结构异常与特定性学习能力发育障碍无直接因果关系。

如果患者各种能力评分都明显低于同龄者,并达到以上标准,则诊断为混合性学习能力发育障碍。

##### 2. 鉴别诊断

(1) 孤独症谱系障碍:孤独症患者因为语言发育迟缓和人际交往障碍而影响学习能力,多数有学习困难。但是,孤独症起病年龄在幼儿期,即 3 岁前,语言发育明显迟缓,非言语的人际交流能力差,并有刻板行为和兴趣狭窄等症状。据此与特定性学习能力发育障碍鉴别。

(2) 智力低下:患者出生以后学步、独立行走、开始说话等生长发育各个方面均明显迟缓,智能测验智商低于 70,智力结构各个方面都全面低下。特定性学习能力发育障碍患者智商正常或为边缘智力水平,幼年的生长发育基本正常,仅有学习能力发育迟缓。

(3) 选择性缄默:患者主要表现为仅在某些特定情景,如学校、陌生社交场合不说话或很少说话。除此之外,患者的语言表达、理解等都完全正常,一般没有学习困难。这些特点可与特定性学习能力发育障碍相鉴别。

(4) 注意缺陷多动障碍:患者因为上课持续集中注意用于学习的时间短暂,导致学习困难。但是,当经过适当心理治疗或药物治疗,当患者能专心听课以后,学习困难明显改善,且没有某一特定性学习能力迟缓的表现。据这些特点与特定性学习能力发育障碍鉴别。

#### (五) 病程与预后

部分患者的学习能力缺陷随着年龄增长可自行减轻或缓解,但一些患者的部分症状可能持续到成年。症状常导致患者学校适应困难、学业失败,继发情绪问题、缺乏自尊、人际交往不良。少数共病品行障碍、注意缺陷与多动障碍、心境障碍的患者预后不良。

#### (六) 治疗和康复

1. 教育训练 根据患者的临床表现类型,家长和学校教师共同制订个体化的、针对性强教育和训练计划。内容包括基本学习能力训练和综合性训练。学校提供相关的特殊教育或训练



课程。训练应从易到难,循序渐进,形式多样,趣味性强。

2. 心理治疗 用支持性心理治疗方法,减轻因学业失败而产生的焦虑和抑郁情绪,提高自信。

3. 药物治疗 一般不需要药物治疗,仅对于共病者药物对症治疗。例如,共病有注意缺陷与多动障碍者可使用哌甲酯、托莫西汀治疗,有明显焦虑或抑郁情绪者可酌情使用抗焦虑药物或抗抑郁剂。

### 参考文献

1. Neurodevelopmental disorders. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. American Psychiatric Publishing, 2013: 31-86
2. Rutter M, Bishop DVM, Pine DS, et al. Rutter's child and adolescent psychiatry, Fifth Edition. Blackwell Publishing Limited, London, 2008
3. 郭兰婷. 儿童少年精神病学. 北京:人民卫生出版社, 2009

(郭兰婷)



## 第十三章 精神分裂症

### 内容提要

精神分裂症的主要临床表现为妄想,幻觉,思维(言语)紊乱,动作与行为明显紊乱或异常(包括紧张症),阴性症状。发病可能是遗传与社会心理因素的共同作用。患者出现明显的多方面社会功能损害,难以进行正常的工作、学习、自我生活照料与人际交往。治疗手段主要是使用抗精神病药物治疗。强调全程治疗,提高治疗依从性,维持治疗预防疾病复发,减少社会功能损害是成功治疗的关键。

### 第一节 概述

精神分裂症(schizophrenia)是指一组病因未明的重性精神障碍,具有认知、思维、情感、行为等多方面精神活动的显著异常,并导致明显的职业和社会功能损害。多起病于成年早期(16~25岁),发病的高峰期男性在20~25岁,女性约25岁左右。多缓慢起病,病程迁延呈慢性化和精神衰退的倾向。患病时通常意识清晰,临床上主要表现为妄想、幻觉、思维(言语)紊乱、动作与行为紊乱异常、阴性症状这五大症状的一种或多种,阴性症状主要是情感淡漠与动力缺乏。大多数患者缺乏对疾病的自知力(insight),否认自己精神症状是一种病态。

早在19世纪末,现代精神病学的奠基人克雷丕林(Kraepelin)医师将这组精神异常定义为“早发性痴呆(dementia praecox)”,强调其是一种早发(成年早期发病)的精神异常并伴有社会功能逐渐衰退性的疾病。瑞士精神病学家布鲁勒(Bleuler)在1911年命名了“精神分裂症(schizophrenia)”这个疾病诊断名词,他强调这组病人以显著的思维和情感的障碍为主要表现,用4“A”症状来描述其精神症状:思维联想障碍(association),情感淡漠(apathy),矛盾意向(ambivalence)和内向性(autism)。

精神分裂症在成年人群中的终生患病率接近1%左右(0.5%~1.6%),年患病率0.26%~0.45%,男女发病率相似,但男性患者有更多的阴性症状与病程延长(两者与预防不良关系密切)。国内近年来的流调数据见表13-1。大约5%~6%的精神分裂症患者死于自杀,约20%的有一次以上的自杀企图,有自杀想法的比例更高,这是导致精神分裂症患者死亡率比常人高8倍的部分原因。精神分裂症患者遭受意外伤害的几率也高于普通人群,平均预期寿命缩短约10年。据估算我国目前有700万左右的精神分裂症患者。由此每年所造成的医疗费用支出、患者本人及家属的生产力损失是十分惊人的。该病的预后不良,大约2/3的精神分裂症患者长期存在慢性精神病性症状,社会功能损害明显,精神残疾率高。全国残疾人流调数据显示精神分裂症约占精神残疾人数的70%,是导致精神残疾的最主要疾病。

近年来,由于神经科学研究的快速发展显著促进了精神医学的发展。越来越多的脑影像学研究发现精神分裂症患者存在脑细胞的分化迁移、脑白质连接和不同脑区的灰质容积存在异常。全脑容积与前额叶、颞叶灰质的减少。眼追踪运动(eye tracking movement)与脑电参数的异常也可能成为精神分裂症的诊断生物学标记。这些发现使人们越来越清楚地认识到精神分裂

症是一种神经发育性障碍,或者更准确说是大脑神经环路连接与功能的异常改变。越来越多的基因组学研究证据、后基因组时代的基因功能研究、蛋白质组学、表观遗传学的研究进展将发现更多与更有力的有关精神分裂症发生与发展的生物学标记物,揭示精神分裂症的本质与病理机制。

表 13-1 精神分裂症国内流调数据

省份	终生患病率(%)	现(时点)患率(%)	发表年份
浙江省(15岁以上)	—	0.96	2005
北京市(18岁以上)	0.72	0.66	2012
河北省(18岁以上)	—	0.63	2006
广西壮族自治区(15岁以上)	0.98	—	2010
四省市	—	0.8	2009
贵州省(15岁以上)	0.38	0.33	2003
西藏(15岁以上)	0.37	0.34	2004
江西省(15岁以上)	0.78	0.58	2004
海南省(15岁以上)	1.37	—	2014

## 第二节 病因与发病机制

导致精神分裂症的确切病因仍不清楚,发病主要与以下因素有关。

### 一、遗传因素

研究显示精神分裂症属于复杂的多基因遗传性疾病。推算该病的遗传度约为80%,发病的遗传风险见表13-2。精神分裂症病人一级亲属的患病平均终身风险为5%~10%。在同卵双生子或父母双方均为精神分裂症的子女中患病率上升到40%~50%,较一般人群体高40多倍。寄养子研究发现精神分裂症母亲所生子女从小寄养生活在正常家庭环境中,成年后仍有较高的患病率。

表 13-2 精神分裂症患者亲属患精神分裂症的风险

血缘关系	患病风险
子女	
双亲中有一位患病	13%
双亲均患病	50%
同胞	
同胞中有一位患病	9%
同胞中有一位患病,双亲中也有一位患病	17%
同卵双生子	43%~50%
异卵双生子	4%~17%
二级亲属(孙子/女,侄子/女,叔、伯、姨妈等)	2%~6%
三级亲属(表兄妹、堂兄妹等)	2%

注:以普通人群精神分裂症患病率1%为参考



近年来随着分子遗传学技术的进步,疾病的易感基因发现与定位有了可能,全基因组扫描(GWAS)研究提示精神分裂症的候选区定位于染色体 1q、2q、5q、6p、6q、8p、10p、13q、15q 和 22q。一些大样本研究支持精神分裂症与 neu 基因调节剂-1 (NRG1, 8p21-p12)、dysbindin (DTNBP1, 6p22.3)、脯氨酸脱氢酶 (PRODH2, 22q11.21)、G72 (13q34) 等基因存在连锁,以及与 G72 相互作用的 D-氨基酸氧化酶 (DAAO, 12q24) 和儿茶酚-O-甲基转移酶 (COMT, 22q11.21) 存在关联。由于存在样本诊断的异质性和遗传的异质性,致病基因目前并未有一致公认的结果。表 13-3 列举了精神分裂症的易感基因与研究支持的关联强度。

表 13-3 候选的精神分裂症易感基因以及有关四个方面证据的证明强度

易感基因	定位	与精神分裂症的关联	与基因座的连锁	生物学上的合理性	患者体内的异常表达改变
COMT	22q11	++	++++	+++	有,+
DTNBP1 (dysbindin)	6p22	+++++	++++	++	有,++
NRG1 (neuregulin-1)	8p12-21	++++	++++	+++	有,+
RGS4	1q21-22	+++	+++	++	有,++
GRM3	7q21-22	+++	+	++	无,++
DISC1	1q42	++++	++	++++	未知
DAOA (G72/G30)	13q32-34	+++	++	++	未知
DAAO	12q24	++	+	++++	未知
PPP3CC	8p21	+	++++	++++	有,+
CHRNA7	15q13-14	+	++	+++	有,+++
PRODH2	22q11	+	++++	++	无,+
AKT1	14q22-32	+	+	++	有,++
GAD1	2q31.1	++		++	有,+++
ERBB4	2q34	++			有,++
FEZ1	11q24.2	++		+++	有,++
MUTED	6p24.3	++++	++++	+++	有
MRDS1 (OFCC1)	6p24.3	++	++++	+	未知
NPAS3	9q34	++		++	未知
GRIK4	11q23	++	+	++	未知

注: +号越多关联性越高。来自 Straub 和 Weinberger, 2006

遗传学研究中存在的困难:精神分裂症有家族遗传性,有多种临床表现型,要确定精神分裂症的致病基因有几大难点:首先是遗传模式不明,目前假定的遗传模式(单基因显性或隐性、多基因、多基因因素、潜隐模式)均不能很好解释现有的研究发现。其次是缺乏一致的表现型和家系的遗传同源性,而这是确定一种假定的遗传性疾病的遗传模式所必需的。此外,基因的表现型可以有多个特征,受多个基因位点控制,也可以是基因间相互作用的结果。即使是确定的基因型,由于其他遗传或环境因素的作用也可以有多个表现型。由于上述原因,使得精神分裂症的

遗传研究与结果的解释变得非常复杂。

要获得比较可靠的遗传研究结果,首先要提高患者样本的同源性,在遗传研究中,结合神经病理学和神经心理学特征来进行表型(phenotype)辅助诊断比以诊断分类和临床症状等这些疾病的外部特征来选择样本要好,应用神经病理、神经心理学等特征来选择患者样本,有可能得到与精神分裂症关系密切的易感基因或致病基因。在进行精神分裂症遗传研究时,目前可以用一些比较恒定不变的内表型指标来选择样本或进行样本分组,包括:①结合神经心理、神经生理、神经解剖测量资料作为入组标准,如P50缺陷、眼跟踪运动、脑影像学、信息处理(持续操作测验和注意测验等)及感觉门控等指标;②精神分裂症患者的亲属可能有与精神分裂症患者类似的神经生物学异常,这些异常可以作为一个有用的遗传学标记来进行连锁研究,在儿童和他们的父母身上发现的某些特征,有助于确定他们将来发展为精神分裂症的风险度;③针对患者的某些特异症状选择入组患者。

其次需要不断创新的遗传研究技术,对于精神分裂症这样的多基因病,定位克隆(positional cloning)是发现病理机制不明疾病易感基因的重要策略。基本原理是采用DNA标记对多发家系的个体进行全基因组扫描,并分析患病亲属是否遗传了相同的遗传标记等位基因,以了解致病基因和遗传标记的关联。基因组扫描(genome scan)一般只能将候选基因定位在10~30cM区域内,在此区域内进一步使用相距1~2cM的定位标记进行精细定位(fine-mapping),可缩小候选区域。连锁不平衡定位(LD mapping)的原理是,大多数基因组DNA序列变异在进化过程中只增加了一次或数次,群体中一些看似无关的疾病个体可能是从同一祖先继承了增加疾病风险的同一DNA片段,故可应用与致病基因位点足够近(10~50kb)的遗传标记进行基因扫描和分型,进一步缩小候选区域。由于费用昂贵,不可能对每位患者都检测全部DNA序列,但可以研究无关病例候选区域内许多相隔10~50kb的变异(SNPs),以寻找疾病个体中常见的“单体型”。在大样本人群中应用SNPs进行基因扫描,可发现决定如精神分裂症等多基因疾病的易感基因片段。易感基因确定后,接下来要进行功能基因组(functional genomic)研究,以确定候选基因的功能及其与疾病的相互关系。随着基因组扫描与微阵列技术的应用,单体型结构图谱(HapMap)和SNPs图谱的完成以及全基因组芯片检测技术的发展,将会促进精神分裂症致病基因的精细定位和克隆。

## 二、神经病理学及大脑结构的异常

选取精神分裂症典型病例死后进行尸解研究,有较多的证据发现在大脑前中颞叶(海马、内嗅皮质、海马旁回)存在脑组织萎缩,类似的表现也存在于额叶。CT可发现精神分裂症患者存在脑室扩大和沟回增宽,这些变化在精神分裂症的早期甚至治疗开始之前就已经存在。功能磁共振和正电子发射成像等技术提供了在活体身上研究大脑功能活动的手段,精神分裂症患者在神经认知测试状态下如进行威斯康星卡片分类试验(必须由前额叶功能参与完成的神经心理活动)时,并不出现前额叶活动的增强,提示患者存在前额叶功能低下。在精神分裂症的一系列脑结构损害中,最为确切的是存在侧脑室扩大,颞叶、额叶及皮层下的功能连接异常。

计算机断层成像(CT)、磁共振成像(MRI)、正电子发射计算机断层扫描显像(positron emission tomography PET)、单电子发射计算机断层扫描显像(single-photon emission computed tomography, SPECT)、功能磁共振成像(functional MRI, fMRI)、磁共振波谱(magnetic resonance spectrum, MRS)等影像学技术的快速发展,使直接在患者活体上进行脑结构和脑功能的研究成为了现实。

1. 结构影像学发现 精神分裂症患者的大脑发育异常得到了影像学研究证据的支持。回顾基于体素形态学分析(voxel based morphometry, VBM)方法的27个研究,32个不同感兴趣脑区



随访一年到十年的荟萃分析结果显示,精神分裂症患者较健康对照组在全脑体积、全脑灰质、前额叶的灰质和白质、颞叶白质和顶叶白质均存在不同程度的减少,而双侧侧脑室增大,提出了精神分裂症是一个进展性脑发育异常的疾病。另一个荟萃分析显示首发未用药的精神分裂症患者比健康对照者的大脑体积减少,在前额叶皮质、海马、杏仁核、基底节灰质有不同程度的减少,这提示大脑异常不是静态而是动态的过程。也有部分研究发现发病前的超高危人群有前额叶、颞叶和前扣带的体积减少。

弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)研究也提示精神分裂症主要存在额叶和颞叶的白质纤维异常,并涉及大脑左右半球相应脑区的联合纤维,如胼胝体;连接同侧半球各脑区的联络纤维,如扣带、钩束和弓状束等,支持精神分裂症的“连接异常假说”,即精神分裂症存在多个脑区内部和脑区之间的连接异常。DTI研究也显示颞叶-边缘叶(包括扣带)和钩束、弓状束和胼胝体的白质有失连接。前额皮质各异向性低与男性患者高度的冲动及攻击行为有关,与阴性症状如情感迟钝及兴趣减低也相关。左侧前额叶及其连接的胼胝体膝部白质结构失连接可能与精神分裂症的患病风险有关,且该结构失连接可能是精神分裂症阳性症状和注意力、精神运动等认知功能障碍的病理基础。也有研究显示,额叶-颞叶-边缘脑区神经环路的结构异常可能是精神分裂症神经病理基础的关键,精神分裂症患者及其健康同胞均存在固有网络的功能连接异常。

**2. 功能影像学发现** 功能脑影像学技术可以对脑血流情况及神经生化活动进行动态观察。fMRI对认知任务反应时的研究发现精神分裂症患者存在异常的网络反应,网络连接的异常部位主要涉及中内侧前额叶,网络间主要表现在与双侧额下回框部的功能连接增强。精神分裂症的病理生理基础与任务负激活网络(task-negative network, TNN)和任务正激活网络(task-positive network, TPN)的功能连接增强有关,而TNN的功能连接增强可能与精神分裂症的遗传易感性有关。精神分裂症的脑网络与脑功能链接出现了紊乱,这种紊乱可部分解释精神分裂症的认知和行为缺陷。静息状态fMRI发现精神分裂症患者的脑功能存在广泛失链接。精神分裂症的认知缺陷与前额叶失激活有关,从而提出前额叶皮质激活失常可能是精神分裂症的生物学标记。

精神分裂症病人前额叶皮层区的MRS研究结果显示精神分裂症的认知缺陷与谷氨酰胺和谷氨酸水平相关,尤其是谷氨酸峰值相关。正质子波谱分析采用N-乙酰天门冬氨酸/肌酸(NAA/Cr)值作为轴突功能损害和变性的替代指标。无论首发和慢性精神分裂症患者,还是具有分裂症状疾病谱的儿童(早发分裂症和分裂人格者)的NAA/Cr值和NAA值均下降,如在前额叶背外侧,中颞叶和扣带回。这提示精神分裂症可能在发病早期阶段存在细胞异常。同时磁共振磷波谱结果显示在首发精和慢性精神分裂症的前扣带回皮质、右前额叶皮质、右丘脑、海马和小脑均存在膜代谢紊乱。研究较一致地表明,在未用药患者的海马和前额区NAA水平下降。而NAA作为神经元密度和活动性的一个功能指标,它的缺失是神经退化的标志,与尸检报道精神分裂症患者有神经元及神经纤维网的缺失相一致。

**3. 脑影像学的研究展望** 对精神分裂症神经生物学病理机制的理解可能需要整合多种模态的影像学方法,进行更为深入的脑结构、功能和连接的研究,称为多模态的磁共振研究。如果多种模态的影像学发现均指向同一脑区或者脑网络的结构、功能和连接的异常,可能有助于识别精神分裂症具有特异性的生物学标记。多模态磁共振技术结合的研究趋势已经成为精神分裂症影像学研究的前沿。Benedetti等结合了sMRI和fMRI两种方法探索了精神分裂症患者脑结构和脑功能的异常,研究发现患者在执行心理(mind)和共情(empathy)的任务时出现颞上回的激活异常,同时VBM分析发现同一脑区出现灰质体积下降;Chan等采用sMRI和DTI的研究方法在首发精神分裂症中发现了颞叶-顶叶的白质体积异常,同时采用纤维追踪发现了颞叶-顶叶区的平面各向异性(planar anisotropy)和线性各向异性(linear anisotropy)两个反应白质完整性



指标的异常。最近一个研究结合了三种模态的磁共振成像技术,发现了腹侧前额叶和背侧前额叶均同时出现了结构、功能和连接的异常。多模态的磁共振研究为额叶、颞叶的结构和功能异常提供了更为一致的神经生物学证据,特别是前额叶与颞上回可能在精神分裂症的生物病理机制中扮演了重要的角色。

### 三、神经生化方面的异常

1. 多巴胺(DA)假说 20世纪60年代提出了精神分裂症的多巴胺假说,即认为精神分裂症患者中枢DA功能亢进。长期使用可卡因或苯丙胺,会在无任何精神病遗传背景的人身上产生幻觉和妄想。苯丙胺和可卡因的主要神经药理学作用是可以升高大脑神经突触间多巴胺的水平。而阻断多巴胺 $D_2$ 受体的药物可用来治疗精神分裂症的阳性症状。PET研究发现未经抗精神病药物治疗的患者纹状体 $D_2$ 受体数量增加,推测脑内多巴胺功能亢进与精神分裂症阳性症状有关。经典抗精神病药物均是通过阻断DA受体发挥治疗作用的。研究还进一步证实经典抗精神病药物的效价与 $D_2$ 受体的亲和力有关。为了明确抗精神药物纹状体多巴胺 $D_2$ 受体占有率与药物疗效与副作用之间的关系,Kapur等对22名精神分裂症患者进行了研究,药物治疗2周后对所有患者行 $^{11}C$ -raclopride PET显像,对纹状体多巴胺受体占有率进行研究。发现:患者多巴胺受体占有率在38%~87%之间,并且与药物剂量高度相关,多巴胺受体占有率超过65%时,可达到满意的临床治疗效果;占有率超过72%时,血清中的泌乳素浓度显著增高;超过78%时,可出现明显的锥体外系副作用。表明与多巴胺 $D_2$ 受体结合是抗精神药物起效及锥体外系不良反应的重要中介。

2. 氨基酸类神经递质假说 中枢谷氨酸功能不足可能是精神分裂症的病因之一。谷氨酸是皮层神经元重要的兴奋性递质。使用放射配基结合法及磁共振波谱技术,发现与正常人群相比,精神分裂症患者大脑某些区域谷氨酸受体亚型的结合力有显著变化,N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)谷氨酸受体的拮抗剂如苯环己哌啶(PCP)可在受试者身上引起幻觉及妄想,但同时也会导致情感淡漠和退缩等阴性症状。非典型抗精神病药物的作用机制之一就是增加中枢谷氨酸功能。作用于N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)谷氨酸能受体甘氨酸位点的药物被认为是治疗阴性症状及认知功能损害有希望的新型药物。

3. 5-羟色胺(5-HT)假说 早在1954年Wolley等就提出精神分裂症可能与5-HT代谢障碍有关的假说。最近10年来,非典型(新型)抗精神病药在临床上的广泛应用,再次使5-HT在精神分裂症病理生理机制中的作用受到重视。非典型抗精神病药物氯氮平、利培酮、奥氮平等除了对中枢DA受体有拮抗作用外,还对5-HT $_{2A}$ 受体有很强的拮抗作用。5-HT $_{2A}$ 受体可能与情感、行为控制及调节DA的释放有关。5-HT $_{2A}$ 受体激动剂可促进DA的合成和释放,而5-HT $_{2A}$ 受体拮抗剂可使A $_{10}$ DA神经元放电减少,并能减少中脑皮层及中脑边缘系统DA的释放,这与抗精神病治疗作用及减少锥体外系不良反应均有关系。药理学方面的研究提供了有力证据,抗5-HT $_{2A}$ 受体药物利坦舍林通过抗5-HT $_{2A}$ 受体激活中脑皮质DA通路,改善阴性症状和认知功能;非典型抗精神病药既拮抗 $D_2$ 受体,又拮抗5-HT $_{2A}$ 受体,故对阳性、阴性和认知症状均有效,如抗精神病药物利培酮就是氟哌啶醇( $D_2$ 受体拮抗剂)与利坦舍林(5-HT $_{2A}$ 受体拮抗剂)的化学合成物。

### 四、神经发育不良假说

英国的一项研究对生于某一年的一组儿童追踪观察至成年,对确认发生了精神分裂症患者的既往成长记录进行回顾。发现患者在童年期学会行走、说话的时间均晚于正常儿童;同时有更多的言语问题和较差的运动协调能力;智商较低,在游戏活动中更愿独处,回避与其他儿童



的交往。特别是近年来采用神经心理学测验证明精神分裂症患者存在认知功能缺陷。据此 Weinberger 和 Murray 提出了精神分裂症的神经发育假说:由于遗传因素和母孕期或围生期损伤,在胚胎期大脑发育过程就出现了某种神经病理改变,主要是新皮质形成期神经细胞从大脑深部向皮层迁移过程中出现了细胞结构紊乱,但不一定有神经胶质增生(胎儿期6个月以后神经损伤时会发生神经胶质增生),随着进入青春期或成年早期,在外界环境因素的不良刺激下,导致心理整合功能异常而出现精神分裂症的症状。神经发育障碍假说还包括以下一些证据,如:起病时就存在结构性脑病变和认知功能损害;细胞结构紊乱但无神经胶质增生;儿童期的认知和社交能力损害;神经系统“软”体征等。

神经营养因子参与了从神经管闭合到最终成熟的整个过程,包括:神经细胞增殖、星型胶质细胞增殖、神经元迁移、轴索增殖、神经元凋亡、轴突磷脂化、树突剪切等。这些过程均开始于母孕期,但轴索增殖、轴突磷脂化和树突剪切将持续到出生后。主要的神经营养因子有:神经生长因子(nerve growth factor, NGF)、神经营养素-3(neurotrophin-3, NT-3)和脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)。有研究发现精神分裂症可能与某些神经营养因子的基因编码有关。如:在日本样本中发现精神分裂症患者 NT-3 基因启动区二核苷酸重复等位基因片段 A3/147bp 杂合或纯合的机会增加;NT-3 基因编码区的错义突变 Gly63-Glu63 与严重的精神分裂症(发病年龄小于25岁,病期持续10年以上者)有关。在白人群体中的研究得到了近似的结果。此外,人们还试图探索其他神经营养因子及有关生长因子如睫状节神经营养因子(ciliary neurotrophic factor, CNTF)和胶质神经营养因子(glial-derived neurotrophic factor, GDNF)等的基因编码与精神分裂症的关系。

## 五、子宫内感染与产伤

研究发现(表13-4),母孕期曾患病毒感染者及产科并发症高的新生儿,成年后发生精神分裂症的比例高于对照组。一些关于精神分裂症患者出生季节的研究发现在精神分裂症患者中冬春季节(12月~3月)出生者所占比例比其他季节出生者高10%。产科并发症,母孕产期营养不良、缺乏母乳喂养,孕妇在妊娠期吸烟、饮酒、接触毒物等可能通过影响胎儿神经系统发育增加子女成年后患精神分裂症的可能性。

表 13-4 与精神分裂症有关的环境因素

胎儿时期可能的环境因素:

1. M+: 孕期并发症,尤其是胎儿缺氧和胎儿烟酸缺乏
2. M+/-: 孕期感染,孕期应激,孕期烟酸缺乏
3. M+: 胎儿的父方年龄过大(>45岁)
4. M-: 孕期接触某些化学物质(如:铅)

生长早期可能的环境因素:

5. M-: 早期培养环境的质量(学校,父母)
6. M+/-: 孩童时期的创伤(虐待或疏忽)

青少年时期的环境因素:

7. M+: 发育时期的成长环境(包括人口密度、城市大小、5到15岁期间成长的地方)
8. M+: 滥用大麻
9. M+: 移民
10. M+/-: 生活应激事件
11. M-: 创伤性大脑损伤

社会环境:

12. M-: 社会分化,社会阶层以及社会剥夺

M+: 至少一项荟萃分析的阳性结果;M+/-: 没有确定的荟萃分析结果;M-: 没有荟萃分析(来源于: Jim van Os, Bart PF Rutten, Richie Poulton. Schizophrenia Bulletin; 2008, 36(6): 1066-1082.)

## 六、社会心理因素

社会心理因素包括文化、职业和社会阶层、移民、孕期饥饿、社会隔离与心理社会应激事件等,这些社会心理因素可能与精神分裂症的发生有关。临床上还发现,大多数精神分裂症患者的病前性格多表现为内向、孤僻、敏感多疑,很多患者病前6个月可追溯到相应的生活事件。国内调查发现,精神分裂症发病有精神因素者占40%~80%。这些社会心理应激因素对精神分裂症的复发也有重要的诱发作用(见表13-4)。

### 第三节 临床表现

关于精神分裂症的主要临床表现,通常将精神症状分为感知觉障碍、思维及思维联想障碍、情感障碍及意志与行为障碍四个方面。但需要指出的是,由于有些精神症状的临床诊断一致性不高,故Schneider医师在1959年提出了所谓的精神分裂症“一级症状”(first rank symptoms),大量的临床诊断研究表明,医生对这些一级症状可以达成相当高的临床诊断一致性,因此,目前的精神障碍分类与诊断标准,都是以此作为诊断精神分裂症症状学标准的基本症状。Schneider一级症状包括:①争论性幻听;②评论性幻听;③思维鸣响或思维回响;④思维被扩散;⑤思维被撤走;⑥思维阻塞;⑦思维插入;⑧躯体被动体验;⑨情感被动体验;⑩冲动被动体验及妄想知觉。需要指出的是,“一级症状”也并非精神分裂症的特异性症状,其他一些精神障碍如双相情感障碍、脑器质性精神障碍中也可见到。

目前在临床上诊断精神分裂症主要依据通过精神状况检查来发现精神症状,通过临床症状来进行诊断。关于精神分裂症的主要临床表现,美国2013年最新版精神障碍诊断分类与标准(DSM-5)将精神分裂症的症状分为5个维度:妄想、幻觉、思维(言语)紊乱、运动行为的明显异常或紊乱(包括紧张症)及阴性症状,强调精神分裂症与精神病性障碍的定义是必须具有5个异常维度中的一个或多个。

1. 妄想 妄想的内容可能包括各种主题(例如被害的,关系的,躯体的,宗教的,夸大的)。被害妄想(例如,坚信有人迫害自己或家人)是最常见的。关系妄想(例如,周围人的言行都是针对他的)也非常常见。夸大妄想(例如,相信自己有超乎寻常的能力、财富或名声)和钟情妄想(错误地相信另一个人钟情于他/她)也能见到。有重要诊断意义的妄想有影响妄想、被控制感、被洞悉感、思维扩散、思维被广播等。妄想内容是奇怪的,甚至荒谬的不可理解。患者的行为往往受妄想的支配。

2. 幻觉 幻觉是没有实际外部刺激存在时出现的感觉体验。这种感觉清晰又生动,并不受自主控制。幻觉可以发生在任何感觉形式上,但在精神分裂症及相关障碍中,幻听是最常见的。幻听内容多半是争论性的、或评论性的、或命令性的。幻听还可以以思维鸣响的方式表现出来,即患者所进行的思考,都被自己的声音读了出来。精神分裂症患者也可出现其他少见的幻觉如:幻视、幻触、幻味和幻嗅。幻觉必须出现在清醒的知觉状态下;那些在入睡前或觉醒前出现的短暂幻觉,正常人也有可能出现,诊断意义不大。

3. 思维(言语)紊乱 思维紊乱(思维形式障碍)通常可从个体的言语中推断出来。思维离题或不连贯表现为从一个话题跳转到另一个无联系的话题。更严重者的言语可能紊乱到完全无法理解,其语言组织毫无逻辑。部分精神分裂症患者表现为思维贫乏,患者自己体验到脑子里空洞洞,没有什么东西可想。交谈时言语少,内容单调,词穷句短,在回答问题时异常简短,多为“是”与“否”,很少加以发挥。

4. 运动行为的明显紊乱或异常(包括紧张症) 明显紊乱或异常的运动行为可能表现为各



种方式,从儿童式的“幼稚行为”到无法预测的激越。患者的任何目标导向行为都可能出现问題,导致日常生活的困难。

紧张症行为是对环境反应的显著减少。这包括对抗指令(违拗症),保持一个僵硬、古怪的姿态,和完全缺乏言语和运动反应(缄默症和木僵)。它也包括无明显诱因时无目的的过多的运动行为(紧张性激越)。其他特征表现为刻板运动、凝视、扮鬼脸、木僵和学舌。

**5. 阴性症状** 阴性症状是精神分裂症的基本症状,多数精神分裂症患者都有阴性症状,但在其他精神病性障碍中并不显著。精神分裂症存在两个显著的阴性症状:情感表达减少和动力缺乏。情感表达减少包括面部表情、目光接触、讲话语调(韵律)的减少,以及通常在言语时用作加强语气的手部、头部和面部动作的减少。动力缺乏是积极的自发的有目的活动的减少。个体可能坐很长时间,对参与工作或社交活动几乎没有兴趣。其他阴性症状包括语言贫乏、快感缺乏和社交减少。语言贫乏表现在言语表达减少。快感缺乏表现为对正性刺激缺少愉快体验和回忆过往愉快经历时愉悦性的减少。社交减少是指明显缺乏社交兴趣,可能与动力缺乏有关,但也可能是社交机会少的体现。

**6. 前驱期症状** 绝大多数精神分裂症患者首次发病前的一段时间内就已存在感知、思维、言语、行为等多方面的异常(也可称为“亚临床状态”),这段时间称为精神分裂症前驱期(prodromal Stage),此时期常见的症状包括:猜疑、奇特想法、抑郁、焦虑、情绪不稳、易激惹、记忆障碍、注意力不集中、对自我、他人及外界感知的变化以及睡眠障碍、躯体不适等。有前驱期表现的人发展为精神分裂症的可能较大,这类人群被称为“超高危人群”(ultra high risk for psychosis, UHR)。国外对UHR临床识别标准的研究已进行了近20年,有多个纵向研究使用一些诊断标准在普通人群中进行精神病发病风险的精神病转化风险研究,结果发现在超高危人群在1~2年随访期内转化精神分裂症的比例高达30%~35%。DSM-5修订过程中就提出了增加“轻微精神病综合征(attenuated psychosis syndrome)”这一新的诊断亚型,对前驱期的个体进行早期诊断与治疗,但因为目前尚缺乏强有力的研究支持证据,目前将该诊断亚型暂时放在有待进一步研究的类别之中。在前驱期实施早期干预在多大程度上能预防精神病发生还是未知数,有待研究来证实。

## 第四节 诊断与鉴别诊断

### 一、诊断标准

国际诊断分类与标准有世界卫生组织出版的《国际疾病分类》“ICD-10 精神与行为障碍分类”(1992年)和美国精神病学会出版的《精神障碍诊断与统计手册》“DSM-5”(2013年)。国内有中华医学会精神病学分会出版的《中国精神疾病分类与诊断标准》“CCMD-3”(2000年)。本章介绍ICD-10和DSM-5诊断系统中的精神分裂症诊断标准。

ICD-10的精神分裂症诊断标准(F20.9):

**1. 症状标准** 在并非继发于意识障碍、智能障碍、情感高涨或低落等情况下,至少应该符合以下各项症状群第1、2、3项中的一项,或第4、5、6项中的两项,并持续1个月以上:

- (1) 思维化声、思维插入或思维被夺取、思维被播散、被害妄想;
- (2) 被控制妄想、影响妄想或被动妄想,或其他形式的怪异妄想;
- (3) 第二人称、第三人称幻听或持续数周、数月以至于更长时间的其他形式的言语性幻听;
- (4) 除以上所列举的具有特征性的妄想以外,存在任何其他形式的妄想,并伴有任何形式的幻觉;

(5) 情感反应不协调、情感淡漠、言语缺乏；

(6) 思维散漫、思维破裂。

**2. 排除标准** 若同时存在明显的抑郁或躁狂症状,假如不能够证实精神分裂症的症状先于情感症状出现,不能作出精神分裂症的诊断;如果精神分裂症的症状出现在躯体疾病或中枢神经系统疾病中,诊断应参照中枢神经系统疾病或躯体疾病所致精神障碍。

DSM-5 的精神分裂症诊断标准(295.90):

A. 2项(或更多)下列症状,每一项症状均在1个月中有相当显著的一段时间里存在(如经成功治疗,则时间可以更短),至少其中1项必须是(1)、(2)或(3):

(1) 妄想;

(2) 幻觉;

(3) 言语紊乱(例如,频繁地离题或不连贯);

(4) 明显紊乱的或紧张症的行为;

(5) 阴性症状(即,情绪表达减少或动力缺乏)。

B. 自障碍发生以来的明显时间段内,1个或更多的重要方面的功能水平,如工作、人际关系或自我照顾,明显低于障碍发生前具有的水平(或当障碍发生于儿童或青少年时,则人际关系、学业或职业功能未能达到预期的发展水平)。

C. 这种障碍至少持续6个月。此6个月应包括至少1个月(如经成功治疗,则时间可以更短)符合诊断标准A的症状(即活动期症状),可包括前驱期或残留期症状。在前驱期或残留期中,该障碍可表现为仅有阴性症状或有轻微的诊断标准A所列的2项或更多的症状(例如,奇特的信念,不寻常的知觉体验)。

D. 分裂情感性障碍和抑郁或双相障碍伴精神病性特征已经被排除,因为:①没有与活动期症状同时出现的重性抑郁或躁狂发作;或②如果心境发作出现在症状活动期,则他们只存在于此疾病的活动期和残留期整个病程的小部分时间内。

E. 这种障碍不能归因于某种物质(例如,滥用的毒品、药物)的生理效应或其他躯体疾病。

F. 如果有孤独症(自闭症)谱系障碍或儿童期发生的交流障碍的病史,除了精神分裂症的其他症状外,还需有显著的妄想或幻觉,且存在至少1个月(如经成功治疗,则时间可以更短),才能作出精神分裂症的额外诊断。

在DSM-5中,除了诊断标准中规定的五类症状外,认知、抑郁和躁狂症状领域的评估对区分不同精神分裂症谱系及其他精神病性障碍来说,是非常重要的。精神分裂症患者的认知缺陷是常见的,与职业和功能损害有关。这些缺陷包括陈述性记忆、工作记忆、语言功能和其他执行功能的下降,也有信息加工速度的减慢。感觉的加工速度和抑制能力也不正常,也发现有注意力降低。一些有精神分裂症的个体表现为社会认知的缺陷,包括推论他人企图的能力(心理理论)缺陷,注意一些不相关的事件或信号,并解释为是有意义的,也可能导致产生解释性妄想。这些损害在症状缓解时经常持续存在。

一些有精神病性症状的个体可能缺少对其疾病的自知力或觉知(例如,疾病感缺失)。“自知力”缺乏对治疗不依从有重要影响,它预示了高复发率、非自愿治疗次数增加、不良的社会功能、攻击性和不良的病程。

儿童期的精神分裂症的基本特征也是一样的,但是更难作出诊断。比起成人,儿童期的妄想和幻觉可能描述不清,视幻觉更常见,应该与正常的幻想相区分。许多儿童期发病的障碍(例如,孤独症)会出现言语紊乱,行为紊乱也是如此(例如,注意力缺陷/多动障碍)。在仔细考虑儿童期常见的其他障碍之前,不应把这些症状归因于精神分裂症。儿童期发病的案例,与不良预后的成人案例类似,以逐渐发病和阴性症状为主。那些后来被诊断为精神分裂症的儿童,更可



能经历非特定的情绪行为紊乱和精神病理,智力和语言的变化,以及轻微的运动功能的发育迟缓。

晚期发病的案例(如,40以后发病)主要是女性,其病程特征性地表现为精神病性症状,但尚能保留比较正常的情感和社会功能。

## 二、鉴别诊断

1. **重性抑郁或双相障碍伴精神病性或紧张症特征** 精神分裂症与重性抑郁或双相障碍伴精神病性特征或紧张症之间的区别,取决于心境紊乱和精神病性症状的时间关系,和抑郁或躁狂症状的严重程度。如果妄想或幻觉只出现在重性抑郁或躁狂发作时,则诊断为抑郁障碍或双相障碍伴精神病性特征。

2. **分裂情感性障碍** 诊断分裂情感性障碍,需要重性抑郁或躁狂发作与精神分裂症的活动期症状同时出现,心境症状还要存在于活动期的整个病程的大多数时间内。

3. **精神分裂症样障碍和短暂精神病性障碍** 精神分裂症需要有6个月的病程,而这些障碍与精神分裂症相比是病程较短。精神分裂症样障碍的病程是小于6个月;而短暂精神病性障碍的病程是小于1个月。

4. **妄想障碍** 妄想障碍可以通过缺少精神分裂症的其他特征性症状(例如,妄想,显著的听幻觉或视幻觉,言语紊乱,明显紊乱的或紧张症的行为,阴性症状)来与精神分裂症相区别。

5. **分裂型人格障碍** 分裂型人格障碍可以通过与持续的人格特征有关的阈下症状来与精神分裂症相区分。

6. **强迫症和躯体形式障碍** 有强迫症和躯体形式障碍的个体也可能存在不良的自知力或缺少自知力,其先占观念可能达到妄想的程度。但这些障碍可以通过显著的强迫思维、强迫行为、对外表或体味的先占观念、囤积或聚焦于身体的重复行为,与精神分裂症相区分。

7. **与精神病性发作有关的其他精神障碍** 只有当精神病性症状的发作是持续的,并且不能归因于物质或其他躯体疾病的生理影响时,才能诊断为精神分裂症。有谵妄或重度或轻度神经认知障碍的个体,也可能表现为精神病性症状,但这些症状与这些障碍的认知改变的发生存在时间上的关系。物质/药物所致的精神病性障碍也可以表现为精神分裂症诊断标准A的特征性症状,但它经常可以通过物质使用所致的精神病性症状的发生与在没有物质使用时精神病性症状的缓解的时间关系,来与精神分裂症相区分。

## 三、实验室检查

在精神分裂症的实验室检查方面,近年来有不少重要的研究发现与进展,但尚未取得一致的有高敏感性与特异性的用于诊断的生物学标记,研究发现主要集中在脑电生理、脑影像学 and 神经心理测验等方面的异常发现,目前只能作为诊断的参考依据。

## 四、病程与预后特点

精神分裂症在初次发病缓解后可有不同的病程变化,大约15%的患者可获临床痊愈和良好的预后。大部分患者病程为渐进性发展,在反复发作后可出现人格改变、社会功能下降,临床上呈现为不同程度的精神残疾状态,每次发作都造成人格的进一步衰退和瓦解。病情的不断加重最终导致患者长期住院或反复入院治疗。有利于预后的一些因素是:起病年龄较晚,急性起病,明显的情感症状,病前人格正常,病前社交与适应能力良好,病情发作与社会心理应激关系密切。通常女性的预后要好于男性。精神分裂症阴性症状对患者的功能预后和生活质量的影响较阳性症状更大。此外,阴性症状患者的照顾者的精神负担水平较高。阴性症状通常比阳性症



状持续时间长,更难治疗及社会功能更差。针对精神分裂症阴性症状的治疗可能会有显著的功能收益。

## 第五节 治疗与预防

### 一、抗精神病药物治疗

#### (一) 治疗原则

1. 全程治疗 抗精神病药物治疗是治疗精神分裂症最有效和最基本的治疗手段,一旦诊断精神分裂症,就需要尽早地实施有效的足剂量、足疗程的全程抗精神病药物治疗,全病程治疗包括急性期、巩固期和维持期的治疗目标与方法。

2. 首发精神分裂症治疗 尽早接受药物治疗,通常疗效较好。第一代抗精神病药,主要为氯丙嗪、氟哌啶醇,或奋乃静等,但不良反应较多。第二代抗精神病药物,如利培酮、奥氮平、奎硫平、齐哌西酮、阿立哌唑等已成为治疗精神分裂症的一线常用药物。这些药物对阳性和阴性症状均有效,有利于精神分裂症伴有的情感症状和认知障碍的改善;不良反应较少,耐受性好,服药依从性也好,有利于长期的药物治疗。因此,有利于提高总体疗效,增加康复水平,减低复发率,减少社会性衰退。

3. 慢性精神分裂症治疗 该型病程多迁延、症状未能完全控制,常残留阳性症状及情感症状包括抑郁及自杀。阴性症状和认识功能受损可能是主要临床表现,且多伴有社会功能的缺陷。治疗中应注意:①进一步控制症状,提高疗效。可采用换药、加量、合并治疗方法。②加强随访,以便随时掌握病情变化,调整治疗。③进行家庭教育,强化患者及其家属对治疗的信心。④加强社会功能训练。

#### (二) 药物治疗分期与措施

精神分裂症的药物治疗可分为急性期、巩固期、维持期治疗三个连续的阶段。

1. 急性期治疗 治疗目标为:①尽快缓解精神分裂症的主要症状:包括阳性症状、阴性症状、激越兴奋、抑郁焦虑和认知功能减退,争取最佳预后。②预防自杀及防止伤害自身或危害他人的冲动行为的发生。

急性期治疗的具体措施:

(1) 首发患者:首发患者的治疗非常重要,它直接关系到患者的预后和康复。应该做到:①早发现、早确诊、早干预、早治疗;②积极采用全病程治疗的概念;③根据精神症状的特点及经济状况,尽可能选用疗效确切、症状作用谱广泛、不良反应轻、便于长期治疗、经济上能够负担的抗精神病药物;④积极进行家庭健康教育宣传,争取家属重视、配合对患者的全程治疗。

(2) 复发患者:在开始治疗前仔细了解过去的用药史,参考患者既往疗效最好的药物和有效剂量,在此基础上可适当提高药物的剂量和适当延长疗程,如果有效则继续治疗;如果治疗无效,应考虑换药或合并用药。复发患者的维持治疗应尽可能延长。同时进行家庭教育,宣传长期治疗的意义,以取得患者和家属的积极配合,提高服药依从性,有效预防复发。

(3) 急性期治疗的注意事项:①于治疗开始前详细询问病史,进行躯体、神经系统和精神检查,同时进行各项实验室检查包括血尿常规、肝肾功能、血糖、血脂、心电图等,了解患者的躯体状况。②若患者为首次使用抗精神病药物,医生还不了解患者对所选药物的反应,应从小剂量开始,逐渐加量,避免严重不良反应的发生而影响治疗。③单一药物治疗,除非两种单一药物治疗无效后才考虑其他方法。④避免频繁换药。抗精神病药物的起效时间一般在2~4周,所以不应在短于4周时终止已开始的治疗。除非患者出现严重的、无法耐受的不良反应时。⑤根据



疾病的严重程度、家庭照料情况和医疗条件选择治疗场所,包括住院、门诊、社区和家庭病床治疗;当患者具有明显的危害社会安全和严重自杀、自伤行为时,应实施非自愿住院治疗。

**2. 巩固期治疗** 在急性期的精神症状有效控制之后,患者进入一个相对的稳定期,此期如果过早停药或遭遇应激,将面临症状复燃或波动的危险,因此,此期治疗对预后非常重要。特别强调此期药物治疗的剂量与急性治疗期的剂量相同,此期称为巩固期治疗。

巩固期治疗的目的:①防止已缓解的症状复燃或波动;②巩固疗效;③控制和预防精神分裂症后抑郁和强迫症状,预防自杀;④促进社会功能的恢复,为回归社会做准备;⑤控制和预防长期用药带来的常见药物不良反应的发生,如迟发性运动障碍、闭经、溢乳、体重增加、糖脂代谢异常,心、肝、肾功能损害等。

巩固期治疗的场所:急性期治疗大多在医院中进行,在精神症状得到有效控制之后,患者不宜继续留在医院,因为长期住院会加重患者的退缩和功能减退,不利于社会功能的康复,所以建议此期以社区和门诊治疗为主,有条件的地区可以开展日间康复治疗。门诊治疗的患者应保证每月复查一次,在医生的指导下及时解决康复过程中遇到的困难和问题,及时发现和处理药物的不良反应。

巩固期治疗的药物剂量:原则上维持急性期的药物剂量。除非患者因药物不良反应直接影响服药的依从性和医患关系,或出现较为明显的、无法耐受的不良反应时,可以在不影响疗效的基础上适当调整剂量。

巩固期治疗的疗程:一般持续3~6个月左右。除非患者因药物不良反应无法耐受或其他原因时,可以在不影响疗效的基础上适当缩短疗程。

**3. 维持期治疗** 在疾病相对缓解后进入第三期,称为维持期。此期治疗的目的是预防和延缓精神症状复发,以及帮助患者改善他们的功能状态。

维持期治疗的重要性:①维持期治疗能有效地降低复发率。有研究证实维持用药组比未维持用药组的复发率明显降低,大约是16%~23%比53%~72%。②维持期服药治疗组的复发病状较未服药维持组的症状轻。③症状复发会直接影响患者的工作和学习功能,降低复发有利于患者社会功能的维持。

维持期治疗的剂量调整:维持期在疗效稳定的基础上可以减量。减量可以减轻患者的不良反应,增加服药的依从性以及改善医患关系,有利于长期维持治疗。减量宜慢。减至原巩固剂量的1/3至1/2。也可以每6个月减少原剂量的20%,直至最小有效剂量。一旦患者的病情稳定,并且能够耐受药物的不良反应,则抗精神病药物的维持治疗最好是每天单次给药,增加对治疗的依从性。较低的剂量同样可以成功地预防复发。但随着第二代抗精神病药物在精神分裂症急性期的广泛应用,急性期治疗的药物剂量和不良反应已远远小于第一代抗精神病药物,因此维持期的减药似乎也不再十分重要,适用于第一代药物的减药原则受到冲击和挑战。但是作者认为维持期的药物剂量可以在急性期治疗的基础上根据患者的实际情况做适当的调整。首先,第二代药物均有程度不等的不良反应,对有些患者是明显和突出的,例如静坐不能和体重增加等,适当减量可以减轻不良反应。第二,患者长期服用较高剂量后从心理上期待着减量,在一定条件下减量可以给予患者信心,并增进医患关系。所以无论从患者的耐受性和接受程度还是经济上考虑,适当减量都是有益的。维持期假若患者服药的依从性差,监护困难,不能口服药物或口服用药肠道吸收差时,建议使用长效制剂,长效制剂同时也可作为急性期治疗的辅助药物。

维持期治疗的疗程:①首发患者:1989年的国际共识建议首发患者维持期在1~2年。②复发患者:至少5年。《中国精神分裂症防治指南》中规定维持期的长短根据患者的情况决定,一般不少于2~5年。③特殊患者:对有严重自杀企图、暴力行为和攻击行为病史的患者,维持期的治疗应适当延长。



### (三) 抗精神病药物的分类

目前抗精神病药物分为第一代抗精神病药物和第二代抗精神病药物(表 13-5),均主要用于治疗精神分裂症各种亚型和其他相关精神障碍。

表 13-5 常用抗精神病药的分类、主要副作用特点及剂量范围

分类及药名	镇静作用	直立性 低血压	抗胆碱 作用	锥外系 反应	剂量范围 (mg/d)
<b>第一代抗精神病药</b>					
吩噻嗪类 (phenothiazines)					
脂肪胺类 (aliphatics)					
氯丙嗪 (chlorpromazine)	高	高	中	中	200 ~ 800
哌啶类 (piperidines)					
硫利达嗪 (thioridazine)	高	高	高	低	200 ~ 600
哌嗪类 (piperazines)					
奋乃静 (perphenazine)	低	低	低	中	8 ~ 60
三氟拉嗪 (trifluoperazine)	低	低	低	高	5 ~ 40
氟奋乃静 (fluphenazine)	低	低	低	高	2 ~ 20
氟奋乃静癸酸酯 (FD)	低	低	低	高	12.5 ~ 50mg/2 周
硫杂蒯类 (thioxanthenes)					
氯丙噻吨 (chlorprothixene)	高	高	中	中	50 ~ 600
氟哌噻吨 (flupenthixol)	低	低	低	高	2 ~ 12
氯哌噻吨 (clopenthixol)	中	中	中	高	20 ~ 150
丁酰苯类 (butyrophenones)					
氟哌啶醇 (haloperidol)	低	低	低	高	6 ~ 20
氟哌啶醇癸酸酯 (HD)	低	低	低	高	50 ~ 200mg/4 周
五氟利多 (penfluridol)	低	低	低	高	20 ~ 100mg/周
苯甲酰胺类 (benzamides)					
舒必利 (sulpiride)	低	低	低	中	200 ~ 1500
<b>第二代抗精神病药</b>					
5-HT <sub>2A</sub> /D <sub>2</sub> 受体拮抗剂					
利培酮 (risperidone)	低	中	低	中	2 ~ 6
齐拉西酮 (ziprasidone)	低	中	低	低	40 ~ 160
多受体拮抗剂					
氯氮平 (clozapine)	高	高	高	低	100 ~ 500
奥氮平 (olanzapine)	中	中	中	低	5 ~ 20
喹硫平 (quetiapine)	高	高	中	低	150 ~ 800
DA 受体部分激动剂					
阿立哌唑 (aripiprazole)	低	中	低	低	5 ~ 30



1. 第一代抗精神病药物(经典抗精神病药物) 指主要作用于中枢 D<sub>2</sub> 受体的抗精神病药物,包括:①吩噻嗪类氯丙嗪、甲硫哒嗪、奋乃静、氟奋乃静及其长效剂、三氟拉嗪等;②硫杂蒯类的氟哌吨及其长效剂、三氟哌吨及其长效剂、泰尔登等;③丁酰苯类如氟哌啶醇及其长效剂、五氟利多;④苯甲酰胺类如舒必利等。其中临床又将吩噻嗪类分为高效价药物如奋乃静、三氟拉嗪;低效价药物如氯丙嗪、甲硫哒嗪。此类药物自 20 世纪 50 年代以来,广泛应用于临床治疗各种精神病,主要是治疗精神分裂症。经近期药物流行病学调查,目前在我国作为首选药物者仍占有相当比例。大量临床研究(包括在研制第二代抗精神病药物过程中作为标准对照药的双盲研究)及临床应用经验均证明第一代药物治疗精神分裂症阳性症状有效,但也提出了其用药的局限性。

第一代抗精神病药物主要作用于脑内 D<sub>2</sub>受体,为 D<sub>2</sub>受体阻断剂。其他药理作用包括对  $\alpha_1$ 、 $\alpha_2$  肾上腺素能受体、毒蕈碱能 M<sub>1</sub> 受体、组胺 1 受体具有阻断作用。临床上治疗幻觉、妄想、思维障碍、行为紊乱、兴奋、激越、紧张症候群具有明显疗效。对阴性症状及伴发抑郁症状疗效不确切。

第一代抗精神病药物的安全性:经典抗精神病药物可引发多种不良反应,主要是引起锥体外系症状(extra-pyramidal symptoms, EPS),包括类帕金森综合征、静坐不能(其发生率在 60%左右)、迟发性运动障碍(发生率 5%左右),影响患者的社会功能及生活质量,继而影响患者治疗的依从性,从而导致复发,带来不良的预后。氯丙嗪的不良反应主要为过度镇静、中枢和外周的抗胆碱能样作用,明显的心血管反应,如体位性低血压、心动过速、心电图改变,致痉挛作用,对心、肝、肾、血液等器官系统有毒性作用。氟哌啶醇的主要不良反应为引发锥体外系运动障碍,其发生率达 80%,迟发性运动障碍的发生率较其他抗精神病药为高。该药对躯体器官作用较弱,虽无明显降低血压、加快心率的作用,但可引发心脏传导阻滞,有猝死患者报告。舒必利的主要不良反应为失眠、烦躁、泌乳素水平增高相关障碍如溢乳和闭经、性功能改变和体重增加。EPS 在剂量大时也可出现。也可出现心电图改变,一过性 GPT 升高。

第一代抗精神病药物的局限性:①不能改善认知功能,如药物不能改善执行功能、工作记忆、语言与视觉运动、精细运动功能,虽然有时能改善注意力的某些指标。药物的抗胆碱能作用可能会使记忆恶化。②对核心的阴性症状作用微小。③约有 30% 的患者其阳性症状不能有效缓解。④引发锥体外系和迟发性运动障碍的比例高,常导致患者用药的依从性不佳。还可能引起其他严重的副作用。⑤药物对患者工作能力的改善作用较小。甚至由于过度镇静,而影响工作和生活。

2. 第二代抗精神病药物(非经典抗精神病药物) 与吩噻嗪类等第一代抗精神病药相比,具有较高的 5-羟色胺 2A 型(5-HT<sub>2A</sub>)受体的阻断作用,即多巴胺(DA)-5-HT 受体拮抗剂,对中脑边缘系统的作用比对纹状体系统作用更具有选择性,主要包括氯氮平、利培酮、奥氮平和奎硫平等,这些药物比第一代抗精神病药物今后在精神病学领域将有更广阔的应用前景。它们不但对阳性症状疗效较好,而且对阴性症状、认知症状和情感症状有效;而 EPS 明显减少,也没有其他方面的严重副作用。

第二代抗精神病药物按药理作用分为四类:①5-羟色胺和多巴胺受体拮抗剂(serotonin-dopamine antagonists, SDAs),如利培酮(risperidone)、齐哌西酮(ziprasidone)、舍吲哚(sertindole);②多受体作用药(multi-acting receptor targeted agents, MARTAs),如氯氮平、奥氮平、喹硫平、左替平(zotepine);③选择性 D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub>受体拮抗剂,如氨磺必利(amisulpride, 又称阿米舒必利)、瑞莫必利(remoxipride);④D<sub>2</sub>、5-HT<sub>1A</sub>受体部分激动剂和 5-HT<sub>2A</sub>受体拮抗剂,如阿立哌唑(aripiprazole)。利培酮及其活性代谢药物还上市了长效注射剂用于维持治疗。

第二代抗精神病药物的安全性:各种第二代抗精神病药物之间的药理机制不尽相同,对神

经递质受体的作用也有差异,所以不良反应也各不相同。主要不良有:①EPS:第二代抗精神病药物比第一代的EPS要少而轻,并且与剂量的关系密切,即在治疗剂量的高端会出现EPS,此类药物有利培酮、齐哌西酮、氨磺必利、阿立哌唑、奥氮平,如利培酮日剂量大于8mg时可出现较明显的EPS,而氯氮平和喹硫平的EPS发生率很低。②血泌乳素升高引起月经失调或泌乳,主要见于利培酮和氨磺必利。③心电图QTc间期延长,主要见于齐拉西酮、舍吡啶和硫利达嗪。QTc延长可能是发生尖端扭转室性心动过速(TdP)的警告,临床一般将QTc延长>500毫秒,或比基础值增加>60毫秒,看成有引起TdP的危险,以及发展为心源性猝死的可能。④体重增加,体重增加以氯氮平和奥氮平最明显,利培酮与喹硫平居中,齐拉西酮与阿立哌唑较少引起体重增加。体重增加与食欲增加和活动减少有关,体重增加容易并发糖尿病、高脂血症、高血压等。对体重增加明显者应该进行生活方式干预,也可以考虑使用口服降糖药二甲双胍来减轻严重的体重增加。

#### (四) 抗精神病药物的不良反应及其处理

1. 锥体外系不良反应 与药物阻断黑质-纹状体通路DA受体有关,主要表现为类帕金森症、急性肌张力增高、震颤、静坐不能、迟发性运动障碍。传统抗精神病药物,特别是高效价类发生比例高,通常使用抗胆碱能药物对症处理,但对迟发性运动障碍不能使用抗胆碱能药物,最好换用其他新型抗精神病药物,特别是换用氯氮平或奎硫平可获得改善。

2. 过度镇静 常见表现为困倦、乏力、头晕,与药物对组织胺H1受体阻断作用有关,传统药物中低效价类多见(舒必利除外),新型药物中氯氮平、奥氮平比较明显。多用药初期发生,宜缓慢加量,尽量睡前用药,避免有危险的操作活动。

3. 心血管方面不良反应 常见为体位性低血压和心动过速,也有发生心动过缓和心电图改变如ST-T改变及Q-T间期延长,与药物对肾上腺素能 $\alpha$ 受体有关,低效价传统抗精神病药物和氯氮平引起较为多见。多发生于用药初期,可减缓加量速度或适当减量,低血压的患者应卧床观察,心动过速可给予 $\beta$ 受体阻断剂对症处理。低效价传统药物。

4. 内分泌改变 传统抗精神病药物可通过抑制下丘脑漏斗结节DA受体导致催乳素分泌增高,表现为闭经、溢乳和性功能改变。新型抗精神病药物中利培酮也比较常见。目前无肯定有效的治疗方法,减药后可能减轻,如不减轻可考虑换用无此类作用的新型抗精神病药物,如氯氮平或奎硫平。

5. 体重增加和糖脂代谢异常 长期使用抗精神病药物可发生不同程度的体重增加,同时患者容易发生糖脂代谢异常,发生高脂血症、冠心病、高血压以及2型糖尿病的比例增加。其中传统药物中低效价类,新型药物氯氮平、奥氮平发生比例较高。应对服用这些药物的患者检测血糖、血脂,建议注意饮食结构和增加运动。

6. 抗精神病药物与2型糖尿病 近年来,非典型抗精神病药物氯氮平、奥氮平等引起高血糖、2型糖尿病及酮症酸中毒的报道引起了广泛的关注。Sernyak等报告了大样本、门诊治疗的精神分裂症患者使用经典与非经典抗精神病药后2型糖尿病发生率为18%,发病率随年龄而上升,在60~69岁年龄组高达25%。这些药物引起血糖增高或糖尿病的机制并不是药物直接对胰岛 $\beta$ -细胞的毒性作用,而是与体重的增加有关;推测其内在机制可能是产生了胰岛素抵抗。目前对肥胖和糖尿病的治疗与预防主要通过生活方式干预和药物干预的方法。行为干预方法有运动疗法和饮食控制,行为干预治疗能使患者摄食减少、活动增加,从而能减轻患者的体重。口服降糖药二甲双胍能增加肌肉组织对葡萄糖的摄取,从而达到减轻体重和改善胰岛素抵抗的作用。国内外也有一些研究用行为干预治疗或服二甲双胍的方法来达到减轻AP引起的体质量增加和胰岛素抵抗。由于二甲双胍是胰岛素的增敏剂能够直接影响糖代谢,影响胰岛素的分泌,从而达到减轻胰岛素抵抗的作用;而行为干预治疗可以减轻体重,但效果不如二甲双胍能较



好的改善胰岛素抵抗和减少发生代谢综合征,临床使用二甲双胍联合行为干预治疗对减轻体重增加和改善胰岛素抵抗的疗效比较好。其他可以减少体重增加的药物有:西布曲明(sibutramine),SSRI类抗抑郁药氟西汀与氟伏沙明,H<sub>2</sub>受体拮抗剂尼扎替丁(nizatidine)、金刚烷胺等,但这些药物对干预抗精神病药引起体重增加的疗效还需要严格的研究证实。

7. 胆碱能改变有关的不良反应 药物的抗胆碱能受体的影响可导致口干、便秘、视力模糊、尿潴留等,传统药物此类作用较强,如患者不能耐受则减药或换用此类作用轻微的药物。

8. 肝脏损害 有过氯丙嗪引起胆汁淤积性黄疸的报道,比较少见,抗精神病药物引起一过性肝酶增高较为常见,多可自行恢复,可同时服用保肝药物并检测肝功能。

9. 癫痫发作 属较严重的不良反应,氯氮平较易诱发,其他低效价抗精神病药物也可诱发。减低药物剂量,如治疗剂量无法减到发作阈值以下,建议合并抗癫痫药物,或者换药。

10. 恶性综合征 属少见但严重的不良反应,主要表现为高热、肌紧张、意识障碍和自主神经系统功能紊乱如出汗、心动过速、尿潴留等。发生率为0.2%~0.5%,但死亡率高达20%以上。发生机制尚不清楚,可能与药物引起DA功能下降有关。药物剂量过高、频繁换药、多种药物合并使用可能有关。一旦发生应立即停用所有抗精神病药物,补充液体,纠正酸碱平衡和电解质紊乱、物理降温、预防感染、可以试用DA激动剂,也有报道电休克治疗有效。

11. 粒细胞缺乏症 属严重不良反应。氯氮平引起较为多见,发生率在1%~2%,为其他抗精神病药物的10倍,严重者可发生死亡。使用氯氮平的患者在最初三个月内应每周检查白细胞计数,以后也应注意检测。一旦发现白细胞计数低于4000/mm<sup>3</sup>,应立即减量或停药,同时给予升白药和碳酸锂等药物。严重的粒细胞缺乏症应给予隔离和抗感染治疗。服用氯氮平而发生粒细胞缺乏症的患者不应再接受氯氮平治疗。卡马西平可增加氯氮平引起粒细胞缺乏症的危险性,应注意避免以上两种药物合用。

## 二、电痉挛治疗

电痉挛治疗(electro-convulsive therapy, ECT)在30年代后期引入临床。经实践证明电痉挛治疗确实能改善精神分裂症的兴奋症状,亦能显著减轻严重抑郁的病情。最开始时是药物痉挛治疗,1938年发明了电痉挛治疗,因操作简便,效果确定,而广泛应用于临床。随着50年代抗精神病药物的问世,电痉挛治疗日益减少。最近10年来,对电抽搐治疗进行了改进,使用短暂麻醉和肌肉松弛剂,使其更加安全和易于接受,称之为改良电抽搐治疗(modified electro-convulsive therapy, MECT)。

1. 电痉挛治疗的适应证 ①严重抑郁,有强烈自伤、自杀行为者;明显自责自罪。②极度兴奋躁动、冲动伤人。③拒食、违拗和紧张性木僵。④精神药物治疗无效或对药物治疗不能耐受。

2. 电痉挛治疗的禁忌证 脑器质性疾病;心血管疾病;骨关节疾病;出血性疾病;稳定的动脉瘤畸形;有潜在引起视网膜脱落的疾病;急性全身性感染;严重呼吸系统疾病,严重肝、肾疾病;老年人、儿童及孕妇。MECT无绝对禁忌证,安全性高、并发症少,但有些疾病也可能增加其治疗风险,需要加以注意:颅内肿瘤或其他他占位性病变;新近的颅内出血;心脏功能不稳定的心脏疾病;出血或不稳定的动脉瘤畸形;视网膜脱落;嗜铬细胞瘤;可能导致麻醉意外的疾病如严重呼吸系统疾病等。

### 3. MECT的具体操作方法

(1) 治疗前准备:详细查体并做必要的辅助检查。患者在治疗前8小时(一般从前一晚12点开始)禁食禁水。治疗前排空大小便,摘除隐形眼镜及义齿,常规测量体温、脉搏、呼吸和血压。

(2) MECT必须在专门的治疗室内进行,备有齐全的治疗护理用具、MECT治疗机、麻醉药



品及麻醉器械、供氧设备、急救药品及急救器械等,如有条件者最好配备麻醉机。治疗进行时,需麻醉师1名、医师1名、护士2名。麻醉师负责麻醉及加压人工呼吸,医师操作电休克治疗机并观察药物用量以及通电后的发作情况,一名护士作器材准备和静脉穿刺,另外一名护士负责药物接换、发作时的保护并协助观察。

(3) 患者平卧于治疗床上,四肢自然伸展,解开裤带及领口,检查口腔,使用面罩式人工呼吸器吸氧数分钟,以保障自主呼吸停止后的氧需要。

(4) 安放刺激电极:多采用双侧治疗电极,安放在头部两侧,每个电极中点位于耳垂与眼外眦连线中点上大约2.5cm处。单侧电极即一个电极与双侧治疗右侧电极安放位置相同,另一个电极中点在两耳垂经颅顶的连线和鼻根与枕骨粗隆连线的交界点右侧2.5cm处。

(5) 治疗医师连接好脑电、心电、肌电,监测血压、心电、脉搏及血氧饱和度,测量电阻。

(6) 开通静脉通道,将预先准备好的25%葡萄糖溶液40ml推注10ml以确保静脉通畅后,依次推注以下三种药物:①阿托品0.5~1.0mg,用注射用水稀释至2ml静注以抑制迷走神经,减少呼吸道分泌物,并能防止通电时引起的迷走神经兴奋导致心搏骤停;②硫喷妥钠0.5g用注射用水25ml稀释后缓慢静注做诱导麻醉,同时嘱患者计数,当入睡后,患者自行停止计数,呼之不应,肌肉和眼睑松弛,睫毛反射消失或迟钝,眼球固定或左右游移;③患者一旦入睡,则静注生理盐水2ml防止硫喷妥钠与氯化琥珀胆碱混合而发生沉淀,然后将氯化琥珀胆碱50mg以注射用水稀释至3ml快速静注(10秒钟注完)。1~2分钟后即出现由面部口角开始向胸腹四肢蔓延的肌束颤动,然后全身肌肉松弛,腱反射消失,自主呼吸停止。此时为最佳通电时机。

(7) 在给予麻醉药和肌松药的同时,予高浓度大流量面罩加压给氧,使血氧饱和度尽量保持100%。注意在开始通电治疗前,用含有生理盐水的注射器替换原来所用的含有肌松药物的注射器,保持静脉通道通畅,以便必要时抢救使用。

(8) 停止供氧,放置牙垫,给予电刺激。第一次治疗时可根据患者的性别、年龄、电极位置确定初始电量,在以后治疗中应该逐渐增加电量,双侧MECT一般接受初始电量的1.5~2.5倍电量,单侧MECT所需的电量更大,一般为发作阈值的2.5~6倍。有效发作为面肌、口轮匝肌、眼轮匝肌的痉挛现象,或者双侧下肢趾端的痉挛或抽搐状态。如果通电20~40秒内无抽搐发作,或者出现短暂的非全身性抽搐,可重复通电一次,每次治疗通电次数不超过3次。

(9) 发作结束后取出牙垫,加压给氧,保持血氧饱和度为100%,观察至自主呼吸恢复,血氧饱和度不再下降,即可送入留观室。

(10) 在留观室内监测血压、脉搏,予低流量吸氧。观察至意识完全恢复,各项生命体征稳定,无明显头痛、恶心、胸闷、心悸等不适感时,方可离开留观室。治疗后2小时内勿进食及饮水。对年老体弱或伴有躯体疾病的患者,更应该加强监护。

(11) MECT的治疗次数和频率:MECT治疗的最佳频率目前尚无定论,一般隔日1次,10~12次为一个疗程。超过12次则达到MECT的疗效平台,不会产生进一步的疗效,继续使用MECT没有多大的意义。如果患者需要快速起效,前3次治疗可以每日进行1次,3次之后改为隔日进行。MECT用于长期维持治疗时,根据患者病情可以合并或不合并抗精神病药物,一般每1~2周行1次MECT。有研究显示,相对于每日服用抗精神病药物,患者更乐于接受MECT维持治疗。

**4. MECT的不良反应** 传统ECT具有诸多并发症,如头痛、关节脱位、骨折、心搏骤停、记忆力减退等。MECT通过使用肌松剂避免了骨折及其他骨骼肌损伤的发生,常见的并发症主要是头痛、肌肉疼痛、恶心,症状多比较轻微,一般在治疗停止数天后自行好转而无须特殊处理。

遗忘是较为常见的不良反应,国外研究显示至少有1/3的患者接受MECT之后出现了明显的记忆减退。多表现为逆行性遗忘,患者不记得行电抽搐治疗之前数天至数周的事情。遗忘随



着治疗次数的增加而逐渐加重,但一般会在电抽搐治疗停止后的数周内得到恢复。电抽搐治疗导致记忆力损害的严重程度、持续时间与治疗方法密切相关,尤其是治疗电极的安放位置以及刺激剂量,双侧电极比单侧电极更易于引起记忆损害,高刺激剂量比低刺激剂量更易于引起记忆损害。

另外,传统的 ECT 一般在抽搐停止后 10~30 秒内自主呼吸恢复,但接受 MECT 的患者由于使用麻醉药物,自主呼吸恢复较慢,多在治疗后 5 分钟内恢复自主呼吸。如果不能及时恢复,要立即进行人工辅助呼吸。

MECT 除了上述不良反应以外,还有其他的一些局限。首先,MECT 实施起来较为复杂且有一定的危险性,需要全麻和吸氧,有可能会出现麻醉意外。其次,与传统 ECT 比较,MECT 的治疗费用相对较高;另外,MECT 无法获得一劳永逸的疗效,停止 MECT 后仍需要药物治疗或非经常性的 MECT 作为后续维持治疗以防止病情复发。

### 三、心理治疗

对精神障碍患者及其家属的调查一致显示,心理治疗在精神健康系统中处于最受重视和常规服务之间,仅次于药物治疗。医生应将病人视为整体,应该很好地协调心理社会治疗与药物治疗、功能恢复、以及治疗环境的关系(也就是治疗整合, treatment integration),并为可能的长期治疗过程提供持续的关怀。

#### (一) 心理治疗的目的

1. 减少精神病性症状引起的不良后果;
2. 减少负性情绪的发生;
3. 促进患者积极主动地预防复发和提高社会功能。

#### (二) 心理治疗技术

1. 一般性集体与个别心理干预 对待病人在康复中出现的问题进行干预,前三个月每月一次,每次 30~60 分钟。以后每三个月进行一次。心理治疗的重要任务是帮助患者领悟自己属什么问题,和正常人的差距是什么? 心理治疗的内容有让患者如何正确对待精神疾病。通过集体心理治疗从医务人员和其他患者那里了解坚持服药的重要性、学会药物自我处置方式从而提高服药的依从性、了解复发的征兆及自我应对方法、教会病人如何调节自我情绪,如何预防疾病复发,如何应付心理冲突和如何进行心理自救等知识。此外,让患者了解到不是我自己一个人患这种病,自己不仅仅能够从小组得到帮助,如同病相怜、互相鼓励;自己也能够帮助别人,在集体心理治疗中充分体现自我的价值。

2. 认知行为治疗(cognitive behavioral therapy, CBT) 近 20 年来,认知行为治疗开始应用于治疗精神分裂症,特别是对于那些药物治疗仍残留精神症状的患者。治疗主要目标是针对药物不能消除的症状,减轻幻觉与妄想症状及这些症状产生的困扰。精神分裂症的认知行为治疗大致步骤如下:①建立并维持良好的治疗关系,形成治疗联盟,以及对患者进行评估;②针对导致症状持续存在的因素,发展应对策略;③应用“应激易感模式”帮助患者理解疾病及其症状;④帮助患者应对幻听和妄想等症状,减轻带来的应激与困扰;⑤识别患者的自动思维,处理患者的情感症状与对自我的负性评价;⑥发展应对症状恶化的策略,降低复发危险性,改善患者社会功能。认知行为治疗分为个体治疗与小组治疗两种形式,以个体认知行为治疗为主,小组认知行为治疗需要有经验的治疗师才能完成。精神分裂的认知行为治疗有时间限定,通常患者需要接受每次 15~45 分钟,每周 1 次或每两周 1 次,共 15~20 小时的治疗,对于难治性患者则需要更长的时间。

3. 家庭治疗 在我国,绝大多数精神分裂症患者与家庭成员生活在一起,家庭关系与家



庭支持的好坏是影响精神分裂症复发和转归的重要因素。家庭干预把治疗的重点放在改变家庭成员的人际关系上,治疗的过程是去发现与个体心理障碍发生、发展有关的家庭内部因素。“高情感表达”(对患者经常批评、责骂、显示激动或敌意)和缺乏关爱的家庭,患者的预后差,易复发。通过家庭干预治疗,可重新改变患者原来不适应的家庭关系,有利于患者有一个良好的居住环境。另外,对患者及家庭成员进行相关知识的健康教育,积极开展家庭干预治疗,能唤起良好的家庭支持与家庭互动,提高家庭的监护质量,从而提高患者服药的依从性,对巩固疗效,预防疾病复发非常重要。良好的家庭干预治疗,还能给医生及时提供患者在院外的信息,以便及时调整治疗方案,并保证药物维持治疗的完成。家庭干预具有改善患者家庭负担、应对方式及增加对精神分裂症的知晓度,预防疾病复发与减少再住院等作用。有效的家庭干预至少需要6个月,长期的家庭干预(大于9个月)可显示出持久的疗效,持续2年或更长。目前有许多种家庭干预模式可以使用,如:危机取向家庭干预,行为模式的家庭治疗,降低情感表达的治疗。

4. 社会技能训练(social skill training) 精神分裂症患者、特别是有大量阴性症状的患者,常常存在社会功能、工作能力等方面的障碍。社会技能训练主要应用学习的理论,纠正患者在日常生活、就业、休闲、交往等方面问题,提高或重获他们的社会技能。社会技能训练包括基本模式和社会问题解决模式。基本模式,也叫运动技能模式,是把复杂的社会问题分解为几个简单的部分,治疗师反复讲解、演练以及患者角色扮演。多项研究证实基本模式对改善特殊社会技能有效,疗效可以持续12个月。社会问题解决模式包括几方面问题解决,如药物管理、症状处理、娱乐、基本交流、自我照料等。Marder等比较了问题解决模式与支持疗法(2种干预的强度、频率及时间相同)对精神分裂症结局的作用,结果发现:2年后接受社会问题解决模式训练的患者较接受支持疗法的患者表现出更好的社会适应性。Lieberman等给予精神分裂症患者6个月的问题解决模式训练或同等强度的职业治疗并随访2年,结果表明:接受问题解决模式的患者有3项独立生活技能得到了明显改善,与职业治疗组差异显著。Hogarty进行了一项较大样本的社会技能训练研究发现,社会技能训练对于预防复发具有一定的疗效(1年后,社会技能训练组54%患者未复发与接受其他心理社会干预的对照组30%患者未复发),但第2年社会技能训练的优势并不明显。

5. 职业康复训练(vocational rehabilitation) 由于社会歧视和功能损害等原因,精神分裂症的竞争性就业(拥有稳定的社会工作,而不是就业于康复机构)率少于20%。近10余年来,精神卫生工作者与公共卫生决策者通过开设庇护工场和组织就业前培训项目帮助精神分裂症患者发展他们需要的职业技能。这些技能包括学习一些与工作相关的正式或非正式制度(如休假与病假制度、如何认识自己的上级、为什么要按时上班)以及完成特殊任务的技能,其目标是增加患者竞争性就业的机会。研究发现传统的职业康复模式(训练与安置模式)可以促进患者适应庇护工厂的工作,但是对获得社会稳定工作的效果不明显。因此有学者发展了安置与训练模式,这种方法重点是尽最大可能支持竞争性就业。有3项支持性就业训练项目的随机对照研究,将支持性就业作为主要结局指标,结果显示:支持性就业训练较对照干预在促进患者就业方面具有优势,技能性项目组平均就业率为65%,而采用其心理社会干预的对照组为26%。支持性就业训练对非就业纬度的效果不明显,在增强自信、改善生活质量与预防复发方面可能有效。

6. 认知康复治疗(cognitive remediation) 认知功能障碍是精神分裂症的核心症状,常见的是记忆、注意、问题解决与执行功能的障碍。认知功能的改善可以带来生活质量的改善,也可以增加其他心理社会干预效果,产生更好的功能结局。可用于改善精神分裂症认知功能的措施包括新型抗精神病药和认知康复技术。认知康复技术可采用个体或小组形式,每位患者接受不少于10节、通常超过20节的认知康复训练来改善患者认知功能。精神分裂症的认知康复治疗



包括几种不同的治疗模式,如认知增强治疗(cognitive enhance treatment, CET),包括重点在记忆、注意及问题解决能力训练和小组形式的社会认知训练两种训练;神经认知增强治疗(neurocognitive enhance treatment, NET),与 CET 相似,还包括工作能力康复;个体执行功能训练(individual executive training),包括认知适应性、工作记忆及计划三方面的训练;以及其他一些认知康复技术。

许多研究证实认知康复治疗可以改善精神分裂症认知功能。Wykes 等进行了一项认知康复治疗(每日 1 次、持续 3 月)与同样强度的职业治疗比较研究,认知康复治疗的重点是改善患者的执行功能(认知适应性、工作记忆和计划)缺损,6 个月的随访发现:认知康复治疗组在改善认知功能与增强自信方面优于职业治疗组,但是在改善社会功能与精神症状方面优势不明显。Tswamley 综述了 17 项有关认知康复治疗对于精神分裂症作用的随机对照研究显示:不同方法的认知康复技术均可以改善患者的精神症状、认知功能及日常生活能力。

7. 积极性社区治疗(assertive community training) 积极性社区治疗是由精神科医师生、护士、社会工作者和职业治疗师等组成多学科的团队,提供治疗、康复和支持性活动。与一般的精神卫生服务相比,积极性社区治疗有几个特点:治疗在社区进行,强调团队服务,提供全面整体服务(包括用药、居住、生活费用以及其他任何与个人成功生活的重要因素)。积极性社区治疗中每位治疗者通常负责 12 名患者,而在一般的个案管理中每位治疗者负责的患者多达 30 名。有关积极性社区治疗研究结果较为一致。Wisconsin 比较了采用积极性社区治疗 14 个月与标准治疗的慢性精神障碍患者的疗效,结果显示:在住院率、庇护性就业率、独立生活、家庭负担方面,积极性社区治疗要优于标准治疗。Bond 等总结 25 项有关积极性社区治疗的随机对照研究显示:与一般社区服务相比,积极性社区治疗降低了患者的住院次数与住院天数,增加了居住稳定性,改善了精神症状与生活质量。

8. 多元化干预(multi-element interventions) 多元化干预是为(首发)精神分裂症患者提供专业化、住院或门诊综合干预服务,重点在于症状的控制与功能恢复。较著名有澳大利亚早期精神障碍预防与干预中心(the Early Psychosis Prevention and Intervention Centre)倡导的综合干预模式,包括:一个流动性的评估与治疗小组;一个 16 张床的住院部;住院与门诊患者的个案管理;个体、小组与家庭治疗;药物治疗(重点强调低剂量的一线新型抗精神病药及对难治疗性症状的治疗)。目前有几个评价多种的心理社会干预对早期精神障碍影响的大样本研究。精神障碍的早期识别与治疗项目(the Early Treatment and Identification of Psychosis Project)是一项为期 5 年前瞻性研究,研究对象为不伴情感症状的首发精神分裂症患者,目的是确定早期诊断与治疗是否可以带来更好的长期结局;所采用的心理社会干预的方法包括:个体支持性治疗、家庭作业、个案管理与药物治疗。丹麦进行了一项多中心研究,采用的综合治疗方法包括低剂量的新型抗精神病药、积极社区治疗、家庭心理健康教育和社会技能训练;初步研究结果显示:与标准治疗相比,综合干预提高了精神分裂症的临床结局及治疗依从性,在随访 1 年与 2 年均显示一致的结果。

在药物治疗的基础上进行有效的心理社会干预可以进一步改善精神分裂症的不良结局。改善症状、降低复发率、增强社会功能、促进精神分裂症患者回归社会是心理社会干预的主要目标,但单一的心理社会干预治疗往往不能够获得这些目标。当前,对精神分裂症患者倾向于实施多元化的综合干预,这将是今后一段时间有关精神分裂症研究的重点。

#### 四、物理治疗

经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulate, TMS),是 Barker 等人创立的通过头皮刺激大脑皮层运动区、脊髓神经根或周围神经,并在相应的肌肉上记录复合肌肉动作电位的一种皮层刺

激法。该技术因具有无痛、无创、操作简便和安全可靠等优点和功能独特,很快被应用于临床。重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulate, rTMS)是在 TMS 基础上发展起来的新的神经电生理技术,它将磁刺激器的刺激频率由原来的 0.3 ~ 1.0Hz 提高到 100Hz,可通过不同频率刺激对皮层产生兴奋或抑制作用,开辟了临床应用的新领域。在临床上, rTMS 能影响认知功能、言语功能和情绪等,也被用于精神分裂症的治疗。

关于 rTMS 治疗精神分裂症的研究,用强度 100% 的 TMS 刺激左右侧前额叶,结果显示 rTMS 对精神病性症状无治疗作用。用 1Hz 的 rTMS 刺激左侧前额叶,发现 rTMS 对患者的焦虑、紧张、坐立不安有效,对精神病性症状的评分上无改变。刺激相同部位发现对 6 例精神分裂症病人的阴性症状均有效。初步提示左侧前额叶是阴性症状的治疗区域。有人对 20 例精神分裂症患者采用高频 rTMS(10Hz)治疗,并用假刺激进行平行对照,刺激前后用临床量表和单光子发射计算机断层技术(SPECT)进行测量,结果显示研究组阴性症状评分明显下降,阳性症状加重;两组患者用 SPECT 均未检测到相应脑区域血流量的变化。有研究采用随机对照试验,治疗有阴性症状的精神分裂症病人,分为 20Hz 刺激研究组和假刺激对照组,治疗 2 周,随访 8 周,部位为左侧 DLPFC,结果未能发现两组阴性症状量表评分有显著差异。另有人采用随机对照试验,分为 10Hz 刺激研究组和假刺激对照组各治疗 10 天,刺激强度 110% MT,每天 20 串,刺激前后进行阴性症状量表及情绪、认知测评,并于结束后两周进行随访,结果显示两组阴性症状缓解率无显著差异,在随访中研究组认知功能比对照组有显著改善。

低频 rTMS(通常是 1Hz)被用来治疗幻听,并且已经被一些研究证实,但是也有与之相矛盾的结果。有人在四次连续试验中用低频 TMS 治疗精神分裂症患者的顽固性症状。一开始低频 TMS 在治疗 3 例耐药性的精神分裂症患者幻听时出现令人充满希望的结果。在对 12 名精神分裂症患者进行以假刺激为对照的交叉试验中,8 例患者顽固性幻听明显改善,但是对于其他症状,真性刺激和假性刺激并无明显差异。一项双盲对照试验,24 名患者随机接受 1Hz 的真假性刺激 9 天,用自制的顽固性幻听量表和阳性阴性症状量表评估,结果研究组和对照组有显著差异。另一项采用双盲的平行设计,将每天至少出现 5 次幻听的 50 例被试随机分配到研究组和对照组,研究组在左侧前额皮层接受频率 1Hz,强度 90% MT,对照组接受假性刺激,刺激前后用临床大体印象量表(CGI)评定,结果显示研究组 CGI 分数明显改善,幻听次数显著减少。此研究还显示有 52% 的患者对治疗效果的维持能长达 15 周或更长。还有一项进行交叉试验,患者组采用 10Hz、100% MT、20 串/天刺激,对照组是假性刺激,结果显示真假性刺激后患者的幻听均有改善,但试验组和对照组并无显著差异。有人对 1Hz 治疗幻听的研究进行了 META 分析,治疗部位均为左侧颞顶皮层,结果显示 rTMS 可以有选择性的改变幻听中的神经生物学因素。

## 参考文献

1. 赵靖平. 精神分裂症. 北京:人民卫生出版社,2012
2. 赵靖平主译. GABBARD 精神障碍治疗学. 北京:人民卫生出版社,2010
3. Weinberger DR, Egan MF, Bertolino A, et al. Prefrontal neurons and the genetics of schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 2001, 50:825-844
4. Straub RE, MacLean CJ, Ma Y, et al. Genome-wide scans of three independent sets of 90 Irish multiplex schizophrenia families and follow-up of selected regions in all families provides evidence for multiple susceptibility genes. *Mol Psychiatry*, 2002, 7:542-559
5. 赵靖平. 精神药物治疗学. 北京:人民军医出版社,2006
6. 江开达. 精神药理学. 北京:人民卫生出版社,2007:671-703
7. Lieberman J, Stroup TS, McEvoy J, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *New England Journal of Medicine*, 2005, 353(12):1209-1223



8. Stroup TS, Lieberman JA, McEvoy JP, et al. Effectiveness of olanzapine, quetiapine, risperidone, and ziprasidone in patients with chronic schizophrenia after discontinuing a previous atypical antipsychotic. *American Journal of Psychiatry*, 2006, 163, 611-622
9. Keefe RS, Bilder RM. Neurocognitive Effects of Antipsychotic Medications in Patients With Chronic Schizophrenia in the CATIE Trial. *Arch Gen Psychiatry*, 2007, 633-647
10. Insel T. Rethinking schizophrenia. *Nature*, 2010, 468(11), 187-193

(赵靖平)

## 第十四章 其他精神病性障碍

### 内容提要

其他精神病性障碍(other psychotic disorders)是指除精神分裂症以外,以精神病性症状为主要临床特征的一组精神障碍。这些精神障碍虽具有精神分裂症的某些临床特征,并可能在遗传上有某种关联,但相互之间在临床表现、病程和转归上并不存在直接的联系。其他精神病性障碍包括持久妄想性障碍、急性而短暂的精神病性障碍、感应性精神障碍及分裂情感性障碍等。这些精神病性障碍病因均不明确,甚至是否属于一个独立的疾病单元目前都存在争议,在不同的疾病诊断分类体系之间,其命名和诊断标准也略有不同,因此给临床以及科学研究带来了一定的影响。其他精神病性障碍的诊断主要依据临床表现来进行。由于目前关于其他精神病性障碍治疗的研究多限于个案报道,故对其他精神病性障碍的治疗主要为参照精神分裂症或双相障碍等临床表现类似的精神障碍进行对症治疗。药物治疗主要以抗精神病药治疗为主,部分需加用抗抑郁剂或心境稳定剂,心理行为治疗对某些类型的患者亦有效。

### 第一节 持久妄想性障碍

#### 一、概 述

持久妄想性障碍(permanent delusional disorder)又称为偏执性精神障碍(paranoid mental disorder),是一组以长期持续性妄想为唯一或最突出的临床特征的精神障碍。持久妄想性障碍的妄想内容常为被害、夸大、嫉妒、疑病等。妄想的内容及出现的时间与患者的生活处境密切相关,具有逻辑性、系统性的特点。患者人格保持完整,除了与妄想或妄想系统直接相关的行为和态度外,情感、言语和行为均正常。起病隐袭,病程演进缓慢,甚至可持续终生。

持久妄想性障碍不能归类于器质性障碍、精神分裂症、心境(情感)性障碍等疾病中。

#### 二、病因与发病机制

持久妄想性障碍的病因迄今为止尚未明了。家族流行病学调查(Kendler等,1981)显示,持久妄想性障碍患者家族成员的精神分裂症患病率(0.6%),要明显地低于精神分裂症患者家族成员(3.8%)。而持久妄想性障碍患者一级亲属的偏执型人格障碍患病率(4.8%),要明显高于内科疾病以及精神分裂症患者的一级亲属,但其精神分裂症、分裂样人格障碍、情感疾病的患病率并无增加(Kendler等,1985)。基因连锁分析(Debnath M等,2006年)研究发现,HLA-A\*03基因与妄想性障碍和偏执型精神分裂症存在明显关联。生化研究(Morimoto等,2002)提示,持久妄想性障碍与多巴胺能活动亢进有关。认知和实验心理学认为,持久妄想性障碍患者倾向于选择性地提取现实中可获得的信息,在信息不充分的前提下作出结论和难以设身处地地理解别人的意图和动机(Fennig等,2005)。与正常人比较,尽管作出可能性结论所需要的资料明显缺乏,但这

丝毫不影响持久妄想性障碍患者对自己所作结论的确信程度(Conway等,2002)。从精神动力学的观点看,偏执被认为是对可能威胁到患者自尊或自我的应激或挫折的一种保护性防御反应。

### 三、临床表现与分类

根据临床表现的不同,可将持久妄想性障碍分为偏执狂,偏执性精神病与偏执状态,其他持久妄想性障碍三种。

#### (一) 偏执狂

偏执狂(paranoia)的病程发展缓慢,以存在持久、不可动摇和极为系统化的妄想为突出症状,思维保持逻辑性和条理性,行为和情感反应与妄想保持一致,无幻觉。妄想内容常为被害、夸大、疑病,也可能与诉讼有关。

1. 临床表现与分类 偏执狂患者以被害妄想开始,继而渐出现夸大妄想。两种妄想交织在一起,相互影响,互为因果。妄想系统性强,出现的内容与时间常与患者所在的生活环境有关。患者常表现为好诉讼和夸大自己的才智,或狂热地追求某种“理想”,内容有一定的现实性,他人常难辨是非。疑病妄想与钟情妄想少见。

患者的妄想一旦形成极难完全消失,虽然在进入老年期后可因体力或精力逐渐衰弱而趋缓和。在冗长的病程中,患者的精神症状可因环境的影响而加重或减轻,但不会全部消失,也不会出现精神衰退。除了与妄想直接相关的态度与行为外,患者的情感反应和言行均可正常。如隐瞒妄想内容,患者的表现可与常人无异。在整个病程中,患者始终没有幻觉。

患者以男性(约70%)、脑力劳动者和中年居多。

根据临床表现,可将偏执狂分为四种类型:

(1) 诉讼狂(litigious paranoia):为临床上最为常见的类型,患者存在以遭受人身迫害、权利被侵犯、名誉被玷污等内容为主的被害妄想,为得到所谓公平合理的解决而反复诉讼。在法庭调查判决中“不屈不挠”,毫不退让,甚至自己将材料公布于众。患者的诉讼理由或证据虽然繁多,但仍具有逻辑性、层次分明、叙述详尽的特点。

(2) 夸大狂(grandiose paranoia):患者自命不凡,认为自己精力充沛、智力超常、才华出众、思维敏捷、洞察力敏锐和具有了不起的发明与创造。

(3) 嫉妒狂(jealous paranoia):患者坚信配偶对己不忠,有第三者,并伴有强烈的情绪反应及相应的行为。患者常采取跟踪、监视、或偷偷检查配偶的办公室、提包、信件等方法,甚至限制配偶的日常活动,对配偶的内衣裤和隐私部位进行检查,以获取所谓的证据。

(4) 色情狂(erotomania):常见于女性。患者坚信某一男性对自己充满了爱慕之情,但对方因种种原因(如年龄较大、已婚、社会地位较高等),不敢公开表达,而只能以暗递秋波或眉目传情的方式将所谓真挚的感情流露出来。在患者大胆地表露遭到拒绝后,却认为对方是在考验自己,而非真正拒绝,并坚信自己的推理与判断是绝对正确的。

#### 2. 诊断与鉴别诊断

##### (1) 诊断要点

- 1) 妄想为唯一症状,持续至少三个月。
- 2) 妄想内容固定、系统。
- 3) 始终不出现幻觉。
- 4) 不发生精神衰退,社会功能良好。
- 5) 妄想具有现实性,不经了解,难辨真假。

在WHO的ICD-10、我国的CCMD-3中诊断偏执狂的标准基本一致。在美国的DSM-5中,并无偏执狂这一术语,其中的妄想性障碍(delusional disorder)与ICD-10中的持久妄想性障碍相当,但其病程标准只需1个月即可,且没有进一步的亚型划分。



(2) 鉴别诊断:需与精神分裂症偏执型、偏执型人格障碍等进行鉴别。

1) 精神分裂症偏执型:精神分裂症偏执型的临床症状多以妄想为主,但其内容荒谬、离奇、泛化,且不具有现实性的特点,常伴有幻觉,晚期常有精神衰退。

2) 偏执型人格障碍:以猜疑和偏执为主要特征,但其并未达到妄想的程度,开始于童年、少年或成年早期。其只是人格的偏离正常,而非真正的精神病。

3) 中毒或躯体疾病所致精神障碍:患者可出现偏执,但均为继发于中毒或躯体疾病之后,详细的病史询问、体格检查、神经系统检查和实验室检查可有阳性发现。

4) 心因性妄想症:因剧烈或长期不良的心理社会因素所致,妄想的内容与不良的心理社会因素密切相关,具有现实性和易暴露的特点。在不良的心理社会因素消除后,症状可很快消失。

3. 治疗 由于偏执狂的发病率比较低,而且患者发病后通常很少主动求医,即使被迫就医,其对治疗的依从性也往往比较差。因此,迄今为止,尚未有关于偏执狂治疗的系统性研究。目前对偏执狂治疗的认识,大部分源于个案报道。Manschreck 等(2006年)认为,药物治疗对将近50%的妄想性障碍患者有效,所使用的药物主要是抗精神病药,包括匹莫齐特、氟哌啶醇等传统抗精神病药以及利培酮、奥氮平、氯氮平等非典型抗精神病药。也有人认为氯丙咪嗪、SSRI类抗抑郁剂以及ECT等对某些类型的偏执狂有效。

心理治疗也有一定的作用,其内容包括支持性心理治疗、疾病健康教育、社会技能训练、防范风险因素、现实指导和协助、认知治疗等。

## (二) 偏执性精神病

偏执性精神病(paranoiac psychosis)与偏执状态(paranoid state)为同义词。临床表现与偏执狂有极为相似之处,也以妄想为主要症状,但妄想的结构不如偏执狂那样系统、顽固和持久,常伴有幻觉,多起病于不良的社会心理因素之后,预后相对较好。

1. 临床表现 起病潜隐,发展缓慢,临床症状以妄想为主,多为对现实生活中的某一事物的曲解发展而起病,经病态的推理逐渐发展而形成妄想。妄想较为系统,但结构不严密,一般不泛化。妄想内容往往接近现实,妄想对象多涉及家庭成员、邻居或同事。妄想内容多为被害、夸大、嫉妒、诉讼和钟情等。除妄想外,并无其他思维障碍,可不伴有幻觉。如不涉及妄想内容,患者的情感反应是适切的,人格保持可相对完整,工作、学习和社会适应能力保持良好,无智力缺损。随着时间的推移,妄想的结构可趋向片段,但很少发生精神衰退。

患者常在中年(30~40岁)起病,女性多见,且多系未婚。

## 2. 诊断与鉴别诊断

### (1) 诊断要点

- 1) 以妄想为主要症状,持续至少三个月;
- 2) 妄想内容具有现实性,相对系统,固定;
- 3) 可伴有幻觉;
- 4) 社会功能保持良好,很少发生精神衰退;
- 5) 多见于中年女性。

ICD-10、CCMD-3已将偏执性精神病纳入偏执狂中。DSM-5则将偏执性精神病纳入到妄想性障碍中,且其诊断标准略有不同:①病程只需要1个月;②如出现幻觉,要求幻觉在整个病程中不占优势,且其内容要与妄想的主题有关。

(2) 鉴别诊断:需与偏执性精神病进行鉴别的疾病有精神分裂症偏执型、偏执狂、心因性妄想症等疾病。

1) 精神分裂症偏执型:精神分裂症偏执型的临床症状以妄想为主,但妄想内容荒谬、离奇、泛化,常伴有幻觉,且有精神分裂症独特的分裂症状。

2) 偏执狂:偏执狂的妄想与偏执性精神病的妄想比较,不但更为系统,而且顽固、持久。偏



执狂患者以男性多见,预后相对较差。患者的人格背景和生活处境在作鉴别时也有一定的参考价值。

3) 心因性妄想症:部分心因性妄想症的患者可有明显的妄想,其发生与内容与不良的社会心理因素影响有直接关系,预后良好。偏执性精神病与其不同的是,在不良的社会心理因素消除后,妄想仍持续存在并可能进一步发展。

4) 躁狂发作:偏执性精神病在出现夸大妄想时,需与躁狂发作鉴别。前者虽有夸大妄想,但缺乏类似躁狂发作那样典型的情感高涨、思维奔逸等症状,也缺乏感染力。

5) 器质性精神障碍:患者可出现偏执,但其发生与器质性病变的关系极其密切,且多发生于疾病高峰期,仔细询问病史、体格检查、神经系统检查和实验室检查可有阳性发现。

3. 治疗 使用抗精神病药物和心理治疗相结合的方法,可使病情得到改善。抗精神病药物可减轻或消除妄想、焦虑、易激惹等症状。具体使用方法可参阅精神分裂症的治疗。心理治疗是十分重要的,实施时以启发、说服教育为主,且应反复进行。调整工作、协调好人际关系(含家庭成员关系)和改变生活环境,也有利于妄想的改善。

### (三) 其他持久的妄想性障碍

其他持久的妄想性障碍指临床上以可伴有或不伴有持久幻觉的持久性妄想为主要表现,病程超过三个月,但又不符合上述两类妄想性障碍诊断标准的一类妄想性障碍,包括:更年期偏执状态、妄想性畸形恐怖、好争辩的偏执狂三类。此处仅介绍更年期偏执状态。

更年期偏执状态(Involuntal paranoid state)是一种发生于更年期的以妄想为主要临床表现的精神病,常见于女性。

1. 临床表现 临床上并不多见,主要的症状为妄想。妄想的内容以嫉妒、关系、被害、罪恶、疑病等较为常见。妄想的系统性不强,结构简单,涉及的对象常为患者周围的人。被害妄想的产生常有一定诱因,但随着病情加重而完全偏离,内容也不断泛化。被害妄想的对象常是患者日常接触较多,但关系并不融洽且有一定矛盾的同事、亲友等。罪恶妄想往往是对曾经历过的某些事情进行局部加工、放大而成,但内容并不荒谬。嫉妒妄想的原因可能与长期夫妻关系不和睦有关。疑病妄想则在躯体不适感的基础上发展而成。由于更年期偏执状态的妄想的产生与不良的社会心理因素有关,故在社会环境等发生改变后,妄想常可缓解或消失。患者除妄想外,常伴有内分泌功能失调(如月经紊乱、停经等)和自主神经系统症状(如心慌、面红、出汗等)。患者的人格保持较为完整,病程冗长,但不发生精神衰退。幻觉是常见的伴随症状,常见的幻觉为真性幻听或幻嗅。患者除妄想外无其他的思维障碍。

### 2. 诊断与鉴别诊断

#### (1) 诊断要点

- 1) 在更年期首次发病,女性多见;
- 2) 以妄想为主要临床症状,妄想内容不荒谬,结构简单,系统性不强;
- 3) 除妄想外无其他思维障碍;
- 4) 人格保持完整,病程冗长,不会出现精神衰退;
- 5) 常伴有内分泌紊乱和自主神经系统症状;
- 6) 无脑器质性病变基础。

在WHO的ICD-10中,将更年期偏执状态纳入其他持久性妄想性障碍中,我国的CCMD-3和美国的DSM-5中未列入。

#### (2) 鉴别诊断

1) 精神分裂症偏执型:精神分裂症的妄想内容荒谬离奇,结构松散,与现实环境联系不紧密,且有特征性的思维、情感、行为互不协调的症状,发病年龄较早。而更年期偏执状态发病年龄较晚,不具备精神分裂症的特征性症状,妄想内容不荒谬。



2) 心因性妄想症:妄想的产生与内容与不良的社会心理因素有直接的联系,妄想内容不泛化,预后良好,且一般不存在内分泌功能紊乱或自主神经系统症状。

3) 广泛性焦虑:可有明显的紧张、焦虑、失眠等症状和可伴有自主神经系统功能紊乱的症状,但无思维内容障碍,情感反应適切,求治心切,自知力完整,且无内分泌功能紊乱的症状。

4) 血管性痴呆:因脑血管病变所致。其主要的临床症状是记忆缺损、人格改变,病程中、晚期则有明显的智力缺损,虽可有妄想存在,但不成为主要临床相,病程呈阶梯性进展。

### 3. 治疗 更年期偏执状态的治疗应是综合性治疗。

(1) 药物治疗:使用抗精神病药物对控制病情是十分必要的。在选用抗精神病药物时应充分虑及患者的躯体状况、药物的毒副作用等。根据患者的具体情况,可考虑选用适量的利培酮、奎硫平、奥氮平或奋乃静、三氟拉嗪等药物。如患者有明显的焦虑、紧张,可考虑合并使用苯二氮草类抗焦虑药。

(2) 心理治疗:可作为重要的辅助治疗手段进行。支持、安慰、鼓励等方法,可减轻患者的疑虑、提高治疗依从性。

#### (3) 一般治疗

1) 减少诱发因素:由于进入更年期后,身心两方面的功能已开始衰退,抵抗力下降。因此,要鼓励患者积极进行体育锻炼,增强体质,延缓功能的衰退,并积极治疗躯体疾病。

2) 合理安排家庭生活、学习与工作,避免过劳。

3) 注意饮食:尽量改变不良的饮食习惯,注意食物中的蛋白质、脂肪、维生素和微量元素等的合理搭配。

4) 中医中药治疗:可作为辅助治疗,达到调理身体的目的。

## 第二节 急性而短暂的精神病性障碍

### 一、概 述

急性而短暂的精神病性障碍(acute transient psychosis)作为一类独立的精神疾病,于1992年第一次被ICD-10收录并编码,它是指一组急性发病,在两周及两周内从缺乏精神病性特征的状态发展为有显著异常的精神病性状态,表现为迅速变化的、多样的和多形态的精神病性症状,病程短暂,大部分病例在2~3个月内完全缓解,预后好。至于急性而短暂的精神病性障碍是否为一个独立的疾病单元,目前学术界还存在许多争议。一直以来,急性而短暂的精神病性障碍被按迷你版的“精神分裂症”予以治疗。但是,流行病学以及治疗学的研究资料显示,急性而短暂的精神病性障碍与精神分裂症之间的关系不大。前瞻性的研究发现,急性而短暂的精神病性障碍的诊断稳定性并不高,在3~12年的随访期内,仅1/3的患者维持原有的诊断,而剩余的患者中大部分被更改诊断为双相情感障碍,其次为精神分裂症。

在DSM系统中,并没有急性而短暂的精神病性障碍这一术语,取而代之的是短暂精神病性障碍(brief psychotic disorder)和分裂样障碍(schizophreniform disorder)。其中短暂精神病性障碍相当于前者中的多形性精神病性障碍,但其病程相对较窄,即至少1天但不超过1个月。而分裂样障碍相当于急性而短暂的精神病性障碍中的急性精神分裂症样精神病性障碍。

### 二、病因与发病机制

急性而短暂的精神病性障碍病因迄今未明。流行病学调查发现,其发病与以下因素有关:女性、社会经济地位低下、居住农村、应激、分娩后3个月内、不明原因的非特定的短期发热,以及夏季等。其他因素包括病毒感染、自身免疫应答失调、大脑损伤、营养不良等也可能参与到急



性而短暂的精神病性障碍的发病过程,但与精神分裂症发生于个体的成长发育期不同,这些因素对于急性而短暂的精神病性障碍患者则发生在成年期。家族研究发现,急性而短暂的精神病性障碍患者一级亲属中急性而短暂的精神病性障碍的发生率是精神分裂症患者一级亲属的三倍,而精神分裂症的发生率仅是后者的四分之一。情感障碍在急性而短暂的精神病性障碍和精神分裂症先证者一级亲属中的发生率相似。据此,有学者认为,急性而短暂的精神病性障碍、情感障碍和精神分裂症是处在由症状维度和病程维度构成的连续谱系上的不同的点。在症状维度上,按不伴有精神病性症状的情感障碍、伴有精神病性症状的情感障碍、急性而短暂的精神病性障碍、分裂情感性障碍、精神分裂症依次构成一个连续谱。在病程维度上,按慢性恶化、复发后在不同程度上康复、单次发作后完全康复依次构成一个连续谱。除了与个体的遗传易感素质有关外,环境因素是否导致个体患病、患哪一种精神障碍,取决于以下因素:①环境因素作用的时间:如发生在大脑的生长发育期,则倾向于患精神分裂症;如发生在成年期,则倾向于患急性而短暂的精神病性障碍。②环境因素对大脑损伤的程度:急性而短暂的精神病性障碍患者大脑损伤程度往往较轻。

### 三、临床表现与分类

在 ICD-10 中,急性而短暂的精神病性障碍可分为:

1. 不伴有精神分裂症症状的急性多形性精神病性障碍。
2. 伴有精神分裂症症状的急性多形性精神病性障碍。
3. 急性精神分裂症样精神病性障碍。
4. 其他以妄想为主的急性精神病性障碍。
5. 其他急性而短暂的精神病性障碍。
6. 急性而短暂的精神病性障碍(未特定)。

因上述分类烦琐,各型的临床表现等重叠,故本文仅介绍能较好概括此类疾病的“妄想阵发”。

妄想阵发(Delusional Paroxysm)又称急性妄想发作(Acute delusional episodes)、发作性朦胧状态、急性幻觉性精神病、急性偏执狂等,在 ICD-10 中归属于“伴有精神分裂症症状的急性多形性精神病性障碍”一类中,是一种常突然起病,症状在一周内达到高峰,以一过性妄想为主要临床表现,同时也伴有情感和行为的异常的精神障碍。患者多为青壮年,50 岁以上者罕见,不发生于儿童。

妄想阵发的临床表现有:

1. **妄想体验** 常骤然发生,并迅速充分发展而成为特殊的临床相。妄想的内容多样而且多变,包括被害、夸大、关系、被控制、宗教、变性等妄想均可出现,甚至集多种妄想于一身。在一段时期内,多种妄想可围绕一个主题而混杂出现,有时则依次更替出现。不论何种内容或性质的妄想,形成均非常迅速,甚至出乎患者本人意料。

妄想阵发的另一重要特征是:妄想结构松散,内容荒谬离奇或相互矛盾,有的则显得十分幼稚,而有的充满了幻想色彩,还有的富有诗情画意。

在妄想的基础上,患者可出现内容各异、变化多端的幻觉。各种幻觉的内容特别丰富、生动,尤其是幻听。患者往往被生动的幻觉所吸引,常沉溺于一种身临其境的感受之中。各种想象性构思或错觉等也可伴随出现。

2. **意识障碍** 患者的意识障碍表现为极为独特的妄想性催眠状态,此时患者明显不专心、失神、冷漠、沉思或呈倾听状态。在单身独处时,患者好像沉溺在生动的妄想、幻觉的情境中。仅从当时的外表观察,患者的神态似乎是清晰的,接触良好,定向完整,对日常生活的适应能力完整无缺,语言表达同样也是清晰流畅的。但实际上,患者此时处于一种富有想象力的幻想性



催眠状态中。一旦症状缓解,患者感到好像从一场噩梦中或是从不可想象的迷惑中突然清醒。

3. 情感障碍 骤然出现的妄想实际上也反映了患者剧烈的情感体验,因此所有患者均有明显的情感障碍。有的患者出现异常兴奋激动或类似躁狂发作的表现;有的情绪低落、拒食甚至有自杀观念;有的烦躁不安,有濒死感。上述情感障碍的变化可混和交杂,也可交替出现。情感的起伏波动是妄想阵发的另一个临床特点。

4. 行为障碍 患者可出现与妄想或情感障碍有关的行为异常,表现为活动增加,大声吵闹,也可表现为寡言少语甚至缄默。

妄想阵发的临床症状具有反复发作的倾向,常常突然发生、突然彻底缓解,入睡前病情加重为其特点。

## 四、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断要点

1. 急性起病,多在一周内症状达到高峰,发病无预兆,以突发性妄想为主要症状;
2. 妄想内容的多样化且不固定及有浓厚的妄想体验;
3. 妄想一旦出现,患者即全部接受;
4. 在妄想的背景下产生丰富的情感体验,但持续短暂,非主要症状;
5. 入睡前精神症状加重;
6. 意识障碍程度极其轻微,不易被觉察;
7. 病程短于3个月,其中精神分裂症样症状持续不能超过1个月。

### (二) 鉴别诊断

需与妄想阵发相鉴别的疾病包括:

1. 急性应激障碍 急性应激障碍发病急,可有一过性妄想体验,预后良好。患者在病前有剧烈的或持久的不良社会心理因素存在。妄想内容与心理创伤体验密切相关而甚少变化,可有不同程度的意识障碍。在不良的社会心理因素消除后,病情即可获得改善。

2. 分裂情感性障碍 分裂情感性障碍的临床表现以分裂样症状和情感症状为主,两类症状同时存在,同样明显,常急性发病,缓解期精神状态良好,一般无残留症状。虽多次反复发病,但人格缺损仍不明显。

3. 躁狂发作 躁狂发作有明显的情感高涨、兴奋多语、思维澎湃飘忽,与环境主动接触,知情、意三者与环境相协调,妄想幻觉极为少见等均与妄想阵发有显著不同。

4. 抑郁症 起病多缓慢,存在明显的情感低落、思维迟缓、言行减少,精神活动全面受到抑制,最突出的症状源自患者的发自肺腑的内心的巨大痛苦,妄想少见且内容单调。

## 五、治疗

### (一) 药物治疗

对于妄想阵发的患者,应首先考虑使用副作用少的抗精神病药物,剂量也不宜过大,维持期用量递减,时间也不宜过长。如存在明显的抑郁或焦虑症状,可考虑使用抗抑郁药或抗焦虑药,剂量也不宜过大,使用时间也不宜太长,控制症状后即可停药。如有明显的兴奋、冲动,可予以抗精神病药物(如氯丙嗪)肌注或静脉内给药,症状一旦缓解,即改口服药。

### (二) 心理治疗

心理治疗可提高药物治疗的效果和预防复发。针对妄想体验,利用药物,在半催眠状态下进行心理治疗,可很好地纠正患者的妄想体验。

### (三) 电抽搐治疗

在抗精神病药物不能较好地控制急性症状时可考虑合并使用。一般在治疗三次左右时即



可收到良好效果。

### 第三节 感应性精神病

#### 一、概述

感应性精神病(Induced psychosis)又称为二联性精神病、感应性妄想性障碍、感应性被害妄想症等,是一种罕见的由情感关系密切(如夫妻、姐妹、母女、师生等)的两人或多人(偶见)所共有的妄想性障碍,其中一人是原发的精神病性障碍患者,另一人的妄想因感应而产生,彼此分开后妄想往往消失。

#### 二、病因与发病机制

遗传因素不太明显,仅约1/3的患者家族中有精神异常史,原发者与被感应者间存在深厚的情感基础。原发者有较高的威信和才智以及较大的影响力,而被感应者处于服从、依赖的位置,因此被感应或引起共鸣而出现类似的精神症状,并对精神症状深信不疑。

原发者和被感应者长期一起生活在边远的交通阻塞地区或信息封闭地区。被感应者在病前往往有性格内向、易被暗示的倾向。被感应者以女性居多,且大多与原发者有血缘关系(母女、父子、兄弟姐妹)。夫妻虽无血缘关系,但感情上与有血缘关系者无异甚至更甚。

#### 三、临床表现

典型的临床表现以系统性妄想占主导,被感应者的妄想仅是原发者的翻版,原发者与被感应者均表现为同一内容的妄想,或至少有部分相同。妄想内容系统而不荒谬,并可能因存在一定的现实基础而较易被理解。被感应者在发病前无精神缺陷,除了“被感染”到同样的妄想和情绪外,其他方面的精神活动可以完全正常。如被感应者在发病前已存在精神异常,则可在被感应到的妄想的基础上衍生出其他的精神症状。原发者的精神症状占主导地位,逐渐影响到被感应者。妄想内容以被害、关系、物理影响多见,也可出现鬼神附体妄想。妄想的内容常较固定、系统。在妄想基础上可出现片段的幻听,也可出现持续时间不长的怪异行为、癔症样痉挛发作或兴奋躁动等。如原发者的病程为慢性,被感应者的病程约为半年左右。原发者被隔离或症状消失,被感应者的症状也会随之消失,且不残留人格改变等症状。

#### 四、诊断与鉴别诊断

##### (一) 诊断要点

1. 两人或多人拥有共同的妄想系统,并且在信念上互相支持;
2. 发病前有一关系极密切的人已患某种具有妄想性质的精神病,患者在与其长期共处中受到感应而接受妄想并出现精神障碍;
3. 被感应者多生活在语言、文化或地理上与他人隔绝的环境中;
4. 被感应者通常依赖或附属于真正的精神病患者,并在思想和情感上产生共鸣;
5. 病程以慢性为多,与原发者分开,被感应者的症状有缓解倾向。

在ICD-10和CCMD-3有关感应性精神病的诊断标准基本一致。DSM-5将感应性精神病归于“其他特指的精神分裂症谱系和其他精神病性障碍(other specific schizophrenia spectrum and other psychotic disorders)”一大类中,并以“以妄想性障碍患者为伴的妄想症状(delusional symptoms in partner of individual with delusional disorder)”加以描述,但没有给出具体的操作性诊断标准,只是强调患者的妄想材料源于对其有影响力、未必完全达到诊断标准的妄想性障碍患者。



## (二) 鉴别诊断

1. 流行性癔症 流行性癔症为癔症的特殊形式,因接受互相暗示或自我暗示而发病,可有原发者和继发者,但原发者并不占有优势地位,“感应”的内容并非局限于极为逼真的妄想情节,而是以意识障碍、痉挛发作等为主。这种集体发作的癔症,症状以宗教、迷信的内容为多,而非在彼此间真正存在浓厚的感情基础,对暗示治疗有效。

2. 应激相关障碍 患者在接受不良的社会心理因素影响下发病,症状内容与心理创伤有密切联系,并在一般关系密切的人中间并不存在相同妄想的病例。在不良的社会心理因素消除后,症状可很快缓解,病程一般较短。

3. 偏执性精神病 在无任何诱因的情况下发病,妄想系统固定,但无原发者,预后欠佳。

4. 物质滥用 在物质滥用的群体中可见到类似“感应”的症状,但鲜有系统妄想的存在,症状的出现与滥用物质有关。

5. 精神分裂症 具有特征性的思维、情感、行为互不协调的症状。妄想内容荒谬离奇,结构松散,且与现实环境的联系不紧密。而感应性精神病患者所形成的妄想,其情节逼真,推理大多合乎逻辑,内容并不荒谬离奇。被感应者的预后一般较好。

## 五、治 疗

### (一) 隔离

治疗的关键及首要原则是迅速将原发者和被感应者隔离开来;

### (二) 心理治疗

被感应者在被隔离后可施以针对性的心理治疗;

### (三) 药物治疗

对原发者的治疗,可参照精神分裂症一章进行。针对被感应者的妄想症状,或已施以心理治疗但妄想仍不能迅速缓解,可选用适宜的抗精神病药物进行治疗,但剂量不宜过大,使用时间也不宜过长;

### (四) 其他

转换被感应者的生活环境,鼓励其参加社会活动,对迅速康复也有较大帮助。

## 第四节 分裂情感性障碍

### 一、概 述

分裂情感性障碍(schizoaffective disorders),又称分裂情感性精神病(schizoaffective psychosis),为一发作性精神障碍,分裂性症状与情感性症状在同一次发病中均很明显,两类症状同时出现又同样突出,且常有反复发作倾向,缓解良好。

分裂情感性障碍多在青少年期或成年期发病,平均发病年龄为29岁,较抑郁症和躁狂发作的发病年龄为轻。男女之比的差别不大,与精神分裂症相似。终生患病率为0.5%~0.8%。年发病率约为0.3%~5.7%/10万,相当于精神分裂症的年发病率的1/4。

### 二、病因与发病机制

分裂情感性障碍的真正病因迄今仍未明确,甚至其本身是否是一类独立的精神疾病目前尚存争议。目前来自神经精神病学、神经影像学、分子神经病学以及遗传流行病学研究的资料并没有发现精神分裂症、分裂情感性障碍、情感障碍之间存在明确的分界,相反,趋同的证据支持精神病性障碍与情感障碍在遗传、病理生理上存在重叠。据此,有学者认为,分裂情感性障碍是



精神分裂症与情感障碍的共病体,而有的学者则把分裂情感性障碍看作是精神分裂症与情感障碍连续谱系上的一个中点。另有学者指出,分裂情感性障碍在神经解剖学特征、分子遗传学、人口学资料、临床特征以及治疗反应上与伴有精神病性症状的双相情感性障碍相似,因此认为分裂情感性障碍实际上是伴有精神病性症状的情感障碍,而并非一类独立的疾病。但也有学者研究发现,分裂情感性障碍在地塞米松抑制试验、认知功能损害以及家族遗传上与精神分裂症相似,因此认为分裂性情感障碍与精神分裂症更为接近。

### 三、临床表现与分型

患者多为急性或亚急性起病,每次发病的病程多在3个月内。两次发作的间隔时间多数在半年至5年之间。

临床特征是既有明显的抑郁症状或躁狂症状,又有精神分裂症症状,两类症状在同一次发病中同时出现。

思维障碍主要表现为联想障碍(包括思维奔逸、思维迟缓、思维散漫等)、逻辑推理障碍(包括病理性象征性思维、矛盾观念等)和妄想(包括夸大、被害、关系、嫉妒、疑病等内容的妄想)。

情感障碍以抑郁—躁狂双相症状为临床表现的较多见,仅以情感低落、思维迟缓、兴趣索然、少言寡语、有明显的消极观念等抑郁症状为主而不出现躁狂症状的也不少见。

行为障碍主要表现为兴奋、冲动、易激惹或攻击行为,也可表现为紧张综合征等。

感知障碍主要有幻觉、错觉和知觉综合障碍。其中幻觉的出现率较高,其次是错觉。

根据每次发作的主要临床症状,可将分裂情感性障碍分为:

1. **躁狂型** 急性起病,在疾病的同一次发病中,躁狂症状与分裂症状同样突出。患者在情感高涨、自我评价增高或夸大、言语和行为增加的同时又存在内容荒谬的关系妄想、被害妄想或思维被洞悉感、逻辑推理障碍、幻听等精神分裂症症状。患者的症状鲜明,虽然常伴有明显的行为紊乱,但在数周内可完全缓解,预后较好。

2. **抑郁型** 在同一次发病中,抑郁症状与分裂症状同样突出。患者情感低落、内疚、迟滞、无精力、兴趣索然、纳差、体重下降,并存在消极观念。与此同时,患者还存在物理影响妄想、逻辑推理障碍、评论性幻听等典型的精神分裂症症状。分裂情感性障碍抑郁型的临床表现不如躁狂型那样鲜明和令人惊讶,病程较长,而且预后较差,少数患者不能完全缓解,可残留精神分裂症症状。

3. **混合型** 情感症状与精神分裂症症状同时存在,情感高涨、夸大、言语行为增多等躁狂症状与情感低落、迟滞、悲观、消极以及言行减少等抑郁症状混合交织出现;精神分裂症症状主要表现为荒谬离奇的关系、被害、夸大、疑病、物理影响等妄想。

4. **其他型** 根据每次发作的主要临床相,分裂情感性障碍还可分其他型,其表现不似上述三型典型,不能归于上述三型中的任何一型中。

### 四、诊断与鉴别诊断

#### (一) 诊断要点

1. 在疾病的同一次发作中,典型的分裂性症状和情感性症状同时出现或只差几天出现;
2. 反复发作,通常可完全缓解,仅少数残留缺损症状;
3. 发作既不符合精神分裂症的诊断标准,也不符合情感障碍的诊断标准。

值得一提的是,根据ICD-10的诊断标准,只有在疾病的同一次发作中,明显而确实的分裂性症状和情感性症状同时出现或只差几天,方可作出分裂情感性障碍的诊断。如果在疾病的不同发作中分别显露出精神分裂症及情感性症状的患者,例如,精神分裂症患者在精神病性发作的余波中往往出现抑郁症状(见精神分裂症后抑郁),则不适合诊断为分裂情感性障碍。有些患者

可在典型的躁狂或抑郁发作之间插入一到两次的分裂情感性发作,只要在其他方面临床相典型,则偶然出现的分裂情感性发作并不能推翻双相情感性障碍或反复发作性抑郁障碍的诊断。而 DSM-5 的相关诊断标准,强调的是疾病的整个病程而非某一次发作的症状类型,对分裂性症状与情感性症状是否同时存在并不作规定,反而要求分裂性症状在缺乏情感症状的情况下至少要持续 2 周。此外,DSM-5 的相关诊断标准对情感症状的类型并没有作进一步的划分。

## (二) 鉴别诊断

与精神分裂症和情感障碍进行鉴别诊断中涉及的疾病均适用于分裂情感性障碍的鉴别诊断。

1. 精神分裂症青春型 分裂情感性障碍躁狂型需与精神分裂症青春型相鉴别。青春型患者以不协调的精神运动性兴奋为主要临床表现,但情感色彩不鲜明,不具有感染力,言语内容零乱,令人费解,行为多具有冲动性,知、情、意三者互不协调,无明显的间歇期或间歇期且存有残留症状,病程迁延可很快进入精神衰退。

2. 精神分裂症后抑郁 分裂情感性障碍抑郁型需与精神分裂症后抑郁鉴别。部分精神分裂症患者在经过抗精神病药物治疗后,精神症状得到适当控制时,可出现持续时间较长的抑郁症状。患者抑郁症状的产生,可能与抗精神病药物的使用有关(药源性抑郁),或可能与患者的病情明显好转后出现对所患疾病的担心及考虑今后的前途(包括生活、学习、工作与社会交往等)有关,也可能是精神分裂症症状的一部分。患者自精神分裂症症状出现后无缓解期,具有典型的知、情、意三者互不协调的症状。

3. 躁狂发作 分裂情感性障碍躁狂型需与躁狂发作相鉴别。躁狂发作患者的情感活跃、生动、有感染力,无思维逻辑障碍,无情感不协调或怪异的行为。虽然躁狂发作患者可出现类似精神分裂症症状,但其严重程度及特征并不成为主要的临床相,不足以诊断为精神分裂症。

4. 抑郁症 抑郁症具有典型的情感低落、思维迟缓和言语行为减少等症状,整个病程中无情感不协调或怪异的行为。虽然患者也可出现类似精神分裂症的症状,但无知、情、意三者的不协调表现,其严重程度及特征并不成为主要的临床相,不足以诊断为精神分裂症。

5. 应激相关障碍 患者在不良的社会心理因素的影响下起病,可出现情绪低落、言行减少或兴奋冲动等症状,情感反应强烈且鲜明。精神症状与心理创伤密切相关,随着不良社会心理因素的消除而逐渐缓解,无间歇期,且在痊愈后极少复发。

## 五、治 疗

由于诊断归属上的争议,目前关于分裂情感性障碍的治疗研究并不多。基于已有的研究资料,分裂情感性精神障碍对抗精神病药均显示有效,这其中包括传统的抗精神病药如氯丙嗪、氟哌啶醇等,也包括非典型抗精神病药包括氯氮平、帕立哌酮缓释片、奥氮平、阿立哌唑、喹硫平等。锂盐对于控制患者的情感症状无论是躁狂症状还是抑郁症状均有帮助。此外,抗惊厥药包括丙戊酸钠、卡马西平等据报道对控制患者的情感症状尤其是躁狂症状具有疗效。对于抑郁症状比较严重的患者,也可适当加用抗抑郁剂进行治疗。电抽搐对于药物治疗效果欠佳或无法耐受或者具有自杀、冲动伤人风险的患者可作为首选的治疗手段。

## 参考文献

1. Debnath M, Das SK, Bera NK, et al. Genetic associations between delusional disorder and paranoid schizophrenia; A novel etiologic approach, 2006, 51(6): 342-349
2. Fennig S, Fochtmann LJ, Bromet EJ. Delusional and shared psychotic disorder. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8th ed. 2005: 1525-1533
3. Pillmann F, Haring A, Balzweit S, et al. The concordance of ICD-10 acute and transient psychosis and DSM-IV brief psychotic disorder. Psychol Med, 2002, 32(3): 525-533



4. Malhi GS, Green M, Fagiolini A, et al. Schizoaffective disorder: diagnostic issues and future recommendations. *Bipolar Disord*, 2008, 10(1):215-230
5. American Psychiatric Association. *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013
6. AbramDJ, Rojas DC, Arciniegas DB. Is schizoaffective disorder a distinct categorical diagnosis? A critical review of the literature. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2008, 4(6):1089-1109
7. Malaspina D, Owen MJ, Heckers S, et al. Schizoaffective Disorder in the DSM-5. *Schizophr Res* 2013, 150(1):21-25
8. Canuso CM, Turkoz I, Fu DJ, et al. Role of paliperidone extended-release in treatment of schizoaffective disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2010, 6:667-679

(张晋砮)



## 第十五章 双相及相关障碍

### 内容提要

双相障碍(bipolar disorder, BPD)是一类既有躁狂发作或轻躁狂发作,又有抑郁发作的常见精神障碍。躁狂发作时,表现为情感高涨、言语活动增多、精力充沛,抑郁发作时表现情绪低落、言语活动减少、兴趣或愉快感丧失等症状。双相障碍临床表现复杂,情绪低落或高涨、动力精力减退或增加等核心症状呈现反复、交替、不规则等发作形式,并常见焦虑症状和物质滥用,也可出现幻觉、妄想或紧张症状等精神病性症状。病程多形演变,发作性、循环往复性、混合迁延性、潮起潮落式的病程不一而足。间歇期或长或短,间歇期社会功能相对恢复正常,但也可有社会功能损害;多次反复发作之后会出现发作频率加快、病情越发复杂等现象。

双相障碍起病年龄早、患病率高、自杀率高、复发率高、致残率高、疾病负担重的特点,临床上误诊、漏诊,未治、误治现象非常普遍,从而严重影响患者的疾病结局与整体预后。

随着对双相障碍的临床和生物学的研究进展,双相障碍的概念逐渐被扩展到“双相谱系障碍”。2013年问世的DSM-5中,将双相障碍从心境障碍中独立出来,与精神分裂症、抑郁障碍等并列为大类精神疾病。并将双相障碍的内涵扩展到“双相及相关障碍”,除原有的双相障碍I型和II型外,环性心境障碍、物质/药物所致双相及相关障碍、躯体疾病所致双相及相关障碍、其他特定的双相及相关障碍等也归类到本章中。

### 第一节 概 述

#### 一、历史及发展

古希腊人认为躁狂是一种疯狂乱语,情绪亢奋的状态。躁狂和抑郁的关系可能早在公元前1世纪就有记载,Soranus曾发现在一次发作中同时存在躁狂和抑郁,表现为愤怒、情感不稳、失眠,有时感到悲伤和自卑,他还指出有交替发作的倾向。法国医生Falret(1854)曾描述躁狂和抑郁可在同一患者身上交替出现,命名为“环性精神病(folie circulaire)”,其症状为发作性,可自行缓解。

德国精神病学家Kahlbaum(1882)首先提出躁狂和抑郁不是两个独立疾病,而是同一疾病的两个阶段,并命名为环性精神障碍(cyclothymia)。Kraepelin(1896)通过纵向研究,将躁狂和抑郁合二为一,命名为躁狂抑郁性精神病(manic-depressive insanity, MDI)。德国Leonhard(1957)根据情感相位(polarity)特征提出单相(unipolar)与双相(bipolar)障碍的概念,既有躁狂又有抑郁发作者称为双相障碍。反复出现躁狂或抑郁发作而无相反相位者,称为单相障碍。Angst和Perris(1966)的研究进一步证实了Leonhard单、双相障碍的分类观点,并逐渐被人们所接受。现已成为ICD及DSM等诊断分类系统中有关心境障碍分类的基础。

在ICD-10、DSM-IV及我国曾广泛采纳的CCMD-3诊断体系中,双相障碍与抑郁障碍归为心

境障碍。然而,鉴于双相障碍谱系与精神分裂症谱系在症状特点、家族史及遗传学的联系,以及双相障碍和抑郁障碍在治疗选择、预后上的差异,DSM-5 将双相谱系障碍从心境障碍中独立出来。并将双相谱系障碍的内涵进一步扩大,规定曾有抑郁发作但未达到病程标准或症状标准的阈下轻躁狂发作患者,归为其他特定的双相障碍。DSM-5 关于双相及相关障碍划分为:双相障碍 I 型、双相障碍 II 型、环性心境障碍、物质或药物所致双相及相关障碍、躯体疾病导致双相及相关障碍、其他特定的双相及相关障碍、非特定的双相及相关障碍。

## 二、流行病学

由于诊断概念及分类存在分歧,且早期心境障碍的流行病学研究未将单、双相分开,很难加以综合比较而得出结论。

20 世纪 70 年代,京沪川宁鲁等地先后进行了精神疾病的流行病学调查,但由于各地使用的诊断标准和流调方法不一,故最终结果差异较大,双相障碍的年患病率为 0.03‰~0.07‰,1982 年,在全国 12 个地区首次使用世界卫生组织(World Health Organization, WHO)统一的流调方法及工具,对 15 岁以上人口进行调查,发现双相障碍的年患病率为 0.76‰,时点患病率为 0.37‰,而同期国际一些调查显示双相障碍的时点患病率为 0.6‰~13.1‰,Weissman(1988)报告的时点患病率为 1.0%。我国的双相患病率与国外有较大差距,这可能与当时我国对于双相障碍的概念理解存在差异,所使用的诊断标准以及流行病学的调查方法和工具与国外不一致有关,其中可能的现实背景是:相当一部分心境障碍被误诊为精神分裂症。改革开放之后,中国学术研究和医学教育逐渐与世界接轨,随着近年来我国不断强调和培训临床医师对双相障碍的识别诊断技巧及规范治疗能力,促进了该病的正确理解和认识,准确诊断率逐渐提高。2009 年,《The Lancet》发表了中国精神疾病流行病学调查(2001—2005 年)结果,费立鹏(Michael Phillips)教授等使用《DSM-IV-TR 轴 I 障碍定式临床检查(SCID),中文版》进行 4 省区调查,发现双相障碍的月患病率为 0.2%。

## 第二节 病因和发病机制

病因仍不清楚。大量研究资料提示遗传因素、生物学因素和心理社会等多因素都对其发生有明显影响,并且彼此之间相互作用,导致了疾病的发生和发展。

### 一、遗传因素

在双相障碍的病因中,遗传因素是双相障碍最为主要的危险因素,双相障碍具有明显的家族聚集性,其遗传倾向较精神分裂症更为突出。

#### (一) 群体遗传学研究

群体遗传学研究提示双相障碍虽有明显的家族聚集性,但其遗传方式不符合常染色体显性遗传,属于多因素遗传病。中、重度双相障碍在人群中的患病率为 1%~2%,而双相障碍先证者亲属患病的概率高出一般人群 10~30 倍。双相障碍先证者和亲属关系的研究表明,血缘关系越近,发病危险性也随之增加,一级亲属患病率远高于其他亲属,并且有早发遗传现象(即发病年龄逐代提早、疾病严重性逐代增加)。由此可见群体遗传因素在双相障碍病因中占重要地位。

#### (二) 家系研究

遗传倾向调查发现,双相障碍的遗传度高达 80%(Tsuang & Faraone, 1990),较之抑郁症(major depressive disorder, MDD)的遗传度 40% 高许多。双相 I 型障碍先证者的一级亲属患双相 I 型的可能性较对照组高 8~18 倍,患抑郁症的可能性高 2~10 倍;而抑郁症先证者的一级亲属患抑郁症的可能性比对照组高 2~3 倍,患双相 I 型障碍的可能性高 1.5~2.5 倍。随着亲属级



别的降低,患病率增高更明显。

研究还发现,50%的双相 I 型障碍患者的父母至少有一人患有心境障碍(抑郁障碍或双相障碍)。如果父母一方患有双相 I 型障碍,其子女有 25% 的机会患心境障碍;若父母双方都患有双相障碍 I 型,其子女患心境障碍的机会为 50% ~ 75%。表明双相障碍 I 型患者的家系传递与遗传因素的关系更密切。

### (三) 双生子、寄养子研究

双生子研究显示,同卵双生子的同病一致率(33% ~ 90%)较异卵双生子(10% ~ 25%)高。

寄养子研究显示,患双相障碍的寄养子的生身父母罹患该病比正常寄养子的生身父母高,而生身父母患双相障碍的寄养子患该病者比生身父母正常的寄养子要多。寄养于正常家庭的双相障碍患者的生身父母双相障碍的患病率明显高于寄养父母;寄养于双相障碍父母的正常寄养子患病率低于患病父母的亲生子女。Mendlewicz 和 Rainer 调查了 29 例双相障碍寄养子的双亲,发现其生身父母中 31% 存在情感障碍,而其寄养子父母中只有 12% 存在情感障碍,提示患病父母的亲生子女即使寄养到环境基本正常的家庭环境中仍具有较高的双相障碍发生率,从而间接说明环境因素在双相障碍发病中所起的作用不如遗传因素明显。

### (四) 分子遗传学

双相障碍连锁分析研究发现在多个染色体上都有可能的致病基因连锁位点,其中有另一项研究重复证实的有 18p11.2、21q22、22q11-13、18q22、12q24、4p16 等染色体区域。

候选基因关联分析发现 5-HT 转运体、多巴胺转运体、多巴胺 β 羟化酶基因(DBH)、酪氨酸(TH)基因、单胺氧化酶基因存在关联。除此之外,其余定位与双相障碍连锁区域内的单胺能神经递质相关的基因在双相障碍病因机制中的作用仍不能完全排除,如 5-HT<sub>2a</sub>(13q14-21)、5-HT<sub>1a</sub>(5q11.2-q13)、5-HT<sub>2c</sub>(Xq24)、5-HT<sub>6</sub>(1p35-p36)、5-HT<sub>7</sub>(10q21-24)、DRD4、DRD5 及 COMT 等。

## 二、神经影像学研究

近年来,双相障碍的神经影像学的研究进展非常快,相关研究结果对探索双相障碍的发病原因及其致病机制提供了重要的生物学证据。各种神经影像学技术在双相障碍的研究中得到了广泛应用,虽然目前的研究结果仍不尽一致,但根据目前现有的研究结果,双相障碍的影像学改变主要涉及额叶、基底节、扣带回、杏仁核、海马等与认知和情感调节关系较密切的神经环路的损害,也涉及以上脑功能区皮质下白质的微观结构改变,这些改变可能是导致皮层和皮层下连接损害和脑功能连接损害,最终导致双相障碍的临床症状发生。表 15-1 列举近年来主要的神经影像学研究成果。

表 15-1 双相障碍的主要神经影像学研究成果

部位	研究方法	主要研究结果
杏仁核	MRI, fMRI, PET	多数研究显示杏仁核容积增大,代谢异常
海马	MRI, PET, SPET	海马容积减小,正常均有报道;右侧海马代谢增高
基底神经节	MRI, fMRI, PET	尾状核增大,正常均有报道,多数研究提示尾状核、纹状体有激活异常,纹状体代谢降低
白质	MRI, DTI	绝大多数研究报道深部脑白质高信号,额叶多见,与年龄相关
眶额皮质	MRI, PET, DTI	多数报道代谢下降,容积减小

## 三、神经递质功能研究

双相障碍的主要病理机制可能是中枢神经系统的神经递质功能异常。由于中枢神经递质



系统本身非常复杂,且各神经递质之间的相互作用也非常复杂,目前研究认为与双相障碍相关的神经递质包括5-羟色胺、去甲肾上腺素、多巴胺、乙酰胆碱、谷氨酸、 $\gamma$ -氨基丁酸、神经肽。

### (一) 5-羟色胺

双相障碍的5-羟色胺(serotonin, 5-HT)假说越来越得到人们的认可。该假说认为5-HT直接或间接参与调节人的情绪。5-HT功能活动降低与抑郁发作患者的食欲减退、失眠、昼夜节律紊乱、内分泌功能失调、性功能障碍、焦虑不安、不能对付应激、活动减少等密切相关;而5-HT功能增高则与躁狂发作有关。

大量资料提示中枢5-HT神经递质的变化和相应受体功能的改变与双相障碍的发生有关。比如,双相障碍患者尸检中发现脑脊液5-HT代谢产物5-羟吲哚乙酸(5-HIAA)水平低于正常人。双相障碍患者血小板上5-HT跨膜转运体功能减弱,血小板摄取5-HT减少,摄取5-HT上调功能减弱。

### (二) 去甲肾上腺素

研究发现双相抑郁患者尿中肾上腺素(norepinephrine, NE)代谢产物3-甲氧-4-羟苯乙二醇(MHPG)较对照组明显降低,转为躁狂症时MHPG含量升高;酪氨酸羟化酶(TH)是NE生物合成的限速酶,而TH抑制剂 $\alpha$ -甲基酪氨酸可以控制躁狂症,导致轻度的抑郁,可使经地昔帕明(desipramine, 去甲米帕明)治疗好转的抑郁症患者出现病情恶化。

### (三) 多巴胺

研究发现某些抑郁症患者脑内多巴胺(dopamine, DA)功能降低,躁狂发作时DA功能增高。其主要依据:多巴胺前体L-DOPA可以改善部分单相抑郁症患者的抑郁症状,可以使双相抑郁转为躁狂;多巴胺激动剂,如Piribedil和溴隐亭等有抗抑郁作用,可使部分双相患者转为躁狂;新型抗抑郁药,如安非他酮(bupropion)主要阻断多巴胺的再摄取。研究发现抑郁发作时,尿中多巴胺的降解产物HVA水平降低。另有报道,能阻断多巴胺受体的抗精神病药物,可治疗躁狂发作,亦说明心境障碍患者存在DA受体的变化。

### (四) 乙酰胆碱

Janowry(1972)认为乙酰胆碱(acetylcholine, Ach)能与去甲肾上腺素能神经元之间存在张力平衡,脑内Ach能神经元过度活动,可能导致抑郁;而肾上腺素能神经元过度活动,可能导致躁狂。

### (五) 谷氨酸

研究显示双相障碍患者谷氨酸(glutamate, Glu)能系统的异常,可能与额叶皮质甘氨酸高亲和力,NMDA受体的下调和局部脑区谷氨酸转化率的改变有关。

### (六) $\gamma$ -氨基丁酸

临床研究发现抗惊厥药如卡马西平、丙戊酸钠具有抗躁狂和抗抑郁作用,其药理作用与脑内 $\gamma$ -氨基丁酸( $\gamma$ -aminobutyric acid, GABA)含量的调控有关。有研究发现双相障碍患者血浆和脑脊液中GABA水平下降。

## 四、神经内分泌功能失调

近年来大量研究资料证实某些内分泌改变与双相障碍有关。主要涉及下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)、下丘脑-垂体-甲状腺轴(HPT)及下丘脑-垂体-生长素轴(HPGH)的改变。

### (一) 下丘脑-垂体-肾上腺轴

下丘脑-垂体-肾上腺轴是研究最多的神经内分泌轴。下丘脑-垂体-肾上腺轴(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA)是指从下丘脑发动至糖皮质激素合成的神经内分泌支配轴,众多研究提示HPA轴与抑郁发作之间有密切关系。抑郁症和双相障碍患者的HPA轴活性增高,包括中枢促肾上腺皮质激素释放激素、垂体促肾上腺皮质激素和肾上腺糖皮质激素。



## (二) 下丘脑-垂体-甲状腺轴

抑郁心境常与甲状腺功能减退显著相关,也有报道伴有快速循环发作的双相障碍患者较无快速循环发作的双相障碍患者而言,甲状腺功能减退的发生率更高,此部分患者用甲状腺激素治疗可能有效。多数针对下丘脑-垂体-甲状腺轴(hypothalamic-pituitary-thyroid axis, HPT)的研究发现,双相障碍患者中TSH对TRH的反应增强,血浆基础TSH浓度升高。双相障碍患者还有其他的甲状腺轴异常,包括TSH对TRH的反应钝化,血浆TSH浓度夜间峰值钝化或缺失,抗甲状腺微粒体抗体或抗甲状腺球蛋白抗体的出现率也较高。抗甲状腺素抗体并非锂盐治疗后产生,但锂盐能加速该抗体的形成。

## (三) 下丘脑-垂体-生长素轴

研究发现在双相抑郁发作和精神病性抑郁发作患者中生长素(growth hormone, GH)对地昔帕明(desipramine)的反应降低,部分患者GH对胰岛素的反应也降低,而在躁狂发作患者身上发现GABA激动剂巴氯芬(baclofen)可以激发的GH明显分泌的情况,而此种情况在抑郁症患者中不存在。尽管以上证据表明双相障碍患者存在下丘脑-垂体-生长素轴(hypothalamic-pituitary-growth hormone axis, HPGH)调节GH不正常,但目前其中的具体机制仍不清楚。

# 五、神经生理功能障碍

## (一) 神经细胞信息传递系统功能异常

研究发现,双相障碍患者存在鸟苷酸结合蛋白(G蛋白)活性异常增强,可能意味着G蛋白高活性是双相障碍的一种素质标记,也可能是一种功能状态,表现为躁狂患者G<sub>p</sub>蛋白活性增强,而抑郁患者G<sub>s</sub>功能亢进。碳酸锂对G<sub>p</sub>、G<sub>s</sub>两种蛋白均有抑制作用,这可能是碳酸锂对双相障碍躁狂发作和抑郁发作都有治疗作用的机制。而拉莫三嗪可能是通过下调5-HT<sub>1A</sub>介导的腺苷酸环化酶活性起抗抑郁和稳定心境的作用。

研究也发现双相障碍患者存在细胞内Ca<sup>2+</sup>释放活动增加,未经治疗的双相抑郁患者细胞内的Ca<sup>2+</sup>水平明显高于单相抑郁患者,但治疗后双相障碍患者的Ca<sup>2+</sup>水平与健康对照无差异,由此推断认为细胞内Ca<sup>2+</sup>水平升高可能是双相障碍的状态性标志。

## (二) 点燃及敏感作用假说

1992年Post提出了心境障碍点燃假说。该假说的理论基础是指,重大的心理社会应激因素在心境障碍发病起始阶段有着至关重要的作用。而这种点燃假说的提出正是运用发展精神病理学观点来解释应激和情感障碍之间存在着变化关系。另外,行为敏感性在疾病的复发、快速循环研究中也较为常见,有的学者在点燃假说基础上提出了敏感作用假说这一概念,另有学者认为无论是双相抑郁还是单相抑郁发作,之前住院治疗的次数可以高度预测之后疾病复发的可能性。在点燃效应模型中存在应激敏感作用这一元件,假说认为对应激源的敏感性可以促使双相障碍疾病的初发及快速循环,可以看出,点燃假说与敏感作用理论基础具有同源性。

但点燃假说及之后的敏感作用至今并未得到一致的认可,当然原因是多方面的,如样本量的选取及研究方法的局限与不同,另外双相障碍相关研究存在着与单相抑郁研究一样的不足之处,也就是说已有的这些研究更多是着重于生活应激事件的频率,而忽视了应激事件本身所产生的影响问题。相信,对这一理论的肯定还需要更多更完善的相关研究来加以证实。

# 六、生物节律改变

早在20世纪80年代,Ehler和Frank等提出了社会时间控制器(social zeitgeber)理论,认为一系列的生活事件可以导致社会生物节律的紊乱,如睡眠障碍、饮食紊乱等,从而使得易感个体出现抑郁的发作。该理论一部分来源于抑郁症患者的一些生物节律的紊乱,如睡眠-觉醒周期的紊乱、体温的改变、褪黑素的改变以及皮质醇节律的改变。以前,研究多针对抑郁的发作,目前



越来越多的研究和证据关注社会生物节律对于双相障碍躁狂发作的影响。

除了“外在扳机”(external triggers)(即社会时间控制器理论)对于易感人群可以导致疾病外,长期的社会生物节律紊乱使得易感个体处于一种基本稳定的功能失调的状态,这种状态逐渐成为患者的一种特质,使得患者更容易发作抑郁或者躁狂,这就是“内在扳机”(internal triggers)的作用。

Malkoff-Schwartz 等人进行了大量的研究,发现与正常对照组相比,双相障碍患者在发病的前 8 周经历的社会生物节律紊乱(social rhythm disruption, SRD)事件更多,并且至少经历一件 SRD 的比例远高于对照组(55% vs 10%)。组间比较还发现,在躁狂组 SRD 事件与疾病发作相关,研究提示 SRD 事件的 8 周的时间窗可能促发躁狂,而对抑郁没有该作用;作者还认为 SRD 事件与躁狂相关可能是因为躁狂更受社会生物节律的影响。但由于研究的样本量比较小,故该结论仍需谨慎看待。2000 年, Malkoff-Schwartz 进一步深化研究,比较了正常对照和心境障碍患者 8 周和 12 周的 SRD。患者组分为 4 组,分别为双相躁狂(21 例)、双相抑郁(21 例)、双相快速循环(24 例)以及单相抑郁(44 例)。组间比较发现躁狂患者在发作前经历更多的 SRD 事件,这与先前的结果一致。而 20 周的结果与 8 周结果的差异没有统计学意义。

目前为止关于社会时间控制理论的证据仍然十分有限,相关的研究证据样本量小,并且无法明确其中的因果关系,仍需要更多的大样本设计良好的研究予以证实。但这样的研究和理论对于我们理解双相障碍的病因和临床表现都有十分重要的意义。

## 七、神经可塑性与神经营养失衡假说

双相障碍与多种生物学改变有关,其中神经可塑性研究越来越受人关注。神经可塑性(neuro-plasticity)或脑可塑性就是指中枢神经系统(CNS)在形态结构和功能活动上的可修饰性。即指在一定条件下 CNS 的结构和机能,能形成一些有别于正常模式或特殊性的能力。

神经营养失衡假说与神经可塑性密切相关。脑源性神经营养因子(BDNF)属于神经营养素家族, BDNF 与酪氨酸激酶 B(TrkB)结合,激活参与神经营养因子作用的信号转导途径,对发育过程中神经元的存活、分化以及成年神经元的存活、功能起重要作用。不少抗抑郁药物、电抽搐治疗和丙戊酸、碳酸锂等心境稳定剂(mood stabilizers)等均可以增加神经元的可塑性,从而产生神经保护作用。

心境稳定剂增加神经元可塑性可能与调控神经元内信号转导通路的变化有关。

1. 磷酸肌醇-蛋白激酶-C 环路 心境稳定剂可抑制磷酸肌醇-蛋白激酶 C 通路。锂盐和丙戊酸盐可以减少肌醇向胞内转运;同时锂盐作为肌醇磷酸酶的非竞争抑制剂,可阻止三磷酸肌醇转化为肌醇,从而影响了蛋白激酶 C 信号传导通路。

2. Wnt 信号通路 心境稳定剂通过作用于 Wnt 信号通路提高神经元可塑性。Wnt 可激活散乱蛋白(dishevelled, Dsh),后者能抑制糖原合成激酶(GSK-3 $\beta$ )和蛋白激酶 A, GSK-3 $\beta$  可以磷酸化  $\beta$ -链蛋白,使其降解。锂盐通过抑制 GSK-3 $\beta$  提高  $\beta$ -链蛋白水平,产生抗凋亡效应,并通过 T 细胞因子/淋巴增强因子 1(Tcf/Lef-1)刺激轴突生长。丙戊酸盐和其他抗惊厥药,也通过抑制 GSK-3 $\beta$  或诱导  $\beta$ -链蛋白来抗凋亡。

3. 神经营养因子下游信号传导通路 心境稳定剂可影响神经营养因子信号传导通路。脑源性神经营养因子(BDNF)信号传导通路可能参与电抽搐治疗和心境稳定剂治疗的作用机制。

## 八、心理社会因素

双相障碍具有高发病率与高复发率,曾有研究发现,负性生活事件会增加双相抑郁发作,而某种类型的负性及正性生活事件则会增加双相躁狂发作。但是,绝大部分这些研究很难证实引起疾病发生的这些心理社会因素与该疾病发展有关。也就是说,在疾病发展过程中,生活应激



事件与情绪之间的关系到底是持久的,还是多变的?发展精神病理学观点强调基因、神经生理、应激及心理因素之间这种相互作用关系在疾病进展过程中起着重要作用。

### 第三节 临床表现与类别

#### 一、临床表现

##### (一) 躁狂发作

躁狂发作的典型临床症状是心境高涨、思维奔逸和精力活动增强。

1. 心境高涨 患者主观体验特别愉快,自我感觉良好,整天兴高采烈,得意洋洋,笑逐颜开,洋溢着欢乐的风趣和神态,甚至感到天空格外晴朗,周围事物的色彩格外绚丽,自己亦感到无比快乐和幸福。患者这种高涨的心境具有一定的感染力,常博得周围人的共鸣,引起阵阵的欢笑。有的患者尽管心境高涨,但情绪不稳,变幻莫测,时而欢乐愉悦,时而激动暴怒。部分患者则以愤怒、易激惹、敌意为特征,甚至可出现破坏及攻击行为,但常常很快转怒为喜或赔礼道歉。

2. 思维奔逸 表现为联想过程明显加速,自觉思维非常敏捷,思维内容丰富多变,思潮犹如大海中的汹涌波涛,有时感到自己舌头在和思想赛跑,言语跟不上思维的速度,常表现为言语增多,滔滔不绝,口若悬河,手舞足蹈,眉飞色舞,即使口干舌燥,声音嘶哑,仍要讲个不停。但讲话的内容较肤浅,且凌乱不切实际,常给人以信口开河之感。由于患者注意力随境转移,思维活动常受周围环境变化的影响致使话题突然改变,讲话的内容常从一个主题很快转到另一个主题,即表现为意念飘忽(flight of ideas),有的患者可出现音联和意联。

患者的思维内容多与心境高涨相一致,自我评价过高,表现为高傲自大,目空一切,自命不凡,盛气凌人,不可一世。可出现夸大观念,认为自己是最伟大的,能力是最强的,是世界上最富有的。甚至可达到夸大或富贵妄想的程度,但内容并不荒谬。有时也可出现关系妄想、被害妄想等,多继发于心境高涨,且持续时间不长。

3. 精力活动增强 表现为精力旺盛,兴趣范围广,动作快速敏捷,活动明显增多,且忍不住,爱管闲事,整天忙忙碌碌,但做事常常虎头蛇尾,一事无成。对自己行为缺乏正确判断,常常是随心所欲,不考虑后果,如任意挥霍钱财,有时十分慷慨,将高级烟酒赠送同事或路人。注重打扮装饰,但并不得体,招引周围人的注意,甚至当众表演,乱开玩笑。自认为有过人的才智,可解决所有的问题,乱指挥别人,训斥同事,专横跋扈,狂妄自大,自鸣得意,但毫无收获。社交活动多,随便请客,经常去娱乐场所,行为轻浮,且好接近异性。自觉精力充沛,有使不完的劲,不知疲倦,睡眠需要明显减少。病情严重时,自我控制能力下降,举止粗鲁,甚至有冲动毁物行为。

4. 躯体症状 由于患者自我感觉良好,故很少有躯体不适体诉,常表现为面色红润,两眼有神,体格检查可发现瞳孔轻度扩大,心率加快,且有交感神经亢进的症状如便秘。因患者极度兴奋,体力过度消耗,容易引起失水,体重减轻等。

5. 其他症状 患者的主动和被动注意力均有增强,但不能持久,易为周围事物所吸引急性期这种随境转移的症状最为明显。部分患者有记忆力的增强,且无法抑制,多变动,常常充满许多细节琐事,对记忆的时间常失去正确的分界,以致与过去的记忆混为一谈而无连贯。在发作极为严重时,患者极度的兴奋躁动,可有短暂、片断的幻听,行为紊乱而毫无目的指向,伴有冲动行为;也可出现意识障碍,有错觉、幻觉及思维不连贯等症状,称为谵妄性躁狂(delirious mania)。多数患者在疾病的早期即丧失自知力。

老年患者临床上主要表现易激惹,狂妄自大,有夸大观念及妄想,言语增多,但常较啰嗦,可有攻击行为。意念飘忽和性欲亢进等症状亦较少见。病程较为迁延。

##### (二) 轻躁狂发作

躁狂发作临床表现较轻者称为轻躁狂,患者可存在持续至少数天的心境高涨、精力充沛、活



动增多,有显著的自我感觉良好,注意力不集中、也不能持久,轻度挥霍,社交活动增多,性欲增强,睡眠需要减少。有时表现为易激惹,自负自傲,行为较莽撞,但不伴有幻觉、妄想等精神病性症状。患者社会功能有轻度的影响。部分患者有时达不到影响社会功能的程度,一般人常不易觉察。

### (三) 抑郁发作

抑郁发作临床上是以心境低落、思维迟缓、认知功能损害、意志活动减退和躯体症状为主。

1. 心境低落 主要表现为显著而持久的情感低落,抑郁悲观。患者终日忧心忡忡,郁郁寡欢、愁眉苦脸、长吁短叹。程度轻的患者感到闷闷不乐,无愉快感,凡事缺乏兴趣,任何事都提不起劲,感到“心里有压抑感”、“高兴不起来”;程度重的患者可痛不欲生,悲观绝望,有度日如年、生不如死之感,患者常诉说“活着没有意思”、“心里难受”等。部分患者可伴有焦虑、激越症状,特别是更年期和老年抑郁症患者更明显。典型病例抑郁心境具有晨重夜轻节律改变的特点,即情绪低落早晨较为严重,而傍晚时可有所减轻,如出现则有助于诊断。

在心境低落的影响下,患者自我评价低,自感一切都不如人,并将所有的过错归咎于自己,常产生无用感、无希望感、无助感和无价值感。感到自己无能力、无作为,觉得自己连累了家庭和社会;回想过去,一事无成,并对过去不重要的、不诚实的行为有犯罪感,想到将来,感到前途渺茫,预见自己的工作要失败,财政要崩溃,家庭要出现不幸,自己的健康必然会恶化。在悲观失望的基础上,常产生孤立无援的感觉,伴有自责自罪,严重时可出现罪恶妄想;亦可在躯体不适的基础上产生疑病观念,怀疑自己身患癌症等;还可能出有关关系、贫穷、被害妄想等。部分患者亦可出现幻觉,以听幻觉较常见。

2. 思维迟缓 患者思维联想速度缓慢,反应迟钝,思路闭塞,自觉“脑子好像是生了锈的机器”,“脑子像涂了一层糨糊一样”。临床上可见主动言语减少,语速明显减慢,声音低沉,对答困难,严重者交流无法顺利进行。

3. 认知功能损害 研究认为抑郁症患者存在认知功能损害。主要表现为近事记忆力下降,注意力障碍(反应时间延长),警觉性增高,抽象思维能力差,学习困难,语言流畅性差,空间知觉、眼手协调及思维灵活性等能力减退。认知功能损害导致患者社会功能障碍,而且影响患者远期预后。

正电子发射断层扫描(positron-emission tomography, PET)研究发现,抑郁症患者额叶中部皮层和背前侧血流量的下降与执行功能下降有关。患者威斯康辛卡片分类测验(Wisconsin card sorting test, WCST)的总反应数、随机错误数、持续错误数增加反映患者信息反馈后行为改变的困难,患者认知灵活性下降。患者学习规律、归纳规律的能力减退。有学者研究发现,抑郁症患者精神运动速度减慢、瞬间和延迟自由回忆有缺陷,认为患者存在选择性回忆障碍,即能够将信息编码,但回忆和再认的特定过程受损。

与受教育程度相匹配的对照研究发现,抑郁症患者的智商明显降低。这反映了在高级认知过程中,患者涉及视觉记忆-控制、空间知觉力、视觉分析综合能力、逻辑联想、部分与整体关系的观念及思维灵活性、想象力及抓住事物线索的能力均受到损害,致使患者环境适应能力下降。

4. 意志活动减退 患者意志活动呈显著持久的抑制。临床表现行为缓慢,生活被动、疏懒,不想做事,不愿和周围人接触交往,常独坐一旁,或整日卧床,不想去上班,不愿外出,不愿参加平常喜欢的活动和业余爱好,常闭门独居、疏远亲友、回避社交。严重时,连吃、喝、个人卫生都不顾,蓬头垢面、不修边幅,甚至发展为不语、不动、不食,可达木僵状态,称为“抑郁性木僵”,但仔细精神检查,患者仍流露痛苦抑郁情绪。伴有焦虑的患者,可有坐立不安、手指抓握、搓手顿足或踱来踱去等症状。

严重的患者常伴有消极自杀的观念或行为。消极悲观的思想及自责自罪,可萌生绝望的念头,认为“结束自己的生命是一种解脱”,“自己活在世上是多余的人”,并会使自杀企图发展成



自杀行为。这是抑郁症最危险的症状,应提高警惕。长期追踪发现抑郁症约15%的患者最终死于自杀。

5. 躯体症状 在抑郁发作时很常见。主要有睡眠障碍、乏力、食欲减退、体重下降、便秘、身体任何部位的疼痛、性欲减退、阳痿、闭经等。躯体不适的体诉可涉及各脏器,如恶心、呕吐、心慌、胸闷、出汗等。自主神经功能失调的症状也较常见。病前躯体疾病的主诉通常加重。睡眠障碍主要表现为早醒,一般比平时早醒2~3小时,醒后不能再入睡,这对抑郁发作具有特征性意义。有的表现为入睡困难,睡眠不深;少数患者表现为睡眠过多。体重减轻与食欲减退不一定成比例,少数患者可出现食欲增强、体重增加。

一般认为躯体不适体诉可能与文化背景、受教育程度和经济状况等有关,体诉较多的患者,其社会阶层、受教育程度及经济状况均较低。有的抑郁症患者其抑郁症状为躯体症状所掩盖,而使用抗抑郁药物有效。有人称之为“隐匿性抑郁症”。这类患者长期在综合医院各科就诊,虽大多数无阳性发现,但容易造成误诊。

6. 其他 抑郁发作时也可出现人格解体、现实解体及强迫症状。

#### (四) 特殊人群的临床表现

1. 儿童青少年期双相障碍 儿童青少年双相障碍患病率约为1%,其临床特点是易激惹、环性心境改变和共病注意缺陷多动障碍(ADHD),较少典型的心境障碍发作病程,多表现为慢性、非波动性模式。儿童青少年期双相障碍患者的抑郁发作症状较易识别,但躁狂症状则复杂多形,易造成误诊漏诊。

儿童青少年躁狂发作的主要特点是症状不典型,行为障碍突出,常具有攻击并破坏行为,同时伴有精神病性症状,但随着时间推移,情感症状会表现得越来越明显。症状包括认知、情感和意志行为三个方面。

(1) 认知:首先是夸大,觉得自己能力出众、钱财最多、权力很大等,表现为自以是,自吹自擂。其二为说话有力,是躁狂的关键症状,患儿说话声音响亮,夸夸其谈,难以打断等。第三思维奔逸,患儿会说“我的脑子像奔跑的兔子”。第四意念飘忽,可询问其父母患儿是否有频频改变话题,是否谈话内容听起来很乱,缺乏中心思想。第五注意力分散,患儿极容易受到外界影响而分散注意力,出现随境转移。最后是精神病性症状,儿童双相障碍常会伴有精神病性症状,甚至首发症状就是精神病性症状,所以需要仔细评价精神病性症状是否与心境发作一致?

(2) 情感:第一为欣快,可表现为高兴,喜欢喧闹,欢叫,表情丰富,极度愉快、轻浮、愚蠢等。再者有易激惹性增高,儿童躁狂发作时其情绪具有发作性和极端性,是常见症状之一,患儿表现为极具攻击、破坏行为,常对小事表现出极度愤怒、攻击、自伤、伤感,对挫折、批评的耐受性下降,易引发爆发性的愤怒和抵抗性的情绪反应。

(3) 意志行为:一是睡眠需要减少,患儿每晚睡眠时间比正常同龄儿童少2小时以上,甚至只睡4~5小时,有时午夜就醒来,在家里找事做或四处游荡,白天也没有疲劳感。二是指向性活动增加,表现活动增多,要求增多,本症状对诊断儿童躁狂发作有一定的特异性。三是精神运动性激越,激越常有强制性,如果嗜好没有得到满足,不良感受没有消除,情感就会立即爆发出来。第四为性意向亢进,男童喜亲吻母亲,抚摸别人的生殖器等,青少年躁狂患者可能找多个人性交。最后为自杀,双相障碍抑郁发作、混合作、或伴精神病性症状时,可出现自杀观念和自杀企图,但自杀并非躁狂的核心症状。

2. 老年期双相障碍 包括早发型双相障碍(起病于50岁之前)和晚发型双相障碍(起病于50岁之后)。晚发型双相障碍的家族聚集性相对较低,会有较多的躯体和神经系统的并发症,如脑血管疾病,痴呆等。老年期双相障碍患者躁狂症状出现频率较低,程度也较轻,更多地表现为情绪易激惹,一般能较快获得缓解。

老年双相障碍患者抑郁发作时,除了抑郁心境外,多有显著的焦虑烦躁情绪及易激惹和敌



意,躯体不适及精神运动性抑制较年轻患者明显,其中躯体不适主诉以消化道症状常见,有时也有易激惹和敌意的症状,可出现较明显的认知功能损害症状,严重时类似痴呆,称之为抑郁性假性痴呆。老年患者躁狂发作多起病急骤,情感高涨、意念飘忽、性欲亢进等症状表现不典型,反而表现为易激惹、情感活动不稳定,情感缺乏感染力,常以激惹性增高,兴奋躁动,到处乱跑,爱管闲事等为主要表现。患者可伴有偏执症状,多为敌对性和迫害性内容。老年患者的夸大妄想给人一种幼稚、愚蠢的印象。如果在65岁以后首次出现躁狂发作,应高度警惕脑器质性病变可能,需做各种影像学及实验室检查,以助排除。

3. 妇女妊娠期、产后及绝经期双相障碍 女性一生经历月经来潮、妊娠、分娩、哺乳、绝经等一系列特殊生理过程中,均伴随着激素水平和生理状态的改变,故而对女性的情绪、行为和思维有一定影响,使女性特别易罹患某些特定的精神疾病。双相障碍Ⅱ型在女性中更常见,女性双相障碍患者在妊娠期易出现病情恶化,而双相障碍妇女产后的复发风险也很高。女性进入更年期后,由于性腺功能衰退,卵巢停止排卵,并逐渐闭经,也容易出现情感性障碍病情复发。

较之男性患者,女性双相障碍患者的临床特征存在一些特殊性。

(1) 发作形式:女性患者抑郁发作次数多,而躁狂发作次数较少。其抑郁发作往往持续时间更长,更难治,同时女性患者也常会经历更多的混合发作和快速循环的病程特点。

(2) 临床表现:女性在躁狂发作的症状更多表现为思维奔逸和随境转移,有别于男性患者的夸大、冒险行为及过度活跃。

(3) 共病情况:女性患者比男性患者更易共患其他疾病,研究显示,首次住院的躁狂发作患者中,女性患者共病率是男性的2.7倍,合并焦虑障碍的比例尤其高。

#### (五) 双相障碍共病

1. 共病其他精神障碍 双相障碍共病现象十分突出,共病会对双相障碍的病程和预后会产生很多不良影响,故需引起关注重视,并及时处理。相关报道指出,双相障碍共病其他精神障碍的比例高达90%以上,而更有70%的患者共病3种及以上精神障碍。其中常见的有物质滥用、焦虑障碍、进食障碍、人格障碍、冲动控制障碍和注意缺陷多动障碍等。在DSM-IV轴Ⅰ大类精神障碍中,双相障碍与焦虑谱系障碍共病最为常见,共病率约为74.9%;其次是双相障碍共病物质滥用障碍,共病率为42.3%,而双相障碍与冲动控制障碍的共病也高达62.8%。而在DSM-IV轴Ⅱ人格障碍中,双相障碍与边缘型人格障碍关系复杂,共病比例近20%,明显高于其他人格障碍,有认为双相障碍与边缘型人格障碍共病是由生物学和环境共同背景影响及二者互相作用的结果。

双相障碍共病有如下临床特点:①发病年龄,共病焦虑障碍的双相障碍患者发病年龄更早,平均为15.6岁,而无焦虑障碍共病的患者发病年龄为19.4岁;②心境发作,有焦虑障碍、物质滥用障碍共病的双相障碍患者其心境发作更加频繁,容易出现快速循环发作;③自杀风险,焦虑障碍、物质滥用障碍等共病使双相障碍患者的自杀企图、自杀观念等风险增加1~1.5倍,且自杀与药物/物质滥用之间会形成恶性循环;④药物治疗,有焦虑障碍、物质滥用障碍等共病的患者,对心境稳定剂的反应较差,常需要3种以上药物联合治疗,临床疗效不佳,缓解期时间短,生活质量和社会功能受损更为明显。

2. 共病躯体疾病 双相障碍除了与其他精神障碍共病外,还常共病躯体疾病,包括代谢内分泌疾病(糖尿病、肥胖、代谢综合征)、心血管疾病、疼痛障碍、自身免疫性疾病等。

双相障碍共患代谢综合征相当常见,是普通人群的1.6~2.0倍。流行病学调查显示代谢异常将导致双相障碍标准死亡率提高1.9~2.1倍,而代谢综合征也会增加疾病的严重程度和自杀风险。双相障碍患者发生代谢综合征的原因可能与药物引起体重增加、不良的生活方式等有一定关系,但有研究结果指出双相障碍和代谢综合征有着共同的病理机制,其中包括遗传因素、异常激活的免疫炎症信号传导级联、胰岛素抵抗等。因此推测,治疗代谢综合征的药物也许能治



疗双相障碍,而目前国外也有研究尝试将胰岛素增敏剂吡格列酮、罗格列酮应用于治疗双相障碍共病代谢综合征,其疗效与安全性有待深入研究。

## 二、类别

双相障碍的诊断分类,各个主要的诊断系统不尽相同。尤其是 DSM-5 的问世,有关双相障碍的分类出现巨大的改变。在 ICD-10、DSM-IV 中,双相障碍与抑郁障碍同属心境障碍。而 2013 年问世的 DSM-5 取消了“心境障碍”,取而代之的是“双相及相关障碍”、“抑郁障碍”。

### 常用的分类

1. 国际疾病分类第 10 版(ICD-10) ICD-10 中双相障碍属于“心境障碍”分类中的亚类。分为:

- F31.0 双相情感障碍,目前为轻躁狂;
- F31.1 双相情感障碍,目前为不伴有精神病性症状的躁狂发作;
- F31.2 双相情感障碍,目前为伴有精神病性症状的躁狂发作;
- F31.3 双相情感障碍,目前为轻度或中度抑郁;
- F31.4 双相情感障碍,目前为不伴精神病性症状的重度抑郁发作;
- F31.5 双相情感障碍,目前为伴精神病性症状的重度抑郁发作;
- F31.6 双相情感障碍,目前为混合状态;
- F31.7 双相情感障碍,目前为缓解状态;
- F31.8 其他双相情感障碍;
- F31.9 双相情感障碍,未特定

2. 美国精神障碍诊断与统计手册第 5 版(DSM-5) DSM-5 中关于双相障碍的概念扩大为双相谱系障碍,独立成章“双相及相关障碍”。分为:

- 双相障碍 I 型(bipolar I disorder);
- 双相障碍 II 型(bipolar II disorder);
- 环性心境障碍(cyclothymic disorder);
- 物质/药物所致双相及相关障碍(substance/medication-induced bipolar and related disorder);
- 其他躯体疾病所致双相及相关障碍(bipolar and related disorder due to another medical condition);
- 其他特定的双相及相关障碍(other specified bipolar and related Disorder);
- 未特定的双相及相关障碍(unspecified bipolar and related disorder)。

## 第四节 诊断和鉴别诊断

双相障碍的诊断主要应根据病史、临床症状、病程及体格检查和实验室检查,典型病例诊断一般不困难。目前国际上通用的诊断标准有 ICD-10 和 DSM-5。但任何一种诊断标准都难免有其局限性,而密切地临床观察,把握疾病横断面的主要症状及纵向病程的特点,进行科学的分析是临床诊断的可靠基础。

### 一、诊断要点

双相障碍的诊断主要根据病史、临床症状、病程特点、体格检查和实验室检查,依据相关的精神疾病诊断分类标准而确定。密切的临床观察和病史询问,把握疾病横断面的主要症状或症状群及纵向病程特点,进行科学分析是临床诊断的可靠基础。

#### (一) 早期正确诊断对治疗和预后的影响

双相障碍从首次出现症状到被确诊平均需要 7~10 年以上。在美国,有 69% 的双相障碍患



者曾被误诊,被诊断为单相抑郁最为常见,其他疾病包括焦虑障碍、精神分裂症、人格障碍和精神活性物质滥用等。双相障碍诊断的关键是对躁狂和轻躁狂病程的识别,而在特殊人群,如儿童、青少年和老年人中躁狂或轻躁狂常不典型,容易出现躁狂抑郁混合发作和烦躁不安,很容易被漏诊。

双相障碍抑郁发作时常被误诊为单相抑郁,常使用抗抑郁药物治疗,如果不能及时准确的识别可能会加重病情。虽然在抗抑郁药能否诱发轻躁狂上还有争议,但是它对双相障碍的疗效不佳已经达成共识。而这部分没有被识别出的双相障碍在长期不合理的治疗中往往被看成难治性抑郁,大大增加了社会和个人负担。

### (二) 躁狂识别的困难

躁狂识别困难的常见原因包括:患者常否定或忽略躁狂症状;轻躁狂可以是愉悦的,功能保持较好,并不一定会带来痛苦感;躁狂很少被及时治疗,除非有严重的躁狂发作病史;混合发作常被误认为是激越性抑郁;破坏性症状和易激惹性被看成是异常性人格;儿童躁狂常被误诊为注意缺陷多动障碍;躁狂伴发的精神病性症状被当成精神分裂症的诊断依据;物质滥用 in 年轻患者中常见,它所引起的躁狂更常见混合发作和烦躁而不是欣快。

### (三) 双相抑郁的特点

双相障碍各种类型中最易被漏诊和误诊的是双相Ⅱ型障碍。双相Ⅱ型障碍一般首次以抑郁发作为主,而且抑郁病程持续的时间和发作的次数都要远远多于轻躁狂,探索轻躁狂病史比较困难。但是双相抑郁在临床特征上有别于单相抑郁,了解这些特征可能有助于我们早期正确诊断双相障碍。与单相抑郁比较,双相抑郁更可能具有以下特征:嗜睡或日间瞌睡;其他不典型抑郁症状,如贪食和“铅麻痹”;精神病性症状和(或)病理性自罪感;精神运动性迟滞;突然起病或病程迁延;产后抑郁;季节性症状群;情绪不稳、易激惹或阈下躁狂症状;双相障碍家族史;发作次数大于3次;精力旺盛型人格特征等。

## 二、诊断标准

### (一) ICD-10 关于双相障碍的诊断标准

本病的特点是反复(至少两次)出现心境和活动水平明显紊乱的发作,紊乱有时表现为心境高涨、精力和活动增加(躁狂或轻躁狂),有时表现为心境低落、精力降低和活动减少(抑郁)。发作间期通常以完全缓解为特征。

1. 躁狂与轻躁狂发作 躁狂发作通常起病突然,持续时间2周至4、5个月不等(中位数约4个月);抑郁持续时间趋于长一些(中位数约6个月);但除在老年期外,很少超过1年。两类发作通常都继之于应激性生活事件或其他精神创伤,但应激的存在并非诊断必需。首次发病可见于从童年到老年的任何年龄。发作频率、复发与缓解的形式均有很大变异,但随着时间推移,缓解期有渐短的趋势。中年之后,抑郁变得更为常见,持续时间也 longer。

(1) 躁狂发作:心境的高涨与个体所处环境基本协调,表现可从无忧无虑的高兴到几乎不可控制的兴奋。心境高涨同时伴有精力增加和随之而生的活动过多,言语迫促(pressure of speech),以及睡眠需要减少。正常的社会抑制消失,注意不能持久,并常有显著的随境转移。自我评价膨胀,随意表露夸大或过分乐观的观念。

也可出现知觉障碍,如:觉得色彩特别生动(并且往往是美的);专注于物体表面或质地的精微细节,主观感到听觉敏锐。患者可能着手过分和不切实际的计划,挥金如土,或变得攻击性强、好色,或在不恰当的切合开玩笑。某些躁狂发作中,不出现心境高涨,而代之以易激惹和多疑。首次发作还常见于15至30岁,但也可发生在从童年后期直至六、七十岁的任何年龄。

发作至少应持续一周,严重程度达到完全扰乱日常工作和社会活动。心境改变应伴有精力增加和上述几条症状(特别是言语迫促、睡眠需要减少、夸大、过分乐观)。



(2) 轻躁狂:轻躁狂是躁狂的较轻表现形式;较之环性心境,心境和行为的异常又更为持续也更为明显,故不宜归于其下。轻躁狂不伴幻觉和妄想。存在持续的(至少连续几天)心境高涨、精力和活动增高,常有显著的感觉良好,并觉身体和精神活动富有效率。社交活动增多,说话滔滔不绝,与人过分熟悉,性欲望增强,睡眠需要减少等表现也常见,但其程度不致造成工作严重受损或引起社会拒绝。有时,易激惹、自负自傲、行为莽撞的表现替代了较多见的愉快的交往。

可有注意集中和注意的损害,从而降低从事工作、得到放松及进行闲暇活动的能力,但这并不妨碍患者对全新的活动和冒险表现出兴趣或有轻度挥霍的表现。发作持续4天以上。

2. 抑郁发作 患者本次发作表现为“抑郁发作”,且“过去必须至少有一次轻躁狂、躁狂或混合性的情感发作”。抑郁发作的诊断标准如下:

患者通常具有心境低落、兴趣和愉快感丧失、精力不济或疲劳感等典型症状。其他常见症状是:①集中注意和注意的能力降低;②自我评价降低;③自罪观念和无价值感(即使在轻度发作中也有);④认为前途暗淡悲观;⑤自伤或自杀的观念或行为;⑥睡眠障碍;⑦食欲下降。病程持续至少两周。

根据抑郁发作的严重程度,将其分为轻度、中度和重度三种类型。

(1) 轻度抑郁:是指具有至少两条典型症状,再加上至少两条其他症状,且患者的日常的工作和社交活动有一定困难,患者的社会功能受到影响。

(2) 中度抑郁:是指具有至少两条典型症状,再加上至少三条(最好四条)其他症状,且患者工作、社交或家务活动有相当困难。

(3) 重度抑郁:是指三条典型症状都应存在,并加上至少四条其他症状,其中某些症状应达到严重的程度;症状极为严重或起病非常急骤时,依据不足两周的病程做出诊断也是合理的。除了在极有限的范围内,几乎不可能继续进行社交、工作或家务活动。

应排除器质性精神障碍,或精神活性物质和非成瘾物质所致。

3. 混合发作 患者过去至少有过一次躁狂、轻躁狂或混合性情感发作,目前或表现为混合性状态,或表现为躁狂、轻躁狂及抑郁症状的快速转换。

虽然双相障碍最典型的形式是交替出现的躁狂和抑郁发作,其间为正常心境分隔;但是,抑郁心境伴以连续数日至数周的活动过度和言语迫促,以及躁狂心境和夸大状态下伴有激越、精力和本能驱力降低,都并不罕见。抑郁症状与轻躁狂或躁狂症状也可以快速转换,每天不同,甚至因时而异。如果在目前的疾病发作中,两套症状在大部分时间里都很突出且发作持续至少两周,则应作出混合性双相情感障碍的诊断。

4. 伴/不伴精神病性症 ICD-10 诊断标准中,就患者是否伴有精神病性症状进行标注。如患者在本次躁狂/轻躁狂或抑郁发作中,伴有幻觉、妄想、木僵等精神病性症状,则称之为“伴有精神病性症状”,反之则为“不伴精神病性症状”。

(二) DSM-5 双相及相关障碍诊断标准差异及对 DSM-IV 的更新

### 1. DSM-5 中双相及相关障碍分类

(1) 双相障碍 I 型:至少曾有一次躁狂发作;躁狂或抑郁发作都不可能归于分裂情感性障碍、精神分裂症、精神分裂样精神障碍、妄想性精神障碍、或其他特定或非特定的精神分裂症谱系障碍和其他精神病性障碍。

(2) 双相障碍 II 型:至少曾有一次轻躁狂发作和抑郁症发作;从无躁狂发作史;轻躁狂或抑郁都不可能归于分裂情感性障碍、精神分裂症、精神分裂样精神障碍、妄想性精神障碍、或其他特定或非特定的精神分裂症谱系障碍和其他精神病性障碍。

(3) 环性心境障碍:在 ICD-10、DSM-IV 中,环性心境障碍归类于持续性心境障碍,并未将其划分为双相相关障碍。而在 DSM-5 诊断标准中,明确“环性心境障碍”属于双相及相关障碍的一



种。环性心境障碍是指心境持续不稳定,包括众多的轻度情绪低落和轻度情绪高涨时期。一般认为患者的心境的起伏与生活事件无关。这种心境不稳定通常开始于成年早期,呈慢性病程,但不代表患者没有稳定的正常心境,有时患者也可以存在一次心境稳定数月的情形。诊断要点是心境持续的不稳定,包括两种情绪轻度波动方向的众多周期,但没有任何一次在严重程度或持续时间等要素上符合双相或者单相抑郁的诊断标准,病程要求为成年人中至少持续2年,儿童、青少年患者持续1年。如果出现了躁狂、抑郁或混合发作,则必须在整个病程开始的最初2个月内,否则诊断为双相障碍。

(4) 物质/药物所致双相及相关障碍:是指患者在服用物质/药物或接受某种治疗出现符合躁狂发作、轻躁狂发作或抑郁发作诊断标准的临床表现,且这种反应超过了药物或治疗应有的生理反应。

(5) 其他躯体疾病所致双相及相关障碍:是指某些躯体疾病导致的出现符合躁狂发作、轻躁狂发作或抑郁发作诊断标准的临床表现。从病史、体检、辅助检查等证据证实患者出现的上述症状是源于某种躯体疾病。常见的疾病有 Cushing's 病、多发性硬化、脑卒中、脑外伤。

(6) 其他特定的双相及相关障碍:DSM-5 对那些有抑郁障碍病史,且除不符合连续4天发作时间外,完全符合轻躁狂标准的个体情况;以及那些虽然连续4天或以上存在轻躁狂症状,但症状过少不足以满足双相Ⅱ型诊断标注的个体情况,给予“其他特定的双相和相关障碍”的分类。

2. DSM-5 有关躁狂/轻躁狂发作症状学标准的更新 为了提高诊断的准确性和便于临床背景上早期识别,躁狂和轻躁狂发作的标准 A 在心境变化的基础上强调了活动和能量水平的变化。

3. DSM-5 有关“混合发作”的更新 原有关于混合发作中关于同时满足躁狂和抑郁症标准的要求被取消了。取而代之的是,如果在躁狂或者轻躁狂发作的基础上呈现抑郁的特征或者在抑郁症障碍或双相障碍抑郁发作的基础上呈现躁狂或轻躁狂的特点,就加以“带有混合性特征”这个标注。

4. 新增“受焦虑困扰”的标注 指那些伴有焦虑症状的患者,在 DSM-5 中有特定的定义,而这些症状并不是诊断双相障碍的标准的一部分。

### 三、鉴别诊断

#### (一) 与精神分裂症或分裂情感性精神障碍鉴别

属于常见临床问题。首先,双相障碍患者可以出现幻觉妄想等精神病性症状。其次,躁狂发作和抑郁发作时的某些症状,可能与精神分裂症或分裂情感性精神障碍难以鉴别。如躁狂发作时易激惹、冲动和好斗的躁狂发作患者与精神分裂症常常混淆,尤其是具有怪异和偏执的妄想时,过度兴奋而或明显的不协调的情感,常易与精神分裂症尤其是青春型的愚蠢荒唐行为混淆;躁狂发作严重时,思维联想速度加快以至于患者不能表达出完整的内容,出现思维内容的跳跃,常会被误以为思维散漫,继而被误认为是分裂样精神病的思维障碍,在临床上有时难以鉴别;严重的抑郁发作可以出现木僵状态,会与精神分裂症的紧张型木僵难以鉴别。

鉴别双相障碍与精神分裂症或分裂情感性精神障碍需要特别关注患者的情感症状的特点、社会功能水平、家族史、自然病程和先前病程的特点。其鉴别要点为:①何为原发症状:精神分裂症出现的精神运动性兴奋或抑郁症状,其情感症状并非是原发症状,而是以思维障碍和情感淡漠为原发症状;双相障碍则以情感高涨或低落为原发症状。②协调性的区别:精神分裂症患者的思维、情感和意志行为等精神活动是不协调的,常表现言语零乱、思维不连贯、情感不协调,行为怪异;而双相障碍的情感症状与思维、意志行为通常相协调。③病程特点:精神分裂症的病程多数为发作进展或持续进展,缓解期常有残留精神症状或人格的缺损;而双相障碍是间歇发



作性病程,间歇期基本正常。④病前性格、家族遗传史、预后和药物治疗的反应等均有助于鉴别。

### (二) 与相关人格障碍及气质的鉴别

双相障碍的患者具有人格障碍共病率高的特点。尤其是边缘型人格障碍、表演型人格障碍、自恋型人格障碍。边缘型人格障碍的易激惹性、不稳定性、冲动性和自杀性等症状与双相障碍特点重叠。表演型人格障碍的情感爆发、狂怒、过分表现、爱打扮等与躁狂发作的特点重叠。自恋型人格障碍的自命不凡、自我评价过高、骄傲自大的特征与躁狂发作特点重叠。与人格障碍的鉴别点主要为:①病程特点:双相障碍是发作性病程特点,缓解期基本恢复正常,而人格障碍是持续性病程特点,起病与18岁之前,发作无规律性,其行为模式和情感特点是影响广泛、渗透到生活的各个方面。②治疗疗效:大部分双相障碍患者经过心境稳定剂治疗,病情能够获得缓解,且缓解期社会功能基本恢复正常。而人格障碍患者,心境稳定剂虽有部分疗效,但很难完全控制病情,很难恢复到正常状态。

### (三) 与注意缺陷多动障碍鉴别

双相障碍和注意缺陷多动障碍有着多组症状的重叠,如话多、注意力不集中和精神运动性兴奋。临床中,二者共病率高,尤其是儿童青少年的患者,其临床症状的表现容易出现不典型特征,一般趋向于连续性、慢性、快速循环和混合性特征的病程特点。因此在诊断上很难与注意缺陷障碍鉴别。主要鉴别点如下:①起病年龄:ADHD一般起病于儿童期,常在7岁之前起病,而双相障碍起病多在青少年期或青春期后;②家族史特点;③季节性:双相障碍更具有季节性波动的特点;④症状特点:双相障碍主要以情绪不稳定性为主要特点,而ADHD以注意力缺陷为主要特点;⑤治疗反应性:双相障碍主要对心境稳定剂有效,而ADHD主要对中枢兴奋剂有效。

## 第五节 治疗与预防

### 一、双相障碍的治疗

#### (一) 治疗原则

1. 综合治疗原则 应采取精神药物治疗、物理治疗、心理治疗(包括精神健康教育、家庭治疗等)和危机干预等措施的综合运用,其目的在于提高疗效、改善依从性、预防复发和自杀,改善社会功能和更好提高患者生活质量。

2. 长期治疗原则 由于双相障碍几乎终生以循环方式反复发作,其发作的频率远较抑郁障碍为高,尤以快速循环型患者为甚。因此,双相障碍常是慢性过程障碍,应坚持长期治疗原则以阻断反复发作。近年来临床上常出现因对双相抑郁认识不足而引起的误诊和漏诊问题,导致了不正确的治疗,促使患者转为躁狂,诱发或加重快速循环发作,使发作频度增加、正常间歇期缩短。有学者发现37%的双相抑郁患者被误诊为单相抑郁,因而早期诊断及合理的治疗策略非常重要。

(1) 急性期治疗:目的是控制症状、缩短病程。注意治疗应充分,并达到完全缓解,以免症状复燃或恶化。如非难治性病例,一般情况下6~8周可达到此目的。

(2) 巩固期治疗:目的是防止症状复燃、促使社会功能的恢复。药物(如心境稳定剂)剂量应与急性期相同。一般抑郁发作的巩固治疗时间为4~6个月,躁狂或混合性发作为2~3个月。如无复燃,即可转入维持期治疗。此期间应配合心理治疗,以防止患者自行减药或停药。

(3) 维持期治疗:目的在于防止复发,维持良好社会功能,提高患者生活质量。维持治疗的时间因人而异。如有2次以上的发作者,其维持治疗的时间至少2~3年,并逐渐停药,以避免复发。在维持期治疗中,在密切观察下可适当调整治疗措施和药物治疗的剂量,如逐渐减少或停



用联合治疗中的非心境稳定剂。

在停药期间如有复发迹象应及时恢复原治疗方案,缓解后应给予更长维持治疗期。此期间应去除可能存在的社会心理不良因素及施以心理治疗(包括家庭治疗),以便提高抗复发效果。

## (二) 躁狂发作药物治疗

躁狂发作药物治疗主要使用心境稳定剂及抗精神病药物治疗。

### 1. 心境稳定剂

(1) 锂盐:临床上常用碳酸锂(lithium carbonate),是治疗躁狂发作的首选药,它既可用于躁狂的急性发作,也可用于缓解期的维持治疗。有效率约80%。急性躁狂发作时碳酸锂的剂量为600~2000mg/d,维持治疗剂量为500~1500mg/d。老年及体弱者剂量适当减少。一般起效时间为14~21天。由于锂盐的治疗剂量与中毒剂量比较接近,在治疗中除密切观察病情变化和治理反应外,应对血锂浓度进行监测,并根据病情、治疗反应和血锂浓度调整剂量。急性期治疗血锂浓度应维持在0.8~1.2mmol/L,维持治疗时为0.6~0.8mmol/L。

在急性躁狂发作时,锂盐起效前,为了控制患者的高度兴奋症状以防衰竭,可合并抗精神病药或电痉挛治疗。但有报道氟哌啶醇和锂盐合用可能会增强神经毒性和心脏毒性作用,故不建议两者联用。如使用锂盐患者,因兴奋躁动症状需要联用其他药物,一般建议联用非典型抗精神病药物或苯二氮革类药物。在合并电抽搐治疗时,由于锂盐具有加强肌肉松弛剂的作用,使呼吸恢复缓慢,故锂盐剂量宜小。

锂盐的不良反应主要有:恶心、呕吐、腹泻、多尿、多饮、手抖、乏力、心电图的改变等。锂盐中毒则可有意识障碍、共济失调、高热、昏迷、反射亢进、心律失常、血压下降、少尿或无尿等,必须立即停药,并及时抢救。

(2) 抗惊厥药:主要有丙戊酸盐(钠盐或镁盐)和卡马西平。许多研究显示丙戊酸对急性躁狂发作患者的疗效与锂盐相同,在用药第5天后开始起效。丙戊酸盐对混合发作、快速循环发作的疗效与单纯躁狂发作的疗效接近。丙戊酸盐的治疗剂量为400~1200mg/d。有效血药浓度为50~100μg/ml。该药可与碳酸锂联用,但剂量应适当减小。丙戊酸盐常见不良反应为胃肠道症状、震颤、体重增加、脱发等。卡马西平适用于锂盐治疗无效或快速循环发作或混合发作的患者。该药也可与锂盐联用,但剂量应适当减小,治疗剂量为600~1200mg/d。常见不良反应有镇静、恶心、视物模糊、皮疹、再生障碍性贫血、肝功能异常等。

2. 抗精神病药物 氯丙嗪、氟哌啶醇、奥氮平、喹硫平、利培酮、阿立哌唑及氯氮平等均能有效控制躁狂发作的兴奋症状,且疗效较好。但只有非典型抗精神病药物被认为具有心境稳定剂的作用,可单药或与心境稳定剂联合用于躁狂发作的急性期和维持期治疗。典型抗精神病药物,如氯丙嗪、氟哌啶醇,虽具有较好的控制兴奋躁动的作用,但因其不具有心境稳定的作用以及高锥体外系反应和导致转抑郁的风险,故一般仅短期用于严重兴奋躁动,且一般不作为首选。

## (三) 双相抑郁的药物治疗

### 1. 心境稳定剂治疗

(1) 锂盐:锂盐具有抗抑郁作用,并极少引起躁狂或转为快速循环。可作为双相抑郁的急性期和维持期治疗。有关双相抑郁的随机对照研究显示,锂盐的有效率为79%。

(2) 拉莫三嗪(Lamotrigine):可用于双相抑郁的急性期和维持期治疗。与安慰剂的随机对照研究证实,拉莫三嗪能有效治疗急性双相抑郁,并能有效预防抑郁复发。常用剂量为200~400mg/d。该药易出现皮疹,故加药速度应缓慢,与丙戊酸盐、卡马西平等药物联用时,需要调整药物剂量。

2. 第二代抗精神病药治疗 目前为止,有循证证据支持对双相抑郁具有疗效的第二代抗精神病药物主要有喹硫平和奥氮平。两者均已被美国FDA批准用于双相抑郁发作的治疗。此外,



还有鲁拉西酮也被批准用于双相抑郁,但该药尚未在中国上市。

有2项喹硫平与安慰剂的多中心、随机、双盲、固定剂量、平行对照为期8周的研究发现,喹硫平300mg组及喹硫平600mg组终点的有效率和缓解率均优于安慰剂,但喹硫平不同剂量组之间的疗效无显著差异。

3. 抗抑郁药物的应用 抗抑郁药物在双相抑郁的应用一直以来备受争议。以下几种情况可考虑使用联用抗抑郁药物:①单独使用心境稳定剂治疗无效的患者,特别是双相Ⅱ型抑郁发作的患者;②抑郁症状严重;③抑郁发作持续时间很长,如长达4周以上;④既往治疗经验提示只有使用抗抑郁药物才有效。

抗抑郁药物在双相抑郁的应用需要注意转躁的风险。使用的原则有:①必须与心境稳定剂或第二代抗精神病药物合用;②可用于急性期,一般不建议维持期继续使用;③选择转躁率低的抗抑郁药物,如5-羟色胺再摄取抑制剂(帕罗西汀除外)、安非他酮等;

#### (四) 电抽搐治疗

电抽搐治疗对急性重症躁狂发作、严重消极自杀企图的抑郁发作者或对锂盐治疗无效的患者有一定治疗效果。可单独应用或合并药物治疗,一般隔日一次,4~10次为一疗程。合并药物治疗的患者应适当减少药物剂量。电抽搐治疗后仍需用药物维持治疗。

#### (五) 心理治疗

双相障碍的患者在急性期及维持期等各个时期,容易出现各种各样的心理问题。除了患者本身家庭、工作以及个性方面的问题外,患者对疾病的不了解,也会导致出现很多问题,如病耻感、忽视疾病的治疗、过度关注疾病对自己的影响等。因此,需要在疾病的不同时期,给予患者和家属全方位的心理支持和疾病宣教。如教会患者和家属如何早期发现复发的征兆、药物治疗的重要性、如何做好自我情绪管理、药物的常见不良反应及其解决方案、双相障碍的预后、可能导致疾病复发的因素等。

## 二、双相障碍预防

双相障碍是一类容易复发的疾病。有人认为在一生中只发作一次的双相病例仅占5%。多数研究发现,40%的双相障碍患者在一年内复发,60%的双相障碍患者在两年内复发,73%的双相患者在五年内复发。在最初的3次发作,每次发作间歇期会越来越短,以后发作间歇期持续时间不再改变。对每次发作而言,显著和完全缓解率约为70%。长期随访研究发现,双相障碍患者终生发作9次,平均两年发作一次,主张应长期服用锂盐预防性治疗。经双盲对照研究证实锂盐维持治疗两年,无效或复发患者只有11%,而安慰剂为75%。服用锂盐预防性治疗,可有效防止躁狂或双相抑郁的复发,且预防躁狂发作更有效,有效率达80%以上。预防性治疗时锂盐的剂量需因人而异,但一般服药期间血锂浓度应保持在0.6~0.8mmol/L的范围之内即可获得满意的效果。

心理治疗和社会支持系统对预防本病复发也有非常重要的作用,应尽可能解除或减轻患者过重的心理负担和压力,帮助患者解决生活和工作中的实际困难及问题,提高患者应对能力,并积极为其创造良好的环境,以防复发。

### 参考文献

1. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013
2. Phillips MRI, Zhang J, Shi Q, et al. Prevalence, treatment, and associated disability of mental disorders in four provinces in China during 2001-05: an epidemiological survey. *Lancet*, 2009, 373(9680): 2041-2053
3. 江开达, 黄继忠. 双相障碍. 北京: 人民卫生出版社, 2012
4. 金卫东. 双相心境障碍. 北京: 人民军医出版社, 2011



5. 沈渔邨. 精神病学. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2009
6. 江开达. 精神病学(研究生教材). 北京:人民卫生出版社,2009
7. 江开达. 精神病学. 8年制. 北京:人民卫生出版社,2005
8. 江开达. 精神病学高级教程. 北京:人民军医出版社,2009
9. The WHO World Mental Health Survey Consortium. Prevalence, Severity, and Unmet Need for Treatment of Mental Disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. JAMA, 2004, 291 ( 21 ): 2581-2590

(方贻儒)



## 第十六章 抑郁障碍

### 内容提要

抑郁障碍(depressive disorders)是以情绪或心境低落为主要表现的一组疾病的总称,常会反复发作。抑郁障碍患病率高,不同类型的抑郁障碍患病率也存在差异,据 WHO(2012年)统计,全球约有3.5亿抑郁障碍患者。抑郁障碍在精神疾病负担中的权重最大,自杀率也非常高,因此抑郁障碍已成为主要的公共卫生问题,为社会带来沉重的负担。抑郁障碍的病因及发病机制尚不明确,可能涉及生物、心理与环境等诸多因素,相关研究涵盖了遗传学、生物化学、电生理学、影像学和心理学等多专业学科。目前认为,抑郁障碍发病的危险因素包括性别、年龄、种族、社会经济地位、人格特征、社会环境、躯体因素、精神活性物质的滥用和依赖以及药物因素等。

抑郁障碍的临床表现以心境低落为主,临床症状十分丰富,其核心症状包括心境低落与兴趣下降或丧失。根据 DSM-5 的分型标准,抑郁障碍包括破坏性心境失调障碍、抑郁症、持续性抑郁障碍(包括心境恶劣)、经前期烦躁障碍、物质/药物所致的抑郁障碍、由于其他躯体疾病所致的抑郁障碍、其他特定的抑郁障碍、未特定的抑郁障碍八种类型,每种类型的临床特点有所不同。目前临床诊断仍依据 ICD-10 的诊断标准。抑郁障碍的治疗主要分为药物治疗和非药物治疗。常用的抗抑郁药包括选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)、5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRIs)、去甲肾上腺素和特异性5-羟色胺能抗抑郁药(NaSSAs)以及三环类及四环类抗抑郁药物、单胺氧化酶抑制剂(MAOIs)、阿戈美拉汀等。非药物治疗包括电抽搐治疗(ECT)、重复经颅磁刺激治疗(rTMS)、深部脑刺激(DBS)及心理治疗等,可根据患者的病情采取相应的治疗方案。同时,预防复发也是抑郁障碍防治工作的重要环节。

### 第一节 概述

#### 一、概念

抑郁障碍是一类以情绪或心境低落为主要表现的疾病的总称,伴有不同程度的认知和行为改变,可有精神病性症状,如幻觉、妄想。此类疾病常会反复发作,间歇期可完全缓解,部分患者有残留症状。

#### 二、流行病学

据 WHO(2012年)统计,全球约有3.5亿抑郁障碍患者,在17个国家进行的精神卫生健康调查发现平均每20个人中就有1个曾患或目前患有抑郁障碍。抑郁障碍的年患病率为1.5%,终身患病率为3.1%。抑郁障碍的发病依国家和地区不同存在差异,以重性抑郁障碍为例,其在美国的年患病率大约为7%,欧洲为2%~5%,非洲为1%~7%,我国约为2.1%。

不同类型的抑郁障碍患病率存在差异。调查显示,心境恶劣障碍的终身患病率为0.9%,破坏性心境失调障碍的患病率约为3%,经前期烦躁障碍的患病率为2%~5%,物质/药物所致抑郁障碍的终身患病率大约为2.6%。不同躯体疾病所致的抑郁障碍患病率也存在差异。调查发现,抑郁障碍在帕金森病患者中的发生率约为25.5%~70%;卒中后抑郁障碍发生率为30%~64%,这类患者的死亡率较无抑郁症状者高3~4倍;约45%的心肌梗死者伴有抑郁症状,且其死亡率比无抑郁症状者高4倍;约25%~47%的癌症患者伴有抑郁障碍。

全球疾病负担调查(2010年)显示,按照伤残调整寿命年(disability adjusted life year, DALY)计算,抑郁障碍在精神疾病负担中的权重最大,约为40.5%。抑郁障碍患者的自杀率约为10%~15%,其中15%~25%自杀成功,首次发作后5年间自杀率最高。抑郁障碍作为主要的公共卫生问题,为社会带来沉重的经济负担。20世纪90年代,抑郁障碍在美国造成的经济损失高达440亿美元/年。WHO预测,到2020年抑郁障碍将成为仅次于冠心病的世界第二大疾病负担源。

## 第二节 病因与发病机制

抑郁障碍的病因及发病机制尚不清楚,可能涉及生物、心理与环境等诸多因素。生物学因素主要包括遗传、神经生化和神经内分泌等方面;抑郁气质等性格特征是与抑郁障碍发生关系密切的心理学特质;成年期遭遇的应激性生活事件是抑郁障碍的触发因素。上述各因素并不是单独发挥作用,遗传与环境的交互作用对抑郁障碍的发生具有十分重要的影响,阳性家族史、人格缺陷、应激等因素的联合作用可显著增加个体发生抑郁障碍的风险。认识抑郁障碍的病因及危险因素有助于疾病的早期诊断和干预。

### 一、危险因素

#### (一) 性别

抑郁障碍在女性中的患病率约为男性的两倍,这可能与激素水平、心理社会应激以及应激应对模式的差异有关。造成女性患抑郁障碍风险增加的因素包括生育控制和怀孕、工作与养育孩子间的冲突、婚姻冲突、性虐待、身体虐待以及贫穷等。

#### (二) 年龄

抑郁障碍的发病年龄多在21~50岁,平均30岁左右。近年来抑郁障碍的发病有低龄化趋势。

#### (三) 种族

抑郁障碍患病率有种族间的差异,这种差异常受经济因素的影响。西班牙裔和非裔美国人的抑郁障碍患病率较白种人高,去除经济因素的影响后,西班牙裔美国人与白种人患病率接近,而非裔美国人的患病率低于白种人。

#### (四) 社会经济地位

一般来说,低社会阶层者患重症抑郁的风险比高社会阶层者高,城市比乡村高。

#### (五) 人格特征

焦虑、强迫、冲动等特质较明显的个体易发生抑郁障碍。

#### (六) 社会环境

已婚者的抑郁障碍发生率较低,但离婚后抑郁障碍发生率会大大增加。丧偶、婚姻不和谐、失业等负性生活事件均可增加患抑郁障碍的风险。在老年人群中丧偶与抑郁障碍的关系尤为密切,特别是在亲人丧失后的2~3个月内,患抑郁障碍的风险大大增加。儿童期的负性生活事件是成年期发生抑郁障碍的重要危险因素,例如儿童期双亲的丧失、缺乏双亲的关爱、受到虐待



(特别是性虐待)、长期生活于相对封闭的环境、失去朋友或不能与成年人保持良好关系和进行正常交流等。

### (七) 躯体因素

恶性肿瘤、甲状腺功能减退、糖尿病、冠心病、风湿性心脏病、帕金森病、癫痫、脑卒中、自身免疫性疾病、消化性溃疡、慢性肾病、艾滋病和慢性疼痛等常常导致抑郁情绪或抑郁障碍。

### (八) 精神活性物质的滥用和依赖

阿片类物质、中枢兴奋剂、致幻剂、酒精和镇静催眠药等物质的滥用和依赖均可成为导致抑郁情绪或抑郁障碍的危险因素。调查发现,一半以上的长期饮酒者会出现抑郁情绪。

### (九) 药物因素

某些药物可以成为抑郁障碍发病的危险因素,常见的有合成类固醇、皮质固醇类、洋地黄、抗帕金森病药物(如左旋多巴)、抗精神病药物(如氯丙嗪)、抗癫痫药物(如丙戊酸钠、苯妥英钠等)、抗结核药物(如异烟肼)、降压药(如可乐定、利血平等)和抗肿瘤药等。在常规治疗量下,这些药物即可导致部分患者出现抑郁情绪或加重抑郁障碍患者的症状。停用中枢兴奋剂(如哌甲酯、匹莫林)可引起抑郁。

多数情况下,多个抑郁障碍的危险因素共同发挥作用。例如,个体的人格完整性对长久保持和谐的婚姻关系至关重要,而婚姻状况又与家庭经济状况有密切的关系。在考虑危险因素时,应该全面分析个体所存在的问题。

## 二、病因和发病机制

### (一) 遗传

1. 家系研究 重性抑郁障碍患者一级亲属患病概率约高出一般人群 2~4 倍,并且抑郁障碍家系遗传具有发病年龄逐代减小和疾病严重程度逐代增加的特征。初次发病年龄小(通常小于 30 岁)、反复发作或伴有精神病性症状等的抑郁障碍先证者,其家族遗传性更明显。

2. 双生子研究 双生子研究提示重性抑郁障碍的遗传度约为 37%。异卵双生子的发病一致率约为 20%,同卵双生子的发病一致率约为 44%。

3. 遗传方式研究 抑郁障碍的发生与个体的遗传素质密切相关,目前确切的机制尚不清楚。抑郁障碍相关遗传方式的假设包括单基因常染色体显性遗传、X 染色体显性遗传和多基因遗传。基因连锁分析提示第 12 和 15 号染色体的变异可能与抑郁障碍的发生有关,但研究结果的可重复性欠佳。基因关联分析主要涉及单胺系统相关基因和脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF) 基因等。例如,5-羟色胺转运体启动子区基因多态性(serotonin transporter promoter variant, 5-HTTLPR)可能与抑郁障碍的发病有关,在与应激性生活事件的共同作用下,其短(S)等位基因携带者更易患抑郁障碍;色氨酸羟化酶(TPH)是 5-羟色胺(5-HT)生物合成的限速酶,其 218A/C 基因位点多态性也与抑郁障碍发病有关;多巴胺羟化酶作为多巴胺(DA)生成去甲肾上腺素(NE)的关键酶,其活性相关多态性-外显子 2 的 G444A 与抑郁障碍中精神病性症状的发生相关;单胺氧化酶 A(MAOA)是单胺类神经递质的代谢酶,MAOA 基因位于 X 染色体,其多态性位点 EcoRV 与男性抑郁障碍的发生相关;BDNF 基因的 Val66Met 多态性也与抑郁障碍的发病有关,携带 Met66 等位基因的抑郁障碍患者的海马体积明显小于健康对照者,并且海马体积的缩小与抑郁障碍患者的病情加重有关。然而,目前研究的抑郁障碍易感基因的效应均较轻微或中等,且尚无确切的分子遗传学机制,仍需进一步发掘和验证。

### (二) 神经生化

抑郁障碍的神经生化机制主要涉及 5-羟色胺(5-HT)、去甲肾上腺素(NE)和多巴胺(DA)三



个主要的神经递质,且这三个单胺能神经递质系统协同发挥作用。

1. 5-HT 系统 5-HT 可直接或间接参与心境调节,其功能活性降低与抑郁障碍的发生有关。研究发现,对氯苯丙氨酸和利血平可使 5-HT 耗竭而导致抑郁的发生,而三环类抗抑郁药(TCAs)和选择性 5-HT 再摄取抑制剂(SSRIs)可通过抑制 5-HT 的重吸收发挥抗抑郁作用,合成 5-HT 的前体 5-羟色氨酸对抑郁障碍具有治疗作用,可抑制 5-HT 降解的单胺氧化酶抑制剂(MAOIs)也具有抗抑郁作用。抑郁障碍患者的脑脊液中 5-羟吲哚乙酸(5-HIAA, 5-HT 代谢产物)含量较正常人低,其浓度与抑郁严重程度呈负相关,并与冲动性、攻击性和自杀行为有关,而且 5-HIAA 含量会随疾病转归而改变。尸检研究发现,抑郁障碍患者前额叶皮层、海马和枕叶皮层的 5-HT 转运体密度降低,中缝背核的 5-HT<sub>1A</sub>受体减少。在许多抑郁障碍患者中均发现血小板 5-HT 的异常,如 5-HT 摄取位点减少、5-HT<sub>2</sub>受体增加和 5-HT 摄取减少,其中大部分可在疾病转归过程中恢复正常。

研究表明,抑郁障碍的发生可能与突触前膜 5-HT<sub>1A</sub>受体超敏和突触后膜 5-HT<sub>1A</sub>受体低敏有关。具体来说,突触前膜 5-HT<sub>1A</sub>自身受体对 5-HT 的敏感性升高,受体数目增多,对 5-HT 的合成及释放的抑制增强,使突触间隙中 5-HT 含量明显下降,低于神经传递所需数量;同时,突触后膜 5-HT<sub>1A</sub>受体的敏感性下降,数目减少,使信息传导速度减慢,导致抑郁的发生。短期使用抗抑郁药物后,中缝核周围 5-HT 含量增加,作用于敏感性上调的突触前膜 5-HT<sub>1A</sub>自身受体,抑制中缝核向皮质区末梢的放电,使皮质区 5-HT 含量不能增加,故不显出疗效;长期用药后,突触前膜 5-HT<sub>1A</sub>受体对 5-HT 脱敏,解除对皮质区的抑制,皮质区放电增加,5-HT 释放增加,从而出现明显的抗抑郁作用。

2. NE 系统 研究发现,抑郁障碍患者的脑脊液、血液和尿液中 NE 代谢产物 3-甲氧-4-羟苯乙二醇(MHPG)的含量均明显降低;酪氨酸羟化酶(NE 生物合成过程的限速酶)的抑制剂  $\alpha$ -甲基酪氨酸可以导致轻度抑郁的发生;耗竭突触间隙的 NE 受体也是利血平导致抑郁发生的机制之一;TCAs 可以减少 NE 的重吸收,发挥抗抑郁作用。

3. DA 系统 研究发现,有精神运动迟缓的抑郁障碍患者脑内 DA 功能降低。抑郁发作时,尿液中 DA 降解产物高香草酸的水平下降。DA 前体左旋多巴对部分抑郁障碍患者的症状有改善作用,吡贝地尔和溴隐亭等 DA 激动剂也具有抗抑郁作用,新型抗抑郁药(如安非他酮)的主要作用机制是抑制 DA 的再摄取。

此外,越来越多的证据显示  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)系统可能与抑郁障碍有关。抑郁障碍患者脑脊液内 GABA 浓度降低,眶额叶皮层内 GABA 能神经元数量减少;产后抑郁患者皮层内 GABA 浓度降低。抗癫痫药(如卡马西平、丙戊酸钠)可通过调节脑内 GABA 含量发挥抗抑郁作用。谷氨酸系统也可能与抑郁障碍有关。抑郁障碍患者枕叶皮层和前额叶皮层内谷氨酸浓度升高;在临床研究中氯胺酮、利鲁唑等 N-甲基-D-天门冬氨酸(NMDA)受体(一种谷氨酸受体)拮抗剂均有抗抑郁效果,特别是在难治性抑郁症患者中氯胺酮可产生快速抗抑郁效应。

### (三) 神经内分泌

1. 下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴 抑郁障碍患者可能有 HPA 轴功能障碍,表现为血浆、脑脊液、尿液中皮质醇水平升高,其昼夜节律也发生变化,晚间自发性皮质醇分泌抑制功能丧失。抑郁障碍患者在地塞米松抑制试验(DST)中通常不出现皮质醇分泌抑制现象;在抑郁障碍中该试验的敏感性约为 90%,但特异性约 30%~50%;在伴有精神病性症状和老年抑郁障碍患者中,DST 阳性率较高。此外,抑郁障碍患者促肾上腺皮质激素释放激素的分泌量也有升高。

2. 下丘脑-垂体-甲状腺(HPT)轴 研究发现,约 25%的抑郁障碍患者血浆促甲状腺激素(TSH)的含量显著降低,而游离 T4 水平显著升高。HPT 轴功能下降与患者对抗抑郁药的低反



应性和复发较早有关。部分抑郁障碍患者 TSH 的分泌对促甲状腺激素释放激素 (TRH) 反应不敏感,该反应可随症状缓解而逐渐恢复正常。抑郁障碍与 HPT 轴的关系以及使用甲状腺素对抑郁障碍进行治疗都值得进一步研究。

3. 下丘脑-垂体-性腺 (HPG) 轴 女性抑郁障碍患者的雌激素水平较同龄健康女性低。产后性激素水平的急剧下降可能是抑郁障碍发病的危险因素。有研究提示激素替代疗法对绝经后女性有抗抑郁效果。男性抑郁障碍患者可出现睾酮水平下降,睾酮替代疗法虽有抗抑郁效果但会增加患前列腺癌的风险。

4. 下丘脑-垂体-生长激素 (HPGH) 轴 抑郁障碍患者的生长激素 (GH) 系统对可乐定刺激的反应显著低于正常人。部分抑郁障碍患者的 GH 系统对地昔帕明和胰岛素的反应性下降,并且在双相抑郁及精神病性抑郁患者中表现更为显著。

#### (四) 神经可塑性

神经可塑性 (neuroplasticity) 是指中枢神经系统结构和功能的可修饰性。研究表明,抑郁障碍患者的神经可塑性存在异常。

BDNF 维持着脑神经元的生长发育。在应激情况下,BDNF 的表达可能受到抑制,使海马的 BDNF 供给中断,其中的易感神经元发生萎缩或凋亡,导致抑郁发生、抑郁反复发作或对抗抑郁治疗的反应性变差。临床影像学研究结果显示,抑郁发作期间,海马神经元体积缩小且功能受损。尸检研究发现,在抑郁障碍患者中,海马、眶额回、胼胝体膝下区、背侧前额叶皮质和杏仁核等脑区的灰质体积、神经元和神经胶质细胞数量均明显减少;某些皮质区域(如扣带回前部)的神经元体积也缩小。在抑郁障碍动物模型中,海马 CA3 区锥体细胞的树突数目和长度均减小,从而导致树突萎缩;组织病理学研究提示,这些神经细胞数目与结构的改变可能与细胞萎缩变性、细胞发生减少等过程有关。长期抗抑郁治疗可促进海马齿状回颗粒细胞的神经发生;长期应用 NE 和 5-HT 的选择性再摄取抑制剂和电抽搐治疗均有利于新生神经元的增殖和生长,可能与其增加海马中 BDNF 的表达有关;MAOIs 对前额叶皮层中的 BDNF 水平也具有提升作用。目前的研究聚焦在 BDNF 如何影响神经元发育、突触可塑性和抑郁障碍中神经元的信息处理效率。

#### (五) 神经电生理

1. 睡眠脑电图 绝大多数抑郁障碍患者有早醒、入睡困难和夜间易醒等睡眠障碍,多出现睡眠结构改变和高觉醒,发生睡眠片段化,导致睡眠质量下降。其睡眠脑电异常主要表现为总睡眠时间 (TST) 减少,入睡潜伏期 (SL) 延长,入睡后觉醒时间 (WASO) 增加及早醒;快动眼 (REM) 睡眠的潜伏期缩短,第 1 个 REM 期延长,前 1/3 夜 REM 睡眠及 REM 密度增加,后 2/3 夜 REM 睡眠减少;慢波睡眠 (SWS) 时间和比例减少。抑郁障碍患者最为显著的睡眠改变是 SWS 减少和 REM 期潜伏期缩短,但有 15% ~ 20% 的抑郁障碍患者出现嗜睡。有证据表明,具有这些睡眠结构改变的患者对药物治疗的反应好于心理治疗。

2. 脑电图 (EEG) 约 30% 的抑郁障碍患者 EEG 存在异常,主要出现在右侧大脑半球,表现为右半球  $\alpha$  波相对降低、激活性增加,这种激活性增加主要出现在额区,可能与抑郁情绪有关。

3. 脑诱发电位 (BEP) 研究发现,抑郁障碍患者的皮质诱发电位有异常改变,其中视觉诱发电位 (VEP) 潜伏期缩短,且右侧电位大于左侧;体感诱发电位 (SEP) 波幅降低。事件相关电位 (ERP) P300 和 N400 的潜伏期延长。

#### (六) 脑影像

1. 结构性脑影像 研究发现,重症抑郁障碍患者海马体积显著缩小,并与疾病的慢性化程度和患者脱离治疗时间呈负相关。抗抑郁药治疗一年后仍未达到临床缓解的患者,左右侧海马



体积均比基线水平进一步减小。背外侧前额叶皮层损伤、黑质神经元变性均可能导致抑郁症状的出现。老年抑郁障碍患者中,眶额叶皮层灰质、脑室旁白质均发生变化,并伴有脑室体积扩大。

2. 功能性脑影像 研究显示,抑郁障碍患者左侧额叶和前扣带回的局部脑血流量(rCBF)降低,而且前额叶区活动的降低程度与抑郁严重程度具有正相关关系;伴有认知功能障碍的抑郁障碍患者 rCBF 的降低情况更为严重。抑郁障碍患者在完成威斯康星卡片分类测验时,左侧额叶和颞叶皮质的低灌注现象明显,而且右侧额叶也表现出低灌注;经抗抑郁药治疗症状缓解后,上述脑区的 rCBF 回升。在暴露于负性情绪图片时,抑郁障碍患者脑内杏仁核的激活程度比健康人群显著增强,这种异常在抗抑郁药治疗后有所改善。在抑郁障碍患者中,认知行为疗法可以降低外侧前额叶皮层的代谢,同时增加边缘皮质的代谢。总之,抑郁障碍患者的功能影像异常表现提示,抑郁障碍的发生可能与多个脑区的相互作用有关,而不仅仅涉及某个脑区的功能异常。

### (七) 社会心理

精神分析理论认为,愤怒情绪受到压抑会导致抑郁,被压抑的愤怒导向内部,进而转为自责和自我怨恨。认知心理学家则认为,自我评判、自我扭曲、自我否定或自我挫败等观念是抑郁障碍的根本原因。抑郁常由应激事件引发,对于有抑郁易感性人格或思维模式的人尤为如此。研究发现,在可能危及生命的生活事件发生后6个月内,抑郁障碍发病风险增加6倍。婚姻不和谐、离婚、丧偶、失业、经济状况差、慢性躯体疾病、家庭成员患重病或病故均与抑郁障碍的发生有关,其中丧偶可能是与抑郁障碍最为相关的应激因素。这些不良的社会心理因素若同时存在,其致病作用可叠加。

## 第三节 临床表现与分型

### 一、抑郁障碍的临床表现

抑郁障碍临床症状十分丰富,包括心境低落、思维障碍、意志活动减退、认知功能损害和躯体症状。

#### (一) 心境低落

心境低落是抑郁障碍的核心症状,主要表现为显著而持久的情绪低落和悲观。轻度抑郁患者会闷闷不乐,缺乏愉快感,兴趣缺失,做事没有干劲,诉说“心里有压抑感”或“高兴不起来”等;重度抑郁患者可感到悲观绝望、度日如年、痛不欲生,常诉说“活着没有意思”或“生活没有乐趣”等。某些患者的抑郁心境会出现晨重夜轻的特点,即其低落情绪早晨较严重、傍晚有所减轻,可帮助诊断。检查中,患者一般低头呆坐、沉默寡言,眉头紧锁、眼神忧伤、面色憔悴,因内心痛苦而哭泣,看到高兴的事情也难露笑容;但少数患者会压抑内心痛苦,谈话时面带微笑,表现为“微笑性抑郁”(smiling depression),容易误诊,这类患者自杀危险性极高。

#### (二) 思维障碍

主要表现为思维联想障碍和思维内容障碍。

1. 思维联想障碍 思维联想活动量方面,患者往往感觉思维受抑制、考虑问题和联想困难,常主诉“脑子不够用”、“考虑问题很吃力”或“很难对问题做出判断”等;与人交往时,常觉得无话可说或不知该说什么好。思维速度方面,主要表现为思维迟缓、反应迟钝,主诉“脑子好像是生了锈的机器”或“脑子像涂了一层糨糊一样”;交谈时,主动言语较少,语速较慢,对答困难,严



重者无法进行正常交流。

2. 思维内容障碍 抑郁障碍患者的思维内容多悲观消极,与其抑郁情绪明显相关。患者自我评价过低,觉得自己无能力、无作为、无价值;并认为凡事都对自己不利,自己是最不幸的人,不会有好事降临。患者常对过去不重要的、不诚实的行为产生罪恶感,对将来则感到前途渺茫、无希望,并预见自己工作失败、经济崩溃、家庭不幸和健康恶化等。严重时患者可因躯体不适而疑病,怀疑自己患有癌症等;亦可出现关系、贫穷、被害等妄想;部分患者还可能有幻觉,常为听幻觉。患者常自责,认为自己的存在影响了周围人,给他人带来麻烦;甚至会出现自罪观念,认为自己对不起家人、朋友和同事,给他人带来的麻烦是不可饶恕的,进而出现自杀观念。

消极悲观及自责自罪可引起绝望感,使患者觉得“生活没有兴趣、没有希望”、“结束自己的生命是一种解脱”或“自己活在世上是多余的”,促使其自杀企图发展为自杀行为,是抑郁障碍最危险的症状。决定自杀时,患者往往态度坚决,事先选好自杀的时间、地点和方式,常选择凌晨早醒后跳楼或服药。某些患者即使在抑郁情绪好转后,仍有自杀观念,应提高警惕。扩大性自杀是抑郁障碍患者自杀行为的一种特殊形式,即出于对亲人的同情、怜悯、帮助他们摆脱苦难或难舍亲情,将亲人杀死后再自杀。扩大性自杀往往是有目的、有预谋、有计划的,死亡率相当高,给家庭带来巨大的痛苦,社会危害极大。因此,扩大性自杀的问题应得到社会、司法机构以及精神医学界的足够关注。

### (三) 意志活动减退

抑郁障碍患者的意志活动表现为显著而持久的抑制。临床可见生活被动、疏懒,行为迟缓,常独坐、疏远亲友、回避与人接触和交往;或整日卧床、闭门独居,不想工作或外出,不愿参加以前喜欢的活动和业余爱好。严重时患者可能不顾吃、喝和个人卫生,甚至不语、不动、不食,发展为木僵状态(“抑郁性木僵”),其痛苦抑郁情绪需经仔细的精神检查发现。

### (四) 认知功能损害

抑郁障碍患者的认知损害主要表现为记忆力异常,包括近事记忆力降低,如忘记刚刚发生的事情、刚放下的东西等;也可能表现出负性记忆增强,如难忘既往让自己难过的事情等。其次是注意力障碍,如注意力下降、反应时间延长、注意事物很难持久,导致学习、生活和工作效率下降;或表现为注意固定,常将注意力固定于病态观念或妄想而难以自拔。另外还包括抽象思维能力下降、学习能力降低和语言流畅性下降,眼手协调、空间知觉及思维灵活性等能力也会受到损害。认知功能损害影响患者的社会功能和远期预后。

### (五) 躯体症状

此类症状在抑郁发作时较为常见。主诉可能涉及各个器官,主要包括睡眠障碍、乏力、食欲减退、体重下降、便秘、疼痛(身体任何部位)、性欲减退、阳痿、闭经和自主神经功能失调症状等。发病前躯体不适的主诉通常更为严重。患者的睡眠障碍以早醒常见,早醒时间一般为2~3小时,且醒后难以再入睡,是抑郁发作的典型表现之一;有些患者出现入睡困难、睡眠浅或多梦;少数患者可能出现睡眠过多。患者的体重下降与食欲减退不一定成比例,部分患者也可表现为食欲增强、体重增加。一般情况下,躯体不适主诉较多的患者,其社会阶层、经济状况和受教育程度较低。部分抑郁障碍患者的抑郁症状可能被躯体症状掩盖,称为“隐性抑郁症”,这类患者多在综合医院各科就诊,但躯体检查常无阳性发现,易误诊。

### (六) 其他不典型的抑郁障碍表现

抑郁障碍患者也可出现人格解体、现实解体及强迫症状。人格解体表现为患者的自我关注增强,感到自我的全部或部分似乎是遥远或虚假的,因而常常自我否定。现实解体时,患者会觉得周围环境变得不真实、陌生,看待周围的事物就像看电影,自己像在梦中。患者的强迫症状多



以强迫性思维为主,反复想一些不好的事,明知不必要,但无法控制。

### (七) 特殊人群的抑郁障碍表现

1. 老年患者的抑郁心境 常伴有明显的焦虑、烦躁,有时会出现易激惹和敌意。与年轻患者相比,其精神运动性抑制和躯体不适主诉更为明显。因老年患者思维联想的显著迟缓及记忆力的下降,认知功能损害症状可能更严重,甚至类似痴呆,如记忆力、理解力、计算力和判断力减退,有学者称之为抑郁性假性痴呆(depressive pseudo dementia)。躯体不适主诉中常出现消化道症状,如食欲减退、腹胀和便秘等,并且常纠缠于特定的躯体主诉;易产生疑病观念,发展为疑病、虚无和罪恶妄想等。老年患者的病程较冗长,易转为慢性。

2. 儿童抑郁障碍 较为少见,除受遗传易感因素影响外,心理上的“丧失”,如丧失亲人、与父母分离和丧失母爱及家庭欢乐等,对发病影响很大。临床主要表现为心境低落,兴趣缺失;自我评价较低,有自责、自罪及无价值感;可伴有精神运动性抑制,反应迟钝、言语和动作减少;不愿与小朋友玩,孤独;还可出现食欲减退、乏力和睡眠障碍等。

3. 围产期抑郁 围产期抑郁多发生在孕期和产后4周以内,达到抑郁症的诊断标准即可诊断。一般来说,妊娠期和产后发生围产期抑郁的比例各半。一般认为围产期抑郁患病率在3%~6%之间,并不高于普通人群抑郁症的患病率,但如果有过围产期抑郁的女性再次妊娠时,其发生围产期抑郁的可能性在50%以上,应注意防范。

## 二、抑郁障碍的分型

抑郁障碍在DSM-5发表之前一直作为心境障碍的一种类型出现,并无统一的分型;人们往往根据临床或科研的需要,将抑郁障碍分为不同的类型,如精神病性/神经症性抑郁、原发性/继发性抑郁、隐匿性抑郁、双重抑郁、更年期抑郁、迟滞性/激越性抑郁、躯体疾病伴发的抑郁和药物所致的抑郁等。在DSM-5中,抑郁障碍作为独立的一类疾病,进行了统一的分型,共包括以下8种类型:

### (一) 破坏性心境失调障碍(disruptive mood dysregulation disorder)

此型表现为严重而反复的脾气爆发,主要体现在言语(如言语暴怒)和(或)行为(如对人或物的躯体攻击)上,其强度或持续时间与所处情境或激怒原因完全不成比例。

### (二) 重性抑郁障碍(major depression disorder)

此型的主要表现包括几乎每天的大部分时间内情绪低落、对活动的兴趣或乐趣显著下降、体重明显减轻或增加、失眠或嗜睡、精神运动性激越或迟滞、日间疲乏或精力不足、出现无价值感或过度的不恰当的内疚(可达妄想程度)、注意力下降或犹豫不定以及反复出现自杀观念。

### (三) 持续性抑郁障碍(心境恶劣)(persistent depressive disorder(dysthymia))

此型表现为至少2年中的大部分时间内情绪低落、食欲下降或暴食、失眠或嗜睡、精力不足或疲劳、自尊心下降、注意力不集中或难以做决定及感到绝望。

### (四) 经前期烦躁障碍(premenstrual dysphoric disorder)

此型抑郁障碍患者常在月经开始前一周出现以下症状:明显的情绪不稳定(如情绪波动、突然感到难过或流泪或对拒绝的敏感性增加),易激惹、易怒或人际冲突增加,情绪低落、绝望感或自我否定,焦虑、紧张和(或)感到烦躁;对日常活动的兴趣下降,主观感觉注意力集中困难,萎靡不振、易疲劳或明显的精力下降,明显的食欲变化、暴食或对特定食物的渴求,嗜睡或失眠,感到不知所措或失控;躯体症状(如乳房压痛或肿胀、关节或肌肉疼痛、“肿胀”感或体重增加)。月经开始后的几天内症状开始好转,月经后的一周症状逐渐减轻或消失。

#### (五) 物质/药物所致的抑郁障碍(substance/medication-induced depressive disorder)

此型患者常常在物质中毒或戒断的过程中或之后不久、或接触某种药物后表现出显著而持久的情绪紊乱,以情绪低落和对所有或几乎所有活动的兴趣和乐趣显著下降为主要特征。

#### (六) 由于其他躯体疾病所致的抑郁障碍(depressive disorder due to another medical condition)

此型患者所表现的抑郁症状与躯体疾病明显相关,突出表现为显著而持久的情绪低落和对所有或几乎所有活动的兴趣和乐趣显著下降。

#### (七) 其他特定的抑郁障碍(other specified depressive disorder)

此型的特点是具备抑郁障碍的典型症状,导致了有临床意义的痛苦或社交、职业或其他重要领域的功能受损,但不完全符合以上任一型抑郁障碍的诊断标准。临床工作者可用这类诊断来指明患者的表现不符合以上任一型抑郁障碍诊断标准的特定原因,例如短暂性抑郁发作(4~13天)、复发性短暂抑郁发作(每次2~13天)或症状不足的抑郁发作等。

#### (八) 未特定的抑郁障碍(unspecified depressive disorder)

此型患者的临床表现与“其他特定的抑郁障碍”相似,但当临床工作者选择对未能符合特定抑郁障碍诊断标准的原因不予以标注时,可使用这一诊断,因信息不足无法作出更特定诊断时(如急诊)也可使用。

## 第四节 诊断与鉴别诊断

### 一、诊断要点

目前国际通用的诊断标准为国际疾病与相关问题统计分类第十版(International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision, ICD-10)。但因诊断标准有其局限性,通过密切的临床观察、对疾病症状及病程特点的把握和科学分析是保证临床诊断可靠性的基础。

在ICD-10中,抑郁障碍的诊断标准分为首次发作的抑郁障碍和复发的抑郁障碍两个方面,不包括双相抑郁。用于诊断的临床症状分为典型症状和其他常见症状两个维度,典型症状包括心境低落、兴趣和愉快感丧失、精力不济或疲劳感等;其他常见症状包括集中注意和注意的能力降低、自我评价降低、自罪观念和无价值感、认为前途暗淡,悲观、自伤或自杀的观念或行为、睡眠障碍、食欲下降。抑郁障碍的病程持续至少两周。

#### (一) 首次发作的抑郁障碍

抑郁发作可根据其严重程度分为轻度、中度和重度三种类型,此外还有重度抑郁发作伴有精神病性症状和其他抑郁发作两种诊断。

1. 轻度抑郁 是指具有至少2条典型症状和至少2条其他症状,且患者的日常工作和社交活动有一定困难,对患者的社会功能有影响。

2. 中度抑郁 是指具有至少2条典型症状和至少3条(最好4条)其他症状,且患者的工作、社交或家务活动有相当困难。

3. 重度抑郁 是指3条典型症状都存在,并且有至少4条其他症状;症状极为严重或起病非常急骤时,不足两周的病程也可作出诊断;除了在极有限的范围内,患者几乎不可能进行社交、工作或家务活动。

4. 重度抑郁发作伴有精神病性症状 是指符合重度抑郁发作的诊断标准,并存在妄想、幻



觉或抑郁性木僵等症状。妄想一般涉及自罪、贫穷或灾难迫在眉睫的观念,患者自认为对灾难降临负有责任;幻觉多为听幻觉和嗅幻觉,听幻觉常为诋毁或指责性的声音,嗅幻觉多为污物腐肉的气味;严重的精神运动迟滞可发展为木僵。

5. 其他抑郁发作 是指总的诊断印象表明发作有抑郁性质,但不符合轻到重度的诊断标准。例如,轻重时有变化的抑郁症状(尤其是躯体表现)、躯体抑郁症状与非器质性原因所致的持续性疼痛或疲劳的混合形式等。

## (二) 复发性抑郁障碍

复发性抑郁障碍的特点是反复出现抑郁发作,且不存在符合躁狂标准的心境高涨和活动过度的独立发作。其抑郁发作的起病年龄、严重程度、持续时间和发作频率等无固定规律,平均起病年龄为40~49岁,单次发作持续3~12个月。一般可分为以下几种类型:

1. 复发性抑郁障碍、目前为轻度发作。符合复发性抑郁障碍的标准,目前发作符合轻度抑郁发作的标准;至少有两次发作,每次至少持续两周,且两次发作之间应有几个月无明显心境紊乱。

2. 复发性抑郁障碍、目前为中度发作。符合复发性抑郁障碍的标准,目前发作符合中度抑郁发作的标准;至少有两次发作,每次至少持续两周,且两次发作之间应有几个月无明显心境紊乱。

3. 复发性抑郁障碍、目前为不伴有精神病性症状的重度发作。符合复发性抑郁障碍的标准,目前发作符合不伴有精神病性症状的重度抑郁发作的标准;至少有两次发作,每次至少持续两周,且两次发作之间应有几个月无明显心境紊乱。

4. 复发性抑郁障碍、目前为伴有精神病性症状的重度发作。符合复发性抑郁障碍的标准,目前发作符合伴有精神病性症状的重度抑郁发作的标准;至少有两次发作,每次至少持续两周,且两次发作之间应有几个月无明显心境紊乱。

5. 复发性抑郁障碍、目前为缓解状态。符合复发性抑郁障碍的标准,目前发作不符合任何程度抑郁发作或其他心境障碍的诊断标准;至少有两次发作,每次至少持续两周,且两次发作之间应有几个月无明显心境紊乱。

## 二、鉴别诊断

### (一) 躯体疾病相关的抑郁

躯体疾病可能是抑郁障碍的直接原因、诱因或者与抑郁障碍伴随出现。诊断时应详细询问病史和进行全面检查,以明确两种疾病的关系,从而给予积极的干预治疗,不可顾此失彼。

### (二) 痴呆

老年患者的抑郁障碍常伴有明显的认知功能改变,其表现类似痴呆,称为假性痴呆。不同于阿尔茨海默病的缓慢起病,老年抑郁障碍发病较急,患者有一定的求治要求和自知力;其晨重夜轻的特点也可以与痴呆的晨轻夜重相鉴别。进行心理测试时,抑郁障碍患者常不愿回答问题,痴呆患者则会尽可能编造。此外,给予抗抑郁治疗后,短时间内抑郁障碍患者的认知功能会有一定程度的恢复,但痴呆患者无此表现。

### (三) 精神分裂症

多数精神分裂症患者的情感症状表现为情感淡漠,但部分患者会伴有情绪低落;而许多抑郁障碍患者常出现明显的精神病性症状。两者的鉴别要点是:伴有精神病性症状的抑郁障碍通常不符合精神分裂症的症状特点,如妄想荒诞离奇、多种妄想同时存在且相互矛盾以及情感反应不协调等。

### (四) 双相抑郁

双相抑郁是指曾有躁狂发作和抑郁发作,本次发病以抑郁症状为主;而抑郁障碍患者既往



无躁狂发作史,始终以抑郁症状为主要临床表现。

### (五) 居丧反应

居丧或悲伤反应是指因对亲属死亡这一应激事件的反应而导致的抑郁、悲伤或悲痛状态。一般表现为轻度抑郁状态,持续时间一般不超过3个月。如果达到抑郁症的诊断标准,则诊断为抑郁症。

### (六) 广泛性焦虑

抑郁和焦虑常伴随出现。当焦虑症状较明显,而抑郁症状不足以诊断为抑郁发作时,应诊断为焦虑障碍;若两种症状均较严重,符合各自的诊断标准,可分列诊断。

### (七) 创伤后应激障碍

创伤后应激障碍患者的抑郁症状通常较轻,且脱离应激源后可随时间的迁移逐渐好转。但部分患者在创伤后应激障碍的症状消失后,会表现出严重的抑郁症状,此时应按抑郁障碍的标准进行诊断。

## 第五节 治疗与预防

### 一、抑郁障碍的治疗

#### (一) 治疗原则

抗抑郁药是当前治疗抑郁障碍的主要方式,对抑郁心境及伴随的焦虑、紧张和躯体症状均有治疗效果,有效率可达60%~70%。抗抑郁药治疗通常要遵循以下原则:

1. 诊断要确切,避免漏诊和误诊。要考虑潜在的双相障碍,并判断是否伴随其他精神障碍,如人格障碍、物质依赖与滥用、痴呆等;一些合并的精神障碍可能增加抑郁障碍的治疗难度和自杀风险。

2. 抗抑郁药治疗要有针对性,要综合考虑患者症状特点、年龄、性别、躯体状况、药物的耐受性及有无合并症,因人而异进行个体化合理用药。另外,心理应激因素在抑郁障碍的发生发展中起重要作用,在药物治疗的基础上辅以心理治疗,可望取得更好的治疗效果。

3. 一般推荐选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)、5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRIs)及去甲肾上腺素和特异性5-羟色胺受体拮抗剂(NaSSAs)作为一线药物选用。尽可能单一用药,足量、足疗程治疗;剂量递增,尽可能采用最小有效量,使不良反应减至最小,以提高服药依从性;小剂量疗效不佳时,根据不良反应和耐受情况可增至足量;经足疗程治疗仍无效时,可考虑换用另一种同类药物或另一类作用机制不同的药。

4. 治疗前向患者及家属阐明药物性质、作用和可能发生的不良反应及对策,争取获得他们的主动配合从而遵医嘱按时按量服药。治疗期间密切观察病情变化和不良反应并及时处理。

5. 积极治疗与抑郁障碍共病的其他躯体疾病、物质依赖和焦虑障碍等。

抑郁障碍具有高复发性,目前倡导对其全程治疗、防止复发,分为急性期治疗、巩固期治疗和维持期治疗。具体策略是:

1. 急性期治疗的目的是控制症状、尽量达到临床痊愈(症状完全消失)。药物治疗一般2~4周开始起效;若用药治疗6~8周无效,改用同类另一种药物或另一类作用机制不同的药物。

2. 巩固期治疗的目的是防止症状复燃。巩固期患者病情不稳,复燃风险较大,需持续治疗至少4~6月,用药剂量应与急性期治疗剂量相同。复燃是指急性治疗症状部分缓解,因过早减药或停药后症状的再现。

3. 维持期治疗的目的是防止复发。目前有关维持治疗的时间有多种意见:一般认为首次抑



郁发作的维持治疗应为6~8个月;出现2次以上的复发,尤其是青少年起病、伴有精神病性症状、病情严重、自杀风险大或有家族遗传史的患者,其维持治疗的时间应至少2~3年;多次复发者主张进行长期维持治疗。一般以急性期治疗剂量作为维持治疗的剂量,可以有效防止复发。新型抗抑郁药因其不良反应少、耐受性好且服用简便,适用于维持治疗。维持治疗结束、病情稳定后,可缓慢(数周)减药直至终止治疗,同时应密切监测复发的早期征象,一旦出现,应迅速恢复原有治疗剂量。

## (二) 常用的抗抑郁药

1. 三环类及四环类抗抑郁药物 这类药物因为其副作用相对较大而目前均作为二线抗抑郁药使用。常用的三环类抗抑郁药有丙米嗪、氯米帕明、阿米替林和多塞平,主要用于抑郁发作的治疗,对环性心境障碍和恶劣心境障碍疗效较差。有效治疗剂量为50~250mg/d,分次口服,也可每晚睡前一次服用。目前临床已较少使用三环类抗抑郁药物,其不良反应较多,包括抗胆碱能、心血管和镇静等方面,常见有口干、视力模糊、便秘、排尿困难、心动过速、直立性低血压、心率改变和嗜睡等,还可诱发躁狂发作。对老年体弱患者的用药剂量要减小,注意监护。不宜用于既往有心血管疾病的患者。

四环类抗抑郁药有马普替林,抗抑郁作用与丙米嗪相同,有效治疗量为75~200mg/d,不良反应较少,主要有口干、嗜睡、视物模糊、皮疹和体重增加等,偶可引起癫痫发作。

2. 单胺氧化酶抑制剂(MAOIs) 主要包括异丙胍、苯乙胍和反苯环丙胺等,曾用于非典型抑郁症的治疗,因其肝脏毒性目前极少使用。与奶酪、酵母、鸡肝和酒类等富含酪胺的食物合用时可发生高血压危象。一般不与三环类抗抑郁药合用。

吗氯贝胺(moclobemide)是一种新型的可逆性、选择性MAOIs,疗效与丙米嗪相当,但避免了高血压危象、肝脏毒性及体位性低血压等不良反应的产生,有效治疗剂量为300~600mg/d,主要不良反应包括恶心、口干、便秘、视物模糊及震颤。

3. 选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs) 目前用于临床的有氟西汀、帕罗西汀、舍曲林、氟伏沙明、西酞普兰和艾司西酞普兰。疗效与丙米嗪或阿米替林相当,但起效慢,约需2~4周。不良反应明显少于三环类抗抑郁药物,常见的有恶心、呕吐、厌食、便秘、腹泻、口干、震颤、失眠、焦虑及性功能障碍,偶尔出现皮疹,在少数患者中可能诱发躁狂。耐受性好,使用安全方便。有效治疗剂量分别为氟西汀20~60mg/d、帕罗西汀20~60mg/d、舍曲林50~200mg/d、氟伏沙明50~300mg/d、西酞普兰20~60mg/d、艾司西酞普兰10~20mg/d。不能与MAOIs合用。

4. 5-HT和NE再摄取抑制剂(SNRIs) 主要包括盐酸文拉法辛及盐酸度洛西汀。文拉法辛的常用剂量为75~300mg/d,普通制剂分2~3次服用,缓释剂日服1次;常见的不良反应有恶心、盗汗、嗜睡、失眠及头晕等;日剂量大于200mg时,可导致血压轻度升高;个别患者可出现肝脏转氨酶及血清胆固醇水平上升。度洛西汀的常用剂量为60mg/d,对伴有躯体症状特别是疼痛的抑郁障碍治疗效果较好;常见不良反应有恶心、口干、便秘、乏力、嗜睡、多汗及食欲减退等。SNRIs均可诱发躁狂发作,且不能与MAOIs合用。

5. 去甲肾上腺素和特异性5-羟色胺能抗抑郁药(NaSSAs) 主要有米氮平。常用治疗剂量为15~45mg/d,分1~2次服用。适用于伴有焦虑、严重失眠、食欲减退或体重下降及性功能障碍的抑郁障碍患者。常见不良反应包括嗜睡、口干、食欲增加及体重增加,少见有心悸、低血压和皮疹,偶见粒细胞及血小板减少。

## 6. 其他

(1) 阿戈美拉汀:具有褪黑激素 $MT_1$ 、 $MT_2$ 受体激动剂和5-HT<sub>2c</sub>拮抗特性。用药剂量范围为25~50mg/d,每日1次,睡前服用。不良反应较少,常见有头痛、恶心和乏力等;不引起体重的改



变,较少出现胃肠道不良反应;对肝脏功能、肾脏功能和心电图等均无影响;长期治疗的不良反应较短期治疗更少。

(2) 曲唑酮:5-HT受体平衡拮抗剂。常用剂量为50~300mg/d,分次服用。常见不良反应有口干、便秘、静坐不能、嗜睡、直立性低血压和阴茎异常勃起等。

(3) 噻奈普汀:5-HT受体激动剂。常用剂量为25~37.5mg/d,分次服用。常见不良反应有口干、便秘、头晕和恶心等。有肾功能损害者及老年人应适当减少用药剂量。

(4) 瑞波西汀(reboxetine):选择性NE再摄取抑制剂(NARI),对其他神经递质受体没有作用。口服后约2小时达血药高浓度,半衰期约13小时,常用剂量为8~12mg/d,分2次给药。常见不良反应有口干、便秘、出汗和失眠,偶见排尿不畅、阳痿、心动过速和眩晕。通过肝脏代谢,是细胞色素酶P450 CYP3A的底物,抑制该酶的药物可升高其血浆浓度。建议不与其他可能增强NE功能的药物(如MAOIs)或能升高血压的药物合用。

(5) 第二代抗精神病药:抗抑郁药治疗无效时,可联合使用第二代抗精神病药。其中,阿立哌唑和喹硫平已获美国FDA批准可作为成人抑郁障碍的辅助治疗药物。阿立哌唑的起始剂量为2~5mg/d,常用剂量为5~10mg/d,最大剂量为15mg/d;喹硫平缓释剂150~300mg/d,日服一次。

### (三) 心理治疗

对社会心理应激因素的抑郁障碍患者,在药物治疗的基础上常需联合心理治疗。支持性心理治疗、认知治疗、行为治疗、人际心理治疗、婚姻及家庭治疗等心理治疗,能够帮助患者识别和改变认知曲解,矫正适应不良性行为,提高患者的人际交往能力和心理适应功能,改善患者对家庭和婚姻生活的满意度,从而减轻或缓解抑郁症状,调动患者积极性,提高患者解决问题和对应激的能力。具体治疗方法有:

1. 支持性心理治疗(supportive psychotherapy) 通过倾听、安慰、解释、指导和鼓励等帮助患者正确认识和对待自身疾病,使患者能够主动配合治疗。通常由医生或其他专业人员实施。具体包括:

(1) 积极倾听:给予患者足够的时间述说问题,通过耐心的倾听,让患者感受到医生对自己的关心和理解;

(2) 引导患者觉察自己的情绪,并鼓励患者表达其情绪,以减轻苦恼和心理压抑;

(3) 疾病健康教育,使患者客观地认识和了解自身的心理或精神问题,从而积极、乐观的面对疾病;

(4) 增强患者的信心,鼓励其通过多种方式进行自我调节,帮助患者找到配合常规治疗和保持良好社会功能之间的平衡点。

2. 人际心理治疗(interpersonal psychotherapy, IPT) 识别抑郁的促发因素(包括人际关系丧失、角色破坏和转变、社会性分离或社交技巧缺陷等),处理患者当前面临的人际交往问题,使患者学会把情绪与人际交往联系起来,通过适当的人际关系调整和改善来减轻抑郁,提高患者的社会适应能力。对抑郁障碍的急性期治疗通常为1~2次/周,50~60分钟/次,共持续12~20周;维持治疗常为1次/月,可持续几年。然而,该疗法起效较慢,可能需经过数月的治疗甚至治疗结束后数月,患者的社会功能才得以改善。

3. 认知行为治疗(cognitive behavior therapy, CBT) 通过帮助患者认识并矫正自身的错误信念、缓解情感压力,达到减轻症状、改善患者应对能力、最终降低疾病复发率的目的。对于症状相对较轻的重性抑郁障碍患者, CBT可有效缓解其急性期症状。近年来,国外学者研制出计算机化认知行为治疗(CCBT),即通过电脑交互界面,以清晰的操作步骤、高度结构化的多种媒介互动方式(如网页、漫画、动画、视频和声音等)表现CBT的基本原



则和方法;但计算机化往往忽略了患者的个人特征,风险评估过于简单,疗效差异较大,对患者的安全性顾及较少。

4. 婚姻治疗和家庭治疗 抑郁障碍患者常有婚姻和家庭方面的问题,这些问题可能是疾病引起的后果,也可能是增加疾病易感性的因素,还可能延误患者的康复。婚姻治疗以促进良好的配偶关系为目标,重点为发现和解决夫妻之间的问题;治疗原则是积极主动、兼顾平衡、保持中立、重在调试和非包办。家庭治疗是以家庭为对象实施的团体心理治疗,目标是改善家庭的应对功能,帮助患者及其家属面对抑郁发作带来的压力,并防止复发;其特点为不着重于家庭成员个人的内在心理分析,将焦点放在家庭成员的互动关系上;不从家庭系统角度解释个人的行为与问题;个人的改变有赖于家庭整体的改变。婚姻和家庭治疗可以通过改善患者的夫妻或家庭关系,缓解其抑郁症状,减轻家庭环境对疾病复发的影响。

#### (四) 电抽搐治疗(electric convulsive therapy, ECT)

ECT是给予中枢神经系统适量的电流刺激,引发大脑皮层的电活动同步化,引起患者短暂意识丧失和全身抽搐发作,对精神症状有治疗作用的一种方法。电刺激前给予静脉麻醉并注射适量肌肉松弛剂,可使抽搐发作不明显,称为改良电抽搐治疗(modified electric convulsive therapy, MECT),是目前使用的主要形式。MECT可改善患者的情绪,但其机制尚不清楚,可能的机制包括增加血脑屏障的通透性、改变乙酰胆碱能和GABA能神经元的功能状态、增强5-HT受体的敏感性以及增加催乳素释放和血浆中内啡肽及前列腺素 $E_2$ 浓度等。

MECT可快速有效地治疗重性抑郁障碍,并可明显降低患者自杀死亡率,其疗效可达86.7%~94%,优于三环类药物。治疗后,患者能够正常工作,对生活影响较小。在抑郁障碍中,MECT的适应证包括:

- (1) 药物治疗无效或对药物不良反应不能耐受;
- (2) 有严重消极自杀企图和行为;
- (3) 伴有精神病性症状;
- (4) 躯体疾病不明确,不适于用抗抑郁药;
- (5) 抑郁性木僵;
- (6) 极度兴奋、躁动、冲动伤人。

治疗抑郁障碍时,MECT的次数一般为8~12次,其近期疗效较为明确,但疗效维持时间较短,因此应与一种抗抑郁药合并治疗,避免治疗停止后症状复发。另有研究发现,每月进行一次MECT,虽然5年内抑郁障碍仍可能复发,但症状程度较轻。一些精神科药物可改变抽搐阈值和抽搐时间的长短,如多数抗抑郁药可降低抽搐阈值,但有些药物则有相反效果。在进行MECT期间,一般不可合用锂盐、苯二氮草类、丙戊酸盐和卡马西平等可提高抽搐阈值的药物,以避免产生神经毒性;第二代抗精神病药物对抽搐发作影响较小,可以不减量。

MECT的禁忌证及其他注意事项详见第五章治疗学部分。

#### (五) 重复经颅磁刺激治疗(repetitive transcranial magnetic stimulation treatment)

TMS通过线圈产生高磁场,在脑内特定区域产生感应电流,使神经细胞发生去极化,从而产生功能改变。rTMS是抑郁障碍非药物治疗的重要手段之一,因其无创性而得到逐步推广。1993年,Hoflide等首次报道了应用rTMS治疗抑郁障碍患者;2008年,美国食品与药品管理局批准了rTMS作为难治性抑郁障碍的治疗技术;2010年,rTMS被纳入美国精神病协会编制的《抑郁障碍治疗实用指南(第3版)》。

rTMS有中度抗抑郁效果,短期内在改善抑郁症状和自杀行为方面均有效。rTMS的抗抑郁机制可能是通过影响深部脑组织如基底核、纹状体、海马、丘脑和边缘叶等局部大脑皮质兴奋性和血流,并引起脑内神经递质、细胞因子及神经营养因子的改变发挥作用。影像学研究显示,背



外侧前额叶皮层(dorsal lateral prefrontal cortex, DLPFC)与脑内边缘区的活动高度相关,在抑郁障碍中可能发挥着重要作用;rTMS除了刺激局部神经元的活动外,也调节与DLPFC相关且参与情感、动机和觉醒的脑区,如纹状体、丘脑和前扣带回等。

rTMS的最大不良反应是癫痫发作,另外还有头痛、刺激部位皮肤损伤和诱发躁狂等。rTMS治疗后,10%~30%的患者会出现头痛,但持续时间短,多可自行缓解。rTMS产生电磁场辐射,因此安置心脏起搏器的患者不适用rTMS治疗。

#### (六) 深部脑刺激(deep brain stimulation, DBS)

DBS是指将脉冲发生器植入脑内,通过释放弱电脉冲,刺激脑内相关核团,改善抑郁症状。不同研究选择的刺激核团有所不同,主要集中在胼胝体、扣带回、伏隔核、腹侧纹状体和僵核等,多数研究还在寻找最佳的治疗区域。目前DBS抗抑郁的确切机制尚不清楚,可能是通过调节皮质-纹状体-丘脑-皮层环路的神经递质传递实现的,也可能是通过改变5-HT神经元的可塑性来改善抑郁症状,这种重塑还可引起代谢改变,正电子发射断层成像(PET)脑代谢成像显示,抑郁障碍患者前扣带回的葡萄糖代谢率显著增加,经DBS治疗后上述情况发生逆转,眶额皮质、岛叶前部葡萄糖代谢减少。

DBS通常用来治疗难治性抑郁症,有效率为40%~70%。对于多种药物、心理和ECT治疗效果均差的慢性抑郁障碍患者,DBS可使三分之一此类患者的症状得到缓解。虽然DBS给难治性抑郁障碍患者带来希望,但目前尚处于试验性治疗阶段。此外,DBS涉及侵入性的脑外科手术,可能存在副作用和并发症的问题,如感染、出血、围术期头痛、癫痫等。

#### (七) 其他治疗方法

经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation, tDCS)、针灸、中药(如逍遥散、解郁丸)等也可以作为抑郁障碍的辅助治疗方法,具有一定的临床疗效。

## 二、预防复发

诸多因素可能会影响抑郁障碍患者复发的概率。目前较为常见的复发危险因素大致分为患者相关因素、疾病相关因素、药物相关因素和社会心理因素等,如患者年龄、性别、慢性躯体疾病、阳性家族史、复发季节、复发次数、残留症状、双重抑郁、服药依从性、药物疗效、维持用药时间、生活事件或持续生活在应激环境中、社会适应不良以及缺乏社会和家庭支持等。其中患者服药依从性对其复发概率影响较大,依从性好的患者复发率低,自行减药、断药或间断服药者容易复发。在怀孕期间停药的孕妇,抑郁障碍复发率为79%,停药时间越早,复发越快。有家庭不睦、经济困难、婚姻不美满、患者及家庭成员文化水平偏低等问题的患者容易复发。

预防抑郁障碍复发应有效利用心理治疗和社会支持系统,帮助患者解决生活和工作中的实际困难,增强其应对能力,尽可能解除或减轻患者的心理压力,并积极创造良好的社会环境。具有住院时间短或抑郁发作时间短、家庭功能良好以及抑郁发作不伴有精神病性症状等特征的患者,预后较好;伴有精神病性症状、合并物质滥用、发病年龄小、首次确诊前发作持续时间长以及抑郁发作严重需要住院治疗等,都预示着患者的预后可能较差。

## 参考文献

1. 江开达. 精神病学. 北京:人民卫生出版社,2009
2. Hales RE, Yudofsky SC, Roberts LW. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry. 6th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2014
3. Gelder MG, Andreasen NC, Lopez-Ibor Jr JJ, et al. New Oxford Textbook of Psychiatry. 2nd Edition. New York: Oxford University Press, 2009



4. Hales RE, Yudofsky SC, Gabbard GO. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2008
5. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. Arlington, VA. American Psychiatric Association, 2013
6. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. World Health Organization, 2010

(陆林)



# 第十七章 焦虑障碍

## 内容提要

焦虑障碍是指在没有脑器质性疾病或其它精神疾病的情况下,以精神和躯体的焦虑症状或以防止焦虑的行为形式为主要特点的一组精神障碍。具有紧张、担忧和畏惧的内心体验,回避的行为反应和认知、言语和运动功能受损及各种相关的生理反应等特点。焦虑障碍是所有精神障碍中最为普遍的疾病之一,给患者及家庭造成严重的功能损害和痛苦;但焦虑障碍患者在获得及时、有效的治疗后通常能获得症状的显著改善和社会功能的良好恢复。本章介绍焦虑障碍中较常见和重要的几种疾病,即惊恐障碍、广场恐惧、社交恐惧、特定恐惧、广泛性焦虑障碍及分离焦虑障碍。

## 第一节 概 述

焦虑障碍是指在没有脑器质性疾病或其他精神疾病的情况下,以精神和躯体的焦虑症状或以防止焦虑的行为形式为主要特点的一组精神障碍。具有紧张、担忧和畏惧的内心体验,回避的行为反应和认知、言语和运动功能受损及各种相关的生理反应等特点。焦虑障碍是所有精神障碍中最为普遍的疾病之一,给患者及家庭造成严重的功能损害和痛苦;但焦虑障碍患者在获得及时、有效的治疗后通常能获得症状的显著改善和社会功能的良好恢复。

在19世纪末,弗洛伊德首先提出应将主要表现为焦虑症状的病例与神经衰弱分开,并称之为焦虑性神经症。由于人们对疾病特征与病因认识的不断深入,焦虑障碍的概念和所涵盖的范围也发生改变。ICD-10将这一类障碍归入“神经症性、应激相关的及躯体形式障碍”的类别下。CCMD-3保留了神经症的概念,将这一类障碍中除“创伤后应激障碍”之外的疾病归入“神经症”类别下,“焦虑症”这一诊断则仅包含惊恐障碍和广泛性焦虑障碍;在最新版的美国《精神障碍诊断与统计手册(第五版)》(DSM-5)中焦虑障碍分类进行了较大的调整,将强迫症、创伤后应激障碍从DSM-IV的焦虑障碍中单列出来,又新纳入了“分离焦虑障碍”的诊断(表17-1)。

本章将以DSM-5分类为基础,介绍焦虑障碍中较常见和重要的几种疾病,即惊恐障碍、广场恐惧、社交恐惧、特定恐惧、广泛性焦虑障碍及分离焦虑障碍(表17-2)。

表 17-1 DSM-5 焦虑障碍分类

ICD-10 编码	诊断名称
F93.0	分离焦虑障碍
F94.0	选择性缄默症
F40.2	特定恐惧症
F40.10	社交焦虑障碍(社交恐惧症)
F41.0	惊恐障碍
F40.00	广场恐惧症
F41.1	广泛性焦虑障碍
F06.4	由于其他躯体疾病所致的焦虑障碍
F41.8	其他特定的焦虑障碍 未特定的焦虑障碍

表 17-2 常见焦虑障碍的患病情况比较

疾病	患病率	性别比例 (女:男)	共 病
惊恐障碍	2% ~ 4%	2:1	抑郁、其他焦虑障碍
广泛性焦虑障碍	5% ~ 7%	2:1	90% 以上共病;50% ~ 60% 为典型抑郁或其他焦虑障碍
社交焦虑障碍	13% ~ 16%	1:1	酒精依赖风险加倍,发生心境障碍风险增加 3 ~ 6 倍
特定恐惧症	10%	2:1	抑郁和躯体化障碍
广场恐惧症	6%	2:1	惊恐障碍
分离焦虑障碍	3.5% ~ 6.6%	2:1	

摘编自:Textbook of Psychiatry(2008)

## 第二节 惊恐障碍

惊恐障碍于 1980 年首次作为独立诊断出现在 DSM-III 之中,是一种以反复出现的突如其来的惊恐体验为特征的急性焦虑障碍。惊恐障碍的起始症状往往是患者自我感受到的表现,患者在某些情况下突然感到惊恐、失控感、发疯感、崩溃感、好像死亡将要来临,同时伴有严重的自主功能失调。该障碍起病快,终止也快,表现为持续数分钟到几十分钟的急性症状,发作呈自限性。其核心特点是惊恐发作的出现,即突然发作以躯体症状为主的焦虑,同时伴有将要发生严重后果的强烈担心。

### 一、流行病学

根据 DSM-III 中诊断统计惊恐障碍的人群发病率发现:惊恐障碍 1 个月、6 个月和终身患病率分别为 0.5%、0.8% 和 1.6%。女性的惊恐障碍发病率要高于男性,约是男性患者的两倍;最近的流行病学调查显示惊恐障碍的一年和终身患病率分别为 2.1% 和 5.1%。惊恐障碍常发生于年轻成年人,三十岁年龄段尤其多见,少数可以在老年期发病。

### 二、临床表现

#### (一) 惊恐发作

典型惊恐发作往往发生在日常活动时(例如吃饭、看电视、逛街等),患者体验到突然发作的、不可抗拒的害怕、恐惧、忧虑和一种厄运将至的感觉。其主要症状包括气促和窒息感、哽噎感、心悸和心率增加、胸部不适或疼痛、出汗、眩晕、失去平衡感或要昏厥、恶心或腹部不适、人格解体或现实解体、麻木或针刺感、潮热或发冷、震颤或发抖、害怕即将死亡、害怕发疯或失去控制。临床上患者不会同时出现上述所有症状,而是仅出现其中的某一种或某几种。每次发作通常持续 5 ~ 20 分钟,很少长至一小时。惊恐发作的突出特点为突然产生的焦虑,反应严重且担心会有灾难性的后果,有些患者有惊恐障碍性的过度换气,这可使症状进一步加重。

#### (二) 预期焦虑与回避行为

多数患者在首次惊恐发作后和两次发作的间歇期,常表现为反复担心再次出现相似发作,因而惶惶不可终日,有时出现自主神经功能亢进。因担忧再次发作时会发生危险,常寻求他人陪伴,或回避一些自认为可能再次出现惊恐发作的活动和场合,如:不愿独自外出,不愿去人多拥挤的场所;或者外出必须有人陪伴。

### 三、诊断与鉴别诊断

#### (一) 诊断

当患者反复出现意外的惊恐发作,且伴有持续的预期性焦虑或与发作相关的显著行为变化达 1 个月以上,且此类障碍并非由物质或躯体疾病所导致,也不能由其他精神类疾病所解释,则

可诊断为惊恐障碍(诊断标准见表 17-3)。

表 17-3 DSM-5 惊恐障碍诊断标准

- A. 反复出现不可预期的惊恐发作。一次惊恐发作是突然发生强烈的害怕或强烈的不适感,并在几分钟内达到高峰,发作期间出现下列 4 项及以上症状:  
注:这种突然发生的惊恐可以出现在平静状态或焦虑状态
1. 心悸、心慌或心率加速
  2. 出汗
  3. 震颤或发抖
  4. 气短或窒息感
  5. 哽噎感
  6. 胸痛或胸部不适
  7. 恶心或腹部不适
  8. 感到头昏、脚步不稳、头重脚轻或昏厥
  9. 发冷或发热感
  10. 感觉异常(麻木或针刺感)
  11. 现实解体(感觉不真实)或人格解体(感觉脱离了自己)
  12. 害怕失去控制或“发疯”
  13. 濒死感
- 注:可能观察到与特定文化有关的症状(例如,耳鸣、颈部酸痛、头疼、无法控制的尖叫或哭喊),此类症状不可作为诊断所需的 4 个症状之一
- B. 至少在 1 次发作之后,出现下列症状中的 1~2 种,且持续 1 个月(或更长)时间:
1. 持续地担忧或担心再次的惊恐发作或其结果(例如,失去控制、心肌梗死、“发疯”)
  2. 在与惊恐发作相关的行为方面出现显著的不良变化(例如,设计某些行为以回避惊恐发作,如回避锻炼或回避不熟悉的情况)
- C. 这种障碍不能归因于某种物质(例如,滥用毒品、药物)的生理效应,或其他躯体疾病(例如,甲状腺功能亢进、心肺疾病)
- D. 这种障碍不能用其他精神障碍来更好地解释(例如,像未特定的焦虑障碍中,惊恐发作不仅仅出现于对害怕的社交情况的反应;像特定恐怖症中,惊恐发作不仅仅出现于对有限的恐惧对象或情况的反应;像强迫症中,惊恐发作不仅仅出现于对强迫思维的反应;像创伤后应激障碍中,惊恐发作不仅仅出现于对创伤事件的提示物的反应;或像分离焦虑障碍中,惊恐发作不仅仅出现于对与依恋对象分离的反应)

## (二) 鉴别诊断

惊恐障碍的核心症状是惊恐发作,但惊恐发作并非该病所特有的症状,可出现于任何一种焦虑障碍的背景下,也可出现于其他精神障碍(例如,抑郁障碍、创伤后应激障碍、物质使用障碍)中以及某些躯体疾病(例如,心脏的、呼吸系统的、前庭的、胃肠的)之中。当惊恐发作被确认后,应该被记录为标注(例如,“创伤后应激障碍伴惊恐发作”)而不单独诊断惊恐障碍。

临床上在做出惊恐障碍的诊断前,应首先排除前述的精神障碍和躯体疾病。在与其他精神障碍的鉴别中需要特别注意与广泛性焦虑障碍伴惊恐发作、抑郁症伴惊恐发作、躯体形式障碍的鉴别。惊恐障碍患者随着病程的延长可以出现继发的慢性广泛性的焦虑情绪和典型抑郁症状,此时应仔细询问症状发生发展的时间顺序。躯体形式障碍的患者可表现出显著的自主神经亢进症状或类似于急性焦虑症状,但往往症状是持续存在,而非发作性。躯体疾病需要鉴别的有甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退、心律失常、冠状动脉供血不足、二尖瓣脱垂、低血糖等。其中特别容易混淆的是二尖瓣脱垂,该病也可突然发生心悸、胸痛、气急、头昏及濒死感、失控感等症状,借助超声心动图可鉴别。

## 四、病程和预后

### (一) 自然病程

一般而言,惊恐障碍若不做治疗,病程是非常多变的。目前没有可靠的方法了解病程的发展。病程中可能出现自发的痊愈,但是几个月或几年之后却又再度爆发,甚至有患者几年或几十年不能离家的情况存在。惊恐障碍长期频繁发作后也可能发展成真正的心血管疾病。有结果显示,惊恐障碍患者大约 33% 痊愈,50% 伴有限的功能损害,20% 或更少的患者有较重的功能损害。



## (二) 预后

由于惊恐障碍发展不稳定,因此预后也较不稳定。研究发现大多数社会功能良好,而伴焦虑或抑郁的患者则不稳定。预后较差的危险因子包括更严重的初始惊恐发作、更严重的初始广场恐惧、疾病持续时间较长、共病抑郁、曾经与父母分离、人际敏感性高、单身等。

## 五、病因和发病机制研究

### (一) 生物学因素

惊恐障碍的生物学病因假说包括:蓝斑过度反应、5-羟色胺系统功能紊乱、 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)-苯二氮草受体复合体结合力下降、脑干二氧化碳( $\text{CO}_2$ )化学受体敏感性增高、乳酸钠水平的异常、下丘脑-垂体-肾上腺轴系统异常等。神经影像学研究表明惊恐障碍与以杏仁核为基础的恐惧网络有关;研究显示与健康对照相比,惊恐障碍者静止状态下双侧杏仁核、海马、丘脑、中脑、脑桥、延髓和小脑的葡萄糖吸收明显增高。目前的临床药物研究结果也支持5-羟色胺系统在惊恐障碍治疗中的重要作用。

### (二) 心理因素

行为理论及学习理论的学者认为焦虑是以对某些环境刺激的恐惧为条件的。因此惊恐障碍的形成与条件反射密不可分。认知理论则认为惊恐发作的患者更为担心严重的躯体或精神疾病的出现。当代精神分析理论中依然以焦虑的内在冲突模型作为主要原则,但是缺乏证据以及无法解释器质性因素的作用使得精神分析理论在解释惊恐障碍存在很多不确定因素。也有研究发现儿童时期严重的创伤事件和父母的不良态度与惊恐障碍有关。

## 六、治疗

惊恐障碍的治疗目标为控制急性发作,减轻发作间歇期的焦虑症状,减少回避行为,预防再次发作。

### (一) 药物治疗

抗抑郁剂:选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)、5-羟色胺-去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRIs)等抗抑郁剂是目前治疗惊恐障碍的首选药物。但需要注意此类药物起效较慢,在用药初期,可能需要合并使用苯二氮草类药物。

苯二氮草类:尽管抗抑郁剂成为惊恐障碍的一线治疗,苯二氮草类的高效能在急性期治疗中非常有效,并且副作用较小、容易耐受。首选为阿普唑仑、氯硝西泮。

其他药物:目前临床上使用并证明有效的药物还包括丁螺环酮、可乐定、吲哚洛尔、丙戊酸钠以及非典型抗精神病药物等(表17-4)。

表 17-4 惊恐障碍的药物治疗

#### SSRIs/SNRIs

惊恐障碍的一线用药,单独使用或在需要时合并苯二氮草类。共病强迫症、广泛性焦虑、抑郁和社交恐惧时也是首选药。由低剂量开始并逐渐增量;在低到中剂量即可有疗效(目前FDA正式批准的药物为:舍曲林、帕罗西汀、文拉法辛缓释剂;其他包括氟伏沙明、氟西汀、西酞普兰、艾司西酞普兰未获此适应证,但疗效相似)

#### 三环类抗抑郁药

疗效确定,但不良反应较多,若SSRIs失败或不能耐受时作为二线用药  
常用药物:米帕明、氯米帕明、地昔帕明、去甲阿米替林

#### 单胺氧化酶抑制剂

对其他抗抑郁剂反应或耐受差时可使用;共病非典型的抑郁或社交恐惧  
常用药物:苯乙肼、反苯环丙胺

续表

**高效苯二氮革类**

使用指征:抗抑郁剂疗效差或耐受性差;显著的期待性焦虑或恐惧性回避;治疗起始阶段使用直至抗抑郁剂开始起效

氯硝西泮:作用时间较长,服药频率较少,较少停药,首选

阿普唑仑:研究充分但作用时间短

阿普唑仑缓释剂:每日一次服药

**其他药物**

作为增效剂用于疾病较为顽固或对以上药物不耐受的患者,目前为止没有很好的循证医学证据。常用药物:吡哌洛尔、丙戊酸、环己六醇、非典型抗精神病药

**(二) 心理治疗**

**认知行为治疗:**可减轻对焦虑的躯体反应的害怕,而这种害怕被认为是此病的基础。并且能帮助个体面对恐惧性场景,并成功减少回避行为。当前较为主流的方法包括:内观暴露、情景暴露、认知重构、呼吸控制、应用放松训练。

**支持性心理治疗:**向患者解释疾病的性质及预后,以减轻患者的心理负担和发作间歇期的焦虑情绪,同时可鼓励患者坚持治疗计划。

**精神动力学治疗:**传统精神动力学治疗可能对那些缺乏独立和自信的患者有所帮助,对某些患者来说是一种有用的辅助治疗,但不适合急性期使用。

**七、预防和康复****(一) 预防**

惊恐障碍的影响因素较多,因此需要从以下多方面进行预防。包括平时注意锻炼身体,因为惊恐障碍主要与担心躯体状况有关;关注儿童的幼年早期发育,有研究发现惊恐障碍与童年创伤有关;降低不确定性,更多了解各种可能发生的情况,以降低焦虑。

**(二) 康复**

惊恐障碍的康复不仅需要适当的药物和心理治疗,也需要社会系统的支持,比如亲人的关心和支持以及陪伴。

**第三节 广场恐惧症**

广场恐惧原意是指患者怕到人多拥挤的广场等公共场所,逐渐扩展至不敢使用交通工具、不敢进入密闭的空间、不敢单独外出等。广场恐惧症是指当个体离开家、处于人群中或在不易离开的环境中时就会感到焦虑,而且通常会产生强烈的生理反应以及立即采取措施回避当下场景的一组障碍。

广场恐惧症经常以惊恐发作开始,然后产生预期焦虑和回避行为,从而形成对特定场景的恐惧。因此有学者认为广场恐惧是惊恐发作的持续发展,而非独立疾病,反应在 DSM-IV,该类患者被归入“惊恐障碍伴广场恐惧”或“有惊恐发作史的广场恐惧”。而更多的学者支持广场恐惧是不同于惊恐障碍的独立疾病,ICD-10 将该疾病归为恐惧障碍的一种。最新的 DSM-5 部分采纳了后一种观点,而将广场恐惧作为焦虑障碍的一个独立亚型。

**一、流行病学**

按照 DSM-III-R 标准的研究报告发现,广场恐惧较惊恐障碍为常见,年患病率在男性为 1.7%,女性为 3.8%,终生患病率约为 6%~10%。



## 二、临床表现

广场恐惧在临床上通常会引起如下反应:

1. **焦虑** 广场恐惧症患者当离开家、处于人群中或在不易离开的环境中时就会感到焦虑,并且广场恐惧症有两组更为明显的焦虑障碍状:惊恐发作频率较高以及担心晕厥和失控的焦虑认知。
2. **回避** 在身处该场景的患者会通过有效地回避减少产生焦虑的程度,有些则仍然经常面对引起焦虑的环境,尽管感到很痛苦。
3. **场景关系** 通常引起患者的焦虑场景有三个共同特点,即远离家、拥挤和受到限制。
4. **预期焦虑** 患者通常在到达场景之前就开始焦虑,严重的可能导致出不了门。
5. **其他症状** 广场恐惧还可能导致抑郁症状、人格解体和强迫思维。

## 三、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断

本病以害怕单独离家外出、到人多拥挤的场所,伴有预期的焦虑和回避行为,可以伴有惊恐发作。害怕对象主要为某些特定环境,如广场、闭室、黑暗场所、拥挤的场所、交通工具(如拥挤的船舱、火车车厢)等,其关键临床特征之一是过分担心处于上述情境时没有即刻能用的出口。其具体诊断标准见表 17-5。

表 17-5 DSM-5 广场恐惧症诊断标准

- |   |
|---|
| <p>A. 对下列 5 种情况中的 2 种及以上感到显著的恐惧或焦虑:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 乘坐公共交通工具(例如,汽车、公共汽车、火车、轮船、飞机)</li> <li>2. 处于开放的空间(例如,停车场、集市、桥梁)</li> <li>3. 处于封闭的空间(例如,商店、剧院、电影院)</li> <li>4. 排队或处于人群之中</li> <li>5. 独自离家</li> </ol> <p>B. 个体恐惧或回避这些情况是因为想到一旦出现惊恐样症状时或其他失去功能或窘迫的症状(例如,老年人害怕摔倒,害怕大小便失禁)时害怕难以逃离或得不到帮助</p> <p>C. 广场恐惧情况几乎总是促发害怕或焦虑</p> <p>D. 个体总是主动回避广场恐惧情况,需要人陪伴或带着强烈的害怕或焦虑去忍受</p> <p>E. 这种害怕或焦虑与广场恐惧情况和社会文化环境所造成的实际危险不相称</p> <p>F. 这种害怕、焦虑或回避通常持续至少 6 个月</p> <p>G. 这种害怕、焦虑或回避引起有临床意义的痛苦,或导致社交、职业或其他重要功能方面的损害</p> <p>H. 即使有其他躯体疾病(例如,炎症性肠病、帕金森氏病)存在,这种害怕、焦虑或回避也是明显过度的</p> <p>I. 这种害怕、焦虑或回避不能用其他精神障碍的症状来更好地解释——例如,不能仅限于特定恐怖症,情境性的症状;不能只涉及(社交焦虑障碍)中的社交情况;不仅与(强迫症)中的强迫思维,(躯体变形障碍)感受到的躯体外形缺陷或瑕疵,(创伤后应激障碍)中创伤性事件的提示物,或(分离焦虑障碍)的害怕离别等相关</p> <p>注:无论是否存在惊恐发作都可以诊断为广场恐惧症。如果个体的表现符合惊恐障碍和广场恐惧症的诊断标准,则可同时给予两个诊断</p> |
|---|

### (二) 鉴别诊断

**社交焦虑障碍:**两者之间主要区别在于焦虑的对象是人还是场所,需要详细询问加以区别。需要注意的是,即使焦虑对象是场所,但仅限于社交场合,患者的主要担心是在所焦虑的场所中自己的表情或行为举止受人关注并可能得到不好的评价,此时仍应诊断社交焦虑障碍。

**特定恐惧症:**如果患者主要表现为害怕的场所仅局限于某一特定处境,应诊断该病,如高楼。

广泛性焦虑障碍:两者的区别主要在于焦虑发生的场所和原因,广泛性焦虑障碍通常无时无刻都可能发生焦虑,没有特定场合和时间。

#### 四、病程和预后

起病多在18~35岁之间,症状常有波动。本病如不予治疗,症状可能变得严重也可能自行减轻;许多患者可以短时间内好转甚至完全缓解,但据报道病程持续1年的广场恐惧症在随后5年内的症状变化很小。慢性广场恐惧症常可继发出现短时发作的抑郁症状。

#### 五、病因和发病机制研究

##### (一) 生物学因素

有研究认为最初的焦虑发作是由于偶然的环境刺激对那些本身易产生焦虑反应的人的作用所致。一些家系研究显示广场恐惧患者的亲属中该病患病风险显著高于对照,双生子研究也提示同卵双生子的同病风险增高。因此提示该病可能与遗传有关。

##### (二) 认知学说

认知理论认为焦虑发作的形成是由于患者不恰当地害怕特定场景的某些方面或在特定场景中偶然出现的某些躯体症状,从而产生错误认知。其症状的扩展和持续是由于症状的反复出现使焦虑情绪条件化,而回避行为则阻碍了条件化的消退。

##### (三) 其他因素

人格因素:广场恐惧症患者多是依赖性较强、倾向于回避问题而非面对问题的人。

家庭因素:也有研究发现广场恐惧症可能由于家庭问题而持续存在。

#### 六、治 疗

##### (一) 药物治疗

广场恐惧症的药物治疗与惊恐障碍相似,尤其对伴有惊恐发作者应先采用抗惊恐剂治疗。临床上主要应用的药物包括选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)和苯二氮革类等。在急性期或出现急性焦虑发作时推荐在选用SSRIs治疗同时短期使用苯二氮革类药物以快速缓解恐惧症状。

##### (二) 心理治疗

1. 支持性心理治疗 通过心理教育等方式向患者说明疾病的性质,减轻患者的预期焦虑,减少回避行为等,并鼓励进入恐惧的场所。

2. 认知行为治疗 是目前较为主流的治疗方法,主要通过改变患者对于恐惧场景的错误认知,或采用各种暴露手段达到降低焦虑反应,减少对场景的恐惧情绪等,以减轻广场恐惧症状。无惊恐发作的广场恐惧尤其适合使用暴露-反应预防疗法;而单纯认知治疗有助于减轻焦虑和惊恐发作,而对广场恐惧症状无效。

#### 七、预防和康复

对于广场恐惧的预防关键在于多锻炼自己的应对能力和身心健康素质。在接受治疗之后,家庭朋友等社会支持系统的辅助对于患者的长期预后具有重要影响;有研究显示许多无法独自外出的患者在配偶、家人或朋友的陪伴下可以进行长距离的旅行并能参与大部分活动。这种活动非常有利于患者的社会功能康复和保持。

#### 第四节 社交焦虑障碍

社交焦虑障碍也称社交恐惧症,是对社交或公开场合感到强烈恐惧或忧虑,并因而尽力回



避的一种心理疾病。其核心特征是显著而持续地害怕在社交场合、公众面前可能出丑或陷入尴尬的场景。

## 一、流行病学

根据 DSM-III-R 诊断标准的研究发现社交焦虑障碍的终生患病率为 13.3%，年发病率为 7.9%，月发病率为 4.5%，并且女性较男性更为常见（15.5% vs 11.1%）。根据 DSM-IV 进行的流行病学调查显示社交焦虑障碍的一年和终生患病率分别为 2.8% 和 5.0%。

## 二、临床表现

社交焦虑障碍患者在处于被关注并可能被评论的情境下可产生不恰当的焦虑。患者有回避这些场景的倾向，且不完全的融入其中，如他们回避交谈或坐在最不显眼的地方。甚至只是想象可能遇到的物体或场景也会引起严重的焦虑。社交恐惧者常有会被别人挑剔的先占观念，尽管他们也知道这种想法是毫无根据的。不同患者表现均不相同，需要指出的是排尿恐惧和呕吐恐惧也是社交恐惧的一种。

## 三、诊断与鉴别诊断

### （一）诊断

社交焦虑障碍的诊断要点为有明显的害怕或回避会暴露于陌生人的场景，或者害怕尴尬、害怕丢脸的行为举止；患者会意识到害怕是过分的或不合理的，影响功能或引起明显的痛苦并且不是由其他疾病引起的（诊断标准见表 17-6）。

表 17-6 DSM-5 社交焦虑障碍诊断标准

- |   |
|---|
| <p>A. 个体由于面对可能被他人审视的一种或多种社交情况时而产生显著的害怕或焦虑。例如，社交互动（对话、会见陌生人），被观看（吃、喝的时候），以及在他人面前表演（演讲时）</p> <p>注：儿童的这种焦虑必须出现在与同伴交往时，而不仅仅是与成人互动时</p> <p>B. 个体害怕自己的言行或呈现的焦虑症状会导致负性的评价（即：被羞辱或尴尬；导致被拒绝或冒犯他人）</p> <p>C. 社交情况几乎总是能够促发害怕或焦虑（儿童的害怕或焦虑也可能表现为哭闹、发脾气、惊呆、依恋他人、畏缩或不敢在社交情况中讲话）</p> <p>D. 主动回避社交情况，或是带着强烈的害怕或焦虑去忍受</p> <p>E. 这种害怕或焦虑与社交情况和社会文化环境所造成的实际威胁不相称</p> <p>F. 这种害怕、焦虑或回避通常持续至少 6 个月</p> <p>G. 这种害怕、焦虑或回避引起有临床意义的痛苦，或导致社交、职业或其他重要功能方面的损害</p> <p>H. 这种害怕、焦虑或回避不能归因于某种物质（例如，滥用的毒品、药物）的生理效应，或其他躯体疾病</p> <p>I. 这种害怕、焦虑或回避不能用其他精神障碍的症状来更好地解释，例如惊恐障碍、躯体变形障碍或孤独症（自闭症）谱系障碍</p> <p>J. 如果其他躯体疾病（例如，帕金森病、肥胖症、烧伤或外伤造成的畸形）存在，则这种害怕、焦虑或回避是明确与其不相关或是过度的</p> |
|---|

### （二）鉴别诊断

1. 回避型人格障碍 两者之间在回避行为上有类似之处，回避型人格障碍的核心恐惧也是他人的拒绝、嘲笑或羞辱，但是人格障碍的患者所针对的场景更为广泛，社交焦虑障碍患者则相对局限，且能认识到这种焦虑或担忧是过度的和不合理的。

2. 抑郁症 两者都可出现社交行为的减少，但抑郁症患者系因情绪低落和动力不足所致，且除回避社交外，还有抑郁症的其他核心症状；本病患者则主要由于为避免社交场合的预期焦虑而采取回避的行为。



3. 广场恐惧症 两种均存在对人多场合的恐惧和回避,但广场恐惧症患者所担忧的是在人多拥挤的场合出现危险是无法及时逃脱,即两者之间的主要区别在于焦虑的对象不同。

## 四、病程和预后

### (一) 自然病程

通常起病于 17~30 岁,平均发病年龄为 15 岁,主要是青少年期和成人早期,且疾病的病程常呈慢性,约 80% 的人从未接受治疗。社交焦虑障碍通常隐匿起病,没有明显的诱因,第一次发作是在公共场所,以后则在类似的场所出现焦虑;也有少数患者在一次出丑的社交经历之后急性起病。该病的病程呈慢性化,且发作逐渐加重,回避性也逐渐增强。

### (二) 预后

由于病程较长,因此该障碍的痊愈常常较晚,一般在发病 25 年后痊愈。社交焦虑障碍常常与其他疾病共病,尤其情绪障碍多见;该病患者发生抑郁障碍的风险增加 3~6 倍。社交焦虑障碍是一种高度致残的精神障碍,它对社会功能和生活质量的影响在过去很大程度上被低估了。因此,如不能获得及时有效的治疗,患者的生活治疗将受到极大的影响。

## 五、病因和发病机制研究

### (一) 生物学因素

社交焦虑的生物学病因目前并未明确,许多研究的重复性较差。可能的机制包括去甲肾上腺素系统的功能亢进、5-HT 系统敏感性升高、HPA 轴过度反应等。影像学提示以杏仁核为核心的条件性恐惧网络超敏可能与该病的发生有关。也有研究提示遗传因素也是可能的病因之一。

### (二) 社会心理因素

过分关注和在意别人的评价是该障碍的基本认知因素。成年前的一些负性经历可能会导致社交恐惧的发生,例如:父母婚姻冲突、父母过度保护或抛弃、儿童期虐待、儿童期缺乏与成人的亲近关系、儿童期频繁搬迁、学校表现差等因素均可能导致社交焦虑障碍。

## 六、治疗

### (一) 药物治疗

研究证实多种类型的药物对社交焦虑障碍有明确的疗效,临床常用的药物包括:SSRIs 类抗抑郁剂、苯二氮草类,也可使用  $\beta$ -阻滞剂、单胺氧化酶抑制剂、5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRI)、去甲肾上腺素及特异性 5-羟色胺能抗抑郁剂(NaSSA)等(见表 17-7)。

表 17-7 社交焦虑障碍的药物治疗

#### 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)

是社交恐惧的一线用药;疗效及耐受性好;每日一次用药;对共病抑郁、惊恐、广泛性焦虑障碍或强迫症均有效

#### 其他新型抗抑郁剂

文拉法辛、米氮平等也有一定疗效

#### 苯二氮草类

临床上广泛应用并在开放性试验中被报道有效;一般耐受良好;在某些患者中使用时要考虑药物依赖的可能及撤药反应(常用药物:氯硝西洋、阿普唑仑)

#### $\beta$ -阻滞剂

对于表演前焦虑高度有效,可以在表演事件前 1 小时左右按需服用。对于广泛性社交焦虑障碍的患者大部分没有帮助(常用药物:普萘洛尔、阿替洛尔)



续表

**单胺氧化酶抑制剂(MAOIs)**

研究中显示出高度有效性;但耐受性较差,且需要饮食限制;对一些共病抑郁、社交恐惧和惊恐等有效;对于难治的患者可以尝试

**其他药物**

加巴喷丁、丁螺环酮、安非他酮、托吡酯、普瑞巴林、非典型抗精神病药等均有研究报道有效。D-环丝氨酸被认为与暴露疗法联合使用有效

**(二) 心理治疗**

1. 认知行为治疗 该疗法是目前最为常用的社交焦虑障碍的心理治疗方法,包括三种主要的认知行为技术:暴露疗法、认知重建和社交技能训练。暴露疗法应从较低焦虑的场景开始,包括想象暴露与真实暴露两种形式;认知重建主要针对自我概念差、害怕别人负性评价的患者,与暴露疗法联合使用效果会更好;社交技能训练主要采用模仿、角色表演和指定练习等方式,帮助患者学会适当的社交行为,减轻在既往恐惧的社交场合的焦虑。

最近,虚拟现实技术的发展为社交焦虑障碍的治疗提供了新的暴露治疗途径,这种计算机模拟技术提高了暴露场景的真实感和可操作性。

2. 动力性心理治疗 虽然随着药物治疗和认知行为治疗的发展,该疗法不再像以前受欢迎和受关注,但动力性心理治疗能够识别出那些与社交焦虑和回避行为相关的潜意识冲突,通过对这些冲突的探索将使患者长期获益。

**(三) 联合治疗**

药物与心理治疗的联合对于急性期的治疗并没有显著优势,但对于长期预后可能有一定帮助。近些年来,N-甲基-D-天冬氨酸受体激动剂 D-环丝氨酸与暴露疗法联合治疗社交焦虑获得了初步成功,被认为是一种有前途的联合治疗方法。

**七、预防和康复****(一) 预防**

由于社交焦虑障碍的发病年龄较早,且患者往往存在一定的个性基础,因此该病的预防重点在于青春期前的心理教育,以及对于敏感人群的早期识别。对可能引起社交焦虑的因素有所意识,并针对性的进行社交技能的练习,指导某些社交技能欠佳的个体对某些重要场合的活动事先进行必要的准备,减少预期的紧张。

**(二) 康复**

由于社交焦虑病程较长,因此康复需要的时间也较长,此时不仅是继续接受常规的治疗,还需要家人和社会的帮助、鼓励和包容,带其在实践中克服因恐惧担心产生的焦虑以及因此带来的回避行为,只有回归到日常的工作生活中,该病才能真正的康复。

**第五节 特定恐惧症**

特定恐惧症是指对特定物体、场景或活动的局限性恐惧。其临床表现主要由三个部分组成:将要面对恐惧事物时的预期焦虑、恐惧事物本身,以及患者为减少焦虑而产生的回避行为。在特定恐惧症中,恐惧的对象通常不是事物本身,而是患者所相信的与该事物接触或处于其中时可能产生的可怕后果;如动物恐惧者会担心被它们伤害,飞行恐惧者担心飞机失事等。虽然特定恐惧症患者认识到这种害怕是过分的、不合理的,但却无法控制恐惧,即使向患者保证也不能减少他们的恐惧。



## 一、流行病学

在根据 DSM-III-R 诊断标准的调查研究中,发现特定恐惧症的终身患病率为 11.3%,平均发病年龄为 15 岁,女性患病率是男性的两倍多。在一次针对青少年的社区研究中,发现特定恐惧症的患病率为 3.5%,女孩高于男孩,并且与抑郁症和躯体形式障碍的共病率高达 1/3。

## 二、临床表现

特定恐惧症的恐惧对象主要有五种类型:动物、自然环境、血液-注射-损伤、场景和其他刺激因素。一般而言,患者的恐惧只针对一种特定类型的事物,少数情况也会出现同时对多种对象的恐惧;与这些事物的接触往往会引起患者强烈的情绪反应以及生理反应,并采取一定的回避行为。

## 三、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断

特定恐惧的诊断要点包括:对一个或少数特定事物、情景或活动存在不合理的恐惧,在接触这些事物前会产生预期性焦虑,并因此引起回避行为,且这些现象不是由于其他精神障碍或躯体疾病所致(诊断标准见表 17-8)。

表 17-8 DSM-5 特定恐惧症诊断标准

- |   |
|---|
| <p>A. 对于特定的事物或情况(例如,飞行、高处、动物、接受注射、看见血液)产生显著的害怕或焦虑<br/>注:儿童的害怕或焦虑也可能表现为哭闹、发脾气、惊呆或依恋他人</p> <p>B. 恐惧的事物或情况几乎总是能够促发立即的害怕或焦虑</p> <p>C. 对恐惧的事物或情况主动地回避,或是带着强烈的害怕或焦虑去忍受</p> <p>D. 这种害怕或焦虑与特定事物或情况所引起的实际危险以及所处的社会文化环境不相称</p> <p>E. 这种害怕、焦虑或回避通常持续至少 6 个月</p> <p>F. 这种害怕、焦虑或回避引起有临床意义的痛苦,或导致社交、职业或其他重要功能方面的损害</p> <p>G. 这种障碍不能用其他精神障碍的症状来更好地解释,包括:(如,在广场恐怖症中的)惊恐样症状或其他功能丧失症状;(如,在强迫症中的)与强迫思维相关的事物或情况;(如,在创伤后应激障碍中的)与创伤事件相关的提示物;(如,在分离焦虑障碍中的)离家或离开依恋者;或(如,在社交恐怖症中的)社交情况等所致的害怕、焦虑和回避</p> |
|---|

### (二) 鉴别诊断

特定恐惧症患者均存在明确的恐惧对象,很少泛化,其回避行为的动机在于害怕会产生严重不良后果,而不是害怕惊恐发作时无人帮助或处境窘迫,通常与其他焦虑障碍较容易鉴别。如,有人陪伴并不能减轻焦虑,可与广场恐惧症和社交焦虑障碍鉴别;强迫障碍也可能与特定恐惧之间有相似之处,但强迫障碍患者的恐惧是受其强迫观念的影响(如,怕脏的强迫患者因反复担心身上被污染而不断清洗)。对于有潜在抑郁可能的患者需要在问诊时加以区分。

## 四、病程和预后

### (一) 自然病程

动物恐惧症通常始于童年早期,而场景恐惧症多数始于青春晚期或成人早期,患者通常较少主动求治。虽然系统的前瞻性研究较少,但现有证据显示儿童期动物恐惧症大多数可以不经治疗而自行缓解,其他特定恐惧症若不进行治疗则病程较长,都有向慢性化发展的趋势;一般病程越长则治疗效果越差。

### (二) 预后

近期的随访研究发现即使在初次治疗后获得临床痊愈的患者中,也有大约一半随访中仍存



在临床症状;而在初次治疗后症状无改善的患者中在随访调查时仍未出现好转。其原因可能是患者对于治疗存在抵触情绪,不愿配合治疗。

## 五、病因和发病机制研究

### (一) 生物学因素

研究发现特定恐惧症有高度的家族传递性,一级亲属中同病的风险大约是对照的三倍。神经生物学研究显示杏仁核介导的条件恐惧反应回路在特定恐惧的发生中也有重要作用,视联合皮层、躯体觉皮层、边缘系统、岛叶、扣带回可能也参与了特定恐惧的产生。如,神经影像研究发现特定恐惧症患者视联合皮质和躯体觉皮质过度激活,提示视觉和触觉意象是恐惧反应的组成部分;此外,特定恐惧患者于恐惧有关的刺激可引起前额叶皮质、扣带回及岛叶激活,而健康对照中则未激活。

### (二) 精神动力学理论

关于恐惧症的理解主要源于弗洛伊德的小汉斯假设,理论认为恐惧与明显的外界刺激无关,而是与内在的焦虑有关。并且认为恐惧症状的出现是作为对本能冲动,超我禁忌和外界现实约束之间内心冲突的部分消解;当这种潜意识冲动可能要突破时,自我会体验到焦虑的信号。

### (三) 认知行为理论

认知行为理论认为恐惧性焦虑是通过恐惧的物体(即条件刺激)和创伤性经历(即非条件刺激)的结合而获得的一种条件反射。随后 Fyer 对该理论进行了补充,认为很多恐惧症患者记不起那个最初令人厌恶的事件,提示如果这样的事情发生,它一定是由基于杏仁核的情绪记忆编码而不是基于海马的事件记忆编码;很少一部分物体足以说明大多数人的恐惧症,说明恐惧存在进化的生物学因素;仅少数人暴露于某个刺激中会有恐惧反应,提示遗传易感性或童年经历也起到一定作用。

## 六、治 疗

### (一) 药物治疗

药物治疗对特定恐惧症的疗效不佳,但是在临床上也会使用选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂,并发现对缓解患者的焦虑体验有一定疗效。目前较为主流的观点是使用药物时要结合心理治疗。

### (二) 心理治疗

特定恐惧症的主要心理治疗方法是暴露疗法,可针对性的消除恐惧症状。暴露治疗可以根据暴露于恐惧物体是“实景中的”还是“想象中的”分成“真实暴露”和“想象暴露”。真实暴露包括患者在治疗中和实际生活中与恐惧事物的接触。想象暴露则是通过治疗师对恐惧刺激的描述以及患者对其想象进行暴露。但是事实上,报道的暴露疗法的失访率高达 50%。由于暴露过程中会诱发比较强烈的恐惧或焦虑体验,患者本身对于治疗还是存在不少抵触情绪的。为减少治疗中患者因难以耐受焦虑情绪而退出治疗,应在治疗前对患者进行详细的解释,并在治疗初期教会患者进行降低焦虑水平的放松训练,且暴露应逐级进行,从诱发焦虑最轻的场景开始。

近年来,随着互联网技术的发展,已经发展通过网络实施的自助式暴露程序;此外,虚拟现实技术也极大的促进了暴露治疗的可操作性,如已有研究报告了利用虚拟现实技术在驾驶恐惧和飞行恐惧患者中获得良好的疗效。而通过 D-环丝氨酸与暴露疗法(包括传统暴露方法和虚拟现实技术)的结合,更进一步改善了患者的预后。

## 七、预防和康复

### (一) 预防

根据目前对于特殊的恐怖的病因研究,如果有针对性地预防则可能需要更多地关注到



早年可能引发恐惧的一些不利因素,减少童年、青少年期一些不良心理刺激。

## (二) 康复

对于特定的恐怖而言,实际上完全康复的案例并不多,主要原因在于患者自身可能对治疗的抵触和不愿配合,并且特定的恐怖很多情况并不会影响到正常的生活。但是如果需要康复彻底,则必须在治疗的基础上结合生活中的暴露,这就需要来自亲人朋友的支持、鼓励和配合。

## 第六节 广泛性焦虑障碍

广泛性焦虑障碍是以持续的显著紧张不安,伴有自主神经功能兴奋和过分警觉为特征的一种慢性焦虑障碍。该障碍是在没有惊恐障碍的情况下,表现出的显著的慢性焦虑。与其他焦虑障碍不同,广泛性焦虑障碍不受任何特定环境的限制或因环境而持续加重。通常患者具有特征性的表情,并且表现出坐立不安,甚至有颤抖、皮肤苍白,手心、脚心以及腋窝汗水淋漓。该病通常始于儿童或青少年期,但也可以在任何年龄开始。广泛性焦虑障碍与正常人“焦虑”的区别在于,该病的担忧是明确过度的、普遍且难以控制的,且伴有明显的痛苦和社会功能损害。

### 一、流行病学

美国的一项调查发现广泛性焦虑障碍的年患病率为1.5%,亚临床广泛性焦虑障碍的年患病率为3.6%,在女性(2.7%)和老年(2.2%)人中患病率更高。Blazer等的报告显示其终生患病率为4.1%~6.6%,女性两倍于男性。同时,广泛性焦虑障碍与其他精神障碍有较高的共病率,如59%与抑郁症共病,56%与其他焦虑障碍共病。

### 二、临床表现

广泛性焦虑障碍的症状具有持续性,而且对患者而言带来持续性的伤害和痛苦。主要表现为经常或持续的,无明确对象或固定内容的紧张不安,或对现实生活中的某些问题过分担心和烦恼。这种紧张担心与现实很不相称,使患者感到难以忍受,但又无法摆脱;常伴有自主神经功能亢进、运动型紧张和过分警惕。也可以出现抑郁症状、强迫症状和人格解体,但不是主要临床表现。

1. 焦虑体验 表现为对未来可能发生的、难以预料的某种危险或不幸事件的持续、过度担心。担心的内容可以是一些明确的非现实的威胁或可能发生的不幸事件,如亲人是否会发生意外,自己的钱财是否会意外损失;也可以是无法明确描述的对象或内容,而只是一种莫名的提心吊胆或惶恐不安。这种焦虑与惊恐障碍、广场恐惧症等疾病中出现的“预期焦虑”不同,后者是对现实中将要发生的某种情景提前出现的焦虑体验;如惊恐障碍是对再次惊恐发作的担忧,广场恐惧症是要进入恐惧环境前出现的担忧。

2. 运动不安 表现为坐立不安、来回走动、面部表情不自然、四肢的轻微震颤,肌肉紧张,有时出现肌肉抽动或动作僵硬,患者常感到疲乏。

3. 自主神经功能亢进 常有心悸、心慌、气急、胸闷、头昏、头痛,多汗、面赤、口干、胃部不适、腹泻、尿频、尿急等症状。

4. 警觉性增高 主要表现为易激惹、易惊吓、入睡困难、易惊醒,惊跳反应亢进、注意力难以集中等。

### 三、诊断与鉴别诊断

#### (一) 诊断

广泛性焦虑障碍的诊断要点包括:持续6个月以上的慢性焦虑,没有固定内容的过分的担



心和紧张不安,给患者带来明显的痛苦和功能损害,且这些症状并非继发于其他精神障碍或躯体疾病(诊断标准见表17-9)。广泛性焦虑障碍一直存在诊断扩大化的担忧和争论,因此需要特别区分个体的表现属于正常“焦虑”反应还是广泛性焦虑的症状。除了焦虑“持续6个月以上”的时间限定外,在做出诊断之前还需要仔细判断焦虑表现是否是合理的、是否其他个体在面临相似情景时也会出现相同的表现,以及焦虑现象是否给个体带来了痛苦体验及对其社会功能造成严重影响。需要特别注意的是,当某些特殊的不良刺激因素持续存在时,一些个体的“正常焦虑”也会带来痛苦体验及功能影响,且持续时间超过6个月。

表 17-9 DSM-5 广泛性焦虑障碍诊断标准

- 
- A. 在至少6个月的大多数日子里,对于诸多事件或活动(例如工作或学校表现)表现出过分的焦虑和担心(焦虑性期待)
- B. 个体难以控制这种担心
- C. 这种焦虑和担心与下列6种症状中至少3种有关(在过去6个月中,至少一些症状在多数日子里存在)
- 注:儿童只需1项
1. 坐立不安或感到激动或紧张
  2. 容易疲倦
  3. 注意力难以集中或头脑一片空白
  4. 易怒
  5. 肌肉紧张
  6. 睡眠障碍(难以入睡或保持睡眠状态,或休息不充分、质量不满意的睡眠)
- D. 这种焦虑、担心或躯体症状引起有临床意义的痛苦,或导致社交、职业或其他重要功能方面的损害
- E. 这种障碍不能归因于某种物质(例如,滥用的毒品、药物)的生理效应,或其他躯体疾病(例如,甲状腺功能亢进)
- F. 这种障碍不能用其他精神障碍来更好地解释[例如,像惊恐障碍中的焦虑或担心发生惊恐发作,像社交焦虑障碍(社交恐怖症)中的负性评价,像强迫症中的被污染或其他强迫思维,像分离焦虑障碍中的依恋对象的离别,像创伤后应激障碍中的创伤性事件的提示物,像神经性厌食症中的体重增加,像躯体症状障碍中的躯体不适,像躯体变形障碍中的感到外貌存在瑕疵,像疾病焦虑障碍中的感到有严重的疾病或像精神分裂症或妄想障碍中的妄想的信念的内容]
- 

## (二) 鉴别诊断

**抑郁障碍:**抑郁症常常伴有一定的焦虑症状,尤其老年抑郁症患者焦虑症状或激动不安非常多见,广泛性焦虑障碍患者由于长期的紧张不安也可以出现不愉快、自责等抑郁症状。但广泛性焦虑障碍患者通常先有焦虑症状,随着病程的迁延才出现抑郁症状,且无昼重夜轻的规律,失眠以入睡困难多见,早醒较少;且食欲通常不受影响,也较少出现兴趣缺乏等症状。

**惊恐障碍:**该病以惊恐发作为核心症状,是急性焦虑障碍,症状更为剧烈,并且持续时间常常较短,与广泛性焦虑障碍相反。其发作间歇期的担忧往往为预期焦虑,有明确的担忧对象,很少泛化。

**躯体疾病:**有些躯体疾病可能具有会被误认为是焦虑障碍的症状。所有的案例在做出该诊断前都应该考虑到躯体疾病的可能性。此外,许多患者处于对躯体疾病预后的过分担心,可以出现典型的广泛性焦虑障碍的表现,当符合该病的诊断标准后仍可做出该病的诊断。

## 四、病程和预后

### (一) 自然病程

广泛性焦虑障碍起病缓慢,病程多迁延数年之久,较惊恐障碍的病程更为漫长。往往无明显诱因。许多患者常记不起何时开始出现症状,认为从小就是如此;在其一生中从来就没有不

焦虑的时候。起病年龄越早,焦虑症状越重,社会功能也较多受到损害。

一般而言,由于广泛性焦虑障碍不存在特定的对象,这类患者似乎只是随着病程的不断延长才逐渐认识到他们的慢性紧张、反应增高、担忧和焦虑体验是过度的、不合理的,或者认识到需要治疗。这些患者常常觉得生命之中时时刻刻都处于焦虑之中。

## (二) 预后

该病自行缓解较少,甚至可能随着病程迁延愈发严重影响到正常的生活和社会功能。有关预后的研究结论大相径庭,有研究认为痊愈和好转率占75%,有的认为占50%以下。然而,尽管慌张症状常迁延不愈,但通常不会导致明显的精神残疾和社会功能丧失。但若发展为重性抑郁障碍则需要特别关注。

# 五、病因和发病机制研究

## (一) 生物学因素

1. 遗传 双生子研究显示本病的遗传度约为30%,Noyes等则报告广泛性焦虑障碍患者的亲属中本病的患病风险为19.5%,而正常对照组该风险为3.5%。有关该病的分子遗传学研究较少,仅有的研究提示该病可能与多巴胺D2受体基因、5-羟色胺转运体基因、多巴胺转运体基因存在关联。

2. 神经生化 基于苯二氮草类药物对焦虑的良好疗效,研究发现 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)——苯二氮草受体系统是广泛性焦虑的发病基础之一;5-HT<sub>1A</sub>激动剂治疗焦虑有效,提示5-羟色胺系统在该病的发生中也有重要作用;也有研究提示GAD患者存在去甲肾上腺素能调节紊乱,如:与健康对照相比,GAD患者血浆去甲肾上腺素及其代谢产物水平升高。

3. 神经影像 研究显示GAD患者表现出杏仁核体积增加,功能磁共振研究发现GAD患者表现出前额叶皮质活动增强及基底神经节活动降低。

## (二) 心理因素

1. 精神动力性理论 弗洛伊德认为焦虑是一种生理的紧张状态,起源于未获得解决的潜意识冲突。该理论认为当外部世界、本我和超我对自我造成压抑,而自我不能运用有效的防御机制时,便会出现病理性焦虑。在广泛性焦虑障碍中,焦虑通过未经修饰的防御机制而被直接地体验到。

2. 认知行为理论 Aeron Beck的认知理论认为焦虑是个体面临危险的一种反应,信息处理的持久歪曲导致对危险的误解和焦虑体验,如果个体具有自主神经系统过度反应的遗传素质,且对以前的神经刺激的焦虑条件化的广泛反应,则会出现广泛性焦虑障碍。

此外,约三分之一的广泛性焦虑患者伴有人格障碍,如依赖型人格障碍、回避型人格障碍患者等,也与焦虑人格特质有关。

# 六、治 疗

## (一) 药物治疗

目前临床上对于广泛性焦虑障碍的药物治疗主要有选择5-羟色胺再摄取抑制剂、5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂、苯二氮草类、丁螺环酮、三环类抗抑郁剂等(表17-10)。

## (二) 心理治疗

与其他焦虑障碍相比,对广泛性焦虑障碍心理治疗的研究较少,因此目前没有足够循证医学证据证明心理治疗对于治疗该病的有效性。但是根据现有的研究结果和临床实践的经验治疗发现心理治疗对GAD有较明确的疗效。

1. 支持性心理治疗 通过心理教育向患者解释有关疾病的知识,降低患者对疾病的继发焦虑,通过倾听、鼓励、支持等技巧向患者传递积极情绪,增进治疗依从性。



表 17-10 广泛性焦虑障碍的药物治疗

**5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂 (SNRI)**

一线治疗;文拉法辛缓释剂和度洛西汀被 FDA 批准用于 GAD 的治疗,其疗效在大型对照试验中得到证实;每日一次用药;文拉法辛推荐起始剂量 75mg/d,这个剂量可能对一些患者已经足够;度洛西汀推荐剂量为 60mg/d

**选择性五羟色胺再摄取抑制剂 (SSRIs)**

一线治疗;帕罗西汀被 FDA 批准;总体上耐受性良好;每日一次用药;推荐起始剂量 20mg/d,这个剂量可能对许多患者已经足够;其他 SSRIs 也有效

**苯二氮草类**

该类药物对 GAD 的疗效众所周知并被广泛使用;似乎都有相似的效果;部分患者有依赖和撤药反应问题;可能对广泛性焦虑障碍的躯体症状比认知症状更为有效

**丁螺环酮**

耐受性好;与苯二氮草类相比,起效时间较长;最近曾使用苯二氮草类治疗者可能疗效和依从性较差

**三环类抗抑郁药 (TCAs)**

很少试验证明其疗效;比苯二氮草类、丁螺环酮和新型抗抑郁药更多副反应;与苯二氮草类相比起效延迟;可能对焦虑的认知比对躯体症状更有效

**其他药物**

曲唑酮:治疗本病有效,剂量 150 ~ 300mg/d,副反应较苯二氮草类和丁螺环酮多  
普奈洛尔:在有明显心悸和颤抖的患者中加用可能有效

2. 认知行为治疗 目前普遍认为认知行为疗法是治疗广泛性焦虑障碍的最优选择。根据前文描述的广泛性焦虑障碍认知特点,这一疾病的许多方面都可作为 CBT 干预的焦点。包括对威胁感知升高的倾向;对于可能灾难性后果的预期;面对矛盾或模棱两可情景时解决问题困难;担忧的核心特征及焦虑的躯体症状。针对广泛性焦虑障碍已发展出多种治疗,包括认知重构;行为焦虑处理,例如放松和再呼吸技巧;伴或不伴认知成分的暴露疗法。有研究提示单纯的行为治疗疗效欠佳,而单纯的认知治疗可有效改善患者症状。

3. 生物反馈治疗 运用生物反馈信息指导和训练患者进行放松练习,可减轻焦虑,对广泛性焦虑的治疗有效。

## 七、预防和康复

目前对于广泛性焦虑障碍成因的机制尚未明确,因此无法有针对性有效地对其进行预防。但是在日常生活中做好放松、保持积极的心态依然是针对焦虑障碍的有效方法。除了常规的药物和心理治疗之外,仍然需要强调亲人朋友的支持和鼓励。

## 第七节 分离焦虑障碍

分离焦虑障碍是指当与生活中重要的依恋对象分离或预期分离时所出现的不恰当的、过度的恐惧、害怕或焦虑。长期以来该病一直作为儿童情绪障碍的一种,而在成人中没有该诊断。但越来越多的证据显示,这种焦虑障碍并非儿童所特有,成人也可以有类似的临床症状。因此,在 DSM-5 中分离焦虑障碍被作为焦虑障碍的一个亚型单独列出。

### 一、流行病学

早期的研究数据多来自儿童,研究发现分离焦虑障碍在青春期之前的发病率为 3.5% ~ 4.1%。而女童发病率约为男童两倍。近年来的研究发现成年人分离焦虑的患病率达 6.6%,且



其中 77.5% 起病于成年之后。

## 二、临床表现

通常分离焦虑障碍表现为患者因分离而出现的过度焦虑、抑郁以及一些不安行为,如哭泣、躯体不适、逃避或是采取能获得安全的行为。常见的临床表现为坐立不安、避免目光接触、小声说话、拒绝工作(求学)、与分离相关的噩梦及躯体症状等。这些症状往往造成患者个人的痛苦,并对其社会功能有显著影响,且对成年人的影响远大于儿童。

## 三、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断

分离焦虑障碍的诊断要点包括:在与重要的依恋对象分离时产生过度焦虑、恐惧等情绪反应和回避行为,症状持续 6 个月(儿童为 4 周)以上无法改善,对生活造成严重影响,且不是由其他精神障碍所导致的(诊断标准见表 17-11)。

表 17-11 DSM-5 分离焦虑障碍诊断标准

- |  |
|--|
| <p>A. 个体与其依恋对象离别时,会产生与其发育阶段不相称的、过度的害怕或焦虑,至少符合以下表现中的 3 种:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 当预期或经历与家庭或与主要依恋对象离别时,产生反复的、过度的痛苦</li> <li>2. 持续性和过度地担心会失去主要依恋对象,或担心他们可能受到诸如疾病、受伤、灾难或死亡的伤害</li> <li>3. 持续地、过度地担心会经历导致与主要依恋对象离别的不幸事件(例如,走失、被绑架、事故、生病)</li> <li>4. 因害怕离别,持续表现不愿或拒绝出门、离开家、去上学、去工作或去其他地方</li> <li>5. 持续和过度地害怕或不愿独处或不愿在家或其他场所与主要依恋对象不在一起</li> <li>6. 持续性地不愿或拒绝在家以外的地方睡觉或不愿在家或其主要依恋对象不在身边时睡觉</li> <li>7. 反复做内容与离别有关的噩梦</li> <li>8. 当与主要依恋对象离别或预期离别时,反复地抱怨躯体性症状(例如,头疼、胃疼、恶心、呕吐)</li> </ol> <p>B. 这种害怕、焦虑或回避是持续性的,儿童和青少年至少持续 4 周,成人则至少持续 6 个月</p> <p>C. 这种障碍引起有临床意义的痛苦,或导致社交、学业、职业或其他重要功能方面的损害</p> <p>D. 这种障碍不能用其他精神障碍来更好地解释,例如,像孤独症(自闭症)谱系障碍中的因不愿过度改变而导致拒绝离家,像精神病性障碍中的因妄想或幻觉而忧虑分别,像广场恐怖症中的因没有一个信任的同伴陪伴而拒绝出门,像广泛性焦虑障碍中的担心疾病或伤害会降临到其他重要的人身上,或像疾病焦虑障碍中的担心会患病</p> |
|--|

### (二) 鉴别诊断

分离焦虑障碍的主要特点在于由现实的或预期的分离所引起,导致焦虑以及各种为了缓解焦虑伴发的症状。需要与以下疾病鉴别:

**社交焦虑障碍:**该病患者常为了回避社交场合而不愿离开家,与重要依恋对象的出现或缺失没有相关性;而分离焦虑障碍患者只要依恋对象存在,通常在社交场合并不出现严重的焦虑或担忧。

**惊恐障碍:**该病主要表现为急性焦虑发作,患者常由于担心惊恐发作而要求亲人陪伴,但其核心的担忧并非亲人的离开,而是惊恐发作时无法自我救助,而其所要求的陪伴者往往不具有不可替代性。但需要注意,分离焦虑障碍患者在依恋对象突然离开时也可出现惊恐发作。

## 四、病程和预后

一般认为,婴儿在 7~24 个月的时候是分离焦虑最明显的时候,随着孩子慢慢成长,尤其是到学前期,分离焦虑逐渐减弱。儿童分离焦虑是必然出现的,但是如果其表现异乎寻常或是过



于强烈则可能形成分离焦虑障碍。儿童分离焦虑障碍的预后较为良好,接受治疗的儿童青少年患者通常能顺利度过该阶段,即使未予治疗,约80%~95%的儿童青少年患者会自行缓解。但部分可能在青少年早期再次出现并可能持续到成年,影响到正常的工作和生活。成人分离焦虑障碍患者约三分之二起病于成年后,通常接受治疗后症状缓解较好,但长期预后尚缺乏相关数据。

## 五、病因和发病机制研究

分离焦虑障碍的病因主要与家庭教育和养育方式有关,与家庭中重要客体的依恋关系相关,一般而言,父母的过度保护和焦虑可能是产生分离焦虑障碍的影响因素之一。同时遗传易感性也在该病的发生中扮演重要角色,但是尚缺乏相关证据。总体而言,该病的病因和发病机制研究仍不足,其具体病因尚不明确。

## 六、治疗

### (一) 认知行为治疗

认知行为治疗被认为是治疗分离焦虑的最好方法,目前比较流行的方法有交互互动疗法,改变父母(重要依恋对象)与患者之间的互动方式,从而减少分离焦虑行为、增强自控同时减少依恋对象的焦虑。成年分离焦虑患者可采用逐级暴露疗法,提高患者对于分离所产生的焦虑的耐受度和控制能力。

### (二) 家庭治疗

目前认为分离焦虑障碍的关键在于家庭结构模式,因此家庭治疗也是治疗分离焦虑的最佳方法之一,从家庭角色的视角出发改善家庭关系。家庭治疗对成年患者同样有效。

### (三) 药物治疗

对于恐惧、焦虑症状严重者,也可采用药物治疗缓解期焦虑症状,所用药物以SSRIs、SNRIs为主,某些情况下也可短期使用苯二氮䓬类药物。

## 七、预防和康复

分离焦虑障碍的预防关键在于患者的依恋对象。对儿童而言,父母担心分离造成的焦虑往往会遗传给孩子;因此,父母学会如何在保护好孩子的前提下又适当地使其自然成长非常重要。分离焦虑的预后良好,但是要完全康复依然需要患者的依恋对象对自己曾经的照顾/相处方式有所认识和改变,形成新的家庭结构并将其稳定。

## 参考文献

1. Hales RE, Yudofsky SC, Gabbard GO. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry. 5th Edition. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington DC, 2008
2. 沈渔邨. 精神病学. 第5版. 北京:人民卫生出版社, 2009
3. American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th Edition. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington DC, 2013
4. Asmundson GJ, Taylor S, A J Smits J. Panic disorder and agoraphobia: an overview and commentary on DSM-5 changes. *Depress Anxiety*. 2014;31(6):480-486
5. 王克勤. 精神病学. 南京:江苏科学技术出版社, 2013
6. Bögels SMI, Knappe S, Clark LA. Adult separation anxiety disorder in DSM-5. *Clin Psychol Rev*. 2013;33(5):663-674
7. 吴文源. 焦虑障碍防治指南. 北京:人民卫生出版社, 2010
8. Kessler RC1, Petukhova M, Sampson NA, et al. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2012;21(3):169-84



9. Fonzo GA, Ramsawh HJ, Flagan TM, et al. Cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder is associated with attenuation of limbic activation to threat-related facial emotions. *J Affect Disord.* 2014;169:76-85
10. Mochcovitch MD, da Rocha Freire RC, Garcia RF, et al. A systematic review of fMRI studies in generalized anxiety disorder: evaluating its neural and cognitive basis. *J Affect Disord.* 2014;167:336-342
11. Johnson S, Price M, Mehta N, et al. Stereotype confirmation concerns predict dropout from cognitive behavioral therapy for social anxiety disorder. *BMC Psychiatry.* 2014;14(1):233
12. Heimberg RG, Hofmann SG, Liebowitz MR, et al. Social anxiety disorder in DSM-5. *Depress Anxiety.* 2014 Jun; 31(6):472-479
13. Anderson PL, Price M, Edwards SM, et al. Virtual reality exposure therapy for social anxiety disorder: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol.* 2013;81(5):751-60
14. Hedman E, Ljotsson B, Lindefors N. Cognitive behavior therapy via the Internet: a systematic review of applications, clinical efficacy and cost-effectiveness. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2012;12(6):745-64
15. Otte C. Cognitive behavioral therapy in anxiety disorders: current state of the evidence. *Dialogues Clin Neurosci.* 2011;13(4):413-21
16. Meuret AE, Wolitzky-Taylor KB, Twohig MP, et al. Coping skills and exposure therapy in panic disorder and agoraphobia: latest advances and future directions. *Behav Ther.* 2012;43(2):271-84

(徐一峰)



## 第十八章 强迫症

### 内容提要

强迫症是以强迫观念、强迫冲动或强迫行为等强迫症状为主要表现。患者深知这些观念、行为不合理、不必要,但无法控制或摆脱,而焦虑痛苦。强迫症的患病率女性多于男性,通常在青少年期发病,病程一般是慢性进展的,若无恰当系统治疗,易慢性化,病程迁延。起病早、合并明显人格障碍的患者预后差。强迫症治疗以药物治疗和心理治疗相结合为主。药物治疗以 SSRI 为一线药物。心理治疗以认知行为治疗为主。强迫症曾为神经症七个诊断单元之一。而在最新出版的 DSM-5 中,强迫障碍已独立成为大类。

### 第一节 概述

强迫症(obsessive-compulsive disorder, OCD)是常见的精神障碍。其发病机制最能体现生物-心理-社会因素综合影响,其治疗对很多精神科医生和心理治疗师最富有挑战性。

强迫症以强迫观念、强迫冲动或强迫行为等强迫症状为主要表现。患者深知这些观念、行为不合理、不必要,但无法控制或摆脱而焦虑痛苦。

自从 1838 年法国精神病学家 Esquirol 报告了第一例强迫性怀疑的病例以来,各国报道的强迫症病例或患病率也越来越高。强迫症比较常见,月患病率为 1.3%。6 个月患病率为 1.5%,终生患病率为 2.5%(Regier 等,1988)。在成年强迫症的临床病例中,男性和女性的比率大约是 1.0(A. Black 1974)。但是,儿童患 OCD 的大约 70% 是男性(Swedoe 等,1989)。这个差异似乎说明男性的发病年龄更早,也部分提示不同性别间病因和易感性的差别。

1982 年全国 12 个地区流行病学调查统计,强迫症患病率为 0.03%,城乡地区相似。这一结果明显低于其他西方国家的患病率数据,与当时研究工具非定式,且对强迫症的识别不足有一定关系。

本病通常在青少年期发病,也有起病于童年期者。青壮年起病,65% 的患者在 25 岁之前就出现了明显的症状,只有不到 15% 的患者在 35 岁以后起病。多数为缓慢起病,无明显诱因。

强迫症的病程一般是慢性进展的,Black 等 1974 年的自然病程研究中发现:24%~30% 的患者为波动性病程,11%~14% 是有完全缓解的间断性病程,54%~61% 为持续进行性病程。1999 年 Skoog 等在瑞典随访了强迫症患者 40 年后(20 世纪 50 年代至 20 世纪 90 年代)发现 83% 患者有所改善,其中有几乎一半的患者完全康复。若无恰当治疗,强迫症易慢性化,病程迁延。

虽然传统认为强迫症的预后不良,但随着药物治疗和心理治疗的发展,强迫症的预后有了很大的改善,约有 10% 左右的患者会进一步恶化。强迫症往往使得患者生活、工作和社会功能受到严重影响,例如影响到患者的工作效率,影响家庭关系以及其他人际关系恶化。

最初,强迫症是作为神经症七个诊断单元之一。在 DSM-IV、DSM-IV-TR 和 ICD-10 中,强迫症是焦虑障碍的一种,而在最新出版的 DSM-5 中,强迫障碍已独立成一大类。

## 第二节 病因与发病机制

### 一、生物学因素

强迫症有明显易感素质,环境因素,特别是成长环境对其起病和转归影响明显。强迫症的病因学研究中,五羟色胺假说和多巴胺假说占了重要地位。

#### (一) 遗传度

迄今为止,国内外多个家系研究一致表明在强迫症的先证者的一级亲属的患病率平均为12%(父母亲的患病率平均为5.6%,同胞为10.1%,子女为12.8%),明显高于普通人群的患病率(2.0%)(Alsobrook等,1999)。强迫症的双生子研究较少,早期双生子研究显示,强迫症单卵双生子同病率为65%~85%,双卵双生子同病率为15%~45%。

#### (二) 强迫症与5-HT系统

5-HT假说是强迫症发病机制中最受关注假说。证据之一是5-HT再摄取抑制剂(serotonin reuptake inhibitors, SRIs)能有效治疗强迫症。

1. 强迫症与5-HTT基因 5-HT转运蛋白(5-HTT)在5-羟色胺神经递质代谢中起着重要作用,它也是五羟色胺回收抑制剂结合的靶点,大多数治疗强迫症的药物作用于5-HTT,可能是导致强迫症改善的一系列神经化学反应的关键。因此,认为其在强迫症的发病中有重要作用。强迫症与5-HT受体基因关系的研究多集中于5-HT<sub>2A</sub>、5-HT<sub>2c</sub>、5-HT<sub>1Dβ</sub>等受体。TPH是5-HT合成过程中的限速酶,其活性可间接反映5-HT系统功能状态,可能影响强迫症的易感性。

2. 强迫症与5-HT受体 已明确治疗强迫症确实有效的唯一一类药物是选择性五羟色胺再摄取抑制剂和三环类抗抑郁药氯米帕明,后者为非选择性五羟色胺再摄取抑制剂,这一类药物合称为SRIs。根据5-HT受体的分布,我们将其分为突触前受体和突触后受体。在突触前受体中,最受关注的是5-HT<sub>1D</sub>受体。有研究发现强迫症患者5-HT<sub>1D</sub>受体是过度活跃的,而5-HT<sub>1D</sub>可以下调突触前5-HT释放,使得突触间5-HT递质传递减少,因此治疗强迫症有效的药物可能通过下调5-HT<sub>1D</sub>受体的敏感性而起到治疗作用,5-HT<sub>1B</sub>也可能有类似作用。目前研究最多的5-HT突触后受体则是5-HT<sub>1A</sub>和5-HT<sub>2</sub>。临床上发现5-HT<sub>1A</sub>拮抗剂对SSRI类治疗强迫症有协同作用。使用低剂量5-HT<sub>2A</sub>受体拮抗剂与SSRI类药物合用治疗强迫症,可以起到增效治疗的作用;而当使用高剂量5-HT<sub>2A</sub>受体拮抗剂联合SSRI类药物治疗时,起到的则是减效作用。对于以上现象的原因,有学者认为是因为前者拮抗的是中额叶皮层的5-HT<sub>2A</sub>受体,而后者拮抗的是眶额叶皮层的5-HT<sub>2A</sub>受体。而5-HT<sub>2c</sub>激动剂则可以减轻强迫症状。

#### (三) 强迫症与多巴胺(dopamine, DA)系统

临床研究发现强迫症与Tourette综合征关系密切,而与Tourette综合征的发病主要由DA系统功能障碍所致,提出强迫症病理生理学也可能与DA受体有关。临床上发现,部分患者足量足疗程服用SRIs疗效不佳患者,服用非典型抗精神病药物有一定效果。由此,学者们提出在强迫症的发病机制中,多巴胺有一定作用,并展开关于DA系统受体的研究,涉及较多的有D<sub>2</sub>、D<sub>3</sub>、D<sub>4</sub>及DA<sub>T1</sub>(多巴胺转运体)。

1. 强迫症与D<sub>2</sub>受体基因 D<sub>2</sub>受体基因Taq1A多态性可能影响强迫症的易感性,编码D<sub>2</sub>受体的D<sub>2</sub>受体基因位于11号染色体长臂22-23区(11q22-23),它有7个外显子和6个内含子。D<sub>2</sub>受体基因上存在Taq1A酶切位点,由此产生的Taq1A多态性具有2种等位基因A1和A2,以及3种基因型A1/A1、A1/A2和A2/A2。

D<sub>2</sub>受体主要分布于纹状体区,是抽动障碍的病理生理学紧密相关的区域,而强迫症与Tourette综合征关系密切,与两者功能区接近有关。



2. 强迫症与  $D_3$  受体基因  $D_3$  受体基因位于第3号染色体短臂13区3带(3p13.3),它包含6个外显子和5个内含子。目前共发现  $D_3$  受体基因有5种多态性,其中最常见的是 Msc I 多态性(即 Bal I 多态性)。已有研究证实, Tourette 综合征与 Msc I 多态性纯合子正相关,再次提示强迫症与 Tourette 综合征关系密切。

儿茶酚胺氧位甲基转位酶(COMT)是多巴胺代谢中的关键酶,关于强迫症与 COMT 关系的研究有许多阳性发现。COMT 基因编码区上第158个密码子可能出现 G 与 A 的置换,导致 COMT 酶活性降低 3~4 倍。

#### (四) 脑功能与结构改变

1. 强迫症的神经环路异常 早在1986年, Alexander 就提出不同的强迫症状和皮层-纹状体-丘脑-皮层(Cortico-striatal-thalamic-cortical, CSTC)环路密切相关。此后的众多研究也证实了 CSTC 环路的存在,并认为该环路存在的直接通路(即皮层-纹状体-苍白球内侧部-丘脑-皮层)有易化运动的功能,间接通路(即皮层-纹状体-苍白球外侧部-丘脑底核-丘脑-皮层)可抑制不想要的运动。在对难治性强迫症患者的皮层-纹状体-丘脑-皮层环路的直接通路进行手术毁损后,强迫症状能得到一定缓解。

2. 强迫症的异质性特点 强迫症可以根据发病年龄的早晚,分为早发型强迫症和晚发型强迫症。早发型和晚发型强迫症的起病年龄划分界线在研究中目前尚未统一。Busatto 等进行 SPECT 研究,比较早发型强迫症(发病年龄早于10岁)、晚发型强迫症(发病年龄大于12岁)与正常对照的异同。发现早发型强迫症患者和晚发型强迫症患者的异常局部脑血流的分布脑区和改变方向均存在差异。

还有,不同症状维度的强迫症患者的神经解剖改变有所不同。Pujol 最早发现攻击/检查症状为主的强迫症患者右侧杏仁核的灰质容积下降。Valente 等报道强迫症患者的对称/排序症状分数与左外侧眶额皮层和左背侧前扣带回的灰质容积明显正相关,与右后腹侧眶额皮层和右侧丘脑呈负相关;收藏症状的严重程度和左侧尾状核体容积呈负相关;强迫观念/检查症状的严重程度与右侧后扣带回和内侧枕叶呈负相关。也有研究显示攻击/检查症状维度为主的强迫症患者的左侧前扣带回旁白质部分各向异性值明显下降,而污染/清洗症状维度为主的强迫症患者在双侧前额叶白质的部分各向异性值明显升高,白质微细结构的完整性异常。不同症状维度的强迫症患者的神经功能改变有所不同。

## 二、社会心理因素

作为环境因素的影响,心理社会因素对强迫症的发生发展和转归有重要作用。主要包括:儿童/发展因素、人格因素、认知行为理论、信息处理过程及社会文化因素。

### (一) 心理动力学理论

传统的精神分析认为强迫症的核心心理冲突与攻击性和性有关,自我功能不足以解决超我与本我的矛盾冲突。且往往采用隔离、抵消、反向形成和置换等防御机制,最后形成相应的强迫症状。

强迫症患者往往是过分责任心和完美主义,其实患者试图要控制被回避的敌对的、性的愿望。在应激的环境下,攻击性的冲动会不断地突破这种防御,导致强迫思维的出现(如极度害怕对他人造成伤害的而不断检查控制)。

强迫症患者会从概念和想法的世界中寻求庇护,这会导致他们过分强调思考而忽略感受和情感。为了控制难以忍受的冲动,想法和言语甚至被赋予了神奇的意义。这种“灾难性思维(万一被……就会有灭顶之灾),患者以“抵消(Undoing)”防御,患者系统性地完成了某种仪式(如以某种特定的顺序去碰某个东西),来增强某个不被接受的想法或行为肯定不会出现的安全感。强迫症患者有肛欲期性格特征,处理俄底普斯冲突的方式往往是推行,习惯于控制,理智化过



程等。

依恋理论的观点认为,强迫症患者的自体表象和他人表象都是矛盾性的,这是深植于矛盾性的依恋模式中的。这种依恋模式是因为父母或重要的他人对孩子的“可疑的”态度造成的:一方面对孩子表示爱和接纳,另一方面同时又表示批评和拒绝。因此,孩子有理由相信自己是有价值的、可爱的,同时也是无用的、不可爱的,这导致孩子产生了一个矛盾的自体感,通常与道德问题有关(如“我是坏的、不道德的人”相对于“我是一个好人”)。为了尽力解决这个自我矛盾性,孩子会继而发展出特定的模式来拒绝负性的自体并过分强调正性的自体,这些模式如完美主义、需要确定性和强烈服从道德标准。此外,主要照顾者对道德和责任感的僵硬的、严厉的态度也会强化孩子的这些模式。而且,在最初的时候,父母的这种模式会导致孩子对自己内在体验如感受和情感的关注逐渐减少,他们会更多地将注意力投注到理性和语言能力方面去理解现实,这样可以更易于控制和回避情感和感受,从而更少知道矛盾性。“自体矛盾性”被认为是强迫症的核心易感因素。强迫症患者典型模式的功能是减少关于自体的矛盾感。强迫症患者比正常个体有更高程度的自体矛盾性。自体矛盾性激活了个体的典型模式,继而又导致了强迫症状。

### (二) 认知理论

强迫症的强迫性思维往往是持续的、侵入性的、引发焦虑的。大部分健康的人都偶然体验过短暂的侵入性想法,多数只是转念一想的工夫,并无特别令人痛苦的感受。强迫症患者对这些想法的解释方式是病理性的,会导致强迫症患者的特征性焦虑、抑郁和内疚感,甚至导致强迫性焦虑和仪式动作的机制。例如,对于屋子会着火这样一个侵入性想法,强迫症患者却会激活关于负责感的歪曲信念,也会激起强烈的焦虑,因此强迫症患者会感到自己有责任防止这个可怕的灾难性结果,这个责任感又是夸大的、被过度估计的,最后导致强迫行为,如不断返回家中检查煤气是否安全。

强迫症常见的六种失功能的认知信念包括:夸大的责任感、过分看重想法的作用、需要控制想法、过度估计威胁、无法忍受不确定性、完美主义。

### (三) 行为学理论

行为主义学派的专家提出了两步经典的条件作用通路来解释强迫症状的产生。第一步是通过经典的条件反射,由某种特殊情境(中性的)引起焦虑,患者为了减轻这种焦虑而采取回避行为或出现强迫性动作。焦虑是一种不愉快的体验,任何减轻焦虑的事物和行为都是一种正性强化剂。这使患者回避情景或强迫行为得到强化。这种强化增强了以前的中性刺激、想法和回避行为之间的联系。第二步是通过操作性条件反射使强迫行为得以重复出现并持续下去。强迫行为或仪式行为被认为是减轻焦虑的各种活动。然而,这是一种无效的减轻焦虑的方法,因为它只能减轻很少的焦虑,接着而来却是焦虑的增加,并导致重复的仪式行为。例如,一位患者反复怕脏,她外出回家后要反复清洗,并有一些仪式性的行为。她通过这些活动来减轻自己焦虑。每清洗一次,这种思维与清洗仪式之间的联系就更加牢固。然而,当她刚完成了清洗仪式,就会立即又怀疑是否已清洗好了。然后又一次开始清洗。这种焦虑和清洗的循环可以重复二、三十次,直到她精疲力竭,但焦虑却仍然持续存在。可见,患者大部分时候都处于焦虑状态,而她的仪式行为只能使焦虑暂时地部分缓解,并且又使她的问题变得更加严重。

### (四) 信息处理

现在认为每个人体验焦虑的倾向性是不同的。当个体进入一个陌生的或潜在不安全的场景时,易感的个体会变得高度警觉。他们的高度警觉性会促发个体对环境进行快速、全面的审视。

强迫症患者会选择性地关注威胁(如怕得艾滋病的强迫症患者会选择性地注意任何血迹)。个体选择性的注意这类刺激是因为他对于有威胁性的和艾滋病相关的信息的偏倚性回忆,以及



过去碰到过这样的血迹。带着焦虑的选择性注意在很大程度上是由他们的特定的记忆决定的,其中的某些记忆部分是歪曲的。他们的记忆常常比原初的事件更紊乱,小的事件会转化成为被记住的灾难。

### (五) 文化因素

往往适应不良的知识结构或思维模式是影响个体即刻体验和评估的易感因子。当个体碰到应激性生活事件时,这些适应不良的行为思维模式会被激活。严格的宗教信仰和僵硬的道德标准会使个体过度强调对错与否,也会成为强迫症的危险因子。

## 第三节 临床表现

强迫症以强迫观念(obsession)、强迫行为(compulsion)或两者并存为主要临床表现。

### (一) 强迫观念及常见形式

强迫观念,是反复进入患者脑中的思维、表象、情绪或意向,患者有强烈的反强迫意识,即意识到这些思想、表象或意向对患者来说,是没有现实意义的,不必要的,很想摆脱但摆脱不了,为此会产生焦虑情绪。常见的有对于细菌和污染的担心,怀疑可能造成了伤害,以及一些无法摆脱的有关性、亵渎神灵以及暴力的冲动。

1. 强迫思维 常见的有强迫性穷思竭虑及强迫性怀疑等。

(1) 强迫性穷思竭虑:又称思维反刍,常常是对极抽象的问题无休止的、过分的且无结果的思考,患者反复思考一些固定的问题,明知没有必要,但想不明白就会感到难受。例如,人为什么长二个眼睛、一个鼻子,地球为什么是圆的等。有的患者反复思考一些没有固定主题的内容,称“看到什么想什么”。

(2) 强迫怀疑:患者对自己的言行缺乏确定性的感觉,如反复怀疑“我的手洗干净了吗?门锁好了吗?”等,明知毫无必要,但又不能摆脱。

(3) 强迫表象:强迫表象是一种生动、鲜明的形象,而非抽象的思想。如患者脑中反复出现听过的歌声或是看过的电视画面,或是一些与性或暴力有关的表象。

(4) 强迫回忆:患者会反复回忆发生过的事。如果这种回忆在头脑里不断反复出现生动的视觉体验(表象),则成为强迫表象。

2. 强迫情绪 表现为某种害怕或担心,如怕脏、怕受到细菌的污染,或担心由于自己的疏忽会伤害别人,如因为没有检查煤气开关导致家里着火了,或因为开车不小心撞到了行人。又称强迫性恐惧(obsessional phobia),与恐惧症不同,因为在没有恐惧刺激时也存在。

3. 强迫冲动 患者反复体验到一种违背自己意愿的、强烈的内心冲动,通常是攻击性的或有关性的,如想把某人从楼上推下去,或强奸小孩的侵略性冲动。尽管这种内心冲动十分强烈,但却不会付诸行动。

### (二) 强迫行为及常见形式

强迫行为,是反复出现的重复行为、仪式动作或精神性仪式(mental rituals),是患者屈从于强迫观念或对抗强迫观念以减轻内心焦虑的行为。也是没有意义的、过度的并且常遵循患者自己制定的某种严格的特殊规则(比如按照特定的程序清洗,检查特定的次数等)。

强迫行为主要可分为两种,一种是外显的行为,如洗手、检查门窗等;而另一种是内隐的思维,又称精神性强迫行为或精神性仪式,即“头脑中的强迫行为”,包括回忆、计数、祈祷或默默复述文字等“在头脑中所做的强迫行为”。两种强迫行为具有同样的功能,即可以减少强迫观念带来的焦虑或预防可能发生的不良后果。强迫行为不仅局限于患者本人,患者还可要求周围的人(常常是家人)也进行强迫行为。

1. 强迫清洗 患者由于担心受到脏物、毒物或细菌的污染,而反复洗手、洗澡或洗衣服。有



的患者不仅自己清洗,还要求家人也必须按照他的要求清洗。

2. **强迫检查** 患者为减轻强迫怀疑引起的焦虑而采取反复检查,可继发于各种强迫观念。如患者怀疑自己开车撞到了某人或门没有锁,因而反复检查。如果患者和他人交谈时,不确定自己是否完全听清了或是理解了,检查可表现为反复询问别人要求对方重复所说的话。

3. **强迫性仪式动作** 常见的情况是患者必须重复仪式性的动作来预防可怕的结果。例如,为了抵消脑中出现的“坏的”关于伤害的强迫观念,患者发展出摇头、摆手及跺脚等一系列动作。这种行为少年儿童比成人多见。这些仪式常常必须按照一定的顺序进行,不能打乱,否则就得从头开始。仪式动作有时具有吉凶祸福的意义。如患者经过门槛时必须先迈左脚,如果迈错了,就认为不吉利,必须退回去重新来。

4. **强迫性迟缓** 虽然迟缓多数是由于强迫性仪式导致的,但也可能是较少见的、使人丧失能力的原始强迫性迟缓综合征的主要特征。患者可以花几个小时来穿衣服或出门。这种迟缓也可能是因为缺乏确定性,这些患者可以几乎没有焦虑,尽管他们有强迫观念和动作。

### (三) 强迫观念和强迫行为的关系

尽管在上述症状的描述上是强迫观念和强迫行为分开的,但在患者身上往往可以发现强迫思维和强迫行为是同时存在的,纯强迫行为尽管在成人患者中很少见,但确实在儿童强迫症中观察到这种情况,尤其是年龄非常小的患者(如年龄为6~8岁之间)。而强迫思维和强迫行为有时也确实会呈现出某种内在的一致性,二者之间不但在内容上有可理解的联系,而且在症状的严重程度上也常常是一致的。

### (四) 其他伴随症状

1. **回避行为** 强迫症患者为了避免诱发强迫观念或行为,也常常会回避相关可能的场合。

2. **焦虑和抑郁** 强迫症患者常伴有焦虑、紧张及抑郁情绪,这些情绪通常是继发性的,是强迫与反强迫的强烈冲突结果,或是出于对强迫症状的反应。强迫症状如果严重而且频繁,影响了患者的正常社会功能,或者经过长期治疗、效果不明显时,都可产生抑郁症状,严重时出现自杀行为。

3. **病前人格** 强迫症患者的病前人格常常为强迫性人格特点,有的已经达到强迫性人格障碍的诊断。有研究显示强迫性人格特点或者强迫性人格障碍与强迫症确实存在特定的关联。强迫性人格障碍的特征为:①事无巨细都过分谨慎,办事疑虑,不果断;②对细节、规则、条目、秩序、组织或表格过分关注;③凡事尽善尽美,要求完美无缺,以致影响完成工作;④过分看重工作成效而不顾乐趣和人际关系,谨小慎微,道德感过强;⑤过分迂腐,拘泥于社会风俗;⑥刻板、固执;⑦不合情理的坚持他人必须严格按自己的方式行事;⑧有强加的,令人讨厌的思想或冲动闯入。患者做事有条不紊、诚恳可靠,但显得僵化死板,以致难以适应环境变化。以要求过于严格与完美无缺、求全责备为主要特征。由于他们小心谨慎、再三权衡问题的各个方面,以至于难于决断。他们很负责任,做事循规蹈矩,按部就班,有条不紊,从不越雷池一步,但因为憎恨差错、追求完美会过分沉湎细节,忘记本来目的或者难以完成任务。结果,责任心使他们焦虑万分,很少从成就中享受到满足感。同时,此类患者常主观、固执,显得专制,要求别人也要按照他的方式行事,且往往对他人做事不放心。并有对计划实施反复核对、检查等行为。

## 第四节 诊断与鉴别诊断

### 一、强迫症的诊断

强迫症症状表现鲜明,正确诊断并不困难。表18-1列出了目前常用的国内外临床工作常用两种诊断体系中强迫症的诊断标准,《美国精神障碍诊断与统计手册第五版》(DSM-5)及《国际



疾病分类第十版》(ICD-10)。

表 18-1 强迫症的两种诊断标准

DSM-5	ICD-10
<p>A. 具有强迫思维、强迫行为,或两者皆有: 强迫思维的定义如下:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 在该障碍的某些时间段内,感受到反复的、持久的、侵入性的和不必要的想法、冲动或意向,大多数个体会引起显著的焦虑和痛苦</li> <li>2. 个体试图忽略或压抑此类想法、冲动或意向,或用其他一些想法或行为来中和它们(例如,通过某种强迫行为)</li> </ol> <p>强迫行为的定义如下:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 重复的行为(例如,洗手、排序、核对)或精神运动(例如,祈祷、计数、重复默念)。患者感到这些行为是为应对强迫观念的反应或按照必须严格遵守的规则而被迫做出的</li> <li>2. 这些行为或精神运动的目的在于预防或减少痛苦,或防止某些可怕的事件或情景发生。但是这些行为或精神运动与原意要抑制或防止的东西缺乏现实的联系或者显然是过分了</li> </ol> <p>B. 强迫观念或强迫行为是耗时的(每天1小时以上),或这些症状引起具有临床意义的痛苦,或导致社交、职业或其他重要功能方面的损害</p> <p>C. 这种障碍不是由于精神活性物质(如成瘾类和医用药物)或一般躯体疾病的直接后果</p> <p>D. 该障碍不能用其他障碍的症状解释</p> <p>标注如果是</p> <p><b>伴良好或一般的自知力:</b>患者意识到信念肯定或可能不是真的,或者它们可以是或可以不是真的</p> <p><b>伴差的自知力:</b>患者认为强迫信念可能是真的</p> <p><b>缺乏自知力/妄想信念:</b>患者坚信强迫信念是真的</p> <p>标注如果是与抽动症相关:患者目前有或过去有抽动障碍史</p>	<p>本障碍的基本特征是反复出现的强迫思维或强迫动作。强迫思维是以刻板形式反复进入患者头脑中的观念、表象、或冲动,它们几乎总是令人痛苦的(因为内容为暴力、猥亵方面的,或仅仅因为患者认为其内容毫无意义)。患者往往试图抵制,但不成功。然而,虽然这些思维并非自愿且令人反感,患者认为它是属于自己的。强迫动作或仪式是一再出现的刻板行为。从根本上讲,这些行为既不能给人以愉快,也无助于完成有意义的任务。患者常将其视为能防范某些客观上不大可能的事件,且他们认为事件对患者有害或者是患者造成的危害事件。这种行为通常(但并非总是如此)被患者认为是无意义的或无效的,且反复企图加以抵抗。在病程漫长的病例,抵制可能十分微弱。往往存在自主神经性焦虑症状;不过,不伴明显自主神经兴奋的内在紧张或心理紧张的痛苦感也很常见。强迫症状,特别是强迫思维,与抑郁有密切关系。有强迫障碍的人常存在抑郁症状,患复发性抑郁障碍(F33.)的人在抑郁发作时也可有强迫思维。无论在何种情况下,抑郁症状的加重或减轻一般会伴有强迫症状严重度的平行变化</p> <p>要做出肯定诊断,必须在连续两周中的大多数日子里存在强迫症状或强迫动作,或两者并存。这些症状引起痛苦或妨碍活动。强迫症状应具备以下特点:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>(a) 必须被看作是患者自己的思维或冲动;</li> <li>(b) 必须至少有一种思想或动作仍在被患者徒劳地加以抵制,即使患者不再对其他症状加以抵制;</li> <li>(c) 实施动作的想法本身应该是令人不愉快的(单纯为缓解紧张或焦虑不视为这种意义上的愉快);</li> <li>(d) 想法、表象、或冲动必须是令人不快地一再出现</li> </ol>

比较强迫症的两个诊断标准,有以下几处不同点值得我们关注:

#### (一) 疾病归类

《美国精神障碍诊断与统计手册第四版》(DSM-IV)将强迫症纳入焦虑障碍,ICD-10 将之归入神经症性、应激相关的及躯体形式障碍,而在 DSM-5 则单独成章“强迫及相关障碍”。

#### (二) 强迫症的病程标准

ICD-10 将强迫症的病程标准定为 2 周,而 DSM-IV 中没有具体的规定。



### (三) 关于自知力

美国 DSM-IV 诊断标准中将自知力缺乏的患者作为 OCD 的一种特殊形式加以注明。已有证据显示,虽然大多数 OCD 患者有一定程度的自知力,但大约 5% 的患者确信他们的强迫观念和强迫行为是合理的。如在表 18-1 所示,DSM-5 对强迫症自知力分为三种情况:①自知力完整或良好(Good or fair insight):认识到这种“强迫信念”肯定或很可能是不对的,或者它可能是正确的,也可能是不正确的;②自知力差(Poor insight):认为这种“强迫信念”可能是对的;③自知力缺乏(Absent insight):完全坚信自己的“强迫信念”。患者自知力水平的判断对于治疗方案的选择很重要,特别是心理治疗的选择重要依据。

## 二、强迫症的鉴别诊断

### (一) 精神分裂症

部分精神分裂症患者会出现强迫症状,如强迫性怀疑,强迫性穷思竭虑和强迫性对立思维,尤其是儿童精神分裂症,更多见强迫性穷思竭虑。但强迫症状出现无个性基础及环境背景,内容多变化,显得怪诞离奇。患者往往没有反强迫的动机,缺乏明显的焦虑、烦恼等痛苦体验,漠然处之。

强迫症有严重的强迫观念时,需要与精神分裂症的妄想区别。强迫症患者的强迫形式和内容表面看来可能难以理解,但追根溯源,往往还是可以理解,且患者有与之协调的情感反应,精神分裂症的妄想则不然。

另外,强迫性思维和精神病型的强制性思维,鉴别的关键在于思维属性。强制性思维是被动的,是被强加的和异己的思维;且不受任何条件影响,具有偶然性、突发性,患者对此感到陌生和意外;内容多变,深入了解,患者还会暴露是受到外力影响或控制。强迫性思维出现时,患者能理解那是他本人意志的产物,注意分散或忙碌时一般不会出现;并非偶发的、突然的;内容较重复,并不是千变万化;多数患者有强烈的抵制愿望,经常为此感到烦恼不已。有时强制性思维者也存在一定摆脱愿望,同时也可伴有烦恼情绪,但与强迫性思维相比较,显得不强烈,通常在强制性思维出现时烦恼一阵,过后就变得心安理得,也没有强烈的求治愿望。强制性思维是精神分裂症的常见症状。

### (二) 强迫性人格障碍

强迫症常常合并强迫性人格障碍(OCPD),也有些强迫性人格障碍的患者不合并强迫症。两者最重要的鉴别点是自我和谐性不同。强迫性人格障碍是自幼人格成长形成,自我和谐,主观认为行为方式合理,没有明显自我心理冲突抵抗。而强迫症则有明显的反强迫意识,心理冲突明显,伴有明显的焦虑抑郁情绪变化。当强迫性人格障碍在应激等环境因素影响下,自我和谐解体,可以并发严重强迫症。有研究(Christine, 2011)表明:与不伴强迫症性人格障碍的强迫症患者相比,共病 OCPD 的患者有着更严重的强迫观念,高比例的共病焦虑障碍,及全面功能的显著减退,尤其是社会功能受损严重(Coles 等, 2008)。

### (三) 抑郁障碍

强迫症患者由于其内心强迫意识和反强迫意识的强烈冲突,会导致患者出现痛苦体验,甚至抑郁情绪。这两个疾病的鉴别主要根据哪种症状是原发性的,并占有主要地位而决定,即明确两者之间的临床关系。

临床上需要注意对强迫观念与抑郁性沉思的鉴别。二者的区别在于思维内容和对思维抵制程度不同。与强迫观念不一样,抑郁性沉思的内容是悲观的,最后陷入沉思。而且抑郁性沉思的人不太会努力压抑这些悲观的想法,而强迫观念者会努力压抑那些反复出现的想法。

### (四) 进食障碍

进食障碍主要包括神经性厌食(anorexia nervosa)与神经性贪食(bulimia nervosa),有学者认



为神经性厌食与 OCD 都属于强迫谱系障碍。进食障碍患者往往因为害怕发胖和对体型、体重的歪曲认识与期望,而出现严重异常的进食态度和行为,症状内容集中在饮食及体重方面,与 OCD 不难鉴别。

#### (五) 疑病症

疑病症患者由于担心或相信患有某种严重躯体疾病而反复就医,多次阴性的检查结果和医生的反复解释,也不能打消疑虑。其反复担心患病和 OCD 的强迫性担心有相似之处。疑病症与 OCD 之间的区别在于疑病症的思维内容是担心或怀疑患了某种严重的躯体疾病,相应的重复行为如反复核查、反复询问医生,都是围绕着“疾病”的;而 OCD 的思维内容和反复行为则在“自身疾病”以外。

#### (六) 恐惧症

恐惧症与 OCD 都有明显焦虑症状。但恐惧症的恐惧对象来源于客观现实,常有回避行为;有洁癖的 OCD 患者也可有回避行为,但强迫观念和和行为常起源于患者的主观,其回避行为与强迫怀疑和强迫担心有关。

#### (七) 药源性强迫症状

即由药物引起的强迫症状,目前多见的为抗精神病药物,也有抗抑郁药物所致强迫症状的报道。国外的研究认为氯氮平引起强迫症状的发生率高达 10.0%~20.6%,其他抗精神病药只有 1%~3%,主要有利培酮、奥氮平及喹硫平。诊断药源性强迫必须首先有充分理由证明强迫症状是药物引起的,一般来说有以下特点:①服用该药物前没有强迫症状;②使用该药物或增加剂量时,出现强迫症状,其行为或思维表现符合强迫症的症状学标准;③药物剂量的变化或停用药物,强迫症状随之改变;其症状出现、加重或减轻与药物有直接关系。国内专家认为其发生多在疾病缓解期。总体来说,药源性强迫症预后良好,多数患者经换药、减药、停药或加用抗强迫药物后能得到缓解。

## 第五节 治 疗

强迫症治疗主要是药物治疗、心理治疗,以及其他物理或精神外科治疗。

### 一、药物治疗

目前强迫症的治疗主要使用 SSRI(选择性五羟色胺再摄取抑制剂)类和 SRI(五羟色胺再摄取抑制剂)类药物。SSRI 为一线用药。

#### (一) 选择性五羟色胺再摄取抑制剂(SSRI)

常用的是氟西汀,氟伏沙明,舍曲林等。

1. 氟西汀 小剂量起始,逐渐加量。有效剂量 20~80mg/d,40~60mg/d 疗效可最佳;大多数患者对氟西汀的耐受性较好。常见的副作用有口干、头晕、性欲降低、嗜睡、颤抖、打哈欠、出汗;偶尔有食欲缺乏,体重下降。约 40%~60% 的强迫症患者使用氟西汀治疗有效。持续用药 8~12 周,之后根据病情缓解情况,逐渐减量,每次剂量调整至少间隔两周。

2. 氟伏沙明 初始剂量通常为每天 25~50mg,每 3~4 天增加一次,每次增加 50mg。成人使用氟伏沙明的常用剂量是 100~300mg。推荐使用 200mg/d,如果仍无效可加量至 300mg/d。

对于儿童和青少年强迫症患者,氟伏沙明的剂量应该从 25~50mg/d 开始,然后缓慢增加,每次 25~50mg,直到症状减轻,或者达到 300mg 的最大剂量。老年人使用氟伏沙明时剂量与年轻人并无显著差异,但滴定时剂量增加要更缓慢,如果症状稳定一段时间后,可以减低剂量。

氟伏沙明具有良好的耐受性,常见的副反应包括恶心、困倦、无力、头疼、口干和失眠。与其他药物合用时需要注意药物之间的配伍作用。



3. 舍曲林 舍曲林是一种治疗强迫症有效的 SSRI 药物,已经获得 FDA 批准用于成人和儿童青少年的强迫症治疗。舍曲林治疗强迫症的初始剂量为 50mg/d, 单次服用, 根据患者的治疗反应逐渐增加至 100~200mg/d。常见的副作用是头疼、失眠、恶心、腹泻、性欲下降和食欲下降。性功能障碍也是舍曲林的副作用之一。

4. 帕罗西汀 帕罗西汀早上单次口服。从 10mg/d 的初始剂量开始, 逐步以每周 10mg 的剂量递增。治疗强迫症的推荐剂量是 40~60mg, 最大剂量不超过 60mg。如果对药物的反应比较敏感, 也可降低加药速度, 比如每周 5mg 的剂量递增。维持治疗和减药方案与前类似。

较常见的副作用有失眠、嗜睡、头晕、口干、恶心、颤抖、紧张、性欲下降、烦躁、焦虑、多梦、注意力损害、人格解体、肌阵挛、健忘等。

5. 西酞普兰与艾司西酞普兰 通常西酞普兰的起始剂量为 20mg/d, 治疗剂量 40~60mg 是一个比较合理的剂量。一般服用 10 周, 至少 4~6 周维持最大剂量的治疗后才能判断西酞普兰是否有效。艾司西酞普兰通常的初始剂量为 10mg/d, 治疗剂量为 20mg/d。

西酞普兰单药使用的安全性比较高, 即使超剂量使用也很少引起严重的副反应, 肝功能损害会使西酞普兰的代谢减缓, 导致稳态血药浓度升高, 因此在严重肝功能损害的个案中, 应该使用较小剂量。

## (二) 氯米帕明

属于 SRI 类药物。通常氯米帕明的起始剂量是 25~50mg, 逐步加量。建议每 1~3 天加一次 25~50mg 的剂量, 直到达到最大的 250mg 或者有难以耐受的副作用时不再加量。很多研究提示有效剂量应该在 75~300mg, 多数在 150~250mg 明显起效。一般需要 10 天到 2 周左右的时间起效, 6~10 周症状显著改善。而静脉用药 1 周之内就可能出现疗效。

维持治疗时间往往是患者起病时间 2~3 倍左右, 之后根据症状缓解情况逐渐减药, 每次剂量调整间隔时间不少于两周, 如果症状反复则暂停减药。耐心观察, 尽量以最小剂量保持最大疗效。

氯米帕明最常见的副作用是口干、头晕、抖动、嗜睡、便秘、射精延迟、困倦、恶心、头疼和出汗。在使用氯丙咪唑的研究中, 最开始 4 周患者都会报告大量副作用, 包括视线模糊、便秘、头晕、困倦、手不能紧握、口干及多汗。副反应严重时要及时减药, 调整治疗方案。

## (三) 增效治疗

1. 阿立哌唑 阿立哌唑是一种具有稳定多巴胺-5 羟色胺特性的非典型抗精神病药物, 近年来将其作为增效剂用于强迫症治疗的研究逐渐增多。剂量从 5mg/d 开始, 最大滴定到 20mg/d (平均剂量 12.6mg), 经过 10~12 周的治疗后起效。

2. 利培酮 SRI 或 SSRI 类药物的治疗 12 周而无疗效的强迫症患者, 有些合并利培酮 3mg/d, 6 周后会起效。必须个体化治疗, 根据病情仔细调整治疗方案。

3. 奥氮平 有关奥氮平在强迫症治疗中的作用存在较大争议, 有研究显示奥氮平本身会诱发或加重强迫症状, 但也有研究发现奥氮平作为增效剂可使对 SSRI 治疗无效的强迫症患者获得改善。如 Shapira 等对经 8 周氟西汀治疗无效的强迫症患者合用 5~10mg/d 的奥氮平或安慰剂治疗, 6 周后合用奥氮平组的患者症状获得显著改善。

4. 喹硫平 喹硫平是较早用于强迫症增效治疗的药物之一, 同样要小剂量起始, 个体化确定治疗方案。

## 二、心理治疗

### (一) 认知行为治疗

针对 OCD 有效的认知行为治疗主要包括以下三个部分:

1. 以减轻与强迫观念有关的焦虑为目的的暴露法 想象暴露即在脑海中想象自己处在害



怕的环境中及其后果(例如,家中无人时,煤气没有关闭)。真实暴露则是将患者置身于引起其焦虑、痛苦的环境之中或是与其极力回避的物体共处一段时间(例如,与血液或公共场所的物体进行真实的接触),特别是对于那些害怕灾难性后果发生的患者。让其想象整个过程,在想象中不采取任何仪式化动作,也不回避,直至其痛苦程度从高峰回落。当想象暴露进行至一定程度,有条件的话可以加入真实暴露,在真实暴露中,要求患者做到自己先前在想象暴露中脑海中自己所做到的那样,既不回避,也不采取任何心理化仪式。患者出现明显焦虑回避反应,可以采用全身放松等交互抑制方式训练以对抗之,反复操练,效果明显。在实际操作中,更多患者愿意接受循序渐进的方式。主要依据患者的主观痛苦程度和回避程度分级设置。这需要治疗师与患者进行充分讨论。整个顺序从面对低级困难逐渐到高级困难情境。

2. 针对克制仪式化冲动的仪式阻止 对于强迫行为,特别是仪式化的冲动,有必要采取仪式阻止措施。现在减少了行为上的直接干预,而是希望患者自己采取不行为的方式来终止仪式化的冲动。需要与心理动力学治疗相结合,当患者获得对潜在冲突和适应不良的防御方式的领悟后,治疗依从性提高,减少仪式动作的主动性大大增加。

3. 以减少强迫性仪式动作或强迫观念为目的的反应预防法 反应预防法主要作用在于让患者在心理仪式或强迫动作出现之前,能够预先防止这类习惯性反应的自动传递,而是以好的认知模式替代之。在强迫症患者在暴露训练之前,由治疗师与患者就想象或真实暴露环境中的情境进行认知检验。譬如在先前的例子中,当患者在想象暴露中看到了鲜血,其强迫观念即产生,鲜血引发感染,感染导致艾滋病。治疗师需要帮助患者识别这一想法,并加以检验,譬如向自己提问,鲜血是否必然引发感染,治疗师可以给出答案,是含致病菌的血制品在特殊条件下会引发感染。治疗师可以让患者继续提问,感染是否导致艾滋病,给出的答案是感染只是在特殊情况下可能包含艾滋病毒,因此看到鲜血,并不能得出感染艾滋病毒的结论。

## (二) 心理动力性治疗

强迫症患者不宜进行经典的精神分析治疗,因后者需要患者有较好的内省力,否则有加重患者强迫性心理冲突的危险性。

但这并不妨碍医生或治疗师对患者有深入的心理动力学理解,特别是对患者核心心理冲突和心理防御机制的类型了解,不仅有利于深入了解患者症状形成的心理机制,也可以指导认知治疗和家庭治疗的顺利进行,并促进远期疗效更好。另外,心理动力学的互动,有益于建立更具有工作效率的医患关系,对其他心理治疗的开展有很大的促进作用。

## (三) 家庭治疗

对强迫症患者的家庭系统治疗需按阶段进行。治疗师采取中立的、客观的态度以避免自己卷入家庭的三角关系中。在对家庭进行干预之前,首先通过一系列的会谈评估和测量技术,试图评估家庭和过去的情绪系统。根据家庭系统治疗原则,治疗强迫症患者家庭的目标有两个:①降低焦虑,减轻症状;②提高每个家庭成员的自我分化水平以提高个体的适应性。

对于强迫症患者的家庭治疗重点是促进平等、开放、自主和自立的家庭关系的建立,并鼓励各代成员向外发展,降低互相的缠结和束缚。其次是“疾病观念的弱化”,这是针对“标签效应”而提出来的,由于对诊断、病因和预后的看法影响着疾病过程和结局,单方面强调生物学机制会阻碍人们在心理、社会层面上的努力。强迫症患者家庭中的父母的抚养方式、情绪表达、认知风格等等都从各个不同的层面影响着强迫症状的发展和维持,而家庭治疗可以针对这些问题进行探索和干预,在一定程度上“治本”。因此,将家庭治疗纳入强迫症的治疗体系无疑会提高强迫症的疗效。

## (四) 其他心理治疗

1. 森田疗法 对于强迫症患者,森田疗法认为其主要问题在于不能认清或接纳带给自己焦虑或威胁的自然现象,而想要硬性排斥,结果导致问题愈发严重。其对应措施应该是要老老实



实地接受症状,真正认识到任何抵制、反抗或回避、压制都是徒劳的。通过绝对卧床期,轻作业期,重作业期实践期;患者开始回归生活,在生活实践检验森田疗法中获得的体验,面对焦虑,而不是硬性排斥。不要把症状当作自己心身的异物,对其不加排斥和抵抗,带着症状学习和工作。顺应自然的态度并不是说对自己的一切活动都放任自流、无所作为,而是帮助患者理解,一方面对自己的症状和不良情绪随顺接纳;另一方面要靠自己本来固有的上进心,努力去做应该做的事情。

2. 道家认知疗法 由国内杨德森等根据中国道家哲学的处世养生之道,并参考现代心理治疗的方法学而创立的,但循证研究尚不多。对于强迫症患者,它主要是通过改变个体的认知观念和应对方式来达到调节焦虑,紧张情绪,矫正强迫行为。其基本原则:①利而不害,为而不争;②少私寡欲,知足知止;③知和处下,以柔胜刚;④清静无为,顺其自然。

治疗过程包括:①调查患者目前的精神刺激因素(actual stress factors);②了解其人生信仰和价值系统(belief system);③分析其心理冲突和应对方式(conflict & coping styles);④道家哲学思想的导入(doctrine direction);⑤评估与强化疗效(effect evaluation),简称ABCDE技术。整个过程可分五次完成,每次60~90分钟,每周可安排1~2次。A、B、C三步在前2次治疗中完成。D是关键步骤(即导入32字保健诀),需要安排2次。第五次用于评估疗效和强化疗效。如治疗需要,D、E两步骤可反复多次使用。

### 三、外科治疗

临床上有部分功能严重受损,非常难治性强迫症患者可考虑精神外科治疗。需要由精神科、神经外科医师以及伦理学家组成的治疗小组共同决定是否具有手术指征。已经过足量足疗程的不同药物治疗证明无效或疗效甚微,排除手术禁忌证等各种风险。国内目前仅有为数不多的神经外科中心进行该治疗,故不作为临床推荐治疗方法。

当然,近年随着神经解剖学、神经生化和神经影像学等技术的快速发展,精神外科治疗难治性OCD成为探讨热点。下面重点介绍两类方法:立体定向手术和脑深部电刺激(DBS)。

#### (一) 立体定向手术

目前文献报道的包括扣带回切开术;内囊前肢切断术;尾状核下神经束切断术;边缘系统脑白质切除术。虽然部分患者有一定疗效,但容易造成不可逆损伤,副反应明显,术后症状反复,远期疗效不稳定等问题,很难达到较高的伦理要求,目前在临床上并没有得到广泛推荐。

#### (二) 脑深部电刺激(DBS)

脑深部电刺激(DBS)现用于治疗运动障碍,如帕金森病,它将来可能代替传统的精神外科手术,成为治疗严重、难治性OCD的一种新型疗法。DBS的作用机制尚未完全阐明,其假设是通过直接阻断神经元放电、突触疲劳和“神经干扰”使神经元钝化,以及通过随机共振增强信息流,或增加 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)的浓度。这一电生理的方法改变了帕金森等病异常的神经元放电模式,同时对OCD这类行为障碍具有相似的效果。通过选择参数的刺激,电流可以抑制细胞和刺激纤维。目前我国这项工作也只是刚刚起步。

### 四、其他治疗

#### (一) 经颅磁刺激

经颅磁刺激(TMS)是种无创性的技术,磁场通过头颅和头皮,而不是直接的电流电阻。由于在临床应用中,TMS是一连串的刺激,因此也被称为重复性经颅磁刺激(rTMS)。其对强迫症的治疗效果还在实践论证阶段,尚未形成系统的治疗规范。

#### (二) 电抽搐治疗

ECT治疗OCD的临床疗效却仍然没有获得证实,已出版的数据(大多是案例系列报道)结



果并不一致,并提示 ECT 可能通过改善 OCD 的共病障碍(如精神分裂症、抑郁症和抽动症)来减轻强迫症状,而不是直接地改善强迫症状。因此,ECT 未能广泛应用于治疗 OCD,其疗效不如治疗抑郁症般明显。

### 参考文献

1. Robert E Hales, Stuart C. Yudofsky, Glen O. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry. American Psychiatric Publishing, Inc. ,2008
2. Glen O Gabbard. Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice. American Psychiatric Publishing, Inc. ,2005
3. 江开达. 精神病学. 北京:人民卫生出版社,2005
4. 美国精神医学学会. 精神障碍诊断与统计手册. 第 5 版. 北京:北京大学出版社,2014
5. 闫俊,李凌江,季建林,等. 强迫障碍诊疗概要. 中国心理卫生杂志,2014,28(4):308-320

(肖泽萍)



## 第十九章 创伤及应激相关障碍

### 内容提要

适度的精神应激可以提高个体的警觉水平,激发机体的活力,有利于个体的生存与创造;但超出个体承受能力的精神应激则带来精神创伤,成为导致某些疾病发生的病因,或影响某些疾病的发展与预后,或对个体的生理、心理发育产生远期的影响,从而促进疾病或易感素质的形成。在精神病学领域,过度应激所造成精神创伤而损害身心健康,最值得关注的就是创伤及应激相关障碍。主要包括急性应激障碍、创伤后应激障碍和适应性障碍三个亚类。急性应激障碍是指个体在突然遭遇强烈的精神应激后立即出现的、持续短暂的应激反应;创伤后应激障碍是指个体面临异乎寻常强烈的精神应激后发生的较持久的应激障碍;适应性障碍则见于个体在经历应激程度较轻但较持久的精神应激事件后,尤其是生活的变迁如迁居、移民、地位的显著变化等,逐步出现的病情程度较轻的应激反应。美国2013年发布的最新精神疾病分类与诊断标准DSM-5中,创伤及应激相关障碍还包括了因为儿童期缺少照顾和关爱所造成的反应性依恋障碍和脱抑制社会交往障碍两个亚类。所有这些亚类中,创伤后应激障碍(post traumatic stress disorder, PTSD)所造成的精神活动损害最为严重与持久。本章将其作为代表性疾病予以详细描述。

### 第一节 概述

#### 一、精神创伤与应激发生的三要素

通常医学上所说的精神应激(stress,压力),是指机体应付困难处境时的一种基础状态。这种状态的发生,一般与三个因素有关。

第一是应激源(stressor),也即导致应激发生的事件。这类事件多种多样,包括生物的、物理的、化学的、心理的诸多方面。涉及范围大到群体的战争、地震,小到发生在个体的车祸、人际的纠结等;强度大到危及生命的被残杀,伤及身体的被强奸;小到每日令你牵肠挂肚的一般家庭矛盾、工作烦恼等。无论何种事件,要导致个体出现精神应激或创伤,其事件的共同特点是:事件的性质是负性的、违反了个体的需要与欲求,比如生存、情爱、地位、名利等;事件的强度(空间)或者持续性(时间)超出了个体的承受或者应对能力,即个体认为此情景自己无法或很难应付,或者个体不能确定是否能应付,此时躯体就会自动启动应激反应。一般来讲,如果作为直接的病因或直接的诱因,应激源一定是异常强烈的、突然发生的、负性的,超出一般人的承受能力的。如天灾人祸导致的急性应激障碍、PTSD,某些因突发的强烈精神创伤所致的中风、心肌梗死,某些强烈的精神或躯体应激导致的急性应激性(消化道)溃疡等。这些疾病的发生只与强烈的精神创伤有关,与轻度的即使持续时间很长的应激原没有必然关系,虽然发病的个体首先要具有某种易感的基础。而轻度的持续的应激在精神应激相关疾病的致病机制中,则只可能是某些疾病的参与因素之一或影响疾病的发生发展,不可能成为直接的病因。如精神应激在心血管病、

消化道疾病、某些皮肤疾病等发生中的作用,如果没有其他因素的参与,如高脂对心血管病形成的影响、胃粘膜局部因素对溃疡病形成的影响、皮肤的局部损害对某些特异性皮炎形成的影响,仅靠单一的精神应激因素至少目前为止还无法解释其全部的发病机制。

应激发生的第二个因素是个体易感素质(vulnerability)。许多研究都一致发现,面对同样事件,并非所有个体都会发生应激反应,即使在动物中也是如此。这种易感素质显然与个体的生物-心理-社会素质有关。而且,应激反应发生时机体的生理和心理的变化也许是非特异性的,但应激反应如果产生了病理性后果,其结局却又是不同的,比如在非特异性的应激反应的作用下,个体的心理和躯体抵抗力都下降到临界值,如果该个体具有某一器官功能或结构的薄弱或易感(先天的遗传或后天的损害,如长期应激的累积效应导致心理和生理耐受力的下降),或同时存在某种应激相关疾病的其他危险因素(如高脂与冠心病,皮肤局部易感因素与特异性皮炎等),就可能共同作用或多途径叠加作用导致不同的应激所致的疾病的发生。

与应激有关的第三个因素是支持系统的保护作用。如果面对困难处境的个体有很好的资源和社会支持系统(social support system),无论是经济上的,人际间的,还是社会保障体系的资源,显然都有利于个体面对应激原时不发生应激反应,或者很好的应对应激处境而使其不对健康造成损害,或者帮助个体从应激反应中尽快解脱出来而不留后患。

## 二、从精神应激到精神创伤

个体正常状态下机体是处于一种内环境的动态平衡,又称为“内稳态平衡(homeostasis balance)”。当面临应激事件时,个体要付出努力来解决或逃避(战斗或逃跑, fight or flight)应激事件,此时机体就会发生我们通常所说的应激反应。精神应激一旦发生,一般会以一系列的反应体现出来,这些反应包括分子水平上的生物化学反应,激素水平层面上的调控以及系统整合方面的行为、情绪和认知的变化等等,统称为应激反应。应激反应的目的在于去除或克服应激原对自身造成的不利影响,最终有利于个体的生存及种族的繁衍。从生物学的水平来说,这时几乎所有的器官都先后会发生变化,尤其是神经内分泌、心血管系统、免疫系统、胃肠道最先出现功能的改变。机体此时保持大脑和肌肉功能的能量动员;注意力高度集中在体会到的危险或者困难处境上;大脑灌注率和局部脑葡萄糖消耗增加;心输出量增加,呼吸加快,血流重新分配,脑和肌肉的能量和代谢增加;免疫功能改变;生育功能和性行为抑制;食欲和哺乳功能下降等。这些反应都与增加机体对应激的适应有关。相对于机体原来的“内稳态平衡”来说,此时在应激状态下的变化是一种“异稳态平衡”,个体正是通过这种“异稳态平衡”来尽快摆脱或战胜应激原以使“内稳态平衡”恢复。

然而,这种具有保护作用的抗应激损害的“异稳态平衡”与某些疾病的病理生理过程并无绝对的界限,或者说其本身在某种条件下也可能具有病理生理作用。如应激时,交感肾上腺髓质系统的兴奋导致儿茶酚胺(去甲肾上腺素、肾上腺素等)的增加,进而引起心血管系统的反应——心率加快、血压升高、各系统间血量供应的重新分配、血糖升高等,以提高机体应付应激原的能力。但这种状态如果过度或者持续时间过长,就可能会对心血管系统造成不利的影 响,如小血管的痉挛、血管内皮的损伤等,在有效应激的情况下,这种不良的影响是可逆的,但如果这种状态长期存在或反复发生,那么这种影响就会变成病理性的而难以逆转,成为促发高血压、动脉粥样硬化、糖尿病、中风等疾病的重要因素。在有其他心血管疾病高危因素(如高盐饮食、家族史阳性者)存在的情况下,这种不良影响就更为明显和快速。因此,当应激反应过强或者经常发生时,这种“异稳态平衡”就会持续或经常性地存在而成为机体的一种负荷,称为“异稳态负荷”,在此情况下抗应激系统终将不堪重负甚至抗应激系统本身在机体的“异稳态负荷”中也受到损伤,从而发生失代偿或代偿失调形成了精神创伤,而导致与精神应激相关的躯体疾病、精神疾病或其他病理现象。



## 第二节 急性应激障碍

急性应激障碍(acute stress disorder)是指个体在突然遭遇强烈的精神应激后立即出现的(一小时之内)、持续时间三天以上的一过性应激反应,ICD-10 又称为急性应激反应。但突然遭遇精神应激事件后是否出现急性应激障碍及其严重程度则取决于个体的易感素质和心理应付方式,因为大多数人在面临同样的精神应激后即使发生心理应激反应,依然达不到急性应激障碍的程度。当面临这些突发的严重精神应激事件时,个体最常用“回避(avoidance)”等心理应付方式和“否认(deny)”等心理防御机制,表现为避免谈论、回想或回避某些事件的情景以缓解痛苦;常常觉得应激性事件并没有发生过,或记不起事件是否曾经发生过。这些应付机制经常持续到焦虑减轻和能够面对或谈论这一事件时。当然,也有些个体应用其他一些心理应付或防御机制,如过度使用烟、酒、镇静药等成瘾物质,退行、误植、投射等方式。

### 一、临床特点

在遭遇强烈的精神创伤后数分钟至数小时之内起病,历时短暂,可在几天至一周内恢复,临床症状完全消失,预后良好。部分患者病程可达一个月,但最终可完全缓解。

临床症状最初多表现为茫然,意识清晰度下降,注意力不集中,对周围的事理解困难,事后有遗忘现象。也可在意识清晰的情况下反复出现闯入性的回忆或脑海里重现创伤性事件;或者睡眠中反复出现与创伤事件有关精神痛苦或生理应激反应即称为创伤再体验症状。

几乎每个患者都存在持续的高度警觉状态(high arousal)。表现为过度警觉,惊跳的噩梦;或面对与创伤性事件有关的事件、场景、人物等触景生情并产生严重的反应增强,可伴有注意力不集中,激惹性增高以及焦虑情绪。焦虑的躯体症状如心悸、出汗、头痛、躯体不适、入睡困难、易惊醒和噩梦也很常见。

患者竭力不去想创伤经历中的人与事;避免参加能引起痛苦回忆的活动,或避免去可能引起痛苦回忆的地方,或表现为对创伤性事件的选择性/防御性遗忘、失忆。病情严重的患者可出现短暂的思维联想松弛、片断的幻觉、妄想达到精神病的程度,则称为急性应激性精神病(曾称反应性精神病)。

### 二、诊断和鉴别诊断

#### (一) 诊断

急性应激障碍的诊断主要依靠临床特征,目前的实验室技术及其他辅助检查多无阳性发现。具体包括以下内容:

1. 有严重的精神创伤;
2. 在遭遇精神刺激后若干分钟至若干小时内发病;
3. 主要有闯入性创伤再体验、回避、警觉性增高、分离症状;
4. 社会功能严重受损;
5. 满足诊断标准的症状至少持续3天至1个月内。

#### (二) 鉴别诊断

1. 谵妄状态 某些非成瘾物质中毒、中枢神经系统感染、躯体疾病在急性期常出现谵妄状态,患者表现为精神运动性兴奋、恐惧、意识障碍,有些患者还可追溯到发病前有某些应激事件,应注意鉴别。一般来讲,急性应激障碍不会有意识障碍;其次,详细的病史和体查、实验室检查确定有无器质性病因很重要,第三,谵妄患者即使病前有应激事件,程度也不强烈,与症状的关系不密切。



2. 情感障碍 多数情感障碍发病也与某些应激事件有关,主要症状也可表现为精神运动性兴奋或抑制状态,需与急性应激性障碍相鉴别。情感障碍的精神运动性兴奋或抑制为协调性,病程一般较长,常循环发作;抑郁心境涉及较广,包括平时兴趣,日常喜好,个人前途等各方面,没有固定的应激事件,且消极、自卑或自杀企图也常见,整个临床相有晨重夜轻的变化规律,应激性障碍无上述特征。

3. 分离性障碍 是既往曾称为癔症(hysteria)的一个亚类。也常在精神应激性事件后发病,且症状表现短期内有时难与急性应激性障碍区别。但癔症表现更为多样化,带有夸张或表演性,并给人以做作感觉,病前个性有自我中心,富于幻想、外向等特点,其中很重要的一点为暗示性较强,病情反复多变。

### 三、治 疗

急性应激障碍的治疗因患者和创伤性事件的特点而有所不同。基本原则是及时、简洁、紧扣重点。除帮助患者尽快脱离创伤性情境外,主要有减轻情绪反应,学习面对应激事件,使用有效的应付技能,帮助解决其他相关问题。多数患者通过基层医院或社区医生的及时有效处理能得到恢复而不需看精神科专科医生。

1. 减轻情绪反应 如果病情不是很严重,患者又有很好的社会支持系统,那么和亲友或应激事件相关人员(如发生交通事故后的事故处理人员,得急病后的急诊科医生)的有效交流和心理支持,往往就可以使患者的负性情绪得到缓解。如果缺少这样的支持系统或应激事件的内容很难与人交流(如被人强奸),或病情很严重,则需要专业的心理危机干预。焦虑或抑郁严重者,还需短期的抗焦虑或抗抑郁药物治疗,有睡眠障碍者可短期给予镇静催眠药。

2. 学习面对应激事件 逐步地和患者讨论应激事件,让患者体验和表达相关的情感,认识到自己可能存在的消极感受和应付方式,有助于防止患者因过久地应用回避或否认机制而延缓疾病的恢复或使其转化为恐惧症或创伤后应激障碍。

3. 使用有效的应付技能 如果发现患者应用不健康的应付方式或防御机制,如过度使用烟、酒、镇静药等成瘾物质,应指导患者学习有益的应付技能。一般来讲,应激性障碍的患者其情感反应都是呈过度唤起状态,过高或过低的情感唤起状态都会干扰应激问题的解决。因此第一步是帮助患者把情感反应调整到接近正常水平。例如与患者逐步讨论应激性事件,教会患者如何在回顾应激事件时学会调节自己的焦虑情绪,鼓励调动自主性,严重者可以短期服用抗焦虑药。第二步是仔细评估患者的问题和采用的应付技能。第三步则是和患者讨论各种有效的应付技能,鼓励患者自己选择新的有效的方法。医生在这个过程中不是告诉患者如何做,而是帮助和鼓励患者自己选择和自己做。如果经过治疗后患者觉得自己已经学会了一些应付技能来处理未来的应激事件,治疗就可以结束了。一般治疗的时间不需很长。

4. 帮助解决相关问题 有时一种应激事件可以带来其他的后果,如严重的交通事故导致患者肢体的残疾。因此除了处理患者因交通事故本身带来的应激反应外,还应该帮助患者改变和适应今后作为残疾人的行为方式。此外,对患者有问题的家庭支持系统给予必要的心理干预,使患者能得到来自家庭的有效支持,是十分重要的。

### 第三节 创伤后应激障碍

创伤后应激障碍(post traumatic stress disorder, PTSD)是应激相关障碍中临床症状严重、预后不良、可能存在脑损害的一类应激障碍。它是指个体面临异常强烈的精神应激后较迟发生的一类应激相关障碍。主要表现为创伤性体验反复闯入意识或梦境中,高度的焦虑状态以及回避任何能引起此创伤性记忆的场景,患者的心理、社会功能严重受损。据国内外的流行病学资料报



告,约50%以上的女性和60%以上的男性一生中会经历一次严重的精神创伤性事件;而经历过这种创伤性事件的个体,平均8%左右会发生PTSD(不同的创伤性事件PTSD发生率不同)。患PTSD后,至少1/3以上的患者因为疾病的慢性化而终生不愈,丧失劳动能力;1/2以上的患者常伴有物质滥用、抑郁、各种焦虑性障碍等;自杀率是普通人群的6倍。尤其该病的发生常与灾难和公共突发事件有关,常导致社会医药资源的过度消耗,影响善后处理,给生活的重建造成很大困难与阻碍。

## 一、临床表现与评估

### (一) 主要临床症状

1. 创伤再体验症状(re-experience symptoms) 在意识清晰的情况下反复出现闯入性的回忆或脑海里重现创伤性事件;或者睡眠中反复出现与创伤事件有关的噩梦;或面对与创伤性事件有关的事件、场景、人物等触景生情并产生严重的精神痛苦或生理应激反应即称为创伤再体验症状。创伤性体验的反复重现是PTSD最常见也是最具特征性的症状。儿童患者较成人更多出现短暂的“重演”性发作,又称闪回(flashback),即再度恍如身临其境,可伴随出现错觉、幻觉及意识分离性障碍。

2. 警觉性增高 几乎每个患者都存在这种症状,为一种自发性的持续高度警觉状态。表现为过度警觉,惊跳反应增强,可伴有注意力不集中,激惹性增高以及焦虑情绪。焦虑的躯体症状如心慌、出汗、头痛、躯体多处不适等症状很明显,睡眠障碍表现为入睡困难、易惊醒和噩梦,而且持续时间较长,治疗较困难。

3. 回避或麻木 患者表现为长期或持续性极力回避与创伤经历有关的事件或场境,可分为有意识回避和无意识回避。有意识回避可表现为极力不去想有关的创伤性经历中的人与事;避免参加能引起痛苦回忆的活动,或避免去到会引起痛苦回忆的地方。无意识回避可表现为对创伤性事件的选择性/防御性遗忘、失忆,而与创伤性事件无关的记忆则基本保持完整。无意识回避也可表现为创伤性事件发生后拼命地工作,这些人往往不会认识到他们拼命地工作其实也是一种回避、逃避行为,有时他们会认识到只要自己一旦停下来,创伤性事件就会不由自主地在脑海中浮现(病理性重现)。

患者也可出现情感麻木,对周围的环境刺激普遍反应迟钝,出现社会性退缩。对以往的爱好失去兴趣,疏远周围的人。对未来生活、学习、工作都失去憧憬。外表上给人木讷、淡然的感受,但机体实质上处于警觉状态。

### (二) 其他症状

除上述三联症状外,PTSD常有其他一些症状,如分离症状、兴趣范围的缩窄、人际关系的改变、人生观、价值观的改变,乃至人格的改变、抑郁、自杀、攻击言行,酒精和安定类药物等精神活性物质的有害使用或滥用甚至精神病症状等。这些症状虽然没有单列出来作为诊断标准,但在临床中发生率较高,有些症状常常成为残留症状而影响疾病恢复。

在诊断PTSD中分离症状并非必须存在,但临床很常见(如无法回忆创伤相关的重要方面或人格解体、现实解体等),而且分离症状表示应激反应的严重程度,恢复较困难。有人认为,如果急性应激障碍期间分离症状比较明显,往往会迁延为PTSD。

睡眠障碍是PTSD最常见的症状之一,列在症状标准第二项“高警觉性”类。其实到目前为止,并没有确凿的证据表明,PTSD的睡眠障碍仅仅是焦虑的表现之一。PTSD的睡眠障碍发生率非常高,据研究报道高达60%以上,在临床实践中,几乎所有的PTSD患者似乎创伤后都有过睡眠障碍,临床表现包括:与高警觉性关联的入睡困难或易惊醒;创伤性内容的噩梦;无噩梦回忆的觉醒;睡眠潜伏期延长,治疗比较棘手,且不一定随着PTSD的其他症状的缓解而缓解,常常成为主要的残留症状,而使患者难以获得彻底治愈。



### (三) 精神创伤的临床评估

PTSD 的临床评估与其他精神障碍不同的是,除详细的体格检查、实验室检查和精神状况检查外,还包括对精神创伤性事件的详细评估。

1. 评估的注意事项 如果是在大规模的群体创伤性事件或者大规模的灾难过后不久就莅临现场进行 PTSD 或者心理创伤的筛查与评估,因其工作量大,工作条件差,此时需要尽快对可疑患者进行筛查性分类,确定是躯体损伤还是心理损伤,再开始进行创伤性事件和临床症状的评估。在此期间,主要取决于精神科医生的基本访谈技能和简易操作的评估工具。这种初始的评估还应包括对创伤的反应程度、基本照顾和情绪支持的一般医疗服务和精神科服务资源,被评估者对自身或他人的潜在危险等。

评估过程中应该始终注意,在创伤性事件发生后,过早或不恰当地深入探询事件或患者的体验可能增加患者的痛苦,引发对生动和细致的创伤事件回忆,此时评估应限于先收集与治疗有关的重要信息。因为医生在不恰当的时机进行深入探询会导致患者对治疗的抵抗。所以精神科医生应对经历创伤事件个体的敏感性把握适当的时机,对创伤性事件的探讨和患者情感的宣泄应该在客观危险结束和主观的恐惧有所缓解后进行。

2. 评估的基本内容 创伤性事件的评估包括事件发生的整个过程以及被评估者在这个过程中的反应以及对创伤事件的态度和认识等。还应该注意评估症状与创伤相关事件的时间关系。其他包括是否可获得各类资源(如安全的住宅、社会支持系统、伴侣照顾、食物、衣服、医疗服务等),确定既往创伤经历和共存的躯体或心理疾病,包括抑郁障碍和物质依赖等。一般来讲,对被评估者经历的事件评估最重要的是要评估事件是否具有突发性、负性、严重性与不可控性。

3. 常用的创伤评估工具 临床评估中,医师除了根据临床经验进行评估外,最好同时使用具有敏感性和特异性的标准化评估方法,如定式诊断访谈、自评量表和心理生理检测等,以利于提高评估的准确性以及对疾病严重程度的变迁做出纵向的标准化监测。同时,临床医生可能还需要复习病历记录、询问多个知情者以更为准确地了解被评估者的行为和经历。下面介绍几个常用的评估工具。

(1) 临床用创伤后应激障碍诊断量表( clinician-administered PTSD scale, CAPS ):是用来评估和诊断 PTSD 症状严重性的一种常用的结构式晤谈工具。自从 1990 年美国 PTSD 国立研究中心开发此工具以来,已经成为创伤领域应用最广泛的标准化诊断测量工具,非常适合在创伤应激领域的临床和研究中使用,已在许多不同的创伤人群中得到成功应用,有很好的信效度。目前 CAPS 以及 CAPS-CA(儿童以及青少年版本)有两个版本,覆盖了 PTSD 的所有症状。

(2) DSM-IV 定式临床访谈( structure clinical interview for DSM-IV, SCID-P ):SCID-P 可定式评估轴 I、轴 II 的所有精神障碍,按照 DSM-IV 诊断标准分为相应的独立评定模块。每个定式问题由访谈者提问,紧接着有详细的询问提示,需要由经过专业培训的专业人员进行访谈。SCID-P 中评定时将询问被访谈者对其“最严重创伤经历”的心理反应症状。由于使用全版本 SCID-P 是很费时的,临床医生可有选择性地使用部分模块去评估常常与 PTSD 共病的状态,推荐使用如焦虑障碍、情感障碍或物质滥用等模块。筛查条目的使用有助于根据设计需要排除一些精神障碍。

SCID-P 经检验对 PTSD 的诊断有很好的信度、效度及一致性。但是 SCID-PTSD 也存在一些使用上的限制:①评分是两分法,即存在此症状或不存在此症状,而不是多维度的分析;②不能够评估症状的频率或严重性;③症状只是针对最严重的创伤性事件,可能会忽略到很多其他相关创伤事件的重要信息;④SCID 的创伤筛查可能错过重要的创伤事件。

(3) PTSD-17 清单(PCL-17):PCL-17 由 17 项自评的 PTSD 症状构成,不同的记分方法可用于症状严重度的连续性评估,也可用于判定符合还是不符合 PTSD 状态诊断,但最主要是用作



PTSD 的筛查,不作为最终诊断工具使用。是与否的两分法包括划界分及分群法的划定。原量表是基于 DSM-III-R 而设计的自评式量表,现用的 PCL-17 是按照 DSM-IV 标准修订后的,有平民版本(PCL-C, civilian),也有军方版本(PCL-M, military)。PCL-C 版本中的创伤经历重现及回避症状适用于一生的创伤事件,而 PCL-M 的创伤经历重现及回避症状仅适用于与战争有关的创伤事件。PCL 广泛地应用于研究及临床,需时仅 5~10 分钟。需要时,源于 CAPS 的 17 项生活事件清单(识别潜在的创伤经历)可同 PCL 一起使用。杨晓云等(2007)在中国一年级医学生中进行了 PCL-C 信效度检验。

## 二、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断

PTSD 的诊断过程中,病史采集及上述的临床评估至关重要。患者的自知力多存在,因此病史采集和临床评估时,医患沟通最好是开放性提问,耐心倾听,才能真正了解创伤性事件的细节,有助于明确诊断。

PTSD 患者起病前有一个或多个明确的严重精神创伤性事件,继之出现上述的“三联症”:创伤再体验症状、警觉性增高、回避与麻木,内容与创伤性事件息息相关,持续一个月以上,社会功能受损。体格检查、实验室检查不能发现特异性的病理生理异常。根据 DSM-IV 诊断标准,可根据不同的病程诊断为急性创伤后应激障碍(病程 3 个月内)、慢性创伤后应激障碍(病程 3 个月以上)、延迟性创伤后应激障碍(在创伤性事件 6 个月后才发病)。如果合并抑郁症、焦虑症和物质滥用等,可下共病诊断。如果辅助临床诊断评估工具如 CAPS 或者 SCID-IV,可使诊断更为标准化。

目前国际上通用的 PTSD 诊断标准主要有 ICD-10 和 DSM-5。

### (二) 鉴别诊断

1. 与正常心理反应的鉴别 对重大灾难性事件的正常心理反应,一般持续时间较短,社会功能保持相对完整,通过有效的心理危机干预能迅速缓解,多表现为一过性的生理心理反应。

2. 与急性应激障碍的鉴别 急性应激障碍在创伤性事件发生后紧接发生,除了可以出现 PTSD 的创伤后再体验、焦虑、回避与麻木等症状外,分离症状也比较多见。达到诊断的症状群至少持续 3 天,但大多会逐步缓解,不会超过 4 周,超过 4 周则诊断 PTSD。而 PTSD 大多在创伤事件发生后数天直至半年内才逐渐出现症状,病情至少持续 1 个月以上,有些可持续多年,病程迁延。有研究发现创伤性事件后急性应激障碍的发生在某种程度上可预测 PTSD 的发生,因为一部分会演变为 PTSD,但并没有证据表明急性应激障碍必然会发展为 PTSD。许多发生 PTSD 的患者创伤性事件后没有即刻发生急性应激障碍。

3. 与适应性障碍的鉴别 适应性障碍的应激源主要是生活环境或社会地位的改变,而且这些改变是长期存在的,患者的人格基础在此病的发生、发展过程中起了重要作用,临床表现以抑郁、焦虑、害怕等,伴有适应不良的行为或生理功能障碍。而创伤后应激障碍的应激源几乎对每一个人来说都是严重的、异乎寻常的,临床表现是与创伤性事件有关的“三联症”。

4. 与抑郁症的鉴别 抑郁症的核心症状是情绪低落和兴趣丧失。通常没有明显的生活事件,也没有与创伤事件相关的“三联症”之一的创伤后再体验症状。创伤后应激障碍患者有前述的特征症状,也可出现明显的抑郁症状,如丧失性创伤事件后失去亲人,内疚、自责。如果超出居丧反应的范畴,符合重型抑郁发作的诊断标准,可下抑郁症的共病诊断。

5. 与强迫症的鉴别 强迫症患者,特别是有强迫思维的患者,其脑中也会不由自主地出现挥之不去的强迫思维,多数患者往往能认识到这些思维是没有必要的,从而出现反强迫的症状。而且这些强迫思维出现之前通常没有明显的创伤性生活事件,即使存在,其强迫思维也不一定与生活事件密切相关,这类患者多具有明显的强迫人格特征。创伤后应激障碍患者的“再体验



症状”不是强迫观念,闯入脑海中的是既往发生过的创伤性事件,是相对固定不变的,而且患者并不会认为这种闯入性记忆是不恰当的,他只是希望这些痛苦的经历不要再出现。

6. 与惊恐障碍的鉴别 惊恐障碍可以表现为发作性焦虑、恐惧感、窒息感,持续约数分钟缓解,有时容易与 PTSD 的再体验症状混淆。鉴别的要点是有无强烈的精神创伤史,惊恐症状是否与创伤有关。

### (三) 诊断中需注意的几个问题

从临床表现和诊断标准来看,PTSD 的诊断似乎比较简单明了。但临床工作中,PTSD 应该说是一个难以诊断的疾病,这种困难来自于 PTSD 的不同表现形式,比如儿童 PTSD 与成人就有很多不同之处;此外,PTSD 经常与各种躯体、精神疾病共病,使患者的临床表现显得错综复杂,增加了 PTSD 诊断的难度。

1. 儿童 PTSD 尽管不少儿童遭遇过成年人的虐待、校园暴力、自然灾害和人为灾害,但仅有少部分儿童完全符合 PTSD 的诊断标准,较多的儿童则是体验到 PTSD 的症状以及与之相关的功能损害,如不敢上学、怕见人。Simons D & Silveira WR (1994 年)报道,儿童观看了带有创伤性事件的电视节目后都有可能出现 PTSD,因此,诊断儿童 PTSD 需注意以下几点:

(1) 暴露于特殊的创伤性事件:除了成年 PTSD 常见的创伤性事件,评估儿童 PTSD 时,还要注意经历的特殊创伤性事件,如儿童性虐待的问题。尽管儿童性虐待并不一定威胁到他们身体的完整性或遭受明显的暴力(如仅仅是对生殖器的抚摸,而并没有阴茎的插入)。此外,儿童目睹尸体或尸体一部分也可能带来心理创伤。

(2) 再现症状:儿童一般至少会持续以下列方式之一的再现创伤性事件。

1) 可能对创伤性事件具有重现性;或出现紊乱的思维、记忆和想象;或出现与创伤性事件有关的身体感觉联想。低龄儿童(一般指小于 9 岁)可以出现重复的与创伤性事件有关的游戏,如在 2001 年美国遭受 9·11 恐怖袭击“世界贸易中心”后,目睹恐怖现场的儿童反复出现玩“飞机”撞“大楼”的游戏;遭受性虐待的儿童反复出现玩不恰当接触身体的游戏等。

2) 反复做噩梦,其内容可以与创伤性事件有关或无关;

3) 可能感到创伤性事件似乎就在眼前(一种闪回);其极端形式为他们可能会在数秒、数天体验到分离状态;低龄儿童可以出现与创伤相关的活动,如遭受性虐待的儿童可能将物体插入自己或其他小孩的阴部;

4) 当他们暴遇到与创伤性事件相似的人和事时,容易出现心理紊乱或躯体症状。如经历过水灾的 PTSD 患儿可能听到下雨声就出现惊恐反应或不敢入睡。

(3) 回避和麻木:儿童一般至少会持续体验到以下 3 个回避和麻木症状。

1) 尽量回避与创伤性事件有关的想法、感觉或话题,并回避勾起让他们回忆创伤性事件的人和事;

2) 难以回忆起创伤性事件的某些方面,存在心理遗忘;

3) 对外部世界的兴趣减低,存在精神麻木;

4) 年长的儿童对未来缺乏长远打算;低龄儿童则很少出现这种情况,因为他们本身对未来想法的能力有限。

(4) 过分警觉:儿童一般至少会持续体验到以下两个过分警觉症状。

1) 难以入睡或易醒,而不论是否存在与创伤有关的梦;

2) 显得过分警觉(如每晚要父母多次检查家里的门是否锁好)或出现明显的惊跳反应(如听到电话铃声便跳起来)或者不敢离开父母的怀抱;

3) 容易发脾气、易激惹;

4) 难以集中注意力或难以完成功课。

(5) 一般认为,对小于 9 岁的低龄儿童使用“成人式样”的诊断晤谈是不适合的,因为他们



难以详细描述事件的发生、经过与体验。因此,对于低龄儿童 PTSD 的诊断标准不仅取决于医生对其观察和交流,也要注意低龄儿童的自我报告。在评估受虐低龄儿童的过程中要加强照管。

2. 阈下创伤后应激障碍 有关阈下 PTSD 的定义及其相应的诊断标准一直是一个颇有争议的问题。研究发现,创伤性事件后受影响人群出现部分 PTSD 临床症状的比例明显高于符合诊断标准的个体,有些个体可能症状持续或发展为符合诊断标准的 PTSD,如果给予及时干预有可能促进病情的尽早恢复。但是目前尚无公认的阈下创伤后应激障碍的诊断标准。

### 3. 影响诊断的其他相关因素

(1) 性别与文化因素:男性与女性经历创伤性事件种类略有不同,男性的创伤性事件倾向于战争、躯体损害,而女性则多见于遭受强奸、性侵害。对遭受性侵害的女性在诊断评估时,应始终保持开放的态度,有助于在评估时与受害者讨论性侵害后的相关问题:如艾滋病、怀孕、避孕、愤怒、自责、自罪等伴随情绪,有时诊断评估者(如医师)的性别至关重要。有报道:评定者/治疗者与被诊断者性别的差异可能有助于受害人在事发后更容易接受和配合评估,也有助于治疗。

不同民族中创伤事件的发生和 PTSD 的形成也不尽相同,在 PTSD 的诊断、评估过程中应始终考虑家庭、社会、文化因素对 PTSD 形成的影响。创伤事件发生后,个体角色、创伤经验、生活方式、价值取向、文化环境都可作为缓冲因素,影响 PTSD 的发生。上述因素可通过对创伤性事件的解释和提供社会文化环境,而促进或者抑制个体自身应付应激的潜能,提供或者削弱社会支持系统。创伤事件发生后,社会结构的破坏会影响个体对生活的态度。

(2) 共病与合并躯体损伤:PTSD 常常会合并躯体疾病。有报导:儿童期遭受性虐待和躯体虐待的个体,在成人期发生更多的住院、外科手术、躯体主诉和疑病症。慢性 PTSD 常常导致肠激惹综合征,慢性疼痛和纤维性肌痛(fibromyalgia),有时,PTSD 的部分症状类似于心血管、神经系统症状,因此,常常造成误诊和漏诊。

在躯体疾病急诊留观患者中(如大面积烧伤、截肢、颅脑损伤),PTSD 常常作为伴随疾病。在急诊状态时,虽然生命体征的观察优先于 PTSD 的诊治,但急性期后,对 PTSD 的评估和社会心理干预应成为重点。有时,PTSD 患者的陪伴亲属中也出现类似症状。此时,在建立信任的基础上,也应对亲属进行评估。

PTSD 患者常常合并其他精神障碍,如情绪障碍、物质滥用、人格障碍、焦虑障碍等。大量研究表明,遭受强奸后出现的 PTSD 可增加共病抑郁症、自杀观念、自杀企图的发生率;与身体受侵害有关的 PTSD 常共病物质滥用。PTSD 合并物质滥用时,常引发新的应激事件(如工伤、交通事故等),加重 PTSD。如物质滥用在 PTSD 之前就存在,发生 PTSD 后物质滥用现象会加剧。

合并躯体或精神障碍的 PTSD 患者,其症状更重,持续时间更长,诊断容易混淆,更易导致新的应激性事件。诊断评估过程中,应先评估这类患者的理解判断能力,必要时应待心理功能重建后再进行评估。

## 三、治 疗

总体上来讲,PTSD 的发病机制还没有完全阐明,因此目前的治疗方法基本上还是经验性治疗。包括药物治疗、心理治疗与物理治疗。从循证医学研究的证据看,目前更倾向于各种治疗方法的联合应用,比如心理治疗与药物治疗的联合使用。用通俗的话来说,就是药物治疗针对患者的症状,心理治疗解决患者的实际存在的问题。从流行病学的资料看,约 50% 以上的 PTSD 患者一年之内可以自愈,但医学的干预肯定可以提高治愈的比例和加快治愈的速度;积极的治疗对于慢性化的患者也是有效的,尽管有一部分患者终身不愈。

### (一) 治疗前需要特别关注的问题

对确诊为 PTSD 的患者需尽早的治疗,在制订治疗方案前,需要对患者的状况如年龄、性别、



生活背景、创伤史、共病情况、有无自杀倾向等影响治疗的因素进行综合评估和分析,以提高治疗的有效性。

1. 年龄 创伤暴露及由此导致的 PTSD,可以发生在所有年龄阶段,但所有形式的创伤暴露率在青春期末期最高。虽然年龄和发生 PTSD 的相关性研究结果不一致,但在治疗过程中,年龄是需要考虑的重要因素。例如,在成年早期遭遇导致肢体缺失的创伤会引发如何长期适应残疾的问题;而相同的创伤如果发生在人生的晚期,可能引发恐惧、依赖、丧失灵活性及需要家庭照料,这两种情况的治疗计划显然是不同的。儿童 PTSD 的治疗因其心理应对能力相对不成熟而具有其特殊性;而年龄大的 PTSD 患者合并躯体疾病(如高血压、肾衰、心脏病)及合并用药的情况较多,老年人心理应付机制僵化、刻板,较难采取灵活的办法处理创伤影响,而且躯体状况不良时常放大心理创伤的效应。尤其是心血管疾病、神经系统疾病患者。这些都是治疗前需要充分考虑的问题。

2. 性别 女性多见的创伤性事件是被强奸或性侵犯。不同性别在创伤暴露上的后果也是治疗时需考虑的因素。如对强奸或性侵犯后的最初评估需要积极主动地以开放的状态去听取患者的倾诉,从而获得必需的体格检查和研究的资料以及建立信任感;制订治疗计划时要充分考虑这类创伤的特殊后果,如性传播疾病、怀孕、自尊的伤害、愤怒或内疚的情绪等。孕妇的治疗尤其是药物治疗有诸多限制,需要考虑。

3. 生态-社会-文化因素 生态环境因素极大地影响创伤性事件的性质、强度、修复和重建的难度,进而影响社会动员、紧急救援和恢复重建的可能性与有效性,影响灾难相关人群的士气和信心,因此也可能会影响到 PTSD 患者对治疗的信心。民族或亚文化群体的文化传统、精神风貌,以及他们与其他民族、群体的关系,会影响这些群体中的个体在面临危机时的态度、价值观、心理防卫机制及应对行为,因而可能放大或减轻灾难应激的心身后果。例如文化和社会支持系统的保护性作用,可能通过提供一个能够使患者体验到社会支持和对创伤事件进行解释的背景来实现,潜在地给患者提供一个正性的自我评价,缓冲应激性事件的负性影响。文化规范也可能促成创伤性的知觉的形成(例如:一位强奸受害者的家庭成员可能因为受害者使得他们“蒙羞”而避开受害者)。所以,制订和实施治疗计划时,应该注意创伤事件发生地的概况、患者民族文化背景、习俗、社会经济地位、性别及家庭角色,以及政策、法律、传媒等因素对患者当前临床情况的影响。治疗最好在不远离患者的文化环境和家庭环境的状况下进行。

4. 躯体和精神疾病的同病 PTSD 患者常表现出复杂的症状组合和共病状态。这种混杂可能导致 PTSD 治疗的不充分,也可能导致不适当地提供了内科或外科治疗,包括不必要的成瘾药物的应用。因此,在制订这类 PTSD 患者的治疗方案时,应该和其他内科医师协作进行,以利于正确诊断和治疗。

与精神疾病或躯体疾病共病的 PTSD 患者一般来说症状更严重,成为慢性 PTSD 的可能性更大。这样的个体经常需要较长的治疗时间,这与共病的种类和严重程度相关。而且,因为躯体和精神状况虚弱,这些患者需要高水平的治疗和支持来完成日常生活活动。一些治疗手段可能使他们非常疲惫不堪。所以,有共病的 PTSD 患者需要一个循序渐进的治疗计划,这个治疗计划从初级的支持途径开始并发展以恢复病前功能为目标的治疗方案。

5. 创伤史与进行性创伤 对后发的创伤来说,过去的创伤可能增加易损性、促进 PTSD 的发展,而且使治疗和痊愈复杂化。一般情况下,只要伤害还在持续,患者就不易康复(例如患者持续处在暴力伤害的环境中,或者地震的幸存者持续处于余震的环境中),所以对次生或者持续性创伤是否存在需要评估。在治疗过程中尤其是心理治疗,提供一个安全的环境使患者脱离持续的伤害至关重要。如果患者持续处在暴力伤害的环境中,药物是否对症状有效也不清楚。

6. 自伤和自杀行为 研究发现,PTSD 在初期企图自杀的可能性是其他焦虑障碍的两倍,约占心境障碍的 50%。人格障碍、严重的 PTSD 症状、抑郁、精神活性物质使用问题、注意力缺陷/



多动障碍以及社会支持不良均为额外的自杀风险因素,当患者沉浸在躯体残疾、自责自罪、羞耻感、愤怒以及在同一创伤事件中亲人受伤或死亡的悲痛反应中时,自杀危险度可能增加。因此,在对任何一位 PTSD 患者制订治疗计划前,都必须评估是否有自杀的风险。

有自杀倾向的患者需要在能确保安全的环境中接受恰当的药物以及心理治疗。这些患者疗程有可能比单独治疗 PTSD 疗程要长。在一些罕见的情况下,抗抑郁药物在治疗初期可导致躁动不安以致加重或触发自杀或攻击性行为,应予注意。

**7. 失眠或噩梦** 失眠和噩梦是创伤后应激障碍常见的睡眠障碍症状,因此对治疗创伤后应激障碍的一线药物有效。然而,睡眠障碍或者噩梦也常常在 SSRI 治疗后仍持续存在,甚至因为这些药物的使用而加重。在这些情况下,我们首先要评估患者的生活模式,如是否有咖啡因类物质的大量使用造成睡眠紊乱。在药物疗效持续不佳的情况下,要考虑与睡眠相关的呼吸障碍,如睡眠呼吸暂停综合征(OA),夜间周期性肢体运动障碍,或者其他睡眠障碍;必要时可进行多导睡眠图检查。

**8. 患者的依从性** 研究显示创伤后应激障碍患者的药物不依从率很高。所以治疗开始时需要建立良好的医患关系,向患者和家属提供必要的治疗信息,尽可能与患者和家属一起制订治疗计划,了解患者对治疗的态度和期望值。当治疗无效时,医生应考虑到药物不依从性。如果患者正在与创伤相关的法律诉讼程序中,症状很可能因为对创伤事件的回忆而恶化,尤其是当情况对患者不利时。如果创伤幸存者认定赔偿是康复的必要条件,这对药物治疗反应与患者的依从性也会有一定影响。

## (二) 药物治疗

**1. 药物治疗的基本方法** 当确定创伤后应激障碍诊断,并决定采用药物治疗之后,针对 PTSD 的主要三大症状,目前首选 SSRI(舍曲林 sertraline,帕罗西汀 paroxetine,氟西汀 floxetine),它们有较多的临床治疗证据。起始剂量小(氟西汀 10mg,舍曲林 25mg,帕罗西汀 10mg 等)。低起始剂量一般更适用于对躯体化症状较为敏感的患者。也可用正常起始剂量(氟西汀 20mg,舍曲林 50mg,帕罗西汀 20mg)。其他 SSRI 类药物对创伤后应激障碍也有疗效,只是证据水平较低。SNRI 类药物文拉法辛(venlafaxine)对创伤后应激障碍也有证据表明有较好的疗效,但应注意高血压和其他心血管系统的副作用(尤其是在高剂量时)。米氮平也有研究报告对 PTSD 有效。老一代抗抑郁药物例如三环类或单胺氧化酶抑制剂对创伤后应激障碍也是有效的,如果因费用的限制而不能使用 SSRI 或 SNRI 时,可以使用三环类如丙咪嗪或阿米替林。不过应该注意毒副作用,包括心血管系统副作用、癫痫风险、抗胆碱能副作用、饮食限制等。一般不把单胺氧化酶抑制剂作为首选药物。

在药物治疗一段时间后,治疗反应可分为充分有效、部分有效或无效。其治疗反应如下:①无效:很少或无症状改善(小于 25% 变化);②部分有效:症状改善在 25%~50% 之间;③充分有效:症状改善大于 50%。在持续治疗 3~6 个月以上,许多患者可能达到临床治愈状态,即症状缓解大于 70%,这也是药物治疗的目标。从已发表的数据来看,在大部分临床试验中具有统计学和临床学意义的疗效在 2~4 周出现。达到充分药物疗效所需要的时间是 6~12 周。但如果剂量充分,部分疗效至少应在 4~6 周内出现。

部分有效:如果 4~6 周治疗后,达到部分有效,此时应对持续无反应的症状及患者的症状结构和共病情况进行一次评估。值得注意的是,SSRIs 对有些患者可能出现焦虑的副作用。有焦虑障碍的患者一般对药物的副作用更加敏感,因此用药时应考虑从较低剂量开始滴定。此时医生可以考虑是改换药物还是加大原有的药物剂量治疗。在改换药物或在原来药物加大剂量的基础上,可针对目前存在的主要症状采用辅助药物进行治疗,如哌唑嗪、曲唑酮、丙咪嗪或阿米替林等。上述辅助药物不仅对睡眠障碍有效而且对创伤后应激障碍的其他症状也有治疗作用。在某些情况下,医生同时考虑加大基本药物剂量与添加辅助药物。



无效:如果患者经过6~12周治疗,药物剂量已达最高,症状仍继续存在,患者的症状对治疗没有反应,后续措施的选择将会根据临床判断来决定,因为这时指导医生的数据有限。重要的是要系统性地回顾可能造成这种无反应的各种因素,包括:原治疗方案的细节以及它的目标和原理,患者对治疗效果的感知,患者是否理解并坚持了治疗方案,如果患者没有坚持治疗那么导致他或她这么做的原因是什么。对这些无治疗反应的患者,其他需要考虑的因素包括:联合治疗中的问题,心理或环境困难的存在,早年生活经历如童年被虐待或以前的创伤经历,以及并发的精神疾病共病,如物质滥用所致精神障碍和人格障碍。有些患者在治疗的初始阶段可能会出现症状恶化。这可能是由于选择性5-羟色胺再摄取抑制(SSRI)的激活作用导致焦虑所致。也可能是由于讨论和揭开从前的心灵创伤所致,而不一定是药物无效。有时病情在治疗初始会有一个短暂的好转,但很快消失,这有可能是“安慰剂”作用或“非特异性”反应,类似的现象在抑郁障碍治疗文献中也有所报道。此类反应在创伤后应激障碍治疗中占何比例,应如何治疗目前仍不清楚。如果患者有自杀或者伤人的倾向,应立即住院治疗。提供有效的社会支持也是非常必要的,但要注意过度支持或“补偿”心理对疾病康复会产生负面影响。

如果确定是药物对症状不敏感,应该在保留原有药物的基础上辅加第二种药物治疗。药物的选择要根据病症的存在与否及共病,包括持续性创伤后应激障碍的核心症状(例如再体验症状、回避、麻木和警觉过高)、睡眠障碍、精神症状、情感障碍和精神活性物质滥用等。比如,患者有警觉过高、多动、或分离性症状,可辅加抗肾上腺素能类药物;如果有攻击性、冲动性或行为不稳定,可辅加抗惊厥类药物或心境稳定剂。有恐惧、多疑、过度警觉和精神症状的患者可能获益于抗精神病药物。治疗的成功与否取决于药物的疗效及其副作用。如对SSRI治疗无效的患者,建议首先辅加单一治疗有效的药物,如三环类抗抑郁药、非典型抗精神病药物。如果上述辅助药物无效,则可考虑证据水平相对低的药物例如抗惊厥药物、可乐定(clonidine)或心得安(propranolol)等。如果患者同时患有其他疾病,则共病在很大程度上决定辅助药物的选择。例如共病情感障碍或焦虑障碍的患者应考虑使用能同时治疗创伤后应激障碍和共病的药物(如抗抑郁药物同时治疗创伤后应激障碍和抑郁症)。

充分有效:经过12周的药物治疗,很多患者都会出现50%以上的症状缓解。然而,进一步的好转则需要通过持续治疗。持续治疗不仅能使创伤后应激障碍症状进一步改善,而且能够使患者的整体功能得到提高,减少复发。由于创伤后应激障碍的迁延性与反复发作性,并且50%的患者在停药后症状出现恶化,建议药物治疗至少要持续一年。

越来越多的证据表明非典型抗精神病药物对创伤后应激障碍的辅助治疗有效,因此应该对这类药物有所重视。共患其他精神疾病的PTSD患者,非典型抗精神病药(如,奥氮平,喹硫平,利培酮、阿立哌唑)有效。与老一代抗精神病药物相比,新一代抗精神病药物产生锥体外副作用和急性心血管副作用相对较低,但其他的副作用,尤其是体重增加和代谢综合征包括高血脂,高血糖,糖尿病,以及由此而产生的远期心脏副作用应予重视。

2. 睡眠障碍的药物治疗 越来越多的证据显示睡眠紊乱是PTSD的重要症状之一。所以治疗一开始就要进行睡眠评估,而且如果睡眠问题一直存在且总体治疗效果不满意,在治疗路径的每一步都要进行睡眠再评估。有些专家认为,只要在治疗睡眠紊乱的基础上,开展针对PTSD其他核心症状的治疗,才可能有效。也即首先是针对睡眠障碍的治疗,然后才考虑SSRI等药物针对PTSD其他症状的治疗,其理由是,SSRI类抗抑郁药对PTSD的疗效并没有预期的好,而且性功能障碍的副作用明显,有时还会加重睡眠障碍。

PTSD的睡眠障碍最常见为噩梦和失眠。有研究认为,睡眠中和入睡时脑内NE活动增加被认为是PTSD睡眠紊乱的重要生化机制,目前已有许多文献资料证明唯一可以通过血-脑屏障的作用 $\alpha_1$ -肾上腺素受体拮抗剂哌唑嗪不但对PTSD常见症状的治疗效果要优于通常被认为有效的药物(SSRIs和SNRIs),而且对噩梦是首选。哌唑嗪用于PTSD以1mg每晚睡前开始;在耐受



前提下,以每周 1mg 递加;一般最大推荐剂量为 4mg/每晚左右,也有的研究报告使用到 10mg 每晚。哌唑嗪的这种缓慢滴定可以大大减少常见的低血压副作用。

入睡困难的患者目前建议首先使用曲唑酮。有时也可以两者合用,但曲唑酮与哌唑嗪合用可能还会导致血压问题,应予注意。曲唑酮的起始剂量通常是在睡前服用 50mg,如果镇静作用太强可以指导患者减量至 25mg。曲唑酮用于改善睡眠的用药剂量范围是 12.5~300mg。

如果哌唑嗪和曲唑酮无效或不能耐受,可考虑其他催眠药物,但有关研究证据不多。①三环类(TCA)治疗 PTSD 风险性较高,但有证据显示小剂量多虑平对失眠有效,2010 年美国 FDA 已批准它用作为催眠药,然而其机制可能与 H<sub>1</sub>受体阻滞有关,易耐受不宜长期应用。②苯二氮草类(BZs)是 PTSD 失眠的常用药,但研究提示 BZs 对 PTSD 核心症状可能无效且会增加滥用的风险。临床应用 BZs 似乎见效快,但无法排除其安慰剂效应,因此目前不赞同临床习惯应用。建议若明确无滥用史可使用 BZs,否则应先予小剂量 BZs 试验,再决定用否。③唑硫平也被广泛用于 PTSD 的睡眠治疗,但与剂量无关的体重增加作用应予注意,而且耐受性低于哌唑嗪,不宜作为 PTSD 失眠的一线用药。④其他药物证据太少,不宜作为首选(表 19-1)。

表 19-1 部分 PTSD 药物治疗规范和指南的特点

规范/指南	年份	内 容
专家共识指南	1999	一线用药:SSRIs,文拉法辛和萘法唑酮;二线用药:TCA
哈佛南岸计划之精神药理学规范项目	1999	早期使用催眠药处理睡眠;曲唑酮首选,之后用 SSRIs 处理持久存在的 PTSD 日间症状
英国国家临床高标准研究所	2005	回顾了 SSRIs 在 PTSD 中应用并提出 SSRIs 治疗 PTSD 疗效效应比通常认为的要小
加拿大临床实践指南	2005	一线用药:氟西汀、帕罗西汀、舍曲林和文拉法辛缓释剂;二线用药:米氮平、氟西汀、苯乙肼和吗氯贝胺,加辅助用药奥氮平或利培酮
国际精神药理学规范项目	2005	一旦确诊 PTSD,推荐 SSRIs 为一线药物,次选文拉法辛和米氮平
国际创伤应激研究学会	2008	推荐 SSRIs 为一线药物,之后加用非典型抗精神病药扩大治疗认为哌唑嗪“有希望”
美国精神病学协会(APA)指南瞭望	2009	总结了新的研究证据提出 SSRIs 没有以前认为的那么有效,认为哌唑嗪对 PTSD 的睡眠紊乱是一个有希望的选择
VA/DoD 用于处理创伤后应激的临床实践指南	2010	强烈推荐 SSRIs 和 SNRIs,但提出哌唑嗪、米氮平和辅助性使用非典型抗精神病药是“有益的”,推荐如果曲唑酮和其他催眠药物疗效不充分考虑用哌唑嗪辅助治疗噩梦

APA,美国精神病学学会;DoD,国防部;SNRI,5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂;SSRI,选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂;TCA,三环类抗抑郁剂;VA,退役军人管理处

摘自:Laura A. Bajor et al. Harv Rev Psychiatry. 2011;19(5):240-257

### (三) 心理治疗

现有的研究证据大多是正面评价各种心理治疗方法对 PTSD 的疗效。如 Sherman 等对所有心理治疗对照研究作的 Meta 分析显示,总体上目前常用的一些心理治疗方法如认知行为治疗、精神动力学治疗、团体心理治疗等,对经历战争创伤的士兵、遭暴力袭击的女性受害者,以及其他创伤事件受害者等均有疗效。以下介绍几种常用于 PTSD 的心理治疗方法。

1. 精神动力学心理治疗 到目前为止,精神动力学心理治疗尚缺少随机对照方法治疗 PTSD 疗效的研究资料。尽管如此,临床上仍一致地认为精神动力学心理治疗可以帮助患者理解过去的经历是如何影响现在的体验,使患者将过去的创伤整合成能适应性或建设性地应对危



险、缺乏信任、预防和保护的的结构,由此减少 PTSD 的核心症状。

2. 认知与行为治疗 认知与行为治疗常被用于个体、团体和家庭治疗的形式中。通常将行为治疗和其他形式的治疗合并运用,如认知行为治疗(CBT),包括什么是正常的应激反应教育,放松和焦虑管理技术,对病理信念的认知治疗,对创伤事件的想象和情境暴露,以及复发的预防。这样的联合治疗可以增加疗效。目前循证医学的研究证据和临床经验提示认知行为治疗是对急性和慢性 PTSD 核心症状最有效的心理疗法。

有研究结果显示,CBT 还有早期干预的作用。一项研究显示,在大规模的暴力袭击后马上进行 CBT 干预,可以起到早期干预作用,但需要增加治疗次数,并且有躯体严重损伤的案例相对疗效较差。针对交通事故或工业事故的幸存者以及强奸或暴力受害者的认知行为疗法研究表明,患者在受创后二到三周开始接受治疗,若干疗程的治疗可以加速康复并阻止 PTSD 的形成。

3. 眼动脱敏再处理 近十几年来,眼动脱敏再处理(Eye movement desensitization and reprocessing, EMDR)作为一种新的、在时间上非常经济的心理治疗技巧开始得到广泛应用。该技巧主要与创伤性的记忆症状相关。EMDR 是治疗 PTSD 的基础方法,而不是一个孤立的方法。因此,EMDR 是否是 CBT 中的一些元素在起作用,这个问题一直很难被确切回答。在许多有关 EMDR 治疗 PTSD 疗效的研究报告中,EMDR 在改善急、慢性的 PTSD 症状方面都是有效的。

4. 团体心理治疗 许多人希望和有类似经历的人讨论他们的创伤。和别人一起分享自己的经历有助于谈论创伤并应对症状、记忆及其他情况。在团体中患者之间可以在理解的基础上建立人际关系。患者可以在小组中学习处理羞耻、罪恶感、愤怒、害怕等情绪。和小组一起分享有助于患者建立自尊和信任。

随机、对照设计的团体心理治疗研究非常少,团体心理治疗与其他方法的比较研究也非常少。团体心理治疗可以分为支持性的、精神动力性的、各种 CBT、焦虑管理、严实暴露、自信训练、认知重建等,因此很难就团体心理治疗的疗效得出一个总体的结论。团体心理治疗研究主要集中在战争退伍军人和有儿童期受性虐待经历的女性。疗程 10~24 次不等,持续 3~6 个月。值得一提的是一项有关海湾战争退伍军人团体心理治疗研究,接受 12 天住院高强度团体心理治疗,采用一些结构式小组晤谈的形式。随访一年结果显示,原来符合 PTSD 诊断的患者只剩下 14.4% 的还符合诊断标准。

5. 其他早期社会心理干预策略 早期的支持性心理治疗,心理教育和个案管理都显示对急性创伤个体有所帮助,因为这些方法注重及时的治疗并且有利于下一步进行心理治疗与精神药物治疗。鼓励严重受创伤的患者首先要依靠自身的内在力量、周围的支持网络以及他们自己的判断,这样也可能减少更多的治疗。对于那些反复多次经历创伤的患者,鲜有证据表明单独实施的早期支持治疗能够长期地抑制 PTSD 的症状。然而也没有证据表明早期支持治疗是有害的。相对地,单次治疗不值得推荐,在某些情况下会加剧症状,而且在 PTSD 的预防上似乎并没有效果。

个案全程管理、心理教育和其他支持性治疗可能有利于下一步的治疗,它们似乎并不会使 PTSD 症状恶化。一些研究表明它们与 PTSD 症状的减轻有关。关注现时和创伤为中心的集体治疗也可能减轻 PTSD 的症状。

在创伤后的早期,结构式小组晤谈是否能减少急性应激障碍的症状或 PTSD 的发生,尚未得到确切的结论。有不少文献报道了早期干预的各种方法,如电话支持,个案管理,单次的心理辅导等,这些方法还需要和已经被证明的方法进行对照研究。

6. 其他心理治疗 近年来也有研究者用一些新方法,在探索对 PTSD 的治疗效果。有研究表明,依靠互联网进行的干预和开展以集体外出进行创造性活动的方式进行干预,可以减轻 PTSD 症状并改善其社会功能。

有研究者尝试“侵入性回忆监测法”,也有研究者尝试写作法等来治疗 PTSD,取得了一些疗



效,但样本量均较小,无法显示统计学意义。

另外,有研究表明,有些文化宗教仪式对治疗创伤有益,提示在已经被证明是有效干预方法的基础上结合文化特性开展治疗,是值得倡导的。

#### (四) 其他治疗

1. 生物反馈(biofeedback) 是借助于生物反馈仪,将机体内环境的生理变化加以描记,如皮肤温度、肌电、心率、血压以及脑电活动,放大并转换为人们可视或者可听到的信号,加以认识与体验,并学会自我调节,来达到整合心身平衡的目的。生物反馈一般分为肌电、皮肤电、心率、血压、脑电反馈。生物反馈放松训练4~8周为一个疗程,每周2次,每次20~30分钟。对消除应激、紧张、焦虑有较好的作用。

PTSD的核心症状表现为创伤性事件的再体验、持续性回避和警觉性增高,除了这些心理反应外,患者还可出现心血管、消化、神经系统等躯体的生理病理症状。针对PTSD的这些症状,单纯药物治疗的效果有时不够理想。生物反馈治疗通过传感器把所收集到的内脏器官活动信息加以处理和放大,及时转换成人们熟悉的视觉和听觉信号。通过学习和训练,使患者学会在一定范围内对内脏器官活动(如心率、血压、皮温、肌电等)的调整,矫正患者偏离正常范围的生理活动,来达到心身反应的平衡状态。

2. 无抽搐ECT治疗(MECT) 目前认为,MECT对抑郁症特别是难治性抑郁症有效。也有人认为,MECT对伴有精神病性障碍的抑郁症与PTSD共病患者疗效欠佳。有项研究( $n=26$ )结果显示,PTSD与抑郁症共病在接受MECT治疗后,抑郁症状有明显的改善。MECT治疗亦可以显著减轻PTSD的闪回反应、警觉性增高、紧张恐惧、焦虑抑郁等临床症状。这项研究中,所有患者的症状都较严重,病程长,抗抑郁药物治疗无效;MADRS和PTSD检查项目(PCL)平均得分分别为40.5分和71分;本次抑郁发作持续时间超过3年,PTSD症状持续超过22年。因此,这一结果提示对严重或难治性PTSD患者具有一定的适用性。每周MECT治疗3次,隔日1次,疗程6~10次。治疗参数的选择因人而异。

3. 经颅磁刺激疗法 经颅磁刺激(rTMS)是一项近年来新开展的无痛无创治疗技术,它利用一定时变磁场在脑内诱发电磁场,产生感应电流,以此刺激提高大脑细胞的兴奋性,并影响脑内多种代谢和电生理活动。

有研究发现,PTSD患者再体验症状时,右侧边缘系统和额叶皮层结构脑血流和代谢增加。而rTMS(1~5Hz)可以使正常受试者的区域性脑代谢降低。McCann等(1998)根据这一理论,对两例PTSD患者进行了为期4周的治疗,其PTSD症状均有显著改善,疗效持续一个月。Grisaru等(1998)做了一项10例PTSD患者的开放性研究,结果发现经过单次rTMS治疗后24小时,患者的CGI评分明显下降,回避、焦虑和躯体化症状也有明显改善。rTMS对焦虑症状改善持续4周,对其他症状的疗效维持数天。这些研究表明,rTMS可以改善PTSD的临床症状,但是其疗效是短期的。因此,重复治疗或缩短间隔治疗时间,可能会取得较好的疗效。当然,rTMS的快速效应(24小时)可用于急性期的干预治疗措施。

对PTSD与抑郁障碍共病患者,Rosenberg等(2002)认为,rTMS(特别是左前额被外侧)可以发挥与抗抑郁剂相似的作用,可改善患者的情绪和PTSD症状。在rTMS治疗PTSD与抑郁障碍共病患者的开放性研究中,结果表明rTMS可以产生明显的疗效和持续性情绪改善。第二个月随访时仍表现症状的持续性改善(HAMD平均减分率50%),这一结果优于其他抗抑郁剂治疗PTSD的研究结果。其机制可能是rTMS对左前额叶刺激可以有效地改善PTSD常见的抑郁、焦虑和激越症状,但对PTSD核心症状改善不明显。此外,rTMS还可显著改善患者的睡眠障碍。Osuch等(2008)采用rTMS与暴露疗法联合治疗PTSD患者,结果显示,治疗组的警觉性增高症状有明显改善。其耐受性良好,无明显的副作用。



## 第四节 适应性障碍

适应性障碍(adjustment disorder)是个体在经历程度较轻,但较持久的精神应激事件后,尤其是生活的变迁如迁居、移民、地位的显著变化后出现的情绪障碍或适应不良行为,导致社会功能损害,持续时间相对较短,随着应激性生活事件的消除或个体适应能力的改善而恢复(不超过6个月)。本病患率率的报道差异很大。男女无明显差异,任何年龄皆可发生,一般认为年龄越小,发生适应性障碍的机会越多。

适应性障碍的发生与应激源和个体适应能力有关。应激源可以是单一的或多重的,可以突然而来或逐渐产生的。与急性应激障碍和 PTSD 不同的是,适应性障碍的应激源强度较弱,多为日常生活中常见的生活事件。青少年最常见的应激源是父母不和或离婚、迁居远方、学习环境的改变(如从农村中学升入城市大学);成年人中最常见的应激源是婚姻冲突、经济问题或残疾子女出生等;老年人最常见的应激源是退休、社会地位的变迁及丧失子女等。但是,面对这些需要适应的应激性事件,多数人能很好适应而不发生适应性障碍,因此适应性障碍的发生还与个体的适应能力有关。适应能力包括个性心理特征、应对应激的方式,过去经历和克服类似处境的经验和技巧,获取社会支持的能力及个体的生理状态等因素。只有在应激源较强而个体适应能力较弱时,才可能发生适应性障碍。

### 一、临床特点

适应性障碍的表现形式多样,主要以情绪障碍为主,如抑郁、焦虑,也可以表现为适应不良的品行障碍为主,这与年龄有某些联系。成年人多见情绪症状,焦虑、抑郁以及与之有关的躯体症状都可出现,但达不到焦虑症或抑郁症的诊断标准。青少年以品行障碍为主,如侵犯他人的权益或行为与其年龄要求不符,逃学、偷窃、说谎、斗殴、酗酒、破坏公物,过早开始性行为等。儿童可表现为退化现象,如尿床、幼稚言语或吮拇指等形式。症状表现不一定与应激源的性质相一致,症状的严重程度也不一定与应激源的强度相一致。一般而言,症状的表现及严重程度主要决定于患者的病前个性特征。

病程一般不超过6个月。若应激源持续存在,病程可能延长,不论病程长短,起病急缓,预后都是良好的,尤其是成年患者。

### 二、诊断与鉴别诊断

#### (一) 诊断

1. 有明显的生活事件作为诱因,特别是生活环境或社会地位的改变,精神障碍通常开始于事件后1个月之内。
2. 有证据表明患者的社会适应能力较弱。
3. 以情绪障碍为主要临床相,如烦恼、焦虑、抑郁等,同时有适应不良的行为(如不愿与人交往、退缩等)和生理功能障碍(如睡眠不好、食欲缺乏等)。但严重程度达不到焦虑障碍、抑郁症或其他精神障碍的标准。
4. 社会功能受损。
5. 病程至少1个月,最长不超过6个月。

#### (二) 鉴别诊断

1. 抑郁症 抑郁是适应性障碍患者的常见症状,应与抑郁症相鉴别。一般来讲,抑郁症患者的抑郁症状较重,常出现消极念头,甚至自杀企图和行为。症状有昼夜节律变化,且发病时精神因素不甚明显,既往有抑郁或躁狂发作史,也可有家族史。



2. **人格障碍** 人格障碍一般发病于早年,且无明显的应激源,常有多年持续的人际适应不良史。有时人格障碍患者可被应激源所加剧,但应激源不是人格障碍形成的主导因素。如果人格障碍患者在应激源作用下出现了新的症状,且符合适应性障碍的诊断标准,则应作出适应性障碍和人格障碍的双重诊断。

### (三) 治疗

1. **消除应激源** 一些症状较轻的适应性障碍患者在改变环境或消除应激源后,精神症状可逐渐消失。因此,应尽可能减少或消除应激源。如对住院的儿童应提倡家长陪护,以减少对医院的恐怖感。

2. **心理治疗** 对适应障碍的治疗主要是采用心理治疗措施,减少应激源,如应激源无法减少或消除则增强患者应对能力、建立支持系统以达到最佳适应状态。治疗的首要目标就是关注应激所致的明显的功能障碍,帮助患者调整这种失衡。很多应激是可以避免或最小化的(比如:承担了超过个人承受能力的责任,与陌生人缺乏保护、有风险的性生活)。其他一些应激可能在部分患者身上会引发过度的反应(如被爱人抛弃)。患者就可能企图自杀,或不与人交往,收入受到严重影响。在这种情况下,治疗师就要尽力帮助患者把他们的愤怒或者其他情绪转化为言语而不是破坏性行为,帮助他们以最佳状态适应应激,管理创伤性应激。言语化的作用在减少应激压力和提高应激应对能力时不能过度夸大。治疗师还必须澄清和解释应激源对患者的涵义。如乳房切除术破坏了患者的形体美和形体的完整性,这时就很有必要向患者澄清她仍然是女性,仍然能够与人建立完整的关系,包括性关系。并告诉她癌症是可以治疗或切除的,不会再复发。否则,患者的绝望想法“一切都完蛋了”,可能会占主导地位,取代其他的应激(如乳房切除术)反应,严重影响工作和或性生活,陷入痛苦的处境,丧失工作能力。

可运用心理咨询、心理治疗、医学危机干预、家庭治疗、团体治疗这些方法,鼓励患者把应激所致的恐惧、焦虑、愤怒、绝望、无助感,用言语表达出来。治疗的目标就是帮助患者正视他们正在遭受的担忧和冲突,找出减少应激源的方法,提高他们的应付能力,帮助他们从不同角度看待应激源,建立关系(如支持网络)来帮助他们管理应激源和他们自己。比如,认知行为治疗在处理年轻新兵的适应方面就很有效果。

3. **药物治疗** 心理治疗是治疗适应障碍的主流,但 Stewart 等(1992)强调药物治疗的重要性,他们主张应广泛推荐药物治疗,虽然研究数据并不完全支持他们的观点,但是在该患者接受心理治疗或支持性治疗三个月后仍然没有缓解时,药物治疗依然是很重要的。

关于适应障碍的随机对照的药物临床实验很少。对于那些既往或目前有严重酒精滥用的患者,推荐使用抗抑郁药或丁螺环酮来代替苯二氮草类药物,因为这些患者对苯二氮草类药物依赖的风险比较高。需要注意的是,新型抗抑郁药副作用小,最小不良反应和药物相互作用的剂量就能有效减轻恶劣心境。在治疗伴有焦虑情绪的适应障碍患者时,除了心理治疗,也需要考虑药物治疗,并且需要考虑使用抗焦虑药物。心理治疗或者药物治疗不管是单独使用还是联合使用,医师都需要特别留意治疗的重点,当患者被诊断为适应障碍时往往提示该患者可能处于重性精神障碍的早期,症状还没有完全表现出来。因此,如果症状继续恶化,症状更明朗化,疗效欠佳时,就需要回顾患者的全部症状,重新考虑诊断某一重性障碍的可能性。

对于有自杀企图或暴力行为的适应性障碍患者,应转入精神病专科医院,既有利于脱离应激源,又利于系统专科治疗。

### 参考文献

1. 江开达. 精神病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2010
2. Cowen P, Harrison P, Burns T. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry. 6th ed. Oxford: Oxford University Press, 2012
3. Glen O Gabbard. Gabbard's Treatments of Psychiatric Disorder. American Psychiatric Publishing, Inc., 2007



4. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients with Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder. American Psychiatric Association Washington, DC. ,2006
5. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, et al. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. Arch Gen Psychiatry, 1998, 55(7):626-632
6. 卫生部疾病预防控制局. 灾难心理危机干预培训手册. 北京:人民卫生出版社, 2008
7. Laura A. Bajor, DO, Ana Nectara Ticlea, MD, David N. Osser, MD. The Psychopharmacology Algorithm Project at the Harvard South Shore Program: An Update on Posttraumatic Stress Disorder. HARV REV PSYCHIATRY, 2011, 19:240-258

(李凌江)

## 第二十章 躯体形式障碍及分离性障碍

### 内容提要

躯体形式障碍是一种以持久地担心或相信各种躯体症状的优势观念为特征的精神障碍。患者因这些躯体不适症状反复就医,即使各种医学检查都是正常的结果,或者医生反复解释,均不能打消患者疑虑。有些患者可能确实存在某种躯体疾病,但其严重程度也远不足以解释患者感受到的痛苦和焦虑。尽管患者症状的发生、发展与负性生活事件、艰难处境或心理冲突密切相关,但患者常常否认心理因素的存在。在 ICD-10 中,躯体形式障碍可细分为躯体化障碍、未分化的躯体形式障碍、疑病障碍、躯体形式的自主神经功能紊乱、持续的躯体形式的疼痛障碍、其他躯体形式障碍及未特定的躯体形式障碍等。躯体形式障碍在人群中有很高的发病率,但流调结果并不一致。该病和患者的心理社会因素密切相关,并有一定的家族聚集性。其治疗非常重视心理社会因素的作用,以抗抑郁、抗焦虑为主,常合并抗精神病药物,临床预后差别很大。

分离性障碍是一类由精神因素,如生活事件、内心冲突、情绪激动、暗示和自我暗示,作用于易患个体引起的精神障碍。分离性障碍的共同特点是部分或完全丧失了对过去的记忆、身份意识、即刻感觉以及身体运动控制等方面的正常整合能力。在分离性障碍,实施有意识和有选择控制的能力受到损害,一部分患者主要表现为分离性遗忘、分离性情感暴发、分离性身份识别障碍等精神症状。这类患者自我意识障碍非常突出,有些症状具有发作性,发作过后,意识迅速恢复正常。尽管患者本人否认,但其疾病的发作常有利于摆脱困境、发泄压抑情绪,博取他人同情和注意,或得到支持和补偿。另一部分患者表现为各种形式的躯体症状(包括分离性运动障碍和分离性感觉障碍),同时缺乏相应器质性损害的病理基础。患者的症状和体征不符合神经系统解剖生理特点,而被认为是患者无法解决的内心冲突和愿望具有象征意义的转换。该病以暗示治疗为主,抗精神病药物使用也非常常见。预后普遍较好,部分病例可转为慢性。

### 第一节 躯体形式障碍

躯体形式障碍(somatoform disorders)是一种以持久地担心或相信各种躯体症状的优势观念为特征的精神障碍。患者因这些躯体不适症状反复就医,即使各种医学检查都是正常的结果,或者医生反复解释,均不能打消患者疑虑。有些患者可能确实存在某种躯体疾病,但其严重程度也远不足以解释患者感受到的痛苦和焦虑。尽管患者症状的发生、发展与负性生活事件、艰难处境或心理冲突密切相关,但患者常常否认心理因素的存在。男女共患,病程多为慢性波动性。

在 ICD-10 中,躯体形式障碍主要包括躯体化障碍(somatization disorder)、未分化的躯体形式障碍、疑病障碍(hypochondriacal disorder)、躯体形式的自主神经功能紊乱、持续的躯体形式的疼痛障碍、其他躯体形式障碍及未特定的躯体形式障碍等。其共同特点为:①以躯体症状为主,并

且表现为对躯体症状的过分担心(担心程度与实际情况不相称),或者对躯体健康的过分关心,如对通常出现的生理现象和异常感觉过分关心,但这些担心或过分关注不是妄想;②反复就医或要求医学检查,但检查结果阴性和医师的合理解释均不能打消其疑虑;③社会功能受到损害;④上述症状不足以诊断为其他神经症性障碍、抑郁症、精神分裂症或偏执性精神病等。

## 一、流行病学

不同诊断标准、不同地域、不同机构对躯体形式障碍的流行病学的研究结果不一。在初级保健机构,躯体形式障碍的发病率约 12% ~ 57.9%,有研究显示躯体化障碍的发病率为 0.5% ~ 16.1% (平均 10.1%);在绝大多数研究中,躯体形式障碍增加了其他精神障碍(如抑郁、焦虑障碍)的患病风险。Haftgoli 等的一项多中心的研究,涉及 21 个私人诊所和瑞士西部 1 所学校的初级保健中心,使用根据 DSM-IV 诊断标准的法语版患者健康问卷(PHQ)进行筛查,并对暴露的社会心理应激因素进行分析,结果发现:917 例患者至少有一种躯体症状,抑郁、焦虑、躯体形式障碍的发病率分别是 20%、15.5% 和 15.1%;社会心理应激与精神障碍显著相关,具有累积社会心理应激的患者更可能出现抑郁、焦虑或躯体形式障碍,每种应激增加发病风险 2.2 倍。

有德国学者收集了 1998—2007 年间 20 所专科医院中所有明确诊断的患者资料:100 607 例患者中,符合 ICD-10 诊断标准的躯体形式障碍患者有 18 492 例,占 18.4%,其中 91.9% 的患者至少共病一个(平均 2.8 个)其他的精神障碍。

在中国北方某综合医院,任何类型躯体形式障碍月发病率 1.56%,未分化躯体形式障碍、疼痛障碍、疑病症、躯体化障碍发病率分别是 0.68%、0.40%、0.38%、0.06%,女性高于男性,女男比为 1.82,其中疼痛障碍女男比率为 12.70。

## 二、病因与发病机制

本组障碍的确切病因不明。目前研究结果显示躯体形式障碍的病因是多因素的,包括心理社会因素及生物学因素等。

### (一) 心理社会因素

幼时受到父母过度的照顾,儿童期患病经历、创伤、长期与慢性病患者共同生活、生活中存在的现实冲突等可能是易患因素。继发性获益可能是另一个重要因素,因为这类躯体症状可以在潜意识中为患者变相发泄、缓解情绪冲突,也可因病而回避社会责任,并获得更多的关心、保护和照顾。部分患者的起病为医源性。

躯体症状在不同的社会文化环境中,可以有多重象征意义并具备某些社会功能。由于环境、人口、医疗设备的限制,患者在繁忙拥挤的医疗机构中常常隐藏情绪症状,而以一些直接的,易被接受的躯体症状为主诉。由于我们社会文化所决定的行为准则鼓励躯体症状的表达,这种表达可以寻求别人的注意和同情,可以支配人际关系,逃避某种责任和义务,躯体化成为患者应对心理、社会各方面困难处境的一种方式。

许多研究发现,躯体形式障碍患者多具有“神经质”的个性,其特点为敏感、多疑、固执,过度关注躯体不适的症状和自身的健康状况。由于过分关注自身的感受和健康,导致感觉阈值降低,躯体感觉的敏感性增加。因而,他们更容易感觉到各种躯体症状。

### (二) 生物学因素

躯体形式障碍可有家族聚集性,约 20% 的躯体形式障碍患者的女性一级亲属也符合躯体形式障碍的诊断。躯体形式障碍的家族聚集性可以受遗传、环境因素或两者共同的影响。有研究认为,躯体形式障碍的患者可能存在脑干网状结构滤过功能失调。脑干网状结构维持意识状态,保持正常的注意和唤醒功能,过滤不必要的信息。当滤过功能失调后,过去不被患者感知的内脏器官活动被感知,致使注意力由外转向身体内部,加之情绪焦虑紧张时体内各种生理变化



加剧(如神经内分泌、血液生化等改变),这些生理变化信息不断上传并被感受,就可能被患者感知为躯体不适或症状。

### 三、各类躯体形式障碍的临床表现

#### (一) 躯体化障碍

躯体化障碍(somatization disorder)的特点是一种以多种多样、经常变化的躯体症状为主诉的精神障碍。症状可涉及身体的各个系统和器官,最常见的是胃肠道不适(如打嗝、腹痛、泛酸、呕吐、恶心等)、异常的皮肤感觉(如瘙痒、烧灼感、刺痛、麻木感、酸痛等)、性和月经方面的主诉,常伴有抑郁和焦虑情绪。病程呈现慢性且波动性,多伴有社会、人际或家庭行为方面的严重障碍。起病往往在成年早期,女性多于男性。由于经常接受治疗可致药物依赖或滥用(多为镇静剂和镇痛剂)。

临床表现除了符合躯体形式障碍的诊断概念以外,还必须以多种多样、反复出现、经常变化的躯体症状为主,在下列4组症状中至少有2组共6个症状以上:①胃肠道症状,如胃部灼热感、胃胀、腹痛、恶心、呕吐等;②呼吸循环系统症状,如呼吸困难、呼吸急促、窘迫、胸闷等;③泌尿生殖系统症状,如尿频、尿急、尿痛等;④皮肤症状或疼痛症状。存在各式各样,变化多端的躯体症状至少两年,且未发现任何恰当的躯体疾病解释;体格检查和实验室检查不能发现与这些症状相关的躯体疾病的证据,但检查结果阴性和医生的合理解释均不能打消患者的疑虑;仍深感痛苦,不断求医,症状及其所致行为造成一定程度的社会和家庭功能损害。

躯体化障碍的鉴别诊断特别重要:

1. **躯体疾病** 患者有主诉多、症状变化多、累及的器官多等特点,常常难用某种内科疾病进行一元化的解释。但是,与躯体疾病的鉴别主要取决于躯体疾病的特殊体征、症状及实验室检查的阳性发现。当然,躯体化障碍患者对躯体疾病并无天然免疫的能力,完全可能集躯体化障碍与躯体疾病于一身。这种情况下,往往易将内科疾病漏诊,尤其是在内科疾病的症状尚未充分表现时。长期患躯体化障碍的患者与其同龄人一样有同等机会发生其他独立的躯体疾病,如果患者躯体主诉的重点和稳定性发生转化,这提示可能的躯体疾病,应考虑进一步检查和排除。

2. **抑郁障碍** 躯体化障碍通常伴以程度不等的抑郁和焦虑情绪,如果抑郁和焦虑本身在严重度和持续时间上不足以诊断,则不需分开诊断。40岁以后发病的多种躯体症状可能是原发性抑郁障碍的早期表现。

3. **疑病障碍的鉴别** 躯体化障碍患者关注的重点是症状本身及症状的个别影响;而在疑病障碍,注意更多地指向潜在进行性的严重疾病过程及其致残后果。疑病障碍患者倾向于要求进行检查以确定或证实潜在疾病的性质,而躯体化障碍患者要求治疗以消除症状。在躯体化障碍中,常有药物过度使用,同时也存在长期不遵医嘱的情况;而疑病障碍患者害怕药物及其副作用,常频繁更换医生寻求保证。

4. **妄想障碍(如精神分裂症的躯体妄想、抑郁障碍中的疑病妄想)** 妄想障碍最典型的表现是信念具有怪异性质,躯体症状较少,较为恒定。

5. 短期存在的(如不足2年)和不太显著的症状模式最好归于未分化的躯体形式障碍。

#### (二) 未分化的躯体形式障碍

如果躯体主诉具有多样性、变异性和持续性,但又不足以构成躯体化障碍的典型临床相,则应考虑本诊断。例如,不存在戏剧性的有力的主诉形式,主诉的症状相对较少,或完全不伴发社会和家庭功能损害。假定的心理原因的根据可有可无,但籍以作出精神科诊断的症状必须没有躯体基础。包括未分化的心身障碍。鉴别诊断同躯体化障碍。

#### (三) 疑病障碍

疑病障碍(Hypochondriacal disorder),或称为疑病症(hypochondriasis)既往称疑病性神经症,



其主要临床表现是担心或相信自己患有某种严重的躯体疾病。患者对自身的健康状况或身体的某一部分过分关注,其关注程度与实际健康状况很不相称,经常叙述不适,并四处求医,但各种客观检查的阴性结果和医师的解释均不能打消患者的疑虑。对身体变形(虽然根据不足甚至毫无根据)的疑虑或先占观念也属于本症。

本病较少见,1982年我国12个地区精神疾病流行病学调查,疑病症的时点患病率为0.15%。虽然任何年龄均可患本病,但以20~30岁的年龄区间首发病例最多。本病男女均有,无明显家庭特点(与躯体化障碍不同)。常存在明显的抑郁和焦虑,并可能足以作出附加诊断。50岁以后很少首次发病。症状和残疾常为慢性波动性病程。不存在有关躯体功能或形状的固定妄想。害怕患有一种或多种疾病(疾病恐怖)应归类于此。身体变形障碍、变形恐怖(非空想性)、疾病恐怖等也包含于疑病障碍之中。

1. 临床表现 本病基本特征是持续存在的先占观念,认为可能患有一种或多种严重进行性的躯体障碍。突出的表现是患者对自身的健康状况过分关注,认为自己患了某种严重的躯体疾病。主诉与症状可只限于某一部位、器官或系统,也可涉及全身。症状表现的形式多种多样,有的患者对症状的感知极为具体,描述鲜明、逼真,表现为定位清楚的病感,如肝脏肿胀的感觉、胃肠扭转的体验、脑部充血的感觉、咽喉异物堵塞感等。有的患者则体验到定位不清楚的病感,性质模糊、难以言表,只认为自己体虚有病,状态不佳。

疼痛也是本病最常见的症状,有一半以上的患者主诉疼痛,常见部位为头部、胸部和腰部,有时感觉全身疼痛。其次是躯体症状,可涉及许多不同器官,表现多样,如感到恶心、吞咽困难、反酸、胀气、心悸;有的患者则觉得有体臭或五官不正、身体畸形。虽查无实据,仍要四处求医、反复检查,或者做各种矫形手术,但术后症状依旧。

## 2. 诊断与鉴别诊断

(1) 诊断:除了具备躯体形式障碍的共同特征以外,疑病障碍的确诊需存在以下两条:①长期确信自身的症状隐含着至少一种严重躯体疾病,尽管反复的检查不能找到充分的躯体疾病解释;或存在持续性的先占观念,认为有畸形或变形;②总是拒绝接受多位医生关于其症状并不意味着躯体疾病或异常的解释和保证。

### (2) 鉴别诊断

躯体疾病:在临床上,躯体疾病继发疑病症状的情况较为多见。有研究显示,冠心病、高血压、支气管哮喘等患者常有一种夸大症状的趋势,使得躯体症状与疑病症状的区分颇为困难,应引起临床医师的注意。根据病史、体征或实验室检查可以鉴别。

躯体化障碍:疑病障碍患者注意的重点是疾病本身及其将来的后果;在躯体化障碍中,重点放在个别的症状上。此外,疑病障碍的先占观念仅涉及一种或两种躯体疾病,患者诉及的病名前后一致,而在躯体化障碍,诉及的疾病数量较多,且经常变化。疑病障碍的发病率无性别差异,也没有特殊的家庭特点。

抑郁障碍:如果抑郁症状特别突出并先于疑病观念出现,抑郁障碍可能为原发。疾病以心境低落为主要临床相,觉得生活痛苦、厌倦、疲劳,也可伴有疑病症状,但根据症状的主次及其出现的先后与本病鉴别并不困难。

精神分裂症:疑病障碍患者的信念与精神分裂症的躯体妄想固定程度不同,如果患者坚信他或她外观令人不快或躯体形状发生了改变,应归于妄想障碍。精神分裂症患者早期可出现疑病观念,并可发展成为疑病妄想。疑病妄想是一种病态的信念,虽与现实不符,患者却坚信不疑,并常常与被害妄想相纠缠。精神分裂症患者的疑病症状表现古怪,如感觉到口腔内充满了头发或半边脑子已融化成水,其内容可变化不定,且无求治要求。此外,精神分裂症一般还存在特征性的思维、联想障碍、情感不协调、病后明显人格改变、无自知力等。

焦虑和惊恐障碍:焦虑时的躯体症状有时被患者解释为严重躯体疾病的征象,但在这些障



碍中,患者通常能因给出生理学解释而放心,不再认为自己患有躯体疾病。

3. 预后 很多患者,特别是轻症患者,仅在基层保健机构或非精神科的专门医疗机构就诊,转诊精神科常招致患者的不满,除非在疾病早期就通过内科和精神科医生的默契合作来加以实现。伴发残疾的程度变异甚大。某些患者用症状左右或支配着家庭及社会关系;相反,少数患者的社会功能几乎正常。有关疑病障碍的预后,很少有系统的纵向研究。一般认为,有明显精神诱发因素、急性起病者预后良好。若起病缓慢、病程持续2年以上者,其预后较差。但总体上讲,疑病障碍的治疗效果不理想。

#### (四) 躯体形式的自主功能紊乱

躯体形式的自主神经紊乱的特点是一种以自主神经支配的器官系统(如心血管、胃肠道、呼吸系统)的躯体症状为主的精神障碍。患者在自主神经兴奋症状的基础上,又发生了非特异的,但更具个体特征和主观性的症状,如部位不定的疼痛、烧灼感、紧束感。经检查均不能证明这些症状确系相关的器官或系统发生障碍所致。因此,本障碍的特征在于明显的自主神经紊乱症状,非特异性的症状上附加了主观的主诉,以及坚持将症状归咎于某一特定的器官或系统这三者的结合。

有证据表明,许多这类障碍患者存在的心理应激或当前的困难和压力与本障碍起病有关,但在相当一部分患者则无类似证据。在本类障碍中,有时可有生理功能的轻度紊乱,如呃逆、胃肠胀气、过度换气,但这些紊乱本身并不扰乱有关器官或系统的基本生理功能。

确诊需符合以下几点:①持续存在自主神经兴奋症状,如心悸、出汗、颤抖、脸红,这些症状令人烦恼;②涉及特定器官或系统的主观主诉;③存在上述器官可能患严重(但常为非特异的)障碍的先占观念和由此而生的痛苦,医生的反复保证和解释无济于事;④所述器官的结构和功能并无明显紊乱的证据。

#### (五) 持续的躯体形式的疼痛障碍

持续的躯体形式的疼痛障碍的特点是一种不能用生理过程或躯体障碍予以合理解释的,以持续、严重的疼痛为主的精神障碍。情绪冲突或社会心理因素直接导致了疼痛的发生,且足以得出它们是主要致病原因的结论。结果通常是对患者人际或医疗方面的注意和支持明显增加,但经检查不能发现支持主诉的躯体疾病。患者自诉疼痛剧烈,但可能缺少器质性疼痛时所伴有的那些生理反应。躯体形式的疼痛障碍患者主诉最多的是头痛、腰背痛及不典型的面部疼痛,疼痛的时间、性质、部位常常变化,镇痛剂、镇静剂往往无效,而抗抑郁剂可能获得意外的疗效。不过这一症状的澄清并非易事,必须小心排除许多有关疾病。病程迁延,通常会持续6个月以上,并使社会功能受损。

该类疾病包括精神性疼痛、心因性背痛或头痛、躯体形式疼痛障碍,但不含背痛、紧张性头痛等。需要与器质性原因所致疼痛进行鉴别,器质性疼痛的患者在未确诊时容易感到恐慌和不满,从而引起寻求注意行为。躯体化障碍中常也可见各种疼痛,但与其他主诉相比,并非特别突出和持久。

#### (六) 其他躯体形式障碍

本障碍中,患者主诉的症状不是通过自主神经系统中介,且局限于身体的特定系统或部位,这与躯体化障碍和未分化的躯体形式障碍不同,后两类障碍中,患者关于症状起源和痛苦的主诉多种多样,且经常变化,不存在组织损伤。

任何其他不是由躯体障碍引起,在时间上与应激性事件或问题密切相关或能引起对患者注意的明显增加(人际或医疗方面)的疼痛,也应划归于此。临床常见有肿胀感、皮肤蚁行感以及感觉异常(脸刺感和(或)麻木感)等症状。

以下障碍也属本类:

(1) “癔症球”(咽喉部哽咽感引起吞咽困难)以及其他形式的吞咽困难。

- (2) 心因性斜颈及其他痉挛性障碍(不包括 Tourett 综合征)。
- (3) 心因性瘙痒症(不包括特殊皮肤损害,如斑秃、皮炎、湿疹或心因性等麻疹)。
- (4) 心因性痛经[不包括性交疼痛和性冷淡]。
- (5) 磨牙。

#### (七) 未特定的躯体形式障碍

### 【病例】 躯体形式障碍

小李今年 21 岁,常年在外地打工,由于没有结婚,也没有女朋友,存在“手淫”行为。在一次听广播的时候,认为自己像是里面说的“肾虚”,便跑到广告里的医院,诊断为“前列腺炎,肾虚”,并服用药物治疗。后来出现盗汗,四肢酸软无力,头晕,尿频、尿急,时常感觉胸闷,嗝气,有时感觉有一股气在身上来回乱串,注意力、记忆力也受到很大影响,担心自己得了重病,时间一久也不能正常工作了。他认为自己的“肾虚”加重,四处求医,跑了很多大医院,北京、上海也去了多次,医生告诉他检查结果显示一切正常,他认为医生没有尽责,没有用最好的设备检查出来,仍然四处诊治,花费不菲。患者经人介绍来精神病院求治,虽然不认为自己有“精神病”,但经过服用抗抑郁、抗焦虑药物及少量抗精神病药物后,症状有所好转。

## 四、治 疗

### (一) 治疗时应注意的问题

1. **重视医患关系** 治疗开始时,要重视建立良好的医患关系,要以耐心、同情、接纳的态度对待患者的痛苦和诉述,理解他们躯体体验的真实性,而不是“想象的问题”或“装病”。不否定患者的体验是建立医患关系的重要基础。

2. **重视连续的医学评估** 早期阶段应做全面的医学评估和必要的检查,医生应对检查的结果给予清楚的报告并进行恰当的解释,解释既不能加重患者对不适躯体体验灾难化的推论,也不应彻底否认患者的躯体问题。在疾病的过程中,如果躯体症状加重或出现新的症状,必须进行适当的检查和评估来排除器质性障碍可能。

3. **重视心理和社会因素评估** 在确定躯体症状的躯体因素可能是患者的病因之一后,应尽早考虑心理社会因素对疾病的影响,医生应尽可能早地选择适当的时机向患者提出心理社会因素与躯体疾病关系问题的讨论。要鼓励患者把他们的疾病看成是涉及躯体、心理和社会因素的障碍。

4. **适当控制患者的要求和处理措施** 医生要避免承诺安排过多的检查,以免强化患者的疾病行为。医生可以定期约见患者,提供必要的检查但不能太频繁,这样一方面可以避免误诊,另一方面可减轻患者的焦虑。要对家庭成员进行相关疾病知识的教育,因为家庭成员也可能强化患者的疾病行为。

### (二) 药物治疗

应用精神药物进行对症治疗十分重要,由于患者症状的多元性,常常合并使用精神药物,伴抑郁和焦虑可选用抗焦虑药物及三环类、SSRI、SNRI 等抗抑郁剂治疗,对有偏执倾向者可使用小剂量非经典抗精神病药治疗。实际上,由于三环类潜在副作用问题,临床中多使用 SSRI、SNRI 等药物进行治疗,并且对躯体症状的改善具有较好疗效。另外,由于疑病观念被认为是一种思维障碍,非经典抗精神病药的使用也非常普遍。

### (三) 心理治疗

心理治疗目的在于让患者逐渐了解所患疾病的性质,改变其错误的观念,解除或减轻精神



因素的影响,使患者对自己的身体情况与健康状态有一个相对客观的评估,逐渐建立对躯体不适的合理性解释。对医学检查结果合理的解释,适当的做出承诺和必要的保证也具有一定的治疗作用。目前常用的心理治疗有认知疗法、认知行为治疗、精神分析、森田疗法等,不同的心理治疗方法各有千秋,临床上均可选用。

## 第二节 分离性障碍

### 一、概 述

分离性障碍(dissociative disorders),又称分离(转换)性障碍[dissociative (conversion) disorders],旧称“歇斯底里症/癔症”(hysteria)。癔症一词是由 hysteria 的音译词——歇斯底里改译而来的。西方近来倡导使用“分离性障碍”,而不使用“歇斯底里”这一术语。原因是“歇斯底里”一词已在西方日常语言中通俗化了,“歇斯底里”成了一种描述无理行为的贬义词。自 ICD-10 使用以后,“歇斯底里症/癔症”的概念已逐渐被废弃,代之以分离性障碍。

古希腊 Hippocrates 解释分离性障碍的子宫游走学说曾沿用了一千多年。中世纪的欧洲认为,分离性障碍是鬼魔附体,主张消灭其肉体以拯救其灵魂。19 世纪后期法国的 Charcot 发现分离性障碍患者极易被催眠,而易被催眠的人又多患分离性障碍。他通过催眠暗示的方法,能在分离性障碍患者身上引起或消除症状,因而他认为分离性障碍发生的基础是神经系统的器质性缺陷,虽然这些症状是由心理制约的。他的学生 H. Bernheim 认为分离性障碍完全是心因性的。Charcot 的另一个学生 Babinski 建立了一套神经系统的检查方法,科学地区分了分离性障碍与某些神经系统的器质性疾病。还有几位学者对分离性障碍的研究作出了重要贡献。Janet 提出遗传退化学说,认为分离性障碍主要是人格分离所致。而弗洛伊德的性压抑学说认为分离性障碍是因其幼年时代的性本能被压抑,这种被压抑的本能冲动通过其他途径表达出来,如被转换为躯体症状,弗洛伊德更由此创立了著名的精神分析学说。巴甫洛夫则认为分离性障碍是高级神经活动一般类型的弱型和第一信号系统的病理优势相结合的产物。

分离性障碍是一组概念和分类不断变化的疾病,也可能是一组疾病的复合体。分离性障碍是一类由精神因素,如生活事件、内心冲突、情绪激动、暗示和自我暗示,作用于易患个体引起的精神障碍。分离性障碍的共同特点是部分或完全丧失了对过去的记忆、身份意识、即刻感觉以及身体运动控制等方面的正常整合能力。正常情况下一个人对于选择什么记忆和感觉加以即刻注意在相当程度上是有意识控制的,对于将要进行的运动也能控制。而在分离性障碍中,这种实施有意识和有选择控制的能力被认为受到损害,受损程度被认为每天甚至每小时都会不同。一部分患者主要表现为分离性遗忘、分离性情感暴发、分离性身份识别障碍等精神症状。这类患者自我意识障碍非常突出,有些症状具有发作性,发作过后,意识迅速恢复正常。尽管患者本人否认,但其疾病的发作常有利于摆脱困境、发泄压抑情绪,博取他人同情和注意,或得到支持和补偿。另一部分患者表现为各种形式的躯体症状(包括分离性运动障碍和分离性感觉障碍),同时缺乏相应器质性损害的病理基础。患者的症状和体征不符合神经系统解剖生理特点,而被认为是患者无法解决的内心冲突和愿望具有象征意义的转换。

值得强调的是,早期充分治疗对预防分离性障碍的症状反复发作和疾病的慢性化具有重要意义。对初次发病的患者,对疾病进行合理解释,说明症状与心理因素、性格特征的联系,配合理疗和言语暗示,往往能取得良好效果。对病程较长、有反复发作倾向的患者,应根据病情,制订心理治疗与药物治疗相结合的整体治疗计划。同时应注意在诊断基本明确后,尽量避免反复检查,过多不必要的检查常使患者的病情进一步复杂化。在接触患者和治疗过程中应避免环境中的不良暗示。



本节重点介绍分离性遗忘、漫游、身份识别障碍、恍惚状态与附体状态、木僵状态、情感暴发、分离性运动障碍和分离性感觉障碍等常见表现形式；以及集体性癔症、赔偿性神经症、职业性神经症、癔症性精神病等特殊表现形式。分离性抽搐与癫痫大发作的鉴别是临床的重点内容。心理治疗，特别是暗示疗法是分离性障碍的主要治疗方法。

## 二、流行病学

分离性障碍在普通人群中的患病率约为 3.55% (中国 12 个地区, 1982 年)。首次发病年龄在 20 岁以前者占 14%, 20~30 岁者占 49%, 30~40 岁者占 37%, 40 岁以上初发者少见。女性与男性之比约为 8:1 (长沙, 1989 年)。多数学者认为文化落后、经济状况差的地区患病率较高。在我国部分地区有儿童、青少年集体发作的情况。国外报告分离性障碍的终生患病率, 女性为 3%~6%, 男性低于女性 (Garey, 1980 年)。大多数患者首次发病在 35 岁之前。

## 三、发病危险因素与发病机制

### (一) 生物学因素

1. **遗传因素** 分离性障碍的遗传学研究结果很不一致。最早的分离性障碍遗传学研究是 Kraulis 在 1931 年完成的。他调查研究了 1906—1923 年期间被 Kraepelin 诊断为分离性障碍患者的所有亲属, 发现患者父母中有 9.4% 曾患分离性障碍住院; 兄弟姐妹中有 6.25% 曾患分离性障碍住院。分离性障碍患者的父母和兄弟姐妹中分别有 1/2 和 1/3 具有某种人格障碍。Ljingsberg (1957 年) 进行了类似的研究, 发现 281 名分离性障碍先证者的父亲、兄弟、儿子的同病率分别为 1.7%、2.7% 和 4.6%; 而其母亲、姐妹、女儿的同病率分别为 7.3%、6.0% 及 6.9%, 全部男性亲属的患病率为 2.4%, 女性为 6.4%。这些结果表明分离性障碍与遗传有关。然而有两个研究得出相反结论。Slater (1961 年) 对 12 对单卵双生子和 12 对双卵双生子进行了前瞻性研究。追踪 10 年, 先证者的同胞中竟无一例同病。Gottesman 应用明尼苏达多相人格调查表 (MMPI) 测量双生子, 12 年后又重新测定, 他发现同胞之间及自身前后对比在 MMPI 癔症条目上的不一致较之其他条目更为明显, 不支持分离性障碍与遗传有关的理论。Cloninger 等人则认为分离性障碍是一种多因素遗传疾病。

2. **素质与人格类型** 通常认为, 具有表演型人格的人易患分离性障碍。所谓表演型人格即表现为情感丰富、有表演色彩、自我中心、富于幻想、暗示性高。国外还有不成熟、耍挟、性挑逗等特征的描述。1889 年法国医生提出分离性障碍的暗示性增高被视为其临床特点的观点, 至今仍被医学界广泛接受。

3. **躯体因素** 临床发现神经系统的器质性损害有促发分离性障碍的倾向。多发性硬化、颞叶局灶性病变、散发性脑炎、脑外伤等均可导致分离性障碍发作。有人发现脑干上段水平以及以上结构的脑器质性损害可导致分离性障碍的症状, 而此水平以下的神经系统损害则少见分离性障碍发作。故认为脑干上段特别是间脑器质性损害与分离性障碍有某种因果关系。

### (二) 社会心理因素

心理因素与分离性障碍的发生密切相关, 对应激性事件的经历和反应是引起本病的重要因素。如遭遇对个体有重大意义的生活事件, 经历战争、严重灾害; 童年期的创伤性经历, 如受到精神、躯体或性虐待, 都可能是成年后发生分离性障碍的重要原因之一。心理因素是否引起疾病, 引起哪种类型表现与患者的性格和素质有关, 其中情绪不稳定、易接受暗示、文化水平低、迷信观念重的青春期或更年期女性, 较一般人更易发生分离性障碍。ICD-10、DSM-IV 及我国的 CCMD-3 诊断标准均强调分离性障碍的发生与心理因素密切相关。在第一次发病的前 1 周内可追溯到明显的精神刺激因素。Ajuriaguerra (1951 年) 就断言世界上不存在没有精神诱因的分离性障碍。



社会文化因素对分离性障碍的影响较明显,主要表现在分离性障碍的发病形式、临床症状等方面,有人认为也影响其发病率。如今分离性障碍的痉挛大发作、情感暴发式的发作,已远较过去少见。跨文化研究发现,随着社会文明程度的提高,分离性障碍的症状有变得较为安静、较为含蓄的趋势,如较多地表现为躯体化的形式。一些特殊的分离性障碍表现形式被认为只出现于某些特定的种族和社会文化背景。例如 Latah 综合征只见于马来西亚的马来族中年和老年妇女。起病较急,多由精神刺激引起,如被毒蛇猛兽、电闪雷鸣所惊吓,表现为模仿语言、模仿动作,或猥亵言行及自动服从等,持续数小时,然后自行缓解。发作时患者意识清楚,只是无法自控。Arctic 分离性障碍只见于北极的因纽特人,多是妇女。呈急性发作,发作时尖叫、撕扯衣服、赤身裸体,模仿海豹、海象或其他动物在雪地上滚来爬去,持续数小时后缓解。

### (三) 发病机制

分离性障碍的发病机制尚不完全清楚,较有影响观点大致可归纳为两种。

第一种观点认为分离性障碍是一种原始的应激现象。所谓原始反应即人类在危急状态下所表现出的各种本能反应。包括:①兴奋性反应,如狂奔、乱叫、情感暴发等精神运动性兴奋状态;②抑制性反应,如昏睡、木僵、瘫痪、聋、哑、盲等;③退行性反应,如幼稚行为、童样痴呆等。持这种观点者以 Kraepelin 为代表。P. Janet 的意识分离观点与其相近,19 世纪强调催眠和暗示的各类学说也均属此种观点。巴甫洛夫在其所著的《癔症症状的生理学解释尝试》一文中提到,人类有两种行为方式,一是受理性支配的行为,一是受情绪支配的行为。后一种行为直接产生于皮质下结构而不受大脑皮质控制,他认为分离性障碍属于这种行为方式。分离性障碍的情感暴发或痉挛发作就是皮质下活动脱抑制的缘故。他还把分离性障碍的昏睡、朦胧视为不同的时相状态,把分离性障碍的感觉缺失视为“局部睡眠”。

第二种观点认为分离性障碍是一种有目的的反应。临床实践发现分离性障碍常首发于困境之中或危难之时,而且分离性障碍的发作往往能导致脱离这种环境或逃避某些责任。Bonhoeffer(1911 年)说:有一种确定的意志努力,而这正是分离性障碍的特“在分离性障碍症状中,它给人以深刻的印象”。F. Fish 在《精神病学纲要》中写道“分离性障碍就是指向目标的反应”。弗洛伊德的精神分析学说也始终在讨论分离性障碍的目的性,只是认为这种目的和动机是“无意识的”。

## 四、临床表现

### (一) 常见的临床表现形式

1. 分离性遗忘(dissociative amnesia) 表现为突然出现的记忆丧失,通常是重要的近期事件。遗忘不是由器质性原因所致,遗忘范围广泛,也不能用一般的健忘或疲劳加以解释。遗忘可以是部分性的和选择性的,一般围绕令患者痛苦的创伤性事件。遗忘一般突然缓解,且很少复发。

2. 分离性漫游(dissociative fugue) 又称分离性神游症。患者在觉醒状态下,突然离开住所或工作单位,无目的和无计划的漫游。漫游过程中患者意识范围缩窄,但能保持基本生活能力(如饮食、料理个人卫生)和简单的社会交往能力(如购票、乘车)。有的患者忘掉自己既往的经历,以新的身份出现。短暂肤浅的接触看不出患者有明显的精神异常。漫游开始和结束都是突然的,一般历时数小时至数天,清醒后对发病经过不能完全回忆。

3. 分离性身份识别障碍(dissociative identity disorder) 又称双重或多重人格,主要表现为患者存在两种或多种完全不同的身份状态。患者突然失去了自己往事的全部记忆,对原来的身份无法识别,而以另一种身份进行日常活动。表现出的两种(或多种)人格各自独立、互无联系、交替出现。在某一时刻只显示一种人格,完全意识不到另一种人格的存在。首次发病时,人格的转变是突然的,与精神创伤往往密切相关,以后的人格转换可由联想或特殊生活事件促发。



两种人格交替出现者称双重人格,多种人格交替出现者称多重人格。

4. 分离性恍惚状态与分离性附体状态(dissociative trance and possession) 分离性恍惚状态表现为意识状态改变,意识范围明显缩小,患者处于自我封闭状态,注意和意识活动局限于当前环境的一两个方面,只对环境中的个别刺激有反应,对过程全部或部分遗忘。典型的恍惚状态见于催眠、巫术或迷信活动中施术者与“鬼神”交往的时候。处于恍惚状态的人,如果身份被鬼、神或已死去的人所替代,声称自己是某鬼神或死去的人在说话,则被称为分离性附体状态。分离性恍惚状态和分离性附体状态是不随意的、非己所欲的病理过程,患者的运动、姿态和言语单调、重复。

5. 分离性木僵状态(dissociative stupor) 精神创伤之后出现较深的意识障碍。患者可在相当长的时间内维持固定姿势,没有言语和随意动作,对外界刺激没有反应。此时用手拨开患者的上眼睑,可遇阻力,如强行拨开,可见其眼球向下转动,或避开检查者视线。其行为符合木僵的标准,检查未发现躯体疾病的证据,一般数十分钟可自行缓解。

6. 分离性情感暴发(dissociative emotional outburst) 常在遭遇精神刺激时突然发作,哭喊吵闹、捶胸顿足,甚至撕衣毁物、碰壁撞墙,言语和行为有尽情发泄内心情绪的特点。有人围观时症状更为剧烈。历时数十分钟后可自行缓解,事后部分遗忘。

#### 7. 分离性假性痴呆

(1) Ganser 综合征:在精神刺激后突然出现的、非器质因素引起的智力障碍。对于简单的问题,给予近似却是错误的回答,如 $1+1=3$ ,一双手有9个指头;如让患者用钥匙开门,会把钥匙倒过来插入钥匙孔,给人以做作的印象。这类表现为 Ganser 首先描述,所以又称 Ganser 综合征。

(2) 童样痴呆(puerilism):精神创伤后出现,患者突然变得天真幼稚,虽系成人却以幼儿自居,牙牙学语、活蹦乱跳、撒娇淘气、逢人便称叔叔阿姨。

#### 8. 分离性运动障碍(dissociative motor disorder)

(1) 分离性抽搐:受到精神刺激或暗示时发生,缓慢倒地,呼之不应、全身僵直或肢体抖动,或在床上翻滚,或呈角弓反张姿势。呼吸时急时停,可出现掀衣服、抓头发、捶胸或咬人等动作。患者表情痛苦,眼角含泪,无口舌咬伤,亦无二便失禁。一般持续数十分钟。发作时没有脑电图的改变。

(2) 分离性肢体瘫痪:可表现为单瘫、偏瘫或截瘫。伴有肌张力增强者常固定于某种姿势,被动运动时出现明显抵抗。病程持久者可能出现失用性肌萎缩。检查不能发现神经系统损害证据。

(3) 分离性肢体异常运动:可表现为肢体的粗大颤动或某一群肌肉的抽动,或是声响很大的呃逆,症状可持续数分钟至数十分钟,或中间停顿片刻,不久又可持续。

(4) 分离性立行不能:坐时、躺时双下肢活动正常,但不能站立行走,站立时无人支撑,则缓缓倒地。或表现为行走时双足并拢,呈雀跃状跳行。

(5) 分离性缄默症、失音症:不用语言而用书写或手势与人交流称缄默症。想说话,但发不出声音,或仅发出嘶哑的、含糊的、细微的声音,称为失音症。检查声带正常,可正常咳嗽。

#### 9. 分离性感觉障碍(dissociative sensation disorder)

(1) 分离性感觉缺失:表现为局部或全身的感觉缺失,缺失的感觉可为痛觉、触觉、温觉、冷觉或振动觉。缺失的范围与神经分布不一致。

(2) 分离性感觉过敏:表现为皮肤局部对触摸特别敏感,轻微抚摸引起剧烈疼痛。

(3) 分离性感觉异常:患者常感觉到咽部异物感或梗阻感,咽喉部检查未发现异常,称之为“癔症球”(globus hystericus)。

(4) 分离性视觉障碍:可表现为失明、管状视野、单眼复视。

(5) 分离性听觉障碍:表现为突然失聪,或选择性耳聋,即对某一类声音辨听能力缺失。



## (二) 特殊的临床表现形式

1. **集体性分离性障碍 (mass dissociative disorders)** 即分离性障碍的集体发作,多发生于共同生活经历、观念基本相似的集体中,特别是在经济和文化落后、封建迷信活动较多的环境中更易发生。起初有一人发病,周围目睹者受到感应,出现类似症状。通过自我暗示和相互暗示,可短期内呈现暴发性流行。发作一般历时数天,症状相似,女性居多。将患者,特别是初发病例隔离起来,进行对症治疗,可迅速控制该病的流行。

2. **赔偿性神经症 (compensation neurosis)** 在工伤、交通事故或医疗纠纷中,受伤者往往显示、保留或夸大症状。如处理不当,这些症状往往可持续很久。症状的夸大或持续,通常并非出于患者的主观意志,而可能是无意识机制在起作用。

3. **职业性神经症 (occupational neurosis)** 是一类与职业活动密切相关的运动协调障碍,如从事抄写工作者的书写痉挛,舞蹈演员临近演出时的下肢运动不能,教师走上讲台时的失音、声音嘶哑,或口吃。当进行非职业活动时,上述功能皆恢复正常。

4. **分离性精神病** 在精神刺激后突然起病,主要表现为意识朦胧、漫游症、幼稚与紊乱行为及反复出现的幻想性生活情节,可有片段的幻觉、妄想。自知力不充分,对疾病泰然漠视。此病一般急起急止,病程可持续数周,其间可有短暂间歇期。缓解后无后遗症,但可再发。

## 五、病程与预后

分离性障碍多数为急性起病,常由明显的精神因素促发,之后症状可逐渐增多。首次发病一般在童年晚期至成年早期,10岁以前和35岁以后起病者较少见,但也有80岁以后首次发病的报告。中年或晚年首次发病者,应首先考虑神经系统或其他躯体疾病的可能。病程有发作性和持续性两种。分离性情感暴发、分离性漫游、分离性木僵、分离性恍惚状态与附体状态、分离性痉挛发作等常呈发作性病程。分离性遗忘、分离性身份识别障碍、分离性感觉障碍、分离性运动障碍等均呈持续性病程。

分离性障碍患者一般预后良好,60%~80%可以在一年内自发缓解。但预后取决于多种因素。病因明确,能及时合理解决问题,病程短暂,治疗及时,病前无明显人格缺陷的患者,多数能获得良好的结局。如果患者生病后心理冲突未得到缓解,又出现了焦虑,并给患者带来了“原发性获益”(primary gain);或者在疾病同时令患者从外界环境获得了更多的好处,如受到亲人的关怀、照顾,免除很多工作负担和责任等,患者得到了“继发性获益”(secondary gain)。这两种“获益”虽然给患者带来了眼前的利益,却延缓了症状的消除,导致病程迁延,疾病经久不愈。

## 六、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断标准

现将 ICD-10 关于分离性障碍的诊断标准介绍如下:

1. 有以下各种障碍之一的证据:
  - (1) 分离性遗忘;
  - (2) 分离性漫游;
  - (3) 分离性木僵;
  - (4) 分离性附体状态;
  - (5) 分离性运动和分离性感觉障碍;
  - (6) 其他分离性障碍。
2. 不存在可以解释症状的躯体障碍证据。
3. 有心理因素致病的证据,表现在时间上与应激性事件、问题或紊乱的关系有明确的联系



(即使患者否认这一点)。

## (二) 鉴别诊断

1. 急性应激障碍 急性应激障碍的发生、发展和精神刺激因素的关系非常密切。患者在强烈应激事件后立刻发病,病程短暂,无反复发作病史,预后良好。

2. 精神分裂症 分离性障碍的情感暴发和幼稚动作等表现易与急性发作的精神分裂症青春型相混淆。青春型精神分裂症患者的情感变化莫测、忽哭忽笑,与周围环境无相应联系,行为荒诞离奇、愚蠢可笑、不可理解。同时依据病程的纵向发展也有助鉴别。

3. 神经系统疾病 主要依据神经系统的检查和各种实验室检查的阳性发现进行鉴别。

(1) 感觉障碍:分离性感觉障碍不符合解剖学中神经分布的规律。如呈手套式或袜套式感觉缺失,则应与周围性神经炎相鉴别。分离性障碍受累区域边缘过于整齐划一。分离性障碍的偏身感觉障碍常以人体正中为界,不偏不倚,实际上两侧神经末梢的分布是交叉过界、互相渗透的,器质性损害时受累区应略小于相应的神经分布区。

(2) 失明:因神经系统损害而失明的患者对光反射消失,而分离性障碍失明的患者则否。然而顶叶、枕叶病变引起的皮质性盲也可保持正常的瞳孔反射,此时鉴别较难。对于一个失明而对光反射正常的患者,可采用有垂直条纹的滚筒,在患者眼前慢慢转动,若患者有不自眼的跟踪运动(运动性眼震)便可认为是分离性障碍的失明。

(3) 失聪:分离性障碍的失聪患者可从熟睡中被叫醒。还可进行耳蜗瞳孔反射试验,即突然巨大的声音刺激可发生同侧眨眼运动、头颈躯干反射性地转向该侧,或发生瞳孔先收缩,然后扩大的现象。脑干诱发电位检查有助鉴别。

(4) 癫痫大发作:分离性抽搐与癫痫大发作的鉴别见表 20-1。

表 20-1 分离性抽搐与癫痫大发作的鉴别

	分离性抽搐	癫痫大发作
发作诱因	多在精神刺激之后(也可自我暗示发作)	可无明显诱因
先兆	可以有,但内容形式多变化	内容形式固定
发作形式	翻滚、四肢乱舞、表情痛苦、保持呼吸	症状刻板,强直期、阵挛期次序分明,呼吸停止
拇指	发作握拳时常在其余四指之外	常在其余四指之内
言语	可以讲话	绝无
意识	多清楚、可有朦胧	丧失
大便失禁	无	可有
小便失禁	偶有	常有
眼球运动	躲避检查者	固定朝向
眼睑	掰开时阻抗大	松弛
咬伤	较少咬伤自己,可咬伤他人	可咬伤自己的舌、唇
摔伤	较少、较轻	较重、多伤在头面部
持续时间	数分钟到数小时	不超过数分钟(除外持续状态)
发作地点	多在人群中、安全地带	不择
睡眠中发作	无	常见
脑电图	正常	可见棘波或阵发性 $\theta$ 或 $\delta$ 波



4. 诈病 诈病是指毫无病情,为了某种目的而装扮成疾病;或是虽有一定病情,为了达到某一目的而故意扩大病情的情况。诈病的特点是:①有非常明确的目的,有一定医学知识或有接触同类患者的经验;②乐于诉说和表现自己的“症状”,而这些症状多属于主观感受性质的,并十分注意周围人对自己的“症状”的态度和反应;③“症状”多是突然产生,缓慢发生或既往反复发作均极少,且目的一旦达到后,“病情”会在不久的时期内痊愈。

很多学者认为分离性障碍的发作似乎也有“目的”,但这种目的是从客观上分析出来的,患者并无明显的主观意识。更重要的是分离性障碍的症状一旦发生,是主观意志无法控制的。而诈病的“症状”发作完全由其主观愿望决定、随意控制,目的一旦达到,“症状”就会不治自愈。

## 七、治疗与预防

分离性障碍的症状多与心理因素有关,因此心理治疗占有重要的地位。通常应注意以下几点:①建立良好的医患关系,给予适当的保证,禁忌过多讨论发病原因;②体格检查及实验室检查尽快完成,只需进行必要的检查,以使医生确信无器质性损害为度;③以消除实际症状为主。下面介绍几种常见的治疗方法。

### (一) 心理治疗

1. 暗示疗法 暗示疗法是治疗分离性障碍的经典方法,特别适用于那些急性发作而暗示性又较高的患者。

(1) 觉醒时暗示治疗:开始时医生向患者说明检查结果,用简洁、明确的语言向患者解释其疾病是一种短暂的神经功能障碍,说明医生即将采用的治疗方法,并强调通过治疗,功能障碍可以完全恢复正常,令患者对治疗产生高度信心和迫切的治愈要求。针对有运动和感觉障碍的患者,可以选用10%葡萄糖酸钙静脉注射,或用电刺激患病部位,配合言语、按摩和被动运动,鼓励患者运用功能,之后使用语言强化,让患者相信通过治疗,功能障碍正在逐渐恢复,甚至已经完全恢复。

(2) 催眠暗示治疗:开始前需进行催眠感受性检验,确定患者是否适合语言催眠。如果患者具有一定的催眠感受性,可使用言语催眠,在患者进入催眠状态后进行暗示治疗。如果患者催眠感受性不强,可选用2.5%硫喷妥钠(sodium pentothal)或异戊巴比妥钠(sodium amytal)10~20ml缓慢静脉注射,使患者进入轻度的意识模糊状态,再按照上述觉醒时暗示的方法,使用语言或配合电刺激、被动运动等方式进行暗示。

(3) 诱导疗法:是经国人改良后的一种暗示治疗。以乙醚0.5ml静注,并配合言语暗示,告之嗅到某种特殊气味后旧病便会发作。让患者无须顾虑,任其发作,发作得越彻底越好。待发作高峰期过,以适量蒸馏水胸前皮内注射,并配合言语暗示,称病已发作完毕,此针注射后便可病愈。诱导疗法充分利用了患者易在暗示下发病的临床特点,采取欲擒先纵的方法,使患者相信医生既能“呼之即来”,必能“挥之即去”。

2. 个别心理治疗 一般分若干段进行,首先详细了解患者的个人发展史、个性特点、社会环境状况、家庭关系、重大生活事件,以热情、认真、负责的态度赢得患者的信任。然后安排机会,让患者表达、疏泄内心的痛苦、积怨和愤懑。医生要耐心、严肃地听取,稍加诱导,既不随声附和,也不批评指责。医生要注意患者当前所遭遇的社会心理因素和困境,不能只着眼于挖掘童年的精神创伤。医生的认识、观点不宜强加于患者,最好是与患者共同寻找问题、分析问题,共同选择解决问题的方法。个别心理治疗时的接触方式、语言表达、实例引用、理论解释、保证程度等都必须考虑患者的性别、年龄、职业、文化、个性特点等,不可千篇一律。这种治疗方法几乎适用于全部的分离性障碍患者。

3. 系统脱敏疗法 系统脱敏疗法是行为疗法之一。通过系统脱敏的方法,使那些原本能诱发分离(转换)障碍发作的精神因素逐渐失去诱发的作用,从而达到减少甚至预防复发的目的。



先让患者倾诉与发病最密切的精神因素、内心冲突,并录音、录像以备用。然后训练患者学会全身松弛,有条件的可借助肌电反馈训练,患者学会全身松弛后开始脱敏。最初一级脱敏是短时间播放精神刺激的录音或录像,或让患者闭目想象那种精神刺激的场面,当患者稍感紧张不安时,停止播放,或让患者抹去想象,全身放松。如此多次重复,由于交互抑制的原理,这种刺激便不再引起患者紧张不安。然后逐渐增加刺激量,如法炮制。直到完全沉浸在精神刺激的录音、录像或想象之中,均无明显的情绪反应为止。最后再迁移到现实生活之中,使患者能逐步适应充满精神刺激的现实生活,正常地工作、学习。系统脱敏疗法的近期效果与暗示疗法相似,但远期疗效优于暗示疗法。

**4. 分析性心理治疗** 医生可采用精神分析技术或领悟疗法,探寻患者的无意识动机,引导患者认识到无意识动机对自身健康的影响,并加以消除。主要适用于分离性遗忘、分离性多重人格、分离性感觉和分离性运动障碍。

**5. 家庭疗法** 当患者的家庭关系因疾病受到影响,或治疗需要家庭成员的配合时,可采用此方法,用以改善患者的治疗环境,取得家庭的支持。

### (二) 药物治疗

目前尚无治疗分离性障碍的特效药物,主要采用对症治疗。对于伴有精神症状或兴奋躁动的患者可给予抗精神病药治疗,或给予地西洋注射液 10~20mg 静脉或肌内注射,多数患者入睡转醒后兴奋症状消失。而患者伴有抑郁、焦虑症状时可给予相应的抗抑郁药和抗焦虑药治疗。

### (三) 预防

分离性障碍是一类易复发的疾病,及时消除病因,使患者对自身疾病性质有正确的了解,正视自身存在的性格缺陷,改善人际关系,对于预防疾病复发有一定的帮助。如果患者长期住院治疗或在家中休养,家属对患者的非适应性行为经常给予迁就或不适当强化,均不利于患者康复。

### 【病例】

### 分离性障碍

家住汉口小谢,今年17岁,在江岸区一所高中就读。她是家中独女,长得可爱,又擅长舞蹈,自小备受宠爱。她的妈妈回忆,女儿小时候看电视,信号突然中断,看不成动画片,她都会蛮不讲理的大发脾气,赖在地上打滚大哭大闹。小谢慢慢长大了,没想到这暴脾气也跟着越来越大,只不过由“热”变“冷”,凡事稍不顺意,就会接连两三天沉默不语,板着一张脸进进出出,这种冷暴力更让她的家人、同学吃不消。日前,小谢在学校参加节目排练,有些心不在焉,老师眼神暗示无效,不得不高声提醒她:“集中精神!不要开小差!”没想到,话音刚落,小谢马上扑倒在地,意识不清,双目紧闭,大口喘气,四肢挣扎。大约十几分钟后她才慢慢恢复平静,但依然不能说话,仿佛瘫痪,无法行走,但能用笔对答。小谢随即被送到武汉市心理医院,医生检查发现,小谢意识清楚,能用手势示意块状物自小腹上上升至喉头部,接着做出喘气的样子。尽管她双腿不能动,但肌张力正常,膝、腱反射等均为正常。最后,医生诊断小谢患“分离性障碍”。经暗示治疗一周后,痊愈出院。

### 参考文献

1. 世界卫生组织. 范肖冬,汪向东,于欣,等译. ICD-10 精神与行为障碍分类:临床描述与诊断要点. 北京:人民卫生出版社,1993
2. 张亚林. 高级精神病学. 长沙:中南大学出版社,2007
3. 沈渔邨. 精神病学. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2009
4. 江开达. 精神病学. 北京:人民卫生出版社,2005



5. Nancy C, Andreasen, Donald W. Black. Introductory Textbook of Psychiatry. Third Edition. Washington DC: American Psychiatric Publishing, Inc. ,2001
6. Michael Gelder, Richard Mayou, John Geddes. Psychiatry. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1999
7. 谢国军, 徐彩霞, 黎雪松. 躯体形式障碍研究进展. 国际精神病学杂志, 2013, 4: 252-255

(胡 建)



## 第二十一章 心理因素相关生理障碍

### 内容提要

人的正常的生理功能包括了进食、排泄、睡眠以及性功能,这与每一个人生命都息息相关。心理因素相关生理障碍是一组与社会心理因素有关的、以进食、排泄、睡眠及性功能异常为主的精神障碍。20世纪60年代,美国首先应用了心理生理障碍这一概念,在DSM-IV中称为心理因素影响的医疗状态。在ICD-10中则称为伴有生理功能障碍和躯体因素的行为综合征。本章重点介绍进食障碍(神经性厌食、神经性贪食、神经性呕吐)、排泄障碍(遗尿症、遗粪症)、睡眠障碍(失眠症、嗜睡症、睡眠-觉醒节律障碍、睡行症、夜惊、梦魇)以及性功能障碍(性欲减退、性厌恶和性乐缺乏、生殖器反应丧失、性乐高潮障碍、早泄、阴道痉挛、性交疼痛、性欲亢进)的临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗和预防。

### 第一节 进食障碍

进食障碍(eating disorder)是指在心理因素、社会因素及特定的文化因素的交互作用下导致的进食行为异常,包括神经性厌食、神经性贪食和神经性呕吐,不包括童年期拒食、偏食和异食。

#### 一、神经性厌食

神经性厌食(anorexia nervosa)是由心理因素引起的一种慢性进食障碍,指个体通过节食等手段,有意造成并维持体重明显低于正常标准为特征的进食障碍。常常会导致营养不良、代谢和内分泌障碍,如月经紊乱或躯体功能紊乱。严重的甚至可出现恶病质状态,躯体衰竭进而危及生命。该病好发于青少年女性,男性青少年患此病极少,神经性厌食患者中仅有4%~6%是男性,平均发病年龄女性为16~17岁,男性为12岁。临近青春期的儿童和将到绝经期的妇女也偶可罹患此病。神经性厌食在西方发达国家多见,终身患病率为0.6%,经济收入水平高的人群患病率高,发达国家高于发展中国家,城市高于农村,我国尚缺乏流行病学资料。随访研究显示在积极治疗后10年死亡率仍高达6.6%,30年随访死亡率达到18%。一般而言,神经性厌食的不良预后与病程较长、发病年龄较晚、之前有精神病史、童年期社会适应不良、有病前人格问题以及与其他家庭成员关系紊乱等状况相关。

#### (一) 病因与发病机制

神经性厌食确切病因和发病机制尚不清楚,可能与以下因素有关:

1. 生物学因素 家属中有进食障碍者患此病的几率比正常人群多8倍。双生子研究发现,神经性厌食遗传度为33%~84%,单卵双生子的同病率为52%~56%,双卵双生子只有5%~11%的同病率,提示遗传因素起一定的作用。基因连锁分析显示,神经性厌食的易感基因位点可能在染色体1p上。另有研究认为,神经性厌食可能存在神经内分泌、去甲肾上腺素和5-羟色胺功能异常。近些年的研究发展到分子水平,并取得了一些进展。主要发现是瘦素(leptin)等神经肽及其受体在特殊脑环路的作用与控制摄取食物有关,低体重的神经性厌食患者血浆和脑

脊液的瘦素浓度偏低,而在恢复期(体重恢复正常以前)瘦素水平升高,并认为这可能是神经性厌食患者很难完全恢复的原因。有研究发现,神经性厌食患者体内生长激素对左旋多巴反应迟钝,说明患者突触后多巴胺受体位点缺损。神经肽 Y 是中枢神经系统内一种强大的内源性进食行为刺激物质,在消瘦的神经性厌食患者的脑脊液中神经肽 Y 的水平显著升高,在体重复原的患者中通常恢复到正常水平。

脑影像学研究发现,部分神经性厌食患者的脑沟、脑回增宽,脑室扩大,大脑灰质、白质总量减少,但可随体重的回升得到纠正,又称假性脑萎缩。SPECT 呈现单侧颞叶的低灌注现象,可能与视空间问题/体象障碍有关。边缘系统是进食障碍关系最密切的脑功能区,这一区域的失衡可能与进食障碍的精神病理学特征有关。

2. 心理因素 该症患者性格多具有自我评价低、过度依赖及完美主义倾向、过度关注体型和体重,并以此来判断自我价值。心理动力学理论关注进食导致怀孕的幻想,关注与温暖被动的父亲间的依赖、引诱关系,以及关注攻击母亲后感到内疚的矛盾情感。

3. 社会环境因素 20 世纪后半期,进食障碍发病率和患病率有很大增加,与社会文化的背景相关,即推崇女性身材应该纤细苗条,追求所谓“骨感美”。慢性应激状态、工作学习过度紧张、新环境适应不良、社交关系障碍均与神经性厌食起病相关。

4. 家庭因素 有研究显示家庭关系在神经性厌食的发病中起了重要作用。

## (二) 临床表现

1. 核心症状 ①患者常常表现有进食增加体重的先占观念和非理性担心肥胖,这是患者临床症状的核心。有些患者即使已经骨瘦如柴仍认为自己胖,或认为身体的某部位胖,这种现象被称为体像障碍。②主动限制进食,对进食持有特殊的态度和行为。患者有意限制进食,或者有特殊的处理食物的方法,甚至严格限制食物种类、成分及进食顺序,逐渐发展为完全不吃,即使体重很低,仍不愿进食。可有间歇发作的暴饮暴食,但进食后又后悔,千方百计把食物吐出以减少体重增加。③采用各种方法避免体重增加。患者常采用过度运动、滥用利尿剂或泻药、自我催吐等行为避免体重增加。该病最具特征性的症状是患者拒绝维持与年龄身高相对应的最低正常体重。

2. 精神症状 该类患者开始大多数感觉良好,行动活泼,敏捷好动,参加各种社交活动。随着病情的发展和体重的下降,患者可出现失眠,甚至彻夜不眠,注意力和记忆力减退、决策困难,常有情绪不稳、焦虑、抑郁、强迫观念、个性改变、精力减退、性欲下降,社交退缩,严重者可出现自伤、自杀行为。

3. 躯体症状 临床上,患者体重下降并明显低于正常标准,导致各种生理功能改变,甚至对生命造成威胁。患者皮肤苍白、干燥、发黄、瘀斑、指甲脆弱;“皮包骨”,可能并发压疮,伤口愈合困难;毛发干枯,缺乏光泽、脱落、腋毛及阴毛变得稀疏、毛发胎毛化。头昏眼花、心悸、体位性低血压和晕厥提示心血管的危险性。在神经性厌食患者中,最常见的胃肠道症状包括饱胀、胀气、便秘、腹痛和恶心。如有低蛋白血症可出现皮肤水肿,或因进食减少出现低血糖反应。水钠长期缺乏可导致肾素分泌增加和自主性继发醛固酮增多症,在泻药被移除后还存在的伪 Bartter 综合征。作为泻药和清除的结果,低钾血症可以表现为肌无力和疲乏。由于胃酸对牙釉质的影响,具有自身诱导呕吐的患者可以发生牙侵蚀症和龋齿。极度营养不良时,劳动力丧失,呈全身无力状态,行动亦需扶持。有的因感染衰竭可致死亡,住院的该症患者中死亡率约 10%。

4. 内分泌症状 常伴有严重的内分泌功能紊乱,女性闭经、男性性欲减退或阳痿。如果在青春期发病,青春期发育会放慢甚至停滞,即生长停止,女孩乳房不发育并出现原发性闭经;男孩生殖器会呈幼稚状态。随着病情恢复,青春期多可正常度过,但月经初潮延迟。对育龄女性而言,流产、不孕、剖腹产率增加,产后抑郁风险增加。

5. 实验室检查 患者体重指数(body mass index, BMI) < 17.5,体内脂肪含量低。可见白细



胞和血小板减少,因为脱水,可出现血红蛋白、尿素氮和肌酐升高。过分节食或呕吐可致脱水及电解质紊乱,如低钠血症、低钾血症、碱中毒等。

患者对自己消瘦的程度常常认识不到危险,存在严重的认知歪曲,对治疗往往缺乏良好的依从性,给干预带来阻碍。

### (三) 诊断与鉴别诊断

神经性厌食的诊断主要依据其临床表现。医生应详细收集完整病史,了解患者现在进食和控制体重的方式,以及患者对体重的看法。辅助检查和实验室检测是必不可少的,必须排除躯体因素所致的体重下降,如慢性消耗性疾病、脑肿瘤、内分泌障碍、肠道疾患、如克罗恩病或吸收不良综合征等,还要注意患者消瘦的程度、心血管系统的状态,以及维生素缺乏的征象。

神经性厌食的诊断要点如下:

1. 进食量明显低于常人。
2. 节食导致明显的体重减轻,体重减轻的程度超过正常平均体重值 15% 或更低,或 BMI (体重/身高<sup>2</sup>) < 17.5,或在青春期不能达到预期的躯体增长标准并有发育延迟或停滞。
3. 往往存在异乎寻常的害怕发胖的超价观念。
4. 故意造成体重减轻,常常自我催吐、排泄、过度运动、滥用厌食剂和利尿剂、回避自认为导致发胖的食物。
5. 常有下丘脑、垂体、性腺轴的广泛的内分泌紊乱。

神经性厌食患者可伴发抑郁症状,而抑郁症患者往往也存在食欲减退。抑郁症患者以情绪症状为主导,同时有思维、行为的改变及抑郁症自身的生物学节律,可资鉴别。在少数情况下,不排除两者共病的可能性。

### 框 21-1 体重指数

BMI(体重指数),是体重与身高之间的一个比率,与体脂肪有相关性,用于评估一个人的体重是否不够健康(相对于某个固定身高)。BMI 在预测健康风险方面比单纯体重值要更有效(适用于 18 岁以上的成人)。

计算 BMI 的公式如下: BMI = 体重(kg) / 身高(m)<sup>2</sup>

范围		解释	健康风险
女性	男性		
<19.1	<20.7	低体重	BMI 越低,健康风险越大
19.1 ~ 20.7	20.7 ~ 26.7	理想体重	正常,风险很低
25.8 ~ 27.3	26.4 ~ 27.8	边缘性超重	有些风险
27.3 ~ 32.2	27.8 ~ 31.1	超重	中度风险
32.3 ~ 44.8	31.1 ~ 45.3	显著超重或肥胖	高风险
>44.8	>45.4	病态肥胖	相当高风险

摘自《牛津精神病学手册》

### (四) 治疗

神经性厌食有必要采用内科治疗与行为治疗、个体心理治疗、认知治疗以及家庭治疗相结合的多元化治疗。治疗第一步是取得患者对治疗计划的配合。通过心理教育,让患者了解治疗的益处,向他们保证治疗可以减轻失眠及抑郁症状,减少那些妨碍他们集中注意力到其他事物



上的有关食物和体重的强迫思维,增进躯体健康和增加精力,改善与同学/同事之间的关系。当患者体重极低或体重迅速下降以致出现严重营养不良、恶病质或有严重的自伤、自杀行为时,必须强行治疗,以免发生意外。最重要的是,治疗过程中需要不断提高患者的治疗依从性。

治疗主要注意以下几个方面:

1. 恢复体重 治疗的第一紧迫目标是帮助患者的营养状态恢复到正常水平。例如,神经性厌食患者伴随闭经的主要治疗就是营养恢复。大多数进食障碍患者在6个月内达到理想体重的90%,月经才能恢复。要注意的是,营养恢复取决于获得优化的脂肪含量,尽管一些妇女达到正常的体重,但她们只有很少的脂肪组织。如果严重的低体重(小于或等于期望体重的75%),门诊患者体重不足且体重迅速减轻,或长期低体重伴发医学并发症而不能达到合理的体重数,就需要住院或留院观察。恢复体重是一个渐进性的过程,通常需要8~12周。要保证患者的正常营养,纠正水、电解质紊乱;要定期测体重,确定目标体重和理想体重增长率;可供给高热量饮食,给予静脉输液或高静脉营养治疗;补充多种维生素及微量元素;餐前肌内注射胰岛素可促进食欲。通常大多数住院的进食障碍患者每天需要1500卡的热量来维持体重。其减少的静息能量消耗可能是800~1000卡/日,维持需要量是静息能量消耗的130%到150%。在营养重建期间需要高度重视避免再摄食综合征。再摄食综合征是一种营养不良患者在营养恢复中潜在的可怕的并发症,可导致心力衰竭、精神错乱和死亡。开始营养支持后的第一周需要特别注意,在这期间,有关水肿和充血性心衰征象的生命体征和体格检查应该严格每日一次,持续至少一周。由于对再摄食综合征的关注,患者应谨慎地喂养,根据耐受和个体化增重,每隔3~4天每日增加300~400卡。当患者接近目标体重时需要大量的热量,达到3000卡/日。在年轻人、成长的青春期能量需要可能更大。

2. 心理治疗 包括纠正认知歪曲和其他相关因素,如体像障碍、自卑、家庭问题等。首先要取得患者的合作,了解发病诱因,给予认知治疗、行为治疗、家庭治疗。认知治疗的第一步是评估认知功能,了解其在处理和解释事件时的系统性认知歪曲。认知技术包括操作化信念、去注意、运用“如果……将会……”技术、评估自动想法、检验预期假设、重新解释对身体意象的错误感知。行为治疗主要采取阳性强化的治疗原理,无知和精神奖励相结合,达到目标体重便给予奖励。家庭治疗主要针对起病有关的家庭因素,进行系统的家庭治疗有助于缓解症状,减少复发。要使患者重新产生进食欲望。

3. 药物治疗 以对症为主,治疗的目的是有两个,一是调节与满足感有关的神经递质或神经肽从而改善食欲;二是治疗与神经性厌食共病的其他精神障碍。有研究发现,使用以下药物可以让患者获益:①抗抑郁剂:选择性5-HT再摄取抑制剂,如每日20~80mg氟西汀可以使严重消瘦的神经性厌食患者体重有所增加,改善抑郁、焦虑情绪;丙咪嗪50~200mg/d,阿米替林150mg/d,对伴贪食诱吐效果较好。②抗精神病药物:常用的有舒必利200~400mg/d,对单纯厌食者效果较好。有人用小剂量奥氮平增加神经性厌食患者的食欲。患者出现焦虑、抑郁症状、易激惹,甚至自杀想法时,抗抑郁剂、抗精神病药、锂盐、抗癫痫病药、抗焦虑药物均可使用。

4. 进行长期观察和预防复发 所有神经性厌食患者都应给予设计良好的延续性的门诊治疗计划。预防复发是神经性厌食治疗的重要部分。青少年患者18岁以前得到有效的治疗是预防发展为慢性患者的最佳方法。

### (五) 病程与预后

本症常为慢性迁延性病程,缓解和复发呈周期性交替,常伴有持久存在的营养不良、消瘦,可能并发抑郁症、焦虑症、强迫症、物质滥用和依赖及人格障碍等。约一半患者可达临床痊愈水平,恢复规律的月经;约25%的患者预后不良,其中有一部分转为慢性神经性厌食,约5%~20%的患者最后导致死亡。但是,长期预后的研究显示,虽然该病可以表现为慢性病程,多年后仍可能康复。预后良好的相关因素包括:发病年龄小、病程短、不隐瞒症状、否认害怕发胖或否认体



型障碍;相反,预后不良的相关因素包括:病程长、体重过低、病前不良人格特征、病前家庭关系不和睦、社会适应差、暴食、呕吐、滥用泻药、共病强迫、癔症、抑郁、冲动等。

### 【病例】

某女,19岁,大一学生,身高162cm,体重37.5kg。患者一年前在美国就读大学后发现体重比出国前增加了约10kg,且周围同学都在减肥,开始关注自己的体重,开始控制饮食,最少时早餐就吃1片面包,中午吃2个橙子,晚饭不吃或少量水果,每天健身房跑步30~40分钟,减肥期间患者会两三天出现暴食暴饮一次,伴有进食后催吐行为,体重逐渐下降到80kg。近半年情绪低落,不愿说话,有时无缘无故发脾气。2个月前患者出现闭经、脱发,全身感到乏力,睡眠不佳,偶有活动后气急。

既往体健,学习成绩优异,为独女,个性追求完美。父母体健,无类似家族史。

查体:T 37.0℃,P 852次/分,R 20次/分,BP 95/50mmHg,慢性病容,头发稀疏,面色苍白,营养差,皮肤弹性差,皮下脂肪少,舟状腹。神经系统检查正常。

实验室检查:WBC  $2.5 \times 10^9/L$ ,血电解质基本正常,雌二醇 $<20\text{pg/ml}$ ,总三碘甲状腺原氨酸 $0.57\text{nmol/L}$ 。

影像学检查:胸片及蝶鞍片检查无异常。

诊断:神经性厌食。

## 二、神经性贪食

神经性贪食(bulimia nervosa)是指反复发作的、不可控制的冲动性的暴食,继之采用自我诱吐、导泻、利尿、禁食或过度运动来抵消体重增加为特征的一组进食障碍。暴食的定义为:阵发性的、无法控制的、短时间内快速大量的进食。年龄及性别差异与神经性厌食相类似,但神经性厌食发病年龄稍晚一些。女性患病率为1%~3%,男性患病率约为女性的1/10,平均起病年龄为18~20岁。患者一般在一段时间对体重的关注之后起病,有25%的患者发病之前有神经性厌食病史。患者在暴食期间消耗的食物通常是高热量、口感好和易于快速食用的食物。患者体重波动很大,但没有神经性厌食那样的严重体重减轻。

### (一) 病因与发病机制

病因与发病机制不明,可能与多种因素有关。

1. 生物学因素 孪生子有较高的同病率,国外一项2163例女性孪生子调查显示,神经性贪食并发率为22.9%,超出一般危险性8倍以上;异卵双生子并发率为8.7%,家庭成员中有55%易患此病。双生子研究还发现,神经性贪食的遗传率为28%~83%,提示遗传因素起一定作用。一项通过神经性贪食先证者确认出的进食障碍多发家系的基因连锁分析显示,10号染色体具有最高多位点几率的对数值(3.39)。该结果是神经性贪食易感基因位于染色体10p上的证据。

与神经性厌食患者相比,神经性贪食患者血和脑脊液中去甲肾上腺素和5-羟色胺的异常变化更明显。有证据表明,神经性贪食患者的5-HT功能失调,如催乳素对5-HT受体激动剂(m-CPP)、5-羟色胺酸及dl芬氟拉明的反应迟钝,m-CPP引起头痛样的反应增强。康复后的神经性贪食女性患者用 $^{18}\text{F}$ 阿坦色林(一种特异性5-HT<sub>2A</sub>受体拮抗剂)进行PET研究,发现两侧眶额皮层5-HT<sub>2A</sub>结合显著减少。

2. 心理因素 神经性贪食患者的病理心理特点包括低自尊、高神经质水平、对亲密关系的恐惧、无能感、歪曲的身体表象、对社会赞赏和避免冲突的强烈需要、自我期望高、情绪不稳定等。用MMPI人格测验比较神经性贪食和酒精及物质滥用的女性,发现两组人格特征非常相似。在抑郁、冲动、愤怒、反叛、焦虑、深思熟虑、社会退缩及特异性思维等方面得分较高。



3. 社会因素 就心理学机制而言,“苗条”文化既可产生对食欲的压抑,也可呈现反转相,表现为暴饮暴食。因此,有人认为,神经性厌食和神经性贪食是同一种疾病的不同表现形式。

4. 家庭因素 该类患者在家庭冲突中被抛弃、被忽视比神经性厌食患者更为多见,儿童期不良经历越多的女性暴食的危险性越大。

## (二) 临床表现

1. 核心症状 ①频繁的暴食发作:频繁的、不可控制的暴食是本症的主要特征。暴食常在不愉快的心情下发生,发作时食欲大增,其食量为常量的数倍,且进食速度很快,在暴食期间消耗的食物通常是高热量、口感好的易于快速食用的食物。发作频率不等,多数为一周内发作数次。发作间期食欲多数正常,仅少数食欲下降。②暴食之后常有补偿行为:因恐惧暴食带来的体重增加,患者常采取多种手段增加排泄,减少吸收或过度运动。如食后呕吐、导泻、服利尿剂、减肥药、减少食量或禁食。患者的体重波动很大,但没有神经性厌食那样的严重体重减轻,大多数患者体重正常或略增加,不足1/4的患者体重下降。

2. 精神症状 患者开始时为暴食行为感到害羞,偷偷进行,常伴有情绪改变,表现为焦虑和抑郁,内容多与体重和体型有关。暴食后出现厌恶、内疚和担忧,有的为此而产生自杀观念和行为。焦虑、抑郁发生率高于神经性厌食,自杀的危险性更高。

3. 躯体症状 可以出现神经内分泌调节紊乱和各器官功能的严重损害。由于反复咀嚼和呕吐可产生腮腺、下颌腺肿大、龋齿等体征。反复自我催吐可以导致食道撕裂并致休克、心律失常;脱水性代谢性碱中毒,包括血碳酸氢盐升高、低氯、低钾。严重的暴食行为可导致罕见的急性胃扩张。

4. 功能损害 神经性贪食往往明显影响了患者的社会和职业功能。

## (三) 诊断与鉴别诊断

诊断要点如下:

1. 存在反复发作的暴食(至少在3个月之内每周有2次),每次都在短时间内摄入大量的食物。

2. 持续存在进食的先占观念,对进食有强烈的欲望或冲动感。

3. 患者试图以自我诱吐、导泻、间歇进食,使用药物如食欲抑制剂、甲状腺素制剂或利尿药等手段以消除暴食引起的肥胖。

4. 存在认为自己太胖的自我知觉,对肥胖有强烈的恐惧。

5. 若已明确诊断为神经性厌食,或交替出现的经常性厌食与间歇性暴食的症状,只诊断为神经性厌食。

6. 排除神经系统器质性疾病所致的呕吐及厌食相鉴别。消化系统疾病如吸收不良、胰腺炎、胆囊纤维化、感染性肠病可致呕吐;内分泌系统疾病如糖尿病、甲状腺功能亢进、Addison病、Sheehan综合征、垂体功能减退可致贪食;Kleine-Levin综合征、颞叶癫痫除有贪食行为外还伴有其他体征和症状。

## (四) 治疗

神经性贪食患者最终由于症状引起的痛苦感而寻求治疗。和神经性厌食一样,在治疗初始,确保患者营养和医学问题的多学科治疗小组应该与患者达成协议。对于神经性贪食,心理治疗联合适当的医学和营养学监控和干预是一线的治疗方法。神经性贪食患者的治疗方案包括营养状况的恢复、药物治疗和心理治疗等几个方面。需要针对个体患者制订个性化的治疗方案。治疗中需要考虑的因素包括照料水平(门诊、日间医院、居住式治疗中心、住院)、治疗场所和家庭评估和治疗。

1. 药物治疗 神经性贪食的研究显示,药物治疗一直被认为是有一定疗效的,因为神经性贪食同时伴有明显的情绪障碍,促进了药物研究的进行。自1980年开始,有十多项不同抗抑郁



剂与安慰剂的双盲对照研究,结果均显示抗抑郁剂使用后暴食症状显著减轻,包括地昔帕明、异丙嗪、阿米替林、苯乙肼和氟西汀。托吡酯与安慰剂的双盲对照研究中显示能有效减少神经性贪食患者的暴食和清除行为。

2. 心理治疗 神经性贪食的心理治疗包括认知行为治疗(CBT)、行为治疗和人际关系治疗等技术。多项研究显示,CBT对神经性贪食有效,几乎所有研究都加入了心理宣教内容:社会文化对瘦的强调;设定目标理论;暴食、清除和利尿剂导泻剂滥用引起的躯体反应和并发症;节食和禁食如何促发暴食-清除的恶性循环等。自我监测和认知评估是CBT的关键步骤。行为治疗专用来治疗暴食和清除行为。行为学的方法包括限制暴露于可能引起暴食和清除行为的因素、制定替代行为的策略、延迟进食后的呕吐反应。反应预防是专门用来防止呕吐的技术。在进食后,患者被安置于一处难以发生呕吐行为的场所。

### (五) 病程和预后

未经治疗的患者,1~2年后25%~35%症状自行缓解。经正规治疗的患者,50%~90%缓解。病期越长,预后越差。该病的复发率较高,有研究调查发现,治疗成功后6个月至6年内的复发率为30%~50%。Meta分析显示:神经性贪食的校正死亡率约为0.4%。治疗开始时功能较好、症状较轻及可以在门诊治疗的患者预后较好,而病前社会功能差、进食障碍症状严重、需住院治疗、伴发精神疾病、社会支持不良的患者预后差。

## 三、神经性呕吐

神经性呕吐(psychogenic vomiting)又称心因性呕吐,是指进食后出现自发的或故意诱发的反复呕吐,不影响下次进食的食欲。

### (一) 病因与发病机制

神经性呕吐常与心理社会因素有关,通常在紧张或不快的情绪下发生,无明显器质性病变作为基础,无害怕发胖和减轻体重的想法。患者的人格特点通常表现为表演型人格,如自我中心、好表现、易受暗示等,通常在不良刺激后发病。

### (二) 临床表现

呕吐一般发生在进食后,无明显恶心或其他不适,以后在类似情况下反复发作。患者否认自己有怕胖的心理和要求减轻体重的愿望,对自身的健康很关心,常常在呕吐后进食,甚至边吐边吃,由于总的进食量不减少,患者体重无显著减轻,体重常保持在正常体重的80%以上,无内分泌紊乱等现象。

### (三) 诊断与鉴别诊断

1. 诊断主要依据其临床表现。诊断要点如下:

- (1) 反复发生进食后呕吐,呕吐物为刚吃进的食物;
- (2) 体重减轻不显著,保持在正常体重的80%以上;
- (3) 无怕胖的心理和减轻体重的愿望;
- (4) 无导致呕吐的神经系统和躯体疾病。

2. 鉴别诊断

(1) 分离(转换)障碍:转换障碍患者可出现呕吐现象,但其作为转换症状之一。症状有继发性获益及暗示相关等特点。患者有明显的表演型人格特征,与神经性呕吐不同。

(2) 躯体疾病导致呕吐:病史、体格检查及各项实验室检查明确存在躯体疾病,呕吐与躯体疾病有关,则首先诊断该躯体疾病,不考虑单独的神经性呕吐诊断。

### (四) 治疗

1. 心理治疗 可通过澄清与神经性呕吐有关的社会心理因素,进行有针对性的解释、疏导、支持治疗;也可采用厌恶治疗或阳性强化等行为治疗减少呕吐行为,直至呕吐清除。



2. 药物治疗 根据呕吐轻重注意对症支持治疗,如予以维生素类、能量合剂等。可根据伴随症状对症处理,小剂量舒必利、氟西汀有效;抗焦虑药对症状缓解有一定的帮助。

### (五) 病程与预后

神经性呕吐的预后良好。

## 第二节 排泄障碍

排泄障碍包括不恰当的泌尿或者粪便排泄,通常会在童年或者青春期被首次诊断。这个类别的障碍包括遗尿症和遗粪症,即反复在不适宜的地方,无意或有意地排尿和排便。虽然这两种疾病诊断有最低年龄要求,但这些都是基于发展年龄而不是依靠实足年龄。这些障碍通常单独发生。

### 一、遗尿症

遗尿症是在膀胱功能成熟年龄以后的,无法用医学原因阐述的持续性遗尿。

#### (一) 诊断条件

1. 不论是故意的还是无意的,经常在床上或者衣服上排尿;
2. 这个行为的显著临床表现为一周至少2次,至少连续3个月或临床意义存在苦恼或对社会、学术(职业)或其他重要功能方面存在障碍;
3. 至少为5岁(或同等的发育水平);
4. 这个行为并不能归因于一种物质的生理效应(如利尿剂、抗精神病药物)或其他躯体疾病(如糖尿病、脊椎裂、癫痫)。

亚型:①夜间型:仅在夜间睡眠时排尿;②日间型:仅在觉醒时排尿;③混合型:兼有上述两种亚型的组合。

#### (二) 功能诊断

遗尿症的本质特征是白天或晚上的在床上或是衣服上反复排尿(条件1)。

最常见的是不由自主的排尿,但偶尔会故意的。诊断遗尿的条件,其发生频率必须每周至少出现两次,至少连续3个月或必须在社会性、学业(职业)或其他重要功能方面引起明显的临床显著的痛苦或障碍(条件2)。

个人必须达到一个年龄(即,至少年龄5岁,或者儿童发展年龄延迟,心理年龄为5岁)(条件3)。

尿失禁不是由于物质的生理效应(例如利尿剂、抗精神病药物)或其他一般躯体疾病(如糖尿病、脊柱裂、癫痫)(条件4)。

#### (三) 相关特征辅助诊断

在夜间遗尿的时候,排尿偶尔发生在快速动眼睡眠(REM),孩子可能会回忆起梦里有关撒尿的行为。在白天遗尿,孩子推迟排尿直到尿失禁的发生,有时是由于社交焦虑引起的不敢上厕所,或者全神贯注在学校或游戏活动中。遗尿时间通常发生在上学阶段的下午,可能与破坏性行为症状有关,遗尿通常会复发在适当的治疗后的相关感染。

#### (四) 患病率

已报道的患病率变化很大,高达25%的儿童有偶发性夜间遗尿。超过5岁的儿童有显著遗尿的比例在男性为7%~10%,女性为7%。相关精神科诊断包括ADHD、焦虑障碍以及精神发育迟滞。

#### (五) 发展进程

在未经治疗的情况下,遗尿症每年以10%~20%的比例临床缓解。将近1%的成人有遗尿



症。青少年期起病的遗尿症有更多的相关病理因素,且预后较差。遗尿症患者常常感到尴尬和愤怒。继发效应包括来自看护者的惩罚、被同伴嘲笑以及社会退缩。

#### (六) 危险因素及预后分析

1. 环境 遗尿症的诱发因素包括延迟或宽松的如厕训练和心理社会应激;

2. 遗传和生理 遗尿和尿产生的正常昼夜节律的延迟相关,导致夜间多尿异常,或血管加压素受体敏感性变化,膀胱功能性容量减少、膀胱反应过度(不稳定膀胱综合征)。遗尿症可能是一种遗传性疾病。患遗尿症母亲的后代儿童得遗尿症的风险约高3.6倍,家长中存在尿失禁的孩子的遗尿症风险为10.1倍。夜间遗尿的风险大小和日间遗尿的风险相似。

3. 文化相关的诊断问题 遗尿症在欧洲、非洲和亚洲以及美洲国家均有各种各样的案例报告。在不同国家之间,患病率是惊人的相似,并在不同国家的发展轨迹中发现有很大的相似性。在孤儿院和其他住宅单位的模式和环境中也有很高的遗尿率,可能和如厕训练有关。

4. 性别相关的诊断问题 男性存在夜间遗尿症更为常见。而日间尿失禁则多见于女性。对于孩子患该症的风险,父亲的遗传风险高于母亲。

#### (七) 鉴别诊断

神经源性膀胱或其他药物条件 遗尿的诊断应该排除神经源性膀胱或其他药物条件,或导致多尿的存在或紧迫性(例如,未经治疗的糖尿病、尿崩症)或急性尿道感染。遗尿可能与抗精神病药物、利尿剂或其他可能导致尿失禁的药物有关。在这种情况下,不应该诊断,而应该称为药物副作用。有近20%的日间遗尿症儿童被发现泌尿系统异常、泌尿感染和癫痫,因此需要进行相关检查。

#### (八) 治疗

行为和药物干预对遗尿症均有效。相比药物治疗,行为干预可能更为安全。最成功的常用行为干预手段是用一个简单的闹钟设置到夜间膀胱充盈的时间,或在最可能发生遗尿的时间,把患者唤醒。药物方面,丙咪嗪对遗尿症治疗有效,起始剂量为25mg,每4~7天滴定到最大剂量5mg/kg。大多数儿童在75~125mg的范围内有反应,治疗期间必须定期心电图检查。考虑到遗尿症自发性缓解的发生率高,长期持续使用药物治疗并不恰当。

## 二、遗 粪 症

遗粪症是4岁以上或相同发育水平的儿童,无意或故意地将粪便重复排放于不恰当的地方。

#### (一) 诊断条件

1. 无论是有意的还是无意的,反复在不恰当的地方(例如,衣服上,地板上)排便;
2. 发生频率至少为每月发生一次,持续至少3个月;
3. 年龄至少四岁(或同等的发育水平);
4. 这种行为不能归因于是一种物质的生理反应(如泻药),或者其他的治疗条件,除非涉及了便秘的调节机制。

亚型:①伴便秘和溢出性失禁:在躯体检查或病史中有便秘的证据;②无便秘和溢出性失禁:在躯体检查或病史中无便秘的证据。

#### (二) 功能诊断

遗粪症的本质特征是反复在不恰当的地方(例如衣服或地板)排便(条件1)。

经常不由自主的排便,有时也可是故意的。这类事件发生的概率必须为至少持续三个月,每月至少发生一次(条件2);患者的年龄至少4岁以上(或对于那些儿童发育延迟的,心理年龄必须4岁以上)(条件3)。

大便失禁不能归因于一种物质的生理效应(如泻药)或另一个治疗因素,除了通过一种途径



是引起便秘的(条件4)。

便秘形成的可能的心理因素:如在特定地方产生排便的焦虑,为了减轻焦虑从而避免排便。排便的生理特征包括在用力排便收缩时伴随的紧张或矛盾的排便动力,但不是外括约肌和盆底松弛所导致的。

### (三) 相关功能的支持诊断

遗粪症的孩子经常感到羞愧。症状的持续、同龄人的排斥及抚养人的愤怒和惩罚会对孩子的自尊产生一定的作用和影响,造成孩子不由自主的试图清洁和隐藏粪便。当明显是故意所为时,则可能与对立违抗性障碍、品行障碍共病。很多遗粪症和慢性便秘的孩子也有遗尿症,这可能和膀胱或输尿管的尿液反流相关,可能导致慢性尿路感染,其他症状可能随便秘治疗减少。

### (四) 患病率

遗粪症的患病率为1.5%~7.5%,男女比例为3:1~4:1。研究提示,该症与患者家庭的较低社会经济地位有关。35%的遗粪症患者与其他精神障碍共病。相关疾病包括精神发育迟滞、强迫症、心境障碍等。

### (五) 发展历程

治疗1年后的治愈率为30%~50%,5年后的治愈率达到48%~75%。预后不良的指标包括夜间弄脏衣服或作为表达愤怒的一种方式,态度淡漠以及伴随行为问题。

### (六) 危险因素及预后分析

排便疼痛可导致便秘,周期性的抑制行为更可能导致大便失禁。使用某些药物(例如,抗惊厥药,镇咳药)可能会增加便秘和大便失禁。

### (七) 鉴别诊断

躯体疾病伴发的遗粪症一般不被诊断,除非这个疾病机制中包括便秘,但不能完全用疾病的严重程度来解释。遗粪症与其他躯体条件有关(例如,慢性腹泻,脊柱裂,肛门狭窄)时则不单独诊断。除了身体检查,胃肠造影(例如,腹部平片)可评估结肠内的粪便和气体保留信息。其他检查,如钡灌肠与肛门直肠X线检查,可用于帮助排除其他疾病,如先天性巨结肠。

### (八) 治疗

治疗方案由医学、行为以及心理治疗所组成。向患者家庭介绍疾病症状、治疗方案以及病因学可以帮助缓解相关的心理压力,特别是服用泻药或灌肠的患者。同时,推荐食用高纤维食物以及增加饮水量。建立一份“端坐时间表”,让患者对照时间表进行排便联系,可以给予儿童患者奖励来强化这种行为。也可以根据患者个人自我评价或针对该症可能的病因实施家庭治疗。

## 三、其他未特定的排泄障碍

此类排泄障碍常应用于具有排泄障碍的特征性症状,但不符合任何排泄障碍诊断类的全部标准患者中。这些患者因为此类障碍而产生具有临床意义的苦恼,或社会、职业或其他重要领域的功能下降。未特定的排泄障碍适用于临床医生认为由于各种原因,如没有充分信息(如在急诊室),或发生频度不足(如“低频遗尿”)从而不符合排泄障碍诊断标准的类型。

## 第三节 睡眠障碍

睡眠-觉醒节律是包括人类在内所有动物基本的行为-神经生物学状态。在临床上,睡眠与睡眠障碍与精神科实践密切相关。事实上,每一种精神障碍都可以与睡眠-觉醒节律或昼夜节律紊乱相联系。众多研究证明:睡眠紊乱会增加精神障碍的患病风险,而持续性睡眠症状反过来也会影响精神障碍的预后。



## 一、失眠症

失眠症( insomnia)是一种持续相当长时间的睡眠质和(或)量令人不满意的状况。常表现为难以入睡、维持睡眠困难或早醒。失眠是在有充足睡眠时间的条件下发生的,需要和睡眠剥夺区分开来。失眠症是一种综合征,包括失眠主诉和显著的功能损害和痛苦。据报道,15%~30%的成年人和10%~23%的青少年有不同程度的失眠,失眠症的一般人群患病率为10%~20%,男女患病率无明显性别差别。针对临床患者或部分人群的纵向研究结果表明:失眠患者中有50%~85%是慢性或反复发作性。

### (一) 病因与发病机制

失眠可由多种原因引起,常见的有:①心理因素:生活和工作中的各种不愉快事件可造成焦虑、抑郁、紧张并导致失眠。另外,失眠症患者常常对自身健康状态要求过高,过分关注。②环境因素:环境嘈杂、空气污浊、居住拥挤或突然改变睡眠环境。③睡眠节律改变:夜班和白班频繁变动,或跨越时区等引起生物钟节奏变化。④生理因素:瘙痒、疼痛、疲劳或兴奋等。⑤药物和食物因素:酒精、咖啡、茶叶、甲状腺素、可卡因、皮质激素和抗帕金森病药物。某些药物对睡眠有干扰作用,如拟肾上腺素类药物常引起头痛、焦虑、震颤等。撤药反应引起的反跳性失眠。⑥精神障碍:各类精神障碍大多伴有睡眠障碍,失眠往往是精神症状的一部分,如躁狂症因昼夜兴奋不安而少眠或不眠,抑郁症导致的早醒。⑦各种躯体疾病。

### (二) 临床表现

在失眠症患者中,难以入睡最多见,其次是睡眠不深和早醒,有些表现为睡眠感缺失,通常以上情况并存。对失眠产生越来越多的恐惧和对失眠所致后果的过分担心,使失眠症患者常常陷入一种恶性循环,久治不愈,导致就寝时,紧张、焦虑、担心愈发明显。清晨,感到身心交瘁,疲乏无力。

失眠症患者常常试图以服药来应对自己的紧张情绪。服药剂量越来越大,服药种类越来越多,疗效越来越差,信心越来越低。一旦形成恶性循环,失眠问题显得更加突出。长期使用镇静催眠药,可造成药物依赖、个性改变、情绪不稳。

### (三) 诊断与鉴别诊断

失眠的诊断主要根据患者自己的陈述。大多数研究显示,尽管患者主诉失眠,但实际睡眠时间多在正常范围。当对失眠的性质和程度有疑问时,进行睡眠脑电描记会有助于判断。

对非器质失眠症的诊断需要考虑以下问题:

1. 主诉入睡困难、难以维持睡眠和睡眠质差;
2. 这种睡眠紊乱每周至少发生3次并持续1个月以上;
3. 日夜专注于失眠,过分担心失眠的后果;
4. 睡眠量和(或)质的不满意引起了明显的苦恼或影响了社会及职业功能。

诊断失眠症首先应排除躯体疾病和精神障碍导致的继发性失眠。偶尔失眠是一种普遍现象,诊断不宜扩大化。失眠每周3次,持续1个月以上,且对社会功能有损害或失眠引起显著的苦恼或精神活动效率低下才可诊断为失眠症。

### (四) 治疗

措施包括:①一般治疗:首先要明确引起失眠的原因、临床特点和规律,调整和改善睡眠环境,培养良好的睡眠习惯;②心理治疗:帮助其妥善处理生活和工作中的矛盾,理解睡眠是一种自然的生理过程,消除对失眠的焦虑和恐惧;③认知-行为干预:刺激控制疗法、睡眠限制疗法、放松训练、重建睡眠相关信念、睡眠卫生教育均可以改善睡眠;④药物治疗:被批准用于治疗失眠的药物包括苯二氮草类和褪黑素受体激动剂。其他一些药物也被用于失眠的治疗。抗抑郁剂的镇静作用减少了药物滥用的可能性,也改善了失眠症患者的抑郁症状;与安慰剂相比,曲唑酮



和多塞平可以有效改善失眠症;米氮平可以改善健康成人和抑郁症患者的睡眠潜伏期和觉醒次数。

## 二、嗜睡症

嗜睡症(hypersomnia)是指由于调节睡眠-觉醒节律的中枢神经系统功能障碍而出现的一种以白天睡眠过多为主要临床特征的睡眠障碍。这种睡眠过多并非由于睡眠不足,或者药物、酒精、躯体疾病所致,也不是某种精神障碍的一部分。嗜睡症分为原发性睡眠过多和发作性睡病。

### (一) 病因与发病机制

病因不明,大约33%的发作性睡病患者有家族史,有些家族视乎呈染色体显性传递,提示可能与遗传因素有关。下丘脑分泌神经肽下丘脑泌素神经元的功能障碍,可能与发作性睡病的发生有关。发作性睡病与人白细胞抗原(HLA)单体型,尤其是DQB1\*0602密切相关,这在90%的明确伴有猝倒症与40%的不伴猝倒症的患者中可以见到。

### (二) 临床表现

1. 原发性睡眠过多 又称为特发性嗜睡症,患者常反映有较长的夜间沉睡,起床后隔几个小时才能完全清醒,在此期间可能存在定向障碍,且几乎有一半患者白天会出现自动行为。另一类则不伴有夜间睡眠时间延长,具体表现多样。疾病通常始发于青少年或成年早期,症状可持续到成年。

2. 发作性睡病 常在10~20岁出现,男性患者更为多见。其临床特征是白天睡眠过多,经常同时伴有猝倒症、睡前或半醒前幻觉、睡眠麻痹、自动行为以及夜眠障碍等症状。临床可分为伴猝倒型与不伴猝倒型。

### (三) 诊断与鉴别诊断

如果嗜睡症状符合下列特征,即可以诊断:

1. 白天睡眠过多或睡眠发作或清醒时达到完全觉醒状态的过渡时间延长,无法以睡眠时间不足来解释;

2. 至少一个月几乎每天发作,或在更短时间内反复发作,引起明显的苦恼或影响患者日常生活;

3. 缺乏发作性睡病的相关症状(诸如猝倒、睡眠麻痹、入睡前幻觉)或睡眠呼吸暂停的临床依据(夜间呼吸暂停、典型的间歇性鼾音等);

4. 不存在可造成这种状况的器质性因素,如神经科或其他内科疾病,精神活性物质使用障碍或服用某种药物。

### (四) 治疗

发作性睡病的有效治疗需要规律而有结构的夜间睡眠与白天定时小睡。鼓励患者每天8小时或更多的夜间睡眠,规定睡眠时间与觉醒时间。发作性睡病患者不适合任何形式的倒班工作。每天白天定时小睡2次或2次以上,有助于维持觉醒状态,提高日间生活功能。

中枢神经系统兴奋剂有助于治疗发作性睡病的白天睡眠过多,提高日间警觉。若产生耐受性,可以换用其他药物或采用“药物假日”法。小剂量三环类抗抑郁剂与SSRIs及SNRI有助于控制猝倒。

## 三、睡眠-觉醒节律障碍

睡眠-觉醒节律障碍(sleep-wake rhythm disorder)是指个体睡眠-觉醒节律与患者所在环境的社会要求和大多数人所遵循的节律不符,在主要的睡眠时段失眠而在应该清醒的时段出现嗜睡。

### (一) 病因与发病机制

多种器质性或心理因素可引起睡眠-觉醒节律障碍。这种障碍常与起居无常、频繁调换工作



班次、跨时区旅行有关,也可见于人格障碍、心境障碍患者。其他疾病(如心血管疾病、胃肠道疾病、睡眠呼吸暂停、肥胖与流产等)可以使发病率增高。

睡眠与觉醒节律受网状上行激活系统、睡眠中枢与觉醒中枢的调节,这种调节具有昼夜变化的节律性和规律性。当精神或器质性因素引起生物钟改变时,睡眠-觉醒时相即出现变化。

### (二) 临床表现

患者主要表现为睡眠-觉醒节律的改变,主要的睡眠时段失眠而在应该清醒的时段出现嗜睡。

### (三) 诊断与鉴别诊断

只有当没有明确的精神科或器质性原因时,才能独立诊断睡眠-觉醒节律障碍。诊断本症需要具备以下几点:

1. 人体的睡眠-觉醒节律与特定社会中的正常情况或同一文化环境中为大多数人认可的睡眠-觉醒节律不同步;
2. 在主要的睡眠时相失眠,在应该清醒时嗜睡,这种情况几乎天天发生,并持续1个月以上,或持续不足1个月,但反复出现;
3. 睡眠质量及时序的不满意状态使患者深感苦恼,或影响了社会、职业功能;
4. 不存在可以造成这种状况的器质性因素。

### (四) 治疗

治疗能否成功取决于疾病的严重程度、伴发的精神症状、治疗的耐受性与依从性、学习或工作日程、社会压力等因素。治疗措施包括少量的药物调整夜间睡眠、逐步训练睡眠节律、养成良好的生活习惯。

## 四、睡行症

睡行症(sleep walking)指一种在睡眠过程中起床在室内或户外行走或做一些简单活动的睡眠和清醒同时存在的一种意识改变状态。发生在非快眼动睡眠的第3~4期。睡行症以儿童多见,患病率为10%~20%,成人仅为1%~4%,最常见于5~10岁的儿童,发病率随年龄增长而降低,且无性别及种族差异。

### (一) 病因与发病机制

流行病学与双生子研究显示,遗传学因素在发病机制上起着重要的作用。当父亲或母亲有阳性史时,子女的发病风险增加1倍,若双亲均有阳性史,则增加2倍。

### (二) 临床表现

睡行症常发生于入睡后1~2小时,不伴有实质性情感活动。发作时,患者呈朦胧状态或中度混沌状态,表现出低水平的注意力、反应性及运动技能。可在室内走动,可做一些较复杂的动作,有时甚至会离开卧室或走出家门,多数情况下会自行或在他人引导下安静的回到床上。尽管眼睛是睁开的,但是行动看起来较为笨拙。发作时通常不伴有做梦或仅仅只是简单的精神活动。有时会卧地继续入睡。次日通常无法回忆,发作过程中突然唤醒可产生恐惧情绪,有时表现为易激惹或冲动。

### (三) 诊断与鉴别诊断

1. 诊断具备以下临床特征即可确诊:

- (1) 反复发作在睡眠中的起床活动,一般持续若干分钟,不到2小时;
- (2) 发作时,患者表情茫然,目光呆滞,无言语反应,不易唤醒;
- (3) 在清醒后(无论是发作后还是再日次清晨),患者对发作过程无法回忆;
- (4) 尽管发作醒来的最初几分钟之内会有一段短时间的茫然及定向障碍,但并无精神活动



及行为的任何损害;

(5) 不存在器质性精神障碍的证据,如痴呆、癫痫等。

## 2. 鉴别诊断

(1) 精神运动性癫痫发作:精神运动性癫痫极少只在晚上发作,常有其他自动症的表现,如白天可突然出现伸舌、舔唇、咀嚼等。常持续数秒至数分钟,发作后对发作过程完全遗忘。脑电图可有癫痫样放电。但对同一患者,两者可以并存。

(2) 分离性漫游:在分离性障碍中,发作持续时间要长得多,患者警觉程度更高并能完成复杂的有目的的行为,发作醒来身处异地。常有分离障碍的其他分离症状,如昏睡、抽搐、朦胧状态等。发作始于清醒状态,儿童罕见。

## (四) 治疗

有关治疗以预防伤害为主。当患者发生梦游时,应该引导其回到床上睡眠,不要试图唤醒,次日早上也不要告诉或责备,否则会造成患者挫折感及焦虑感。要注意在患者的卧室内勿放置危险物品,防止意外发生。儿童患者一般不需要特殊治疗,大多15岁前后自行消失。成年患者则应进行进一步检查,明确病因。苯二氮草类药物和三环类抗抑郁剂可阻断或预防睡行症发作。常用的药物有丙咪嗪、氯米帕明、地西泮、氮硝西泮等,常规剂量,于睡眠前口服一次,一般3周为一个疗程。

## 五、夜 惊

夜惊(sleep terror),又称夜惊症,是出现于夜间睡眠中的极度恐惧和惊恐的动作,伴有强烈的语言,运动形式和自助神经系统的高度兴奋,发作与非快眼动睡眠的第3~4期。多见于儿童,偶可延续至成年。夜惊在儿童发病率为5%,成人1%~2%。

### (一) 病因与发病机制

确切病因不清楚,遗传、发育、器质性 & 心理因素在发病中均可能起一定作用,部分患者有阳性家族史。

### (二) 临床表现

患儿的夜惊多开始于撕裂性惊叫,表现为极度恐惧、哭泣或极度沮丧。成年患者常伴有危险逼近需要逃跑或防御的感觉,发作时常常比较激动。伴有惊恐表情和动作,心跳加快、呼吸急促、瞳孔扩大、意识模糊、不易叫醒,有暂时的定向障碍,清醒后对发作不能回忆。安静后重新进入正常睡眠。夜间通常发生于睡眠的前1/3阶段,发作历时10多分钟。随年龄增长逐渐消失。

### (三) 诊断与鉴别诊断

#### 1. 诊断 诊断符合以下要点:

(1) 幼儿在睡眠中突然惊叫,哭喊伴有惊恐表情和动作以及心率增快。呼吸急促、出汗、瞳孔扩大等自主神经症状;

(2) 通常在晚间睡眠后较短时间内发作,每次发作持续时间少于10分钟;

(3) 试图平息夜惊进行的努力相对无反应,而且几乎总会伴有至少数分钟的定向障碍和持续动作;

(4) 对发作即使能够回忆,也十分有限(通常指局限于1~2个片段的表象);

(5) 排除器质性障碍和躯体障碍(如高热惊厥和癫痫发作)。

2. 鉴别诊断 夜惊症应与梦魇鉴别,后者仅是普通的“噩梦”,可发生于夜间睡眠的任意时刻,很容易被唤醒,对梦的经过能详细、生动地回忆。

### (四) 治疗

方法与睡行症相似,主要减少引起夜惊的相关心理社会因素,部分患者可以使用苯二氮草



类和抗抑郁剂来治疗,辅以心理治疗。

## 六、梦 魇

梦魇(nightmare)是指 REM 睡眠期反复出现令人恐惧的噩梦,常会被惊醒,惊醒后很快恢复定向与警觉,能够详细回忆梦境;发作时恐惧是主要的梦境体验,有时也会有愤怒、悲伤或苦恼的体验。通常,儿童与成人偶然也会出现梦魇。大约 5% 的成人会频繁的发生梦魇,发病率存在性别差异,女性高于男性。

### (一) 病因与发病机制

精神疾病、病理心理异常的患者均可发生梦魇。儿童期的梦魇与其情绪发展的特殊阶段有关。服用某些精神药物及苯二氮草类药突然中断可使梦魇发生。

### (二) 临床表现

表现为睡眠时有噩梦,为强烈的梦境体验所笼罩,伴有情绪紧张、心悸、出冷汗及轻度脸色苍白等自主神经症状。梦魇体验十分生动,通常涉及对生存、安全造成威胁的主题。醒后能马上或在次晨回忆梦境体验,可与他人充分交流。可发生于睡眠中的任何时间,包括入睡、通常发生于睡眠的后半段。梦境内容与白天的活动,恐惧或所担心的事情有一定联系。50% 以上的创伤后应激障碍(PTSD)患者会发生梦魇,这是 PTSD 的临床特征。

### (三) 诊断与鉴别诊断

诊断符合以下要点:

1. 在睡眠中为噩梦突然惊醒,对梦境中的恐怖内容能清晰回忆、心有余悸,通常在睡眠的后半段发作;
2. 从恐怖的梦境中醒转后迅速恢复定向,处于清醒状态。对梦境中的恐怖体验和引起的睡眠障碍感到难受。

### (四) 治疗

包括药物治疗与行为或心理治疗。哌唑嗪、赛庚啶、抗惊厥药等药物对于梦魇都是有效的。白天对梦魇内容进行想象性复述,代之以结局良好的内容,对创伤相关梦魇和非创伤相关梦魇都是有益的。

## 第四节 性功能障碍

### 一、概 述

性功能障碍(sexual dysfunction)是一组与心理社会因素密切相关的性活动过程中的某些阶段发生的生理功能障碍。性功能障碍的表现必须是持续存在或反复发生的,并因此不能进行自己所希望的性生活,对日常生活或社会功能造成影响,给患者带来明显痛苦。常见的非器质性功能障碍有性欲减退、阳痿、性高潮障碍、早泄、阴道痉挛、性交疼痛等。

#### (一) 流行病学

国外的流行病学调查发现:女性性功能障碍发病率约为 20% ~ 50%,3% 男性存在性交疼痛,15% 女性存在性交疼痛,10% 男性和 25% 女性有性高潮障碍;33% 女性性欲减退,27% 男性早泄;20% 女性性唤起障碍,而 10% 男性勃起功能障碍。男性性功能障碍 35 岁以下者占 1.3%,50 岁以下者占 6.7%,60 岁以下者占 18.4%,75 岁以下者占 55%。据统计,我国的男性性功能障碍发病率达 10%。

### 框 21-2 男女性功能差异

1. 性欲 男性基本上没有周期性的性反应变化。女性性反应具有一定的周期性,一般认为排卵期前后雌激素处于高峰期,性欲最强,许多女性于行经后性欲敏感性增强。男性性欲一般为视觉所诱发;女性则易被触觉唤醒而动情。男性性欲旺盛期在性成熟后的19~24岁;女性由于需经历性经验的积累,故常在35岁后才旺盛。

2. 性行为 男性性行为是进取的、冲动的、自主的;女性的性行为则是被动的、接受的、渴求的。

3. 性反应 男性性兴奋常发展较快;女性性兴奋通常被动而缓慢。男性性高潮的时间一般很短,大多在2~6分钟即可达到性高潮;而女性一般需要8~10分钟或更长时间才能在男性有效的刺激下达到性高潮。男性必须通过性交、射精才能达到性高潮、性满足,女性则亦可通过其他方式达到性高潮、性满足,如刺激口唇、乳房、阴蒂等敏感区。男性在性高潮后有一个不可避免的不应期;女性则不出现此期,在进入消退期过程中,若接受有效刺激,仍可出现多次性兴奋。

4. 性功能正常是生活质量和身体整体健康的一个重要部分,如果有正常的性生活,不仅总体生活质量高而且寿命也会延长。同时,夫妻和谐的性生活,是幸福美满家庭的重要组成部分。

## (二) 病因与发病机制

多因素理论认为,在性功能障碍发生的过程中,与内在原因、人际关系以及与行为特征相关的相关因素发挥了重要作用。①焦虑是引起性功能障碍的重要原因。有时,焦虑是创伤性体验的后果,如男性初次性交的失败,女性的性受虐或被性侵犯的经历;有时焦虑来自父母或他人对性关系令人害怕的遭遇的描述。②缺乏性生理、性心理和避孕的有关知识。③负性生活事件是影响性生活质量的现实原因。如性伴侣关系不良、工作压力过大、长期精神压抑、意志消沉、紧张度过高等。

## 二、临床常见的性功能障碍

### (一) 性欲减退

性欲减退(sexual hypoactivity)指成年人持续存在性兴趣和性活动的降低甚至丧失,性活动不易启动,对配偶或异性缺乏性的要求,性思考、性幻想的缺乏。一般人群中,性欲减退的比例:男性约为16%~20%,女性约为20%~37%。可以是原发的(初始即缺乏)、继发的(近期才下降)、情境性的(发生于特殊的地点或特殊的性伴侣)或是全面的。

诊断要点:

1. 性欲缺乏或降低,表现为对性活动的寻求减少,性幻想减少;
2. 缺乏发动与性伙伴或独自手淫的性活动的兴趣,导致性活动的频率比实际年龄及背景因素所期望的水平明显降低,或比起既往明显降低。

性欲减退不等于性能力低下。一些性欲减退者性反应能力并未受到影响,可有正常的阴茎勃起和阴道润滑作用,性交时仍可体验到性高潮。在临床上,首先要明确性欲减退是原发问题,还是另一个潜在的性问题所致的结果。性欲缺失是本障碍的首要问题,由于性生活的接受能力障碍或初始性行为水平降低,性活动不易启动,而非继发于诸如性交困难或勃起不能等其他性问题。

确切鉴别性欲减退的器质性因素抑或功能性因素常极为困难,只能应用大量的临床诊断方法而无法进行精确的实验测定。一般而言,情境性性欲减退为心理社会性的,而引起性欲减退



的多数生物性因素常有顽固性和持续性的特点。和其他性功能障碍一样,此症可以是从最早性的经历开始就一直存在,或者是在一段功能正常期之后才出现的,也可以只发生在某些情景中。性欲减退可能是女性最常见的性主诉。

### 【病例】

某男,40岁,机关干部,性格内向、孤僻,具有完美主义倾向。平时性活动中大多系妻子主动且往往由妻子采取女上位姿势性交。最近半年来,患者对年轻漂亮丰满性感的妻子似乎提不起兴趣,偶尔在妻子的动员和调情之下勉强性交,妻子为了激发其性欲,特地购买色情光盘让其观看,但患者无动于衷。由妻子陪同前来就诊。

体格检查及神经系统检查无阳性发现,生殖器官发育正常,性激素水平在正常范围。

精神检查:自述妻子对他很好,但他对性生活确无兴趣,工作紧张,几乎不考虑与性有关的问题,表示对不起妻子,愿接受治疗。

诊断:性欲减退。

## (二) 性厌恶和性乐缺乏

1. 性厌恶 (sexual aversion disorder) 是指持续性或经常对性伴侣间所有(或几乎所有)性接触有极度厌恶以及回避,并导致明显的痛苦或配偶间交流障碍。此类患者丧失了正常性生活起始时的性冲动或拒绝对性刺激的接受,一般轻症患者仅表现为性活动次数少或缺乏性生活兴趣,典型重症患者则对正常性欲发动的各种行为,如拥抱、接吻、抚摸等均表现出焦虑、出汗、恶心、呕吐、心悸、腹泻等反应。此类患者仅在特殊情况下,性冲动才得以发动和强化,每年只过性生活1~2次,男性能射精,女性存在性高潮。本病男女皆可发病,但以女性多见。

诊断要点:

(1) 患者对与性伙伴进行性活动的场景产生极度的厌恶,恐惧或焦虑,以致对性生活回避;或者,如果进行性活动,因伴有强烈的负性感情而不能体验到任何愉快;

(2) 这种厌恶不是由于操作性焦虑所致(对过去性行为失败的反应)。

2. 性乐缺乏 (asexuality) 是指在性生活中没有明显的持续的恐惧和焦虑,且性兴奋中可以出现生殖器发硬,性欲高潮和(或)射精,但缺乏快感和欢乐兴奋的情绪。

## (三) 生殖器反应丧失

男性表现为勃起障碍,指持续性或经常在性活动中无法获得或维持完全勃起,导致了明显的痛苦或配偶间交流障碍。流行病学研究结果显示,大约1/3的男性有过勃起障碍,在40岁以下青年男性中达到10%~25%,而在60岁及以上的男性则超过50%。

女性表现为持续性或经常在性活动中无法获得或维持充分的湿润-膨胀反应。这种影响导致明显的痛苦或配偶间交流障碍。

## (四) 性乐高潮障碍

性乐高潮障碍 (orgasm disorder) 持续性地发生性交时缺乏性乐高潮体验,以女性相对多见;在男性则表现为性交时不能射精或射精显著延迟。

诊断方面首先须排除器质性因素,要详细采集病史,进行全面的体格检查和有关的实验室检查,必要时进行糖耐量试验或测定类固醇水平。

对于从来没有性高潮的女性而言,最重要的治疗方法是探讨两人的关系。集中于改善沟通和人际关系的治疗方法,可以有很高的治愈率。

## (五) 早泄

早泄 (premature ejaculation) 是指不能随意地控制射精反射,在阴茎进入阴道之前、正当进入阴道时或进入不久或阴茎尚未充分勃起即发生射精,以致性交双方都不能享受到性快感或性



满足。

如果性冲动过分强烈,或对性交期待过久,或性交对象选择不当,或性交没有安静舒适的场所,或性交时缺乏安全感而极度紧张者可能发生提前射精。早泄一般均由于心理原因造成。几乎每一个男性都曾有过早泄经历,偶尔在一些特定的场合出现属正常现象。因此,只有持续3个月以上的射精过早并排除器质性因素方可诊断。

生物和心理因素所致的早泄有许多亚型分类。生物学因素包括:神经质、躯体疾病、躯体损伤、药物副作用。心理因素包括:心理素质或心理障碍、心理困惑、性心理技能缺陷。

#### (六) 阴道痉挛

阴道痉挛(vaginismus)指性交时环绕阴道口外1/3部位的肌肉非自主性痉挛或收缩,导致阴茎不能插入或引起阴道疼痛。性唤起多无困难,阴道润滑作用正常,性高潮反应正常。患者并无性欲低下,常因不能性交而苦恼,可发生于任何年龄有性活动的妇女,一般人群中阴道痉挛发生率不详,通常都是由于心理原因所致。有些因性生活产生焦虑的女性可能会在阴茎插入时发生肌肉紧缩并有轻微疼痛的感觉,但并没有阴道痉挛。

#### 【病例】

某女,24岁,因性交疼痛,性生活不和谐而心境抑郁就诊。患者出生于知识分子家庭,父母不准子女谈论性爱问题,认为“万恶淫为首”。因此,患者十分缺乏性的知识,而且对性恐惧。新婚之夜,丈夫因一时情急,动作较粗重,使患者感到惊恐。勉强性交,阴道肌肉收缩使阴茎难以插入或插入后阴道疼痛。为此,婚后无法同房,夫妻双方都感苦闷。妻子在丈夫陪同下就诊,体格检查未发现生殖器官器质性病变。

诊断:阴道痉挛。

#### (七) 性交疼痛

性交疼痛(dyspareunia)指性交引起生殖器疼痛。具体表现为在性交过程中,男性感到阴茎疼痛或不舒服;女性在阴道性交的全过程或在阴茎插入很深时发生疼痛。而且这些疼痛的产生并非由于生殖器的器质性病变,也不是由于阴道痉挛和阴道干涩所致。

#### (八) 性欲亢进

性欲亢进(hypersexuality)指患者整日沉溺于性欲冲动之中,无休止的要求进行性交,如所求不能满足,则情绪不稳定、焦虑、烦躁,常伴有性关系紊乱,性交频率过高,甚至卖淫、嫖娼、强奸、乱伦等,患者为此深感苦恼。多发生于青春期或成年初期,男女均可发生。

诊断时,应注意性交频率与持续时间不是性欲亢进的诊断标准,有些夫妻适应高频度的性交方式,只有当患者由于性张力过高而按捺不住,一直产生一系列情绪、行为改变时,才能视为病态。

### 三、性功能障碍的诊断

#### (一) 注意事项

1. 询问和确定有无性功能障碍 收集性方面的一般资料,确定是否存在真正的性功能障碍。性问题涉及个人隐私和家庭关系,应保守医疗秘密,消除患者顾虑;

2. 确定性问题的范围和程度 确定性功能障碍的特异性,患者可能同时存在几个方面的性功能障碍,应明确主要矛盾和根本问题所在;

3. 确定病因类型 一般来讲,器质性性功能障碍大多数是持续性、进行性的;而精神性性功能障碍常常是发作性、短暂性的,且与环境 and 情绪因素以及处境有关。对怀疑有器质性原因者,应进行仔细的体格检查和相关的实验室检查。还需要排除某些药物的影响,如抗高血压药,尤



其是肾上腺素受体拮抗剂;抗精神病药物,尤其是硫利达嗪;单胺氧化酶抑制剂和选择性 5-HT 再摄取抑制剂。抗焦虑剂、镇静剂和激素对男性性活动影响比对女性性活动的影响更大。

### (二) 诊断标准

性功能障碍有多方面的原因,若为躯体疾病等器质性原因和其他精神疾病所致,则不能作出性功能障碍的独立诊断。本节所属的非器质性性功能障碍,是指一组与社会心理因素密切相关的性功能障碍。ICD-10 非器质性性功能障碍诊断需符合以下要点:

1. 患者不能参与他(她)所希望的性活动;
2. 这一功能障碍频繁发生,但在某些情况下也可能不出现;
3. 这一障碍存在至少 6 个月;

4. 这一功能障碍不能完全归于其他任何一种精神与行为障碍、躯体障碍或药物治疗因素。应该说明的是,性功能障碍有多种表现形式,互相之间有一定程度的关联,对某位具体的患者可以存在一种以上的性功能障碍,可以多种诊断并列。

### (三) 鉴别诊断

性功能障碍患者应当由妇科医师或泌尿科医师进行医学检查,排除需要治疗的躯体疾病。这些躯体因素可以是生殖器局部病变、血管疾病、神经系统疾病、内分泌失调或者系统性疾病。需要询问患者的用药情况,包括非处方药和毒品。

一些生理评估可以补充患者所提供的信息。男性在快动眼睡眠期(REM)的阴茎勃起被称为夜间阴茎勃起。这有助于鉴别自我报告有勃起功能障碍者是否存在潜在的躯体因素。然而,许多男性勃起问题既有器质性原因又有心理原因。因此,夜间阴茎勃起试验(NPT)的结果需要谨慎分析。对于女性性唤起的典型躯体检查方法是评估阴道血容量和阴道脉冲幅度。

## 四、治疗与预防

### (一) 治疗原则

1. 明确病因,对因治疗。
2. 遵循男女双方共同参与的原则 性功能障碍治疗取得成功的关键在于婚姻关系、夫妻双方的感情基础,双方进行有效交流,婚姻关系和谐,才能取得治疗成功。
3. 心理与行为矫正原则 性功能障碍绝大部分是由心理及社会文化因素或不良习惯引起,即使是许多器质性性功能障碍往往伴随心理障碍。所以,排除心理障碍、纠正不良性行为习惯非常重要。
4. 顺其自然 治疗者只是帮助患者“排除”理性干扰,帮助患者自然而然地进入状态,而不是“教给”他(她)如何“作出”或“创造”出性反应。任何焦虑、急躁、恐惧等人为情绪因素和理性用事都会破坏性的自然过程。

### (二) 常见性功能障碍的治疗方法

性的治疗具有许多特殊性和复杂性,必须慎重行事,切不可在未全面了解患者详情和未全面检查的情况下滥施药物,特别是性激素类药物。应该在详细了解病史和仔细体格检查的基础上作出准确的判断,根据不同情况,采取不同的治疗方法。

1. 心理咨询与心理治疗 通过医生与患者建立良好的人际关系及医患关系,使患者得到帮助与指导,获得性教育。患者大多数对性洁癖、性生理知识很欠缺,因此,给予必要的性知识就显得格外重要。心理咨询要针对患者的心理症结展开,方式可多样化。可供选用的心理疗法也比较多。对伴有焦虑、紧张患者,可运用松弛疗法,或辅以暗示疗法、催眠疗法等心理治疗。行为治疗对这类病症有其重要意义,方法有性感集中训练、系统脱敏技术等。

2. 药物治疗 包括:①多巴胺能药物:反苯环丙胺、育亨宾、溴隐亭有增强性欲、维持勃起的作用;②西地那非可增加阴茎充血达到充分的勃起,已成为治疗勃起功能障碍的重要药物;③激



素类:睾酮,以注射剂效果较好,女性应用可增强性欲,对血液睾酮水平正常的男性无效;促黄体化激素可增强性欲及勃起功能,正常男性不能增加性欲;④氯米帕明、氟西汀、阿米替林及某些抗精神病药,有延迟射精的作用;⑤苯二氮草类药物,可以减轻情绪上的紧张、焦虑。

### (三) 预防

搞好性教育,普及性心理、性生理常识,对预防性问题的发生、提高整个社会的性健康水平和人群生活质量有重要意义。

### 参考文献

1. Robert Hales. 精神病学教科书. 张明园等译. 北京:人民卫生出版社,2010
2. 许毅. 性的奥秘. 北京:人民卫生出版社,2000

(许毅)



## 第二十二章 破坏性、冲动控制及品行障碍

### 内容提要

破坏性、冲动控制及品行障碍是一组以情绪和行为自我控制障碍为特征的精神障碍,男性中多见,首次发病年龄大多在儿童、青少年期。本章重点介绍对立违抗障碍、间歇性暴怒障碍、品行障碍、纵火狂、偷窃狂等的病因、发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断以及治疗与干预。

### 第一节 概 述

破坏性、冲动控制及品行障碍(disruptive, impulse Control, and conduct Disorders)包括了一组以情绪和行为自我控制(self-control)障碍为特征的疾病,如对立违抗障碍(oppositional Defiant Disorder)、间歇性暴怒障碍(intermittent explosive disorder)、品行障碍(conduct disorder)、反社会人格障碍(antisocial personality disorder)、纵火狂(pyromania)、偷窃狂(kleptomania)等。一般可分为情绪自我控制和行为自我控制障碍两大类,行为自我控制障碍包括对他人权利、对社会规则等行为上控制困难的对立违抗障碍、品行障碍和反社会人格障碍,以及对一些特定行为上控制困难的纵火狂和偷窃狂;情绪自我控制障碍主要包括间歇性暴怒障碍。

破坏性、冲动控制及品行障碍与常见的外向性行为(externalizing behavior)相关,在正常人群中也会出现某种程度上的破坏性、冲动-控制和品行等外向性行为。界定正常与疾病,主要依据行为出现的频率、持续性以及在不同情景下的广泛性和损害性。当然还需要充分考虑个体的年龄、性别以及不同的文化背景等因素的影响。因此,临床医生在界定病理性行为时,首先需要充分认识到个体自我控制能力的发展性,掌握自我控制能力的发展规律(见框 22-1 自我控制的概念及发展)。

破坏性、冲动控制及品行障碍在男性中多见,且首次发病年龄大多在儿童和青少年期,很少有对立违抗障碍和品行障碍起病于成年期。不同类型的破坏性、冲动控制及品行障碍之间存在着一定的发展性关系,如大多数品行障碍的患者之前符合对立违抗障碍的诊断,及对立违抗障碍是品行障碍、焦虑障碍和抑郁障碍的危险因素。但是,这种发展性的关系并不绝对,大多数对立违抗障碍的患者最终并不会发展为品行障碍。

#### 框 22-1 自我控制的概念及发展

自我控制(self-control)是一个心理学概念,有时又称为自我调节(self-regulation),它是指人们为了符合社会功能在面对需要时控制自己的行为、情绪以及愿望的能力。自我控制是个体完成各种任务、协调与他人关系、成功适应社会的必要条件。一般把自我控制理解为一个多维度、多层次的心理活动系统。不同的学者从不同角度对自我控制的维度

结构进行了研究。如:Kopp 等认为自我控制包括抑制冲动行为、抵制诱惑、延迟满足、制定和完成计划、采取适应于社会情境的行为方式五个方面;杨丽珠和董光恒等基于我国幼儿的研究,提出自我控制应该包括自觉性、坚持性、自制力和自我延迟满足四个结构维度;而谢军等则将自我控制能力分为对外显行为的自我控制和对内隐行为的自我控制,外显行为的自我控制包括对情绪的控制、坚持性、自制力和独立性四个因素,内隐行为的自我控制包括对动机的控制和自觉性两个因素。

自我控制是自我意识发展的重要方面。儿童时期是自我控制产生、发展的重要时期。儿童的自我控制能力不是与生俱来的,它是随着儿童生理条件的不断成熟,在和环境不断交互作用的过程中逐渐发展起来的。儿童的自我控制能力一般从2~3岁开始出现,3~4岁是自我控制能力发展的关键时期,且儿童的自我控制发展水平具有性别差异,女孩高于男孩。Block 等人发现个体的自我控制在3~23岁之间随年龄而升高,Eisenberg 等人的研究也发现虽然儿童整体的情绪自我调节能力在青春期前一直升高,但其中的行为调节能力却在4~10岁以及6~12岁之间没有变化,我国张萍等研究也发现儿童的自我控制在2~4岁、4~11岁之间具有低等程度的相对稳定性。

影响自我控制能力发展的重要因素有生物学因素以及社会心理因素。首先,神经生理学研究儿童自我控制能力与大脑皮质的抑制过程相关,大脑前额叶是参与抑制过程的重要生理基础。其次,儿童自我控制的逐渐成熟是建立在认知发展不断成熟的基础上的,随着认知水平的发展然后才发展出与认知水平相一致的自我控制能力。再者,情感对儿童的自我控制行为起着至关重要的作用,发展心理学认为内疚感和同情是儿童自我控制发展的基础。还有,语言的发展促进了儿童自我控制的发展。维果斯基认为自我言语是重要的自我调节手段之一,并通过观察证实学龄前儿童自我言语可以有效帮助幼儿控制自己的行为以最大限度地达到目标,之后许多研究均证实自我言语以及他人指导言语都是重要的自我调节手段,可以帮助人们监督和控制自己的思想和行为。当然,家庭也是影响自我控制发展的重要因素,不同的父母控制模式形成了儿童不同的自我控制特征,家庭因素中除了父母控制模式外,父母的养育行为、养育观念、受教育水平、家庭收入等因素也影响着儿童自我控制能力的发展。

## 第二节 对立违抗障碍

### 一、概述

对立违抗障碍(oppositional defiant disorder, ODD)是儿童期常见的心理行为障碍,主要表现为与发育水平不相符合的明显的对权威的消极抵抗、挑衅、不服从、敌意等行为特征。对立违抗障碍的患病率在1%~11%之间,平均为3.3%。对立违抗障碍在不同年龄段、不同性别中的分布不同,一般说来,男性多于女性。在儿童期男女的比例约为1.4:1,而在随后的青少年期、成年期都表现为男性占多。对立违抗障碍儿童的亲子关系、师生关系、同伴关系受到了显著的破坏,这些行为特征决定了患者对家庭、学校和社会的影响远较其本人的感受为重。一般对立违抗性障碍没有严重的违法或侵犯他人权利的社会性紊乱或攻击行为。

### 二、病因与发病机制

关于对立违抗障碍的病因,总体上认为没有一个单一的因素会导致对立违抗障碍,是遗传



因素与环境因素相互作用的结果,即一个具有生物学易感性的个体,同时在环境中遭受到有害因素及保护性因素,在这些因素的交互作用下决定了这个个体逐步发展为对立违抗障碍。

1. 生物学因素 虽然对立违抗障碍有明显的家族聚集性,但是目前的遗传学研究还没有一致性的发现。与情绪调节相关的气质(temperament)因素被认为与对立违抗障碍相关,如高水平的情绪反应和挫折耐受性差等。研究也发现一些生物学标记与对立违抗障碍有关,如低的心率和皮肤电导反应性、基础皮质醇水平以及 HPA 轴的反应性异常、前额叶和杏仁核功能异常等,但是这些生物学标记是否具有特异性还不清楚。

2. 环境因素 父母养育方式的过于严厉、不一致、忽视等现象在对立违抗障碍的儿童青少年家庭中比较常见。

目前的对立违抗障碍的心理病理模型认为,对立违抗障碍是由于这些儿童存在某种技能的缺陷而逐渐发展形成的,即一个存在明显的不服从行为的儿童可能原本就存在完成成人要求所必备的认知或情绪能力的缺陷,如有的儿童的情绪调节能力没有发展好,可能会造成他的反应过度;有的儿童则存在工作记忆、任务转换、问题解决等执行功能的异常,这些缺陷会削弱他们完成成人指令的能力。这个心理病理假设强调了儿童和家长之间的交互作用,同时也强调了行为产生的背景。

### 三、临床表现

对立违抗障碍的基本特征是频繁且持续的愤怒或易激惹情绪、好争辩或挑衅的行为模式以及怨恨。有对立违抗的儿童在出现这些行为特征的时候常常伴有负性的情绪,因此,这些行为特征与愤怒或易激惹情绪通常同时出现。对立违抗障碍的症状可能起初时仅仅在一个场景下出现,通常是在家庭内。然而那些严重的患者,症状可以在多种场景下出现。症状的广度可以作为对立违抗障碍严重程度的一个指标。

1. 对立、违抗性行为与愤怒、敌意的情绪 对立违抗障碍的儿童在童年早期其父母或主要抚养人就经常会抱怨难带、不好哄,特别容易出现不听话、烦躁不安、脾气大等行为。学龄前期的儿童往往在稍不如意时就出现强烈的愤怒情绪和不服从行为。学龄期的儿童则常以故意的、被动的、令人厌烦的行为频繁地表达对父母、兄弟姐妹及老师的反抗和挑衅,并时时对他人怀恨在心。经常与父母或老师对着干,不服从权威与规则,常因一点小事而发脾气,与成人争辩,强调客观理由,往往为了逃避批评和惩罚而把因自己的错误造成的不良后果归咎于旁人,甚至责备他人。有时对立违抗障碍的儿童会用隐蔽的、被动的方式表达对权威的挑战和敌对的情绪,如进食障碍、睡眠障碍、遗尿或遗粪等。

2. 学业及社会功能受损 当对立违抗性行为出现在家庭内的时候,会严重干扰正常的家庭生活秩序,给家长带来痛苦。而当对立违抗性行为出现在学校时,往往出现对学习无兴趣,经常故意拖延和浪费时间,找借口不写作业、遗漏作业或晚交作业,最终影响学业。同时由于患者常烦扰、怨恨、敌视他人,造成他们与家长、教师交流困难、与同伴相处困难,社会适应能力明显受损。

3. 伴发问题 对立违抗障碍的患者常常伴有其他的精神心理疾患,如注意缺陷多动障碍、心境障碍、品行障碍等。在一项社区调查中显示,对立违抗障碍的儿童中有 14% 共病注意缺陷多动障碍、14% 共病焦虑障碍、9% 共病抑郁障碍。

### 四、诊断与鉴别诊断

#### (一) 诊断标准

ICD-10 和 DSM-5 关于对立违抗障碍的诊断标准基本一致,以下为 DSM-5 关于对立违抗障碍的诊断标准:

A. 一种包括愤怒/易激惹的心境,好争论/违抗的行为,或者怨恨的模式,持续至少 6 个月,并且符合以下分类中的至少 4 个症状,并且在与至少一个非同胞的个体的相互关系中表现出来。

愤怒/易激惹的心境



1. 常常发脾气。
2. 常常易怒或容易烦躁。
3. 常常生气和怨恨。  
好争论/违抗的行为。
4. 常常与权威人物争论,或者,对儿童和青少年来讲是与成人争论。
5. 常常反抗或拒绝服从权威人物的要求或规则。
6. 常常故意地使别人生气。
7. 常常为自己的错误或不当行为责备别人。

怨恨

8. 在过去的6个月里至少有两次是怀恨的或怨恨的。

注:这些行为的持续性和频率可以用来区别那些有类似症状但在正常范围内的行为。

对小于5岁的儿童,行为应该在大部分时间都有发生,至少持续6个月,除非另外有标注(标准A8)。对5岁或5岁以上的孩子,行为应该在每个星期出现一次,至少持续6个月,除非另外有标注(标准A8)。频率标准是定义症状频率的最低标准,同时还需要考虑其他的因素,像行为的频率和强度是否超过个体发展水平,性别和文化的规范。

B. 行为的干扰与其直接接触的社会情境(例如,家庭、同伴、同事)中,给其个体或他人带来的痛苦有关,或者对社交、教育、职业,或其他重要的功能领域带来负面影响。

C. 这些行为并不是在精神疾病,物质依赖,抑郁或双相障碍中出现。也不符合破坏性情绪失调障碍的标准。

标明目前严重程度

轻度:症状仅出现在一种情境中(例如,家庭、学校、工作,或与同伴相处时)。

中度:一些症状出现在至少两种情境中。

重度:一些症状出现在三种或更多的情境中。

## (二) 鉴别诊断

1. 注意缺陷多动障碍 虽然约40%的注意缺陷多动障碍的儿童共病对立违抗障碍,但两者更多单独地存在。注意缺陷多动障碍的核心问题是注意缺陷与多动—冲动,由此而带来的学习相关的问题更多,而对立违抗障碍儿童的学习问题是由于其故意的、不服从行为所致。

2. 品行障碍 一般说来品行障碍的症状要比对立违抗障碍严重得多,如存在说谎、偷窃、攻击他人、破坏等严重违反规则的行为,可以鉴别。但这两个疾病存在着一定的发展性关系,人们往往认为对立违抗障碍是品行障碍的前身或一部分,大部分品行障碍的患者有对立违抗障碍的病史,约三分之一的对立违抗障碍会发展成品行障碍,对立违抗障碍合并注意缺陷多动障碍的儿童更容易发展为品行障碍。

3. 正常的青春期“逆反” 正常的青少年也会出现不服从等对抗性行为,与对立违抗障碍的区别首先在于频率与持续性,第二在于严重程度。诊断对立违抗障碍时需严格把握诊断标准中的频率、强度标准以及行为对他人的干扰程度。

### 【病例】

强强是一个5岁的男孩,他的父母带他来就诊的原因是他们越来越担心他的脾气。父母谈到强强非常不听话,经常在家里大发脾气,动不动就很生气的样子,好像从小就是如此。比如最近的一次,父母规定吃饭的时候不能看电视,但是他根本就不听,反复提醒没有用之后妈妈很恼火就对他说道:“你再看电视周末就不带你出去玩了”,结果他大发脾气,把饭菜弄了一桌子,还怪妈妈不讲理不守信用。父母还说类似的情形在家里经常出现,尤其是早晨起床、晚上在家玩或者让其洗澡时,非常容易就表现出不听话、与父母顶嘴、狡辩、甚至发生冲突。父母总觉得他是故意的与家里人作对,拿他毫无办法,为此十分苦恼。



## 五、治疗与干预

### (一) 非药物治疗

心理干预对对立违抗障碍有效。家长们经常由于感到孩子的行为是故意的、有害的,且自己已被孩子所控制而带孩子来就诊。对立违抗障碍孩子的问题行为确实会影响家长的情绪和心理健康。家长培训是有效地减少儿童破坏性行为的方法之一,重点包括:增加家长的正向性行为、减少过度严厉的家庭管理方法。研究表明使用基于媒体的家长培训(media-based parent training)的方法,如观看录像等,会使得干预结束后的疗效仍能持续一年。同时针对家长和孩子行为的培训疗效要好于单独培训家长。一种以社区为基地,尝试在真实的日常生活情景下进行的多元系统干预(multi-systemic therapy)(如:在学校、在家庭)对对立违抗障碍有效。合作性问题解决干预(collaborative problem-solving interventions)的方法则侧重教会孩子共同解决问题而不是仅仅服从家长的指令,这种干预方法鼓励家长和孩子共同澄清问题、运用认识的方法解决冲突,最终使得双方都满意。辩证行为治疗(dialectical behavioural therapy)也可用于对立违抗障碍的治疗。

### (二) 药物治疗

研究表明治疗注意缺陷多动障碍的药物,如盐酸哌甲酯、托莫西汀以及安非他命可用于注意缺陷多动障碍共病对立违抗障碍的治疗,药物可以同时减少注意缺陷、多动-冲动诊断以及对立违抗性症状。有少量的研究表明,可乐定也可以用于注意缺陷多动障碍共病的对立违抗障碍。

## 第三节 间歇性暴怒障碍

### 一、概 述

间歇性暴怒障碍(Intermittent Explosive Disorder, IED)是一种以与情景不相符合的、突发的、无法控制的、极端的暴怒为特征的行为障碍。这种冲动与攻击性往往是不能预知的、反应过度的,与现实本身或与其所受到的挑衅不成比例。

间歇性暴怒障碍作为一个正式的诊断名称,最早出现在1980年的美国精神疾病诊断与统计手册-第3版(DSM-III)中。而在1952年的DSM-I中,被称为“被动-攻击性人格,攻击型”放在人格障碍之中,当时描述的临床特征是“对挫折的持续反应,易激惹,对环境一般的压力反应过度,表现出与其平时行为不一致的暴怒,口头上或身体上的攻击性行为”。

间歇性暴怒障碍大多数始于儿童晚期或青少年期,很少始发于40岁之后。以往认为间歇性暴怒障碍很少见,但是近期的一些基于社区的流行病学研究发现间歇性暴怒障碍的患病率并不低。在美国间歇性暴怒障碍的年患病率约为2.7%,终身患病率约为5.4%,男性多于女性,约为1.4:1~2.3:1。间歇性暴怒障碍在年龄低于30~40岁人群中的发生率要高于年龄大于50岁的人群,且在受教育程度低于高中文化的人群中多见。一般说来,间歇性暴怒障碍的发作呈间歇性,但其核心特征会持续很多年,表现出慢性、持续性病程。

### 二、病因与发病机制

#### (一) 遗传因素

家族性研究显示间歇性暴怒障碍具有家族聚集性。双生子的研究表明,“冲动、攻击性”相当程度上受到遗传的影响。McElory等报道间歇性暴怒障碍的一级亲属中有32%也患有间歇性暴怒障碍。近期的一份对照研究显示:有间歇性暴怒障碍家族史的人群中间歇性暴怒障碍的患



病率要显著高于没有家族史的人群,如果去除掉家族中反社会、边缘性人格障碍的因素后,这种差异仍然存在。进一步分析认为,间歇性暴怒障碍家族中间歇性暴怒障碍患病率的增加不是由于共病自杀、重性抑郁、物质滥用所致,也不是因为共病精神病性障碍所致。

### (二) 神经生物学因素

神经生物学研究已经清楚地揭示攻击性行为与5-羟色胺系统的关系。间歇性暴怒障碍的研究中,也显示存在5-HT功能的异常,如血小板中5-HT转运蛋白降低。两项PET研究显示间歇性暴怒障碍患者在盐酸芬氟拉明激发试验中前额叶的葡萄糖利用率较正常对照组降低。另一项PET研究显示在实验室攻击性范式激发的情景下间歇性暴怒障碍和边缘型人格障碍患者眶额叶皮层和杏仁核的葡萄糖利用率较正常对照组升高,而正常对照组除了这些区域的葡萄糖利用率降低之外还存在着前、内侧和背外侧前额叶区域葡萄糖利用率的升高。配体结合研究则报告了间歇性暴怒障碍患者存在5-HT转运体和5-HT<sub>2A</sub>受体的配体结合异常,研究发现间歇性暴怒障碍患者相对于正常对照组来说前扣带回的5-HT转运体活性下降,另一项研究发现有身体攻击性行为发作的间歇性暴怒障碍患者与无身体攻击性行为发作的正常对照相比眶前额叶皮层的5-HT<sub>2A</sub>受体的活性增加。功能磁共振成像研究显示,在愤怒面孔图片的刺激下间歇性暴怒障碍患者与正常对照组相比杏仁核的激活增加而眶前额叶皮层的激活降低。总体来说,目前的神经生物学研究认为间歇性暴怒障碍患者的5-HT系统异常,尤其是边缘系统(前扣带回)和眶前额叶皮层等区域。

### (三) 相关的心理特征

间歇性暴怒障碍患者与正常人群相比其心理学特征具有敌意归因偏向性高、负性情绪反应大、情绪不稳定性高、情绪强度大等特点,人们认为间歇性暴怒障碍患者的心理学特征可能是情感爆发的“触发器”。同时间歇性暴怒障碍患者具有更多的不成熟的心理防御机制,如表演、解离、投射和合理化。

### (四) 社会心理因素

虽然人们普遍认为童年的创伤史与成年后的攻击性行为相关,但是关于创伤与间歇性暴怒障碍关系的研究很少。有一项南美人群的社区调查显示,童年创伤性经历与间歇性暴怒障碍的发生密切相关。

## 三、临床表现

间歇性暴怒障碍的发作最常见于受到一个很小的挑衅之后,发作形式为快速发作,没有或者有很短前驱,发作持续时间一般少于30分钟。部分患者情绪爆发之前可能会有紧张等情绪上的变化。主要表现为语言攻击、有破坏性的或无破坏性的财产攻击、有伤害的或无伤害的身体攻击。间歇性暴怒障碍的患者在发作间隙、平时的行为并没有严重的语言或财产上的攻击性行为。发作造成了患者精神上的痛苦,同时也损害了患者的社会功能、影响其人际关系、工作关系,甚至造成了法律上或经济上的麻烦。

间歇性暴怒障碍的患者往往有很高比例的共病,如其伴发抑郁障碍或焦虑障碍的比例是普通人群的4倍,共病物质滥用的比例是普通人群的3倍。间歇性暴怒障碍与双相障碍也存在着密切的关系,有临床观察报告两者共病的比例接近60%。从发作年龄来看,间歇性暴怒障碍的发作年龄平均要比双相障碍早5年。临床研究还发现,约有44%的间歇性暴怒障碍患者有其他冲动控制障碍的病史,两者同时共病的比例约为7.3%。

## 四、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断标准

以下为DSM-5关于间歇性暴怒障碍的诊断标准:



A. 反复的行为爆发表现为控制以下任一种攻击性冲动的失败:

1. 言语的攻击(例如,发脾气、长篇大论、言语的争论或对抗)或对财产、动物或其他个体的身体攻击,在3个月的时间里,平均每周发生两次。身体的攻击并没有引起财产的损害或破坏,也没有导致动物或他人受伤。

2. 12个月内,有3次行为爆发,包括财产的损害或破坏,以及包括对动物或他人身体伤害的身体攻击。

B. 反复爆发所表现出来的攻击强度,远远超出了激惹或突如其来的社会心理压力引起的强度。

C. 反复的攻击爆发不能被预测(例如,他们基于冲动和(或)愤怒),并且不是为了达到一些具体的目标(例如,金钱、权利、恐吓)。

D. 反复攻击爆发给个人带来显著的痛苦,或者引起职业或人际关系功能的损害,或者带来经济或法律后果。

E. 实足年龄至少6岁(或相当于该发育水平)。

F. 反复发作的攻击爆发不能用其他的精神疾病(例如,重度抑郁发作、双相障碍、破坏性心境失调障碍、精神病性障碍、反社会型人格障碍、边缘型人格障碍)解释,也不是由其他医学问题(例如,颅脑损伤、阿尔茨海默病)或物质(例如,滥用的毒品、药物)引起的生理作用所引起。对于6~18岁儿童,作为适应障碍一部分的攻击行为症状不应该考虑该诊断。

注:该疾病可以在注意缺陷多动障碍、品行障碍、对立违抗障碍、孤独谱系障碍的基础上诊断。当反复冲动攻击爆发明显超过其在这些疾病的常见表现时,即可作出诊断,并且应该引起临床的高度重视。

## (二) 鉴别诊断

在间歇性暴怒障碍的鉴别诊断中,最值得讨论的是当症状学与其他精神疾病的症状重叠时怎么处理。DSM-5系统中明确建议当患者的症状能够用其他障碍更好地解释时,应该不做间歇性暴怒障碍的诊断。如符合抑郁障碍、双相障碍、精神病性障碍的患者同时也符合的间歇性暴怒障碍的症状学标准A时,不应该做间歇性暴怒障碍的诊断。当然,如果情感的爆发是由于躯体疾病、药物或毒品的影响时也不应该做间歇性暴怒障碍的诊断。而在6~18岁的儿童青少年中要特别注意,如果冲动的情感爆发是发生在某种适应障碍的背景下时,也不应该做间歇性暴怒障碍的诊断。

1. 破坏性情绪失调障碍 破坏性情绪失调障碍与间歇性暴怒障碍不同之处在于破坏性情绪失调障碍的患者在情感爆发的间歇期仍处于持续的负性情绪状态之中,几乎整天都有易激惹、愤怒的情绪。破坏性情绪失调障碍的首次发作年龄应该在6岁之后、10岁之前,18岁之后首次发作的不应该诊断为破坏性情绪失调障碍。

2. 反社会性或边缘性人格障碍 这两类人格障碍除了具备各自的行为特征之外,也会表现出反复的、冲动攻击性行为,但是其冲动攻击性行为爆发时的强度要低于间歇性暴怒障碍的患者。

## 五、治疗与干预

### (一) 药物治疗

随机双盲对照研究显示,氟西汀治疗间歇性暴怒障碍有效,约65%的患者可以降低攻击的程度,29%达到临床缓解。研究发现丙戊酸钠、奥卡西平可以减低患者的冲动性。

### (二) 非药物治疗

有研究表明约70%的间歇性暴怒障碍患者使用CBT治疗有效,33%可以达到临床缓解。CBT可以显著减轻患者的冲动和攻击性、愤怒情绪以及自动化的敌意思维。间歇性暴怒障碍的

认知行为治疗常常包括放松性训练、认知重建和应对技巧训练。研究还认为 CBT 治疗间歇性暴怒障碍的机制与药物治疗并不相同,如果联合使用效果更佳。

## 第四节 品行障碍

### 一、概述

品行障碍(conduct disorder)是指儿童、青少年期出现反复的、持续性的攻击性和反社会性行为,这些行为违反了与其年龄相应的社会行为规范和道德准则,侵犯了他人或公共的利益,影响了儿童青少年自身的学习和社会功能。品行障碍是一种严重的外向性行为障碍,包含了严重的攻击性和反社会性两大特征。当青少年的反社会性行为触犯了法律,涉及司法问题时常用的术语为“青少年违纪”(juvenile delinquent)。

在美国精神疾病诊断与统计手册-第4版(DSM-IV)中品行障碍与注意缺陷多动障碍、对立违抗障碍同属于“注意缺陷及破坏性行为”的类别之中,但在 DSM-5 中这个类别被拆散,注意缺陷多动障碍归属了神经发育障碍,而对立违抗障碍和品行障碍被纳入了“破坏性、冲动控制及品行障碍”之中,DSM-5 中就此做出了特别说明,将三者拆开并不是否定这三个疾病之间的高度共病性,只是想更加突出注意缺陷多动障碍的神经发育缺陷的本质,临床上诊断时仍然要考虑到三者高度共病的问题。关于分型两个诊断体系有所不同。DSM-5 中用特别标注的方式提出了根据起病年龄的分型,即:儿童期起病型、少年期起病型和未特定起病型。ICD-10 中则将品行障碍分为了以下几个亚型:局限于家庭内的品行障碍(conduct disorder confined to the family context)、未社会化的品行障碍(unsocialized conduct disorder)、社会化的品行障碍(socialized conduct disorder)、对立违抗障碍(oppositional defiant disorder)、其他品行障碍和未分类的品行障碍。此外,ICD-10 中还有一个与品行障碍平级的诊断名称“品行及情绪混合性障碍”,包括混合了抑郁等情绪问题的品行障碍。

关于品行障碍的流行病学资料,由于调查方法的不同,报道的结果有所差异。如国内 2008 年潘雯等以《长处和困难问卷》为调查工具,对辽宁省 6~17 岁在校学生进行了精神障碍的流行病学调查,整合不同信息人后报告品行障碍的比例为 5.77%,其中城市为 5.47% 高于农村的 4.82%,男性为 7.78% 高于女性的 3.83%,6~10 岁年龄段品行障碍的比例为 3.95%,11~15 岁年龄段为 7.23%,16~17 岁为 5.46%。2010 年管冰清等以 DSM-IV 为诊断标准调查了 5~17 岁的湖南省中小学生中各类精神障碍的患病率,报告注意缺陷及破坏性行为障碍的时点患病率为 10.69%,品行障碍的为 1.41%。在美国品行障碍的年患病率为 2%~10%,平均为 4%,而在加拿大 4~16 岁人群中的患病率为 5.5%。普遍认为,不同种族、不同国家间品行障碍的患病率并没有显著的不一致,且都表现为从儿童期到青少年期患病率逐渐增加、男性多于女性的分布特征。

### 二、病因与发病机制

品行障碍的病因概括地说是由遗传等生物学因素与环境因素经过复杂的交互作用所致。尽管复杂,但是我们还是可以把导致品行障碍的原因分给几个变量,准确评估这些变量在发病机制中的作用十分重要,因为这将作为品行障碍的治疗和干预提供循证依据。

#### (一) 生物学因素

品行障碍的双生子和寄养子的研究表明品行障碍有很高的家庭遗传性,遗传度为 40%~70%。品行障碍可能存在神经发育的缺陷,因为品行障碍患者中有出生时缺氧、早产、低体重儿、伴有精神发育迟滞、注意缺陷、有神经系统软体征的比例均高于普通人群。神经生化研究显



示中枢 5-HT 功能降低的个体对冲动的控制力下降,更容易出现违抗和攻击性行为。神经影像学研究表明品行障碍患者的前额叶皮层的结构可能存在异常。神经生理学提示,品行障碍患者的电生理指标可能存在异常,如心率慢、低的唤醒度等。近年来的研究特别关注冷酷无情特质 (callous-unemotional traits, CU) 与品行障碍的关系,冷酷无情特质是一种人格特征,包含了以下 4 个特征:缺乏懊悔或内疚感 (lack of remorse or guilt)、冷酷-缺乏同情心 (callous-lack of empathy)、不在乎表现 (unconcerned about performance) 和情感肤浅或情感缺乏 (shallow or deficient affect)。目前认为冷酷无情特质是品行障碍重要的早期标记变量 (见框 22-2 冷酷无情特质的概念及相关研究)。

### 框 22-2 冷酷无情特质的概念及相关研究

冷酷无情特质 (Callous-Unemotional Traits, CU) 是指一种对他人冷漠、缺乏罪责感、低共情的人格倾向,主要包含以下四个心理特征:缺乏懊悔或内疚感、冷酷-缺乏同情心、不在乎表现和情感肤浅或情感缺乏。冷酷无情特质同其他人格特质一样具有跨时间和情景的稳定性。目前已有大量研究从行为学层面、神经心理学层面以及神经生物学层面证明冷酷无情特质的特异性。如:在行为学层面,可以发现冷酷无情特质与攻击和暴力行为紧密联系,高冷酷无情特质者表现出破坏性更强、持续时间更长和频率更高的攻击及暴力行为。在神经心理学层面,研究表明冷酷无情特质的儿童,具有负性情绪加工缺陷,如对他人的负性情绪的反应不敏感和识别困难,Kimonis 等采用情绪图片的范式研究发现:冷酷无情特质者对悲伤图片的反应远远慢于其他类型图片 (积极图片、中性图片、危险情境图片),其自我报告中也呈现一样的结果;研究还发现冷酷无情特质与共情 (empathy) 呈负相关,但认知共情和情感共情在冷酷无情特质儿童中的发展轨迹不同,认知共情随着年龄的增长而变得与对照组无差异,但情感共情则一直存在缺陷;冷酷无情特质的儿童青少年认知上也具有一定特征,与其他儿童青少年相比他们对奖赏和惩罚的反应不同,他们的行为往往以奖赏为导向,对惩罚信息并不敏感。行为学研究显示:当某一奖赏机制被建立时,高冷酷无情特质的儿童青少年会忽视惩罚线索以期获得奖励。在神经生物学层面也有诸多发现,如冷酷无情特质者表现静息状态下低心率和低的皮肤电水平,当让其观看情绪唤起影片时冷酷无情特质者的心率改变幅度也显著低于非冷酷无情特质者;神经生化研究发现低皮质醇水平也是冷酷无情特质的一个生物学标记;功能影像学研究证实冷酷无情特质的青少年在加工负性情绪面孔时杏仁核激活减弱。

近十多年的研究充分肯定了冷酷无情特质在品行障碍的分型和辅助诊断上具有非常重要的作用,是品行障碍重要的早期标记变量。因此,在 2013 年出版的 DSM-5 关于品行障碍的诊断标准中尽管沿用了 DSM-IV 关于品行障碍症状的分类和描述,但新增了冷酷无情特质作为特别标注 (specifies),提出可以根据品行障碍儿童是否具有冷酷无情特质分为冷酷无情特质亚型和非冷酷无情特质亚型。当然,因为“冷酷无情特质”具有明显的贬义,标准中用了“亲社会情感受限”这个中性的词汇表达同样的意义。冷酷无情亚型特质和非冷酷无情亚型在病理学、病程发展、认知行为表现和预后等多方面存在显著差异。如对他人的悲伤和恐惧反应的敏感性低、对惩罚线索不敏感、以追求利益为目标、喜欢刺激和从事冒险行为、低恐惧性等。这些特点使他们对自己的越轨行为无所顾忌、对待惩罚无动于衷、更容易产生犯罪行为,对其干预的难度也较大。因此,在品行障碍中区分个体是否存在冷酷无情特质可以作为理解攻击和反社会行为的重要依据。在一系列纵向追踪观察研究中发现,即使在控制相关预测变量的前提下,冷酷无情特质仍具有增效作用,可以预测儿童成年后的多种问题行为 (如,自杀意念与行为、物质滥用)、犯罪行为、健康和社



会生活等方面的问题。在关于品行障碍治疗的研究中还发现,对冷酷无情特质亚型者进行心理行为干预的难度比非冷酷无情特质亚型者大,他们对父母等严厉管教方法的干预效果差,抗干预能力强,需要进一步地研究和发展更有针对性的行为干预方案。也有少量研究表明,行为干预结合药物治疗可以改善品行障碍冷酷无情特质亚型的治疗效果。

## (二) 环境因素

1. 有害因素 品行障碍的有害因素可以来自个人的,也可以是来自家庭的、社会环境中的。根据其有害性的强弱,可分为高度危险因素、中度危险因素以及低度危险因素。

高度危险因素包括:①早期的反社会行为。很多研究证实早年的违法行为强烈预测了随后的慢性的、严重的暴力行为,另一项研究表明10~16岁时有暴力犯罪行为的儿童青少年中约50%到24岁时又有犯罪行为,而无暴力行为的同年龄儿童青少年组中仅有8%的犯罪比例;②反社会的同伴。青少年中同伴的影响会造成反社会和犯罪行为的快速传播,品行障碍青少年的家庭也往往有自身的问题,拒绝与那些亲社会性的同伴交往;③社会联接。如青少年的感到自己不受欢迎和参加社会活动少等。研究发现童年期被同伴拒绝的儿童很容易发展出破坏性的、攻击性的行为,当然可能起初这个孩子就已经有高水平的攻击性和外向性行为,但是同伴的拒绝会增加他们进一步发展为品行问题的风险;④物质滥用。12岁之前的吸烟、喝酒或其他物质滥用行为显著增加今后的反社会性;⑤男性。很多流行病学资料显示品行障碍的患病率存在性别差异;⑥反社会性的父母。家庭中父母或其他成员的存在犯罪行为将显著预测家庭中的男孩也出现犯罪行为。

中度危险因素包括:①早期的攻击性行为;②家庭的社会经济水平低;③具备高度的活动水平、冒险性、冲动和注意力短等心理特质;④亲子关系不良;⑤对学习无兴趣和成绩差;⑥存在发育障碍以及躯体疾患。

轻度危险因素包括:①具备某些家庭特征,如家庭内压力大、大家庭、婚姻不和谐等;②离异家庭;③父母虐待。

2. 保护性因素 事实上即使有些孩子暴露在各种有害因素中,并没有出现品行障碍。发现品行障碍的保护性因素同样十分重要。①个体因素:女性、高智商、正性的社会认知、心理复原力强、焦虑等都是品行障碍的保护性因素。②环境因素:与成人间温暖支持性的关系、家庭中正向的社会价值观、各种积极的课外活动、经济平等、国家层面的社会支持、良好的社区环境和服务等都是品行障碍的保护性因素。

在理解品行障碍的病因及病理机制时,需要特别关注不同起病年龄的患者中不同因素的权重可能是不相同的,如在儿童期起病的患者中神经发育的缺陷可能起更为主要的作用,而在青少年期起病的患者中同伴关系/人际关系的影响可能更为突出。

## 三、临床表现

部分患者在父母离异、转学或结交有品行问题的同伴以后发生品行障碍性行为,初期品行问题发生次数少,程度较轻,间断出现。若缺乏及时的干预,行为问题逐渐被强化固定,形成持续性或反复出现的问题行为,并发展成品行障碍。

### (一) 临床特征

品行障碍主要包括两组临床特征:攻击性和反社会性。

1. 攻击性行为 表现为对他人的人身或财产的攻击。男性患者多表现为躯体性攻击,女性则以语言性攻击为多。例如,挑起或参与斗殴,采用打骂、折磨、骚扰及长期威胁等手段欺负他人;虐待弱小、残疾人和动物;故意破坏他人或公共财物;强迫他人与自己发生性关系等。当自



己情绪不良时常以攻击性行为方式来发泄。

2. 反社会性行为 患者表现为不符合社会道德规范及行为规则的行为。例如,偷窃贵重物品、大量钱财;勒索或抢劫他人钱财、入室抢劫;猥亵行为;对他人进行躯体虐待(如捆绑、刀割、针刺、烧烫等);持凶器(如刀、棍棒、砖、碎瓶子等)故意伤害他人;故意纵火;经常逃学、夜不回家、擅自离家出走;参与社会上的犯罪团伙,从事犯罪活动等。

### (二) 社会功能损害

患者的问题行为不仅给他人带来了伤害,而且造成其自身社交、学业或职业功能的明显损害。

### (三) 共病

品行障碍常共病注意缺陷多动障碍、心境障碍、焦虑障碍等。

## 四、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断标准

以下为 DSM-5 关于品行障碍的诊断标准:

A. 一种反复和持续的行为模式,侵犯他人的基本权利或违反与其年龄相符的社会规则,在过去的 12 个月内至少有下列 15 项中的 3 项,且在过去的 6 个月内至少有下列中的 1 项。

攻击人或动物

1. 常常欺负、威胁或恐吓他人;
2. 常常挑起斗殴;
3. 曾使用能造成他人身体严重损伤的武器(例如:棍棒、砖头、破碎的瓶子、小刀、枪械);
4. 曾残忍地伤害他人的身体;
5. 曾虐待动物;
6. 曾当主面夺取物品(例如抢劫、抢钱包、敲诈、持械抢劫);
7. 强迫他人与自己发生性行为。

破坏财产

8. 曾故意纵火以造成严重损失;
9. 曾故意破坏他人的财物(除纵火外)。

欺骗或偷窃

10. 曾破门而入进入他人的房子、建筑物或汽车;
11. 常常说谎以取得物品或优惠,或常常说谎以逃避责任(例如哄骗他人);
12. 曾不当事主的面偷窃之前的物品(例如到商店偷货物,但不是破门而入,伪造)。

严重违反规则

13. 13 岁以前起,不管父母阻止,常常在外过夜;
14. 在与父母同住或与其代理人同住时,至少有 2 次离家出走且在外过夜,或有一次长时间不回家。
15. 13 岁以前起,常常经常旷课。

B. 上述行为问题引起具有临床意义的社交、学业或职业功能损害。

C. 如果个体的年龄在 18 岁或 18 岁以上,不符合反社会型人格障碍的诊断标准。

根据起病年龄的特别标注

童年起病:10 岁前出现至少一种品行障碍的特征性症状。

少年起病:10 岁前没有出现任何品行障碍的特征性症状。

起病年龄不详:符合品行障碍的诊断标准,但是没有足够的信息能判断第一次出现症状的年龄是在 10 岁以前还是 10 岁以后。



根据亲社会性的特别标注

**亲社会情感受限:**符合该特定类型,个体必须要存在以下特征中的至少两条,持续至少12个月,在多个关系和情境中出现。这些特征在这个时期内而不是在偶然的情境中发生,影响个体人际交往和情感功能的方式。因此,评估这个特定类型的标准时,需要搜集多方面的信息。因此,除了本人的描述外,仍需要考虑了解个体情况的其他人提供的信息(例如,父母、老师、同事、扩大的家庭成员、同伴)。

**缺乏悔恨和内疚感:**当他/她做错事情的时候不会感觉不好或内疚(不包括只有当被抓到或面临惩罚时才表现出来的悔恨)。个体不关心他/他的行为所带来的负面后果。例如,个体不会因为伤害别人而悔恨或不关心破坏规则所带来的后果。

**麻木无情-缺少同情心:**忽视和不关心别人的感受。这类人被描述为冷漠和不关心人。他们更关注他们的行为对自身的影响,而不是对别人带来的影响,甚至是对别人造成了严重的伤害时亦是如此。

**不关心表现:**不关心自己在学校、工作或其他重要活动的不好的/有问题的表现。个体不会付出必须的努力来表现好,甚至当期望很明确时也是如此,典型的是还会因为他/她的不好的表现而责备别人。

**情感表浅或贫乏:**不对别人表达自己的感受和情感,除非是以看起来肤浅、不诚实或表浅的方式(例如,行为与表达的情感相矛盾,情绪可以很快的“开”或“关”),或者为了某种目的而使用情感表达(例如,操纵情绪或威胁别人)。

根据严重程度特别标注

**轻度:**很少有品行问题达到诊断标准,并且品行问题对他人带来的伤害比较小(例如,撒谎、逃学、未经允许在外过夜、破坏其他的规则)。

**中度:**品行问题的数量和对他人的影响介于“轻度”和“重度”之间(例如,当着事主面的偷窃、破坏)。

**重度:**有很多品行问题达到诊断标准,或者品行问题对他人造成严重伤害(例如,强迫他人发生性关系、对身体的残酷行为、使用武器、当着事主面的偷窃、破门而入)。

## (二) 鉴别诊断

**1. 对立违抗障碍** 对立违抗障碍和品行障碍都会带来与家长、老师或其他权威发生冲突的行为,但是品行障碍的行为要比对立违抗障碍严重,对立违抗障碍不会有对人或动物的攻击性行为、破坏财产和偷窃欺骗行为。同时,对立违抗障碍中的情绪调节问题如愤怒、易激惹的心境,并不包括在品行障碍的诊断标准中。当个体同时符合对立违抗障碍和品行障碍的诊断时应该同时给出两个诊断。在作出鉴别诊断或共病诊断的同时,我们也要认识到对立违抗障碍和品行障碍这两个疾病之间可能的相关性,以便更好地理解品行障碍的发生和发展(见框 22-3 对立违抗障碍与品行障碍)。

**2. 注意缺陷多动障碍** 注意缺陷多动障碍的患者存在的多动和冲动特点也会导致患者的破坏性行为,但是这些行为没有违反社会规则或侵犯他人的权利,因此通常达不到品行障碍的诊断标准。如果同时符合注意缺陷多动障碍和品行障碍的诊断时应该同时给出两个诊断。

**3. 抑郁和心境障碍** 易激惹、攻击性行为和品行问题可能会出现在抑郁障碍、双相障碍和破坏性情绪失调的儿童青少年患者中,但是,抑郁和心境障碍的患者有明显的情绪高涨或情绪低落,行为问题只是临床表现的一部分。而品行障碍的患者在没有情绪波动的阶段仍然有伴有攻击性或者不伴有攻击性的品行问题。可以根据这些特点将两者鉴别。

**4. 间歇性暴怒障碍** 品行障碍和间歇性暴怒障碍都有很高比例的攻击性行为,但是间歇性暴怒障碍仅仅局限在有攻击性行为没有其他的品行方面的问题,且患者的攻击性行为常常是没有预期的、没有特别的目的的。



### 框 22-3 对立违抗障碍与品行障碍

在 DSM-IV 中强调了对立违抗性障碍和品行障碍是一种发展性关系,过去常常把对立违抗性障碍认为是一种轻度的品行障碍,或者是品行障碍发展的早期阶段。DSM-IV 中是这样描述的“对立违抗性障碍的所有特征通常都会在品行障碍中可见”,如果患者已经完全符合了品行障碍的诊断,就不再诊断为对立违抗性障碍了。但是近年来的研究发现,这两种疾病之间的联系有限,只能证明它们之间是一种混合性发展的关系。因此,在 DSM-5 中还是保留了对立违抗性障碍和品行障碍两个独立的诊断。下面就将,有关对立违抗性障碍和品行障碍到底是不是一种发展性关系的相关研究做一个介绍。

首先如果对立违抗性障碍是品行障碍的前身,那么它的起病年龄应该相对较早,在美国的一项国家成人共患精神疾病的回顾性调查中,确实发现对立违抗性障碍的发病年龄要早于品行障碍。但是分析患病率与年龄的关系时发现:品行障碍在儿童期很少见,但到了儿童晚期和青少年早期显著地增加;而对立违抗性障碍的患病率从儿童期到青少年期一直相对稳定,并未出现下降趋势。当然对立违抗性障碍和品行障碍之间高度的共患是毫无疑问的,约有 60% 的品行障碍完全符合对立违抗性障碍的诊断,其余的也存在部分对立违抗性障碍的症状。其次,如果对立违抗性障碍和品行障碍是潜在同一障碍的不同表达,那么它们应该共享共同的高危因素,研究确实发现两者在遗传、环境因素中有不少类似之处,但是性别分布特征显然是不一致的,男性更易患品行障碍,因为品行障碍在男性中多见,可是对立违抗性障碍中男女比例却相对接近。还有,遗传学研究表明对立违抗性障碍和品行障碍都存在明显的遗传性,但两者之间关系的研究结果却是不一致的,一份研究认为两者的遗传学基础相似,但是其他的研究认为两者共享中度的遗传和环境因素。

在对立违抗性障碍与品行障碍的转化关系研究也得出了不一致的结论。一份临床研究显示 7~12 岁的对立违抗性障碍男孩是 18 岁时发生品行障碍的预测因子。但在另一份男女都有的样本中研究发现当控制了最初品行障碍相关问题的严重程度时,4~7 岁的对立违抗性障碍对 8~13 岁的品行障碍仅有微不足道的预测作用。Richard Rowe 等在一项大样本的从 9 到 21 岁的随访性研究中发现当控制了相关因素后男孩是后来发展为品行障碍的预测因子,但女孩不是。随访研究还发现对立违抗性障碍与品行障碍之间的转化率不像想象中那么高,青春期是一个敏感期,到成年早期时品行障碍的患者表现为行为问题,而对立违抗性障碍者则更多表现为情绪障碍。

还有一些研究关注于那些没有发展为品行障碍的对立违抗性障碍有何特征?研究发现对立违抗性障碍患者中早期就存在的品行障碍相关症状的程度尤其持续的躯体攻击性行为也许是一个重要的因素,然而研究也发现这些早期症状会受家庭等环境因素的影响,家庭不稳定也是一个关键因素。对比单纯的对立违抗性障碍和品行障碍与对立违抗性障碍共患的患者的临床特征时发现,共患的患者中存在养育者敌意和低社会经济状况的比例较高。

## 五、治疗与干预

### (一) 非药物治疗

心理行为干预是品行障碍干预的主要方法。有效的心理行为干预需要建立家庭、学校和社区共同参与的整合式的干预方案,同时治疗需要解决环境中的一些有害因素。只有实施积极、强化的干预措施才能取得较好疗效,否则品行障碍的预后不良。

多元系统干预(multi-systemic therapy, MST)对品行障碍的干预有效。Charles M 等对 88 例多次犯罪的青少年进行了 MST 的对照研究,结果发现 MST 治疗组 4 年后的重犯率为 26%,而对



照组高达 71%。这种整合式的干预强调了需要在家庭、学校、社区的背景下充分理解品行障碍患者问题行为的功能,和这些问题行为是如何被强化的,然后再去尝试打破这些行为与环境中的链接。MST 的方案一般实施需要 3~5 月,除了具备系统观的特色,还注重资源取向和问题聚焦。

学校-家庭联合追踪干预(families and schools together track intervention, FAST Track Intervention)是由美国品行障碍干预研究组提出的一种综合性干预措施,这是一项长期跟踪性研究。在幼儿园结束时筛选出品行障碍的高危人群,进入小学后开始干预。学校-家庭联合追踪干预项目的理论基础和临床策略包括:运用基础发展心理学研究的进展、理解品行障碍的危险性因素和保护性因素,整合普遍性干预和指向性干预、建立以实证研究为依据的干预模式。干预具体包含三个部分:①在学校层面上的普遍性干预。如促进可选择性思考策略课程(promoting alternative thinking strategies, PATHS)和行为咨询。②提供给高危儿童及家庭的标准化的指向性干预。包括:社交技巧训练、学业辅导、父母培训、家访等。③额外的指向性干预。根据评估为那些有额外需要的家庭和孩子提供的服务。FAST 跟踪干预的结果表明在 891 名高危儿童中,三年后干预组中有 37% 的儿童不再出现严重的品行问题、人际关系明显改善、学业成绩显著提高,而对照组仅为 27%。

经典的行为治疗、认知治疗、家庭治疗以及正念训练等可以用于品行障碍的治疗。

## (二) 药物治疗

尚无针对品行障碍的特殊治疗药物,多数为针对共病疾病的治疗。综观现有的品行障碍的药物治疗可以发现,目前很少有设计良好的关于品行障碍药物治疗的随机对照研究,非典型抗精神病药物治疗有效的证据相对最多,丙戊酸钠或锂盐可能是第二或第三线的选择。当合并有注意缺陷多动障碍时应该考虑给予兴奋剂治疗。药物治疗时需要充分进行风险-获益分析,一方面要考虑不使用药物治疗可能带来的病情进一步发展,另一方面要考虑药物的不良反应。

## 第五节 反社会人格障碍

反社会人格障碍(antisocial personality disorder)的详细内容参看本书的第二十三章人格障碍中的相关内容。因为反社会人格障碍与外向性的、品行等问题密切相关,所以 DSM-5 体系中除了在人格障碍章节中有编码外,也列入了破坏性、冲动控制及品行障碍章节。

## 第六节 其 他

### 一、纵 火 癖

纵火癖(Pyromania)是一种冲动控制障碍,是指个体反复地、故意地、无法控制地纵火,且纵火并没有目的,纵火后往往会有快感,对着火现场及消防相关的东西着迷。而对于那些因为各种原因放火的人,一般称之为纵火者(fire-setter),需要注意两者之间的区别。

#### (一) 概述

目前还缺乏充足的资料说明纵火癖常见的发病年龄在哪个年龄段。因为纵火是违法行为很多人不愿承认,所以很难有基于全部人口的纵火癖的流行病学资料。报道较多的是儿童青少年期的放火行为与成年纵火癖的关系。为数不多的流行病学调查大多来自西方儿童青少年人群的报告,其发生率为 2.4%~3.4%,男孩多于女孩,高峰年龄段为 12~14 岁。据统计美国大城市中发生的火灾有 60% 是由 11~18 岁的青少年所点着的。美国的一项调查显示,普通人群中一生中有纵火行为的比例为 1.13%,但是大多合并反社会性人格障碍、物质滥用、双相障碍和病



理性赌博,纵火癖作为主要诊断的很少。纵火癖的纵火行为常常是间歇性的、波动的,但是其长期的病程规律尚不清楚。

## (二) 病因

纵火癖的病因通常分为个体因素与环境因素两大类:

1. **个体因素** 如个体的气质类型、可能的神经生物学倾向。纵火癖的青少年往往有犯罪的历史,有反社会的特质,有逃学、离家出走等行为。童年和青少年个体通常与注意缺陷多动障碍和适应障碍有关。患者可能是希望寻求权威或家长的注意,也可能是潜意识中对过去发生的事情进行报复。

2. **环境因素** 纵火癖的环境因素中包括:父母忽视、童年期虐待,有报道发现纵火癖家庭中父亲的角色是缺失的。环境因素中也包括患者有看其他人用放火等不当行为作为一种缓解压力的方式的早期经历。

## (三) 临床特征

纵火癖的人往往是为了缓解紧张或即时的满足,反复地、故意地、无法控制自身冲动地放火,且纵火并没有目的,如不是为了赚钱、报仇或达到某种政治目的等,纵火癖纵火后往往会有快感,对着火的现场及消防相关的东西着迷,经常会在旁边悄悄注视现场,看消防车、消防员等救火的场景。纵火癖与物质滥用、病理性赌博、抑郁障碍、双相障碍以及其他冲动控制性及品行障碍有很高的共病率。

## (四) 诊断与鉴别诊断

DSM-5 中关于纵火癖的诊断标准为:A. 不止一次故意地、有目的地放火;B. 行动前感到紧张或情绪激动;C. 对纵火或它的情况背景(例如,纵火工具及用法、结果)感到迷恋、有兴趣,好奇或有吸引力;当纵火时,或目睹燃烧或参与处理后果时,有愉悦、满足感或紧张得到解脱感;D. 纵火并不是为了得到经济利益,表达社会政治观点,掩盖犯罪活动,发泄愤怒或报仇,改善生活环境,也不是幻觉、妄想引起,或者由于判断力受损(例如,严重神经认知障碍、智力残疾或中毒);E. 纵火不能用品行障碍,躁狂发作或反社会人格障碍来解释。

鉴别诊断上,首先要鉴别故意纵火,这是在做出纵火癖诊断之前一定要充分排除的,故意纵火是为了某种利益、搞破坏、为了隐藏罪证,或者是为了某种政治目的,或者为了获得某种关注。还有一些处于发展阶段的儿童的纵火是因为好玩。诊断纵火癖还需要排除其他躯体、心理的疾患,当纵火行为属于品行障碍、反社会人格障碍、躁狂发作、精神分裂症、智能残疾、癫痫等疾病的一部分时,不做纵火癖的诊断。

## (五) 治疗与干预

纵火癖患者的年龄不同、严重程度不同治疗上也有所不同。对于儿童青少年来说,治疗上最常用的是认知行为治疗,帮助患者找到在哪些情景下、哪些因素会导致冲动行为,然后给予持续的治疗会有助于康复,此外,CBT 的治疗中加入冲动行为的预防也很重要。其他的治疗包括:消防安全和预防教育、养育技巧培训、行为矫正、厌恶疗法、行为契约、代币制、问题解决、放松训练、内隐致敏法、家庭治疗等。药物治疗的相关报道很少,有应用丙戊酸钠、奥氮平、西酞普兰治疗的个案报道。

## 二、偷窃狂

偷窃癖(Kleptomania)是一种反复发作的冲动性偷窃行为,偷窃的行为常常是入店偷窃,所偷的东西往往是微不足道的,患者并不需要的东西,这种偷窃的冲动令患者自身十分矛盾和痛苦。

### (一) 概述

偷窃癖“Kleptomania”这个术语是由19世纪初法国的精神病学 Esquirol 和 Marc 最早使用



的。1878年在美国正式记载了最早的个案报告。因为难为情或担心承担法律责任等原因,很少有患者会主动寻求帮助,因此,很少有整体人群患病率的报道。在美国估计为0.3%~0.6%,女性多于男性约为3:1。偷窃癖在因盗窃被捕的人群中约占4%~24%。偷窃癖通常起病于青少年晚期和成年早期。很少有关于偷窃癖病程的系统描述,目前认为偷窃癖的病程可能有三种模式:零散的偷窃发作伴有很长的缓解期、持久的偷窃发作伴有间歇性缓解、慢性地不同程度地波动。尽管因为盗窃患者可能被多次判罪,但是偷窃癖还是可能持续很多年。

## (二) 病因

偷窃癖的病理机制尚不清楚。目前尚没有严格对照的家族研究,但是偷窃癖的一级亲属中患有强迫—冲动性障碍的比例要远高于普通人群。同时,偷窃癖的亲属中物质滥用的比例也很高。精神分析理论认为这种强迫性的偷窃与童年的忽视、虐待和创伤性经历有关,偷窃行为可能象征着收回童年的损失。偷窃癖也可能与性心理的压抑有关。神经生物学因素,在偷窃癖中的作用也在被人们所重视,因为偷窃癖与心境障碍、焦虑障碍高度共病,且使用SSRIs类药物有效。同时偷窃癖的病理机制,被认为与成瘾行为的病理机制有类似之处。

## (三) 临床特征

偷窃癖的核心症状包括侵入性的偷窃思维、无效地抵制偷窃冲动后的行为、以及行动后的压力释放。偷窃癖的患者也会有很大的压力,感到内疚和自责,或担心自己的行为暴露。因此,偷窃癖在某种层面上具有强迫性障碍的特征。偷窃癖的行为显著地损害了他们的社会功能和职业生涯。偷窃癖与其他精神疾患有很高的共病率,如其他冲动控制障碍(20%~46%)、物质滥用(23%~50%)、心境障碍(45%~100%)。也可能与进食障碍共病,尤其是神经性贪食。偷窃症状可以触发或加剧伴发的疾病。

## (四) 诊断与鉴别诊断

DSM-5中关于偷窃癖的诊断标准为:A.反复有不能控制偷窃物品的冲动,所偷的物品并非个人要用的或值钱的;B.在偷窃前紧张的感觉逐渐增加;C.偷窃时有愉快、满足感,或紧张得到解脱感;D.偷窃不是为了发泄愤怒或报仇,也不是幻觉或妄想引起;E.偷窃不能用品行障碍、躁狂发作或反社会人格障碍来解释。

临床上做鉴别诊断时,首先要与普通偷窃相鉴别,普通的偷窃不论是有计划的还是冲动性的,都是故意的、因为想得到钱财或物品而为之的偷窃行为。当然,有些人尤其青少年偷窃可能是因为挑战或逆反而偷窃。只有符合偷窃癖所有的临床特征,才能诊断为偷窃癖,否则还应该被视作为普通的偷窃行为。事实上,偷窃癖的比例很少,而普通偷窃是很常见的行为。偷窃癖还需要与品行障碍和反社会人格障碍相鉴别,品行障碍和反社会人格障碍存在整体行为模式上的反社会性,而不会仅仅只有偷窃行为。与诊断纵火癖的诊断类似,当诊断偷窃癖时还需要排除其他躯体、心理的疾患,当偷窃行为属于躁狂发作、精神病性症状、智能残疾等疾病的一部分时,不应做偷窃癖的诊断。

### 【病例】

某女,23岁,某大学的研究生,她是在学校心理辅导老师的建议下来医院就诊的。这次是因为她偷了室友的口红被抓住,联想到同室一年多以来宿舍里总是有些小东西不翼而飞室友很气愤,在大家的逼问下,她不得不承认这些都是她偷的。于是室友们坚决要她搬出去,并告诉了学校老师。自诉从小学起就会忍不住偷东西,比如同学的橡皮、本子什么的,这些东西自己并不缺,家里条件也很好。偷来的东西自己从来不用,只是悄悄藏起来,更多的时候因为怕父母、老师知道拿回去后又偷偷扔掉。为此,她自己也十分苦恼,下了很多次决心要改掉这个坏习惯,可是还是隔一段时间就会忍不住重犯。

诊断:偷窃癖。



### (五) 治疗与干预

各种心理治疗单独或联合药物治疗使用被认为可以改善偷窃行为。药物治疗上可考虑心境稳定剂、阿片受体拮抗剂和 SSRI 类药物。有一份使用有纳曲酮(Naltrexone)治疗偷窃癖的 8 周的随机双盲对照研究,剂量为 50 ~ 150mg/d,平均剂量为(116.7±44.4)mg/d,结果认为纳曲酮与安慰剂对比可以显著减少偷窃行为。但是药物治疗的长期疗效还需要进一步探索,如 Koran LM 等对开放性使用西酞普兰治疗 7 周有效的患者,给予随机双盲对照的维持治疗,结果发现治疗组和安慰剂组复发的比例分别为 43% 和 50%,并无差异。还有一些小样本的开放性研究或个案报道可以减少偷窃癖的偷窃和冲动行为,如:美金刚(10 ~ 30mg/d)、托卡朋(Tolcapone)。当然,因为偷窃癖有很高的共病,治疗上需要充分考虑,曾有哌甲酯,以及辩证行为治疗(DBT)合并度洛西汀治疗偷窃癖合并注意缺陷多动障碍有效的个案报道。

### 参考文献

1. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013
2. 沈渔邨. 精神病学. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社, 2009
3. Hales RE, Yudofsky SC, Roberts LW. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry, 6th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2014
4. Gelder MG, Andreasen NC, Lopez-Ibor Jr JJ, et al. New Oxford Textbook of Psychiatry, 2nd Edition. New York: Oxford University Press, 2009
5. Hamilton SS, Armando J. Oppositional defiant disorder. Am Fam Physician. 2008, 78(7):861-866
6. Rowe R, Costello EJ, Angold A, et al. Developmental pathways in oppositional defiant disorder and conduct disorder. J Abnorm Psychol. 2010, 119(4):726-738
7. Talih FR. Kleptomania and potential exacerbating factors: a review and case report. Innov Clin Neurosci, 2011, 8(10):35-39

(张宁)

## 第二十三章 人格障碍与性欲倒错障碍

### 内容提要

人格障碍与性欲倒错障碍是两个彼此独立的精神障碍类别。前者是指在内在和外界因素的影响下,个体的情感、认知、行为模式等个性特征明显偏离正常的状态;后者是以个体的性心理和性行为明显偏离正常为主要特征的一组精神障碍,他们获得性兴奋、性满足的方式明显有别于正常人。本章将对人格障碍和性欲倒错障碍的病因与发病机制、主要临床类型及表现、诊断及治疗等进行介绍。

### 第一节 人格障碍

#### 一、概述

人格(personality)是一个人与社会环境相互作用过程中表现出的独特行为模式、思想和情感,是个体在一定遗传素质的基础上,通过社会交往而逐渐形成的稳定的心理特征总和。人格健全是一个人适应社会环境的基础。人格障碍(personality disorder)是指明显偏离正常且根深蒂固的行为方式,往往导致适应不良,患者因此遭受痛苦或使他人遭受痛苦,并给个人或社会带来不良影响。人格障碍通常开始于儿童或青少年时期,并持续到成年乃至终生。

#### 框 23-1 人格的基本特征

人格是一个具有丰富内涵的概念,其基本特征表现在以下方面:

1. 稳定性 表现为跨情境的一致性和跨时间的持续性两个方面。前者是指不同的场合,一个人的人格特征不会因环境变化而发生改变;后者是指在人生的不同时期,人格虽然会有某些变化,但保持着相对的稳定性。

2. 独特性 是指每个人的人格都有其自己的特点。在日常生活中,我们随时随地都可以观察到每个人的行动都异于他人,每个人都各有其需要、爱好、认知方式、情绪、意志和价值观等。

3. 整体性 一个现实的人具有多种心理成分和特质,如意志、需要、动机、价值观和习惯等,但它们并不是孤立存在的,而是密切联系并整合成为一个有机组织。当一个人人格的各方面彼此和谐一致时,人们才会呈现出健康的人格特征。

4. 社会性 人格是个体在社会化过程中形成的,是社会的人特有的。可以说每个人的人格都打上了他处的社会的烙印。不同社会的政治、经济、文化对个体有不同的影响,使人格带有明显的社会性。

迄今为止,关于人格障碍患病率的资料较少。20世纪70年代,Lewis采用索引调查发现,农村地区人格障碍患病率男性为9%~18%,女性为5%~11%。1979—1981年期间由美国精神卫生研究院(NIMH)支持的五城市流行病学责任区(ECA)调查结果表明,反社会型人格障碍的终生患病率为2.6%。应用Feighner标准,大学生中反社会人格障碍患病率为4.6%。1986年,Casey和Tyrrer在英国使用PSE、PAS和SFS工具,按照ICD-9诊断标准调查了200人,发现13.0%的被调查者存在人格障碍。1978年Gunn等人报道犯人中人格障碍患病率为70%。根据现有国外研究资料,一般人群人格障碍的患病率估计在2%~20%左右,而在某些特殊人群中可能更高,如罪犯、精神疾病患者等。

我国1982年部分大陆地区精神疾病的流行病学调查结果显示,人格障碍的患病率为0.13%,1993年调查结果为0.10%。台湾地区1989年调查结果显示,人格障碍的患病率为0.3%。这些资料均显示我国人格障碍患病率远远低于西方国家,这可能与对人格障碍的理解和调查工具的不一致有关,也可能是中西方文化差异的结果。

人格障碍需要与人格改变区别。它们的区别在于人格改变是获得性的,是在严重的或持久的应激、环境剥夺、严重精神疾病或脑部损伤后发生的原有人格的变化,通常出现在成年期;而人格障碍是发育过程中的异常,通常起始于童年或青少年,并延续到成年。

人格障碍患者往往不会主动寻求医生的帮助,各种治疗手段也通常难以改变其人格特征,但由于人格障碍患者难以适应所处的社会环境,并对其个人及社会带诸多不良影响,因此应当引起足够的注视。

## 二、病因与发病机制

人格障碍的病因与发病机制非常复杂,目前的有关研究尚未得出明确的结论。有关研究多集中在遗传、精神生物学、社会心理因素和文化因素等方面。已发现先天遗传、儿童期虐待、早期不良环境等对人格障碍的形成具有不同程度的影响。

### (一) 生物学因素

1. **遗传因素** 遗传因素对人格的形成和发展具有显著影响,人格障碍的形成可能与某些遗传因素有关。家系调查表明,人格障碍患者亲属中人格障碍的患病率高于一般人群,而且血缘关系越近,患病率越高。Shields通过对44对单卵双生子研究发现,分开由不同家庭抚养者和由同一家庭共同抚养者的人格测验得分无明显差异。同时,有关研究也发现单卵双生子人格障碍的同病率平均高达67%,而双卵孪生子的同病率则为31%。在寄养子研究中,发现有遗传背景的寄养子成年后与正常对照组相比,仍有较高的人格障碍患病率。对某些人格障碍亚型遗传度的研究提示,边缘型人格障碍的遗传度为0.69,表演型人格障碍的遗传度为0.67。有反社会行为父母的子女寄养在正常的家庭中,这些子女成年后被诊断为反社会型人格障碍者超过20%。

近年来,随着分子遗传学研究的进展,人们对人格障碍有关的基因也有了一定认识。研究表明,儿茶酚胺、单胺氧化酶A和神经肽活性相关基因的多态性及等位基因变异与冲动攻击行为具有相关性。而另一项研究显示,单胺氧化酶A基因多态性与反社会特质相关。国内学者对中国汉族人群SLC6A4基因启动子区基因多态性与反社会人格障碍的关系进行了研究,结果发现S等位基因频率和SS基因型频率与反社会人格障碍的遗传易感性相关。

2. **病理生理因素** 脑电图研究证明,人格障碍者的双亲中,脑电图异常率较高。50%人格障碍者的脑电图发现有慢波出现,与儿童脑电图近似。故有学者认为人格障碍是大脑发育成熟延迟的表现,大脑皮层成熟延迟在一定程度上说明其冲动控制和社会意识成熟的延迟。感染、中毒、孕期及婴幼儿期的营养不良,特别是缺乏蛋白质、脂类和维生素的供应,出生时或婴幼儿时的脑损伤和病毒感染等可能是大脑发育不成熟的原因。

神经影像学研究的初步结果显示,边缘型人格障碍患者可能存在海马与杏仁核容积减低。

Cazzullo 和 Raine 等人的研究则表明,分裂型人格障碍的脑容积增加,而反社会型人格障碍患者的前额叶皮质容积减少。当然,这些发现需要进一步研究证实。

3. **神经生化因素** 神经递质是完成脑内信号传递的重要载体,神经递质活动的正常与否显著影响着人们的精神活动。研究发现,边缘系统  $\gamma$ -氨基丁酸能、谷氨酸能、胆碱能环路的过度反应能够介导情绪的不稳定,导致人们对环境情绪刺激反应的敏感性增加,可能与情绪不稳型人格障碍相关。杏仁核过度反应、前额叶抑制降低、前额叶控制的 5-羟色胺释放减少可能与边缘型人格障碍及反社会型人格障碍的冲动攻击性阈值较低相关。前额叶皮质的多巴胺能和去甲肾上腺素能活性降低,可能与分裂样人格障碍患者的认知缺陷有关。

## (二) 心理社会因素

1. **童年期精神创伤** 人生的早期经历对人格的影响历来为人格心理学家所重视,幼儿心理发育过程中的重大精神刺激或不良生活事件对人格的发育存在不利影响。李先宾、刘金同等人利用童年期受虐问卷对部分高职学生调查发现,童年期遭受虐待对于人格的形成具有明显影响,主要表现为情绪不稳定、孤僻不群、掩饰性强等。西方学者研究显示,儿童期虐待可以增加人格障碍的风险,尤其是边缘人格和反社会人格。其机制可能与童年期遭受虐待造成的信任缺失与亲密感不足有关。

2. **家庭环境与养育方式** 家庭是儿童成长的主要场所,家庭环境和父母养育方式对人格的形成具有重要影响。S. Benjaminsen 等对企图自杀者的人格、父母养育方式及早年丧亲的关系进行研究发现:有自杀企图者与正常人相比在几个人格维度上存在显著不同,他们父母的养育方式更倾向于拒绝、否认,而较少肯定和鼓励,且自杀企图者中父母离婚或死亡的发生率显著高于对照组。刘金同等人对 382 名在校大学生调查也发现,童年期父母养育方式与成年后的人格特征密切相关。

关于家庭环境和父母养育方式对人格障碍的影响,研究显示:父母离异、父爱或母爱剥夺,会导致儿童不能发展人际之间温暖、热情和亲密无间的关系,不能发展对他人的共情,可能会形成反社会型人格。父母教育态度的不一致、反复无常、好恶奖惩没有定规和原则,使孩子生活在矛盾的牵制之中无所适从,不能发展明确的自我同一性感觉,导致成年后自我概念紊乱,可能形成边缘型人格。家庭成员所表现出来的对事物苛求、固执或“认真”,让在发展和成长过程中的儿童始终处于标准化和极端化的信念系统包围之中,也许与偏执型等人格障碍的形成有关。另外,父母酗酒、吸毒、偷窃、淫乱、患有精神疾病或人格障碍等,对儿童人格的发育可能具有不良作用而导致人格异常。

3. **不良生活环境与同伴影响** 社会环境具有塑造人格的功能,童年期同伴的相互影响浸染着他们的行为模式。不良的生活环境、结交具有品行障碍的“朋友”及经常混迹于大多数成员具有不良行为的社交圈子,对人格障碍的形成往往起到重要作用。受大量淫秽、凶杀等内容的小说及影视文化的影响,加之认识批判能力低,行为自制能力差,情绪波动性大,容易通过观察、模仿或受教唆等而习得不良行为,可能会导致反社会人格障碍。

## 三、临床分型与表现

关于人格障碍的临床分型主要有两种不同的方法,一种是纯粹描述性的,另一种是描述与病因相结合的。ICD-10 和 DSM-IV 采用后一种方法将人格障碍分成了多种不同的类型,两者虽然有所差异,但多数类型是相同的,如偏执型、分裂样、表演型、强迫型、焦虑型等。根据 ICD-10 分类,常见人格障碍的分型及主要临床表现如下:

1. **偏执型人格障碍 (paranoid personality disorder)** 患者以猜疑和偏执为特点,男性多于女性。主要临床特征表现为:①对挫折和拒绝过分敏感,容易反应过度;②记仇,对自己认为所受到的“侮辱、伤害或轻视”等,容易长时间念念不忘;③猜疑,容易把他人无意的或友好的言行



误解为敌意或轻蔑;④与现实环境不相称的好斗及顽固地维护个人的权利;⑤极易毫无根据地怀疑配偶或性伴侣的忠诚;⑥将自己看得过分重要;⑦将身边或社会上形形色色的事情都解释为是对自己的“阴谋”。

患者固执,喜好与人争辩,难以与人正常交往。在日常生活中,患者容易将别人对自己的正常或善意行为误解为“欺骗”和“仇视”,怀疑别人要伤害、欺骗或利用自己。经常无端怀疑和限制配偶与异性的正常交往。在工作上,自我评价过高,对别人的过错不能宽恕,经常认为别人所做的所有事情是在“阻止”自己成功。如果别人对自己不太在意,则患者可能感到莫大的羞辱并产生怨恨,由此可能引发强烈敌意和报复行为。若别人对自己的言行提出不同意见,则患者容易与别人发生冲突及争执,并纠缠不休,所以与同事和领导的关系紧张。

偏执型人格障碍患者通常在儿童青少年时期表现为独往独来、同伴关系不良、学业差、敏感、古怪的想法、不切实际的幻想等,但其典型的人格特征通常起始于成年早期,并且涉及到日常生活的方方面面。偏执型人格障碍的人格特征通常会持续终生,但部分患者随着年龄的增长,由于其人格逐渐趋向成熟和所受到的应激逐渐减少,他们的偏执特征可能会得到部分缓和。

2. 分裂样人格障碍(schizoid personality disorder) 患者以情感冷漠、人际关系明显缺陷为特点,男性略多于女性。主要临床特征包括:①几乎没有可以获得愉快体验的活动;②情感冷淡;③对他人表达温暖、体贴、愤怒等感情的能力十分有限;④对批评或表扬无动于衷;⑤没有与异性发生性接触的兴趣;⑥偏爱单独行动;⑦过分沉溺于幻想和内省中;⑧没有亲密朋友,不能与人建立相互信任的人际关系;⑨无视公认的社会规范和习俗。

患者在日常活动中表现为极度内向、退缩、孤独、冷漠和疏离。患者对人冷淡,缺乏最起码的热情和幽默感,面部很少有笑容,无法对别人表达喜怒哀乐之情,对别人关于自己的各种评价、议论等漠不关心。对性生活无明显兴趣,所以夫妻关系往往不佳。平时沉默寡言,独来独往,缺乏与别人建立亲密关系的兴趣,更没有相应的行为。经常自得其乐,喜欢自己思考问题而不关心他人的想法。喜欢理论推测而不是实际行动,经常沉浸在白日梦中。患者常行为怪异、不修边幅或身着奇装异服,明显与所在的社会风俗或规范格格不入。

分裂型人格障碍患者通常在儿童青少年时期表现为远离同伴、不合群、学业差、怪异的幻想等,常被同伴认为是“另类”“怪才”,并成为嘲笑的对象,但分裂型人格障碍的典型特征直到进入成年期后才会逐渐表现出来,并且影响日常生活的各个方面。

3. 社交紊乱型人格障碍(dissocial personality disorder) 患者以其行为与公认的社会规范明显不同为特点,男性多于女性。包括反社会型人格障碍(antisocial personality disorder)、非社交型人格障碍、精神病态与社会病态型人格障碍等。主要临床特征包括:①对他人的感受漠不关心;②缺乏社会责任感,无视社会规范与义务;③不能长久保持正常的人际关系;④对挫折的耐受力极低,微小刺激容易引发攻击行为,有时甚至会暴力相加;⑤对错误行为缺乏内疚感,不能从生活经历中吸取教训,甚至惩罚也无济于事;⑥经常责怪他人,当发生冲突时对自己的行为作似是而非的合理化解释。

患者在日常生活中表现为以冲动和不负责任的方式来表达自己的内心冲突,往往对人怀有敌意,冷酷无情。缺乏正常的关爱和人际交往,以自我为中心,毫不顾忌他人的感受和利益。做事随意性大,做事前不能预计自己违反社会规范的行为所带来的消极后果,事后也没有任何的罪恶感。对自己违反社会规范的行为既不检讨,也不感到自责,常找出各种各样的借口对自己的不道德行为进行辩解。相应的惩罚不能改变其行为以及对其行为的判断和预见能力,反而会让他们变得更加冷酷无情。该型人格障碍与违法犯罪具有较密切的关系。

患者往往在儿童青少年期会出现品行问题,如:经常说谎、逃学、吸烟、酗酒、外宿不归、欺侮弱小;经常偷窃、斗殴、赌博;故意破坏他人或公共财物;无视家教、校规、社会道德礼仪,甚至出现性犯罪行为等。因此,他们往往会被学校除名或被公安机关管教。



### 【病例】

王某,男,23岁,汽修厂学徒工。因经常打架斗殴、惹是生非由家属陪同来诊。

入厂不久,王某就经常与师傅、同事发生矛盾,并大打出手。一天,师傅让他去取汽车配件,他非常愤怒,高声喊叫“凭什么让我去拿?这不是欺负我吗?”。师傅耐心解释,王某不但不听,反而一拳打在师傅的脸上。同事赶紧将其拉开,王某仍骂骂咧咧。下午下班时,同事不小心碰了他一下,王某便破口大骂,不由分说的拿起一块石头将同事的头砸破。第二天,王某不仅没有赔礼道歉,还又动手打了前一天劝架的同事。在到汽修厂2个月的时间里,王某不仅不认真学习修车技术,而且还经常抱怨干活太累、挣钱少,要求与师傅拿同样的工资等。因脾气暴躁和经常动手打人,同事们都对他敬而远之。

据王某父母汇报,王某从小就难以管理。从小学3年级开始就经常说谎、逃学、沉迷网络游戏。有时带领一帮“小兄弟”欺负弱小同学,并自称是“大哥”。偷拿别人财物,有时偷同学文具,有时到邻居家中,看到喜欢的东西就顺手偷走。小学4年级时开始吸烟、喝酒,为了买烟酒常偷拿或编造交书费等谎言骗家中的钱。家人苦口婆心地劝说,王某总是置若罔闻,多次被父亲毒打也毫不改悔。因学习成绩差和厌倦学习,小学毕业后就开始混迹于社会,为了显示自己的威风,还在双臂纹上了剑的图案。平日里游手好闲,对家人不管不问,经常出入网吧、KTV等场所。有一次,父亲因病住院,王某不仅不到医院陪护,还把父亲住院的钱拿去赌博。在到汽车修理厂前,王某曾经在酒店当过保安、在商场干过商品推销员、在公司做过仓库保管员等,但均工作不久便因与同事或领导闹矛盾、打伤他人等而被辞退。

精神检查时,王某对自己的所作所为毫无悔意,并指责领导、师傅、同事等对他不公,强词夺理地为自己的冲动暴力行为辩解。当医生试图指出其不足时,王某暴跳如雷,对医生高声吼叫。

诊断:社交紊乱型人格障碍

4. 情绪不稳型人格障碍(emotionally unstable personality disorder) 突出的特征为行为冲动、不计后果,同时伴有情绪不稳定。该人格障碍包括冲动型人格障碍和边缘型人格障碍两个亚型。

(1) 冲动型人格障碍(impulsive personality disorder):又称攻击型人格障碍(aggressive personality disorder)、暴发型人格障碍(explosive personality disorder)。患者以阵发性情绪暴怒并出现攻击性行为为主要特点,男性多于女性。主要临床特征包括:①情绪极其不稳定;②日常生活中的小事即可诱发其发作,尤其受到他人批评时尤为如此;③发作时难以自我控制且不计后果,发作后可感到懊悔但不能防止以后再次出现;④患者人际关系明显不稳定,无法与人保持长久的朋友关系;⑤情绪暴怒时,可对他人发起攻击行为,也可产生自伤、自杀等行为;⑥在日常生活及工作中,表现为行为冲动、缺乏目的性及计划性、难以完成长期性工作。他们做事往往事先没有计划,也不能预见可能发生什么事情。

(2) 边缘型人格障碍(borderline personality disorder):除了一些情绪不稳的特征之外,患者对自己的形象、目的及内心的偏好(包括性偏好)常常是模糊不清或扭曲的,缺乏持久的自我同一性。该型人格障碍以女性患者居多。主要临床特征包括:①持续的空虚感;②人际关系强烈而时好时坏,要么与人关系极好,要么极坏,几乎没有持久的朋友;③恐惧被抛弃,当患者感觉到别人的关心时,表现犹如孤独的弃儿一般,但当患者感到失去别人的关心时,心境会发生戏剧性改变,往往表现出不适当的、强烈的愤怒;④强烈和不稳定的人际关系,可能会导致连续的情感危机,并可能伴有一连串的自杀威胁或自伤行为(这些表现也可能在没有任何明显促发因素的



情况下发生)。

5. 表演型人格障碍(histrionic personality disorder) 又称癔症型人格障碍(hysterical personality disorder)。患者以过分的情感用事、夸张言行吸引他人注意为特点,女性多于男性。主要临床特征包括:①情感表达做作夸张、自我戏剧化明显;②暗示性强,容易受到他人和环境的影响;③情感肤浅,容易变化;④喜欢追求刺激和被他人赞赏,乐于参与以自己为中心的活动;⑤外表及言行富有不恰当的挑逗性;⑥过分计较自己的容貌形象。

在日常活动中,患者总喜欢引起别人的注意,过分注重自己的外貌打扮,矫揉造作、卖弄风情,举止轻浮,言行夸张,喜怒哀乐皆形于色。愿意参加各种社交活动,并时刻表现自己。他们容易与别人建立人际关系,但这种人际关系往往比较肤浅且容易变化、不牢固。爱发脾气,喜欢被人同情和怜悯,常常为满足自己的需求而不择手段。面对生活中的小事时,往往感情用事,且容易受到周围环境的影响而瞬间即变。

### 【病例】

杨某,女,24岁,商场收银员。因好表现自己、喜怒无常、经常与人争执就诊。

工作中,杨某经常与同事、顾客发生矛盾,不经意的一句话也会使她大发脾气,强词夺理地与人争吵不休。有时痛哭流涕地找领导诉说自己的“委屈”,希望得到领导的同情。平日里,杨某十分注重自己的外表,经常浓妆艳抹,衣着光鲜。谈话时眉飞色舞,双手不停地比比划划。与男同事在一起时,总是娇滴滴的样子,说话嗲声嗲气,因此经常被人误解。喜欢表现自己,单位举办联欢活动时,不仅自己积极饰演各种角色,而且指挥别人干这干那,当有人提出不同意见时,杨某通常不予理睬,总是按照自己的意愿去做,仿佛自己就是“总指挥”。有时对人过分热情,不恰当的嘘寒问暖往往令人生厌。喜怒无常,当受到别人的赞许时,表现的心满意足、得意忘形,但当受到批评时,则往往怅然若失、心灰意冷,有时则与别人吵架,所以同事、邻居都不愿意与其来往。

精神检查时,杨某表情、言语夸张,富戏剧性。开始时声泪俱下地诉说自己工作和生活中所受的“委屈”,如自己好心帮助同事操办婚礼,但同事还“不领情”等。当医生表示同情后,又喜笑颜开地开始讲述自己对人如何热心、工作如何出色等。

诊断:表演型人格障碍

6. 强迫型人格障碍(obsessive-compulsive personality disorder) 患者以过分的谨小慎微和追求完美无缺为特点,女性多于男性。主要临床特征包括:①过分疑虑及谨慎;②对细节、规则、条目、秩序、组织或表格过分关注;③完美主义,以致影响完成工作;④道德感过强,谨小慎微,过分看重工作成效而不顾乐趣和人际关系;⑤过分迂腐,拘泥于社会风俗;⑥刻板、固执;⑦不合情理地坚持要求他人必须严格按自己的方式行事;⑧有强加的、令人讨厌的思想或冲动闯入。

在日常生活、工作中,患者表现为做事有条不紊、诚恳可靠,但显得僵化死板,难以适应环境变化。由于他们小心谨慎、再三权衡问题的各个方面,所以常难于决断,经常不能按时完成任务。他们很负责任,做事按部就班,但因为憎恨差错而过分沉湎于细节,并对计划的实施过程反复核对、检查。“责任心”会使他们焦虑万分,所以很少从成就中享受到满足感。同时,此类患者常主观、固执,显得专制,要求别人也要按照他的方式行事,且对他人做的事情往往不放心。

7. 焦虑(回避)型人格障碍(avoidant personality disorder) 患者以持续紧张、提心吊胆、不安全感、自卑为特点,患病率无明显性别差异。主要临床特征包括:①持续和泛化的紧张感与忧虑,一贯感到紧张、提心吊胆、不安全及自卑;②相信自己在社交上笨拙,没有吸引力或不如别人;③在社交场合总过分担心会被人指责或拒绝;④不肯与他人打交道;⑤在生活风格上设立许



多限制;⑥回避那些与人密切交往的社交或职业活动;⑦对拒绝与批评过分敏感。患者对外界的排斥极度敏感,由于害怕失败或失望而不敢与人交往或害怕新事物。

在日常生活中,患者非常担心自己不被认可,害怕受到排斥。当面对别人的排斥时,他们通常表现为退缩、自卑。习惯于夸大日常生活中可能性很小的潜在危险,并为此焦虑不安。患者回避与别人进行社会交往,但内心又强烈希望得到别人接纳和与人相处,并表现出不能与别人建立良好关系的苦恼,这是与分裂样人格障碍的重要鉴别点。

**8. 依赖型人格障碍(dependent personality disorder)** 又称被动型人格障碍(passive personality disorder)、精力不足型人格障碍(inadequate personality disorder)。患者以过分依赖、过分恐惧被抛弃、自主决定能力低下为特点,女性多于男性。主要临床特征包括:①请求或同意他人為自己生活中的大多数重要事情做决定;②将自己的需求附属于所依赖的人,过分顺从他人的意志;③不愿意对所依赖的人提出要求,尽管这些要求是合理的;④由于过分害怕不能照顾自己,在独处时总感到不舒服或无助;⑤经常沉陷于被关系亲密的人所抛弃的恐惧之中;⑥没有别人的建议和保证时,做出日常决定的能力很有限;⑦总认为自己无依无靠、无能或缺乏精力。

在日常生活中,患者缺少自信,对许多事情甚至是重要的事都放弃了自己应尽的义务,就连照顾自己也没有十足的把握,用所依赖者的需求来代替自己的需求。如果所依赖者不能及时给予建议或保证的话,患者几乎无法自己做出决定。他们往往恐惧被所依赖者抛弃,对所依赖者处处委曲求全。为了所依赖者,患者宁愿放弃自己的个人趣味和人生观,感觉只要得到对方的照顾和温情自己就心满意足了。

#### 9. 其他特异型人格障碍

(1) 自恋型人格障碍(narcissistic personality disorder):此类患者表现为妄自尊大,夸大自身的优越感。患者与人交往的特点是渴望被人尊敬、崇拜,而对指责、失败或挫折极为敏感。当患者良好的自我感觉遭到打击时,会产生狂怒或严重抑郁。因为确信自己出类拔萃,常以为别人都在嫉妒他们,并认为自己的需求有权立刻得到满足,因此常把利用他人视作理所当然。

(2) 被动攻击型人格障碍(passive-aggressive personality disorder):患者以消极被动方式来掩饰其强烈的敌意和攻击行为。患者往往表现为固执,内心充满愤怒和不满,但又不直接将负面情绪表现出来,而是表面服从,暗地敷衍、拖延、不予以合作,常私下抱怨。在强烈的依从和敌意冲突中,难以取得平衡。

## 四、诊断与鉴别诊断

由于人格障碍患者往往不能认识到自己的缺陷,他们通常不会主动就诊。少部分主动就诊的原因常常为因人格障碍导致的婚姻问题、同事关系问题、情绪问题、物质滥用等。更多的患者则是由于他们的不良行为妨碍了他人而被家人、同事或相关社会机构送来就诊。因此,详细完整的病史和认真细致的精神检查对于人格障碍的诊断显得尤为重要。在病史采集和精神检查时,要特别注意:①患者本人对其自身人格特征的描述;②患者与医生接触时所表现出的行为;③患者对他既往在不同场合下的行为表现所做的解释;④患者亲属、朋友的评价。人格障碍的诊断要点如下:

1. 开始于童年、青少年或成年早期,并一直持续到成年乃至终生。没有明确的起病时间,不具备疾病发生发展的一般过程。

2. 不是由广泛性大脑损伤或病变以及其他精神障碍所引起的,一般没有明显的神经系统形态学病理变化。

3. 人格特征显著、持久的偏离了所在社会文化环境应有的范围,从而形成与众不同的行为模式。这一异常行为模式是持久的、固定的、泛化的,不局限于精神疾患的发作期,并且与个人及社会的多种场合不相适应。



4. 主要表现为态度、情感和行为的异常,如情绪不稳定、冲动控制能力差、人际交往能力差等。一般没有幻觉和妄想,无明显智力缺陷。

5. 对自身人格缺陷常无自知之明,难以从失败中吸取教训,屡犯同样的错误,因而在人际交往、职业和感情生活中常常受挫。

6. 一般能应付日常工作和生活,能理解自己行为的后果,也能在一定程度上理解社会对其行为的评价,主观上可感到痛苦。

7. 各种治疗手段效果欠佳,医疗措施难以奏效,再教育效果亦有限。

诊断人格障碍时,需要注意与以下两种情况相鉴别:①人格改变:人格改变是由于躯体疾病、精神障碍、颅脑损伤等各种疾病所引起的人格异常,鉴别要点是疾病进程与人格异常症状出现的先后次序,人格改变均是出现在各种疾病之后,患者疾病之前的人格特征在正常范围之内。

②其他精神障碍:某些精神疾病与人格障碍具有一些类似表现,如偏执型人格障碍与精神分裂症、表演型人格障碍与分离性障碍、强迫型人格障碍与强迫障碍等。鉴别的要点在于充分把握各类人格障碍与精神疾病的临床特征,充分挖掘患者的典型与特征性的临床症状,注意分析患者的起病及疾病演变情况,正确评估具体临床表现的内在本质等。

## 五、治疗与预后

目前人格障碍的治疗较为困难,存在疗程长、患者治疗依从性差、治疗方法有限、疗效欠佳等问题。主要治疗手段包括心理治疗和药物治疗等。

1. 心理治疗 人格障碍者一般不会主动求医,常常是在与环境及社会发生冲突而感到痛苦或出现情绪、睡眠方面的症状时非常“无奈”地到医院就诊,或者由家属送来就诊。医生应当与患者通过深入接触,与他们建立良好的关系,帮助其认识个性缺陷之所在,鼓励他们改变自己的行为模式并对其出现的积极变化予以鼓励和强化。

对人格障碍患者可采用分析性治疗、认知治疗、行为治疗、家庭治疗等不同的心理治疗方法,治疗形式上可以是个别治疗,也可以是小组治疗。虽然治疗方法不同,但人格障碍治疗的主要目的之一是帮助患者建立良好的行为模式,矫正不良习惯。治疗过程中,医生应帮助患者寻找一种与其人格特征冲突较小的生活方式,减少因不断与周围环境的冲突所带来的痛苦及伤害,同时也尽可能减少患者给其亲属、同事等造成的麻烦。同时,强调家庭成员在治疗中的作用,在日常生活中帮助患者减轻或消除不良的行为模式。

2. 药物治疗 药物治疗往往对人格障碍患者没有明显作用,不能改变其人格特征,主要应用于对症处理。如情绪不稳定者可小剂量使用抗精神病药物;具有攻击行为者可给予少量碳酸锂,亦可酌情试用其他心境稳定剂;有焦虑表现者给予少量苯二氮草类药物或其他抗焦虑药物。但因药物治疗的远期效果难以肯定,一般不主张长期应用和常规使用,同时,在治疗过程中要注意防止药物被患者滥用或用于自杀等。

由于目前尚缺乏有效的治疗手段,人格障碍患者的预后欠佳。虽然部分患者的人格特征随着年龄的增长有所缓和,但往往会持续终生。

## 第二节 性欲倒错障碍

### 一、概述

性欲倒错障碍(paraphilic disorders),既往也称为性变态(sexual deviation),是以个体的性心理和性行为明显偏离正常为主要特征的一组精神障碍,他们达到性兴奋、性满足的方式明显有



别于正常人。患者正常的性活动受到全部或者某种程度的破坏、干扰或影响,一般的精神活动并无其他明显异常。

由于性欲倒错障碍患者在寻求性对象及满足性欲的方式方面与常人不同,他们的行为常触犯社会道德规范,会被认为是道德败坏、性欲亢进等,但一般来讲,这类患者往往具备正常的道德伦理观念。他们对自己的异常行为通常具有一定的辨认能力,事后可有一定的愧疚心理,但往往难以自控。他们对正常性活动的欲望通常是低下的,甚至不能进行正常的性活动,所以会导致家庭关系紧张甚至破裂等一系列问题。

性欲倒错障碍不能等同于性犯罪。性犯罪是司法概念,所包含的范围更广,诸如侮辱妇女、强奸、卖淫、宿娼等。但需要强调的是,当性欲倒错障碍患者将其歪曲的冲动予以实施、干扰社会秩序时,仍应承担相应责任,因为法律认为他们具有完全责任能力。

由于性欲倒错障碍患者一般不会主动就医,其行为也往往具有明显隐蔽性,目前难以获得该类障碍的准确患病率。同时,由于文化背景、被调查人群和诊断标准的不同,有关研究结果的差异也比较大。有资料表明,男性和女性窥阴症的终生患病率分别约为12%和4%;男性露阴症的患病率为2%~4%,而女性露阴症的患病率则极低。澳大利亚的一项研究结果显示,男性和女性性受虐症的患病率分别为2.2%和1.3%。对某些特殊人群调查发现,性犯罪者中某些类型性欲倒错障碍的患病率明显高于一般人群,如美国的一项研究结果显示,在性驱使的杀人案件中,性施虐症患者的比率为37%~75%。

## 二、病因与发病机制

性欲倒错障碍的病因复杂多样,个体差异极大。目前,性欲倒错障碍的病因未明,与之相关的研究也较少,现有的研究结果尚无一致结论。

### (一) 生物学因素

19世纪早期,人们通常把性欲倒错障碍视为一种先天性异常,假设它具有某种生物学基础,但经过长时间研究,至今仍不能证明生物学原因的存在。有学者曾注意到颞叶病变可能与恋物症、性施虐症等有关,但未能在更多患者中得到证实。也有学者认为遗传或体质上的细微因素有可能会影响本病的发生,如胎儿期的雄激素水平会影响到成年后大脑对性活动的控制能力,如果该发育过程受到干扰,可导致个体性生理和性心理的发育更容易受到环境的有害影响而出现性欲倒错障碍,但该假设也尚未得到更多研究结果的支持。

### (二) 心理社会因素

1. 儿童青少年期不良性经历 儿童青少年期不恰当的性兴奋、性刺激对成年后性欲倒错障碍具有一定影响。如双亲与异性子女同睡或同浴时,双亲的某些不检点的行为,可以不知不觉地对儿童形成性诱惑。又如儿童受到成年人的性虐待、性攻击等行为时,则可能会造成创伤性性经历。这些不良的性诱惑和性创伤,可能会导致他们成年后性欲倒错障碍的产生。

2. 家庭环境因素 长期生活在敌意、排斥环境中的孩子,容易在成年期出现性关系的适应不良。父母对于性行为的禁止、排斥的态度可能会抑制孩子将来享受性乐的能力,从而影响成年后性活动的健康发展。此外,有些父母出于自身的喜好和期待,有意无意地引导孩子向异性发展,如将男孩打扮成女孩或将女孩打扮成男孩,对该障碍的产生也具有一定作用。

3. 社会心理因素 有人认为不正确的性知识和性伦理可能会促进性欲倒错障碍的发生。对女性过度压抑的社会道德文化可使少女最初的性欲望过分压抑,使性欲发泄的方向发生改变,可导致异常性行为的发生。淫秽色情小说、影片和物品对于性欲倒错障碍的形成也有重要影响,因为它们在一起引起性兴奋的同时,也向人们传递了错误的性理念和性伦理。



### 框 23-2 精神动力学与行为学理论对性欲倒错障碍的解释

1. 精神动力学 唤起方式常需要象征性和条件性两个层面,例如,恋物症患者的恋物象征着某一性唤起对象,这一恋物之所以被选中,也许是因为个体偶尔将该恋物与性好奇、性欲和性兴奋联系起来。

2. 行为学理论 该理论认为,一些无关刺激通过某种偶然的会与性兴奋结合,由于性快感的强烈体验,使其主动回忆当时情景时仍会出现性快感,如此通过对性快感情景的回忆和性幻想强化了无关刺激,因而形成了条件联系。如恋物症患者偶尔因获得异性的贴身衣物产生性兴奋后,通过反复强化而对异性的贴身衣物产生特别的兴趣,并以此获得性的满足。Rachman 的实验也证明了恋物症的这一条件化形成机制,他在一位男性志愿者面前呈现一种女靴的图片后,接着呈现一幅易于引起性兴奋的女性图片。反复重复数次后,当仅呈现女靴图片时,同样也可以引起志愿者的性兴奋。

当然,上述心理学理论是否能够解释所有此类患者的发病机制,目前尚存在较大争议。

## 三、临床分型与表现

### (一) 性身份障碍

性身份障碍(gender identity disorder)的临床特征表现为强烈而持久的异性身份认同,以及对自身个体的解剖性别持续不满或对自身性别角色表示厌恶,存在强烈的改变自身现有性别的欲望。

1. 易性症(trans-sexualism) 也称易性癖、性别改变症,估计发生率约为0.1%,以男性多见,男女之比约为3:1。

患者渴望自己像异性一样生活,对自己的解剖学性别不认同,并感到非常苦恼。他们往往认为自己是一场生物学意外的受害者,被残忍地囚禁在与主观性别身份不相符的躯壳里。厌恶自己的生殖器和其他生物学性别特征,迫切希望通过外科手术或激素治疗来改变自己现有的解剖结构,以便与自己偏爱的性别一致。男性患者常常要求切除自己的阴茎、睾丸和喉结,通过整形手术建造人工阴道和乳房,并服用雌激素维持皮肤的细腻。女性患者往往要求切除自己的乳房、子宫和卵巢,通过整形手术植入人造阴茎,并使用雄激素使肌肉和脂肪分布更具男性化。如某校一名23岁的男生,经常称自己本来应该是女生,但老天不公让他拥有了男性的性器官。平时特别讨厌别人称呼自己“小伙子”“帅哥”等,最希望做的事情就是通过手术切掉“令人恶心”的男性生殖器,并按照“真正的自己”生活。

易性症患者除了自身的痛苦外,还往往造成社交、职业等社会功能的明显损害。变性手术可能帮助易性症患者生活得幸福和充实,但有时也会带来严重的社会和伦理问题。

2. 童年性身份障碍(gender identity disorder of childhood) 该障碍发生于童年早期到青春前期,男孩多于女孩。主要临床特征为对自己的生物学性别有持续而强烈的痛苦感,同时渴望成为或坚持本人就是另一性别。

患儿往往持续地专注于异性的服装和活动,而对自己的性别予以否认。这是一种性身份识别的严重紊乱,并不是单纯女孩子像“假小子”或男孩子有“女孩子气”的行为。童年性身份障碍患儿的表现因性别不同而有所差异。男性患儿通常在上学数年前就开始沉湎于女孩的游戏、玩具和活动,穿女孩服装,偏爱以女孩为玩伴,他们往往会声称自己将来会发育成女孩,令其讨厌的阴茎和睾丸会消失等。女性患儿则往往表现为喜欢激烈争斗的游戏和活动,偏爱结交男伙伴,声称将来会长出阴茎,拒绝蹲位排尿,不愿意乳房发育和月经来潮等。

童年性身份障碍的表现青春前一般会有所减轻。部分患者会在青春期及青春期后出现同性恋倾向,但极少发展为易性症。

## (二) 性偏好障碍

性偏好障碍(sexual preference disorder)是以性唤起和性满足方式明显偏离正常为特征的一组障碍,如患者可能通过收集和摆弄异性使用过的贴身衣物或者向陌生异性暴露自己的生殖器等方式获得性快感,但却难以甚至不能从正常性行为中获得性的满足。

在绝大多数文化背景中,男性性偏好障碍的患病率远高于女性,尽管这种分布的不均衡可能有其生物学原因,但迄今仍难以确定具体原由所在。精神分析学派认为,在大约3~6岁的学龄前期或恋母期,男童必须将自身的幼儿期认同由母亲转向父亲,而女童则无须转变。在这一性生理和性心理发育过程的关键时期,需要“认同逆转”的男性更易受创,有可能造成男性性偏好障碍的患病率大大高于女性。

1. 恋物症(fetishism) 旧称恋物癖,通常起病于青春期,多见于男性。表现为患者利用某些无生命的物品作为性唤起和性满足的刺激物,这些物品多为与异性身体直接接触的东西,如胸罩、内裤、丝袜、饰物、卫生巾等。

患者所眷恋物品是性唤起的重要来源和获得性满足的重要条件。他们通过抚摸、嗅闻所眷恋的物品以获得性的满足,常伴手淫,或在性交时由自己或性对象手持此物以增强性的快感。在强烈的性欲望和性兴奋的驱使下,患者会反复收集这些物品。一般来讲,患者对未曾用过的物品不感兴趣,而对使用过的甚至很脏的物品有特殊兴趣,所以他们通常会采取偷窃的方式获得这些物品。但是,患者对异性本身并无特殊的兴趣,一般不会试图接近物品的主人,也不会出现攻击行为。

由于所恋物品对恋物症患者特殊的性唤起作用,患者的正常性行为会受到明显影响,他们往往排斥和回避正常的性生活。

### 【病例】

李某,男,22岁。因反复偷窃女性内衣由家属陪来就诊。

据家属称,李某对女性的内裤、乳罩、丝袜等特别感兴趣,经常偷偷拿来摆弄、收藏。开始是偷拿姐姐和妈妈的衣物,被发现后多次训斥、教育,李某虽然表示悔改,但仍时有偷拿现象,家人只好把这些衣物锁在衣柜里。后来,李某又到邻居、学校等处偷窃,只要发现晾晒的女性内裤等,就一定设法得到。为此,李某多次爬凉台进入某大学二楼女生宿舍,四处翻找乳罩、内裤等,而对电脑、手机、现金等毫无兴趣。李某因偷窃上述物品被多次拘留,但却屡教不改。就诊之前,家属在其床下、衣柜内、抽屉里、枕套内发现藏有几十件穿戴过的女性乳罩、内裤、丝袜等贴身衣物,而且有些已经破旧不堪。

精神检查时,李某称自己知道偷窃不对,但自己却难以控制自己的行为。对于上述物品,李某称有特别的兴趣。当看到这些物品时,总有想得到的冲动。摆弄、嗅闻这些物品时,则会有强烈的性兴奋体验,有时还同时伴有手淫行为。另外,李某对商店里没有穿过的女性内衣、内裤等没有什么感觉,仅对使用过的才感兴趣。

诊断:恋物症

2. 异装症(transvestitism) ICD-10中称为恋物性异装症,主要见于男性。表现为通过穿着异性服装把自己装扮成异性,以唤起患者强烈的性兴奋体验。

患者通常不会仅穿着异性一种衣物,而是把自己完全打扮成异性的模样,如穿裙子、女式内裤、乳罩、高跟鞋,甚至戴假发等,只有这样才能激发其性兴奋和性高潮。同时,当性高潮过后,他们便会脱去异性服饰。与易性症不同,他们并不期望自己变为异性。同时,他们的行为也不



同于同性恋者用于取悦性伙伴、表达自己性取向的异装行为。

该障碍患者的正常性活动通常会受到严重影响,当他们的异装行为受到阻止时,可引起明显的焦虑情绪、罪恶感或羞耻感等。

3. 露阴症(exhibitionism) 指反复向没有防备的陌生异性暴露自己的生殖器以获得性兴奋或性高潮的性偏好障碍,常伴有手淫行为。患者一般为男性,受害人多为青年女性及少女。

患者通常会选择仅有异性存在的场合实施其露阴行为,如偏僻的小路、学校教室等,受害人可以是单独异性,也可以是多个异性。实施露阴行为时,患者通常与受害人保持一定安全距离,以便逃脱。他们十分清楚自己的行为会对受害人带来的危害,能够预料到异性可能出现的诧异、震惊等情绪,但当看到异性表现出的羞涩、愤慨、脸红害羞等情绪反应时,患者的兴奋程度常会增加,更容易达到性兴奋或性高潮,而且情景越惊险刺激,受害人反应越强烈,患者则感到越刺激,性的满足则越强烈。有些年纪大的妇女对露阴者的露阴行为表现出冷淡和无动于衷时,反倒令露阴者大为扫兴。患者几乎从不寻求与受害人实际的性行为,一般不会发生肢体接触、强奸等攻击行为。如一名21岁的大三男生,多次乘上自习之机到护理系教室门口或讲台上脱下裤子暴露自己的生殖器,并高声叫喊“快看!快看!”。当女生们惊慌失措地大骂“流氓”“变态”“精神病”时,便迅速心满意足地逃离。

露阴症患者的露阴行为往往是其性欲满足的唯一途径,大部分露阴者性功能低下或缺乏正常性功能,有的明确表示对性交不感兴趣。但也有部分已婚患者保持比较正常的性生活。

4. 窥阴症(voyeurism) 指通过反复窥视没有防备的异性裸体、如厕或性交过程以达到性兴奋或性高潮的性偏好障碍,常在窥阴当时或者事后回忆窥阴场景时伴有手淫行为。该障碍几乎仅见于男性。

患者通常会花费大量时间反复寻找窥阴场所和机会,厕所、浴室、卧室等常常是他们关注的地方。他们通常会十分隐蔽的躲藏起来,通过门窗的缝隙、镜子的反射、望远镜等对女性更衣、如厕、洗浴过程或者他人的性行为进行窥视。有的患者长时间潜伏于厕所等肮脏地方,蚊虫叮咬、臭气熏天,患者也不退却。除了窥视行为本身之外,他们没有与被偷窥者发生性行为的愿望,一般不会有进一步的攻击和伤害行为。窥阴症患者的窥阴行为是一种反复出现或持续存在的行为,并伴有强烈的性兴奋和性满足感。由于偶然的机会有偷看异性洗澡、如厕等偶发行为不属于此症。

该障碍患者通常不愿与异性交往,有的甚至害怕女人,害怕性交。与性伴侣的性生活难以获得成功,有些患者伴有阳痿。

5. 摩擦症(frotteurism) 该症几乎仅见于男性,受害人多为年轻女性。指患者在拥挤场合或乘对方不备之际,伺机以自己身体的某个部位摩擦异性身体某个部位以获得性快感的性偏好障碍。

患者通常在拥挤的公交车、商场等场合紧密贴近陌生女性,在受害人不知情的情况下,用生殖器反复摩擦受害人的臀部,以获得性兴奋或性高潮,可伴有射精。一般来讲,患者没有暴露自己生殖器的愿望和行为,也没有与受害人发生性活动的要求。

摩擦症患者的摩擦行为是一种反复出现或持续存在的主动行为,并伴有强烈的性兴奋和性满足感。在人群拥挤的场合中,青年男性偶然接触到陌生女性的身体而出现的性兴奋,不能归于本症。

6. 恋童症(pedophilia) 指性偏好指向儿童,通常为青春期前或者青春初期的孩子。患者通常为男性。

一般来讲,患者仅对儿童有强烈的性兴趣,而对成年期的异性缺乏必要的性兴趣或正常的性活动,他们通过猥亵儿童来达到自己的性兴奋或性高潮,如眼观、手摸、手指插入等,但不一定与儿童发生真正的性行为。恋童症患者的偏好对象可能仅为女孩或者男孩,也有的患者对两种

性别的儿童均有兴趣。受害儿童既可能是患者自己的孩子或亲属,也可以是其他非血缘关系的儿童。患者在猥亵儿童后,通常会对儿童施以威胁,以阻止自己的暴行外泄,从而导致一系列犯罪行为的出现。

恋童症是持续而强烈的性偏好障碍,为发泄性欲强奸和猥亵幼女的行为,不属于本症范畴。

7. 性受虐症(masochism) 指个体有意接受异性或自我虐待行为,以体验性兴奋和获得性满足的性偏好障碍。该障碍男性、女性均可出现,但男性多于女性。性受虐幻想可始于童年期,付诸性活动中一般见于成年早期。

患者的受虐行为包括羞辱、捆绑、蒙眼、掌掴、鞭笞、电击、灼烧、窒息等。性伴侣在对患者实施这些行为时,患者体验到明显的性兴奋和满足感。此过程中,可伴有性交、口交、肛交和手淫等性行为。在没有性伴侣的情况下,患者则会采用自我受虐的方式通过性幻想以达到性的唤醒和满足。虽然受虐行为可以为患者带来性的满足,患者也乐于接受,但是往往会对患者带来某些身体的伤害,甚至意外死亡。如患者用塑料袋套头或者用布带勒颈诱发窒息状态时,可因窒息过度而死亡。

受虐是患者产生性兴奋的偏好之一或唯一的方式,正常的性活动受到明显影响,与性伴侣的正常性生活难以获得成功。成年人性活动过程中偶尔出现的谨慎的要求被挤压、抓咬等调情行为,不属于本症范畴。

8. 性施虐症(sadism) 指对性伴侣施加肉体或精神虐待来激发性兴奋和性高潮的性偏好障碍。该障碍男性、女性均可出现,但男性多于女性。施虐幻想可出现于童年期,但施虐行为通常始于成年期。

患者通过虐待异性的行为以达到自己的性高潮。患者的施虐行为包括羞辱、捆绑、鞭笞、拷打、电击、针刺、灼烧、向性伴侣身上大小便、强迫对方说淫秽的话或做淫秽的动作等。性施虐症患者的行为动机不是故意使对方受苦,而是通过这些虐待行为唤起他们的性兴奋,事后他们往往对性伴侣倍加关爱。有的施虐行为十分残忍,如将燃烧的蜡烛塞入对方的阴道等。当施虐行为达到极致时,少数患者可用残忍的手段强奸对方,甚至剥夺对方的生命(色情杀人狂),以致出现一系列的犯罪行为。

性施虐症患者的正常性活动往往受到明显影响,施虐行为是患者产生性兴奋的主要或唯一方式。成年人性活动过程中偶尔出现的谨慎的挤压、抓拧、掐咬等调情行为,不属于本症范畴。

### (三) 性指向障碍

性指向障碍(sexual orientation disorder)又称性取向障碍,主要指同性恋(homosexuality)。同性恋是指相同性别之间的个体产生爱慕、情感、性吸引及性行为的现像。由于性活动多出现在同性之间,所以多采用口交、肛交、手淫等方式进行。由于各国法律、制度、文化等差异,对同性恋的评判存有较大争议。目前一般认为,同性恋作为特殊的性体验与性行为,不属于精神障碍的范畴。ICD-10没有列出同性恋的诊断标准,DSM-IV也没有同性恋这一诊断类别。

同性恋者从幼年起即出现一些迹象,如游戏时爱扮异性角色,愿穿异性服装等,但这时他(她)们的同性恋倾向是模糊的。青春期后,他(她)们的性爱倾向明朗化,对异性逐渐疏远、排斥,而对同性则开始感兴趣,并产生爱慕之心。女性同性恋者之间的感情联系往往比较稳固,而男性同性恋则较不稳定。但总体而言,同性恋的关系不如异性恋稳定。在日常生活中,感情紧密的同性恋者之间往往相互体贴入微,情意绵绵,形影不离,情投意合的感情甚至会使他们希望建立自己的“家庭”。因此,一旦伴侣离开,会引起他(她)们极大的悲伤、痛苦或愤怒,有的甚至因抑郁而自杀或因对方的“背叛”而将其杀害。

关于同性恋成因,有人认为同性恋是一种习得的行为,强调后天成长环境对同性恋的作用;也有人认为是先天因素决定的,甚至认为可能存在同性恋基因,但目前尚无一致的结论。



### 框 23-3 同性恋的称谓

“homosexual”(同性恋)一词由匈牙利作家 Kertbeny 于 1868 年首次使用,以替代带有贬义色彩的“pederast”(鸡奸者)。后来被德国精神病学家接受,并作为医学用语使用在病理学诊断中。目前,男性同性恋者通常称为“gay”,女性同性恋者则称为“Lesbian”。“gay”是“感觉快乐的”“使人高兴的”意思。“Lesbian”本意指居住在 Lesbos 岛上的人,该岛最著名的抒情诗人 Sappho 是女同性恋者,因此“Lesbian”便成了女性同性恋的代称。

中国古代常用“余桃”“龙阳”“断袖”等指称同性恋。春秋时代,卫灵公的男宠弥子瑕经常把吃剩的桃子给卫灵公吃,“余桃”便被用来指他们的关系。“龙阳”一词来自于战国年间魏安釐王的男幸龙阳君,他们经常共枕同寝,“龙阳”便被赋予了同性恋的意思。“断袖”源自西汉时期的汉哀帝,他与男宠董贤共寝时被压住了衣袖,汉哀帝起床时不忍心惊醒董贤,用剑截断了衣袖,于是人们用“断袖”来描述同性之情。

目前,同性恋还被称为“同志”和“断背”等。“同志”取“相同志向”的意思,1989 年同性恋电影节“香港同志电影节”之后,逐渐演变为同性恋的代称。“断背”则源自描述两个男人之间情爱与性爱的美国电影《断背山》。

## 四、诊断与鉴别诊断

单纯性欲倒错障碍患者通常不会自己主动就诊,他们往往因为婚姻问题、性生活不和谐、情绪问题等由家属陪同就诊,或者由于其变态性行为对他人造成了危害而被有关机构送来就诊。因此,详细完整的病史和认真细致的精神检查对于性欲倒错障碍的诊断显得尤为重要。在治疗过程中,要特别注意患者的生活经历和异常性活动表现。性欲倒错障碍的诊断要点如下:

1. 性身份识别、性唤起和性满足的方式与正常人明显不同,表现为性别认同、性对象选择或性行为方式等方面的异常。
2. 异常的性心理活动、性行为方式在一定时间内反复出现且不易纠正,并非境遇性偶然发生的。
3. 异常性行为是患者性活动的主要或唯一方式,正常性活动通常受到明显损害。
4. 患者本人通常对其异常性行为具有辨认能力,明知其行为不符合社会规范并可能对他人及自己带来损害,但往往不能自我控制。
5. 除性欲倒错障碍所表现的变态行为外,一般社会适应良好,无突出人格及智能障碍。

诊断性欲倒错障碍时,需要注意与其他精神障碍伴发的性欲倒错行为相鉴别,如精神分裂症患者可在命令性听幻觉的支配下出现露阴行为。鉴别要点为患者满足其他某种精神疾病的诊断标准,而异常性行为是受其他精神疾病的影响出现的。另外,在诊断性欲倒错障碍时,还要注意检查性器官的发育情况、性激素水平及染色体有无畸变等,以排除相关的躯体和遗传性疾病。

## 五、治疗

关于性欲倒错障碍的治疗,虽然人们进行了许多探索,但目前尚未找到有效的治疗方法。

1. 心理治疗 心理治疗的疗效取决于患者的治疗愿望是否强烈、患者是否为自己的性心理偏离感到不安或痛苦。治疗愿望强烈并为自己的性心理偏离感到不安或痛苦的患者疗效较好,但对于病程长或缺乏求治动机的患者则疗效甚微。

心理治疗的目的在于促使患者回顾自身的性心理发展过程,理解在何时、何阶段、由何种因素导致了性心理发育偏差等,使患者正确理解和领悟自身的障碍并进行自我心理纠正。行



为治疗对于性偏好障碍患者可能有一定的效果,如恋物症的患者采取厌恶治疗后,其恋物行为可有部分缓解。另外,针对患者所出现的焦虑抑郁情绪、社会适应冲突等心理问题给予相应指导,对患者也会有一定帮助。

2. 变性手术 易性症患者往往期望通过手术和激素治疗来改变性别,部分患者手术后可获得较满意的效果。但变性手术复杂,难度较大,费用较高,且手术后激素替代治疗有诸多不良反应,社会也难以接纳他们变性后的性别,他们不得不隐姓埋名到异地生活。因此,变性手术应慎重选择,并应履行相应的法律手续。

3. 药物治疗 针对性欲倒错障碍患者所出现的抑郁、焦虑情绪,小剂量、短时间使用抗抑郁药物和抗焦虑药物,可在一定程度上缓解相关症状,但对于异常性心理和行为没有任何帮助。

4. 其他治疗 性偏好障碍患者多为男性,降低雄激素可作为心理治疗的辅助手段。在欧洲,有人使用乙酸环丙孕酮来降低患者的雄激素水平,而在美国多使用乙酸甲羟孕酮。但是,目前尚缺乏足够的证据证明此疗法的效用。

### 参考文献

1. 范肖冬,汪向东,于欣,等译. ICD-10 精神与行为障碍分类:临床描述与诊断要点. 北京:人民卫生出版社,1993
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. American Psychiatric Publishing, 2013
3. Donald W. Black, Nancy C. Andreasen. Introductory Textbook of Psychiatry, 5th revised edition. American Psychiatric Publishing, Inc. 2010
4. Gelder, Michael, Andreasen, Nancy, Lopez-Ibor, Juan, et al. New Oxford Textbook of Psychiatry. Oxford University Press. 2009
5. Benjamin James Sadock, Virginia Alcott Sadock. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry, 10th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2007
6. Huang Y, Kotov R, de Girolamo, et al. DSM-IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys. The British Journal of Psychiatry, 2009, 195(1): 46-53
7. Yang, M, Coid J, Tyrer P. Personality pathology recorded by severity: national survey. The British Journal of Psychiatry, 2010, 197 (3): 193-199
8. Lenzenweger, Mark F. Epidemiology of Personality Disorders. Psychiatric Clinics of North America, 2008, 31 (3): 395-403

(刘金同)



# 中英文名词对照索引

“4A”基本症状 4A fundamental symptoms 55

## A

Asperger 综合征 Asperger syndrome 239

阿狄森病 Addison disease 200

阿尔茨海默病 Alzheimer disease, AD 6,177

阿米德勒 Amidenus 4

奥塞罗综合征 Othello syndrome 25

## B

巴林特小组 Balint groups 136

柏拉图 Plato 4

暴发型人格障碍 explosive personality disorder 431

暴力危险性评定指南 violence risk appraisal Guide 153

暴力危险性评级 the classification of violence risk, COVR 154

被动攻击型人格障碍 passive-aggressive personality disorder 433

被动型人格障碍 passive personality disorder 433

被害妄想 delusion of persecution 15

被偷窃妄想 delusion of things being stolen 15

本体幻觉 hallucination of viscera sensation 11

苯丙胺类兴奋剂 amphetamine-type stimulants, ATS 226

苯丙酮尿症 phenylketonuria, PKU 236

边缘型人格障碍 borderline personality disorder 431

表型 phenotype 259

表演型人格障碍 histrionic personality disorder 432

宾斯旺格病 Binswanger disease 181

病耻感 stigma 7

病毒性脑炎 viral encephalitis 184

病理性激情 pathological passion 18

病理性象征性思维 pathological symbolic thinking 13

不协调性兴奋 incoherent excitement 19

部分住院 partial hospitalization 111

## C

Conners 儿童行为问卷 Conners' Child Behavioral Inventory 246

长期看护所 long-stay care house 111

超高危人群 ultra high risk for psychosis, UHR 264

痴呆 dementia 140,174

痴呆的行为和精神症状 behavioral and psychological symptoms of dementia, BPSD 140

迟发性运动障碍 tardive dyskinesia, TD 70

持久妄想性障碍 permanent delusional disorder 279

持续性抑郁障碍(心境恶劣) persistent depressive disorder (dysthymia) 316

持续言动 perseveration 13,20

冲动行为 impulsive behavior 20

冲动型人格障碍 impulsive personality disorder 431

重复经颅磁刺激 repetitive transcranial magnetic stimulate, rTMS 277,322

抽动障碍 tic disorders 249

触幻觉 tactile hallucination 11

创伤后应激障碍 post traumatic stress disorder, PTSD 360

创伤再体验症状 re-experience symptoms 361

垂体前叶功能亢进 hyperpituitarism 199

垂体前叶功能减退 hypopituitarism 199

催眠相幻觉 hypnotism hallucination 12

错构 paramnesia 22

错觉 illusion 10

## D

DSM-IV 定式临床访谈 structure clinical interview for DSM-IV, SCID-P 362

第十版“精神与行为障碍” The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders 2

代谢耐受 metabolic tolerance 211

单纯性酒戒断反应 uncomplicated alcohol withdrawal 220

- 单相 unipolar 291
- 癫痫 epilepsy 187
- 电抽搐治疗 electroconvulsive therapy, ECT 98
- 定位克隆 positional cloning 259
- 动作行为障碍 disturbances of behavior and movements 19
- 短暂性抽动障碍 transient tic disorder 249
- 对立违抗障碍 oppositional defiant disorder, ODD 411
- 多发性梗死性痴呆 multiinfarct dementia, MID 181
- 多发性硬化 multiple sclerosis 184
- 多奈哌齐 donepezil 181
- 多元化干预 multi-element interventions 276
- 多重迭次分类树 multiple iterative classification Tree 154
- 儿童期孤独症评定量表 Childhood Autism Rating Scale, CARS 241
- 发声抽动障碍 chronic motor or vocal tic disorder, CTD 249
- 发声与多种运动联合抽动障碍 vocal tics and multiple motor tics 249, 250
- 法律精神病学 legal psychiatry 150
- 反社会人格障碍 antisocial personality disorder 423
- 反射性幻觉 reflex hallucination 12
- 反适应 counteradaptations 212
- 非言语性的交流 non-verbal communication 45
- 肺脑综合征 pulmono-cerebral syndrome 196
- 肺性脑病 pulmoencephalopathy 196
- 肺炎所致精神障碍 mental disorders due to pneumonia 195
- 分离(转换)性障碍 dissociative (conversion) disorders 381
- 分离性感觉障碍 dissociative sensation disorder 384
- 分离性恍惚状态与分离性附体状态 dissociative trance and possession 384
- 分离性漫游 dissociative fugue 383
- 分离性木僵状态 dissociative stupor 384
- 分离性情感暴发 dissociative emotional outburst 384
- 分离性身份识别障碍 dissociative identity disorder 383
- 分离性遗忘 dissociative amnesia 383
- 分离性运动障碍 dissociative motor disorder 384
- 分离性障碍 dissociative disorders 381
- 分裂情感性障碍 schizoaffective disorders 287
- 分裂样人格障碍 schizoid personality disorder 430
- 风湿性心脏病所致精神障碍 mental disorders due to rheumatic heart disease 197
- 否认 deny 359
- 弗洛伊德 S. Freud 5
- 伏隔核 nucleus accumbens, NAC 105
- 复述<sup>G</sup> repeat 46
- 改良电抽搐治疗 modified electro-convulsive therapy, MECT 98, 272
- 改善认知药 improve cognitive drugs 64
- 肝脑综合征 hepato-cerebral syndrome 197
- 肝性脑病 hepatic encephalopathy 197
- 感觉迟钝 sensory blunting 10
- 感觉过敏 sensory oversensitivity 10
- 感觉障碍 disturbance of sensation 10
- 感觉质变 sensory change of quality 10
- 感应性精神病 Induced psychosis 286
- 感知 sensation 10
- 感知障碍 disturbances of sensation and perception 10
- 感知综合障碍 disturbances of sensorial synthesis 12
- 高度警觉状态 high arouse 359
- 个别化原则 the principle of individuation 45
- 更年期偏执状态 Involutional paranoid state 282
- 工艺疗法 handicraft therapy 108
- 功能性幻觉 functional hallucination 12
- 攻击型人格障碍 aggressive personality disorder 431
- 孤独症 autistic disorder 239
- 孤独症谱系障碍 autism spectrum disorder 239
- 孤独症行为评定量表 Autism Behavior Checklist, ABC 241
- 固定的饮酒方式 narrowing of the drinking repertoire 219
- 关系妄想 delusion of reference 15
- 冠心病所致精神障碍 mental disorders due to coronary atherosclerotic heart disease 197
- 广泛性发育障碍 pervasive developmental disorder, PDD 239
- 国际疾病分类系统 International Classification of Diseases, ICD 2, 40
- 国际死亡原因列表 International List of the Cause of Death 40
- 过渡性中途住所 half way house 111
- H
- 横断面症状评估 cross-cutting symptom measures 42

- 幻觉 hallucination 11
- 患者为中心面谈 patient-centered interview 46
- 回避 avoidance 359
- 会诊-联络精神病学 consultation-liaison psychiatry, CLP 135
- 昏迷 coma 23
- 昏睡 sopor 23
- 获得性免疫缺陷综合征 acquired immune deficiency syndrome, AIDS 190
- 霍普金斯能力评估测验 Hopkins competency assessment test, HCAT 170
- J
- 积极性社区治疗 assertive community training 276
- 急性而短暂的精神病性障碍 acute transient psychosis 283
- 急性酒精中毒 alcohol intoxication 218
- 急性脑综合征 Acute brain syndrome 173, 194
- 急性妄想发作 Acute delusional episodes 284
- 急性应激障碍 acute stress disorder 359
- 疾病矫正性治疗 disease modifying treatment 180
- 集结消极练习 massed negative practice 251
- 集体性分离性障碍 mass dissociative disorders 385
- 嫉妒狂 jealous paranoia 280
- 嫉妒妄想 delusion of jealousy 15
- 记忆错误 paramnesia 22
- 记忆增强 hypermnesia 22
- 记忆障碍 disturbances of memory 21
- 继发性甲状腺功能减退症 secondary hypothyroidism 200
- 家庭干预 family intervention 106
- 甲状腺功能减退症 hypothyroidism 200
- 甲状腺功能亢进 hyperthyroidism 199
- 间歇性暴怒障碍 Intermittent Explosive Disorder, IED 414
- 缄默症 mutism 20
- 简明精神状态检查 mini-mental state examination, MMSE 140
- 焦虑 anxiety 17
- 焦虑(回避)型人格障碍 avoidant personality disorder 432
- 焦虑自评量表 self-rating anxiety scale, SAS 143
- 焦瑞克 Wager Jauregg 5
- 结核性脑膜炎 tubercular meningitis 186
- 结节性硬化症 tuberous sclerosis 236
- 戒断症状 withdrawal symptoms 219
- 戒断状态 withdrawal state 208
- 戒断综合征 withdrawal syndrome 141
- 界限性遗忘 circumscribed amnesia 22
- 紧张性木僵 catatonic stupor 20
- 进食障碍 eating disorder 390
- 进行性麻痹 progressive paralysis 188
- 近事遗忘 recent amnesia 22
- 经颅磁刺激 transcranial magnetic stimulate, TMS 276
- 经颅直流电刺激 transcranial direct current stimulation, tDCS 323
- 经前期烦躁障碍 premenstrual dysphoric disorder 316
- 经前期综合征 premenstrual syndrome, PMS 201
- 精力不足型人格障碍 inadequate personality disorder 433
- 精神病 psychosis 1
- 精神病理学 psychopathology 9
- 精神病态 psychopathy 152
- 精神病态清单修订版 psychopathic checklist-revised, PCL-R 153
- 精神病学 psychiatry 1
- 精神分裂症 schizophrenia 256
- 精神活性物质 psychoactive substances 207
- 精神疾病 mental illness 1
- 精神科急诊 emergency medicine of psychiatry 116
- 精神兴奋剂 psychostimulants 226
- 精神药物 psychotropic drugs 64
- 精神障碍 mental disorder 1
- 精神振奋药 psychostimulants 64
- 精神状况检查 mental status examination 49
- 酒戒断性谵妄 alcohol withdrawal delirium 220
- 酒精型妄想症 alcohol delusional disorder 220
- 酒精性癫痫 alcoholic epilepsy 220
- 酒精性幻觉症 alcohol hallucinosis 220
- 酒精性记忆障碍 alcohol amnesic disorder 222
- 酒精性末梢神经炎 peripheral neuropathy 222
- 酒耐受性增加 increased tolerance to alcohol 219
- 酒所致遗忘 alcoholic-induced amnesia, "blackouts" 219
- 酒依赖 alcohol dependence 219
- 酒瘾 alcoholic 219
- 酒中毒 alcoholism 219
- 旧事如新感 jamais vu 22
- 拒食 refuse of food 121
- 具有结构化教育特点的孤独症以及相关障碍患儿治疗和  
教育课程 Treatment and Education of Autistic and Com-  
munication related handicapped Children, TEACCH 243

## K

- 开放式提问 open ended questions 46  
 康复 rehabilitation 105  
 康复精神医学 psychiatric rehabilitation 105  
 康复医学 rehabilitation medicine 105  
 抗 NMDAR 脑炎 Anti-NMDAR encephalitis 191  
 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体 N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR 188  
 抗焦虑药 anxiolytic drugs 64  
 抗精神病药 antipsychotic drugs 64  
 抗抑郁药 antidepressant drugs 64  
 抗躁狂药 antimanic drugs 64  
 拷贝数变异 copy number variants, CNVs 29  
 柯萨可夫综合征 Korsakoff syndrome 22, 176  
 渴求状态 craving 208  
 克雷丕林 Kraepelin 4  
 克氏孤独症行为量表 Clancy Autism Behavior Scale, CABS 241  
 克汀病 cretinism 236  
 刻板言动 stereotyped speech and act 20  
 空间知觉综合障碍 disturbance of space sensorial synthesis 12  
 恐惧 phobia 17  
 扣带回膝状亚部 subgenual cingulated cortex, SCC 104  
 库欣综合征 Cushing syndrome 200  
 夸大狂 grandiose paranoia 280  
 夸大妄想 delusion of grandiosity and expansiveness 15  
 窥阴症 voyeurism 438

## L

- 拉齐兹 Rhazes 4  
 蜡样屈曲 waxy flexibility 20  
 滥用 abuse 208  
 历史-临床-风险管理-20 historical-clinical-risk management-20, HCR-20 154  
 恋童症 pedophilia 438  
 恋物症 fetishism 437  
 临床痴呆评定表 clinical dementia rating scale, CDR 141  
 临床司法精神病学 clinical forensic psychiatry 150  
 临床用创伤后应激障碍诊断量表 clinician-administered PTSD scale, CAPS 362

- 流行病学责任区 Epidemiologic Catchment Area, ECA 150  
 流行性感冒所致精神障碍 mental disorders due to influenza 195  
 颅磁刺激 transcranial magnetic stimulation, TMS 98  
 颅内感染 intracranial infection 184  
 露阴症 exhibitionism 438  
 氯胺酮 ketamine 228

## M

- 麻痹性痴呆 dementia paralytica 188  
 麦克阿瑟治疗能力研究工具 Mac-Arthur treatment competency research instruments, MacTC-RI 171  
 慢性癫痫性分裂样精神病 chronic epileptic schizophreniform psychosis 188  
 慢性脑综合征 chronic brain syndrome 175, 194  
 慢性肾上腺皮质功能减退症 chronic adrenocortical hypofunction 200  
 慢性运动或发声抽动障碍 chronic motor or vocal tic disorder 250  
 矛盾意向 ambivalence 18  
 梅德纳 Von Moduna 5  
 美国儿童少年精神病学学会 American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, AACAP 244  
 美国精神障碍诊断和统计手册 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM 40  
 美金刚 memantine 181  
 蒙眛状态 twilight 23  
 梦魇 nightmare 404  
 梦样状态 dream-like state 23  
 迷走神经刺激 vagus nerve stimulation, VNS 98, 103  
 面谈 interview 44  
 敏化 sensitization 212  
 模仿言动 echolalia and echopraxia 20  
 模糊回应 muddled response 45  
 摩擦症 frotteurism 438  
 木僵 stupor 20
- N
- 耐受性 tolerance 208, 211  
 脑器质性精神障碍 brain organic mental disorders 172  
 脑外伤 cerebral trauma 183  
 脑震荡 cerebral concussion 183

- 脑肿瘤 cerebral tumor 186
- 内感不适 abnormal internal sensation 10
- 内稳态平衡 homeostasis balance 358
- 内心被揭露感 experience of being revealed 15
- 内在扳机 internal triggers 296
- 逆行性遗忘 retrograde amnesia 22
- 诺格契 Noguchi 5
- O
- 欧洲会诊联络精神医学和心身医学组织 European association for consultation-liaison psychiatry and psychosomatics, EACLPP 136
- P
- 帕金森病 Parkinson disease, PD 104
- 哌甲酯 methylphenidate 247
- 赔偿性神经症 compensation neurosis 385
- 皮层-纹状体-丘脑-皮层 Cortico-striatal-thalamic-cortical, CSTC 346
- 皮内尔 Pinel 4
- 偏执狂 paranoia 280
- 偏执型人格障碍 paranoid personality disorder 429
- 偏执性精神病 paranoiac psychosis 281
- 偏执性精神障碍 paranoid mental disorder 279
- 偏执状态 paranoid state 281
- 品行障碍 conduct disorder 417
- 破坏性、冲动控制及品行障碍 disruptive, impulse Control, and conduct Disorders 410
- 破坏性心境失调障碍 disruptive mood dysregulation disorder 316
- Q
- 其他特定的抑郁障碍 other specified depressive disorder 317
- 器质性木僵 organic stupor 20
- 器质性遗忘 organic amnesia 22
- 强迫冲动/强迫意向 obsessional impulses/will 16
- 强迫动作 compulsion 20
- 强迫观念 obsession 16
- 强迫怀疑 obsessional doubts 16
- 强迫回忆 obsessional reminiscence 16
- 强迫思维 obsessional thoughts 16
- 强迫型人格障碍 obsessive-compulsive personality disorder 432
- 强迫性对立思维 obsessional opposite thoughts 16
- 强迫性觅药行为 compulsive drug seeking behavior 208
- 强迫性穷思竭虑 obsessional ruminations 16
- 强迫症 obsessive-compulsive disorder, OCD 344
- 强制性哭笑 forced crying or laughing 18
- 轻度认知功能损害 mild cognitive impairment, MCI 180
- 轻微精神病综合征 attenuated psychosis syndrome 264
- 情感 affect 17
- 情感不稳定 emotional instability 17
- 情感脆弱 affective fragility 18
- 情感淡漠 apathy indifference 18
- 情感倒错 parathymia 18
- 情感回应 response 46
- 情感麻木 emotional stupor 18
- 情感矛盾 affective ambivalence 18
- 情感幼稚 emotional infantility 18
- 情感障碍 disturbances of affection 17
- 情绪 emotion 17
- 情绪不稳型人格障碍 emotionally unstable personality disorder 431
- 情绪低落 depression 17
- 情绪高涨 elation 17
- 躯体感染所致精神障碍 mental disorders due to physical infection 195
- 躯体化障碍 somatization disorder 375, 377
- 躯体疾病所致精神障碍 mental disorders due to physical diseases 193
- 躯体形式障碍 somatoform disorders, SFD 144, 375
- 躯体依赖 physical dependence 208
- 全基因组测序 whole-genome sequencing, WGS 29
- 全基因组关联分析 genome-wide association studies, GWAS 29
- 全身麻痹症 general paralysis 188
- R
- Rett 综合征 Rett syndrome 239
- 人格变化 personality changes 220
- 人格解体 depersonalization 24
- 人际关系发展干预法 Relationship Development Intervention, RDI 243
- 人际心理治疗 interpersonal psychotherapy, IPT 321

人类免疫缺陷病毒 human immunodeficiency virus,  
HIV 190  
认知康复治疗 cognitive remediation 275  
认知行为治疗 cognitive behavior therapy, CBT 274, 321  
认知增强治疗 cognitive enhance treatment, CET 276  
妊娠期精神障碍 mental disorders in the gestational period  
201  
日间医院 day hospital 111

## S

散发性脑炎 sporadic encephalitis 184  
色情狂 erotomania 280  
沙克尔 Sakel 5  
闪回 flashback 361  
伤寒所致精神障碍 mental disorders due to typhoid 196  
社会剥夺 social deprivation 107  
社会技能训练 social skill training 275  
社会生物节律紊乱 social rhythm disruption, SRD 296  
社会支持系统 social support system 358  
社交紊乱型人格障碍 dissocial personality disorder 430  
社区 community 109  
社区康复 community-based rehabilitation 109  
深部脑刺激 deep brain stimulation, DBS 98, 104, 323  
神经发育障碍 neurodevelopmental disorders 232  
神经科学 neuroscience 3  
神经可塑性 neuroplasticity 211, 313  
神经认知增强治疗 neurocognitive enhance treatment,  
NET 276  
神经性呕吐 psychogenic vomiting 396  
神经性贪食 bulimia nervosa 351, 394  
神经性厌食 anorexia nervosa 351, 390  
神经阻滞剂 neuroleptics 66  
肾脏疾病所致精神障碍 mental disorder due to renal  
diseases 198  
生物反馈 biofeedback 371  
失眠症 insomnia 21, 400  
时间知觉综合障碍 disturbance of time sensorial synthesis  
12  
世界精神康复学会 World Association of Psychiatric  
Rehabilitation, WAPR 106  
视幻觉 visual hallucination 11  
适应性改变 adaptation changes 211  
适应性障碍 adjustment disorder 372

嗜睡 somnolence 21, 23  
嗜睡症 hypersomnia 401  
双相 bipolar 291  
双相障碍 bipolar disorder, BPD 291  
双重人格 double personality 24  
睡眠-觉醒节律障碍 sleep-wake rhythm disorder 401  
睡眠障碍 sleep disorder 21  
睡行症 sleep walking 21, 402  
顺行性遗忘 anterograde amnesia 22  
司法精神病学 forensic psychiatry 150  
思维障碍 disturbances of thought stream 13  
思维奔逸 flight of ideas 13  
思维播散 thought broadcasting 16  
思维插入 thought insertion 16  
思维迟缓 retardation of thinking 14  
思维抽去/思维被窃 thought withdrawal 16  
思维内容障碍 disturbances of thought contents 14  
思维贫乏 poverty of thinking 13  
思维散漫 loosening of associations 13  
思维形式障碍 disorder of the form of thought 13  
思维障碍 disturbances of thought 13  
思维属性障碍 disturbances of thought possession 16  
思维阻隔 thought blocking 14  
似曾相识 Déjà vu 22  
诉讼狂 litigious paranoia 280  
随境转移 distractability 19

## T

Tourette 综合征 Tourette syndrome 250  
特定性计算障碍 specific arithmetical skills disorder 253  
特定性拼写障碍 specific spelling disorder 253  
特定性学习障碍 specific learning disorder 252  
特定性阅读障碍 specific reading disorder 253  
特征性寻求饮酒行为 salience of drinking-seeking  
behaviour 219  
体形知觉综合障碍 disturbance of body-image sensorial  
synthesis 12  
体重指数 body mass index, BMI 391  
听幻觉 auditory hallucination 11  
同性恋 homosexuality 439  
童年瓦解性障碍 childhood disintegrative disorder 239  
童年性身份障碍 gender identity disorder of childhood 436  
童样痴呆 puerilism 384

偷窃癖 Kleptomania 424  
托莫西汀 atomoxetine 248  
脱毒 detoxification 215

## W

外显攻击行为量表 modified overt aggression Scales, MOAS 153  
外显子组测序 whole-exome sequencing, WES 29  
外在扳机 external triggers 296  
妄想性回忆 delusional recall 22  
妄想阵发 Delusional Paroxysm 284  
危机 crisis 130  
危机事件 critical incident 130  
危险行为评估表 Dangerous Behavior Rating Scheme 153  
韦耶 Weyer 4  
违拗症 negativism 20  
围绝经期精神障碍 involuntal mental disorders 202  
未特定的抑郁障碍 unspecified depressive disorder 317  
味幻觉和嗅幻觉 hallucination of smell and taste 11  
物理治疗 physical therapy 65  
物质/药物所致的抑郁障碍 substance/medication-induced depressive disorder 317

## X

希波克拉底 Hippocrates 4  
希区 Hitch 4  
习惯反向训练 habit reversal training 252  
细胞耐受 cellular tolerance 211  
下丘脑-垂体-甲状腺轴 hypothalamic-pituitary-thyroid axis, HPT 295  
下丘脑-垂体-肾上腺轴 hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA 294  
下丘脑-垂体-生长素轴 hypothalamic-pituitary-growth hormone axis, HPGH 295  
先天性甲状腺功能减退症 congenital hypothyroidism 236  
先天性生精不能症 Klinefelter 综合征 235  
先兆 aura 187  
协调性兴奋 coherent excitement 19  
心境 mood 17  
心境稳定剂 mood stabilizers 64, 296  
心理社会干预 psychosocial intervention 106  
心理依赖 psychological dependence 208

心理治疗 psychotherapy 64  
心身医学 psychosomatics 136  
心身医学研究 journal of psychosomatic research 136  
心因性幻觉 psychogenic hallucination 12  
心因性木僵 psychogenic stupor 20  
心因性遗忘 psychogenic amnesia 22  
心脏疾病所致精神障碍 mental disorders due to cardiac diseases 197  
行为医学 behavioral medicine 3  
性变态 sexual deviation 434  
性功能障碍 sexual dysfunction 21  
性交疼痛 dyspareunia 407  
性乐高潮障碍 orgasm disorder 406  
性乐缺乏 asexuality 406  
性偏好障碍 sexual preference disorder 437  
性身份障碍 gender identity disorder 436  
性施虐症 sadism 439  
性受虐症 masochism 439  
性厌恶 sexual aversion disorder 406  
性欲倒错障碍 paraphilic disorders 434  
性欲减退 sexual hypoactivity 405  
性欲亢进 hypersexuality 407  
性指向障碍 sexual orientation disorder 439  
虚构 confabulation 22  
虚无妄想 delusion of nihilism 15  
蓄意性自伤 deliberated self-injury 120  
血管性痴呆 vascular dementia, VD 181

## Y

亚历山大 Alexander 4  
眼追踪运动 eye tracking movement 256  
夜间医院 night hospital 111  
夜惊 sleep terror 403  
一级症状 first rank symptoms 55  
医患关系 doctor-patient relationship 44  
医学人类学 medical anthropology 3  
医学社会学 medical sociology 3  
医学心理学 medical psychology 3  
医院焦虑抑郁量表 hospital anxiety and depression scale, HADS 143  
依赖 dependence 208  
依赖型人格障碍 dependent personality disorder 433  
遗传度 heritability 244

- 遗忘 amnesia 21
- 遗忘综合征 amnesic syndrome 176
- 疑病妄想 delusion of hypochondria 15
- 疑病障碍 Hypochondriacal disorder 375,377
- 疑病症 hypochondriasis 377
- 异装症 transvestitism 437
- 抑郁性假性痴呆 depressive pseudo dementia 316
- 抑郁性木僵 depressive stupor 20
- 抑郁症 major depressive disorder, MDD 292
- 抑郁自评量表 self-rating depression scale, SDS 143
- 易受暗示性 suggestibility 18
- 易感素质 vulnerability 358
- 易激惹性 irritability 17
- 易性症 trans-sexualism 436
- 意念飘忽 flight of ideas 297
- 意识错乱评估方法 confusion assessment method, CAM 140
- 意识混浊 clouding of consciousness 23
- 意识障碍 disturbances of consciousness 23
- 意志减弱 hypobulia 18
- 意志缺乏 abulia 18
- 意志增强 hyperbulia 18
- 意志障碍 disturbances of volition 18
- 癔症球 globus hystericus 384
- 癔症型人格障碍 hysterical personality disorder 432
- 阴道痉挛 vaginismus 407
- 饮酒相关问题 drinking-related problems 217
- 饮食障碍 dietary disorder 21
- 应激 stress 357
- 应激源 stressor 357
- 应用行为分析法 applied behavioral analysis, ABA 243
- 影响妄想(或称被控制感) delusion of control 15
- 由于其他躯体疾病所致的抑郁障碍 depressive disorder due to another medical condition 317
- 有害使用 harmful use 208,219
- 语词新作 neologism 13
- 域外幻觉 psychic hallucination 12
- 原发性甲状腺功能减退症 primary hypothyroidism 200
- 运动知觉综合障碍 disturbance of movement sensorial synthesis 12
- Z
- 早发性痴呆 dementia praecox 256
- 早老性痴呆 presenile dementia 177
- 早泄 premature ejaculation 406
- 躁狂抑郁性精神病 manic-depressive insanity, MDI 291
- 谵妄 delirium 23,139,173
- 谵妄分级量表 delirium rating scale, DRS 140
- 谵妄性躁狂 delirious mania 297
- 谵妄状态 delirium 123
- 战斗或逃跑 fight or flight 358
- 诊断标准 Diagnostic Criteria for Research, DCR-10 41
- 震颤谵妄 delirium tremens 174
- 支持性心理治疗 supportive psychotherapy 321
- 知觉 perception 10
- 知觉障碍 disturbance of perception 10
- 知情同意 informed consent 169
- 职业康复训练 vocational rehabilitation 275
- 职业性神经症 occupational neurosis 385
- 智力残疾 intellectual disability 233
- 智力低下 mental retardation 233
- 智力发育障碍 intellectual developmental disorder 233
- 智能障碍 disorder of intelligence 24
- 智商 intelligence quotient, IQ 234
- 中脑多巴胺边缘系统 mesolimbic dopamine pathway 210
- 钟情妄想 delusion of amor or sexuality 15
- 仲斯 Maxwell Jones 5
- 重性抑郁障碍 major depression disorder 316
- 注意迟钝 inattentiveness 19
- 注意范围缩小/狭窄 narrowing of attention 19
- 注意减退 aprosexia 19
- 注意缺陷多动性障碍 attention deficit and hyperactive disorder, ADHD 243
- 注意增强 hyperprosexia 19
- 注意障碍 disturbances of attention 19
- 追究性交谈 accountability conversations 46
- 锥体外系症状 extra-pyramidal symptoms, EPS 270
- 赘述 circumstantiality 14
- 自恋型人格障碍 narcissistic personality disorder 433
- 自杀 suicide 21,119,205
- 自伤 self-injury 120
- 自我监督法 self-monitoring 252
- 自我界限障碍 self boundary disorder 24
- 自我体验 disturbances of self-consciousness 23
- 自知力 insight 47
- 自知力缺乏 lack of insight 24

自罪妄想 delusion of guilt and worthlessness 15

纵火癖 Pyromania 423

综合医学 comprehensive medicine 105

综合医院精神病学 general hospital psychiatry 135,136

最小等位基因频率 minimum allele frequency 29

作态 mannerism 20

作业疗法 occupational therapy 108

继承与创新是一本教材不断完善与发展的主旋律。在该版教材付梓之际,我们再次由衷地感谢那些曾经为该书前期的版本做出贡献的作者们,正是他们辛勤的汗水和智慧的结晶为该书的日臻完善奠定了坚实的基础。以下是该书前期的版本及其主要作者:

7 年制规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等医药院校教材·供 7 年制临床医学等专业用

**《精神病学》**(人民卫生出版社,2001)

主 编 王祖承

全国高等医药教材建设研究会·卫生部规划教材

全国高等学校教材·供 8 年制及 7 年制临床医学等专业用

**《精神病学》**(人民卫生出版社,2005)

主 编 江开达

副主编 周东丰

普通高等教育“十一五”国家级规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材·卫生部规划教材

全国高等学校教材·供 8 年制及 7 年制临床医学等专业用

**《精神病学》**(第 2 版,人民卫生出版社,2010)

主 编 江开达

副主编 于 欣 李凌江 王高华

主 审 张明园

编 者 (以姓氏笔画为序)

于 欣 (北京大学精神卫生研究所)

王高华 (武汉大学医学院)

方贻儒 (上海交通大学医学院)

江开达 (上海交通大学医学院附属精神卫生中心)

孙学礼 (四川大学华西临床医学院)

李惠春 (浙江大学医学院附属第二医院)

李凌江 (中南大学湘雅医学院)

肖泽萍 (上海交通大学医学院附属精神卫生中心)

张晋碚 (中山大学附属第三医院)

周东丰 (北京大学精神卫生研究所)

赵靖平 (中南大学湘雅医学院)

胡 建 (哈尔滨医科大学精神卫生研究所)

施慎逊 (复旦大学上海医学院)

郝 伟 (中南大学湘雅医学院)

徐一峰 (复旦大学上海医学院)

郭兰婷 (四川大学华西临床医学院)

学术秘书 徐 勇 (上海交通大学医学院附属精神卫生中心)