



普通高等教育“十一五”国家级规划教材



卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

精神病学

第 6 版

主 编 郝 伟

副主编 于 欣 许 毅 吴爱勤



人民卫生出版社

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

- | | |
|------------------|----------------------|
| 1. 医用高等数学 / 第5版 | 27. 传染病学 / 第7版 |
| 2. 医学物理学 / 第7版 | 28. 眼科学 / 第7版 |
| 3. 基础化学 / 第7版 | 29. 耳鼻咽喉-头颈外科学 / 第7版 |
| 4. 有机化学 / 第7版 | 30. 口腔科学 / 第7版 |
| 5. 医学生物学 / 第7版 | 31. 皮肤性病学 / 第7版 |
| 6. 系统解剖学 / 第7版 | 32. 核医学 / 第7版 |
| 7. 局部解剖学 / 第7版 | 33. 流行病学 / 第7版 |
| 8. 组织学与胚胎学 / 第7版 | 34. 卫生学 / 第7版 |
| 9. 生物化学 / 第7版 | 35. 预防医学 / 第5版 |
| 10. 生理学 / 第7版 | 36. 中医学 / 第7版 |
| 11. 医学微生物学 / 第7版 | 37. 计算机应用基础 / 第4版 |
| 12. 人体寄生虫学 / 第7版 | 38. 体育 / 第4版 |
| 13. 医学免疫学 / 第5版 | 39. 医学细胞生物学 / 第4版 |
| 14. 病理学 / 第7版 | 40. 医学分子生物学 / 第3版 |
| 15. 病理生理学 / 第7版 | 41. 医学遗传学 / 第5版 |
| 16. 药理学 / 第7版 | 42. 临床药理学 / 第4版 |
| 17. 医学心理学 / 第5版 | 43. 医学统计学 / 第5版 |
| 18. 法医学 / 第5版 | 44. 医学伦理学 / 第3版 |
| 19. 诊断学 / 第7版 | 45. 临床流行病学 / 第3版 |
| 20. 医学影像学 / 第6版 | 46. 康复医学 / 第4版 |
| 21. 内科学 / 第7版 | 47. 医学文献检索 / 第3版 |
| 22. 外科学 / 第7版 | 48. 卫生法 / 第3版 |
| 23. 妇产科学 / 第7版 | 49. 医学导论 / 第3版 |
| 24. 儿科学 / 第7版 | 50. 全科医学概论 / 第3版 |
| 25. 神经病学 / 第6版 | 51. 麻醉学 / 第2版 |
| 26. 精神病学 / 第6版 | 52. 急诊医学 |

策划编辑… 窦天舒 潘 丽
责任编辑… 潘 丽
封面设计… 郭 森
版式设计… 郭 森 陈 旻



ISBN 978-7-117-10044-1



9 787117 100441 >

定价(含光盘): 30.00 元

普通高等教育“十一五”国家级规划教材

卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

精神病学

第6版

主 编 郝 伟

副主编 于 欣 许 毅 吴爱勤

编 者 (以姓氏笔画为序)

于 欣 (北京大学医学部)

王传跃 (首都医科大学)

王高华 (武汉大学医学院)

刘 盈 (中国医科大学)

刘铁桥 (中南大学湘雅医学院)

吕路线 (新乡医学院)

江开达 (上海交通大学医学院)

许 毅 (浙江大学医学院)

吴爱勤 (苏州大学医学院)

张 宁 (南京医科大学)

张志珺 (东南大学医学院)

陈红辉 (华中科技大学同济医学院)

赵旭东 (同济大学医学院)

郝 伟 (中南大学湘雅医学院)

许秀峰 (昆明医学院)

郭兰婷 (四川大学华西临床医学院)

湛红献 (中南大学湘雅医学院)

学术秘书 湛红献 (中南大学湘雅医学院)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

精神病学/郝伟主编. —6 版. —北京:
人民卫生出版社, 2008. 6

ISBN 978-7-117-10044-1

I. 精… II. 郝… III. 精神病学—医学院校—教材
IV. R749

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 038659 号

本书本印次封底贴有防伪标。请注意识别。

精 神 病 学
第 6 版

主 编: 郝 伟

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京金盾印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 19.25

字 数: 530 千字

版 次: 1984 年 10 月第 1 版 2008 年 6 月第 6 版第 40 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 10044 - 1/R · 10045

定价 (含光盘): 30.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)



全国高等学校五年制临床医学专业 第七轮 规划教材修订说明

全国高等学校五年制临床医学专业卫生部规划教材从第一轮编写出版至今已有30年的历史。几十年来,在卫生部的领导和支持下,以裘法祖院士为代表的一大批有丰富临床和教学经验、有高度责任感的老教授和医学教育家参与了本套教材的创建和每一轮的修订工作,使我国的五年制临床医学教材不断丰富、完善与更新,形成了一套课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理的规划教材。本套教材为推动我国医学教育事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献。正如老一辈医学教育家亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材,由她衍生出了八年制和研究生两套规划教材。今天,全国一大批在临床教学、科研、医疗第一线的中青年教授、学者继承和发扬了老一辈的优良传统,积极参与了本套第七轮教材的修订和建设工作,并借鉴国内外医学教育教学的经验和成果,不断完善和提升编写的水平和质量,已逐渐将每一部教材打造成了精品,使第七轮教材更加成熟、完善和新颖。

第七轮教材的修订从2006年5月开始,其修订和编写特点如下:

●在全国广泛、深入调研基础上,总结和汲取了前六轮教材的编写经验和成果,尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善,并在充分体现科学性、权威性的基础上,更考虑其全国范围的代表性和适用性。

●依然坚持教材编写“三基、五性、三特定”的原则。

●内容的深度和广度严格控制在五年制教学要求的范畴,精练文字压缩字数,以更适合广大五年制院校的要求,减轻学生的负担。

●在尽可能不增加学生负担的前提下,提高印刷装帧质量,根据学科需要,部分教材改为双色印刷、彩色印刷,以提升教材的质量和可读性。

●适应教学改革的需求,实现教材的系列化、立体化建设,本轮大部分教材配有《学习指导与习题集》、《实验指导》、《教师用书》以及配套光盘等,且与教材同期出版。

第七轮教材共52种,新增1种,即《急诊医学》。全套教材均为卫生部“十一五”规划教材,绝大部分为普通高等教育“十一五”国家级规划教材,分两批于2008年出版发行。

第七轮 教材目录

1. 医用高等数学 / 第5版 主编 张选群
2. 医学物理学 / 第7版 主编 胡新珉
3. 基础化学 / 第7版 主编 魏祖期
4. 有机化学 / 第7版 主编 吕以仙
5. 医学生物学 / 第7版 主编 傅松滨
6. 系统解剖学 / 第7版 主编 柏树令
7. 局部解剖学 / 第7版 主编 彭裕文
8. 组织学与胚胎学 / 第7版 主编 邹仲之 李继承
9. 生物化学 / 第7版 主编 查锡良
10. 生理学 / 第7版 主编 朱大年
11. 医学微生物学 / 第7版 主编 李 凡 刘晶星
12. 人体寄生虫学 / 第7版 主编 李雍龙
13. 医学免疫学 / 第5版 主编 金伯泉
14. 病理学 / 第7版 主编 李玉林
15. 病理生理学 / 第7版 主编 金惠铭 王建枝
16. 药理学 / 第7版 主编 杨宝峰
17. 医学心理学 / 第5版 主编 姚树桥 孙学礼
18. 法医学 / 第5版 主编 王保捷
19. 诊断学 / 第7版 主编 陈文彬 潘祥林
20. 医学影像学 / 第6版 主编 吴恩惠 冯敢生
21. 内科学 / 第7版 主编 陆再英 钟南山
22. 外科学 / 第7版 主编 吴在德 吴肇汉
23. 妇产科学 / 第7版 主编 乐 杰
24. 儿科学 / 第7版 主编 沈晓明 王卫平
25. 神经病学 / 第6版 主编 贾建平
26. 精神病学 / 第6版 主编 郝 伟
27. 传染病学 / 第7版 主编 杨绍基 任 红
28. 眼科学 / 第7版 主编 赵堪兴 杨培增
29. 耳鼻咽喉-头颈外科学 / 第7版 主编 田勇泉
30. 口腔科学 / 第7版 主编 张志愿
31. 皮肤性病学 / 第7版 主编 张学军
32. 核医学 / 第7版 主编 李少林 王荣福
33. 流行病学 / 第7版 主编 王建华
34. 卫生学 / 第7版 主编 仲来福
35. 预防医学 / 第5版 主编 傅 华
36. 中医学 / 第7版 主编 李家邦
37. 计算机应用基础 / 第4版 主编 邹赛德
38. 体育 / 第4版 主编 裴海泓
39. 医学细胞生物学 / 第4版 主编 陈誉华
40. 医学分子生物学 / 第3版 主编 药立波
41. 医学遗传学 / 第5版 主编 左 伋
42. 临床药理学 / 第4版 主编 李 俊
43. 医学统计学 / 第5版 主编 马斌荣
44. 医学伦理学 / 第3版 主编 丘祥兴 孙福川
45. 临床流行病学 / 第3版 主编 王家良 王滨有
46. 康复医学 / 第4版 主编 南登崑
47. 医学文献检索 / 第3版 主编 郭继军
48. 卫生法 / 第3版 主编 赵同刚
49. 医学导论 / 第3版 主编 文历阳
50. 全科医学概论 / 第3版 主编 杨秉辉
51. 麻醉学 / 第2版 主编 曾因明
52. 急诊医学 主编 沈 洪

全国高等学校临床医学专业第五届教材评审委员会

名誉主任委员 裘法祖

主任委员 陈灏珠

副主任委员 龚非力

委 员 (以姓氏笔画为序)

于修平 王卫平 王鸿利 文继舫 朱明德 刘国良 李焕章 杨世杰

张肇达 沈 悌 吴一龙 郑树森 原 林 曾因明 樊小力

秘 书 孙利军

第 6 版前言

根据 2006 年 8 月 26 日~27 日召开的全国高等学校临床医学专业教材评审委员会五届七次会议暨五年制第七轮卫生部规划教材主编人会议精神,我们编写了第 6 版《精神病学》教科书。

本版教材在继承前 5 版经典内容的基础上,以生物-心理-社会医学模式为指导,强调从整体水平来看待精神障碍;特别重视基本理论、基本知识、基本技能的培养。在取材范围上,更新了各章病因学、精神药物等方面的最新研究成果。在章节编排上进行了部分改动:如:为了使患者尽早从整体上了解精神病学,将分类与诊断标准提前至第二章;为了满足综合医院精神卫生服务的需求,增加了会诊-联络精神病学章节,这对识别、防止、解决综合医院病人的心理问题,增加病人治疗合作性,减少医患冲突,提供全方位服务有重要的意义;在精神疾病与法律这一章节中,压缩了属于三级学科的精神病司法鉴定的内容,增加了诸如精神障碍患者的隐私保护、知情同意、强制性住院等内容,使学生能了解精神障碍患者的合法权益,更能从人性化的角度理解与处理精神疾病;为了与国际接轨,本教材使用了世界卫生组织的国际疾病分类第 10 版(ICD—10)中精神与行为障碍的分类与诊断标准,并以此统一术语。根据第 5 版的反馈结果,我们更新了插入框,其内容为该章相关的实验、新的科研成果、人文轶事等,旨在启发学生思考、增加阅读兴趣、培养创新意识等。

本书共 19 章,严格按照教科书特定的内容与形式编写。参加编写的人员均是活跃在精神医学临床、教学、科研第一线的专家学者。在编写过程中,各位编委竭尽全力、一丝不苟,突出精品意识,强调基本知识要素的掌握。编者相信,本教材无论是对在读的医学本科生、研究生,还是在职的精神卫生工作者,以及需要参加本专业晋升晋级考试的人员,都是一本必不可少的重要参考书。

为了使读者更好地理解本书、增加相关知识与技能、自我检验知识的掌握程度,我们还编写了本教材的配套教材,如《精神病学教学大纲与习题集》、《双语的精神疾病案例集》等。

在本教材的编写过程中,自始至终得到了各编写人员所在单位领导的关心、支持,在此一并表示诚挚的感谢!

本教材第 5 版自 2004 年问世以来,在全国高等医学院校中广为使用,影响很大。正因为如此,编者们在编写本书过程中更知责任重大,诚惶诚恐,唯恐疏漏,但书中难免有不妥甚至谬误之处,诚请各位读者在使用过程中提出自己宝贵的意见,使之日臻完善。

编者

2008 年春节

第一章	绪论	1
	第一节 概述 / 1	
	一、精神病学 / 1	
	二、精神障碍 / 1	
	三、其他相关学科 / 2	
	(一) 医学心理学 / 2	
	(二) 行为医学 / 3	
	(三) 心身疾病与心身医学 / 3	
	第二节 脑与精神活动 / 3	
	一、脑结构与精神活动 / 3	
	二、脑神经化学与精神活动 / 4	
	三、脑可塑性与精神活动 / 5	
	第三节 精神障碍的病因学 / 5	
	一、精神障碍的生物学因素 / 6	
	(一) 遗传与环境因素 / 6	
	(二) 神经发育异常 / 7	
	(三) 感染 / 7	
	二、精神障碍的心理、社会因素 / 7	
	(一) 应激与精神障碍 / 7	
	(二) 人格特征与精神障碍 / 8	
	三、小结 / 8	
	第四节 展望 / 9	
第二章	精神障碍的分类与诊断标准	11
	第一节 基本概念 / 11	
	一、精神障碍分类的目的 / 11	
	二、精神障碍分类的基轴 / 11	
	三、精神障碍的诊断标准 / 11	
	四、多轴诊断 / 12	
	五、等级诊断 / 12	
	第二节 常用的精神障碍分类系统 / 13	
	一、国际常用精神障碍分类系统 / 13	
	(一) 《疾病及有关健康问题的国际分类》 / 13	
	(二) 美国精神障碍分类系统 / 13	
	二、我国精神障碍分类系统 / 14	
	附录 / 16	
第三章	精神障碍的症状学	22
	第一节 概述 / 22	



第二节 常见精神症状 / 22

一、感知觉障碍 / 22

- (一) 感觉障碍 (disorders of sensation) / 23
- (二) 知觉障碍 (disturbance of perception) / 23

二、思维障碍 / 25

- (一) 思维形式障碍 (disorders of the thinking form) / 25
- (二) 思维内容障碍 / 27
- (三) 超价观念 (overvalued idea) / 29

三、注意障碍 / 29

- (一) 注意增强 (hyperprosexia) / 29
- (二) 注意涣散 (aprosexia) / 30
- (三) 注意减退 (hypoprosexia) / 30
- (四) 注意转移 (transference of attention) / 30
- (五) 注意狭窄 (narrowing of attention) / 30

四、记忆障碍 / 30

- (一) 记忆增强 (hypermnnesia) / 30
- (二) 记忆减退 (hypomnesia) / 30
- (三) 遗忘 (amnesia) / 30
- (四) 错构 (paramnesia) / 30
- (五) 虚构 (confabulation) / 31

五、智能障碍 / 31

- (一) 精神发育迟滞 (mental retardation) / 31
- (二) 痴呆 (dementia) / 31

六、定向力 / 32

七、情感障碍 / 32

- (一) 情感性质的改变 / 32
- (二) 情感波动性的改变 / 33
- (三) 情感协调性的改变 / 33

八、意志障碍 / 33

- (一) 意志增强 (hyperbulia) / 33
- (二) 意志减弱 (hypobulia) / 33
- (三) 意志缺乏 (abulia) / 33
- (四) 犹豫不决 / 34

九、动作与行为障碍 / 34

- (一) 精神运动性兴奋 (psychomotor excitement) / 34
- (二) 精神运动性抑制 (psychomotor inhibition) / 34
- (三) 刻板动作 (stereotyped act) / 34
- (四) 模仿动作 (echopraxia) / 35
- (五) 作态 (mannerism) / 35

十、意识障碍 / 35

- (一) 嗜睡 (drowsiness) / 35
- (二) 意识混浊 (confusion) / 35
- (三) 昏睡 (sopor) / 35



- (四) 昏迷 (coma) / 35
- (五) 蒙眛状态 (twilight state) / 35
- (六) 谵妄状态 (delirium) / 36
- (七) 梦样状态 (oneiroid state) / 36
- 十一、自知力 / 36

第四章 精神障碍的检查 and 诊断..... 37

- 第一节 医患关系 / 37
- 第二节 精神检查中的一般原则 / 38
 - 一、面谈检查的步骤 / 38
 - (一) 开始 / 38
 - (二) 深入 / 38
 - (三) 结束 / 39
 - 二、面谈检查的技巧 / 39
 - (一) 检查者 (医生) 的修养 / 39
 - (二) 沟通技巧 / 40
- 第三节 病史采集 / 41
 - 一、询问知情者 / 41
 - 二、病史格式与内容 / 41
 - (一) 病史格式和内容 / 41
 - (二) 采集病史应注意的事项 / 42
- 第四节 精神状况检查 / 43
 - 一、精神状况检查的内容 / 43
 - (一) 外表与行为 / 43
 - (二) 言谈与思维 / 43
 - (三) 情绪状态 / 44
 - (四) 感知 / 44
 - (五) 认知功能 / 44
 - (六) 自知力 / 44
 - 二、特殊情况下的精神状况检查 / 44
 - (一) 不合作的患者 / 44
 - (二) 意识障碍的患者 / 45
 - (三) 风险评估 / 45
- 第五节 躯体检查与特殊检查 / 45
 - (一) 躯体检查与神经系统检查 / 45
 - (二) 实验室检查 / 45
 - (三) 脑影像学检查 / 45
 - (四) 神经心理学评估 / 46
- 第六节 精神科诊断过程 / 46
 - (一) 横向诊断过程 / 46
 - (二) 纵向诊断过程 / 47
 - (三) 诊断过程中还应注意的几个问题 / 47
- 第七节 标准化精神检查和评定量表的应用 / 47



(一) 标准化诊断性精神检查工具 / 47

(二) 评定量表 / 48

第八节 精神科病历书写 / 49

第五章 器质性精神障碍..... 51

第一节 概述 / 51

一、基本概念 / 51

二、常见的临床综合征 / 51

(一) 谵妄 / 51

(二) 痴呆 / 52

(三) 遗忘综合征 / 54

(四) 人格改变 / 54

(五) 其他 / 55

三、器质性精神障碍的诊断原则 / 55

第二节 脑器质性精神障碍 / 55

一、阿尔茨海默病 / 55

(一) 流行病学 / 55

(二) 病因和发病机制 / 56

(三) 临床表现 / 56

(四) 诊断与鉴别诊断 / 57

(五) 治疗 / 58

二、血管性痴呆 / 59

(一) 临床表现 / 59

(二) 预防与治疗 / 59

三、颅内感染所致的精神障碍 / 60

(一) 病毒性脑炎 / 60

(二) 脑膜炎 / 60

(三) 脑脓肿 / 61

四、颅脑外伤所致的精神障碍 / 61

(一) 临床表现 / 61

(二) 治疗 / 62

五、颅内肿瘤所致精神障碍 / 62

(一) 临床表现 / 62

(二) 诊断和治疗 / 63

六、癫痫性精神障碍 / 63

(一) 临床表现 / 63

(二) 诊断和治疗 / 64

七、梅毒所致精神障碍 / 64

(一) 临床表现 / 64

(二) 诊断和治疗 / 64

八、HIV 感染所致精神障碍 / 65

第三节 躯体疾病所致精神障碍 / 65

一、躯体感染所致精神障碍 / 66



(一) 流行性感冒所致精神障碍 / 67	
(二) 肺炎所致精神障碍 / 67	
(三) 感染性心内膜炎 / 67	
(四) 小舞蹈病 / 67	
二、内分泌障碍所致精神障碍 / 67	
(一) 肾上腺功能异常 / 67	
(二) 甲状旁腺功能异常 / 68	
(三) 甲状腺功能障碍 / 68	
(四) 嗜铬细胞瘤 / 69	
(五) 糖尿病所致精神障碍 / 70	
三、结缔组织病所致精神障碍 / 70	
(一) 类风湿性关节炎 / 70	
(二) 系统性红斑狼疮 / 70	
四、内脏器官疾病所致精神障碍 / 71	
(一) 呼吸系统疾病 / 71	
(二) 循环系统疾病 / 71	
(三) 消化系统疾病 / 72	
(四) 肾脏疾病 / 73	
第六章 精神活性物质所致精神障碍	74
第一节 概述 / 74	
一、基本概念 / 74	
(一) 精神活性物质 / 74	
(二) 依赖 / 74	
(三) 滥用 / 74	
(四) 耐受性 / 74	
(五) 戒断状态 / 75	
二、精神活性物质的分类 / 75	
三、精神活性物质滥用的相关因素 / 75	
(一) 社会因素 / 75	
(二) 心理因素 / 75	
(三) 生物学因素 / 75	
第二节 阿片类物质 / 77	
一、概述 / 77	
二、阿片类药物的药理作用 / 78	
三、戒断反应 / 78	
四、治疗 / 78	
(一) 脱毒治疗 / 79	
(二) 防止复吸、社会心理干预 / 79	
(三) 美沙酮维持治疗 / 79	
第三节 酒精 / 80	
一、酒精的吸收与代谢 / 80	
二、酒精的药理作用及机理 / 80	



三、饮酒与精神障碍 / 81	
(一) 急性酒中毒 / 81	
(二) 戒断反应 / 81	
(三) 记忆及智力障碍 / 81	
(四) 其他精神障碍 / 81	
四、治疗 / 82	
(一) 戒断症状的处理 / 82	
(二) 酒增敏药 / 82	
(三) 抗酒渴求药 / 82	
(四) 治疗精神障碍共病 / 83	
第四节 镇静催眠、抗焦虑药 / 83	
第五节 中枢神经系统兴奋剂 / 84	
一、苯丙胺类药物的药理作用 / 84	
二、治疗 / 84	
(一) 精神症状的治疗 / 85	
(二) 躯体症状的治疗 / 85	
第六节 烟草 / 85	
一、尼古丁的药理作用 / 85	
二、吸烟的危害 / 85	
三、吸烟问题的处理 / 86	
第七节 其他 / 86	
一、大麻 / 86	
二、氯胺酮 / 87	
第七章 精神分裂症及其他精神病性障碍	89
第一节 精神分裂症 / 89	
一、概念的历史回顾 / 89	
二、流行病学 / 89	
三、病因与发病机制 / 90	
四、临床表现 / 92	
(一) 前驱期症状 / 92	
(二) 显症期症状 / 92	
五、临床分型 / 94	
(一) 单纯型 (simplex type) / 94	
(二) 青春型 (hebephrenic type) / 94	
(三) 紧张型 (catatonic type) / 95	
(四) 偏执型 (paranoid type) / 95	
(五) 未分化型 (undifferentiated type) / 95	
(六) 残留型 (residual type) / 95	
(七) 精神分裂症后抑郁 (post schizophrenia depression) / 95	
六、诊断与鉴别诊断 / 96	
(一) 诊断要点 / 96	



(二) 鉴别诊断 / 97	
七、病程与结局 / 98	
八、治疗与康复 / 98	
(一) 药物治疗 / 98	
(二) 心理与社会干预 / 99	
第二节 偏执性精神障碍 / 100	
第三节 急性短暂性精神病性障碍 / 101	

第八章 心境障碍 103

一、概述 / 103	
二、病因和发病机制 / 103	
(一) 遗传因素 / 103	
(二) 神经生化因素 / 103	
(三) 神经内分泌功能异常 / 104	
(四) 脑电生理变化 / 104	
(五) 神经影像改变 / 104	
(六) 心理社会因素 / 104	
三、临床表现 / 105	
(一) 躁狂发作 / 105	
(二) 抑郁发作 / 106	
(三) 双相障碍 / 107	
(四) 持续性心境障碍 / 108	
四、病程和预后 / 108	
五、诊断与鉴别诊断 / 109	
(一) 诊断 / 109	
(二) 鉴别诊断 / 109	
六、治疗与预防 / 109	
(一) 躁狂发作的治疗 / 109	
(二) 抑郁发作的治疗 / 110	
(三) 双相情感障碍的治疗 / 111	

第九章 神经症性与分离性障碍 113

第一节 概述 / 113	
一、神经症性障碍的共性 / 113	
二、神经症性障碍的分类与鉴别 / 114	
三、神经症性障碍的治疗原则 / 115	
(一) 药物治疗 / 115	
(二) 心理治疗 / 115	
第二节 恐惧症 / 115	
一、病因与发病机制 / 116	
二、临床表现 / 116	
三、诊断与鉴别诊断 / 117	
(一) 诊断要点 / 117	



	(二) 鉴别诊断 / 117
	四、治疗 / 117
第三节	惊恐障碍 / 117
	一、病因和发病机制 / 118
	二、临床表现 / 118
	三、诊断与鉴别诊断 / 118
	(一) 诊断要点 / 118
	(二) 鉴别诊断 / 119
	四、治疗 / 119
第四节	广泛性焦虑障碍 / 120
	一、病因与发病机制 / 120
	二、临床表现 / 120
	三、诊断与鉴别诊断 / 121
	(一) 诊断要点 / 121
	(二) 鉴别诊断 / 121
	四、治疗 / 121
	(一) 药物治疗 / 121
	(二) 心理治疗 / 122
第五节	强迫障碍 / 122
	一、病因与发病机制 / 122
	二、临床表现 / 123
	(一) 强迫观念 / 123
	(二) 强迫动作和行为 / 124
	(三) 回避行为 / 124
	(四) 其他 / 124
	三、诊断与鉴别诊断 / 124
	(一) 诊断要点 / 124
	(二) 鉴别诊断 / 125
	四、治疗 / 125
第六节	躯体形式障碍 / 125
	一、病因与发病机制 / 126
	二、临床表现 / 126
	(一) 躯体化障碍 / 126
	(二) 未分化躯体形式障碍 / 126
	(三) 疑病症 / 126
	(四) 躯体形式的自主神经功能紊乱 / 127
	(五) 躯体形式的疼痛障碍 / 127
	(六) 其他躯体形式障碍 / 127
	三、诊断与鉴别诊断 / 127
	(一) 诊断 / 127
	(二) 鉴别诊断 / 128
	四、治疗 / 128
	(一) 治疗时应注意的问题 / 128



- (二) 药物治疗 / 129
 - (三) 心理治疗 / 129
- 第七节 神经衰弱 / 129
 - 一、临床表现 / 129
 - 二、诊断与鉴别诊断 / 130
 - (一) 诊断要点 / 130
 - (二) 鉴别诊断 / 130
 - 三、治疗 / 130
- 第八节 分离性障碍 / 130
 - 一、病因与发病机制 / 131
 - 二、临床表现 / 131
 - (一) 分离(转换)性障碍 / 131
 - (二) 特殊表现形式 / 132
 - 三、诊断与鉴别诊断 / 133
 - (一) 诊断要点 / 133
 - (二) 鉴别诊断 / 133
 - 四、治疗 / 134

第十章 应激相关障碍 135

- 第一节 概述 / 135
 - 一、应激与反应 / 135
 - 二、应激源 / 135
 - 三、影响应激反应的因素 / 136
 - 四、应激的生物中介机制 / 136
- 第二节 应激相关障碍 / 138
 - 一、急性应激障碍 / 138
 - (一) 概述 / 138
 - (二) 临床表现 / 138
 - (三) 诊断与鉴别诊断 / 139
 - (四) 治疗与干预 / 139
 - 二、创伤后应激障碍 / 140
 - (一) 概述 / 140
 - (二) 病因和发病机制 / 140
 - (三) 临床表现 / 141
 - (四) 诊断与鉴别诊断 / 142
 - (五) 治疗 / 142
 - 三、适应障碍 / 143
 - (一) 临床表现 / 143
 - (二) 诊断与鉴别诊断 / 143
 - (三) 治疗 / 143

第十一章 心理因素相关生理障碍 145

- 第一节 进食障碍 / 145



- 一、神经性厌食 / 145
 - (一) 病因与发病机制 / 145
 - (二) 临床表现 / 145
 - (三) 诊断与鉴别诊断 / 146
 - (四) 治疗 / 146
 - (五) 病程与预后 / 146

- 二、神经性贪食 / 147
 - (一) 病因与发病机制 / 147
 - (二) 临床表现 / 148
 - (三) 诊断与鉴别诊断 / 148
 - (四) 治疗 / 148
 - (五) 病程与预后 / 148

三、神经性呕吐 / 149

第二节 睡眠障碍 / 149

- 一、失眠症 / 149
 - (一) 失眠的原因 / 149
 - (二) 临床表现 / 150
 - (三) 诊断与鉴别诊断 / 150
 - (四) 治疗 / 150

- 二、嗜睡症 / 150
 - (一) 临床表现 / 150
 - (二) 诊断与鉴别诊断 / 150
 - (三) 治疗 / 151

三、睡眠—觉醒节律障碍 / 151

- (一) 病因 / 151
- (二) 临床表现 / 151
- (三) 诊断 / 151
- (四) 治疗 / 151

四、睡行症 / 152

- (一) 临床表现 / 152
- (二) 诊断与鉴别诊断 / 152
- (三) 治疗 / 152

五、夜惊 / 152

六、梦魇 / 153

第三节 性功能障碍 / 153

- 一、常见的性功能障碍 / 153
 - (一) 性欲减退 / 153
 - (二) 阳痿 / 154
 - (三) 阴冷 / 154
 - (四) 性乐高潮障碍 / 154
 - (五) 早泄 / 155
 - (六) 阴道痉挛 / 155
 - (七) 性交疼痛 / 155



二、性功能障碍的治疗 / 155

第十二章 人格障碍与性心理障碍 157

第一节 人格障碍 / 157

- 一、病因及发病机制 / 157
- 二、常见类型及其临床表现 / 158
- 三、诊断 / 161
- 四、治疗和预后 / 161

第二节 性心理障碍 / 162

- 一、病因及发病机制 / 162
- 二、临床表现 / 163
 - (一) 性身份障碍 / 163
 - (二) 性偏好障碍 / 163
 - (三) 性指向障碍 / 164
- 三、诊断 / 165
- 四、治疗 / 165

第十三章 攻击行为、自杀与危机干预 167

第一节 攻击行为 / 167

- 一、流行病学 / 167
- 二、表现形式及影响因素 / 167
 - (一) 攻击行为的表现形式 / 167
 - (二) 攻击行为的影响因素 / 167
- 三、攻击行为的预防与处理 / 168
 - (一) 攻击行为的预测 / 168
 - (二) 攻击行为的预防 / 168
 - (三) 攻击行为的处理 / 168

第二节 自杀行为 / 168

- 一、概述 / 169
- 二、自杀的危险因素 / 169
 - (一) 心理学因素 / 169
 - (二) 社会学因素 / 170
 - (三) 生物学因素 / 170
 - (四) 其他因素 / 171
- 三、自杀危险性评估与判断 / 171
 - (一) 自杀的动机 / 171
 - (二) 自杀前的心理特点 / 171
 - (三) 自杀危险性的基本线索 / 172
- 四、自杀的治疗与预防 / 172
 - (一) 一级预防 / 172
 - (二) 二级预防 / 172
 - (三) 三级预防 / 173



第三节 危机与危机干预 / 173

- (一) 危机的概念 / 173
- (二) 危机的类型与结局 / 174
- (三) 危机干预的概念 / 174

第十四章 会诊-联络精神病学 176

第一节 概述 / 176

- 一、概念 / 176
- 二、综合医院的心理问题 / 176
- 三、会诊-联络精神病学意义 / 177

第二节 会诊-联络精神病学工作范畴 / 177

- 一、会诊-联络精神病学任务 / 177
- 二、会诊-联络精神病学服务模式 / 177
- 三、会诊-联络精神病学工作类型 / 178
 - (一) 以患者为中心的会诊 / 178
 - (二) 以邀诊医生为中心的会诊 / 179
 - (三) 以整个医疗小组为中心的会诊 / 179
- 四、会诊-联络精神病学主要内容 / 179

第三节 会诊-联络精神病学临床应用 / 180

- 一、会诊-联络精神病学服务职能 / 180
 - (一) 精神科医生 / 180
 - (二) 非精神卫生专业的医生 / 180
 - (三) 心理工作者 / 180
- 二、会诊-联络精神病学服务场所 / 180
 - (一) 病房 / 180
 - (二) 急诊室与 ICU / 180
 - (三) 门诊或联合门诊 / 180
- 三、会诊-联络精神病学基本技能 / 180
 - (一) 病例筛查 / 181
 - (二) 诊断与鉴别 / 181
 - (三) 治疗原则 / 183
- 四、常见会诊-联络的临床问题 / 183
 - (一) 脑器质性综合征 / 183
 - (二) 抑郁症、神经症性疾病和心身疾病 / 184
 - (三) 外科手术前后的心理反应 / 184
 - (四) 监护室综合征 / 184
 - (五) 人工透析及脏器移植 / 184
 - (六) 癌症患者 / 184

第十五章 儿童少年期精神障碍 186

第一节 精神发育迟滞 / 186

- 一、流行病学 / 186



二、病因 / 186	
(一) 遗传及先天性因素 / 186	
(二) 围生期有害因素 / 186	
(三) 出生后因素 / 187	
三、临床表现 / 187	
四、病程与预后 / 188	
五、诊断与鉴别诊断 / 188	
六、预防与治疗 / 189	
第二节 儿童孤独症及其他广泛性发育障碍 / 190	
一、儿童孤独症 / 190	
(一) 流行病学 / 190	
(二) 病因和发病机制 / 190	
(三) 临床表现 / 191	
(四) 病程及预后 / 192	
(五) 诊断与鉴别诊断 / 192	
(六) 治疗 / 193	
二、Asperger 综合征 / 193	
(一) 临床表现 / 193	
(二) 病程与预后 / 194	
(三) 诊断与鉴别诊断 / 194	
(四) 治疗 / 194	
三、Rett 综合征 / 194	
(一) 临床表现 / 195	
(二) 病程与预后 / 195	
(三) 诊断与鉴别诊断 / 195	
(四) 治疗 / 195	
四、儿童瓦解性精神障碍 / 195	
(一) 临床表现 / 196	
(二) 病程与预后 / 196	
(三) 诊断与鉴别诊断 / 196	
(四) 治疗 / 196	
第三节 儿童少年期行为和情绪障碍 / 196	
一、注意缺陷与多动障碍 / 196	
(一) 流行病学 / 197	
(二) 病因和发病机制 / 197	
(三) 临床表现 / 197	
(四) 病程和预后 / 198	
(五) 诊断与鉴别诊断 / 198	
(六) 治疗 / 199	
二、品行障碍 / 201	
(一) 流行病学 / 201	
(二) 病因 / 201	
(三) 临床表现 / 201	



- (四) 病程与预后 / 202
- (五) 诊断与鉴别诊断 / 202
- (六) 治疗 / 202

三、抽动障碍 / 203

- (一) 流行病学 / 203
- (二) 病因和发病机制 / 203
- (三) 临床表现 / 203
- (四) 病程与预后 / 204
- (五) 诊断与鉴别诊断 / 204
- (六) 治疗 / 205

四、儿童少年期情绪障碍 / 206

- (一) 病因 / 207
- (二) 临床表现 / 207
- (三) 病程与预后 / 207
- (四) 诊断与鉴别诊断 / 207
- (五) 治疗 / 207

第十六章

躯体治疗 209

第一节 药物治疗概述 / 209

第二节 抗精神病药物 / 209

一、分类 / 210

- (一) 第一代抗精神病药 / 210
- (二) 第二代抗精神病药 / 210

二、作用机制 / 210

三、临床应用 / 211

- (一) 适应证与禁忌证 / 212
- (二) 用法和剂量 / 212

四、不良反应和处理 / 213

五、药物间的相互作用 / 216

六、常用抗精神病药物 / 216

第三节 抗抑郁药物 / 217

一、三环类抗抑郁药 / 218

- (一) 作用机制 / 218
- (二) 临床应用 / 218
- (三) 不良反应及其处理 / 218
- (四) 药物间的相互作用 / 219

二、单胺氧化酶抑制剂 / 219

三、新型抗抑郁药物 / 220

- (一) 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 / 220
- (二) 其他递质机制的新型抗抑郁药物 / 220

第四节 心境稳定剂 / 221

一、碳酸锂 / 221

- (一) 体内处置和作用机制 / 221



	(二) 临床应用 / 222	
	二、抗癫痫药物 / 223	
第五节	抗焦虑药物 / 223	
	一、苯二氮革类 / 223	
	二、丁螺环酮和坦度螺酮 / 225	
第六节	电抽搐治疗 / 225	
	一、适应证和禁忌证 / 225	
	二、治疗方法 / 225	
	三、并发症及其处理 / 226	
	四、电抽搐治疗的改良方法——无抽搐电休克治疗 / 226	
第十七章	心理治疗	228
第一节	概述 / 228	
	一、概念 / 228	
	二、心理治疗的由来与发展 / 228	
	三、正确掌握和使用心理治疗 / 228	
	四、心理治疗的种类 / 229	
	(一) 按治疗对象分类 / 229	
	(二) 按理论流派分类 / 230	
第二节	主要心理治疗流派简介 / 230	
	一、精神分析治疗及心理动力性治疗 / 230	
	二、认知-行为治疗 / 231	
	三、人本主义治疗 / 231	
	四、系统思想与家庭治疗 / 232	
	五、心理治疗的效用及其机制 / 233	
	(一) 心理治疗的疗效 / 233	
	(二) 心理治疗产生疗效的机制 / 233	
第三节	心理治疗关系 / 234	
	一、治疗关系的意义 / 234	
	二、建立、维持治疗关系的技术 / 234	
	(一) 摆正治疗师的位置与角色 (position and role) / 234	
	(二) 开场 (opening) 技术 / 235	
	(三) 接纳与反映 (acceptance and reflection) 技术 / 236	
	(四) 构架 (structuring) 技术 / 236	
	(五) 倾听 (listening) 技术 / 236	
	(六) 引导 (leading) 技术 / 237	
	(七) 安慰和承诺 (reassurance and commitment) 技术 / 237	
	(八) 暗示 (suggestion) 技术 / 238	
	(九) 终止 (termination) 技术 / 238	
第四节	促进变化的策略和技术 / 239	
	一、治疗变化的目标及干预方法的选择 / 239	



- (一) 筛选干预目标 (target of intervention) / 239
- (二) 根据问题和相应解释确定干预方法 / 239
- 二、主要的干预策略 / 240
 - (一) 重建自我认识的技术 / 240
 - (二) 处理躯体和情绪不适的放松技术 / 242
 - (三) 改变个体和人际行为的技术 / 243

第十八章 精神障碍的预防和康复 246

- 第一节 精神障碍的预防 / 246
 - 一、概述 / 246
 - 二、精神障碍的三级预防 / 246
 - (一) 一级预防 / 246
 - (二) 二级预防 / 246
 - (三) 三级预防 / 247
- 第二节 精神障碍的康复 / 248
 - 一、概述 / 248
 - 二、精神障碍的医院康复 / 248
 - (一) 医院康复的工作内容 / 248
 - (二) 医院康复的训练措施 / 249
 - 三、精神障碍的社区康复 / 249
 - (一) 精神障碍社区康复的目的 / 250
 - (二) 精神障碍社区康复的工作体系 / 251
- 第三节 工娱治疗 / 253
 - 一、工娱治疗的作用 / 253
 - 二、工娱治疗的形式 / 254
 - 三、工娱治疗的管理 / 254

第十九章 精神疾病相关法律问题 256

- 第一节 司法精神病学和司法精神病学鉴定 / 256
 - 一、责任能力评定与相关法律 / 256
 - (一) 刑事责任能力及其评定 / 256
 - (二) 民事责任能力及其评定 / 257
 - 二、各类精神疾病法律能力的评定 / 257
 - (一) 精神分裂症及其他精神病性精神障碍 / 257
 - (二) 脑器质性精神障碍、躯体疾病及精神活性物质所致精神障碍 / 258
 - (三) 精神发育迟滞 / 258
 - (四) 人格障碍和性心理障碍 / 259
- 第二节 精神卫生立法及临床相关法律问题 / 259
 - 一、精神病人的强制性医疗问题 / 259
 - 二、治疗的知情同意问题 / 260
 - 三、精神病人的约束、隔离问题 / 260



参考文献	262
------------	-----

附录 1 中英文名词索引	264
--------------------	-----

附录 2 《精神病学》教学大纲（试用版）	274
----------------------------	-----

第一章 绪 论

第一节 概 述

一、精神病学

精神病学 (psychiatry) 是临床医学的一个分支学科, 是研究精神疾病病因、发病机理、临床表现、疾病发展规律以及治疗和预防的一门学科。

由于精神疾病本身的特点和复杂性, 精神病学往往涉及到其他方面的问题, 如社会文化 (社会精神病学, 即从社会学、文化差异的角度研究精神疾病、行为问题发生和发展规律的一门学科)、司法问题 (司法精神病学, 研究精神病人所涉及的法律问题, 主要评价或鉴定精神病人违法行为的责任能力与安置问题的一门学科)、特殊人群 (如儿童精神病学、老年精神病学) 等。近年来新型精神药物层出不穷, 改善了精神病人的治疗与预后, 精神药理学也形成了自己的研究范围和特色。作为精神病学最基础的部分, 精神病理学以心理学为基础, 对异常思维、情感体验、行为等进行描述、命名、归类等, 并研究精神现象之间的内在联系及其与深层心理活动等的关系; 而从生物学角度探讨精神疾病的病因、发病机制、治疗和预后又成了精神病学的另一主要分支——生物精神病学。

由于社会文化、经济的发展, 以及对精神卫生需求的增加, 当前精神病学的服务对象与研究对象已有明显的变化, 重点从传统的重性精神障碍 (psychosis), 如精神分裂症, 逐渐向轻性精神障碍如神经症性障碍、适应不良行为等转变; 同时, 服务模式也从封闭式管理转向开放式或半开放式管理, 而且由于新的精神药物的出现、对康复及复发预防的重视, 精神障碍患者的预后已大为改观。因此当代精神病学的概念已远远超过传统的精神病学概念所覆盖的范围, 许多学者认为: 应将“精神病学”改称为“精神医学”似乎更为贴切。实际上国内 (包括台湾、香港) 近年来出版的专业书籍均将“psychiatry”译为“精神医学”, 日本出版的有关专业书籍也均冠以“精神医学”, 这种表达既能较好地涵盖主要内容, 也减少了对精神障碍患者的误解与歧视。

二、精神障碍

精神障碍 (mental disorders) 是一类具有诊断意义的精神方面的问题, 特征为认知、情绪、行为等方面的改变, 可伴有痛苦体验和/或功能损害。例如阿尔茨海默病有典型的认知 (特别是记忆) 方面的损害; 抑郁症有明显病态的抑郁体验, 而儿童注意缺陷障碍的主要特征是多动。这些认知、情绪、行为改变使得病人感到痛苦, 功能受损或增加病人死亡、残疾等的危险性。精神障碍的核心部分是失去现实检验能力、有明显幻觉妄想的精神病性障碍 (psychotic disorders), 外围是一些神经症性疾病 (neurotic disorders), 如焦虑抑郁, 再外围可能是一些人格、适应不良等问题。

国外研究表明, 25%~30%的急诊病人是由于精神方面的问题而就诊; 在美国, 每10个人中就有1个人在其一生某个时段中住进精神病院, 1/3~1/4的人群将因精神健康问题寻求专业人员的帮助。我国目前精神病性障碍约有1600万, 抑郁症患者约有3000万, 识别率、治疗率较低, 这是对我国的精神卫生事业的巨大挑战之一。



Box 1-1 精神障碍与疾病负担

精神病人因为患病不能正常工作、学习、行使自己的社会责任；也可能由于社会歧视而丧失工作、学习机会。精神病人对家庭的影响不仅仅是治疗、照顾的负担，还包括诸如家庭成员的精神付出、重新适应、忍受社会歧视等。

传统上，评估某种疾病对健康的影响主要是从发病率、死亡率等方面来进行。但是这些指标主要适合于某些急性病（这些疾病的转归要么痊愈，要么死亡），对于慢性疾病、特别是对精神疾病就不合适。一般来说，精神疾病仅仅是导致残疾，而非死亡。

1993年，哈佛大学公共卫生学院与世界银行、世界卫生组织合作，对于全球疾病负担（Global Burden of Disease, GBD）进行了评估，引入了残伤调整生命年（disability-adjusted life year, DALY）来量化疾病负担。DALYs指因死亡或残疾而丧失的健康生命年数。通过权重来表示不同疾病所致残疾的严重性。例如重症抑郁所致的疾病负担与失明或截瘫所致的疾病负担相当，而重性精神病（如精神分裂症）发病期所导致的疾病负担等于全瘫所致的疾病负担。

据统计，非感染性疾病负担占全球疾病负担的比重日益增加，精神障碍负担占整个疾病负担（burden of disease）的15%以上，其中，中低收入国家为10.5%，高收入国家为23.5%。研究预测，到2010年，抑郁症将在世界范围内成为致残的第二大疾病。

表1-1 主要精神障碍所致全球疾病负担的排位

	全 球	高收入国家	中低收入国家
单相重性抑郁症	4	2	4
酒依赖	17	4	20
双相情感障碍	18	14	19
精神分裂症及相关障碍	22	12	24
强迫症	28	18	27
痴呆症	33	9	41
药物依赖	41	17	45
惊恐障碍	44	29	48

引自 The World Health Report 1999: Making a Difference, WHO, Geneva.

应当指出，精神（心理）健康（mental health）与精神障碍并非对立的两极，而是一个移行谱（continuum）。精神健康与躯体健康同样重要，可以说，没有精神健康就没有健康。对精神健康的定义不一，可以理解为成功履行精神功能的一种状态，这种状态能产生建设性活动、维持良好的人际关系、调整自己以适应环境。精神健康是个人安康、事业成功、家庭幸福、良好的人际交往、健康的社会关系所不可缺少的一部分。

三、其他相关学科

（一）医学心理学

在传统医疗过程中，人们常常只看到所服务对象的生理、病理活动或生物性的一面，而忽视了其心理活动和社会性的一面，以致有“见病不见人”的现象。从目前的医学模式看，这种服务至少是不全面的。医学心理学是以医学为对象形成的应用心理学分支，特别强调整体医学模式，即所谓生物—心理—社会医学模式（biopsychosocial medical model），主要任务是研究心理因素在各类疾病的发生、发展和变化过程中的作用，研究心理因素对身体各器官生理、生化功能的影响及其在疾病康复中的作用等。



(二) 行为医学

行为医学是一门将与健康和疾病有关的行为科学技术和生物医学技术整合起来,并将这些技术应用于疾病的诊断、治疗、预防和康复的边缘学科。所整合的内容包括人类学、社会学、流行病学、心理学、临床医学和预防医学、健康教育学、精神医学、神经生物学等学科的知识。行为医学涵盖的范围虽然较大,但它只是将上述学科的一部分整合起来而形成的一门新的学科,行为医学与上述学科不可互相替代。

(三) 心身疾病与心身医学

心身疾病(心理生理疾病, psychosomatic diseases)是一组与精神紧张有关的躯体疾病。它们具有器质性病变(即病理解剖学改变)的表现(如冠状动脉硬化)或确定的病理生理过程(如偏头痛)所致的临床症状,心理社会因素在疾病的发生、发展、治疗和预后中有相对重要的作用。

心身医学是研究由精神因素引起或参与引起的、表现为躯体疾病的学科,主要研究范围为:

1. 研究特殊的社会、心理因素与正常或异常生理功能之间的关系;
2. 研究社会、心理因素与生物因素在疾病的病原学、症状学、病程和预后中的相互作用;
3. 提倡医疗照顾的整体观念,即生物—心理—社会医学模式;
4. 把精神医学与行为医学的方法运用于躯体疾病的预防、治疗和康复之中。

第二节 脑与精神活动

现代神经科学证明,人类所有的精神活动(广义的行为)均由大脑调控。我们对孩提时代经历的清晰回忆来自于我们的大脑,我们的喜怒哀乐、一言一行,皆是大脑功能的体现。正常的大脑功能产生正常的精神活动,异常的大脑功能与结构可能导致异常的精神活动与行为表现。因而大脑(躯体的一部分)与精神不可分割,如果没有大脑的完整性,就不可能有完整的精神活动;如果没有环境的刺激、个人的经历、反映的对象,这种完整性也就毫无意义。

一、脑结构与精神活动

在目前科学的研究对象中,大脑的结构最复杂。大脑包含约 1000 亿个神经细胞和更多的神经胶质细胞,神经细胞种类繁多,例如位于视网膜上的间质细胞(无长突神经细胞)就达 23 种之多。

更为复杂的是神经细胞间的联系和细胞内的信号传导。据研究,平均每个神经元与其他神经元能形成 1000 多个突触(synapse)联系,而 Purkinje 细胞能与其他细胞形成 100000 至 200000 个突触联系,这样算起来,我们人类脑内就有几万亿至 10 万亿个突触联系。这些联系,使我们大脑形成了各式各样、大大小小的环路,构成我们的行为和精神活动的结构基础。脑解剖学的复杂性还表现为一个单独的神经元可能是多个环路的一部分。脑就是通过不同环路以各种复杂的方式处理信息。例如,从视网膜接受的信息通过初级处理后,在几个环路上分别同时处理不同的内容,如一个环路分析是何种物体,另一个环路分析物体所在的位置,还有环路分析其颜色、形状等,最后,脑对不同环路所处理的信息进行整合,并结合与之有关的触觉、听觉体验、既往的经历、记忆等,形成一个完整的知觉体验。

可以想象,如果脑结构完整性受到破坏,势必影响正常的精神功能。例如,额叶损伤



往往导致认知能力受损,患者常常很难在时间和空间上完成复杂的行为,以适应当前和未来的需要。如一侧额叶切除后的妇女不能组织和计划她每日的活动,不能准备家庭的一日三餐,尽管她仍保持良好的烹调个别菜肴的能力。我们知道,丘脑是接受信息并传至大脑其他部位的区域,慢性酒精中毒所致维生素 B 族缺乏,使内侧丘脑和乳头体损伤,导致患者近记忆受损,并出现定向障碍。近年来因丘脑在信息处理过程中的特殊地位,使其在精神分裂症的研究中备受关注。研究发现,丘脑通过感觉获取信息,然后进行过滤并传送到脑部的一定区域;磁共振成像(MRI)扫描发现,早期精神分裂症患者的丘脑小于正常人,这或许可解释为何精神分裂症患者在发病期间会出现幻觉等精神症状。

二、脑神经化学与精神活动

脑的神经化学也非常复杂。神经元的电信号在突触处转化为化学信号,然后又转化为电信号。在这些转化中,神经递质起着关键的作用。如表 1-2 所示,脑内的神经递质有 100 多种,可以大致分为两大类:一类为小分子,如单胺类;另一类为大分子,如内源性阿片肽、P 物质等。

表 1-2 与精神障碍关系密切的几类神经递质

神经递质	神经递质
兴奋性氨基酸	其他神经递质
谷氨酸	组织胺
抑制性氨基酸	乙酰胆碱
γ 氨基丁酸(GABA)	嘌呤类
甘氨酸	腺苷
单胺类及相关神经递质	神经肽
去甲肾上腺素	内源性阿片肽
多巴胺	脑啡肽
5-羟色胺	β -内啡肽
	强啡肽
	P 物质
	下丘脑释放因子
	促肾上腺皮质激素释放激素

神经递质只有与相应受体结合,方能产生生物学效应。研究表明,几乎所有的递质均能与多种受体相结合,从而产生不同的生物学效应。例如,多巴胺有 5 种受体,而 5-羟色胺至少有 14 种受体。我们大致可以将林林总总的受体分为两大类,即配体门控通道(ligand-gated channel)和 G 蛋白偶联受体(G protein-linked receptor)。配体门控通道指当神经递质与受体结合后,离子通道开放,细胞膜通透性增加,正离子或负离子进入细胞;正离子进入后可激活其他离子通道,使更多的正离子进入细胞内,当达到阈值时,产生动作电位。使正离子进入细胞的受体称为兴奋性神经递质受体,如谷氨酸受体;相反,如果神经递质与受体结合后,负离子进入细胞,则跨膜电位增加,使产生动作电位更为困难,这种使负离子进入细胞的受体称为抑制性神经递质受体,如 GABA 受体。大多数神经递质,如多巴胺、5-羟色胺、去甲肾上腺素、神经肽的受体均属于 G 蛋白偶联受体。作用于 G 蛋白偶联受体会产生更为复杂的生物学效应。例如,肾上腺素激活 β -受体后,通过兴奋性 G 蛋白(G_s)激活腺苷酸环化酶,使细胞内的 cAMP 含量升高,激活 cAMP 依赖的蛋白激酶,此激酶催化蛋白磷酸激酶发生磷酸化,并使其被激活,催化糖原分解。

一般认为,神经递质介导的突触反应快速而短暂,时程以毫秒计;如果经第二信使系统介导,则时程以秒或分计。最近又揭示了突触作用更长的时程效应,即有第二、第三信



使的参与,并且参与转录水平的调节,其时程以天计。

多巴胺(DA)及其受体是精神医学研究最广泛的神经递质和受体之一。 D_1 类受体与 G_s 相关联,能增加腺苷酸环化酶的活性;而 D_2 类受体,主要是 D_2 ,则与抑制性G蛋白(G_i)相关联,抑制腺苷酸环化酶。研究表明,精神分裂症患者阳性症状(幻觉、妄想等)可能与皮层下边缘系统DA功能亢进有关,而阴性症状(情感淡漠、意志减退等)则可能为皮层内、尤其是前额叶皮质DA功能相对低下所致。

研究发现,5-HT功能活动降低与抑郁症患者的抑郁心境、食欲减退、失眠、昼夜节律紊乱、内分泌功能紊乱、性功能障碍、焦虑不安、不能应付应激、活动减少等密切相关;而5-HT功能增高与躁狂症的发病有关。目前认为,抗抑郁药主要是通过阻滞5-HT、去甲肾上腺素的回收,产生抗抑郁作用。

三、脑可塑性与精神活动

如前所述,从脑的解剖结构和神经化学活动上来看,脑是一高度复杂的有机体。脑的复杂性更在于其结构与化学活动处于变化之中(可塑性, plasticity)。可塑性是神经系统的重要特征,不论在发育阶段还是成年时期(甚至老年时期),也不论是外周神经还是中枢神经系统,从神经元到神经环路都可能存在可塑性变化。神经系统的可塑性是行为适应性的生物学基础。神经系统的可塑性变化具体表现在很多方面:在宏观上可以表现为脑功能,如学习记忆功能、行为表现及精神活动等的改变;在微观水平有神经元突触、神经环路的微细结构与功能的变化,包括神经化学物质(递质、受体等)、神经电生理活动以及突触形态亚微结构等方面的变化。

现以记忆为例,来说明脑的可塑性。人们对各种经历的记忆最初保存在海马,运动记忆主要在纹状体,而情绪记忆则在其他区域(如杏仁核)编码。所以,人们无时无刻不在有意或无意地学习新的东西,学习过程改变了我们脑的结构。神经递质仅能表现当前的信息,如果环境刺激合适、有足够强度,就会有新的突触联系,当然也可以强化或弱化原有的突触联系。如果应激过于强烈、滥用药物或疾病均可能使神经元死亡。目前的研究表明,即使是成人的大脑,仍有新的神经元产生,以适应处理和贮存信息的需要。脑可塑性与记忆的关系至少有两个水平,一个是分子和细胞变化,形成新的突触联系;另一个是突触间信息循环、交流,产生行为改变。

神经科学发展迅速,使我们对脑结构与功能有了一定的了解。基因建成了如此复杂的人类大脑,但基因绝不是决定大脑复杂性的唯一因素。在整个生命过程中,基因与环境(学习训练、经验积累、外界环境刺激等)的相互作用,使大脑处于不断构筑与变化之中。只有这样才能想象,总数才3万~4万个的人类基因,却能形成几万亿至10万亿个突触联系。因而,不管是躯体治疗还是心理治疗,都能作用于大脑,并能使之改变,产生治疗作用。

第三节 精神障碍的病因学

与感染性疾病不同,对于大多数所谓功能性精神障碍,目前我们还没有找到确切病因与发病机制,也没有找到敏感、特异的体征和实验室异常指标。但我们知道,精神障碍与其他躯体疾病一样,均是生物、心理、社会(文化)因素相互作用的结果。例如,糖尿病和精神分裂症的发生都可认为是生物、心理、社会因素相互作用所致。对于某些疾病来说,生物学易患性是必要因素,但并不能足以说明疾病的发生与发展的全部过程。对于另一些疾病来说,心理、社会因素可能是必要因素,但也不足以解释全部的病因。如前所



述,脑与精神不可分割,脑是产生精神活动的器官,正常与异常的心理现象均来源于脑。由于神经系统的可塑性,心理的、社会文化的东西通过记忆、学习等在我们的大脑里表现出来,在此过程中,我们大脑的结构、化学和神经活动均发生了变化。但是,需要指出的是,神经科学并不是把精神现象简单还原成神经传导,也不能仅仅用突触、受体和神经环路变化来解释各种精神活动。我们知道,任何一种较高级的运动形式中,必然包括较低级的运动形式,而且服从低级运动形式的基本规律,不过,高级的运动形式同时又有自己独特的、为低级运动形式所不具备的运动发展规律。我们可以用数学解释物理、化学现象,可以用神经生化、神经生理来解释精神现象,但物理、化学现象不能仅仅还原为数学公式,同样,精神现象也不能仅仅还原为神经生化、神经生理现象。

一、精神障碍的生物学因素

影响精神健康或精神疾病的主要生物学因素大致可以分为遗传、神经发育、环境、感染、躯体疾病、创伤、营养不良、毒物等。这些致病因素将在以后的各个疾病章节里详述,这里仅列举遗传、神经发育、环境、感染与精神障碍的关系。

(一) 遗传与环境因素

人们早就认识到基因是影响人类和动物正常与异常行为的主要因素之一。我们对所谓“功能性精神障碍”(如精神分裂症、情感障碍、儿童孤独症、神经性厌食症、注意缺陷障碍、惊恐障碍等)进行了家族聚集性研究,包括从了解这些障碍的遗传方式、遗传度到基因扫描等,共同的结论是:这些疾病具有遗传性,是基因将疾病的易患性一代传给一代。

我们知道,像 Huntington 病等属于单基因遗传性疾病,突变的基因使疾病代代相传;但目前绝大多数的精神障碍都不能用单基因遗传来解释,而是多个基因的相互作用,使危险性增加,加上环境因素的参与,产生了疾病。从这一意义上说,基因的相互作用增加了疾病的危险性,但每一个基因所起作用有限,这给我们找到确切的致病基因带来很大困难。不过,发现与疾病发生关系最为密切的环境因素似乎较容易,因此,改变导致疾病的环境因素,将会是当前预防精神障碍的重点。

如上所述,在多基因遗传病中,遗传和环境因素的共同作用,决定了某一个体是否患病,其中,遗传因素所产生的影响程度称为遗传度(heritability)。一旦证明某种疾病有家族聚集现象,下一步的工作就是找出遗传度,然后是遗传方式,最后是找到基因所在位置以及功能。了解遗传度最有效的办法是双生子研究,如果疾病与遗传有关,那么同卵双生子的同病率应高于异卵双生子,通过比较同卵双生子和异卵双生子的同病率,即可计算出遗传度。需要强调的是,即使有较高的遗传度,环境因素(社会心理、营养、健康保健等)在疾病的发生、发展、严重程度、表现特点、病程及预后等方面仍起着非常重要的作用。例如精神分裂症同卵双生子同病率不到 50%,就是说,具有相同基因的双生子一方患精神分裂症时,另一方患精神分裂症的可能性尚不足 50%。

目前,基因与环境的相互作用产生疾病或行为问题已经成为人们的共识。例如研究发现,低单胺氧化酶 A 活性的个体在童年期受到严重虐待较易出现反社会行为。5-羟色胺转运体 s/s 基因型个体,在遭受生活事件后,较易发生抑郁症。我国学者的研究也发现,在 1959~1961 我国三年饥荒时期出生的人成年后患精神分裂症的比例是非饥荒年份出生者的两倍多。也就是说,胎儿期无法吸收足够的营养,成年后患上精神分裂症的风险将显著增加。

人类基因组计划给我们展示了一个光明的前景,通过各种高科技手段和多年的努力,我们将最终找到致病基因。其意义在于,找到了基因,就有可能知道问题的症结所在,例如,如果找到了增加精神分裂症发生危险性的基因,我们就可以了解在脑发育过程中,何



时此基因被激活,环境因素是如何修饰基因的,哪些脑内细胞或通路出了问题,这就为我们的干预提供了有利的时机;另外,遗传学的研究将为我们研究环境因素的致病作用提供帮助。

(二) 神经发育异常

神经发育异常学说逐渐成为精神疾病发病机理的主要前沿研究领域。科学家们认为神经发育异常可能是重大精神障碍的共同发病机理。这些精神疾病共同表现为脑结构和功能可塑性改变,包括额叶、颞叶内侧及海马等脑区的灰质和白质减少和体积缩小,临床上共同表现出发育迟滞、认知功能损害等。

神经发育的影响因素有遗传、表观遗传和环境。很多证据表明,精神分裂症、分裂型人格障碍、分裂情感性精神病、偏执性精神病、抑郁症、儿童注意缺陷障碍、物质依赖、孤独症可能为一个疾病谱,都与神经发育异常有关,它们有疾病发病前共同的发育异常基础。在个体发育早期由于遗传和环境因素的相互作用,影响了特定脑区(或环路)的发育,导致神经发育异常,而不同脑区发育异常则分化为各种不同的精神疾病,表现出不同的临床特征。

(三) 感染

早在 20 世纪的早期,我们就已知道感染因素能影响中枢神经系统,产生精神障碍。例如通过性传播的梅毒螺旋体首先引起生殖系统症状,在多年的潜伏后,进入脑内,导致神经梅毒(neurosyphilis)。神经梅毒主要表现为神经系统的退行性变,表现为痴呆、精神病性症状及麻痹。人类免疫缺陷病毒(HIV)也能进入脑内,产生进行性的认知行为损害,早期表现为记忆损害,注意力不集中及情绪淡漠等,随着时间的推移,出现更为广泛的损害,如缄默症、大小便失禁、截瘫等。15%~44%的 HIV 感染者出现痴呆样表现。HIV 实际上并不能感染大脑神经元,但却可以感染脑组织内的巨噬细胞和小神经胶质细胞,这些细胞的炎症反应释放出神经毒素及自由基,最终损伤大脑神经元,这也是所谓的艾滋病脑炎,严重者会造成痴呆。引起精神障碍的感染还包括诸如单纯疱疹性脑炎、麻疹性脑脊髓炎、慢性脑膜炎、亚急性硬化性全脑炎等。近来还发现,有些儿童在链球菌性咽炎后突然出现强迫症的表现。

二、精神障碍的心理、社会因素

应激性生活事件、情绪状态、人格特征、性别、父母的养育方式、社会阶层、社会经济状况、种族、文化宗教背景、人际关系等均可构成影响疾病的心理、社会因素。

心理、社会因素既可以作为原因因素在精神障碍的发病中起重要作用,如反应性精神障碍、创伤后应激障碍、适应障碍等;也可以作为相关因素影响精神障碍的发生、发展,如神经症、心理生理障碍,甚至是精神分裂症等;还可以在躯体疾病的发生、发展中起重要作用,如心身疾病。

下面简述应激性生活事件、人格特征与精神障碍的关系。

(一) 应激与精神障碍

应激(stress)一词由 Selye 提出,在生物学上有刺激与反应的相反理解,由于极易混淆,后来另创新词应激源(stressor)以有别于 stress,此时 stressor 意为刺激,而 stress 意为反应。

任何个体都不可避免地会遇到各种各样的生活事件(life events),这些生活事件常常是导致个体产生应激反应的应激源。其中恋爱婚姻与家庭内部问题、学校与工作场所中的人际关系常是应激源的主要来源;社会生活中的一些共同问题,如战争、洪水、地震、交



通事故、种族歧视等以及个人的某种特殊遭遇，如身体的先天或后天缺陷，某些遗传病、精神病、难治性疾病，被虐待、遗弃、强暴等则是应激源的另一重要来源。

在临床上，与急性应激有关的精神障碍主要有急性应激反应和创伤后应激障碍（post traumatic stress disorders, PTSD, 延迟性应激反应障碍）。前者在强烈精神刺激后数分钟至数小时起病，持续时间相对较短（少于1个月），表现为精神运动性兴奋或抑制；后者主要表现为焦虑、恐惧、事后反复回忆和梦中重新体验到精神创伤的情景等。慢性应激反应可能与人格特征关系更大，临床上可见适应障碍等。另外，社会、心理刺激常常作为许多精神障碍的诱因出现，应予充分注意。

除外来的生活事件外，内部需要得不到满足、动机行为在实施过程中受挫，也会产生应激反应；长时间的应激则会导致神经症、心身疾病等。

（二）人格特征与精神障碍

人格可以定义为个体在日常生活中所表现出的总的情绪和行为特征，此特征相对稳定并可预测。性格是在气质（一个人出生时固有的、独特的、稳定的心理特性）的基础上，由个体活动与社会环境相互作用而形成的。一个具有开朗、乐观性格的人，对人也坦率、亲热，思想、感情容易交流，乐于助人，也容易得到别人的帮助，愿意理解别人也容易被别人理解，在人际关系中误会与矛盾较少，即使有也容易获得解决；这种人外向，追求刺激与挑战，在心理应激过程中对挫折表现出较强的耐受性。与此相反，一个比较拘谨、性格抑郁的人，与他人保持一定距离，含蓄隐秘，对人心存疑虑戒备，不太关心别人，别人对他也比较疏远和冷淡，在人际关系中误会与隔阂较多；他们内向、懦弱、回避刺激，在困难面前显得无能为力，容易悲观丧气，对心理应激的耐受能力较差，易患神经症、心身疾病、酒精与药物滥用等。

有些人的性格自幼就明显偏离正常、适应不良，达到了害人害己的程度，我们称之为人格障碍。有些人格障碍与精神障碍关系十分密切，如具有表演型性格的人容易罹患癔症、具有强迫性格的人容易罹患强迫症，分裂样人格障碍者则患精神分裂症的可能性较大。

三、小结

在讨论精神障碍的原因时，我们必须区分关联（correlation）、危险因素（risk factor）、疾病的结果（consequence）和病因（cause）。人们常常认为，精神刺激是导致抑郁的原因，但实际上，精神刺激与抑郁之间可能是因果关系，可能是某种形式的关联，也可能是果因关系。如果发现应激性生活事件与抑郁症有关，只能说明他们之间有某种联系，问题在于：是应激导致了抑郁还是抑郁导致了应激？我们需要进一步明确应激与抑郁在时间上的联系，即使是应激事件发生在抑郁之前，我们仍不能确定应激与抑郁一定是因果关系，而很可能是抑郁的危险因素（先于疾病存在的生物、心理、社会因素，能增加疾病发生的可能性）。精神障碍的危险因素多种多样，相互交织，有些危险因素起的作用可能更大些，有些则可能是附加的或派生的。

疾病结果发生在疾病之后，例如某人体检时被确诊为恶性肿瘤，当病人大脑接受这种信息后，导致明显的心身反应，如心跳加快、血压升高、焦虑、抑郁（躯体疾病的结果），焦虑、抑郁使病人行为变化，如社会性退缩，甚至产生自伤、自杀观念或行为（心理反应的结果），这些问题不仅严重影响、干扰了对肿瘤的躯体治疗，也导致病人的免疫功能减退，加速了病情的发展（躯体、心理问题互为因果）。因此，从整体医学角度看，对于某些疾病来说，各种因素与疾病的关系纠缠不清，互为因果，都应该引起重视，对于精神疾病来说，更是如此。



由于认识的局限性和方法学问题,我们很难确定导致常见精神障碍的确切病因。建立疾病的动物模型是了解疾病原因的重要手段之一,我们已有许多较好的反映精神疾病的动物模型,如焦虑动物模型、动物自我给药模型。但由于人类精神活动的特殊性,多数精神疾病的动物模型不能很好模拟人类的疾病特点;由于存在伦理等问题,我们不能在人身上重复动物实验的结果,也很难进行病因学的随机对照研究,而回顾性的相关研究结果仅能作为进一步研究的参考。总之,我们对许多精神障碍的病因研究仍无重大突破,但新技术、新方法的利用(如脑影像学),将加速这方面的进展。

纵观上述对精神疾病病因学探讨,生物学因素(内在因素)和心理社会因素(外在因素)在精神障碍发生、发展过程中均起着重要作用。实际上,生物学因素与环境因素不能截然分开,它们相互作用、相互影响,共同影响人类行为。双生子研究发现,人们的行为特征以及精神疾病具有遗传性,但即使是有高度遗传度的疾病,同卵双生子也并非一定共病。那么是什么环境因素保护了他们未罹患疾病?遗传与环境如何相互作用?这是目前研究的热点与难点。

各种动物研究皆发现,环境可以改变中枢神经系统的结构与功能,不仅在早期发育时是这样,在成熟期同样如此。在神经系统的发育时期,由于基因与环境的相互作用,每一个神经元与其他神经元形成了无数个错综复杂的突触联系。从这个角度上看,环境是一非常广义的概念,可以指细胞之间的环境,也可指我们生活中所说的环境,如感官刺激、心理社会刺激等。突触形成之后,其活动受环境刺激的影响,有些刺激能易化或弱化突触形成。如果剥夺刚出生小猫的视觉刺激,相应的视觉皮层形成不了突触联系,小猫出现视觉退化。在各种动物模型中均可发现:学习、长期记忆的发生与神经元的结构与功能改变有关,表现为突触间联系增加和基因表达加强。基因表达加强可能是为了产生新的蛋白质以适应突触改变的需要。动物实验显示:反复应激刺激能诱发海马树突萎缩;临床脑影像研究也表现:应激相关疾病可能有不可逆的海马萎缩。焦虑障碍的病人也有神经内分泌系统的改变。

从生物、心理、社会文化的角度看,我们对精神健康及精神障碍领域的理解还远不够完善,这包括最基础的领域,如基因表达,分子、细胞间的相互作用,这些均是构成较高水平的认知、记忆、语言的基础,我们所面临的挑战是如何避免盲人摸象,如何将这些来自不同领域的知识有机地整合,形成一个较为完整的系统,以正确理解正常和异常的精神现象。

第四节 展 望

21世纪是“脑”的世纪,世界卫生组织(WHO)也在积极倡导和推进全球性的“脑10年”研究计划,其中包括精神病学与神经病学及老年医学。2001年WHO将世界卫生日主题定为“精神卫生”,提出“消除偏见,勇于关爱”这一令人振奋的口号。时任国家主席的江泽民同志致信给WHO总干事,承诺中国政府将继续加强精神卫生事业工作,同年,《全国第三次精神卫生会议》召开,2002年颁布《中国精神卫生工作规划》。目前,国家、区域的精神卫生项目对于促进全民的精神健康,预防精神疾病以及精神疾病的治疗与康复起着非常重要的作用。另外,上海、宁波等地已经通过并实施了《精神卫生条例》,国家级的《精神卫生法》也在紧锣密鼓的修订之中。可以预计,我国的精神卫生相关工作将会有大发展。

随着科学技术的发展、方法学的创新,生物精神病学将有重大突破,精神疾病的遗传学研究将从细胞水平向分子水平过渡。从分子生物学探索精神疾病的病因将是我们未来研



究工作的重点。随着分子生物学技术的持续发展和人类基因组—环境基因组计划的完成,精神疾病的相关基因可望被陆续克隆,从而完成精神医学发展史上一个质的飞跃。20世纪60年代开始提出的各种神经生化假说(主要指经典神经递质假说和神经肽假说等),将会进一步得到论证或挑战;脑功能影像学将会是精神医学研究的新热点;在活体上对脑部受体和功能动态的研究将弥补20世纪在精神病患者尸体脑组织上研究的不足,这对克服许多实验混杂因素、提供研究的准确性和特异性,具有重要意义。免疫学、神经内分泌学等多种学科与精神医学的有机结合势在必行,精神医学将出现多个互相联系但又相互独立的分支学科。疗效更好、副作用更少的新型精神药物的不断推出,一方面将会使精神障碍患者的预后和生活质量大为改观,另一方面也将深化对精神疾病病因学的认识。

心理卫生知识将得到普及,内外科医师对心理障碍的识别率将大幅提高,市级综合性医院将建立精神科联络—会诊机构,并且有专门的心理工作者和精神科医师参加临床各科精神疾患的防治工作。

精神疾病的康复与社区服务也将得到充分的发展,以功能训练、全面康复、重返社会和提高生活质量为宗旨,逐步建立适合我国国情的社区康复模式,造就一批从事精神康复的专业工作者以及社区服务工作者,以促进精神病人的心理社会性康复。

新世纪精神卫生的服务对象、服务重点将会有所转移,各种适应不良行为、轻型精神障碍、药物酒精依赖、心身疾病、儿童老年心理卫生问题将会受到重视。精神科将会进一步分工和专门化。与此同时,精神科以病人为中心的服务将会进一步强化,精神病院的现代化前景是实行院内园林化、室内家庭化、管理开放化、治疗多元化。随着各级政府的重视和精神卫生的立法、精神卫生知识的普及、治疗效果提高,相信精神疾病患者将会受到更人道的对待,社会歧视也会逐渐减少。医务人员的工作环境、社会地位、收入水平也将会明显改善。

综观世界精神卫生工作的发展,大都经历了两个阶段:一是对社会保护的阶段,即控制严重精神疾病患者对社会的危害,对重性精神疾病患者进行治疗和管理。二是保护患者,关注全民精神健康的阶段。由于历史发展的特殊性,我国进入现代化的进程正在加速,与此相应,精神卫生发展的两个阶段在今天被交叠到一起。一方面重性精神疾病患者治疗和管理任务仍然十分繁重,另一方面各类与社会变革相伴随的心理行为问题增长势头明显,如应激相关疾病,酒药依赖,妇女、儿童、老年精神卫生问题等。我国精神疾病在我国疾病总负担中排名首位,约占疾病总负担的20%。推算我国精神疾病负担到2020年将上升至疾病总负担的四分之一。精神卫生问题作为公共卫生和社会问题已经成为国际社会的共识,对精神健康的关注是对人的根本关注,国民精神健康和享有精神卫生服务的水平是衡量一个国家社会稳定和文明程度的重要标志之一,也直接影响到社会的和谐与发展,这些将是对我们的挑战。

(郝伟)

【思考题】

1. 如何从生物、心理、社会的角度理解精神疾病?
2. 脑与精神活动是何种关系?
3. 如何理解脑的复杂性?

第二章 精神障碍的分类与诊断标准

制定精神障碍分类与诊断标准，是精神病学领域近 30 年所取得的重大进展之一。它一方面促进了学派间的相互沟通，改善了诊断不一致的问题，有利于临床实践；另一方面在探讨各种精神障碍的病理生理及病理心理机制、心理因素对各种躯体疾病的影响以及新药研制、临床评估和合理用药等方面，也发挥着重要作用。

第一节 基本概念

一、精神障碍分类的目的

疾病分类学的目的是把种类繁多的不同疾病按各自的特点和从属关系，划分为类、种、型，以便归成系统。精神障碍的分类是将纷繁复杂的精神现象，根据拟定的标准加以分门别类的过程，其意义在于：促进相互交流、合理的治疗与预防及预测疾病的转归。

二、精神障碍分类的基轴

分类就是按某种规则将事物纳入一种类目系统的方法。疾病分类的基轴有多种，对疾病按病因、病理改变进行诊断与分类，是医学各科所遵循的基本原则。但在精神医学实践工作中，只有 10% 左右的精神障碍病例的病因、病理改变比较明确，而 90% 左右的病例则病因不明。因此精神障碍的诊断和分类无法全部贯彻病因学分类的原则。目前精神障碍分类的基轴主要是依据症状表现。但必须指出，这种诊断只能反映疾病当时的状态，若主要症状改变，诊断可能随之改变，而且病因不同但症状相似的不同疾病会得出相同的诊断，但症状学分类有利于目前的对症治疗。

三、精神障碍的诊断标准

由于大部分精神障碍缺乏客观的诊断指标，不同的医师对同一疾病的理解和认识又有差异，导致临床医师对同一病人的诊断一致性差；而诊断不一致使研究结果无法比较和难以解释，这一直是困扰功能性精神病研究的重要因素之一。因此，制定统一的精神障碍诊断标准意义重大。

诊断标准是将疾病的症状按照不同的组合，以条理化形式列出的一种标准化条目。诊断标准包括内涵标准和排除标准两个主要部分。内涵标准又包括症状学、病情严重程度、功能损害、病期、特定亚型、病因学等指标，其中症状学指标是最基本的，又分必备症状和伴随症状。下面以 ICD-10 偏执型精神分裂症的诊断标准为例，说明各种标准的意义。

F20 精神分裂症

G1 在持续至少 1 个月的精神病性发作期的大多数时间内（或大多数日子里的某些时间），存在下述第（1）项中的综合征、症状和病症至少一条或下述第（2）项中的症状和病症至少两条。

（1）至少存在下述中的一条：

（a）思维鸣响，思维被插入或被夺及思维被广播；

（b）被控制、被影响或被动妄想，明显地与躯体或肢体运动、或特殊思维、行为、或感觉有关；妄想性知觉；



(c) 言语幻觉, 对病人的行为持续不断的评论或声音, 对患者进行相互讨论或来自躯体某些部分的其他内容的言语性幻觉;

(d) 其他持久的与文化不相应和完全不可能的妄想, 如具有某种宗教或政治身份, 具有超人的力量和能力 (如具有控制气候的能力, 或能向来自另一个星球的人交流信息)。

(2) 或至少存在下述中的两条:

(a) 任何形式的持久的幻觉, 每天发生, 至少 1 个月; 并伴有短暂的或未充分形成的无明显情感内容的妄想; 或伴有持久的超价观念;

(b) 思维过程中断或插入无关语, 导致言语不连贯或不切题, 或语词新作;

(c) 紧张症行为, 如兴奋、特殊姿势或蜡样屈曲, 违拗、缄默和木僵;

(d) “阴性”症状如显著的情感淡漠、言语贫乏, 及情绪反应迟钝或不適切 (必须明确这些情况不是由于抑郁或抗精神病药物引起)。

G2 需除外的最常见情况:

(1) 如果病人也符合躁狂发作 (F30.-) 或抑郁发作 (F32.-) 的标准, 必须在心境障碍发生之前已符合上述 G1 (1) 和 G1 (2) 所列的标准。

(2) 本障碍不是由于脑器质性疾病 (F00-F09) 或酒精或药物的中毒 (F1X.0)、依赖 (F1X.2) 或戒断 (F1X.3 和 F1X.4) 所致。

从以上条目可以看出, G1 是症状学及时间标准, 而 G2 是排除标准。

四、多轴诊断

所谓多轴诊断是指采用不同层面或维度来进行疾病诊断的一种诊断方式。1975 年 Rutter 首先提出儿童精神障碍的多轴诊断, Ottessen 提出四轴诊断, 即症状学、严重程度、病程、病因 (躯体的、心理的、多种因素、原因未明) 诊断精神障碍。在 DSM 系统中, 从 DSM-III 开始使用多轴诊断, 目前使用的 DSM-IV 共有 5 个轴, 分别为:

轴 I: 临床障碍 可能成为临床注意焦点的其他情况

轴 II: 个性障碍

精神发育迟滞

轴 III: 躯体情况

轴 IV: 社会心理和环境问题

轴 V: 全面功能评估

轴 I 用于记录除人格障碍和精神发育迟滞以外的各种障碍, 轴 I 也包括可能成为临床注意焦点的其他情况。轴 II 除记录报告人格障碍和精神发育迟滞以外, 亦记录突出的适应不良的人格特征和防御机制。轴 III 用于记录目前的躯体情况, 它与认识和处理病人的精神障碍可能有关。轴 IV 用于报告心理社会和环境问题, 它可能影响精神障碍 (轴 I 和轴 II)、处理和预后。轴 V 用于医师对病人的整个功能水平的判断。轴 IV 和轴 V 为特殊的临床科研所设置, 便于制定治疗计划和预测转归。

五、等级诊断

由于大多数精神疾病的病因不清, 对某病人的诊断可以亦此亦彼。因此, 常常采用两种方法来对疾病诊断进行等级排列:

1. 按疾病症状严重性的金字塔排列方式分主次, 从顶到底为: 器质性障碍、精神分裂症、情感障碍、神经症、人格障碍。也就是说, 如果符合等级较高的标准, 就不要诊断等级较低的障碍了。

2. 按当前急需处理、治疗的疾病情况分主次: 如某病人同时存在情感障碍和人格障



碍，而前者已缓解，则人格障碍上升为主要诊断。

第二节 常用的精神障碍分类系统

一、国际常用精神障碍分类系统

随着精神病学事业的发展，尤其在第二次世界大战以后，许多国家的学者都认识到必须改变过去分类上的混乱状态，他们迫切要求制定一个为多数人所能接受的和统一的分类系统，并认为这样一个分类系统将对比较不同地区精神疾病的流行情况、提高诊疗和科研水平、加强国际间的学术交流起到积极的推动作用。现今国际上影响最大、且为很多国家所采用的有世界卫生组织（WHO）《国际疾病分类》中的第五章和美国精神病学会的《精神障碍诊断和统计手册》，分述如下：

（一）《疾病及有关健康问题的国际分类》

WHO公布的《疾病及有关健康问题的国际分类（International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD）》，简称国际疾病分类，最早法国的Bertillon提出的疾病死亡原因统计分类为ICD-1的雏形。先后共出版了五版。1948年由WHO接手更名为《国际疾病、外伤与死亡统计分类》第6版，首次在第5章介绍了精神病。以后每10年修改一次，目前已出版到第10版（1992年），简称ICD-10，包括各科疾病，第5章是关于精神障碍的分类，为欧亚多数国家采用；本书也采用国际分类以及诊断标准。国际分类的类别详见附录。

（二）美国精神障碍分类系统

美国的精神障碍分类系统称为《精神障碍诊断与统计手册》（Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM），1952年出版DSM-I，为在ICD-6基础上的补充。1968年出版DSM-II与ICD-8相似。1980年DSM-III对精神疾病诊断分类改变颇大，引起国际重视：①该标准以描述性诊断为特点，摆脱了不同学派的干扰。②每种病均有具体的诊断条目，且进行了12667人的临床测试。③使用多轴诊断。1987年的DSM-III-R、1994年的DSM-IV，已渐向ICD-10靠拢。

DSM-IV系统将精神障碍分为17大类：

1. 通常在儿童和少年期首次诊断的障碍
2. 谵妄、痴呆、遗忘及其他认知障碍
3. 由躯体情况引起、未在他处提及的精神障碍
4. 与成瘾物质使用有关的障碍
5. 精神分裂症及其他精神病性障碍
6. 心境障碍
7. 焦虑障碍
8. 躯体形式障碍
9. 做作性障碍
10. 分离性障碍
11. 性及性身份障碍
12. 进食障碍
13. 睡眠障碍
14. 未在他处分类的冲动控制障碍
15. 适应障碍



16. 人格障碍
17. 可能成为临床注意焦点的其他情况

二、我国精神障碍分类系统

中国精神疾病分类及诊断标准 (Chinese Classification and Diagnostic Criteria of Mental Disorders, CCMD) 目前为第 3 版 (CCMD-3)。1958 年南京会议推出第一个分类方案, 1978 年归纳为 10 类 (CCMD-1)。1989 年推出 CCMD-2, 1994 年推出 CCMD-2-R。根据 CCMD 上两版的应用, 特别是 CCMD-2-R 使用过程中存在的一些争议以及与国际接轨的需要, 中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版工作组在 1996 年召开黄山会议, 并于 1996~2000 年期间, 对 17 种成人精神障碍及部分儿童有关精神障碍的分类与诊断标准, 开展现场测试与前瞻性随访观察, 完成了 CCMD-3 的编制。CCMD-3 兼用症状分类和病因病理分类方向, 例如器质性精神障碍、精神活性物质和非成瘾物质所致精神障碍、应激相关障碍中的某些精神障碍按病因病理分类, 而“功能性精神障碍”则采用症状学的分类。我国的主要分类类别如下:

- 0 器质性精神障碍
- 1 精神活性物质所致精神障碍或非成瘾物质所致精神障碍
- 2 精神分裂症 (分裂样) 和其他精神病性障碍
- 3 情感性精神障碍 (心境障碍)
- 4 癔症、严重应激障碍和适应障碍、神经症
- 5 心理因素相关生理障碍
- 6 人格障碍、习惯与冲动控制障碍和性心理障碍
- 7 精神发育迟滞与童年和少年期心理发育障碍
- 8 童年和少年期的多动障碍、品行障碍和情绪障碍
- 9 其他精神障碍和心理卫生情况

Box 2-1 精神障碍分类史

人类在同精神疾病的长期斗争中, 早已尝试进行不同的分类。公元前 3~公元前 2 世纪, 我国《内经》中即有癫、狂、痫的划分。公元前 4 世纪, 《难经》中沿用《内经》的分类, 提出“重阳者狂, 重阴者癫”的分类原则。其后, 隋巢元方 (公元 605-616) 著《诸病源候论》和明王肯堂 (17 世纪初) 著《证治准绳》中, 也记载有精神疾病的分类。王肯堂最主要的贡献是把癫与痫两证明确划分, 改变了以往精神病分类的混乱状况。清代陈士铎在《石室秘录》中将精神病划分为狂病、癫病、花癫和呆病四类。他们最主要的贡献是把混乱的症状描述分成大类小类, 为以后的临床归纳提供了范例。

在西方, 希波克拉底 (约公元前 460-公元前 377) 的著作中记载着伴有发热的急性精神障碍、不伴有发热的急性精神障碍、不伴有发热的慢性精神障碍、癔症和 Scythian 病。Sydenham (1624-1633) 认为每个疾病都有它的特殊原因, 他的分类着重于区分其特殊性。Pinel (1745-1826) 反对 Sydenham 的特殊疾病单元, 而又回到希波克拉底的简单分类系统。他描述了 4 种精神病: 忧郁症 (智力功能的障碍)、躁狂症 (无或有谵妄的剧烈躁动)、痴呆 (思维过程的障碍) 和白痴 (智能和情感的缺失)。德国克雷丕林 Kraepelin (1856-1926) 从临床症状描述、躯体检查所见和疾病的病程三方



面考虑，从事精神疾病的分类探索，其基本分类研究是根据临床症状结合疾病结局。他以严谨的科学态度积累临床资料，第一次将早发性痴呆作为疾病单元来描述，并认为青春痴呆、紧张症和早发性痴呆的表现虽然不同，但是同一疾病的不同亚型；躁狂症和抑郁症外表上虽然完全相反，本质上却是同一疾病的不同表现，合称躁狂抑郁性精神病，并根据此病有缓解期而将其与慢性进行性衰退的早发性痴呆区分开来。他还认识到偏执狂和早发性痴呆的不同，并将谵妄和痴呆区分开。在他的分类系统中，还第一次包括了心因性神经症和病态人格概念在内。克雷丕林所建立的分类系统改变了过去精神疾病分类混乱的状态，他的思想推动了精神病学理论的发展，为精神疾病的分类学打下了基础。目前的国际分类、美国分类和中国分类也都包括了克雷丕林的基本概念。

(谌红献)

【思考题】

- 1. 精神障碍分类的特点及意义？
- 2. 制定精神障碍诊断标准的重要性？诊断标准中有哪些主要指标？
- 3. 国际国内有哪些分类系统？ICD-10 有哪些主要分类类别？



附录：ICD-10 精神与行为障碍类别目录

虽然 CCMD 在中国精神疾病的临床诊断和治疗过程中发挥了重要的指导作用，但随着与国际接轨的需要，目前越来越多的国内精神科临床单位倾向于直接使用 ICD-10，故本章附录只具体介绍 ICD-10 的类别目录，因篇幅的关系，只有几个常见的疾病列为三级编码，其他均为二级编码。

ICD-10 精神与行为障碍类别目录

F00-F09 器质性，包括症状性，精神障碍

F00 阿尔茨海默痴呆

F01 血管性痴呆

F02 见于在他处归类的其他疾病的痴呆

F03 非特异性痴呆

F04 器质性遗忘综合征、非酒和其他精神活性物质所致

F05 谵妄，非酒和其他精神活性物质所致

F06 脑损害和功能紊乱以及躯体疾病所致的其他精神障碍

F07 脑疾病、损害和功能紊乱所致人格和行为障碍

F09 未特定的器质性或症状性精神障碍

F10-F19 使用精神活性物质所致的精神和行为障碍

F20-F29 精神分裂症、分裂型障碍和妄想性障碍

F20 精神分裂症

F20.0 偏执型精神分裂症

F20.1 青春型精神分裂症

F20.2 紧张型精神分裂症

F20.3 未定型精神分裂症

F20.4 精神分裂症后抑郁

F20.5 残留型精神分裂症

F20.6 单纯型精神分裂症

F20.8 其他精神分裂症

F20.9 精神分裂症，未特定

F21 分裂型障碍

F22 持续妄想性障碍

F22.0 妄想性障碍

F22.8 其他持续妄想性障碍

F22.9 持续妄想性障碍，未特定

F23 急性而短暂的精神病性障碍

F23.0 不伴精神分裂症症状的急性多形性精神病性障碍

F23.1 伴有精神分裂症症状的急性多形性精神病性障碍

F23.2 急性精神分裂症样精神病性障碍

F23.3 其他急性以妄想为主的精神病性障碍

F23.8 其他急性而短暂的精神病性障碍



F23.9 急性而短暂的精神病性障碍，未特定

F24 感应性妄想性障碍

F25 分裂情感性障碍

F25.0 分裂情感性障碍，躁狂型

F25.1 分裂情感性障碍，抑郁型

F25.2 分裂情感性障碍，混合型

F25.8 其他分裂情感性障碍

F25.9 分裂情感性障碍，未特定

F28 其他非器质性精神病性障碍

F29 未特定的非器质性精神病

F30-F39 心境〔情感〕障碍

F30 躁狂发作

F30.0 轻躁狂

F30.1 躁狂，不伴精神病性症状

F30.2 躁狂，伴精神病性症状

F30.8 其他躁狂发作

F30.9 躁狂发作，未特定

F31 双相情感障碍

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，目前为不伴有精神病性症状的重度抑郁发作

F31.5 双相情感障碍，目前为伴有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

F32 抑郁发作

F32.0 轻度抑郁发作

F32.1 中度抑郁发作

F32.2 重度抑郁发作，不伴有精神病性症状

F32.3 重度抑郁发作，伴有精神病性症状

F32.8 其他抑郁发作

F32.9 抑郁发作，未特定

F33 复发性抑郁障碍

F33.0 复发性抑郁障碍，目前为轻度发作

F33.1 复发性抑郁障碍，目前为中度发作

F33.2 复发性抑郁障碍，目前为不伴有精神病性症状的重度发作

F33.3 复发性抑郁障碍，目前为伴有精神病性症状的重度发作

F33.4 复发性抑郁障碍，目前为缓解状态

F33.8 其他复发性抑郁障碍

F33.9 复发性抑郁障碍，未特定



- F34 持续性心境 [情感] 障碍
 - F34.0 环性心境
 - F34.1 恶劣心境
 - F34.8 其他持续性心境 [情感] 障碍
 - F34.9 持续性心境 [情感] 障碍, 未特定
- F38 其他心境 [情感] 障碍
 - F38.0 其他单次发作的心境 [情感] 障碍
 - F38.1 其他复发性心境 [情感] 障碍
 - F38.8 其他特定心境 [情感] 障碍
- F39 未特定的心境 [情感] 障碍
- F40-F48 神经症性、应激相关的及躯体形式障碍**
- F40 恐怖性焦虑障碍
 - F40.0 广场恐怖
 - F40.1 社交恐怖
 - F40.2 特定的 (单一的) 恐怖
 - F40.8 其他恐怖性焦虑障碍
 - F40.9 恐怖性焦虑障碍, 未特定
- F41 其他焦虑障碍
 - F41.0 惊恐障碍 (间歇发作性焦虑)
 - F41.1 广泛性焦虑障碍
 - F41.2 混合性焦虑抑郁障碍
 - F41.3 其他混合性焦虑障碍
 - F41.8 其他特定的焦虑障碍
 - F41.9 焦虑障碍, 未特定
- F42 强迫性障碍
 - F42.0 以强迫性思维或穷思竭虑为主
 - F42.1 以强迫动作 (强迫仪式) 为主
 - F42.2 混合性强迫思维和动作
 - F42.8 其他强迫障碍
 - F42.9 强迫障碍, 未特定
- F43 严重应激反应, 及适应障碍
 - F43.0 急性应激反应
 - F43.1 创伤后应激障碍
 - F43.2 适应障碍
 - F43.8 严重应激的其他反应
 - F43.9 严重应激反应, 未特定
- F44 分离 [转换] 性障碍
 - F44.0 分离性遗忘
 - F44.1 分离性漫游
 - F44.2 分离性木僵
 - F44.3 癔症性出神和附体障碍
 - F44.4 分离性运动障碍
 - F44.5 分离性抽搐



- F44.6 分离性感觉麻木和感觉丧失
- F44.7 混合性分离〔转换〕性障碍
- F44.8 其他分离〔转换〕性障碍
- F44.9 分离〔转换〕性障碍，未特定

F45 躯体形式障碍

- F45.0 躯体化障碍
- F45.1 未分化躯体形式障碍
- F45.2 疑病性障碍
- F45.3 躯体形式自主神经紊乱
- F45.4 持续性躯体形式的疼痛障碍
- F45.8 其他躯体形式障碍
- F45.9 躯体形式障碍，未特定

F48 其他神经症性障碍

- F48.0 神经衰弱
- F48.1 人格解体-现实解体综合征
- F48.8 其他特定的神经症性障碍
- F48.9 神经症性障碍，未特定

F50-F59 伴有生理紊乱及躯体因素的行为综合征

- F50 进食障碍
- F51 非器质性睡眠障碍
- F52 非器质性障碍或疾病引起的性功能障碍
- F53 产褥期伴发的精神及行为障碍，无法在他处归类
- F54 在他处归类的、与心理及行为因素相关的障碍或疾病
- F55 非依赖性物质滥用
- F59 伴有生理紊乱及躯体因素的未特定的行为综合征

F60-F69 成人人格与行为障碍

- F60 特异性人格障碍
- F61 混合型及其他人格障碍
- F62 持久的人格改变，不是由于脑损害及疾病所致
- F63 习惯与冲动障碍
- F64 性身份障碍
- F65 性偏好障碍
- F66 与性发育和性取向有关的心理及行为障碍
- F68 成人人格与行为的其他障碍
- F69 未特定的成人人格与行为障碍

F70-F79 精神发育迟滞

- F70 轻度精神发育迟滞
- F71 中度精神发育迟滞
- F72 重度精神发育迟滞
- F73 极重度精神发育迟滞
- F78 其他精神发育迟滞
- F79 未特定的精神发育迟滞



F80-F89 心理发育障碍

F80 特定性言语和语言发育障碍

F81 特定性学校技能发育障碍

F82 特定性运动功能发育障碍

F83 混合性特定发育障碍

F84 广泛性发育障碍

F88 其他心理发育障碍

F89 未特定性心理发育障碍

F90-F98 通常起病于童年与少年期的行为与情绪障碍

F90 多动性障碍

F90.0 活动与注意失调

F90.1 多动性品行障碍

F90.8 其他多动性障碍

F90.9 多动性障碍，未特定

F91 品行障碍

F91.0 局限于家庭的品行障碍

F91.1 未社会化的品行障碍

F91.2 社会化的品行障碍

F91.3 对立违抗性障碍

F91.8 其他品行障碍

F91.9 品行障碍，未特定

F92 品行与情绪混合性障碍

F92.0 抑郁性品行障碍

F92.8 其他品行与情绪混合性障碍

F92.9 品行与情绪混合性障碍，未特定

F93 特发于童年的情绪障碍

F93.0 童年离别焦虑障碍

F93.1 童年恐怖性焦虑障碍

F93.2 童年社交性焦虑障碍

F93.3 同胞竞争障碍

F93.8 其他童年情绪障碍

F93.9 童年情绪障碍，未特定

F94 特发于童年与少年期的社会功能障碍

F94.0 选择性缄默症

F94.1 童年反应性依恋障碍

F94.2 童年脱抑制性依恋障碍

F94.8 童年其他社会功能障碍

F94.9 童年社会功能障碍，未特定

F95 抽动障碍

F95.0 一过性性抽动障碍

F95.1 慢性运动或发声抽动障碍

F95.2 发声与多种运动联合抽动障碍（Tourette 综合征）



F95.8 其他抽动障碍

F95.9 抽动障碍，未特定

F98 通常起病于童年和少年期的其他行为与情绪障碍

F99 未特定的精神障碍

第三章 精神障碍的症状学

第一节 概 述

异常的精神活动通过人的外显行为如言谈、书写、表情、动作行为等表现出来，称之为精神症状。研究精神症状及其产生机理的学科称为精神障碍的症状学，又称精神病理学（psychopathology）。

为了判定某一种精神活动属于病态或正常范围，一般应从三个方面进行对比分析：①纵向比较，即与其过去一贯表现相比较，精神状态的改变是否明显。②横向比较，即与大多数正常人的精神状态相比较，差别是否明显，持续时间是否超出了一般限度。③应注意结合当事人的心理背景和当时的处境进行具体分析和判断。在观察精神症状时，不但要观察精神症状是否存在，而且要观察其出现频度、持续时间和严重程度。精神症状一般并不是随时随地都表现出来的，因此必须进行仔细的观察和反复检查。精神检查的方法主要是交谈和观察，能否发现患者的精神症状，特别是某些隐蔽的症状，常取决于医患关系及检查技巧，根据短暂、片面观察所作出的结论，很容易漏诊和误诊。

每一精神症状均有其明确的定义，并具有以下特点：①症状的出现不受病人意识的控制；②症状一旦出现，难以通过转移令其消失；③症状的内容与周围客观环境不相称；④症状会给病人带来不同程度的社会功能损害。在检查中首先应确定是否存在精神症状，且确定存在哪些症状；其次，应了解症状的强度，持续时间的长短，评定其严重程度；第三，应善于分析各症状之间的关系，确定哪些症状是原发的，与病因直接有关，具有诊断价值，哪些症状是继发的，有可能与原发症状存在因果关系；第四，应重视各症状之间的鉴别，将减少疾病的误诊；第五，应学会分析和探讨各种症状发生的可能诱因或原因及影响因素，包括生物学和社会心理因素，以利于治疗和消除症状。

人的精神活动是一个复杂的、相互联系又相互制约的过程。许多精神障碍至今病因未明，尚缺乏有效的诊断性生物学指标。临床的诊断主要是通过病史和精神检查，发现精神症状，进行综合分析和判断而得出。因此，精神障碍的症状学是精神医学的重要基础，掌握精神症状在临床工作中具有非常重要的意义。

异常的精神活动也同样是一个很复杂的过程，而且个体差异很大。精神症状的表现受到以下因素影响：①个体因素，如性别、年龄、文化程度、躯体状况以及人格特征均可使某一症状表现有不典型之处；②环境因素，如个人的生活经历、目前的社会地位、文化背景等都可能影响病人的症状表现。因此，在检查、发现和分析症状时，须考虑上述因素的影响，以便于对具体情况作具体分析。

人的正常精神活动按心理学分为感知、思维、情感和意志行为等心理过程。为了便于对精神症状的描述，以下按精神活动的各个心理过程分别叙述。

第二节 常见精神症状

一、感知觉障碍

感觉是客观刺激作用于感觉器官所产生的对事物个别属性的反映，如形状、颜色、大



小、重量和气味等。知觉(perception)是一事物的各种不同属性反映到脑中进行综合,并结合以往的经验,在脑中形成的整体的印象。正常情况下感知觉与外界客观事物相一致。

(一) 感觉障碍(disorders of sensation)

多见于神经系统器质性疾病和癔症。

1. 感觉过敏(hyperesthesia) 是对外界一般强度的刺激感受性增高,如感到阳光特别刺眼,声音特别刺耳,轻微的触摸皮肤感到疼痛难忍等。多见于神经症、更年期综合征等。

2. 感觉减退(hypoesthesia) 是对外界一般刺激的感受性减低,感觉阈值增高,患者对强烈的刺激感觉轻微或完全不能感知(后者称为感觉缺失,anesthesia)。见于抑郁状态、木僵状态和意识障碍。感觉缺失见于癔症,称转换性症状(conversion symptoms),如失明、失聪等。

3. 内感性不适(体感异常, senestopathia) 是躯体内部产生的各种不舒适和(或)难以忍受的异样感觉,如牵拉、挤压、游走、蚁爬感等。性质难以描述,没有明确的局部定位,可继发疑病观念。多见于神经症、精神分裂症、抑郁状态和躯体化障碍。

(二) 知觉障碍(disturbance of perception)

1. 错觉(illusion) 指对客观事物歪曲的知觉。正常人在光线暗淡、恐惧、紧张和期待等心理状态下可产生错觉,经验证后可以认识纠正。临床上多见错听和错视。如将地上的一条绳索看成一条蛇。病理性错觉常在意识障碍时出现,带有恐怖色彩,多见于器质性精神障碍的谵妄状态。如谵妄的患者把输液瓶标签上的一条黑线看成是蜈蚣在爬动。

2. 幻觉(hallucination) 指没有现实刺激作用于感觉器官时出现的知觉体验,是一种虚幻的知觉。幻觉是临床上最常见而且重要的精神病性症状,常与妄想合并存在。

根据其所涉及的感官分为幻听、幻视、幻嗅、幻味、幻触、内脏性幻觉。

幻听(auditory hallucination): 最常见,患者可听到单调的或复杂的声音。非言语性幻听属原始性幻听,如机器轰鸣声、流水声、鸟叫声,多见之于脑局灶性病变。最多见的是言语性幻听,常具有诊断意义。幻听的内容通常是对患者的命令、赞扬、辱骂或斥责,因此患者常为之苦恼和不安,并产生拒食、自伤或伤人行为。有时“声音”把患者作为第三者,内容是几个人议论患者。幻听常影响思维、情感和行为,如侧耳倾听,甚至与幻听对话,破口大骂,也可能出现自杀以及冲动毁物的行为。幻听可见于多种精神障碍,其中评论性幻听、议论性幻听和命令性幻听为诊断精神分裂症的重要症状。

【典型病例】

女 26岁 精神分裂症偏执型 患者入院后常对医生讲听到空气中传播流言蜚语,说:“我(指患者)这个女人不正经,作风不正派,讲我在家炒菜时加盐和糖之类的调味品,是在菜中放‘白粉’(海洛因),公安局要来找我,叫我立即离开上海。”

幻视(visual hallucination): 为常见的幻觉形式。内容也十分多样,从单调的光、色、各种形象到人物、景象、场面等。在意识障碍时,幻视多为生动鲜明的形象,并常具有恐怖性质,多见于躯体疾病伴发精神障碍的谵妄状态。在意识清晰时出现的幻视见于精神分裂症。例如:一位精神病患者说:“看到自己家的房顶上有一闪光的十字架及一具可怕的骷髅头,十字架发出的光在我家中扫来扫去,他们找死亡女神和希望女神……”

幻嗅(olfactory hallucination): 患者闻到一些难闻的气味。如腐败的尸体气味、化学物品烧焦味、浓烈刺鼻的药物气味以及体内发生的气味等,往往引起患者产生不愉快的情绪体验,常与其他幻觉和妄想结合在一起。如患者坚信他所闻到的气味是坏人故意放的,



从而加强了迫害妄想，可表现为捏鼻动作或拒食，可见于精神分裂症。单一出现的幻嗅，需考虑颞叶癫痫或颞叶器质性损害。

幻味 (gustatory hallucination): 患者尝到食物内有某种特殊的怪味道，因而拒食。常继发被害妄想，主要见于精神分裂症。

幻触 (tactile hallucination): 也称皮肤与黏膜幻觉。患者感到皮肤或黏膜上有某种异常的感觉。如虫爬感、针刺感等，也可有性接触感。可见于精神分裂症或器质性精神病。

内脏幻觉 (visceral hallucination): 患者对躯体内部某一部位或某一脏器的一种异常知觉体验。如感到肠扭转、肺扇动、肝破裂、心脏穿孔、腹腔内有虫爬行等，常与疑病妄想、虚无妄想或被害妄想伴随出现，多见于精神分裂症及抑郁症。

按幻觉体验的来源分为真性幻觉和假性幻觉。

真性幻觉 (genuine hallucination): 患者体验到的幻觉形象鲜明，如同外界客观事物形象一样，存在于外部客观空间，是通过感觉器官而获得的。病人常叙述这是他亲眼看到的，亲耳听到的。因而病人常常坚信不疑，并对幻觉作出相应的情感与行为反应。

假性幻觉 (pseudohallucination): 幻觉形象不够鲜明生动，产生于患者的主观空间如脑内、体内。幻觉不是通过感觉器官而获得，如听到肚子里有说话的声音，可以不用自己的眼睛就能看到头脑里有一个人像。虽然幻觉的形象与一般知觉不同，但是患者却往往非常肯定地认为他的确是听到了或看到了，因而对此坚信不疑。

按幻觉产生的条件可分为功能性幻觉、反射性幻觉、入睡前幻觉和心因性幻觉。

功能性幻觉 (functional hallucination): 是一种伴随现实刺激而出现的幻觉。即当某种感觉器官处于功能活动状态的同时出现涉及该器官的幻觉，正常知觉与幻觉并存。常见功能性幻听。例如，患者在听到脚步声的同时听到议论患者的声音。前者是真实存在的声音，后者是幻觉，两者同时为患者感知，互不融合。多见于精神分裂症或心因性精神病等。

反射性幻觉 (reflex hallucination): 当某一感官处于功能活动状态时，出现涉及另一感官的幻觉。如听到广播声音的同时就看到播音员的人像站在面前等。见于精神分裂症。

入睡前幻觉 (hypnagogic hallucination): 此种幻觉出现在入睡前，患者闭上眼睛就能看见幻觉形象，多为幻视，如可见到各种动物、风景或人体的个别部分等。它与睡梦时的体验相近似。

心因性幻觉 (psychogenic hallucination): 是在强烈心理因素影响下出现的幻觉，幻觉内容与心理因素有密切联系，见于心因性精神病、癔症等。

3. 感知综合障碍 (psychosensory disturbance) 指患者对客观事物能感知，但对某些个别属性如大小、形状、颜色、距离、空间位置等产生错误的感知，多见于癫痫。常见：

(1) 视物变形症 (metamorphopsia): 患者感到周围的人或物体的大小、形状、体积等发生了变化。看到物体的形象比实际增大称作视物显大症 (macropsia)，如看到他的父亲变成了巨人，头顶着房顶；比实际缩小称为视物显小症 (micropsia)。如一成年男性患者感到自己睡的床只有童床那么大小，认为容纳不下自己的身体而坐着睡觉。

(2) 空间知觉障碍: 患者感到周围事物的距离发生改变，如候车时汽车已驶进站台，而患者仍感觉汽车离自己很远。

(3) 时间感知综合障碍: 患者对时间的快慢出现不正确的知觉体验。如感到时间在飞逝，似乎身处于“时空隧道”之中，外界事物的变化异乎寻常地快；或者感到时间凝固了，岁月不再流逝，外界事物停滞不前。

(4) 非真实感 (derealization): 患者感到周围事物和环境发生了变化，变得不真实，



视物如隔一层帷幔，像是一个舞台布景，周围的房屋、树木等像是纸板糊成的，毫无生气；周围人似没有生命的木偶等。对此患者具有自知力。见于抑郁症、神经症和精神分裂症。

二、思维障碍

思维(thinking)是人脑对客观事物间接概括的反映，是人类认识活动的最高形式。由感知所获得的材料，经过大脑的分析、比较、综合、抽象和概括而形成概念(conception)，在概念的基础上进行判断和推理，这个过程称为思维。思维是通过言语或文字来表达。正常人的思维有以下几个特征：①目的性，思维指向一定的目的，解决某一问题；②连贯性，指思维过程中的概念是前后衔接，相互联系的；③逻辑性，指思维过程符合思维逻辑规律，有一定的道理；④实践性，正确的思维是通过客观实践检验的。

思维障碍临床表现多种多样，主要包括思维形式障碍和思维内容障碍。

(一) 思维形式障碍(disorders of the thinking form)

包括联想障碍以及思维逻辑障碍。常见的症状如下：

1. 思维奔逸(flight of thought) 又称观念飘忽，指联想速度加快、数量增多、内容丰富生动。患者表现健谈，说话滔滔不绝、口若悬河、出口成章，诉述脑子反应快，特别灵活，好像机器加了“润滑油”，思维敏捷，概念一个接一个地不断涌现出来。说话增多，语速加快，说话的主题极易随环境而改变(随境转移)，也可有音韵联想(音联)，或字意联想(意联)。多见于躁狂症。

【典型病例】

女 50岁 双相障碍躁狂发作 医生请病人读当天的报，标题是“朝着光明的道路前进”，病人边读边加以说明：“朝即是朝廷的朝，革命不是改朝换代，我们家门是坐北朝南，朝字上下有两个十字，中间有个日字，子曰学而时习之，朝字左半有日字，右半有月字，两字合起来念明，光明黑暗，开灯关灯，电灯管儿灯。(医生催她念报)朝中方、四方形、三角形、几何面、方的、圆的，不以规矩不成方圆……”此时，进来一位老医生，病人马上站起让座，说向白衣战士学习，向白衣战士致敬。(音联、意联、随境转移。)

2. 思维迟缓(inhibition of thought) 即联想抑制，联想速度减慢、数量的减少和困难。患者表现言语缓慢、语量减少，语声甚低，反应迟缓。患者自觉脑子变笨，反应慢，思考问题困难。患者感到“脑子不灵了”、“脑子迟钝了”，多见于抑郁症。

3. 思维贫乏(poverty of thought) 指联想数量减少，概念与词汇贫乏。患者体验到脑子空洞无物，没有什么东西可想。表现为沉默少语，谈话言语空洞单调或词穷句短，回答简单。严重的患者也可以什么问题都回答不知道。见于精神分裂症、脑器质性精神障碍及精神发育迟滞。

4. 思维散漫(looseness of thought) 指思维的目的性、连贯性和逻辑性障碍。患者思维活动表现为联想松弛，内容散漫，缺乏主题，一个问题与另外一个问题之间缺乏联系。说话东拉西扯，以致别人弄不懂他要阐述的是什么主题思想。对问话的回答不切题，以致检查者感到交谈困难。

5. 思维破裂(splitting of thought) 指概念之间联想的断裂，建立联想的各种概念内容之间缺乏内在联系。表现为患者的言语或书写内容有结构完整的句子，但各句含意互不相关，变成语句堆积，整段内容令人不能理解。严重时，言语支离破碎，个别词句之间也缺乏联系；成了语词杂拌(word salad)。多见于精神分裂症。如在意识障碍的背景下出现语词杂拌，称之为思维不连贯(incoherence of thought)。例如：“鸡在叫，人生，人生，我是周老爷(病人姓周)，宝莲灯，保养身体……”



【典型病例】

男 23岁 精神分裂症 医生问：“你在哪里工作？”，患者答：“这是多余的问题，卫星照在太阳上，阳光反射到玻璃上，跟着我不能解决任何问题，马马虎虎，捣捣糨糊。”问：“你近来好吗？”，答：“我不是坏人，家中没有房产，计算机病毒是谁捣的鬼，我想回家。”

6. 病理性赘述 (circumstantiality) 思维活动停滞不前迂回曲折，联想枝节过多，做不必要的过分详尽的累赘的描述，无法使他讲得扼要一点，一定要按他原来的方式讲完。见于癫痫、脑器质性及老年性精神障碍。

【典型病例】

男 44岁 麻痹性痴呆 当医生问“你们工厂几点上班”时，病人答：“我每天七点起床，洗脸，漱口，到厂对面的锅炉房打水，那里的开水很热，锅炉房有值班的老头，六十多岁了，他有一个孩子，大概是七八岁的样子，孩子的妈妈常来，提着一个篮子，里头放着吃的东西，我打开水时碰见过她。洗完脸后才去食堂吃饭，人很多，要排队，我每天吃一大碗稀饭、两个馒头、一分钱咸菜，工人常常吃完饭打乒乓球，我不会打，所以吃完饭就上班了，不到八点就开始工作……”

7. 思维中断 (blocking of thought) 又称思维阻滞。患者无意识障碍，又无外界干扰等原因，思维过程突然出现中断。表现为患者说话时突然停顿，片刻之后又重新说话，但所说内容不是原来的话题。若患者有当时的思维被某种外力抽走的感觉，则称作思维被夺 (thought deprivation)。两症状均为诊断精神分裂症的重要症状。

8. 思维插入 (thought insertion) 和强制性思维 (forced thinking) 思维插入指患者感到有某种思想不是属于自己的，不受他的意志所支配，是别人强行塞入其脑中。若患者体验到强制性地涌现大量无现实意义的联想，称为强制性思维。两症状往往突然出现，迅速消失。对诊断精神分裂症有重要意义。

9. 思维化声 (thought hearing) 患者思考时体验到自己的思想同时变成了言语声，自己和他人均能听到。多见于精神分裂症。

10. 思维扩散 (diffusion of thought) 和思维被广播 (thought broadcasting) 患者体验到自己的思想一出现，即尽人皆知，感到自己的思想与人共享，毫无隐私而言，为思维扩散。如果患者认为自己的思想是通过广播而扩散出去，为思维被广播。上述两症状亦为诊断精神分裂症的重要症状。

11. 象征性思维 (symbolic thinking) 属于概念转换，以无关的具体概念代替某一抽象概念，不经患者解释，旁人无法理解。如某患者经常反穿衣服，以表示自己为“表里合一、心地坦白”，常见于精神分裂症。正常人可以有象征性思维，如以鸽子象征和平。正常人的象征以传统和习惯为基础，彼此能够理解，而且不会把象征当作现实的东西。

【典型病例】

男 34岁 精神分裂症 患者经常双臂舞动，有时将左腿放在右腿上，有时将右腿放在左腿上，有时双手捧着肚子或抱着头，患者对此行为不予解答。病情好转后回忆左臂代表全心全意为人民服务，右臂代表发挥人民的积极性，双臂摆动代表发挥大家的积极性全心全意为人民服务。左腿代表依靠群众，右腿代表克服困难，左腿放在右腿上代表依靠群众克服困难，右腿放在左腿上则代表克服困难依靠群众，双手捧着肚子代表保护人民，抱着头代表保护领导。

12. 语词新作 (neologism) 指概念的融合、浓缩以及无关概念的拼凑。患者自创一些新的符号、图形、文字或语言并赋予特殊的概念。如“犸市”代表狼心狗肺；“%”代表



离婚。多见于精神分裂症青春型。

13. 逻辑倒错性思维 (paralogism thinking) 主要特点为推理缺乏逻辑性, 既无前提也无根据, 或因果倒置, 推理离奇古怪, 不可理解。如一患者说: “因为电脑感染了病毒, 所以我要死了”。可见于精神分裂症和偏执狂等。

【典型病例】

女 26岁 精神分裂症 患者大专毕业后长期休息在家, 和母亲两人相依为命, 相处较好。半年来认为母亲对自己态度生硬, 家中的事也不告诉自己。患者说: “我认为同性相吸, 异性相斥, 由于2000年转换到2001年对地球的磁力发生改变, 这种磁力影响了我妈妈, 使妈妈对我的态度发生改变, 妈妈现在疏远我。”

14. 强迫观念 (obsessive idea) 或强迫性思维, 指在患者脑中反复出现的某一概念或相同内容的思维, 明知没有必要, 但又无法摆脱。强迫性思维可表现为某些想法, 反复回忆 (强迫性回忆)、反复思索无意义的问题 (强迫性穷思竭虑)、脑中总是出现一些对立的思想 (强迫性对立思维)、总是怀疑自己的行动是否正确 (强迫性怀疑)。强迫性思维常伴有强迫动作。见于强迫症, 它与强制性思维不同, 前者明确是自己的思想, 反复出现, 内容重复; 后者体验到思维是异己的。

(二) 思维内容障碍

妄想 (delusion) 是一种病理性的歪曲信念。是病态推理和判断, 有以下特征: ①信念的内容与事实不符, 没有客观现实基础, 但患者坚定不移; ②妄想内容均涉及患者本人, 总是与个人利害有关; ③妄想具有个人独特性; ④妄想内容因文化背景和个人经历而有所差异, 但常有浓厚的时代色彩。

妄想按其起源与其他心理活动的关系可分为原发性妄想 (primary delusion) 和继发性妄想 (secondary delusion)。原发性妄想是突然发生, 内容不可理解, 与既往经历、当前处境无关, 也不是来源于其他异常心理活动的病态信念。包括突发妄想; 妄想知觉 (患者突然对正常知觉体验赋予妄想性意义); 妄想心境或妄想气氛 (患者感到他所熟悉的环境突然变得使他迷惑不解, 而且对他具有特殊意义或不祥预兆, 但很快即发展为妄想)。原发性妄想是精神分裂症的特征性症状, 对诊断精神分裂症具有重要价值。继发性妄想是发生在其他病理心理基础上的妄想, 或在某些妄想基础上产生另一种妄想等。见于多种精神疾病。

按照妄想的结构可将其分为系统性妄想和非系统性妄想。系统性妄想是指妄想内容前后相互联系、结构严密、逻辑性较强的妄想, 反之则称为非系统性妄想。

临床上通常按妄想的主要内容归类, 常见有:

1. 被害妄想 (delusion of persecution) 是最常见的一种妄想。患者坚信他被跟踪、被监视、被诽谤、被隔离等。例如某精神分裂症患者认为他吃的饭菜中有毒, 家中的饮用水中也有毒, 使他腹泻, 邻居故意要害他。患者受妄想的支配可拒食、控告、逃跑或采取自卫、自伤、伤人等行为。主要见于精神分裂症和偏执性精神病。

【典型病例】

男 38岁 精神分裂症偏执型 患者近半年来觉得上下班的路上有好几个人装扮为便衣警察跟踪自己, 说“我乘公交汽车他们就跟着上车, 我换乘地铁, 他们也乘地铁, 我提前下车, 他们也下车……”, 并认为这些人在自己的办公室和家中装有微型摄像机监视自己的行动, 说: “他们怀疑我是特务, 盗窃国家机密, 吓得我不敢外出。”

2. 关系妄想 (delusion of reference) 患者将环境中与他无关的事物都认为与他有关的。如认为周围人的谈话是在议论他, 别人吐痰是在蔑视他, 人们的一举一动都与他有一



定关系。常与被害妄想伴随出现，主要见于精神分裂症。

【典型病例】

女 22岁 精神分裂症 患者近半年来自感痛苦，不愿与人接触，也不愿去上班，说：“马路上人的一举一动都针对我，有的人看到我就咳嗽，甚至吐痰，就是看不起我，故意贬低我；有的人看到我冷笑，认为我这人没有修养，素质差；商店里的营业员对我态度也很生硬，说我这人很小气，没有派头；单位里同事也指桑骂槐，讲我这人是垃圾，看到我进办公室，故意扫地，赶我出门。”

3. 物理影响妄想 (delusion of physical influence) 又称被控制感。患者觉得自己的思想、情感和意志行为都受到外界某种力量的控制，如受到电波、超声波或特殊的先进仪器控制而不能自主。如患者觉得自己的大脑已被电脑控制，自己已是机器人。此症状是精神分裂症的特征性症状。

【典型病例】

男 42岁 精神分裂症偏执型 患者3年来始终感到外部有一种特殊的仪器控制自己，控制其思想、言语、行为甚至包括大小便，认为自己处于“全控制”状态。当受到控制时，头脑非常难受、有紧束感、反应迟钝、不听自己指挥；四肢肌肉抽痛，背部发热难熬，早晨不让他起床，也不允许料理个人卫生。而当仪器关掉时，自己才是一个自由人。

4. 夸大妄想 (grandiose delusion) 患者认为自己有非凡的才智、至高无上的权力和地位，大量的财富和发明创造，或是名人的后裔。可见于躁狂症和精神分裂症及某些器质性精神病。

5. 罪恶妄想 (delusion of guilt) 又称自罪妄想。患者毫无根据地坚信自己犯了严重错误、不可宽恕的罪恶，应受严厉的惩罚，认为自己罪大恶极死有余辜，以致坐以待毙或拒食自杀；患者要求劳动改造以赎罪。主要见于抑郁症，也可见于精神分裂症。

6. 疑病妄想 (hypochondriacal delusion) 患者毫无根据地坚信自己患了某种严重躯体疾病或不治之症，因而到处求医，即使通过一系列详细检查和多次反复的医学验证都不能纠正。如认为脑内长有肿瘤，全身各部分均被癌细胞侵犯，心脏已经停止跳动等。严重时患者认为“自己内脏腐烂了”、“脑子变空了”、“血液停滞了”，称之为虚无妄想 (delusion of negation)。多见于精神分裂症，围绝经期及老年期精神障碍。

7. 钟情妄想 (delusion of love) 患者坚信自己被异性钟情。因此，患者采取相应的行为去追求对方，即使遭到对方严词拒绝，仍毫不置疑，而认为对方在考验自己对爱情的忠诚，仍反复纠缠不休。主要见于精神分裂症。

【典型病例】

男 23岁 精神分裂症 患者系大学生，半年他来常去图书馆看书，发现一女同学也在看书，认为对方对自己有好感，主动写信表示自己爱慕之心，但遭到拒绝，并将信退回。患者认为对方是在考验他，故又多次写信给这位女同学，但对方均未理睬，患者认为对方已默认。一天这位女生穿了一件红色外套，患者认为对方向自己表露出一颗赤诚的心，觉得其他同学都很羡慕他们。同学告诉患者，“对方已有男朋友，她根本不喜欢你”，但患者坚信这不是真的，认为默默相爱是独特的方式，周围人是不理解的。

8. 嫉妒妄想 (delusion of jealousy) 患者无中生有地坚信自己的配偶对自己不忠诚，另有外遇。为此患者跟踪监视配偶的日常活动或截留拆阅别人写给配偶的信件，检查配偶的衣服等日常生活用品，以寻觅私通情人的证据。可见于精神分裂症、围绝经期精神障碍。



【典型病例】

男 42岁 精神分裂症 患者近年来坚信妻子有外遇，认为妻子和她单位里的同事有染，经常打电话了解妻子是否上班，有时到妻子单位，在窗外张望，看到妻子与男同志讲话，回家就要盘问妻子，并叫她交待，有时要检查妻子的内裤。弟弟劝告患者不要多疑，患者怀疑弟弟和妻子有“暧昧”关系。妻子在厨房烧饭和邻居打招呼，认为妻子和邻居眉来眼去，肯定有不正当关系。

Box 3-1 病理性嫉妒综合征又名奥赛罗综合征 (Othello syndrome)

是以怀疑配偶不贞的嫉妒妄想为中心症状的精神科综合征，典型的病例见于病态人格者，患者个性固执、多疑，家族中可能有类似而较轻的病人。好发年龄为30~40岁，患者以许多似是而非的证据证明其配偶另有新欢，但往往说不出具体的对象。为此反复侦察、盘问、跟踪、拷打，症状可持续数年，可能发生攻击行为，甚至杀死配偶，就犹如莎士比亚描述的奥赛罗一样。

9. 被洞悉感 (experience of being revealed) 又称内心被揭露。患者认为其内心所想的事，未经语言文字表达就被别人知道了，但是通过什么方式被人知道的则不一定能描述清楚。该症状对诊断精神分裂症具有重要意义。

【典型病例】

男 28岁 精神分裂症 患者坚信有人在他身上安装了特殊的发射装置，自己头脑中想的事，周围人都知道，他说：“我想去南京路，出门就看到一辆出租车就停在马路边等我；我在一家饮食店吃小笼包子，想要一碟醋，服务员就将醋送到我的餐桌上；在家我想听一首某人的歌，打开收音机，就听到她在唱‘心酸的浪漫’……你们不要再问我，我的事你们都知道，对我来说没有秘密。”

(三) 超价观念 (overvalued idea)

是在意识中占主导地位的错误观念，其发生一般均有事实的依据。此种观念片面而偏激，带有强烈的情感色彩，明显地影响患者的行为及其他的心理活动，它的形成有一定的性格基础和现实基础，没有逻辑推理错误。超价观念与妄想的区别在于其形成有一定的性格基础与现实基础，内容比较符合客观实际，伴有强烈的情绪体验。多见于人格障碍和心因性精神障碍。

三、注意障碍

注意 (attention) 是指个体的精神活动集中地指向于一定对象的过程。注意的指向性表现出人的心理活动具有选择性和保持性。注意的集中性使注意的对象鲜明和清晰。注意过程与感知觉、记忆、思维和意识等活动密切相关。

注意有被动注意和主动注意。主动注意又称随意注意，是由外界刺激引起的定向反射；主动注意为既定目标的注意，与个人的思想、情感、兴趣和既往体验有关。被动注意也称作不随意注意，它是由外界刺激被动引起的注意，没有自觉的目标，不需任何努力就能实现。

通常所谓注意是指主动注意而言。注意障碍通常有以下表现：

(一) 注意增强 (hyperprosëxia)

为主动注意的增强。如有妄想观念的患者，对环境保持高度的警惕，过分地认为别人的一举一动是针对他的；有疑病观念的患者注意增强，指向身体的各种细微变化，过分地



注意自己的健康状态。见于神经症、偏执型精神分裂症、围绝经期抑郁症等。

(二) 注意涣散 (aprosexia)

为主动注意的不易集中, 注意稳定性降低所致。多见于神经衰弱、精神分裂症和儿童多动障碍。

(三) 注意减退 (hypoprosesia)

主动及被动注意兴奋性减弱。注意的广度缩小, 注意的稳定性也显著下降。多见于神经衰弱、脑器质性精神障碍及伴有意识障碍时。

(四) 注意转移 (transference of attention)

主要表现为主动注意不能持久, 注意稳定性降低, 很容易受外界环境的影响而注意的对象不断转换。可见于躁狂症。

(五) 注意狭窄 (narrowing of attention)

指注意范围的显著缩小, 当注意集中于某一事物时, 不能再注意与之有关的其他事物。见于意识障碍或智能障碍患者。

四、记忆障碍

记忆 (memory) 为既往事物经验的重现。记忆是在感知觉和思维基础上建立起来的精神活动。包括识记、保持、再认或回忆三个基本过程。识记是事物或经验在脑子里留下痕迹的过程, 是反复感知的过程; 保持是使这些痕迹免于消失的过程; 再认是现实刺激与以往痕迹的联系过程; 回忆是痕迹的重新活跃或复现。识记是记忆保存的前提, 再认和回忆是某种客体在记忆中保存下来的结果和显现。对既往感知的事物不能回忆称作遗忘。人们感知的事物不可能都能回忆起来, 所以正常人也存在遗忘。根据 Ribot 定律, 越是新近识记的事物越是遗忘得快, 遗忘的发展总是由近事记忆逐渐发展到远事记忆。

临床上常见的记忆障碍如下:

(一) 记忆增强 (hypermnnesia)

病态的记忆增强, 对病前不能够回忆且不重要的事都能回忆起来。主要见于躁狂症和偏执状态患者。

(二) 记忆减退 (hypomnesia)

是指记忆的四个基本过程普遍减退, 临床上较多见。轻者表现为回忆的减弱, 如记不住刚见过面的人、刚吃过的饭。严重时远记忆力也减退, 如回忆不起个人经历等。可见于较严重的痴呆患者。神经衰弱患者记忆减退都较轻, 只是记忆困难。也可见于正常老年人。

(三) 遗忘 (amnesia)

指部分或全部地不能回忆以往的经验。一段时间的全部经历的丧失称作完全性遗忘, 仅仅是对部分经历或事件不能回忆称作部分性遗忘。顺行性遗忘 (anterograde amnesia) 即紧接着疾病发生以后一段时间的经历不能回忆, 遗忘的产生是由于意识障碍而导致识记障碍, 不能感知外界事物和经历, 如脑震荡、脑挫伤的患者回忆不起受伤后一段时间内的事。逆行性遗忘 (retrograde amnesia) 指回忆不起疾病发生之前某一阶段的事件, 多见于脑外伤、脑卒中发作后, 遗忘阶段的长短与外伤的严重程度及意识障碍的持续时间长短有关。界限性遗忘 (circumscribed amnesia) 指对生活中某一特定阶段的经历完全遗忘, 通常与这一阶段发生的不愉快事件有关。见于癔症, 又称为癔症性遗忘。

(四) 错构 (paramnesia)

是记忆的错误, 对过去曾经历过的事件, 在发生的地点、情节、特别是在时间上出现



错误回忆,并坚信不移。多见于老年性、动脉硬化性、脑外伤性痴呆和酒精中毒性精神障碍。

(五) 虚构 (confabulation)

是指由于遗忘,患者以想象的、未曾亲身经历过的事件来填补自身经历的记忆缺损。由于虚构患者常有严重的记忆障碍,因而虚构的内容自己也不能再记住,所以其叙述的内容常常变化,且容易受暗示的影响。多见于各种原因引起的痴呆。当虚构与近事遗忘、定向障碍同时出现时称作柯萨可夫综合征 (Korsakov syndrome),又称遗忘综合征。多见于慢性酒精中毒精神障碍、颅脑外伤后所致精神障碍及其他脑器质性精神障碍。

五、智能障碍

智能 (intelligence) 是一个复杂的综合精神活动的功能,反映的是个体在认识活动方面的差异,是对既往获得的知识、经验的运用,用以解决新问题、形成新概念的能力。智能包括观察力、记忆力、注意力、思维能力、想象能力等。它涉及感知、记忆、注意和思维等一系列认知过程。

一个人智力的高低可以从解决实际问题中反映出来,临床上常常通过一些简单的提问与操作,了解患者的理解能力、分析概括能力、判断力、一般常识的保持和计算能力、记忆力等,可对智能是否有损害进行定性判断,对损害程度作出粗略判断。另外,可通过智力测验方法得出智商 (IQ),对智能进行定量评价。

智能障碍可分为精神发育迟滞及痴呆两大类型。

(一) 精神发育迟滞 (mental retardation)

是指先天或围生期或在生长发育成熟以前 (18 岁以前),大脑的发育由于各种致病因素,如遗传、感染、中毒、头部外伤、内分泌异常或缺氧等因素,使大脑发育不良或受阻,智能发育停留在一定的阶段。随着年龄增长其智能明显低于正常的同龄人。

(二) 痴呆 (dementia)

是一种综合征,是后天获得的智能、记忆和人格的全面受损。但没有意识障碍。其发生具有脑器质性病变基础。临床主要表现为创造性思维受损,抽象、理解、判断推理能力下降,记忆力、计算力下降,后天获得的知识丧失,工作和学习能力下降或丧失,甚至生活不能自理,并伴有行为精神症状,如情感淡漠、行为幼稚及本能意向亢进等。根据大脑病理变化的性质和所涉及的范围大小的不同,可分为全面性痴呆及部分性痴呆。

1. 全面性痴呆 大脑的病变主要表现为弥散性器质性损害,智能活动的各个方面均受到损害,从而影响患者全部精神活动,常出现人格的改变。定向力障碍及自知力缺乏。可见于阿尔茨海默病和麻痹性痴呆等。

2. 部分性痴呆 大脑的病变只侵犯脑的局部,如侵犯大脑血管的周围组织,患者只产生记忆力减退,理解力削弱,分析综合困难等,但其人格仍保持良好,定向力完整,有一定的自知力,可见于脑外伤后以及血管性痴呆的早期。但当痴呆严重时,临床上很难区分是全面性或部分性痴呆。

临床上在强烈的精神创伤后可产生一种类似痴呆的表现,而大脑组织结构无任何器质性损害,称之为假性痴呆。预后较好,可见于癔症及反应性精神障碍。

(1) 刚塞综合征 (Ganser syndrome): 又称心因性假性痴呆,即对简单问题给予近似而错误的回答,给人以故意做作或开玩笑的感觉。如一位 20 岁的患者,当问到她一只手有几个手指时,答“4 个”,对简单的计算如 $2+3=4$ 以近似回答。患者能理解问题的意义,但回答内容不正确。行为方面也有错误,如将钥匙倒过来开门,但对某些复杂问题反



而能正确解决，如能下象棋、打牌，一般生活问题都能解决。

(2) 童样痴呆 (puerilism)：以行为幼稚、模拟幼儿的言行为特征。即成人患者表现为类似一般儿童稚气的样子，学着幼童讲话的声调，自称自己才 3 岁，逢人就称阿姨、叔叔。

(3) 抑郁性假性痴呆 (depressive pseudodementia)：指严重的抑郁症患者在精神运动性抑制的情况下，出现认知能力的降低，表现为痴呆早期的症状，如计算能力、记忆力、理解判断能力下降、缺乏主动性。但患者有抑郁的体验可予鉴别。抑郁消失后智能完全恢复。

六、定向力

定向力 (orientation) 指一个人对时间、地点、人物以及自身状态的认识能力。前者称为对周围环境的定向力，后者称为自我定向力。时间定向包括对当时所处时间如白天或晚上、上午或下午的认识，以及年、季、月、日的认识；地点定向或空间定向是指对所处地点的认识，包括所处楼层、街道名称；人物定向是指辨认周围环境中人物的身份及其与患者的关系；自我定向包括对自己姓名、性别、年龄及职业等状况的认识。对环境或自身状况的认识能力丧失或认识错误即称为定向障碍 (disorientation)。定向障碍多见于症状性精神病及脑器质性精神病伴有意识障碍时。定向力障碍是意识障碍的一个重要标志，但有定向力障碍不一定有意识障碍，例如酒中毒性脑病患者可以出现定向力障碍，而没有意识障碍。

双重定向，即对周围环境的时间、地点、人物出现双重体验，其中一种体验是正确的，而另外一种体验与妄想有关，是妄想性的判断或解释。如一患者将医院认为又是医院又是监狱，或认为这里表面上是医院而实际上是监狱等。

七、情感障碍

情感 (affection) 和情绪 (emotion) 在精神医学中常作为同义词，它是指个体对客观事物的态度和因之而产生相应的内心体验。心境 (mood) 是指一种较微弱而持续的情绪状态。情感障碍必定涉及情绪和心境。

在精神疾病中，情感障碍通常表现三种形式，即情感性质的改变、情感波动性的改变及情感协调性的改变。

(一) 情感性质的改变

可表现为躁狂、抑郁、焦虑和恐惧等。正常人在一定的处境下也可表现上述情感反应，因此只有当此种反应不能依其处境及心境来解释时方可作为精神症状。

1. 情感高涨 (elation) 情感活动明显增强，表现为不同程度的病态喜悦，自我感觉良好，有与环境不相符的过分的愉快、欢乐。语音高昂，眉飞色舞，喜笑颜开，表情丰富。表现可理解的、带有感染性的情绪高涨，且易引起周围人的共鸣，常见于躁狂症；表现不易理解的、自得其乐的情感高涨状态称为欣快 (euphoria) 时，多见于脑器质性疾病或醉酒状态。

2. 情感低落 (depression) 患者表情忧愁、唉声叹气、心境苦闷，觉得自己前途灰黯，严重时悲观绝望而出现自杀观念及企图。常伴有思维迟缓、动作减少及某些生理功能的抑制，如食欲缺乏、闭经等。情感低落是抑郁症的主要症状。

3. 焦虑 (anxiety) 是指在缺乏相应的客观因素情况下，患者表现为顾虑重重、紧张恐惧，以至搓手顿足似有大祸临头，惶惶不可终日，伴有心悸、出汗、手抖、尿频等自主神经功能紊乱症状。严重的急性焦虑发作，称惊恐发作 (panic attack)，常体验到濒死感、



失控感，伴有呼吸困难、心跳加快等自主神经功能紊乱症状，一般发作持续数分钟至数十分钟。多见于焦虑症、恐惧症及围绝经期精神障碍。

4. 恐惧 (phobia) 是指面临不利的或危险处境时出现的情绪反应。表现为紧张、害怕、提心吊胆，伴有明显的自主神经功能紊乱症状，如心悸、气急、出汗、四肢发抖，甚至大小便失禁等。恐惧常导致逃避。对特定事物的恐惧是恐惧症的主要症状。恐惧亦可见于儿童情绪障碍及其他精神疾病。

(二) 情感波动性的改变

1. 情感不稳 表现为情感反应 (喜、怒、哀、愁等) 极易变化，从一个极端波动至另一极端，显得喜怒无常，变幻莫测。与外界环境有关的轻度的情感不稳可以是一种性格的表现；与外界环境无相应关系的情感不稳则是精神疾病的表现，常见于脑器质性精神障碍。

2. 情感淡漠 (apathy) 指对外界刺激缺乏相应的情感反应，即使对自身有密切利害关系的事情也如此。患者对周围发生的事物漠不关心，面部表情呆板，内心体验贫乏。可见于单纯型及慢性精神分裂症。

3. 易激惹性 (irritability) 表现为极易因小事而引起较强烈的情感反应，持续时间一般较短暂。常见于疲劳状态、人格障碍、神经症或偏执型精神病患者。

(三) 情感协调性的改变

1. 情感倒错 (parathymia) 指情感表现与其内心体验或处境不相协调。如听到令人高兴的事时，反而表现伤感；或在描述他自己遭受迫害时，却表现为愉快的表情。多见于精神分裂症。

2. 情感幼稚 指成人的情感反应如同小孩，变得幼稚，缺乏理性控制，反应迅速而强烈，没有节制和遮掩。见于癔症或痴呆患者。

八、意志障碍

意志 (will) 是指人们自觉地确定目标，并克服困难用自己的行动去实现目标的心理过程。意志与认识活动、情感活动及行为紧密相连而又相互影响。认识过程是意志的基础，而人的情感活动则可能成为意志行动的动力或阻力。在意志过程中，受意志支配和控制的行为称作意志行为。

常见的意志障碍有以下几种：

(一) 意志增强 (hyperbulia)

指意志活动增多。在病态情感或妄想的支配下，患者可以持续坚持某些行为，表现出极大的顽固性，例如有嫉妒妄想的患者坚信配偶有外遇，而长期对配偶进行跟踪、监视、检查；有疑病妄想的患者到处求医；在夸大妄想的支配下，患者日以继夜地从事无数的发明创造等。

(二) 意志减弱 (hypobulia)

指意志活动的减少。患者表现出动机不足，常与情感淡漠或情感低落有关，缺乏积极主动性及进取心，对周围一切事物无兴趣以致意志消沉，不愿活动，严重时日常生活都懒于料理。工作学习感到非常吃力，即使开始做某事也不能坚持到底，甚至不能工作，整日呆坐或卧床不起，患者一般能意识到，但总感到做不了。常见于抑郁症及慢性精神分裂症。

(三) 意志缺乏 (abulia)

指意志活动缺乏。表现为对任何活动都缺乏动机、要求，生活处于被动状态，处处需



要别人督促和管理。严重时本能的要求也没有，行为孤僻、退缩，且常伴有情感淡漠和思维贫乏。多见于精神分裂症晚期精神衰退及痴呆。

(四) 犹豫不决

表现为遇事缺乏果断，常常反复考虑，不知如何是好。对于两可之间的事，更是不能作出选择和决定。矛盾意向 (ambitendency) 表现为同一事物，同时出现两种完全相反的意向和情感。例如，碰到朋友时，一面想去握手，一面却把手马上缩回来。多见于精神分裂症。

九、动作与行为障碍

简单的随意和不随意行动称为动作。有动机、有目的而进行的复杂随意运动称为行为。动作行为障碍又称为精神运动性障碍。精神疾病患者由于病态思维及情感的障碍，常可导致动作及行为的异常。

常见的动作行为障碍如下：

(一) 精神运动性兴奋 (psychomotor excitement)

指动作和行为增加。可分为协调性和不协调性精神运动性兴奋两类：

1. 协调性精神运动性兴奋 动作和行为的增加与思维、情感活动协调一致时称作协调性精神运动性兴奋状态，并和环境密切配合。患者的行为是有目的的，可理解的，整个精神活动是协调的，多见于躁狂症。

2. 不协调性精神运动兴奋 主要是指患者的言语动作增多与思维及情感不相协调。患者动作单调杂乱，无动机及目的性，使人难以理解，所以精神活动是不协调的，与外界环境也是不配合的。如紧张型精神分裂症的兴奋、青春型精神分裂症的愚蠢淘气的行为和装相、鬼脸等。谵妄时也可出现明显的不协调性行为。

(二) 精神运动性抑制 (psychomotor inhibition)

指行为动作和言语活动的减少。临床上包括木僵、蜡样屈曲、缄默症和违拗症。

1. 木僵 (stupor) 指动作行为和言语活动的完全抑制或减少，并经常保持一种固定姿势。严重的木僵称为僵住，患者不言、不动、不食、面部表情固定，大小便潴留，对刺激缺乏反应，如不予治疗，可维持很长时间。轻度木僵称作亚木僵状态，表现为问之不问、唤之不动、表情呆滞，但在无人时能自动进食，能解大小便。严重的木僵见于精神分裂症，称为紧张性木僵 (catatonic stupor)。较轻的木僵可见于严重抑郁症、反应性精神障碍及脑器质性精神障碍。

2. 蜡样屈曲 (waxy flexibility) 是在木僵的基础上出现的，患者的肢体任人摆布，即使是不舒服的姿势，也较长时间似蜡塑一样维持不动。如将患者头部抬高似枕着枕头的姿势，患者也不动，可维持很长时间，称之为“空气枕头”，此时患者意识清楚，病愈后能回忆。见于精神分裂症紧张型。

3. 缄默症 (mutism) 患者缄默不语，也不回答问题，有时可以手示意。见于癔症及精神分裂症紧张型。

4. 违拗症 (negativism) 患者对于要求他做的动作，不但不执行，而且表现抗拒及相反的行为。若患者的行为反应与医生的要求完全相反时称作主动违拗 (active negativism)，例如要求患者张开口时他反而紧闭口。若患者对医生的要求都加以拒绝而不作出行为反应，称作被动违拗 (passive negativism)。多见于精神分裂症紧张型。

(三) 刻板动作 (stereotyped act)

指患者机械刻板地反复重复某一单调的动作，常与刻板言语同时出现。多见于精神分



裂症紧张型。

(四) 模仿动作 (echopraxia)

指患者无目的地模仿别人的动作，常与模仿言语同时存在，见于精神分裂症紧张型。

(五) 作态 (mannerism)

指患者做出古怪的、愚蠢的、幼稚、做作的动作、姿势、步态与表情，如做怪相、扮鬼脸等。多见于精神分裂症青春型。

十、意识障碍

在临床医学上，意识 (consciousness) 是指患者对周围环境及自身的认识和反应能力。大脑皮质及网状上行激活系统的兴奋性对维持意识是起着重要作用。当意识障碍时精神活动普遍抑制，表现为：①感知觉清晰度降低、迟钝、感觉阈值升高；②注意难以集中，记忆减退，出现遗忘或部分性遗忘；③思维变得迟钝、不连贯；④理解困难，判断能力降低；⑤情感反应迟钝、茫然；⑥动作行为迟钝，缺乏目的性和指向性；⑦出现定向障碍，对时间、地点、人物定向不能辨别，严重时自我定向力，如姓名、年龄、职业也不能辨认。定向障碍为意识障碍的重要标志，但仍应根据以上几点综合判断有无意识障碍。

意识障碍可表现为意识清晰度的降低，意识范围缩小及意识内容的变化。临床上常见的意识障碍，以意识清晰度降低为主的有嗜睡、意识混浊、昏睡、昏迷，其他的有意识范围缩小或意识内容变化等。

(一) 嗜睡 (drowsiness)

意识清晰度水平降低较轻微。在安静环境下经常处于睡眠状态，但接受刺激后可以立即醒转，并能进行正常的交谈，只是比较简单，刺激一旦消失患者又入睡。见于功能性及脑器质性疾病。

(二) 意识混浊 (confusion)

意识清晰度轻度受损，患者反应迟钝、思维缓慢，注意、记忆、理解都有困难，有周围环境定向障碍，能回答简单问题，但对复杂问题则茫然不知所措。此时吞咽、角膜、对光反射尚存在，也可出现原始动作如舔唇、伸舌、强握、吸吮和病理反射等。多见于躯体疾病所致精神障碍。

(三) 昏睡 (sopor)

意识清晰度水平较前者更低，环境意识及自我意识均丧失，言语消失。患者对一般刺激没有反应，只有强痛刺激才引起防御性反射，如以手指压患者眶上缘内侧时，可引起面肌防御反射。此时角膜、睫毛等反射减弱，对光反射、吞咽反射仍存在，深反射亢进，病理反射阳性。可出现不自主运动及震颤。

(四) 昏迷 (coma)

意识完全丧失，以痛觉反应和随意运动消失为特征。对任何刺激均不能引起反应，吞咽、防御，甚至对光反射均消失，可引出病理反射。多见于严重的脑部疾病及躯体疾病的垂危期。

(五) 蒙眬状态 (twilight state)

指患者的意识范围缩窄，同时伴有意识清晰度的降低。患者在狭窄的意识范围内，可有相对正常的感知觉，以及协调连贯的复杂行为，但除此范围以外的事物都不能进行正确感知判断。表现为联想困难，表情呆板或迷惘，也可表现为焦虑或愉快的情绪，有定向障碍，片断的幻觉、错觉、妄想以及相应的行为。常忽然发生，突然中止，反复发作，持续数分钟至数小时，事后遗忘或部分遗忘。多见于癫痫性精神障碍、脑外伤、脑缺氧及



癔症。

(六) 谵妄状态 (delirium)

在意识清晰度降低的同时,出现大量的错觉、幻觉,以幻视多见,视幻觉及视错觉的内容多为生动而鲜明的形象性的情境,如见到昆虫、猛兽等。有的内容具有恐怖性,患者常产生紧张、恐惧情绪反应,出现不协调性精神运动性兴奋。思维不连贯,理解困难,有时出现片断妄想。患者的定向力全部或部分丧失,多数患者表现自我定向力保存而周围环境定向力丧失。谵妄状态往往夜间加重,昼轻夜重。持续数小时至数日,意识恢复后可有部分遗忘或全部遗忘。以躯体疾病所致精神障碍及中毒所致精神障碍较多见。

(七) 梦样状态 (oneiroid state)

指在意识清晰程度降低的同时伴有梦样体验。患者完全沉湎于幻觉幻想中,与外界失去联系,但外表好像清醒。对其幻觉内容过后并不完全遗忘。持续数日或数月,常见于感染中毒性精神障碍和癫痫性精神障碍。

十一、自知力

自知力 (insight) 又称领悟力或内省力,是指患者对自己精神疾病认识和判断能力。在临床上一一般以精神症状消失,并认识自己的精神症状是病态的,即为自知力恢复。

神经症患者有自知力,主动就医诉说病情。但精神病患者一般均有不同程度的自知力缺失,他们不认为有病,更不承认有精神病,因而拒绝治疗。临床上将有无自知力及自知力恢复的程度作为判定病情轻重和疾病好转程度的重要指标。自知力完整是精神病病情痊愈的重要指标之一。

自知力缺乏是精神病特有的表现。

(江开达)

【思考题】

1. 试述错觉和幻觉的概念及两者的区别。
2. 试述思维形式障碍的主要类型、概念及临床意义。
3. 试述妄想的定义及主要特征。
4. 试述常见记忆障碍的类型及其临床意义。
5. 试述情感低落及情感淡漠的概念及其鉴别诊断。
6. 阐述精神运动性兴奋和精神运动性抑制的主要临床表现。

第四章 精神障碍的检查和诊断

精神科的检查和诊断是一门实践技能，需要在有经验的临床医生督导下，经过不断练习才能掌握。同时，要做好精神障碍的检查与诊断，不仅需要具备丰富的临床知识，对患者宽容接纳的人文主义态度也非常重要。

第一节 医患关系

医患关系是一种特殊的人际关系，是医生和患者在围绕寻求与提供医疗服务的过程中建立起来的，建立这种关系的唯一目的是为了促进患者的康复。

在精神科中，建立良好的医患关系尤为重要。由于缺乏可靠的客观诊断指标，精神科临床诊断的确定，在很大程度上依赖完整、真实的病史和全面、有效的精神检查，从中获取有价值的信息，提高诊断正确率。部分精神障碍患者对自己的精神状况缺乏充分自知力，对精神科治疗采取排斥甚至拒绝态度。而彼此信任、支持的医患关系有助于患者进入并保持在治疗过程中。与患者的家人建立密切、合作的关系，也会帮助形成广泛的治疗联盟，提高治疗的依从性。几乎所有的精神疾患都会损害患者的人际关系，造成人际交往的困难，良好的医患关系可以为患者提供一个学习范本，让患者在同医生的交往中学会人际交往的一般准则，学会与他人沟通，培养信任感。因此，在精神科中良好的医患关系也是一种治疗关系。当然，良好的医患关系，能促进医患之间的相互理解，信任，可以减少医疗纠纷的发生。

Box 4-1 中国精神科医师道德伦理规范

1. 精神科医生应该尊重每一个患者的基本人权和尊严；
2. 精神科医生不能使用自己特权在医疗活动及医疗活动之外的交往中利用和剥削患者；
3. 精神科医生应该为患者的临床资料保守秘密；
4. 精神科医生在采取任何处置或治疗前，应该征得患者的知情同意；
5. 精神科医生不应滥用自己的专业知识和技能为医疗之外的活动提供服务；
6. 精神科医生应将患者作为一个整体，对其所有的医学问题负责；
7. 精神科医生如果从事研究工作，应该遵守公认的伦理学准则；
8. 精神科医生应该为患者提供可及范围内最好的服务；
9. 精神科医生应该不断地追求提高自己的专业水平，并与同行分享；
10. 精神科医生应该致力于改善精神卫生服务的质量、提高可及性，促进卫生资源的公平分配，促进社区对精神卫生和精神疾病的认识。

（中国医师协会精神科医师分会 2005 年 7 月）

为了建立良好的医患关系，医生应该注意遵循以下原则：①相信医患之间可以建立彼此信任的关系，患者是可以交流、沟通的；②不以医生本人的价值取向评判患者的价值观和生活态度，尊重患者的人格、信仰和文化；③从生物—心理—社会的医学模式出发，充分理解患者的疾病行为和情绪反应；④在诊断和治疗过程中，以人本主义态度给患者切实的医疗帮助；⑤理解医患关系是一个动态的关系，医生应根据情况适时做出调整；⑥医患



关系是围绕着疾病的诊疗而形成的,也只应局限于求医和提供医疗帮助的过程,不应发展任何超出此范围的人际关系。

精神障碍以精神功能损害和行为异常为表现,造成精神痛苦和/或社会功能的下降。由于目前缺乏有效及可靠的实验室检查手段,精神科医生就成为患者精神痛苦的间接感受者和行为异常的直接观察者。可以说,精神科医生本身既是可靠的诊断工具,也是有效的治疗工具;而发挥其诊断和治疗功效,是通过建立良好的医患关系来实现的。在本章乃至本书的学习当中,都应该牢记医患关系是精神科临床实践中非常重要的一个环节。

第二节 精神检查中的一般原则

对精神患者进行精神状况检查(interview),中文可翻译作晤谈、面谈检查或接谈,这里我们统一用面谈检查。与其他临床学科不同,精神科医生与患者见面交谈,不仅要收集信息以便明确诊断,同时也意味着治疗的开始。大体上来说,面谈检查的目的包括:①获取必要信息以便确立诊断;②从完整的人的角度了解患者;③了解患者所处的环境;④形成良好的医患治疗关系;⑤向患者进行初步的精神卫生知识宣教,让患者了解自己的病情。

一、面谈检查的步骤

(一) 开始

患者是带着各种各样的心态走进精神科的。多半是恐惧,掺杂着对精神卫生机构种种可怕的想象;或是无奈,或者是在亲友的哀求、威胁甚至强迫之下就诊于精神科的;很多人都会有羞耻心理,由于社会的偏见而感到自己患了“不体面”的病,因此向精神科医生求助,即使迫不得已,也难免惶惑不安。面谈检查的开始,精神科医生的首要任务是让就诊者先放松下来。应注意以下内容:

1. 不受干扰的环境 面谈检查的环境应该安静,理想的状况是只有检查者和被检查者两人。谈话的内容保证无外人听见,使患者感到自己的隐私受到尊重。交谈被频繁打断(无论是工作人员还是电话及其他通讯工具),会令受检查者不安。

2. 自我介绍与称谓 对于初次就诊者,检查者必须简单介绍一下自己的背景状况如自己的工作经验、专长等,为医患关系定下一个平等的基调。同时根据患者的年龄身份,确定对患者的称谓。最好的办法是询问患者希望医生怎么称呼。

采取上述步骤后如能令患者放松,医生应该开始与患者寒暄,了解患者的一般状况和就医的主要问题。如果患者仍显得紧张,检查者就应仔细了解情况,发现导致患者紧张的原因。如患者十分担心谈话内容会被泄漏给他人,或患者是在十分不情愿的情况下来就诊的(如酒精依赖患者),这时就需要医生对患者做出郑重的承诺。

如果患者在最初接触时显得迷惑混乱,医生应考虑到患者是否出于焦虑状态、意识障碍状态、智力低下或痴呆。如果确认患者存在严重的认知功能损害或意识障碍,就应该考虑向知情者询问病史,同时使用其他方式完成对患者的精神检查(详见本章第四节“精神状况检查”)。

(二) 深入

最初的一般性接触结束后,面谈检查逐渐转入实质性内容。检查者希望了解就诊者的精神状况,都存在哪些精神症状,精神症状的起因和演变等。在深入交谈阶段应注意的问题有:

1. 以开放性交谈为主 对于神志清楚、合作者可以提一些开放性的问题,如:“你哪里不舒服?”“你的心情怎么样?”“这种不舒服是怎么发生的?”“你能不能比较详细谈谈



你的病情?”，与封闭式问题（患者对这样的问题只能以“是”或“否”来回答，如“你最近是不是经常失眠?”）相比，开放式交谈可以启发患者自己谈出自己的内心体验。在此阶段，通过与患者交谈可以了解其主要的病态体验及其发生发展过程，并通过观察，掌握患者的表情、情绪变化，以及相应出现的异常姿势、动作、行为和意向要求。

2. 主导谈话 在谈话进行过程中，检查者不但要尽量使患者感到轻松自然，还应该主导谈话，使患者集中在相关的话题上，不能过多纠缠于细枝末节，避免导致头绪不清。如果确有必要，医生可以打断患者的谈话，直接询问关键性问题，但这种方式应尽量少用。也可以使用某些技巧，如下文将要谈到的非言语性交流，引导患者略去枝蔓，开掘要点。医生若想得心应手地驾驭谈话，交谈技巧是必需的，同时更需要丰富的精神科知识和临床经验。

3. 非言语性交流 眼神、手势、身体的姿态等，构成了非言语交流的主体。医生可以通过使用这种手段鼓励或者制止患者的谈话。如医生可以采取身体前倾、眼神凝视、频频点头等姿态鼓励患者讲出医生所要了解的重要内容。也可以采取后倾、垂目、双手规律敲击等动作表示医生对患者现在所说的没有兴趣。对于许多患者，医患间的身体接触有助于缓解患者的焦虑紧张情绪，如有力地握住患者的手，或轻轻拍拍患者肩膀，可迅速缩短人际距离。

（三）结束

深入交谈时间视问题的复杂性而定，一般持续 20~45 分钟。在交谈临近结束时，检查者应该做一个简短的小结，并且要询问患者是否还有未提及的很重要的问题。对患者的疑问做出解释和保证，如果对患者的进一步治疗有安排，应向患者说明。最后同患者道别或安排下次就诊的时间。

二、面谈检查的技巧

（一）检查者（医生）的修养

1. 坦诚、接纳的态度 首先，在精神科的诊断治疗的全过程中，医生必须与患者发生面对面的接触，只有经过与患者密切的接触、交谈，才能完成精神科的诊疗。其次，精神症状必定会影响到患者的谈吐、行为、处事方式甚至生活习惯，因此往往不被社会接纳。在人类历史中，精神患者总是成为歧视、排斥、孤立、漠视和迫害的对象。做一个精神科医生，就应该真诚同情、关爱受病魔折磨的患者，宽容理解病态的表现。在社会、经济、政治日益全球化的今天，精神科医生还应该具备一定的文化敏感性和处理不同文化背景患者的能力。

2. 敏锐的观察力 可以使医生在与患者接触时敏锐地觉察到患者的心绪，发现隐蔽的症状，不仅明白患者说了什么、在什么情况下欲言又止，还要洞察患者还有什么没说，判断患者对医生的真实态度；同时通过与患者家属的交流及观察患者与家属的交流，分析患者社会支持系统的优劣。

3. 良好的内省能力 精神科医生在同患者打交道时，不但要设法体察患者的内心世界，也应该尽力体察自己的内心。人非圣贤，即使有足够的爱心和宽容，精神科医生每日在面对患者各式各样的病态言行，特别是针对医生本人的攻击、侮辱时，依然会像所有普通人一样，产生种种负性情绪：愤怒、不满、厌恶、恼恨等。这种负性情绪如果累积，不但会伤害医生本人的健康，也会损害医疗行为、损害医患关系。精神科医生除了应该掌握排解负性情绪的技巧外，也应意识到，冷静地分析自己的内心感受还可能有助于做出正确的诊断。

4. 丰富的经验与学识 精神病患者年有老少，学问有高低，文化背景、家庭环境、



成长经历各有不同,要做到与“人”打交道而不是与“病”打交道并不容易。建立良好医患关系的办法之一是设法找到共同语言,避其锋芒,投其所好,逐步深入。这就需要医生具有医学知识以外的学识。熟悉的话题能较容易地使患者放松并愿意交谈。学识之外,还有经验,丰富的人生阅历是精神科医生宝贵的财富。如果一个精神科医生的阅历、相关知识缺乏,是不能很好理解生活在大千世界中的精神患者复杂的内心体验的。

5. 得体的仪表与态度 仪表整洁,态度端庄是对每一个医生的基本要求。除此之外,精神科医生在仪表与态度上应表现出更多的“善变”。在青少年患者面前,医生的装束举止不可过于严肃,以免失之死板;面对躁狂患者,又不能太过随便,令患者误以为轻佻;与心情忧郁的患者相处,可试以幽默;同人格障碍的患者打交道,应尽显机智敏锐。此外,要取得患者的信任,医生首先要自信。自信心是建立在学识与经验的基础上的。自信的人在态度上是可亲的。最后还应注意,精神科医生要与患者保持恰当的距离。医患关系也是一种人际关系,过于疏远或亲近都会损害诊疗过程。

(二) 沟通技巧

好的沟通技巧是良好的医学实践的基石。它的重要性表现在以下几个方面:①有效的沟通是诊断中必不可少的组成部分;②有效的沟通可提高患者对治疗的依从性;③有效的沟通有助于提高医生的临床技能和自信心;④有效的沟通有助于提高患者的满意度;⑤有效的沟通可以提高卫生资源的使用效益和改进卫生服务的质量。因此,广义上讲,沟通技巧应该是所有临床医生的必修课。

1. 倾听 这是最重要、也是最基本的一项技术,却最容易被繁忙的医生所忽视。医生必须尽可能花时间耐心、专心和关心地倾听患者的诉说。如果患者离题太远,医生可以通过提醒,帮助患者回到主题。医生应该允许患者有充裕的时间描述自己的身体症状和内心痛苦,唐突地打断可能在刹那间丧失患者的信任。可以说,倾听是发展医患间良好关系最重要的一步。

2. 接受 这里指无条件地接受患者。患者无论是怎样的人,医生都必须如实地加以接受,不能有任何拒绝、厌恶、嫌弃和不耐烦的表现。

3. 肯定 这里指肯定患者感受的真实性。我们并非是赞同患者的病态信念或幻觉体验,但可以向患者表明医生理解他所叙述的感觉。接纳而不是简单否定的态度,有助于医患间的沟通。

4. 澄清 就是弄清楚事情的实际经过,以及事件从开始到最后整个过程中患者的情感体验和情绪反应。尽量不采用刨根问底的问话方式,以避免患者推卸责任或对医生的动机产生猜疑。最好让患者完整地叙述事件经过,并了解患者在事件各个阶段的感受。

5. 善于提问 面谈检查既不同于提审犯人,连珠炮似的步步紧逼;也不同于求职面试,提问顺序、提问内容千人一律。首先可以就患者最关心、最重视的问题开展交流,随后自然地转入深入交谈。前文谈到两种问话方式:开放式交谈与封闭式交谈,除非特例,一般尽量采用开放式交谈。

6. 重构 把患者说的话用不同的措辞和句子加以复述或总结,但不改变患者说话的意图和目的。重构可以突出重点话题,也向患者表明医生能够充分理解患者的感受。

7. 代述 有些想法和感受患者不好意思说出来,或者是不愿明说,然而对患者又十分重要,这时,医生可以代述。例如对性功能障碍这样患者羞于启齿的话题,医生可以这样开始“我想别人处于您这样的状况,也会出现一些问题……”。代述这一技巧可以大大促进医患之间的沟通。

8. 鼓励患者表达 有多种方法。除了前文提到的非言语性交流方式外,医生可以用一些未完成句,意在鼓励患者接着说下去。用举例甚至可以用医生本人的亲身经历能引发



患者的共鸣，从而得以与患者沟通。

沟通技巧的训练很难通过阅读这方面的书籍、文章得以提高。学习沟通技巧的最佳方式是在资深医生的指导下进行实际操作。

第三节 病史采集

病史主要来源于患者和知情者。但患者自述的病史往往不够全面，或者是因为患者缺乏对疾病的认识因而隐瞒事实，或者因为患者紧张拘束，遗漏了对精神科诊断十分重要的事件，或者患者根本就不合作、缄默不语。因此，向知情者（包括与患者共同生活的亲属，如配偶、父母、子女；与之共同学习和工作的同学、同事、领导；与之关系密切的朋友、邻里，也包括既往曾为患者诊疗过的医务人员）了解情况常常是必要的。

一、询问知情者

知情者可以补充我们无法从患者处得到的信息。尤其是我们可以通过知情者了解患者的既往人格，年迈的亲属对家族史的情况知道得比患者多。

具体到家庭成员，在一般情况下，医生应首先同患者谈话，其次才是家属，而且同家属交谈前应先征得患者的同意，使患者感到自己是受尊重的。同家属谈话时，患者是否在场，可由患者自己决定。

同家属沟通可以帮助医生更好地理解患者与家属之间的关系。同时，医生应该争取与患者家属建立战略联盟，使家属成为治疗的正性因素。

二、病史格式与内容

（一）病史格式和内容

包括一般资料、主诉、现病史、既往史、个人史、家族史。

1. 一般资料 包括姓名、性别、年龄、婚姻、民族、籍贯、职业、文化程度、住址、电话号码或 E-mail 地址、入院日期、病史提供者及对病史资料可靠性的估计。

2. 主诉 主要精神症状及病程（就诊理由）。

3. 现病史 为病史的重要部分。按发病时间先后描述疾病的起始及其发展的临床表现。主要包括以下内容：

（1）发病条件及发病的相关因素：询问患者发病的环境背景及与患者有关的生物、心理、社会因素，以了解患者在什么情况下发病。如有社会心理因素，应了解其内容与精神症状的关系，应估计是发病原因还是诱因。有无感染、中毒、躯体疾病等因素的作用。

（2）起病缓急及早期症状表现：一般临床上将从精神状态大致正常到出现明显精神障碍，时间在 2 周之内者称之为急性起病，2 周到 3 个月为亚急性起病，3 个月以上为慢性起病。如谵妄多为急性起病，而痴呆多为慢性起病。

（3）疾病发展及演变过程：可按时间先后逐年、逐月甚至逐日地分段作纵向描述。内容包括：发病前的正常精神活动状况；疾病的首发症状、症状的具体表现及持续的时程、症状间的相互关系、症状的演变及其与生活事件、心理冲突、所用药物之间的关系；与既往社会功能比较所发生的功能变化；病程特点，为进行性、发作性还是迁延性等。如病程较长，可重点对近一年社会功能、生活自理的情况进行详细了解。

（4）病时的一般情况：如工作、学习、睡眠、饮食的情况，生活自理如何。与周围环境接触的情况，对疾病的认识态度等，都对疾病诊断有重大意义。病中是否有消极厌世观念、自伤、自杀、伤人、冲动行为等，以便护理防范。



(5) 既往与之有关的诊断、治疗用药及疗效详情。

4. 既往史 询问有无发热、抽搐、昏迷、药物过敏史。有无感染、中毒及躯体疾病史，特别是有无中枢神经系统疾病如脑炎、脑外伤。应注意这些疾病与精神障碍之间在时间上有无关系，是否存在因果关系。有无酗酒、吸毒、性病、自杀史及其他精神病史。

5. 个人史 一般指从母亲妊娠到发病前的整个生活经历。但应根据患者发病年龄或病种进行重点询问。如儿童及青少年应详问母亲怀孕时健康状况及分娩史，患者身体、精神发育史，有无神经系统病史，学习及家庭教育情况以及与双亲的关系等；受教育的状况，学业成绩；工作情况及工作表现，工作学习能力有无改变，生活中有无特殊遭遇，是否受过重大精神刺激；还应了解婚姻情况，配偶的个性，夫妻生活情况（必要时应询问性生活状况）。女性的月经、分娩、绝经期是精神疾病的好发时期，应明确其与精神症状有无关系。患者的性格特点、兴趣爱好、交友范围、宗教信仰可具体描述，以便与病后的情况比较，判断是否有精神异常。患者的居住环境（居住条件，共同居住者）、患者本人及家庭的经济状况也要了解，以便我们对患者的社会背景 and 生活方式有具体的印象。还应了解患者既往有无犯罪记录。总之，个人史应反映患者的生活经历、健康状况及人格特点和目前社会地位等。

对于青少年患者，应重点询问其儿童期的情况，如饮食、睡眠习惯的形成；有无挑食、厌食、梦呓、梦游、磨牙、尿床等现象；与他人的一般接触和行为特点；情绪是否稳定，有无害羞、恐惧等表现；与双亲的关系，有无与双亲分离的经历；在校学习成绩与品行。青春期发育过程亦应了解。对于成年人和老年患者，则应了解其职业状况、工作史、恋爱婚姻生育史、家庭氛围特点等。有关性生活内容如性发育史、对性的态度和感受，对于精神障碍的发生发展有影响，不应忽视。对于女性患者应详细询问月经史、月经周期心理生理变化以及生育史。

6. 家族史 包括双亲的年龄、职业、人格特点，如双亲中有亡故者应了解其死因和死亡年龄；家庭结构、经济状况、社会地位、家庭成员之间的关系特别是双亲相互关系、亲子关系以及家庭中发生过的特殊事件等，对患者的人格形成及疾病发生发展均有重要影响。精神病家族史，包括家族中精神病性障碍者、人格障碍者、癫痫病患者、酒精和药物依赖者、精神发育迟滞者、自杀者以及有无近亲婚配者。精神病家族史阳性，提示患者疾病的原因可能具有遗传性质。

(二) 采集病史应注意的事项

1. 病史采集应尽量客观、全面和准确 可从不同的知情者处了解患者不同时期、不同侧面的情况，相互核实，相互补充。事先应向知情者说明病史准确与否关系诊治结果，提醒供史者注意资料的真实性，并应了解供史者与患者接触是否密切，对病情了解程度，是否掺杂了个人的感情成分，或因种种原因有意无意地隐瞒了或夸大了一些重要情况，对可靠程度应给予适当的估计。有些症状，如 Schneider 首级症状只能以封闭式的问题提出，如果患者随口应答，或根本没有听懂问题，检查者应该及时发现，以免出现假阳性的结果。如家属与单位对病情的看法有严重分歧，则应分别加以询问，了解分歧的原因何在。如提供病史者对情况不了解，还应请知情者补充病史。并应收集患者的日记、信件、图画等材料以了解病情（但应注意保护患者的隐私）。

2. 采集病史时，如何收集有关人格特点的资料是初学者比较难以掌握的问题。一般可以从以下几个方面加以询问：

(1) 人际关系：与家人相处如何；有无异性或同性朋友，朋友多或少，关系疏远或密切；与同事和领导或同学、老师的关系如何等。



(2) 习惯：有无特殊的饮食、睡眠习惯；有无特殊的嗜好或癖好；有无吸烟、饮酒、药物使用等习惯。

(3) 兴趣爱好：业余或课余的闲暇活动，有无情趣和爱好，爱好是否广泛；有无特殊的偏好。

(4) 占优势的心境：情绪是否稳定；是乐观高兴还是悲观沮丧；有无焦虑或烦恼；内向或情感外露；是否容易冲动或激惹。

(5) 是否过分自信或自卑，是否害羞或依赖。

(6) 对外界事物的态度和评价。

此外询问患者对自己的看法和别人对他的评价。了解患者在特定情景下的行为和在工作与社会活动中的表现，亦有助于了解患者的人格特点。

3. 采集病史时询问的顺序 在门诊由于患者和家属最关心的是现病史，且受时间限制，一般先从现病史问起。住院病史的采集则多从家族史、个人史、既往史谈起，在对发病背景有充分了解的情况下更有利于现病史的收集。但可根据具体情况灵活掌握。

4. 记录病史应如实描述，但应进行整理加工使其条理清楚、简明扼要，能清楚反映疾病的发生发展过程以及各种精神症状特点。对一些重要的症状可记录患者原话。记录时要避免用医学术语。对病史资料医护人员应保密，切勿作为闲谈资料，这也是医德的重要内容。

第四节 精神状况检查

一、精神状况检查的内容

(一) 外表与行为

1. 外表 包括体格、体质状况、发型、装束、衣饰等。严重的自我忽视如外表污秽、邋遢，提示精神分裂症、酒精或药物依赖及痴呆的可能。躁狂患者往往有过分招摇的外表。明显的消瘦除了考虑伴发严重的躯体疾病外，在年轻女性患者身上也应考虑神经性厌食的可能。

2. 面部表情 从面部的表情变化可以推测一个人目前所处的情绪状态，如紧锁的眉头、哀怨的眼神提示抑郁的心情。

3. 活动 注意活动的量和性质。躁狂患者总是活动过多，不安分；抑郁患者少动而迟缓；焦虑的患者表现出运动性的不安，或伴有震颤。有些患者表现出不自主的运动如抽动、舞蹈样动作等。

4. 社交性行为 了解患者与周围环境的接触情况，是否关心周围的事物，是主动接触还是被动接触，合作程度如何。躁狂患者倾向于打破社会常规，给人际交往带来种种麻烦；而精神分裂症患者在社交行为上是退缩的；有的痴呆患者会出现显著的社交障碍。应详细描述患者的社交状况，并举例加以说明。

5. 日常生活能力 患者能否照顾自己的生活，如自行进食、更衣、清洁等。

(二) 言谈与思维

1. 言谈的速度和量 有无思维奔逸、思维迟缓、思维贫乏、思维中断等。

2. 言谈的形式与逻辑 思维逻辑结构如何，有无思维松弛、破裂、象征性思维、逻辑倒错或词语新作。患者的言谈是否属于病理性赘述，有无持续性言语等。

3. 言谈内容 是否存在妄想。妄想的种类、内容、性质、出现时间、是原发还是继发、发展趋势、涉及范围、是否成系统、内容是荒谬还是接近现实，与其他精神症状的关



系等。是否存在强迫观念及与其相关的强迫行为。

(三) 情绪状态

情感活动可通过主观询问与客观观察两个方面来评估。客观表现可以根据患者的面部表情、姿态、动作、讲话语气、自主神经反应(如呼吸、脉搏、出汗等)来判定。主观的体验可以通过交谈,设法了解患者的内心世界。可根据情感反应的强度、持续性和性质,确定占优势的情感是什么,包括情感高涨、情感低落、焦虑、恐惧、情感淡漠等;情感的诱发是否正常,如易激惹;情感是否易于起伏变动,有无情感脆弱;有无与环境不适应的情感如情感倒错。如果发现患者存在抑郁情绪,一定要询问患者是否有自杀观念,以便进行紧急风险干预。

(四) 感知

有无错觉,错觉的种类、内容、出现时间和频率,与其他精神症状的关系;是否存在幻觉,幻觉的种类、内容,是真性还是假性,出现的条件、时间与频率,与其他精神症状的关系及影响。

(五) 认知功能

1. 定向力 包括自我定向如姓名、年龄、职业,以及对时间(特别是时段的估计)、地点、人物及周围环境的定向能力。

2. 注意力 评定是否存在注意减退或注意涣散,有无注意力集中方面的困难。

3. 意识状态 根据定向力、注意力(特别是集中注意的能力)及其他精神状况,判断是否存在意识障碍及意识障碍的程度。

4. 记忆 评估即刻记忆、近记忆和远记忆的完好程度,是否存在遗忘、错构、虚构等症状。

5. 智能 根据患者的文化教育水平适当提问。包括一般常识、专业知识、计算力、理解力、分析综合能力及抽象概括能力。必要时可进行专门的智能测查。

(六) 自知力

经过病史的采集和全面的精神状况检查,医生还应大致了解患者对自己精神状况的认识,可以就个别症状询问患者,了解患者对此的认识程度;随后医生应该要求患者对自己整体精神病况做出判断,可由此推断患者的自知力,并进而推断患者在今后诊疗过程中的合作程度。

二、特殊情况下的精神状况检查

(一) 不合作的患者

患者可能由于过度兴奋、过度抑制(如缄默或木僵)或敌意而不配合医生的精神检查。医生只有通过对以下几方面细心的观察,才能得出正确的诊断推论。

1. 一般外貌 可观察患者的意识状态、仪表、接触情况、合作程度、饮食、睡眠及生活自理状况。

2. 言语 有无自发言语,是否完全处于缄默;有无模仿言语、持续言语。缄默患者能否用文字表达自己的思想。

3. 面部表情 有无呆板、欣快、愉快、忧愁、焦虑等,有无凝视、倾听、闭目、恐惧表情。对医务人员、亲友的态度和反应。

4. 动作行为 有无特殊姿势,动作增多还是减少;有无刻板动作、模仿动作;动作有无目的性;有无违拗、被动服从;有无冲动、伤人、自伤等行为。对有攻击行为的患者,应避免与患者发生正面冲突,必要时可以对患者适当约束,这样会帮助患者平静



下来。

(二) 意识障碍的患者

如果一个患者呈现神情恍惚、言语无条理、行为无目的、睡醒节律紊乱，高度提示该患者存在意识障碍。应从定向力、即刻记忆、注意力等几个方面评估。要估计意识障碍的严重程度，并推测造成意识障碍的原因，以便紧急采取有可能挽救患者生命的措施。

(三) 风险评估

在精神科只有两种情况需要做出紧急风险评估，一种是患者存在伤人行为，另一种是患者可能存在自伤的危险。风险评估的目的是：①确定患者可能会出现不良后果；②确定可能会诱发患者出现危险行为的因素；③确定可能会阻止患者出现危险行为的因素；④确定哪些措施可以立即采取。

良好的风险评估是建立在全面的病史采集和认真的精神检查基础之上的，其他来源的信息，包括知情者提供的情况、既往的医疗记录、公安局档案等，都可作为重要的参考资料。一般说来，严重的抑郁症患者、老年男性、支持系统差、社会经济地位低、以往出现过自杀史等，都是自伤或自杀的高风险因素；而精神分裂症、命令性幻听、男性、既往暴力史等，提示伤人风险性较高。

可针对不同情况采取相应措施降低风险。如事先警告患者的监护人，对患者可能出现的行为采取防备；在人身安全受到威胁时通知警察；入院前严格检查患者随身携带的物品；在紧急情况下强制患者住院治疗等。

第五节 躯体检查与特殊检查

(一) 躯体检查与神经系统检查

许多躯体疾病会伴发精神症状，精神患者也会发生躯体疾病。因此，无论是在门诊还是在急诊，都应应对患者进行全面的躯体及神经系统检查。

(二) 实验室检查

在躯体疾病所致的精神障碍、精神活性物质所致的精神障碍及中毒所致的精神障碍中，实验室检查可以提供确诊的依据。随着对精神疾病病因学、发病机制研究的深入，许多过去被认为是“功能性”的精神疾病都发现存在有可以被客观手段检测到的病理改变。而这些实验室检查结果将有可能在不远的将来成为精神疾病诊断标准的一部分。

(三) 脑影像学检查

现代技术不仅提供了大脑形态学的检查手段，也可以对大脑不同区域的功能活动水平进行检查。CT、MRI等可以了解大脑的结构改变，功能性核磁共振成像(fMRI)、单光子发射计算机断层成像(SPECT)、正电子发射断层成像(PET)可以使我们对脑组织的功能水平进行定性甚至定量分析。这都有助于我们进一步了解精神障碍的神经生理基础。

Box 4-2 在DSM-V诊断标准里纳入实验室检查

大部分的精神障碍已经被确认是“大脑的疾病”，但到目前为止，我们仍不能确定可以一对一用来诊断某一种精神障碍的神经生物学标记。目前国内外的诊断系统基本是以临床症状为主构成的，将来有可能在精神障碍的诊断标准里纳入实验室检查指标。实验室检查会使精神科诊断显得更客观，更容易在初级保健机构里检出精神障碍。



虽然有些实验室检查,如针对重性抑郁的地塞米松抑制试验和缩短快速眼动潜伏期检查已经试行了很多年,但至今仍然没有一项敏感性和特异性都好的检查可用于精神科诊断。尽管有这些局限,但在将来的诊断标准里,有可能至少某一些诊断标准条目里纳入实验室检查是可行的和有帮助的。在 DSM-IV 里,许多障碍是由多个条目来下定义的,在症状的列表中至少满足一定的条数才能做出诊断(例如:物质依赖的 7 条症状里至少需满足 3 条才能做出诊断)。在多条目定义障碍里,每一个诊断条目的敏感性和特异性都有所不同。因此,我们不用去考虑一个实验室检查本身是否有足够的敏感性和特异性能做出一个特定的精神病学诊断,而是与其他标准相比,这项实验室检查在诊断中能发挥多大的作用。在“罗德岛方法”研究中,有 1138 个门诊精神病人,如果仅看重性抑郁障碍的症状学标准的敏感性和特异性,不同症状间存在着极大差异,即抑郁心境以及食欲、体重紊乱的敏感度和特异度高达 90.2% 和 84.9%,低至 66.9% 和 78.2%。与此相反,一个整晚睡眠脑电图描记的研究可以正确区分混合组里 82% 的对象,这一混合组包括健康个体、原发的抑郁症患者和原发的失眠症患者。这项研究至少证明睡眠脑电图描记器分析的诊断有效性或许与症状标准一样好,甚至比目前一些重性抑郁障碍的症状学标准更好。如果要更好地定义重性抑郁障碍,就需要把临床的症状和体征与实验室检查结合起来。

最后,在 DSM-V 诊断标准条目里是否纳入实验室检查的决定将取决于收益和费用间的平衡。同时仍需要更多的研究证据来验证某一特定的实验室检查对诊断某一特定精神障碍的敏感性和特异性。

(四) 神经心理学评估

神经心理学评估需要由经过专门训练的神经心理学家完成。评估内容包括对怀疑存在智能障碍的患者进行的智能检查,对学习困难儿童进行的阅读、书写方面的评估,以及对人格的评估。

精心设计的神经心理学测验可对大脑的某些部位的功能进行专门评估,如评定额叶功能的测验。这些测验可以与神经影像学检查相结合,追踪大脑病变的演变。

第六节 精神科诊断过程

在经过详尽的精神检查、躯体及神经系统检查、实验室检查、脑影像学检查和神经心理学评估后,医生可以对患者当前的精神状态做出初步判断,再进一步结合完整的病史资料,特别是个人生活史、发病史、相关社会心理因素,进行分析归纳,得出“目前诊断”,这就是精神科诊断过程。在精神科诊断思维过程中,要考虑到以下几个因素:

(一) 横向诊断过程

横向诊断包括精神科现状检查与精神活动的动态观察两个方面。精神现状检查目的是要发现占优势的精神活动。一个抑郁症患者占优势的临床表现一般会是“情绪低落、兴趣减退、精力下降、快乐体验丧失”,如果我们发现一个患者以此为主要临床综合征,“抑郁状态”的诊断就不难做出。同样,如果一个总是喋喋不休地对医师叙说遭受别人迫害的体验,但又毫无事实根据,且对任何不同意见都激烈反驳,甚至对不同意见者本人也产生怀疑,则应首先考虑“偏执状态”的诊断。然而,只是横断面、静态的观察患者的精神状态肯定是不够的。如一位患者在夜晚表现为紊乱、动作毫无目的性、目光茫然、应答不切题,而白天却表现相对正常,如果不了解谵妄本身就具有波动性,特别是夜间加重的特



性,临床医生很可能对这一患者的诊断产生困惑。又如,一个孩子在学校总是缄口不言,在家中却能有说有笑,因地点不同而呈现不同的临床相,会使我们较容易做出“选择性缄默症”的诊断。

(二) 纵向诊断过程

即要结合患者的年龄、性别、职业、生活环境、既往人格特点、疾病史、家族史以及起病形式、病程特点来考虑诊断。如年老的初发病例首先要考虑脑器质性精神障碍;接触有毒工种者应考虑是否为中毒性精神障碍;强迫症患者病前多有过于刻板迂腐、过分追求完美、行事谨小慎微等性格特点;阿尔茨海默病有较高的家族发病史等。前文讲过起病有急性、亚急性和慢性,病程发展有发作性、周期性、间歇性、进行性等几种形式。急性起病常为感染、中毒所致的精神障碍以及分离性障碍和应激性障碍;精神分裂症多起病隐袭,进行性进展;阵发性或反复发作性的病程可见于心境障碍。

(三) 诊断过程中还应注意的几个问题

1. 诊断是医生认识疾病的过程,医生通过对患者进行病史采集、体格检查和必要的实验室检查,得到第一手资料,经过分析、综合、类比、判断、推理等思维活动,做出对疾病本质的、理性的、抽象的判断,得出对疾病诊断的理性认识,继而根据诊断采取相应的治疗措施,观察病程的发展与治疗的效果,反过来验证原来的诊断,进一步肯定或修改甚至否定原来的诊断。如此多次反复,使医生对疾病的认识逐步深化。这是一个从感性到理性、从理论到实践的认识过程。

有些经验不足的大夫只习惯于找证据证明自己的第一印象,就很容易陷入先入为主的地步。一般来说,诊断有这三个阶段:临床资料收集、分析资料做出诊断和通过观察病情的发展及治疗对诊断的应验或修正过程。

2. 诊断流程 在诊断过程中,要根据等级诊断,首先确定患者是否有器质性因素,只有排除了器质性问题,才考虑“功能”性精神障碍。在诊断“功能”性精神障碍的过程中,要考虑是精神病性(有幻觉、妄想、现实检验能力丧失等)的,还是非精神病性的(神经症性,没有上述重性精神病性特征);同时还要考虑人格因素和心理应激因素与疾病的关系。

第七节 标准化精神检查和评定量表的应用

(一) 标准化诊断性精神检查工具

世界卫生组织曾在不同社会文化背景下对精神障碍诊断的可靠性、一致性进行研究,发现临床医生之间在疾病诊断上存在差异。分析差异产生的原因为:所收集的资料来源不同;医生所使用的术语和对术语含意的理解不同;交谈检查的方法不同以及所采用的疾病分类法和诊断标准不同。为提高疾病诊断水平和可靠性,国内外精神病专家在制定诊断标准的同时,还编制了标准化精神检查工具和计算机诊断系统用于临床诊断和研究。此种工具是由有临床经验的精神病专家根据诊断要点和(或)诊断标准所设计,它包括一系列条目,每一条目代表一个症状或临床变量;规定的检查程序;提问方式和评分标准;并附有本工具的词条解释。这是一种定式或半定式的面谈检查工具,医生或研究者严格按照规定进行询问和检查,遵循词条定义对所获结果进行评分编码,确定症状是否存在并判断其严重程度。不同医生使用此种标准化检查工具检查患者,可以获得同样的诊断结果,大大提高了诊断的一致性。目前常用的诊断性精神检查工具有 CIDI (Composite International Diagnostic Interview-Core Version),即复合性国际诊断交谈检查表和 SCID (Structured Clinical



cal Interview for DSM-IV), 即定式临床检查。前者可以分别得出 ICD-10 和 DSM-IV 的诊断, 后者只能得出 DSM-IV 的诊断, 前者可由非精神科医生操作, 而后者必须由经过训练的精神科医生使用。

(二) 评定量表

心理测量学 (psychometrics) 中, 评定量表 (rating scales) 是用来量化观察中所得印象的一种测量工具。它根据一定的原则, 将用标准化检查所获得的资料用数字表示, 以使主观成分减到最小, 这样可以使同一个量表适用于不同社会文化背景下的不同检查者, 并可适用于不同的群体。目前, 评定量表在心理卫生和精神病学研究与临床实践中发挥着越来越重要的作用, 国际性专业杂志很少发表不应用评定量表的研究性论文。

评定量表的种类从量表项目编排方式上可分为数字评定量表如症状自评量表 (SCL-90)、描述评定量表等。按评定者性质可分为自评量表 (量表的填表人为受评者自己) 和他评量表 (量表填表人为评定者)。按内容可分为一般性心理卫生评定量表和精神科症状量表, 前者主要用于一般人群, 可以是健康群体, 也可以是在情绪、个性上出现偏差或环境适应方面有一定困难的群体, 评定者主要是心理学家、心理卫生工作者; 后者一般用于精神科患者, 评定者主要是受过专门训练的精神科医生。

常用的心理卫生评定量表有:

1. SCL-90 (Symptoms Checklist 90) 此表包括 90 个项目, 可以全面评定受评者的精神状态如思维、情感、行为、人际关系、生活习惯及精神病性症状等。有 9 个因子, 包括躯体化、强迫症状、人际关系敏感、抑郁、焦虑、敌对、恐怖性焦虑偏执、精神病性因子。该量表被广泛用于评定不同群体的心理卫生水平, 如老年痴呆患者家属的心理健康状况、考试应激对学生心理状态的影响等。

2. 生活质量综合评定问卷 (Generic Quality of Life Inventory-74) 共有 74 个条目, 从躯体功能、心理功能、社会功能、物质生活状态四个维度来评定受评者与健康相关的生活质量。该量表是自评量表。生活质量综合评定问卷的使用渐渐增多, 反映了医学模式的转化, 即人们对促进和保持个体躯体、心理、社会功能各方面的“完好”状态给予了更多的重视。

3. 明尼苏达多相个性调查表 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI) 是世界上应用最为广泛的心理测验, 共有 566 道题, 包含 13 个分量表, 包括疑病 (Hs)、抑郁 (D)、癔症 (Hy)、病态人格 (Pd)、男性-女性倾向 (Mf)、妄想 (Pa)、精神衰弱 (Pt)、精神分裂症 (Sc)、轻躁狂 (Ma)、社会内向 (Si) 等, 既可以了解受评者的个性特征, 也可以对精神科诊断起到一定的提示。

4. 认知活动的评定量表 用于评定婴幼儿发育水平、儿童及成人智力水平、老年人记忆及智能状况等。常用的量表有儿童韦氏智力量表、临床记忆量表、简易精神状态检查 (Mini-Mental State Examination, MMSE) 等。其中 MMSE 简单易行, 可作为中重度痴呆患者的筛查与评定。

常用的精神科症状评定量表有:

1. Hamilton 抑郁量表 (Hamilton Rating Scale for Depression) 主要用于评定抑郁患者的病情严重程度。

2. Hamilton 焦虑量表 (Hamilton Rating Scale for Anxiety) 主要用于评定焦虑患者的病情严重程度。

3. 简明精神病评定量表 (Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS) 包含 18 个症状条目, 7 级评分, 主要用于评定精神患者尤其是精神分裂症患者的临床症状和治疗前后的变化。



4. 阳性与阴性症状量表 (Positive and Negative Symptoms, PANSS) 在 BPRS 基础上发展而来, 用于评定不同类型精神分裂症患者症状存在与否及其严重程度。

第八节 精神科病历书写

在病历书写中应尽量避免使用症状学术语, 尽可能地采用描述的方式勾画患者的精神状况。一份好的精神科病历应该使人产生如见其人、呼之欲出之感, 即使多年之后重读病历, 医生也会据此想象患者的临床状况。我们可以通过一份真实病历摘要, 初步了解一些精神科病历书写的知识。

【病历摘要】

龚某, 14 岁, 男性, 学生, 湖南省长沙市人。因逃学、抢劫、斗殴、经常外出不归 7 年, 于 1998 年 9 月来儿童精神卫生专科门诊求治并收入院治疗。病史由父代诉。

患儿自幼顽皮, 在幼儿园时就常常闯祸, 好打人, 不听话, 有次带了两个小朋友偷偷外出, 跑到商场游逛被找回。喜欢恶作剧, 作弄小动物, 他自己的玩具及家中的闹钟、收音机等, 常被拆开来看, 但又无法复原, 便一丢了之。7 岁入学后常常不遵守学校纪律, 破坏课堂秩序, 称王称霸, 欺负同学, 在教室里玩火, 常常被老师向家长告状。自幼好说谎, 8 岁左右开始常常逃学, 无故离家出走, 在外闲逛, 少则半日, 多则数日, 有时自己回家, 有时需父母四处找回。学校多次与家长联系, 家长由劝说到痛加责打, 患儿不但无动于衷, 且出走倾向更加严重, 每隔十天半月就要出走一次。入中学后, 经常在外惹是生非, 曾多次被学校勒令退学。先后转了十多个学校读书。学习成绩差, 经常不及格。父母认为他学习有能力, 人也机灵, 但听课不用心, 回家也不做作业。退学在家后更加无所事事, 四处游荡, 日夜不归, 没钱花了则偷偷从父母的口袋拿钱。父母软硬兼施, 想尽了办法也拿他无可奈何, 只好将他锁在家中, 但他仍设法跑出。对家人冷漠, 从不与家长主动交流, 不做家务, 父母病了也从不关心。现已辍学在家近半年, 经常与社会上的不良青少年混在一起, 经常打群架, 抢劫学生钱物。因无法管理只好送来精神科检查, 希望让他住院治疗。

既往体健, 无重大疾病史, 无头颅外伤史, 无昏迷抽搐史。

患儿足月平产, 第一胎, 母孕时体健。母乳喂养, 幼时好吵闹, 抚养麻烦多。生长发育正常。一岁多能走会讲, 4 岁以前已可自己穿衣吃饭。父母非近亲结婚, 均系干部, 高中文化水平。父原来在部队工作, 性格较暴躁, 少语; 母性格固执、急躁, 喜欢唠叨。父母平时对患儿虽很疼爱, 但态度较粗暴, 对他的顽劣行为, 常以一顿饱打教训之, 很少与他谈什么道理。个性比较倔强、急躁、好发脾气, 自尊心差。

家族中无精神病患者, 亦无酗酒者, 无其他遗传性疾病患者。

体检: 发育营养不良, 心肺正常。腹软、肝脾未扪及。神经系统检查: 未发现异常。

精神状态: 衣饰尚整齐, 被动接触, 对答中肯。对住精神科病房无所谓, 承认病史中所述行为, 称自己一年级踩死几只小鸡, 六年级淹死一只猫、掐死了两条小狗, 显得满不在乎。但否认自己有精神毛病, 言语中流露出对送来看病的不满, 认为他没有什么病, 医生帮不了他的忙。声称自己是“××帮”的“老二”, 手下有一帮人。承认经常拿家里的钱物, 最多一次拿了八百元, 主要用于玩电子游戏、买自己喜欢的东西、抽烟、下馆子等。经常斗殴、打架、抢劫学生的钱物, 有时是自己一个人干, 但声称不屑于扒窃, 自己说谎是吹牛、好玩, 有时是要哄父母。诉述自己喜欢四处游逛, 到处看看, 因为很自由自在。称对于打架、抢劫、外出等行为, 隔一段时间就要搞一次心里才舒服。未发现思维结构障碍, 未见幻觉、妄想。智力可, 未见怪异行为。接触交谈显得很平静, 未发现明显焦



虑、抑郁情绪，稍易激惹，声称对父母把他锁在家中十分反感，说让他整天呆在家里是不可能的，对长大后干什么，说愿意上警察学校，毕业当警察比较过瘾。自尊心较差，对病房环境适应良好，喜欢玩耍，有时搞恶作剧，偶尔与患者、医护人员发生冲突，有攻击、威胁性言语行为。治疗尚合作。

实验室检查：三大常规、肝肾功能检查正常，乙肝病毒携带者。WISC-R 结果：VIQ：82，PIQ：98，FIQ：90；脑电地形图：额叶中央区慢波明显增多。

小结与分析：

患儿主要表现为：自幼顽皮，无故外流、说谎、好破坏东西、有攻击性行为，有时参加团伙活动，智力在正常范围内，言语智商明显低于操作智商。目前年龄不满 18 岁。符合 ICD-10 品行障碍的标准。

患儿虽有多动，但以品行问题为主，可以此与注意缺陷障碍相鉴别。患儿虽学习成绩较差，但 IQ 在正常范围内，故不能诊断精神发育迟滞。根据病史、临床表现及检查，可以排除精神分裂症、躁狂症、癫痫所致的人格障碍、脑炎后遗症或其他脑器质性损害、精神发育迟滞等所致的品行障碍。

诊断：品行障碍（conduct disorder）。

（于 欣）

【思考题】

1. 在面谈检查中，检查者应具有哪些个人条件和态度？如何促进医患间的沟通？
2. 病史采集、精神检查应包括哪些内容？

第五章 器质性精神障碍

第一节 概 述

一、基本概念

器质性精神障碍（organic disorders）是指由于脑部疾病或躯体疾病引起的精神障碍。前者常称之为脑器质性精神障碍，包括脑变性疾病、脑血管病、颅内感染、脑外伤、脑肿瘤、癫痫等所致精神障碍。躯体疾病所致精神障碍是由脑以外的躯体疾病引起的，如躯体感染、内脏器官疾病、内分泌障碍等。但是，脑器质性精神障碍与躯体疾病所致精神障碍往往不能截然分开。

精神疾病通常分为“器质性”精神障碍和“功能性”精神障碍两大类。但需注意器质性与功能性的区分只是相对的、有条件的、暂时的，随着科技的发展，人们已经在许多“功能性”精神障碍，如精神分裂症及心境障碍等的遗传学、生物化学和病理学等研究中，发现了一些确定的神经系统病理改变。

二、常见的临床综合征

（一）谵妄

谵妄（delirium）是一组表现为急性、一过性、广泛性的认知障碍，尤以意识障碍为主要特征。因急性起病、病程短暂、病情发展迅速，故又称为急性脑综合征（acute brain syndrome）。

1. 病因及发病机制 导致谵妄的原因很多（见表 5-1）。人血白蛋白水平下降是许多慢性疾病发生谵妄的重要致病因素，精神活性药物或其他药物的血清蛋白结合率下降可导致血清自由药物浓度升高，继而导致在治疗剂量范围的药物毒性增加而诱发或加重谵妄。这些药物包括各类抗精神病药（尤其有抗胆碱能作用的药物，如甲硫哒嗪）、抗抑郁药和催眠药。除了颅内病变外，其他原因引起的谵妄一般只造成脑组织的非特异性改变如充血、水肿，因而病变是可逆的，预后较好。

表 5-1 引起谵妄的病因

感染	颅内感染（脑膜炎、脑炎），颅外感染
戒断症状	戒酒，长期服用镇静剂后突然停用
急性代谢性障碍	低血糖症，肾衰或肝衰
外伤	颅脑外伤，烧伤，中暑
中枢神经系统病变	颅内占位性病变，癫痫，Wernicke's 脑病或其他脑病
营养缺乏	维生素 B1（硫胺）缺乏，维生素 B12 缺乏，叶酸缺乏
内分泌代谢障碍	甲状腺功能亢进或低下，甲状旁腺功能低下，肾上腺功能障碍
急性血管性疾病	短暂性脑缺血发作，卒中，高血压性脑病，休克
中毒、缺氧	医疗药物中毒，铅或汞等重金属中毒，缺氧

2. 临床表现 在社区中，谵妄较少见，但在住院病人中，特别是在老年病房、急诊室和重症监护病房中，谵妄却很常见。住院病人的谵妄发生率一般在 10%~30% 之间，而在全麻外科手术术后，谵妄发生率可高达 50%。



谵妄通常急性起病，症状变化大，通常持续数小时或数天，典型的谵妄通常 10 至 12 天可完全恢复，但有时可达 30 天以上。有些患者在发病前可表现有前驱症状，如坐立不安、焦虑、激越行为、注意涣散和睡眠障碍等。前驱期持续 1~3 天。

谵妄的特征包括：意识障碍，神志恍惚，注意力不能集中，以及对周围环境与事物的觉察清晰度的降低等。意识障碍有明显的昼夜节律变化，表现为昼轻夜重。患者白天交谈时可对答如流，晚上却出现意识混浊。定向障碍包括时间和地点的定向障碍，严重者会出现人物定向障碍。记忆障碍以即刻记忆和近记忆障碍最明显，患者尤对新近事件难以识记。睡眠-觉醒周期不规律，可表现为白天嗜睡而晚上活跃。好转后患者对谵妄时的表现或发生的事大都遗忘。

感知障碍尤其常见，包括感觉过敏、错觉和幻觉。患者对声光特别敏感。错觉和幻觉则以视错觉和视幻觉较常见，患者可因错觉和幻觉产生继发性的片段妄想、冲动行为。情绪紊乱非常突出，包括恐怖、焦虑、抑郁、愤怒甚至欣快等。

3. 诊断 可根据典型的临床症状做出诊断，即：急性起病，意识障碍，定向障碍，伴波动性认知功能损害等。检查可显示认知功能的全面紊乱。还可根据病史、体格检查及实验室检查来明确谵妄的病因，如躯体的疾病、电解质紊乱、感染、酒精或其他物质依赖等。

按照患者病情的需要，可进行相应的辅助检查，如血液检验、影像学检查等。谵妄患者脑电图显示弥漫性脑电波活动缓慢，可与抑郁症或其他精神疾病相鉴别。量表检查对谵妄的诊断也有帮助，如视觉注意范围量表和图片再认记忆量表有助于将谵妄与痴呆、精神分裂症和抑郁症加以区别。

4. 治疗 对于谵妄的治疗主要包括病因治疗、支持治疗和对症治疗。

病因治疗是指针对原发脑部器质性疾病或躯体疾病的治疗。支持治疗一般包括维持水电解质平衡，适当补充营养。在整个患者精神状态改变期间，建议适当的环境控制以给患者充分的支持。应当给予患者强烈的白天或黑夜的线索提示。在白天，应当保持灯亮着，并营造一个活动的环境；在晚上，灯光应暗淡一些，居室应安静柔和。

对症治疗是指针对患者的精神症状给予精神药物治疗。为避免药物加深意识障碍，应尽量给予小剂量的短期治疗。抗精神病药如氟哌啶醇，因其嗜睡、低血压等副作用较轻，可首先考虑。其他新型抗精神病药物如利培酮、奥氮平、喹硫平也可以考虑使用。除非谵妄是由于酒精或镇静催眠药物的戒断引起（震颤谵妄），否则最好不要使用苯二氮䓬类药物，因为这类药物会加重意识障碍，甚至是抑制呼吸，并加重认知损害。

（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，但无意识障碍。因起病缓慢，病程较长，故又称为慢性脑综合征（chronic brain syndrome）。

1. 病因 引起痴呆的病因很多（见表 5-2），但能有效治疗的病因并不多见。如能及时发现、及早治疗，部分痴呆患者预后相对较好，10%~15% 的患者在针对病因的治疗后可以获得部分程度的改善，包括由内分泌障碍、神经梅毒以及部分颅内占位性病变等所致的痴呆。

表 5-2 引起痴呆的病因

中枢神经系统变性疾病	阿尔茨海默病、额-颞叶（Frontotemporal）痴呆、Prion 病（克-雅氏病，Creutzfeldt-Jakob disease, CJD, 是其中主要类型）、路易体（Lewy body）痴呆、帕金森（Parkinson）病、亨廷顿（Huntington）病
------------	--



续表

其他疾病	脑血管病变：血管性痴呆 占位性病变：肿瘤、慢性硬膜下血肿、慢性脑脓肿 感染：脑炎、脑膜脑炎、神经梅毒、艾滋病痴呆 创伤：脑外伤
代谢障碍和内分泌障碍	内分泌障碍：艾迪生病、库欣综合征、高胰岛素血症、甲状腺功能低下、垂体功能减退、甲状旁腺功能亢进、甲状旁腺功能减退 肝功能衰竭、肾衰竭、肺功能衰竭 慢性电解质紊乱 血卟啉病 肝豆状核变性 (Wilson's disease) 维生素缺乏：维生素 B1、烟酸、叶酸、维生素 B12 等缺乏
中毒、缺氧	酒精、重金属、一氧化碳、药物、缺氧等

2. 临床表现 痴呆的发生多缓慢隐匿。记忆减退是必备且早发的症状。早期出现近记忆障碍，学习新事物的能力明显减退，严重者甚至找不到回家的路。随着病情的进一步发展，远记忆也受损，严重的患者常以虚构 (confabulation) 的形式来弥补记忆方面的缺损。思维缓慢、贫乏，对一般事物的理解力和判断力越来越差，注意力日渐受损，可出现时间、地点和人物定向障碍。

患者可出现人格改变。通常表现兴趣减少、主动性差、社会性退缩，但亦可表现为脱抑制行为，如冲动、幼稚行为等。情绪症状包括焦虑、易激惹、抑郁和情绪不稳等，有时表现为情感淡漠，或出现“灾难反应 (catastrophic reactions)”，即当患者对问题不能做出响应或不能完成相应工作时，可能出现突然放声大哭或愤怒的反应。有些患者会出现坐立不安、漫游、尖叫和不恰当的、甚至是攻击性行为。也可出现妄想和幻觉。

患者的社会功能受损，对自己熟悉的工作不能完成；晚期生活不能自理，运动功能逐渐丧失，甚至穿衣、洗澡、进食以及大小便均需他人协助。

3. 诊断与鉴别诊断 首先要熟悉病史，包括何时开始发病，是否伴有头痛、步态不稳或大小便失禁，是否有家族史，是否有脑外伤，卒中或酒精及药物滥用等病史。了解患者是否有智能减退和社会功能下降表现。智能检查有助于确定有否意识障碍及全面或局部的认知功能不全。简易精神状态检查 (Mini Mental State Examination, MMSE) 对认知功能损害的评定非常有效，且简便易行。

体格检查非常重要。多数颅内疾病 (除变性疾病外) 所致的痴呆患者往往有神经系统定位体征，可借以明确诊断。

实验室检查有助于明确诊断和鉴别诊断。对怀疑痴呆的患者，需检查血常规，血清钙、磷，血糖，肾、肝和甲状腺功能，血维生素 B12 和叶酸，以及梅毒血清的筛查。也可按临床需要做神经系统影像检查，以明确病因。

注意与抑郁症等导致的假性痴呆相鉴别。抑郁症具有典型的抑郁心境，兴趣缺乏、对生活和工作丧失信心，全身疲乏或不适，睡眠障碍，体重减轻，食欲及生理欲望都下降。因其思维迟缓、言语减少、对周围事物不闻不问可导致判断能力下降，容易给人“痴呆”的假象，但是抑郁症是以负性情绪为核心症状，患者记忆障碍等认知功能障碍不明显，经有效治疗后，上述症状都可消失。

谵妄往往迅速起病，病情昼夜波动，表现意识障碍、广泛的认知功能障碍和明显精神运动紊乱，多数病人在 4 周或更短时间内恢复。结合各种辅助检查，不难与痴呆区别。但



要注意谵妄状态可继发于痴呆或演变成痴呆。

老年期发生的中毒性、症状性和反应性精神病,可根据详尽的病史、全面的体格检查和精神状况检查,结合实验室检查和影像学检查,加以鉴别。

4. 治疗 首先应及早治疗可治疗的病因;其次,需评估患者认知功能和社会功能损害的程度,以及精神症状、行为问题和患者的家庭与社区资源等。

治疗的原则是提高患者的生活质量,减轻患者给家庭带来的负担。重要环节是维持患者躯体健康,提供安全、舒适的生活环境,以及药物对症治疗。包括提供充足的营养、适当运动、改善听力和视力及躯体疾病的治疗等。尽量使患者处于熟悉的环境,最好是在家里。中重度患者外出时,身上应佩戴附有患者基本信息(如姓名、患有何种疾病、家庭地址,联系电话等)的标识牌。房间地板不宜太光滑,室内光线要适当。厕所要安装扶手。最好有让患者安全活动的空间。另一方面需教育家庭成员,向他们提供切实可行的帮助。痴呆患者实际上仍具有一定的学习能力,因此,可通过非药物治疗使患者生活能力、情绪和行为问题得以改善。

目前尚缺乏治疗认知功能缺损的特效药物。虽然部分益智药短期内能改善患者接受新事物的能力,延缓痴呆的进一步加重,但其长期疗效仍有待观察。

抗精神病药物可用于对抗精神病性症状、激越行为或攻击行为。由于老年人对抗精神病药物的不良反应更为敏感,故应从低剂量开始,缓慢加量;症状改善后需逐渐减量或停止用药。

抗抑郁药可用于痴呆伴抑郁的患者,有助于改善痴呆综合征。但必须注意,三环类药物的抗胆碱副作用可加重认知功能的损害。可考虑选择性5-羟色胺再摄取抑制剂,如氟西汀、帕罗西汀、西酞普兰、舍曲林以及其他抗抑郁剂如文拉法新,伴神经疼痛者可选用度洛西汀。苯二氮革类虽可控制痴呆者的行为问题,但因可引起意识混浊、跌倒和药物依赖等,使用应特别谨慎。

(三) 遗忘综合征

遗忘综合征(amnestic syndrome)又称柯萨可夫综合征(Korsakoff's 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。

引起遗忘障碍的常见原因是下丘脑后部和近中线结构的大脑损伤,但双侧海马结构受损偶尔也可导致遗忘障碍。酒精滥用导致硫胺(维生素B1)缺乏是遗忘障碍最常见的病因。其他如心脏停搏所致的缺氧、一氧化碳中毒、血管性疾病、脑炎、第三脑室的肿瘤等也可导致遗忘障碍。

遗忘障碍的主要临床表现是严重的记忆障碍,特别是近记忆障碍,注意力和即刻回忆正常。患者学习新事物很困难,记不住新近发生的事情。在智能检查时,当要求患者立即回忆才告知的地址或三件物品时问题不大,但10分钟后却难以回忆。另外,常有虚构,患者因为近记忆缺损,常编造生动和详细的情节来弥补。其他认知功能和技能则相对保持完好。因此,患者可进行正常对话,显得较理智。

治疗主要是针对病因治疗,如酒精依赖所致者需禁酒,并补充维生素B1;如系血管病变或颅内肿瘤所致,则分别治疗原发病。其次,也要制定一些康复训练计划,如强调每天坚持读报、看新闻,训练记忆电话号码等数字,帮助患者康复。

本病已发生大脑局限性器质性病理改变,尽管发现与治疗及时,预后仍欠佳。

(四) 人格改变

人格改变不仅出现于功能性精神障碍,如精神分裂症,也常发生在器质性精神障碍。器质性精神障碍中常见人格改变的表现形式有:对个人卫生和周围事件关心度发



生显著变化；出现偷窃、攻击他人等反社会行为或性放纵；情绪波动，哭笑无常，偶尔表现过分热情且不得体，无法引起他人共鸣，是一种愚蠢、幼稚的欣快感。还有的则表现为原有个性特征的进一步突出化，如变得更加多疑、自私、焦虑烦躁，或强迫意念与行为加重等。如器质性人格改变出现在记忆与智能障碍出现之前，此时只有通过详尽地了解病史、躯体检查和神经系统检查以及辅助检查才能找到器质性病变的证据，否则可能导致误诊。癫痫、中枢神经系统变性疾病、脑外伤、脑肿瘤以及脑血管疾病等是导致脑器质性人格改变的主要原因。躯体疾病引发人格改变相对较少见，一些慢性迁延难愈的躯体疾病（如性传播疾病）可能导致患者人格特征发生变化。器质性人格改变的治疗主要是病因治疗。

（五）其他

器质性精神障碍还有与功能性精神障碍相类似的表现，如幻觉妄想、抑郁焦虑情绪、行为问题、睡眠障碍等。

三、器质性精神障碍的诊断原则

在精神科的疾病诊断过程中，因大部分精神疾病发病机制不明，理化检查的手段也存在较大局限性，临床医生主要依赖临床观察，凭借精神症状、结合病史、病程特征做出诊断。这种相对固化的临床思维方法往往使临床医生只注重精神状况检查而忽视躯体检查和神经系统检查。如果器质性精神障碍（包括脑器质性精神障碍和躯体疾病所致精神障碍）以精神症状首发，则易导致误诊，病毒性脑炎易被误诊便是典型例子。因此，临床医生应学会客观地、全面地观察病人，一定要养成对病人常规作体格检查和神经系统检查的习惯。一旦怀疑患有器质性精神障碍，除对患者进行详尽的病史询问和完整的精神状况检查外，更要仔细作体格检查和神经系统检查，再结合各种实验室检查、影像学检查和神经电生理检查结果做出正确的诊断。

第二节 脑器质性精神障碍

一、阿尔茨海默病

阿尔茨海默病（Alzheimer's 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，病程缓慢且不可逆，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（senile plaques, SP），神经元纤维缠结（neurofibrillary tangles, NFT）等病变。脑组织中的乙酰胆碱（Ach）含量显著减少，胆碱乙酰转移酶（ChAT）的活性显著降低。起病在65岁以前者旧称老年前期痴呆，或早老性痴呆（presenile dementia），多有同病家族史，病情发展较快，颞叶及顶叶病变较显著，常有失语和失用。随着我国老龄化进程的日益加速，AD带来的严重经济和社会负担日益显现，因而越来越受到政府与民众的重视。

（一）流行病学

AD是最常见的痴呆类型，占痴呆总数的60%~70%。AD的发病率与年龄呈正相关，女性多于男性。20世纪80年代以来世界各国有关痴呆患病率的流行病学调查数据比较接近，65岁以上的老年人中痴呆的患病率约为5%。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。痴呆尸解研究表明，50%~70%为AD。65岁以上的老年人中，AD的年发病率约为1%。AD的发病危险因素包括：年老、痴呆家族史、21-三体综合征家族史、脑外伤史、抑郁症史、低教育水平等。



(二) 病因和发病机制

1. AD 的神经病理 脑重量常减轻, 可有脑萎缩、脑沟回增宽和脑室扩大。SP 大量出现于大脑皮质和 NFT 大量出现于神经元, 是诊断 AD 的两个主要依据。而海马是最先受累的脑区, 枕叶受累相对较晚, 而小脑受累最轻。

(1) 大脑皮质、海马、某些皮层下核团如杏仁核、前脑基底神经核和丘脑中有大量的 SP 形成。SP 的中心是 β 淀粉样蛋白 ($A\beta$), 它是 β 淀粉样蛋白前体 (APP) 的一个片段。正常老人脑组织也可出现 SP, 但数量比 AD 患者明显为少。有人发现, SP 分布范围与 AD 的认知功能受损程度呈正相关。

(2) 大脑皮质、海马及皮质下神经元存在大量 NFT。NFT 是由双股螺旋丝 (paired helical filaments, PHF) 构成的。主要成分是高度磷酸化的微管相关蛋白, tau 蛋白。tau 蛋白是一种神经元特异性蛋白, 主要分布于神经元轴突, 起稳定微管的作用。tau 蛋白的生物作用受其磷酸化调控, 磷酸化 tau 蛋白不利于微管蛋白聚合成为微管, 而高度磷酸化 tau 蛋白则丧失了对微管的稳定作用。在正常成人脑中也可观察到一定比例的高度磷酸化的 tau 蛋白, 但这一比例远低于 AD 脑组织。

2. 神经化学 AD 患者脑部 Ach 明显减少, 合成 Ach 的 ChAT 活性降低, 特别是海马和新皮质部位。Meynert 基底核是新皮质胆碱能纤维的主要来源, 其核团内胆碱能神经元丢失导致新皮质 Ach 递质明显减少。目前用于临床治疗 AD 的主要药物便是基于胆碱能理论而诞生, 并取得一定疗效。但是, 胆碱能理论也有其局限性, 因为 AD 患者脑中亦有非胆碱能神经递质的减少, 包括去甲肾上腺素 (NE)、5-羟色胺 (5-HT) 及其受体、生长抑素及其受体和谷氨酸受体等也有所减少。

3. AD 的分子遗传学 已发现 AD 发病与遗传因素有关。有痴呆家族史者, 其患病率为普通人群的 3 倍。近年发现, 三种早发型家族性常染色体显性遗传 (familial autosomal dominant, FAD) 的 AD 致病基因, 分别位于 21 号染色体、14 号染色体和 1 号染色体, 包括 21 号染色体上的 APP 基因, 14 号染色体上的早老素 1 基因 (PS1) 及 1 号染色体上的早老素 2 基因 (PS2)。APP 基因突变最少见, 世界范围内大约只有 20 个家系受累。PS1 基因突变也较少见。PS2 基因突变主要局限于旅居美国的一部分德裔人群, 提示有一个共同的起源。这些突变基因未能在晚发性 AD 患者中得到确认。此类 FAD 的痴呆病人, 只占所有 AD 患者的 2% 左右。此外, 载脂蛋白 E (APOE) 基因是老年型 AD 的重要危险基因。APOE 基因位于 19 号染色体, 在人群中具有 3 种常见亚型、即 $\epsilon 2$ 、 $\epsilon 3$ 和 $\epsilon 4$ 。 $\epsilon 3$ 最普遍, $\epsilon 4$ 次之, 而 $\epsilon 2$ 则最少。APOE $\epsilon 2$ 等位基因有保护作用, 而有 APOE $\epsilon 4$ 等位基因者, 患 AD 的风险增加, 并可使发病年龄提前。但并非所有带 APOE $\epsilon 4$ 等位基因的人 (如非裔美国人) 都会患上 AD, 亦有许多 AD 患者是没有 $\epsilon 4$ 等位基因的。国内亦有多报道证实 APOE $\epsilon 4$ 是晚发型 AD 的危险因素之一。

(三) 临床表现

AD 通常起病隐匿, 为持续性、进行性病程, 无缓解, 由发病至死亡平均病程 8~10 年, 但也有些患者病程可持续 15 年或以上。AD 的临床症状分为两方面, 即认知功能减退症状和非认知性精神症状。认知功能障碍可参考本章绪论中的痴呆部分。常伴有高级皮层功能受损, 如失语, 失认或失用和非认知性精神症状, 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。

1. 轻度 近记忆障碍常为首发及最明显症状, 如经常遗失 (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; 学习新事物困难, 看书读报后不能回忆其中的内容。常有时间定向障碍, 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。早期患者对自己记忆问题有一定的自知力,并力求弥补和掩饰,例如经常做记录,避免因记忆缺陷对工作和生活带来不良影响,可伴有轻度的焦虑和抑郁。随着记忆力和判断力减退,患者对较复杂之工作不能胜任,例如妥善地管理钱财和为家人准备膳食。尚能完成已熟悉的日常事务或家务。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,病人变得缺乏主动性,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。

2. 中度 到此阶段,患者不能独自生活。表现为日益严重的记忆障碍,用过的物品随手即忘,日常用品丢三落四,甚至遗失贵重物品。刚发生的事情也遗忘。忘记自己的家庭住址及亲友的姓名,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。远记忆力也受损,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,容易迷路走失。甚至不能分辨地点,如学校或医院。言语功能障碍明显,讲话无序,内容空洞,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,随后对常见物品的命名亦困难。失认以面容认识不能最常见,不认识自己的亲人和朋友,甚至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,无法做出连续的动作,如刷牙动作。患者已不能工作、难以完成家务劳动,甚至洗漱、穿衣等基本的生活料理也需家人督促或帮助。

患者的精神和行为障碍也比较突出,情绪波动不稳。在医院接受治疗的 AD 患者中,10%~50%可出现妄想,10%~25%可伴有幻觉。最常见的妄想是被窃妄想,其次是嫉妒妄想。如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。幻觉中以视幻觉较多见。睡眠障碍,部分患者白天思睡、夜间不宁。行为紊乱,常拾捡破烂、乱拿他人之物,亦可表现本能活动亢进,当众裸体,有时出现攻击行为。

3. 重度 记忆力,思考及其他认知功能皆严重受损。忘记自己的姓名和年龄,不认识亲人。语言表达能力进一步退化,患者只有自发言语,内容单调或反复发出不可理解的声音,最终丧失语言功能。患者活动逐渐减少,并逐渐丧失行走能力,甚至不能站立,最终只能终日卧床,大、小便失禁。晚期患者可出现原始反射如强握、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。

病程呈进行性,一般经历 8~10 年左右,罕见自发缓解或自愈,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。

(四) 诊断与鉴别诊断

所有痴呆患者在诊断前均应接受常规的生化检查、甲状腺功能测定、维生素 B12 和叶酸检查、全血细胞计数以及血清梅毒抗体检测等筛查。AD 患者的脑电图变化无特异性。CT、MRI 检查显示皮质性脑萎缩和脑室扩大,伴脑沟裂增宽。MRI 还有助于识别部分血管性痴呆。由于很多正常老人及其他疾病同样可出现脑萎缩现象,且部分 AD 患者并没有明显的脑萎缩。所以不可只凭脑萎缩诊断 AD。SPECT 和正电子发射断层成像(PET)可显示 AD 的顶-颞叶联络皮质有明显的代谢紊乱,额叶亦可能有此现象。

AD 病因未明,目前诊断首先主要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、心理测查与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。最常用的有简易智能状态检查(Mini Mental State Examination, MMSE),是一个非常简单的测试工具。此外,阿尔茨海默病评定量表(Alzheimer's Disease Assessment Scale, ADAS)亦是国际通用的测试工具。在鉴别诊断方面,应注意与血管性疾病、维生素 B 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如匹克(Pick)病和帕金森病所引起的痴呆相鉴别。此



外，亦要注意与抑郁症导致的假性痴呆及谵妄相鉴别。可参考本章绪论中的痴呆之诊断部分。

Box 5-1 轻度认知障碍 (F06.7) 可能是 AD 的早期表现

1997 年, Perterson 建立了轻度认知障碍 (mild cognitive impairment, MCI) 的概念, 目前已被广泛接受。MCI 是介于正常老化和痴呆之间的一种过渡阶段的认知障碍。处于这个阶段的个体存在超出其年龄所允许的记忆或其他认知领域的损害, 但仍能维持功能完好, 且达不到痴呆的诊断标准。MCI 在一定程度上可以代表 AD 的临床前期。正确诊断和识别 MCI, 对早期干预、防止痴呆的发生有着特别重要的意义。

【典型病例】

女, 72 岁, 汉族, 已婚, 中学文化程度, 退休

主诉: 进行性记忆和生活自理能力下降 2 年

现病史: 2 年前开始出现记忆力问题。初时表现为记不住客人的名字, 记不住看过的新闻等。记忆下降逐渐明显, 以至重复购买相同的食品, 烧水忘了关火以至将水壶烧干, 并发展到遗失贵重物品包括钱包和存折等。2 月前上街, 出现找不到回家的路, 以至家人四处寻找。过去注意仪表, 病后却懒于洗澡换衣, 最近连吃饭也要家人督促。

精神检查: 神清欠合作, 衣貌欠整洁, 有纽扣扣错。多问少答, 回答简单或错误。记忆力检查提示近记忆很差, 如不能回忆早餐内容等。未发现典型的幻觉、妄想及抑郁、焦虑情绪等, 但情感反应较简单、冷漠。

家族史: 患者母亲高龄时也有类似症状, 但未经诊断和治疗。

个人史和过去史: 无特殊。

实验室及特殊检查: 各项生化指标无阳性发现。CT 发现皮质性脑萎缩和脑室扩大。

诊断: 阿尔茨海默病

(五) 治疗

AD 治疗包括药物治疗与非药物治疗。非药物治疗及精神症状的药物治疗可参阅本章第一节和有关章节。

治疗认知功能障碍的药物较多, 但目前尚无特效药物可逆转认知功能受损或有效阻止病情进展。胆碱能理论认为: AD 患者胆碱能神经元的进行性退变是记忆减退、定向力丧失、行为和人格改变的原因。组织学研究结果也支持胆碱能理论。胆碱酯酶 (AChE) 抑制剂便是基于这一理论而推出的。AChE 抑制剂通过抑制 AChE (多为可逆性), 使 ACh 水解减少, 增加受体部位的 ACh 含量, 从而达到改善患者的认知功能的目的。此类药物包括: ①多奈哌齐 (donepezil), 用于治疗轻中度 AD。初始剂量一次 5mg 口服, 一日 1 次, 睡前服用, 至少维持 1 个月, 若临床评估发现疗效仍不明显, 则将剂量增加 10mg/天, 睡前一次服用。3~6 月为一个疗程。此药副作用较少, 并无明显肝功能异常。约 1/3 的 AD 患者治疗有效, 可使认知功能改善, 但不能痊愈; ②石杉碱甲 (huperzine A) 能改善患者的记忆, 副作用较少。一次 0.1~0.2mg 口服, 一日 2 次, 1~2 月为一疗程。根据病情和用药后反应, 可酌情调整剂量和疗程。日剂量不得超过 0.45mg; ③重酒石酸卡巴拉汀 (rivastigmine), 用于治疗轻中度 AD。起始剂量: 一次 1.5mg, 一日 2 次, 最大剂量: 一次 6mg, 一日 2 次。

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。



广义的治疗除了对患者进行早期干预和治疗外，还包括对患者家属进行相关知识的健康教育以及为患者提供各种社会服务（如日间照料）。

Box 5-2 一项有关修女的研究：早年语言能力与晚年认知功能及阿尔茨海默病的关系

以美国肯塔基大学 Snowdon 为首的一些学者，在 1996 年发表了一项有趣的研究，该研究旨在明确早年语言能力与老年认知功能及阿尔茨海默病的发生有无关系。研究在 90 年代初美国 Milwaukee 等地的修道院中进行，共有 93 位年龄在 75 到 95 岁之间的修女参加了研究。研究一方面根据 58 年以前，也就是这些修女约在 22 岁左右写的自传对修女的语言能力（思想深度和语法难度）进行判断。另一方面对这些修女的认知功能进行了检测。随访共有 14 位修女于后来去世，去世时她们的年龄在 79 岁到 96 岁之间，研究者对这些去世的修女进行了尸解与神经病理学的检测。结果发现：早年思想深度和语法难度与晚年认知功能呈正相关，尤以思想深度为著。更让人惊奇的是：在 14 位去世的修女中，早年思想深度低的修女，经神经病理学的检测发现均患有阿尔茨海默病；而早年思想深度高的修女无一罹患阿尔茨海默病。通过此项研究发现早年语言能力低可能是晚年罹患阿尔茨海默病及认知功能差的一个危险因素。

二、血管性痴呆

血管性痴呆（vascular dementia, VD）是指由于脑血管病变导致的痴呆。过去曾称为多发性梗死型痴呆（multi-infarct dementia），近年来病理形态学研究发现，除了多发性脑梗死性病变外还有其他脑血管病变，故现已改称为血管性痴呆。

VD 也是一种常见的痴呆，患病率仅次于 AD。VD 在 65 岁以上人群中的患病率为 1.2%~4.2%，而在 70 岁以上的人群中的发病率为 0.6%~1.2%。VD 的发病率与年龄有关，男性多于女性。导致 VD 的危险因素尚不清楚，但通常认为与卒中的危险因素类似，如高血压、冠状动脉疾病、房颤、糖尿病、高血脂、吸烟、高龄、既往卒中史等。与 AD 相比，VD 的认知功能受损也很明显，但在一定程度上是可以预防的，VD 对治疗的反应也优于 AD，因此对 VD 可疑病例的早期检测和准确诊断尤显重要。

VD 的自然病程 5 年左右，其预期寿命较普通人群或 AD 患者短。

（一）临床表现

有关痴呆的临床表现可参阅第一节。与 AD 比较，VD 的起病相对较急，病程可呈阶梯式恶化且波动较大。VD 较多出现夜间精神错乱，人格改变较少见，早期自知力存在，可伴发抑郁、情绪不稳和情感失控等症状。患者有卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）的病史或有脑血管障碍危险因素病史，体格检查可有局灶性神经系统症状和体征。VD 的认知功能缺损通常较局限，记忆缺损可能不太严重。

（二）预防与治疗

对 VD 危险因素的预防和治疗可减少 VD 的发病率。治疗能防止 VD 患者病情继续恶化，有时可改善部分患者的病情。

首先要控制血压和其他危险因素如高血脂、糖尿病、吸烟、酗酒和肥胖等，注意其他危险因素如房颤和颈动脉狭窄等，华法林（warfarin）可减少卒中伴房颤的危险性。既往有 TIA 或非出血性疾病致卒中史的患者，使用抗血小板聚集疗法可减少发病的危险性，可使用小剂量阿司匹林（aspirin）。在卒中或 TIA 患者伴发严重的颈动脉狭窄时，颈动脉



内膜切除术是有效的治疗方法。

目前还没有特效药治疗 VD。药物如血管舒张剂（如双氯麦角碱）、长春花生物碱、脑代谢药、银杏叶制剂，神经保护剂、钙通道阻滞剂（钙拮抗剂，如尼莫地平）等，在临床上的疗效都不甚肯定。有人主张可试用胆碱酯酶抑制剂。此外，对伴发精神症状和行为障碍者应给予相应的治疗。

三、颅内感染所致的精神障碍

颅内感染的病人大多就诊于神经内科，但精神科医师也经常遇到这类问题。颅内感染可分别位于蛛网膜下隙（脑膜炎）、脑实质（脑炎）或局限于脑或脑膜并形成包围区域（脑脓肿），但实际上损害很少呈局限性。

（一）病毒性脑炎

病毒性脑炎系指由病毒直接感染所致，可分为流行性脑炎（例如日本乙型脑炎）和散发性脑炎（例如腮腺炎病毒脑炎）。其中以单纯疱疹病毒性脑炎（herpes simplex virus encephalitis）最为常见，国外发病率为 4~8/10 万，患病率为 10/10 万，国内尚无准确的流行病学数据。一般发病无季节性与区域性，故常为散发性病毒性脑炎。

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、疲惫、可伴脑膜刺激征，部分病例可有轻度或中度发热。精神症状可以是首发症状，也是主要临床表现。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。也可表现为精神运动性兴奋，如躁动、言语增多、行为紊乱、欣快、无故哭泣或痴笑等。可有视听幻觉、各种妄想等。记忆、计算、理解能力减退相当常见。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。癫痫发作相当常见、以全身性发作最多，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。自主神经症状以多汗为常见，伴有面部潮红，呼吸增快等。其他如瞳孔异常、视盘水肿、眼球震颤、共济失调和感觉障碍都可见到。

实验室检查可见血白细胞总数增高，脑脊液（CSF）检查压力增高，CSF 淋巴细胞增多或淋巴与多形核细胞增多，蛋白质正常或轻度增高，糖、氯化物正常。血和脑脊液 IgG 可增高，如发现单纯疱疹病毒特异性抗体浓度连续两次超过正常范围 4 倍以上即可确诊本病。脑电图检查大多呈弥漫性改变或在弥漫性改变的基础上出现局灶性改变，且随临床症状好转而恢复正常，对诊断本病有重要价值。CT 检查可发现病变区域呈低密度改变，注射造影剂有增强效应。MRI 可发现 T1 低信号、T2 高信号脑实质病灶，与 CT 比较，更能准确找出发病初期的变化，从而对症下药。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损害体征或高级神经活动障碍。复发率约为 10%。

早期抗病毒治疗是关键。抗病毒治疗如无环鸟苷（acyclovir，阿昔洛韦）能有效降低脑炎病人（如单纯疱疹病毒性脑炎）的死亡率，常用剂量为：一次 10mg/kg，静脉滴注，每 8 小时 1 次，共 10 天。另外，积极的对症治疗（如降温，脱水）合并激素治疗和支持疗法（如补充液体、加强护理等）十分重要。

（二）脑膜炎

1. 化脓性脑膜炎 常见病原菌有脑膜炎双球菌、肺炎双球菌、链球菌、葡萄球菌、流感杆菌和大肠杆菌等。起病急，可表现为头痛、发热、呕吐、怕光、易激惹、癫痫发作等。精神症状以急性脑器质性综合征为主，病人可有倦怠，可表现为意识障碍，如嗜睡、



昏睡甚至昏迷，可伴有幻觉、精神运动性兴奋等。颈部强直及克氏征（Kernig's）阳性是诊断的重要依据。治疗以抗生素为主，配合对症治疗和支持疗法。

2. 结核性脑膜炎 由结核杆菌侵入脑膜引起。在前驱期，以情感症状为主，如情绪不稳，易激惹或缺乏主动性。随后可有发热、头痛、呕吐、意识障碍、脑膜刺激征和脑神经损害等症状。但由于隐匿起病、有时发热较轻微及颈部强直不明显，较易误诊。此外，病人可出现记忆障碍，但大多可在接受治疗后复原。残留的精神症状包括认知障碍与人格改变。治疗以抗结核药物为主。

（三）脑脓肿

主要由葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌或大肠杆菌等引起。可经血液或由头部感染灶直接蔓延入脑。

典型症状包括头痛、呕吐和谵妄。脓肿较大者可有颅内高压症状。部分脓肿可潜伏多月才出现病征，此期间病人常仅感到头痛、疲倦、食欲差、体重下降、便秘、偶有发冷、抑郁和易激惹。此外，不同部位的脓肿会有不同的症状，如额叶脓肿会表现为记忆障碍和人格改变，颞叶脓肿可造成言语障碍等。

脑脊液检查虽然对诊断有帮助，但由于颅内压较高，腰穿有一定风险，最好进行 CT 或 MRI 检查。

治疗以抗生素控制感染、消除颅内高压、治疗原发病灶为主，有时需考虑穿刺抽脓和脓肿切除术。现代治疗能降低病人死亡率，但 70% 的病人康复后会出现癫痫发作，所以病愈后应继续服用抗癫痫药至少 5 年。

四、颅脑外伤所致的精神障碍

颅脑外伤对人的躯体和精神状态都构成严重创伤，这种损伤往往持久且呈破坏性。颅脑外伤的高发年龄为 15~25 岁，男性明显多于女性（2~3 倍）。虽然医疗服务的迅速发展已大大降低了颅脑外伤的死亡率，但外伤后精神障碍依然十分普遍。

（一）临床表现

1. 急性精神障碍

以意识障碍为主，可持续数秒至数十分钟不等。严重受创者若丧失意识时间超过数小时，完全康复的机会可能降低。昏迷病人往往要经历一段外伤后精神混乱状态（post-traumatic confusional state）才能完全恢复。脑外伤后遗忘（post-traumatic amnesia, PTA）常见，通常由数分钟至数星期不等。PTA 的长度可作为临床评估脑外伤严重程度的一个指标，即 PTA 愈长，脑损伤便愈严重。除智能障碍外，还可表现易疲劳与精神萎靡，或行为冲动，亦可出现谵妄状态。

2. 慢性精神障碍

（1）智能障碍：严重的脑外伤可引起智力受损，出现遗忘综合征甚至痴呆。严重程度与 PTA 的长短有关，对于闭合性脑外伤的患者，如 PTA 长度在 24 小时以内，智力多能完全恢复，若 PTA 长度超过 24 小时，情况便不容乐观。年长者和优势半球受伤者发生智能障碍的机会较大。

（2）人格改变：患者的人格改变多伴有智能障碍，一般表现为情绪不稳、焦虑、抑郁、易激惹甚至阵发暴怒，也可变得孤僻、冷漠、自我中心、丧失进取心等。如仅损害额叶，可出现行为放纵等症状，但智力可正常。人格改变也可以是患者对脑外伤及其后果的心理反应的表现。

（3）脑外伤后精神病性症状：部分头部外伤的患者经过一段时间后会出現精神病性症状，如精神分裂样症状、情感症状或偏执症状等。脑外伤后的自杀风险也高出普通人群 3



倍。脑外伤可直接导致精神症状,也可对有精神病素质者起诱因作用。另外,脑外伤及其后遗症对患者社会、心理的影响,有时也与精神病性症状的发生、发展有关。当然,有些患者的精神病和脑外伤并无直接关系。一般而言,脑外伤和精神症状出现相隔愈久,两者直接因果关系的几率便愈低。

(4) 脑震荡后综合征 (post-concussional syndrome): 这是各种脑外伤后最普遍的慢性后遗症。主要表现为头痛、眩晕、注意力不集中、记忆减退、对声光敏感、疲乏、情绪不稳及失眠等。Lishman 认为器质性与非器质性因素都可导致此综合征。虽然患者可能有器质性改变,但多数情况下躯体及实验室检查并无异常发现。该综合征与社会心理因素有很大关系,如索赔等。

(二) 治疗

颅脑外伤急性阶段的治疗主要由神经外科处理。危险期过后,应积极治疗精神症状。处理外伤性谵妄的原则与其他谵妄相同,但对尚有意识障碍者应慎用精神药物,对于幻觉、妄想、精神运动性兴奋等症状可给予苯二氮草类药物或抗精神病药物口服或注射。智能障碍患者应首先进行神经心理测量,再根据具体情况订出康复训练计划。

对人格改变的病人可尝试行为治疗,并帮助病人家属及同事正确认识及接纳病人的行为,尝试让他们参与治疗计划。对于脑外伤后伴发的精神病性症状,可根据情况采用抗精神病药物治疗,其用法与剂量与治疗功能性精神障碍的原则相同。对于外伤后神经症患者应避免不必要的身体检查和反复的病史采集。支持性心理治疗、行为或认知-行为治疗配合适当的药物治疗(如抗抑郁药、抗焦虑药)都是可行的治疗方法。如症状迁延不愈,应弄清是否存在社会心理因素,如工作问题和诉讼赔偿问题等。

颅脑外伤后癫痫可加重颅脑外伤所致的各种精神症状,尤其情绪和行为问题,癫痫还会增加患者罹患迟发性痴呆的风险。卡马西平对认知功能的影响较小,常用于控制癫痫发作。

五、颅内肿瘤所致精神障碍

颅内肿瘤可损害正常脑组织、压迫邻近脑实质或脑血管,造成颅内压增高,出现神经系统的病理症状、癫痫发作或精神症状。但有部分颅内肿瘤患者早期缺乏神经系统的定位体征而只有精神症状,易导致误诊而延误病人治疗。

(一) 临床表现

1. 常见精神症状 颅内肿瘤患者精神症状常见。肿瘤的性质、部位、生长速度、有颅内高压及患者的个性特征等因素均可影响精神症状的产生与表现。

(1) 智能障碍: 颅内肿瘤所致的精神症状中智能障碍最常见。病人可表现为注意力不集中、记忆减退或思维迟缓,严重者可出现类似痴呆的表现。

(2) 幻觉: 不同部位的肿瘤可产生不同种类的幻觉,如枕叶肿瘤可产生简单的原始性视幻觉;颞叶肿瘤可出现较复杂的幻视和幻听,亦可产生幻嗅、幻味;而顶叶肿瘤则可产生幻触和运动性幻觉。但不同部位的肿瘤也可产生相同的幻觉,如额叶肿瘤常因影响邻近的颞叶而出现幻视和幻听。

(3) 其他精神症状: 包括焦虑、抑郁、躁狂、分裂样或神经症性症状。

2. 局限性症状 精神症状的表现与颅内肿瘤的位置有关,但并非绝对。颅内某个区域的肿瘤不一定会产生特定的精神症状。但若表现特定的精神症状,却有助于定位诊断。如大部份额叶肿瘤患者会出现精神症状,而且精神症状较其他部位肿瘤多见,症状出现亦较早,容易导致误诊;约一半颞叶肿瘤患者会出现颞叶癫痫,多数颞叶受损患者可伴有智力缺损,也可出现与额叶受损类似的人格改变;顶叶肿瘤较少引起精神症状;枕叶肿瘤



瘤最特定的症状是视幻觉，通常是原始性视幻觉，也可有比较复杂的视幻觉；第三脑室附近的肿瘤导致的典型症状是遗忘综合征，嗜睡亦是间脑肿瘤的特征性症状；垂体肿瘤可造成内分泌障碍（如库欣病等），继而出现相关的精神症状；天幕下肿瘤比天幕上肿瘤较少产生精神障碍，患者可出现全面性智能障碍，其程度与颅内压成正比。

（二）诊断和治疗

详细准确的病史采集，仔细的躯体及神经系统检查，脑脊液检查、脑电图、超声、CT、MRI、SPECT 以及脑血管造影等辅助检查，可有助于明确诊断。

确诊颅内肿瘤的患者，应及时转入神经外科进行手术治疗。对于不适宜手术治疗的患者，可以通过放射治疗或化学治疗抑制肿瘤的生长和扩散。此外，若出现精神症状可给予精神药物治疗。另外，对于颅内压升高的患者应及时控制颅内压。

六、癫痫性精神障碍

癫痫是一种常见的神经系统疾病，是一种慢性反复发作性短暂脑功能失调综合征，以脑神经元异常过度放电引起反复痫性发作为特征。癫痫的临床表现复杂多样，可有意识、运动、感觉、精神、行为和自主神经功能紊乱。虽然大部分癫痫患者没有或只有轻微精神症状，但癫痫性精神障碍诊断相对困难，处理癫痫伴发的精神障碍也较棘手，很多情况下，需要精神科、神经内科共同合作，才能达到理想效果。

（一）临床表现

1. 发作前精神障碍 表现为先兆（aura）和/或前驱症状（prodrome）。先兆是一种部分发作，在癫痫发作前出现，通常只有数秒，很少超过一分钟。不同部位的发作会有不同的表现，但同一患者每次发作前的先兆往往相同。

前驱症状发生在癫痫发作前数小时至数天，尤以儿童较多见。表现为易激惹、紧张、失眠、坐立不安，甚至极度抑郁，症状通常随着癫痫发作而终止。

2. 发作时精神障碍

（1）自动症（epileptic automatisms）：自动症是指发作时或发作刚结束时出现的意识混浊状态，此时患者仍可维持一定的姿势和肌张力，在无意识中完成简单或复杂的动作和行为。

自动症主要与颞叶自发电活动有关，有时额叶、扣带回皮质等处放电也可产生自动症。80%患者的自动症为时少于5分钟，少数可长达1小时。

自动症发作前常有先兆，如头晕、流涎、咀嚼动作、躯体感觉异常和陌生感等。发作时突然变得目瞪口呆、意识模糊、无意识地重复动作如咀嚼、咂嘴等，偶可完成较复杂的技术性工作。事后患者对这段时间发生的事情完全遗忘。

（2）神游症（fugue）：比自动症少见，历时可达数小时、数天甚至数周。意识障碍程度较轻，异常行为较为复杂，对周围环境有一定感知能力，亦能做出相应的反应。表现为无目的地外出漫游，病人可出远门，亦能从事协调的活动，如购物、简单交谈。发作后遗忘或回忆困难。

（3）朦胧状态（twilight states）：发作突然，通常持续1至数小时，有时可长至1周以上。患者表现为意识障碍，伴有情感和感知觉障碍，如恐怖、愤怒等，也可表现为情感淡漠，思维及动作迟缓等。

3. 发作后精神障碍 患者发作后可出现自动症、朦胧状态，或产生短暂的偏执、幻觉等症状，通常持续数分钟至数小时不等。

4. 发作间精神障碍 人格改变较为常见，以左颞叶病灶和大发作的病人较多见，与脑器质性损害、癫痫发作类型、长期使用抗癫痫药、社会心理因素及病人原有人格特征等



因素有关,表现为人际关系紧张、敏感多疑、思维粘滞等。

少数癫痫病人会出现记忆衰退、注意困难和判断能力下降,可伴有行为障碍。这些症状多见于继发性癫痫和长期、严重的癫痫病人。临床也可见到类精神分裂样症状、以焦虑为主的情感症状等。值得注意的是,癫痫病人的自杀率是常人的4至5倍,因此应注意预防病人自杀。

(二) 诊断和治疗

除详细收集病史外,躯体和神经系统与脑电图检查十分重要,必要时可做脑部CT、MRI及SPECT等检查。注意与癔症、发作性睡病、晕厥和低血糖症鉴别。

治疗癫痫的一般原则是:尽可能单一用药,鼓励病人遵医嘱服药,定期进行血药浓度监测。依据癫痫的类型来选择药物,并严密观察不良反应。

癫痫性精神障碍的治疗,应在治疗癫痫的基础上根据精神症状选用药物,注意选择致癫痫作用较弱的药物。

七、梅毒所致精神障碍

在20世纪初期,梅毒所致精神障碍很普通。随着抗生素的应用,梅毒发病率显著下降。到上世纪50年代,梅毒在我国几乎绝迹。自20世纪末期以来,梅毒再次流行,且常与HIV合并感染。梅毒主要通过性传播,大约10%未经治疗的梅毒病人发展为神经梅毒。神经梅毒可分为无症状型、脑膜炎型、血管型和脑实质型。在精神科可见到的脊髓痨和麻痹性痴呆便属于脑实质型。由于梅毒的神经精神症状多样化,无特异性,因此很难根据临床症状做出正确的诊断,容易造成误诊。

(一) 临床表现

根据病程,梅毒可分为三期。一期梅毒常表现为局部溃疡,可伴有焦虑、紧张、沮丧等情绪反应,不伴有严重的精神症状。约在初次感染后6~24周,进入二期梅毒,中枢神经系统可能受累,常见有疲乏、厌食和体重减轻,伴有多个器官系统感染的症状,可出现梅毒性脑膜炎,表现为头痛、颈项强直、恶心、呕吐和局灶性神经系统体征。

通常在首次感染后5年内出现三期梅毒的临床表现,包括良性梅毒瘤、心血管和神经梅毒。约有10%左右未经治疗的病人可出现神经性梅毒,患者可有不同的临床症状。无症状性神经梅毒是指缺乏临床表现,但脑脊液检查阳性的梅毒患者。梅毒性脑膜炎和其他神经梅毒除脑膜刺激征外,还可表现淡漠、易激惹和情绪不稳及人格改变、记忆和注意障碍等。在初次感染后4~7年内,可发生典型的亚急性脑膜血管性梅毒,其临床表现比脑膜梅毒更严重,常伴有妄想、易激惹、人格改变和认知功能缺损等精神症状,随病情进一步恶化,可发展为痴呆。脊髓痨(tabs dorsalis)通常发生在初次感染梅毒后20~25年内,最具特征性的神经系统症状是脊髓后部脱髓鞘和脊髓背侧根部的萎缩,可伴眼科体征,瞳孔对光反射消失而调节反射存在,即阿罗瞳孔(Argyll-Robertson pupils)及性功能障碍、尿失禁、剧痛、全身闪电样疼痛和躯干运动失调等。应注意,以上描述的任何精神症状可与神经系统的综合征同时出现。

麻痹性痴呆(general paralysis of the insane),通常在感染后15~20年内出现。典型病程常表现为隐匿起病,初时出现构音障碍、反射亢进和癫痫样发作,可伴有记忆障碍、易激惹、情绪波动等。发生痴呆时可有多种症状,如欣快、幼稚的自夸和夸大妄想等。

(二) 诊断和治疗

根据性乱史,明确的脑膜、脑血管损害症状体征,如典型麻痹性痴呆症状和阿罗瞳孔、血清和脑脊液梅毒试验阳性便可诊断。神经梅毒的治疗均是选择青霉素或其他抗生



素,但治疗剂量需确保脑脊液中达到有效治疗浓度。未使用抗生素的病人可在感染后数年内死亡。抗精神病药和抗抑郁药可用于对症治疗。

八、HIV 感染所致精神障碍

人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)感染是一种慢性传染病和致死性疾病。HIV 能直接侵犯中枢神经系统、杀死人体的辅助性 T 淋巴细胞和 CD4+T 细胞,使机体对危害生命的机会性感染的易患性增加,病人可患罕见的细胞免疫缺陷病,如卡氏肺囊虫肺炎和卡波西肉瘤等。

HIV 直接侵犯中枢神经系统,导致 HIV 脑病(HIV encephalopathy),神经病理学改变可有神经元减少、多核巨细胞、小胶质结、弥散性星形细胞增生、白质空泡形成及脱髓鞘等。本病主要是基底核和皮层下白质受累,而大脑皮质灰质影响较少。

HIV 感染者易出现各种不同的精神障碍,可分为原发性或继发性。原发性 HIV 感染所致精神障碍是由于 HIV 直接侵犯中枢神经系统或 HIV 破坏免疫系统所致;继发性 HIV 感染所致精神障碍是由机会性感染、肿瘤、HIV 感染导致的脑血管疾病和药物治疗的副作用等引起。患者的心理、社会因素亦可影响精神症状的发生、发展。主要有以下表现:

1. HIV 痴呆(HIV-associated dementia)是 HIV 感染所致精神障碍的核心症状。WHO 和美国神经病学会根据患者日常生活能力受损的程度,将 HIV 痴呆分为轻、中、重三类。轻度 HIV 痴呆患者仅存在轻微认知功能障碍,表现为注意集中困难、反应迟缓,但日常生活功能并无严重损害。典型的痴呆症状常出现在中晚期,特别是当患者的免疫系统功能受到严重抑制时。临床表现以皮层下痴呆为主,但在疾病晚期,患者可出现典型的皮层症状,如失语症和失用症,并可伴发运动迟缓、笨拙和步态不稳。

HIV 患者的 10%~20%可伴有 HIV 痴呆。HIV 感染伴发痴呆是预后差的标志,50%~75%的患者在伴发痴呆的 6 个月内死亡。

2. 谵妄 病因包括脑部 HIV 感染、治疗艾滋病的药物、继发性感染等。

3. 其他 患者可表现为焦虑、抑郁,严重者可出现自杀行为,也可能出现躁狂样和类分裂样症状。晚期出现严重的精神运动性抑制,由语速慢、言语单调逐步发展为言语能力完全丧失。病人行走困难,直至卧床不起,最终死于衰竭或感染。

对于 HIV 痴呆,临床上可使用抗反转录病毒药物。如齐多夫定(zidovudine)能改善 HIV 感染所致的各种神经精神症状。有精神症状者可予对症处理。

第三节 躯体疾病所致精神障碍

躯体疾病所致精神障碍(mental disorders due to physical diseases)是由脑以外的躯体疾病,如躯体感染、内分泌障碍、营养代谢疾病、内脏器官疾病等引起的脑功能紊乱而产生的精神障碍。

目前研究发现,代谢障碍引起能量供应不足、毒素作用、中枢神经系统缺氧、水和电解质代谢紊乱、酸碱平衡失调、中枢神经生化改变等是主要的发病因素,但是躯体疾病因素并非引起此类精神障碍的唯一因素,性别、年龄、遗传因素、人格特征、环境因素、应激状态、缺乏社会支持以及既往神经精神病史等均可能影响精神障碍的发生。

躯体疾病所致精神障碍的临床表现主要包括意识障碍、认知障碍、人格改变、精神病性症状、情感症状、神经症样症状或以上症状的混合状态。患者常有日常生活能力或社会功能的受损。

不同躯体疾病所致精神障碍具有一些共同的临床特征:



(1) 精神障碍与原发躯体疾病的病情严重程度呈平行关系, 发生时间上常有先后关系;

(2) 急性躯体疾病常引起意识障碍, 慢性躯体疾病常引起智能障碍和人格改变, 智能障碍和人格改变也可由急性期迁延而来。在急性期、慢性期、迁延期均可以叠加精神病性症状、情感症状及神经症症状等;

(3) 精神障碍缺少独特症状, 同一疾病可以表现出不同的精神症状, 不同疾病又可表现出类似的精神症状;

(4) 积极治疗原发疾病并及时处理精神障碍, 可使精神症状好转。

诊断躯体疾病所致精神障碍可依据以下几点:

(1) 有相应躯体疾病的依据, 并且已有文献报道这种躯体疾病可引起精神障碍;

(2) 有证据显示精神障碍系该躯体疾病导致, 如躯体疾病与精神障碍在发生、发展、转归上有时间和病情严重程度上的密切关系。但有时精神症状较躯体疾病出现早, 如抑郁症状可出现在胰腺癌确诊前;

(3) 精神障碍的表现不典型, 难于构成典型的功能性精神障碍的诊断。如患者在老年时才出现精神分裂症症状, 或抑郁伴不常见的症状, 如幻嗅或幻触等。

治疗原则如下:

(1) 病因治疗: 首先必须积极治疗原发的躯体疾病, 停用可能引起精神障碍的药物等。

(2) 支持治疗: 纠正水、电解质紊乱和酸碱平衡失调; 补充营养、能量、维生素和水分; 加强脑保护治疗。

(3) 控制精神症状: 因年龄、躯体疾病、药物间的相互作用等原因, 对于躯体疾病所致精神障碍的患者, 使用精神药物要慎重, 起始剂量应更低, 剂量应逐渐增加, 当症状稳定时, 应考虑逐渐减少剂量。对存在攻击行为或行为紊乱的患者, 可考虑短期使用抗精神病药物, 如肌注氟哌啶醇, 口服药主要推荐使用新型抗精神病药物如利培酮、奎硫平、奥氮平、阿立哌唑等。抑郁患者可用抗抑郁剂, 推荐使用药物相互作用少、不良反应小的新一代抗抑郁药物; 如果使用三环类抗抑郁剂, 务必注意其不良反应, 特别禁用于心脏传导阻滞、前列腺肥大或青光眼的患者。严重失眠和焦虑的患者, 可短期、小量使用抗焦虑药。另外, 要注意患者的躯体症状并监测肝肾功能, 同时根据症状的改善, 适时减药和停药。

(4) 护理: 保持宁静与安全的环境, 防止跌倒、毁物、伤人及其他意外发生, 注意预防褥疮和其他并发症等。

一、躯体感染所致精神障碍

躯体感染所致精神障碍是指由病毒、细菌、真菌、螺旋体、原虫及其他感染病原体引起的躯体感染所致精神障碍, 而感染病原体没有直接感染颅内, 精神障碍的发生可能系病原体的毒素作用于中枢神经细胞以及由感染引起的代谢异常及脑缺氧、脑组织水肿、出血所致。

躯体感染所致精神障碍虽然因病因不同而各有特点, 但也存在很多共同点。急性期感染常见的精神症状主要包括: 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, 也是躯体感染所致精神障碍中最常见的精神症状, 意识障碍多发生在高热期, 并随体温的变化而加重或减轻, 且有昼轻夜重的特点, 意识障碍可持续数小时、数天甚至更长时间。有的患者表现为意识清晰度下降, 如嗜睡、昏睡; 有的患者可表现为意识范围狭窄; 有的患者呈谵妄状态, 且在意识清晰度改变的情况下出现恐怖性错觉、幻觉和不协调精神运动性兴奋。②精神病性症状, 在无意识障碍的情况下, 患者可出现各种幻觉、妄想及思



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，内容较为固定并接近现实。③感染的急性期患者还可以出现行为紊乱、欣快或情绪高涨、情绪低落等。

在急性感染性疾病的末期或恢复期常见的精神症状主要表现为精神衰弱，极度疲乏，感觉过敏，易激惹，易紧张，情绪不稳，注意力不能集中，记忆力减退，睡眠浅而多梦。这些症状可随全身一般情况的好转而逐渐恢复。儿童在严重的躯体感染后可出现人格改变，主要表现为行为模式的改变，冲动攻击行为、多动、任性、说谎、偷窃等，较为少见，但一旦出现，多持续时间较长，多不易痊愈。另外，中老年患者在急性感染后可出现近事记忆减退或丧失以及定向障碍，但大多数情况下是暂时的，一般随着躯体健康的恢复逐渐恢复。

及时发现感染性疾病是正确诊断的关键。若患者出现意识障碍、急性认知功能障碍，尤其是定向障碍和意识混浊，应引起充分注意，并积极寻找有无原发的躯体疾病。

早期诊断、早期治疗非常重要，首先根据感染的病原体的种类和感染的性质，给予相应的抗感染治疗，这是最根本的病因治疗；同时要积极处理躯体症状包括降体温、补充能量、纠正酸碱平衡失调及电解质紊乱。另外，要针对精神症状，选择相应的精神药物，如精神病性症状选择抗精神病药物，抑郁焦虑状态选择抗抑郁药物。

下面简略介绍一些较常见的躯体感染所致精神障碍。

（一）流行性感冒所致精神障碍

在流行性感冒（influenza）早期患者可出现头痛、易疲劳、嗜睡或失眠；高热期时可出现焦虑和抑郁状态，表现为坐立不安、自责自罪，少数患者可出现意识障碍，恢复期患者可出现注意力分散，思维联想迟钝，理解力降低，情绪低落等抑郁症状。

（二）肺炎所致精神障碍

肺炎（pneumonia）尤其是细菌性肺炎是最常见的感染性疾病之一。肺炎出现精神症状多在高热时，以意识障碍最为多见。多数患者常见的是意识模糊，严重的谵妄状态少见。意识障碍持续的时间不长，随着肺炎的控制而好转。急性肺炎出现意识障碍与细菌毒素、脱水和大量出汗所致的低钠以及急性低氧血症等因素有关。

（三）感染性心内膜炎

感染性心内膜炎（infective endocarditis）是心脏内膜表面的微生物感染，伴赘生物形成，其中自体瓣膜心内膜炎（native valve endocarditis）常由链球菌和金黄色葡萄球菌感染引起。在发热期很多患者可有轻微的精神症状，但极少出现严重的精神症状如谵妄。但若心内膜炎并发脑膜炎时，常会出现激越、行为改变、意识障碍等，亦可伴有局部神经系统体征。

（四）小舞蹈病

小舞蹈病（chorea minor）又称 Sydenham 舞蹈病（Sydenham's chorea），是由 A 型溶血性链球菌感染引起的自身免疫性疾病。多发生于儿童与少年，女性多见。多为亚急性隐匿起病，早期多表现情绪不稳、注意力不集中、焦虑不安、易激惹和冲动行为等精神症状，舞蹈样动作可不明显，易被忽略；随着病情的进展，特征性舞蹈样动作越趋明显，若不治疗，舞蹈样动作可持续 2 至 6 个月，期间偶可出现木僵和缄默。若病情复发，可遗留人格障碍，并可出现神经症和类抑郁症状，可伴有抽动和不自主发音等残留综合征。

二、内分泌障碍所致精神障碍

（一）肾上腺功能异常

1. 库欣综合征（Cushing 综合征）指糖皮质激素分泌过多，并伴有盐皮质激素与雄性



激素分泌过多，主要病理生理机制是 ACTH 分泌过多导致双侧肾上腺皮质增生和肾上腺皮质瘤。

皮质醇增多症患者半数以上存在精神症状，以抑郁最常见，认知障碍也常见，可包括注意损害和记忆减退，可能与皮质醇增多造成海马损害有关；另外，部分患者可出现幻觉、妄想和人格解体。因类固醇治疗或肾上腺瘤引起的精神症状则以躁狂症状或精神病性症状为突出表现，通常在类固醇治疗两周内出现，症状随着类固醇剂量的增加而加重。另外，当突然停止使用类固醇时，可出现抑郁、情绪不稳、记忆损害、谵妄等。

首先是治疗原发病，通常精神症状随着库欣综合征的治疗而好转，但认知障碍的恢复需时较长，可加强认知训练以促其好转。严重抑郁患者可短期服用抗抑郁剂。类固醇治疗引起的精神症状，常随药物治疗的结束而消失。对于有精神症状但仍需继续使用类固醇治疗的患者，可加用抗精神病药物和锂盐以缓解精神病性症状及/或躁狂症状。

2. 肾上腺皮质功能减退症 (adrenocortical insufficiency) 是因肾上腺的三种类固醇激素 (糖皮质激素、盐皮质激素和雄性激素) 分泌不足所致。以破坏肾上腺的原发性损害为最常见 (如：自身免疫性疾病、败血症并发出血性梗死、结核感染、转移瘤等)，也可继发于垂体或下丘脑功能低下。可能的导致精神障碍的原因与三种类固醇激素全面下降，使躯体出现低血糖、低血钠等有关。

急性肾上腺皮质功能减退症常威胁生命，严重时表现为谵妄、木僵或昏迷。慢性肾上腺皮质功能减退的症状隐袭，类似于抑郁症，典型患者可表现为易疲劳、肌肉痉挛、乏力、体重减轻、食欲下降、情感淡漠、情绪低落和易激惹，可有注意和记忆障碍，意志行为减退，人格改变，幻觉、妄想少见。

积极治疗原发病，替代疗法可快速缓解躯体和精神症状。对原发性肾上腺皮质功能减退，应同时给予泼尼松和盐皮质激素治疗。抑郁症状可用抗抑郁剂治疗。

(二) 甲状旁腺功能异常

1. 甲状旁腺功能亢进症 (hyperparathyroidism) 常由良性甲状旁腺腺瘤引起高钙血症而出现多种临床症状。其中精神症状较为常见，主要为类似抑郁的表现：情绪低落、乏力、缺乏主动性和易激惹等，也可出现记忆减退和思维迟缓。若起病隐匿，症状可能被忽略而漏诊。“甲状旁腺危象”可出现急性器质性精神障碍，表现为意识混浊、幻觉、妄想和攻击行为等。患者可反复抽搐、并出现意识障碍。

甲状旁腺腺瘤切除后，躯体和精神症状常可缓解，恢复的程度与血清钙水平的下降相平行。对严重抑郁的患者，应予抗抑郁治疗。

2. 甲状旁腺功能减退症 (hypoparathyroidism) 该症通常是由于甲状腺切除术时切除或损害甲状旁腺所致，偶为特发性。甲状旁腺激素缺乏造成血清钙降低、血清磷增高。而在“假性甲状旁腺功能减退症”中，甲状旁腺功能正常，但因组织对激素产生抵抗，所以出现低钙高磷现象。

该病常伴有精神症状，通常发生于甲状腺切除手术后，因血钙下降导致谵妄。在特发性的患者中，起病隐袭，可表现为注意力不集中、智能损害和“假性神经症”。假性神经症在儿童表现为暴怒发作和夜惊，在成人则表现为抑郁和易激惹。

对伴有躯体和精神症状的患者，补充钙剂有效，且慢性认知功能损害也可好转；但“假性甲状旁腺功能减退症”患者认知损害的改善却有限。

(三) 甲状腺功能障碍

1. 甲状腺功能亢进 (hyperthyroidism)，简称甲亢，是由于甲状腺激素分泌过多所致。女性比男性多见，好发于 20 至 30 岁的女性。

甲状腺功能亢进所致精神障碍主要表现为精神运动性兴奋，包括失眠、话多、烦躁、



易激惹等；患者精神运动水平常明显提高，与躁狂发作的表现有类似之处，但缺乏典型的愉悦心境，临床易误诊。严重者可出现精神病性症状如幻听、幻视和被害妄想、关系妄想等。甲状腺危象（thyroid crisis）是一种临床急症，通常发生于未经治疗的甲亢患者，因急症重症疾病和接受外科手术而诱发甲状腺激素水平骤增，患者可出现发热、谵妄甚至昏迷。

“淡漠型甲状腺功能亢进”较少见，多发生于中、老年人中。表现为淡漠、迟滞性抑郁、体重下降、食欲降低、注意力不集中和记忆力减退，临床症状类似痴呆。

当患者甲状腺功能正常时，抑郁和焦虑症状常不需治疗即可消失。精神症状持续者应给予精神药物对症处理，如给予碳酸锂、丙戊酸盐等心境稳定剂治疗躁狂，采用抗精神病药物控制精神病性症状，对于焦虑、烦躁等症状可给予苯二氮革类等抗焦虑药物，同时也需注意心理治疗对患者的作用，此外需要加强护理，防止患者产生出走、冲动等行为。

2. 甲状腺功能减退症（hypothyroidism）是由多种原因引起的甲状腺激素合成、分泌不足或生物效应缺陷所致的一组内分泌疾病。临床甲减患者甲状腺激素浓度低于正常，伴TSH升高。亚临床型甲减患者甲状腺激素浓度正常，但TSH水平升高。甲状腺功能减退可继发于垂体或下丘脑的损害，多见于女性。因手术切除引起的甲状腺功能减退起病较急，而其他原因引起的则起病隐袭，易被漏诊。

亚临床型甲状腺功能减退可出现抑郁症状和认知功能损害。它与快速循环型双相障碍有关，可使罹患抑郁症的危险增加2倍。亚临床型甲状腺功能减退可发展成临床型甲减，尤其常见于女性患者。甲状腺功能减退与难治性抑郁症有关。

甲减所致精神障碍临床常表现抑郁：思维迟缓、言语缓慢、反应迟钝、记忆力减退和注意力不集中；严重患者出现情感淡漠、退缩和痴呆表现，甚至幻觉妄想等精神病性症状。婴儿期甲减患者由于甲状腺激素水平低下，造成躯体和智能发育迟滞和/或明显缺陷，称呆小症。成人期甲减出现“粘液性水肿性精神失常”综合征时可伴有幻觉和妄想，出现意识障碍，如“粘液性水肿性昏迷”，多发在冬季，昏迷前多有畏寒、体温下降、嗜睡等前驱症状。老年期甲减所致精神障碍起病多隐匿，发展缓慢，病程较长，出现言语迟缓，反应迟钝，记忆力减退等症状，容易与老年正常衰老症状和老年期痴呆相混合。另外需要注意鉴别甲减所致抑郁症状和抑郁症，前者以迟钝症状较为突出，情绪低落的内心体验不太突出，另外很少有焦虑症状，而怪异的疑病妄想较为多见。

躯体和精神症状经甲状腺素替代治疗后均可缓解。甲状腺素剂量应该逐渐增加，特别是对老年人、健康状况差和有心血管疾病的患者。患者的抑郁症状通常要在甲状腺激素水平正常后才会完全消失，严重抑郁者需要抗抑郁剂治疗。极少情况下，T₄补充治疗初期反而出现精神症状，多为躁狂样表现。有严重精神病性症状的患者应给予抗精神病药，但应注意酚噻嗪类药物可能引起甲状腺功能减退患者出现低体温性昏迷。对于智能减退患者应加强训练，以促进智能的恢复。该病若长期得不到治疗，认知损害会持久存在。

（四）嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤（phaeochromocytoma）能产生过量的肾上腺素和去甲肾上腺素。根据儿茶酚胺释放的间断性或持续性，症状可分为发作性或隐袭性。可出现自主神经功能亢进症状，表现为心悸、心动过速、脸红、出汗、头晕、手震颤及恶心和呕吐等，患者可有濒死感和极度焦虑，偶尔可出现意识混浊。

症状与功能性精神障碍及其他躯体疾病所致精神障碍有许多类似之处，所以鉴别诊断应包括广泛性焦虑、惊恐障碍、颞叶癫痫、酒精戒断综合征、甲状腺功能亢进、低血糖和发作性心律失常等。



(五) 糖尿病所致精神障碍

糖尿病 (diabetes mellitus) 是一组以慢性血糖水平增高为特征的代谢疾病群, 其主要发病机制是由于胰岛素分泌缺陷和 (或) 靶细胞对胰岛素敏感性降低而引起的糖、蛋白质、脂肪和水电解质代谢紊乱。糖尿病患病率逐年上升, 其所致精神障碍也越来越引起重视。

糖尿病中最常见的精神障碍是抑郁和焦虑状态, 两者可共存或交替出现。慢性糖尿病患者可见轻度认知障碍或轻度痴呆, 可能是由于反复低血糖或脑动脉硬化的原因。在发生糖尿病严重并发症 (如糖尿病酮症酸中毒和高渗性非酮症糖尿病昏迷) 的前驱期 (高血糖阶段), 患者可出现急性认知损害, 临床表现为行为紊乱, 既可以是突然发生也可以是隐匿起病, 病情加重后患者可出现意识障碍, 包括谵妄状态。

目前, 糖尿病患者中抑郁症的识别率和治疗率低于 25%。抗抑郁药物治疗和心理治疗均能在改善抑郁症状的同时促进血糖控制, 并全面改善其功能状态。因安全性、耐受性较高, 不良反应小, 临床推荐使用新一代抗抑郁剂如 SSRI、SNRI、NaSSA (见躯体治疗部分)。部分 SSRI 类药物与磺酰脲类或胰岛素合用时需注意药物的相互作用, 密切观察血糖变化防止低血糖的发生。文拉法新等 SNRI 类抗抑郁剂有助于改善糖尿病周围神经病变引起的疼痛。此外, 心理治疗有助于改善依从性, 与药物治疗合用效果更显著。

三、结缔组织病所致精神障碍

结缔组织病 (connective tissue disease, CTD) 属于自身免疫病, 以血管和结缔组织慢性炎症的病理改变为基础, 病变常累及多系统和多脏器, 临床症状复杂多变, 常有神经精神障碍, 一些患者可以神经精神症状为首发表现。

(一) 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis, RA) 是一种累及周围关节为主的慢性、进行性、多系统性炎症性的自身免疫病。类风湿性关节炎相关的精神症状可从疾病本身和药物治疗两方面阐述:

(1) 类风湿性关节炎相关的功能障碍常使患者的工作、家庭生活受限, 从而引起情绪障碍, 如焦虑、抑郁和治疗不合作。心理治疗可改善精神症状、增加对治疗的依从性、缓解疼痛和改善心理社会功能。

(2) 对类风湿性关节炎患者采用的药物治疗可导致精神症状。非甾体类抗炎药 (NSAIDs) 可引起认知功能损害、谵妄、抑郁、躁狂和精神病性症状, 老年人更易出现。NSAIDs 可增加锂盐的血浓度, 而锂盐治疗窗狭窄, 若病人同时服用锂盐, 必须定期监测血锂浓度以防止锂盐中毒。糖皮质激素可引起情绪不稳、睡眠障碍、谵妄和精神病性症状, 且症状与药物的剂量相关。

临床上, 对类风湿性关节炎患者使用精神药物时, 必须避免使用引起明显锥体外系副作用的药物, 因其易使已有运动受限的患者出现肌强直。抑郁患者可使用抗抑郁药, 但三环类药物的抗胆碱能副作用可加重口干和口苦, 应特别注意。对已服用 NSAIDs 的患者, 若需使用心境稳定剂, 卡马西平比锂盐更理想。但卡马西平可加速环孢霉素 (cyclosporine) 在肝脏的代谢, 故应避免将环孢霉素和卡马西平两者合用。

(二) 系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 是一种临床表现有多系统损害症状的慢性系统性自身免疫病。本病主要累及皮肤、关节、血管、肾脏和中枢神经系统等。当本病累及中枢神经系统时, 可产生神经精神症状, 并称之为神经精神狼疮 (neuro-



psychiatric lupus, NP 狼疮), 其发生率达 25%, 且预后较差。引起 NP 狼疮的病理基础包括脑局部血管炎的微血栓或者源自心瓣膜的赘生物的小栓子, 以及针对神经细胞的自身抗体或并存的抗磷脂抗体综合征。

神经精神症状常出现于疾病晚期, 亦可出现于疾病初期, 有 NP 狼疮表现的均为病情活动患者。因为临床症状多样且缺乏特异性, 很易误诊。急性脑器质性精神障碍较多见, 可表现为谵妄状态, 幻觉、妄想、猜疑以及冲动行为和情绪波动等。慢性脑器质性精神障碍较少见, 可有认知功能损害, 甚至发展为痴呆, 情感症状和分裂样症状相对少见, 通常与认知功能损害同时出现。还可有焦虑、抑郁、社会退缩和人格解体症状。严重抑郁或精神异常与血清中抗 P 抗体相关, 提示自身免疫机制可能是导致精神症状的原因之一。NP 狼疮的患者, 可使用类固醇或大剂量的免疫抑制剂治疗, 但在治疗过程中应注意鉴别精神障碍是因类固醇药物治疗所致, 抑或是 NP 狼疮本身引起。精神症状可适当使用抗精神病药和心境稳定剂。抑郁和焦虑状态可使用新型抗抑郁剂治疗。应注意治疗 SLE 的药物本身可引起精神症状, 如 NSAIDs 及类固醇类药物, 请参阅类风湿性关节炎部分。

四、内脏器官疾病所致精神障碍

(一) 呼吸系统疾病

几乎所有严重的呼吸系统疾病都可产生精神症状。呼吸困难和/或呼吸衰竭引起的低氧血症、 CO_2 潴留和酸中毒三个因素共同损伤脑血管和脑细胞是发生精神障碍的最根本的发病机制。临床表现主要为焦虑、抑郁、认知功能障碍, 甚至木僵、谵妄、昏迷。下面分别描述临床常见的呼吸系统疾病所致的精神障碍。

1. 慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) 是呼吸系统疾病中的常见病和多发病, 患者病和死亡率均高。COPD 患者焦虑、抑郁症状均常见, 部分患者特别是重度患者或急性加重时可出现惊恐障碍。治疗 COPD 所致精神症状首先要注意药物的不良反应, 虽然苯二氮草类药物是有效的抗焦虑药物, 但因其对呼吸中枢的抑制作用临床应用要慎重。新一代的抗抑郁剂安全性和耐受性较好, 可从小剂量开始应用以控制抑郁和焦虑症状。

2. 肺性脑病 (pulmonoenkephalopathy) 是由严重的肺部疾患导致的精神障碍的总称。在慢性呼吸衰竭伴 CO_2 潴留时, 随 Pa CO_2 升高患者可表现为先兴奋后抑制现象, 兴奋症状包括失眠、烦躁、躁动、夜间失眠而白天嗜睡 (昼夜颠倒现象), 少数患者可出现听幻觉、视幻觉、关系妄想和被害妄想等。发生肺性脑病时主要表现为意识障碍, 表现为神志淡漠、嗜睡、昏睡, 并可出现肌肉震颤或扑翼样震颤、间歇抽搐, 随着病情进展可出现昏睡、昏迷。在患者出现兴奋症状时切忌用镇静或催眠药, 以免加重 CO_2 潴留, 促进肺性脑病发生。严重精神症状可予抗精神病药物控制。

3. 肺栓塞 (pulmonary embolism, PE) 是以各种栓子阻塞肺动脉系统为其发病原因的一组疾病或临床综合征的总称, 包括肺血栓栓塞症 (pulmonary thromboembolism, PTE)、脂肪栓塞综合征、羊水栓塞、空气栓塞等。肺栓塞所致精神障碍临床主要表现为突然的烦躁不安、惊恐甚至濒死感等精神症状。因此, 术后或静脉炎、深静脉血栓形成的患者如果出现突然的惊恐发作应高度警惕肺栓塞发生。

(二) 循环系统疾病

1. 冠心病 (coronary atherosclerotic heart disease) 主要包括心绞痛型、心肌梗死型和缺血性心肌病型冠心病, 其所致精神障碍以焦虑和抑郁最为常见, 患者出现易激动、紧张、烦躁、疲乏、失眠、疑病观念和心境低落, 多数随病情好转逐渐改善, 少数患者焦虑和抑郁症状长期存在, 并出现与躯体状态不相称的社会功能减退。在心绞痛发作时, 患者



可伴有明显的焦虑发作，出现烦躁、惊恐和濒死感等症状；心肌梗死患者也可伴有类似急性焦虑发作的症状，在严重血液循环障碍时患者可出现幻听、被害妄想等精神病性症状。

临床应注意焦虑和抑郁反之可作为冠心病独立危险因素，通过增加下丘脑-垂体-肾上腺系统功能、激化血小板活性、增加炎症反应、降低心率变异性等机制加重冠心病并影响其预后；另外，冠状动脉介入手术和冠脉旁路手术已成为冠心病治疗的重要手段，也可造成患者情绪障碍，包括手术前后紧张、恐惧、烦躁不安、甚至惊恐发作。

临床上对于冠心病所致的抑郁和焦虑患者可选择无心脏毒性作用的抗抑郁药物，并可小剂量短期使用抗焦虑药物。心理治疗、支持治疗以及精心的护理有助于缓解患者焦虑等症状。

2. 心律失常 由于心律失常可引起短暂性脑缺血缺氧、脑水肿以致意识丧失，常伴有抽搐，称之为脑缺氧综合征或称阿-斯综合征。患者可出现抑郁状态，烦躁不安、手舞足蹈等兴奋状态，还可表现自言自语、幻听、幻视、被害妄想等精神病性症状，还常出现意识模糊。在心律恢复后仍有精神症状可给予对症处理。

(三) 消化系统疾病

1. 肝豆状核变性 (hepatolenticular degeneration, HLD) 也称为 Wilson's 病 (WD)，是一种铜代谢障碍导致脑基底核变性和肝功能损害的常染色体隐性遗传病。主要的病理生理变化是血浆铜蓝蛋白 (ceruloplasmin, CP) 减少，导致铜沉积在豆状核、肝脏、角膜和肾脏。临床上表现进行性加重锥体外系症状、角膜色素环、肝硬化、肾功能损害和精神症状。临床诊断可根据角膜 K-F 环 (Kayser-Fleischer ring)，血清铜蓝蛋白显著降低和/或肝铜增高确诊。

精神症状可出现在疾病早期，随着病情的发展，精神症状渐趋明显。儿童期起病者，病情发展快，可表现为情绪不稳，随后出现假性延髓麻痹 (假性球麻痹) 和锥体外系症状，如静止性震颤、肌强直、舞蹈症、手足徐动症等。青少年期和成人期起病者，病程多迁延，可出现锥体外系症状，极少数可出现抽搐、癫痫发作；也可出现情绪高涨，行为异常，敌对和反社会人格改变，少数可出现幻觉和妄想，不久可发展为痴呆，主要表现反应迟钝、注意力不集中及记忆力减退。

首先应积极对因治疗，同时应对症控制锥体外系症状，精神症状明显时应给予抗精神病药物，智能障碍可用促智药物。

2. 肝性脑病 (hepatic encephalopathy, HE) 是由严重肝病引起的、以代谢紊乱为基础、中枢神经系统功能失调的综合征。70% 肝性脑病是由各型肝硬化引起，多为慢性肝性脑病；小部分肝性脑病见于重症病毒性肝炎、中毒性肝炎和药物性肝炎的急性或暴发性肝功能衰竭阶段，多为发展迅速的急性肝性脑病；肝性脑病也可见于原发性肝癌等。

临床上根据意识障碍程度、神经系统表现和脑电图改变将肝性脑病从轻微的精神异常到深昏迷分为前驱期、昏迷前期、昏睡期和昏迷期。前驱期精神障碍以情绪障碍和行为异常为主，患者可表现欣快激动或情感淡漠两种主症，伴有乏力、反应迟钝、生活懒散和意志减退，少数患者可出现嗜睡；昏迷前期主要表现为明显的嗜睡，并伴有定向障碍和认知功能减退，随着病情的加重可出现谵妄，临床表现错觉、幻觉 (视幻觉尤其明显) 以及不协调精神运动性兴奋等；昏睡期患者的精神障碍主要表现为意识清晰度明显下降，不能被完全唤醒；若病情不能控制，即进入昏迷期。脑电图变化在肝性脑病早期表现为慢波增多，后来出现特异性的三相波 (triphasic waves)。

治疗上本病尚无特殊疗法，多采用综合措施。由于肝功能损害，对药物的代谢功能减弱，原则上不使用抗精神病药物，需要使用时也当十分慎重。

3. 胰腺疾病所致精神障碍 急性胰腺炎 (acute pancreatitis)、慢性胰腺炎 (chronic



pancreatitis) 和胰腺癌均可导致精神障碍。急性胰腺炎时往往由于胰腺出血或坏死引起肝、肾、呼吸等多脏器功能不全/功能衰竭,引起肝性脑病、尿毒症,从而严重影响脑功能,加之脑循环障碍、电解质紊乱和酸中毒等因素加重脑功能障碍从而更易促发精神症状。临床主要表现为抑郁状态、幻觉妄想状态(以被害妄想及评论性幻听为主)、智力障碍及遗忘以及意识障碍(谵妄状态)和定向障碍。慢性胰腺炎导致精神障碍主要有抑郁状态、谵妄和错乱状态等。应提出的是,胰腺癌所致精神障碍以抑郁状态为主,且为2/3患者的首发症状,呈情绪低落、紧张担心、悲观等症状,但精神运动抑制不明显;幻觉以幻听较多,妄想以关系妄想和被害妄想为主,因此临床要高度重视胰腺癌的精神障碍的首发症状。

精神障碍的治疗以对症为主,抑郁、焦虑症状用抗抑郁药、抗焦虑药,其他精神障碍可用抗精神病药,当急性胰腺炎意识障碍时,药物选用要慎重。

(四) 肾脏疾病

1. 慢性肾衰竭(chronic renal failure)所致精神障碍可出现在氮质血症期、肾衰竭期和尿毒症(uremia)期,特别是尿毒症期。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,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。慢性肾衰竭早期患者可出现疲乏、记忆力下降、注意力不集中以及各种不同类型的睡眠障碍;患者也常出现抑郁和焦虑等情绪障碍,严重者可出现自杀行为;随着肾功能损害程度的进一步加重,进入肾衰竭期以后患者会出现人格改变,表现为敏感多疑、固执自私、易冲动;有些患者出现睡眠不安腿综合征(restless leg syndrome);尿毒症期患者可出现错觉、幻觉、妄想等精神病性症状,也可出现兴奋、躁动和谵妄,直至出现昏睡、昏迷等严重症状。

治疗上以处理原发疾病为主,精神药物的选择要考虑药物蓄积及对肾脏可能的毒性作用,选择对肾脏毒性小的药物。

2. 透析所致精神障碍 部分患者经透析后会产生透析性脑病或称为“透析失衡”综合征。这是由于透析时血和脑脊液中尿素比例失调,脑脊液渗透压升高,引起颅内压升高与脑细胞肿胀所致,表现为头晕、头痛、呕吐、情绪波动、抽搐及意识障碍等。透析的慢性作用可造成持久的神经系统症状和智能的进行性下降。亦可表现透析性痴呆(dialysis dementia),这一综合征通常出现在长期透析的患者中,其确切机制尚不清楚,可能与透析液铝含量增高有关。

(陈红辉 张志珺)

【思考题】

1. 谵妄有哪些临床表现?有哪些原因可以导致谵妄发生?
2. 引起痴呆的主要原因有哪些?痴呆应与哪些疾病鉴别?
3. 阿尔茨海默病病人的脑内有哪些特征性病理变化?
4. 什么是躯体疾病所致精神障碍?主要的发病机制是什么?
5. 诊断躯体疾病所致精神障碍主要依据有哪些?

第六章 精神活性物质所致精神障碍

第一节 概 述

据联合国估计 (UNDCP), 在 2000~2001 年全球有两亿人吸食非法药物, 其中 1.49 千万人吸食阿片类药物, 有 5.21 千万人滥用苯丙胺类兴奋剂。二十世纪 70 年代末期以来, 国际毒潮不断侵袭中国, 过境贩毒引发的毒品违法犯罪活动死灰复燃, 吸毒人数持续上升, 毒品案件不断增多。目前, 全国各省、自治区、直辖市都不同程度存在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。从目前毒品滥用形式看, 虽然传统毒品如海洛因依然是我国主要毒品之一, 但新型毒品, 如冰毒、摇头丸、氯胺酮之类有泛滥的趋势, 更有甚者, 吸毒者常常自创些处方, 如“1+1”(为丁丙诺非、异丙嗪、东莨菪碱的混合物), 导致了許多躯体、精神问题。但需要强调的是, 从公共卫生角度看, 由于吸烟、饮酒人群基数大, 所造成的健康影响更不容忽视。

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 (psychoactive substances) 又称物质 (substances) 或成瘾物质、药物 (drug)。毒品是社会概念, 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、苯丙胺类兴奋剂等药物。

(二) 依赖

依赖 (dependence) 是一组认知、行为和生理症状群, 使用者尽管明白使用成瘾物质会带来问题, 但还在继续使用。自我用药导致了耐受性增加、戒断症状和强制性觅药行为 (compulsive drug seeking behavior)。所谓强制性觅药行为是指使用者冲动性使用药物, 不顾一切后果, 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) 滥用

滥用 (abuse) 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。滥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。

(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) 戒断后出现的兴奋、不眠, 甚至癫痫样发作等症状群。

二、精神活性物质的分类

主要根据精神活性物质的药理特性, 将之分为以下种类:

1. 中枢神经系统抑制剂 (depressants) 能抑制中枢神经系统, 如巴比妥类、苯二氮草类、酒精等。
2. 中枢神经系统兴奋剂 (stimulants) 能兴奋中枢神经系统, 如咖啡因、苯丙胺类药物、可卡因等。
3. 大麻 (cannabis, marijuana) 大麻是世界上最古老、最有名的致幻剂, 适量吸入或食用可使人欣快, 增加剂量可使人进入梦幻, 陷入深沉而爽快的睡眠之中, 主要成分为 Δ^9 -四氢大麻酚。
4. 致幻剂 (hallucinogen) 能改变意识状态或感知觉, 如麦角酸二乙酰胺 (LSD)、仙人掌毒素 (mescaline)、苯环己哌啶 (PCP)、氯胺酮 (ketamine) 等。
5. 阿片类 (opioids) 包括天然、人工合成或部分合成的阿片类物质, 如海洛因、吗啡、鸦片、美沙酮、二氢埃托啡、哌替啶、丁丙诺啡等。
6. 挥发性溶剂 (solvents) 如丙酮、汽油、稀料、甲苯、嗅胶等。
7. 烟草 (tobacco)。

三、精神活性物质滥用的相关因素

一般认为, 药物滥用的原因不能用单一的模式来解释, 与社会环境、心理特点和生物学因素皆有较为密切的关系。它们之间相互交叉、相互影响、互为因果, 为了叙述方便, 分为以下几个部分解释。

(一) 社会因素

包括: ①容易获得; ②家庭因素, 如家庭矛盾、单亲家庭、家庭成员间交流差、家庭成员犯罪吸毒等, 是吸毒、特别是青少年吸毒的重要危险因素; ③同伴影响、同伴间压力等; ④文化背景、社会环境等因素。

(二) 心理因素

研究发现吸毒者有明显的个性问题, 如反社会性、情绪控制较差、易冲动、缺乏有效的防御机制、追求即刻满足等, 但尚无前瞻性研究说明是这些个性问题导致了吸毒, 还是由于吸毒改变了吸毒者的个性, 抑或是两者互为因果。

行为理论认为, 精神活性物质具有明显的正性强化作用, 多数精神活性物质有增加正性情绪的作用, 如“酒逢知己千杯少”, 吸毒后的快感等; 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缓解戒断症状, 这是最为强烈的负性强化。

(三) 生物学因素

研究发现, 动物在缺乏上述社会、心理因素的情况下, 同样也有主动获得精神活性物



质的倾向。人类、动物依赖形成后，在中枢神经系统中存在着一系列神经递质、受体、第二信号转导系统，甚至转录、结构等方面的变化，故有学者将依赖行为定义为慢性脑部疾病，从这个角度看，依赖行为与其他躯体疾病一样并无本质上的区别。

1. 脑内的“犒赏系统”与药物依赖 二十世纪 60 年代后，人们对成瘾物质如何作用于脑的“犒赏系统 (reward system)”进行了大量研究，并发现了内源性阿片肽及其受体。已证明，在大鼠、猫、猴等动物脑内，除新皮层以外的脑区几乎所有的部分都有与犒赏有关的区域，控制情绪反应的中脑边缘多巴胺系统 (mesolimbic dopamine system) 可能是犒赏系统的中枢所在，其中，被盖腹侧区 (ventral tegmental area, VTA) 和伏隔核 (nucleus accumbens, NAc) 是研究者较为感兴趣的部位。

多巴胺是一种与愉快情绪有关的神经递质，在人高兴时，有关犒赏通路上的神经细胞就发出较多的兴奋性冲动，并释放出一定量的多巴胺。在正常情况下，释放的多巴胺很快被重新摄取。研究发现，人类所滥用的物质，如阿片、酒精、烟草、苯丙胺和可卡因等，尽管它们有不同的药理作用，但最后共同通路是作用于中脑边缘多巴胺系统，增加 VTA 多巴胺神经元冲动，使 NAc 以及其他区域如前额叶皮质 (prefrontal cortex) 中多巴胺的释放增加。可卡因、苯丙胺类药物是通过抑制突触间隙多巴胺重吸收而增加多巴胺释放，而阿片类可能是通过激动 μ 、 δ 受体及解除 GABA 神经元对多巴胺的抑制作用，间接促进多巴胺的释放，使突触间隙中多巴胺增加，过多的多巴胺连续刺激下一个神经元受体，便产生了一连串强烈而短暂的刺激“高峰”，于是大脑犒赏中枢发出愉悦的信号，使吸食者主观上产生某种陶醉感和欣快感。

神经生物学及动物模型研究提示精神活性物质依赖的发生是由于精神活性物质长期反复暴露，使中枢神经系统特别是中脑边缘多巴胺系统发生了细胞及分子水平上的适应。这一过程涉及到多个脑区的多种神经系统的参与，如多巴胺能神经、5-羟色胺能神经、 γ -氨基丁酸能神经、谷氨酸能神经、去甲肾上腺素能神经、内源性阿片肽系统等。反复长期用药，使这些神经元发生适应性变化，改变了强化机制和动机状态，出现了耐受性 (tolerance)、戒断症状 (withdrawal symptoms)、渴求 (craving) 等病理生理改变。

由此可见，位于边缘系统的犒赏系统是导致药物依赖的结构基础，单胺类等递质变化是精神活性物质作用的直接后果，由此而导致的一系列受体和受体后变化是药物依赖行为产生的重要条件。药物对犒赏系统的作用是产生精神依赖及觅药行为的根本动因。犒赏反应是人类 (包括某些高等动物) 所固有的情绪反应机制，这种机制的发生很原始，但却有巨大的潜力。人类所滥用的精神活性物质，正是通过对这种潜力的刺激和不断的激发而产生作用的。

2. 代谢速度 代谢速度的不同，对精神活性物质的耐受性就不同，依赖的易患性也不同。如天生缺乏乙醛脱氢酶的个体，饮酒后乙醇代谢成乙醛，但乙醛不能继续转化为乙酸，乙醛堆积，导致出现严重的不良反应，从而阻止个体继续饮酒，也就不太可能成为酒依赖者。

3. 遗传学因素 大量有关酒精与药物依赖的遗传或家族性研究已证明，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。

家系、双生子及寄养子研究均发现，药物滥用的易患性因素是由基因所决定的。目前发现有两个途径将这一易患性从上一代传至下一代，一是直接遗传的酒精/药物依赖易患性，另一个是间接的方式，将反社会人格传给下一代。家系研究表明，药物依赖或滥用家系成员中，药物滥用、酒精滥用、反社会人格、单相抑郁的相对危险性分别为对照家系的 6.7、3.5、7.6 和 5.1 倍。



总之，药物滥用和依赖是上述因素相互作用的结果，药物的存在和药理特性是滥用、依赖的必要条件，但是否成为“瘾君子”，还与个体人格特征、生物易感性有关，而社会文化因素在药物滥用、依赖中起到了诱因作用。

Box 6-1 犒赏与成瘾性物质

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隔。这样一个偶然的机会使他们发现鼠脑内的某些区域具有乐于接受电刺激的本能。这种本能非常强大，以至于实验大鼠可以 500 次~5000 次/小时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。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。

在将人类作为受试者的研究中发现，电刺激相关脑部同样能引起快感，有些受试者称类似性快感，据称甚至有些受试者对试验者产生了爱慕之感。

后来发现，成瘾药物如兴奋剂（如苯丙胺类药物、可卡因）和阿片类药物（如海洛因、吗啡等）同样有强烈的犒赏作用。一般来说，具有强化作用的药物所起的作用与脑部电刺激类似。试验动物可以通过实验按压杠杆的方法来自我获得药物，达到自我犒赏作用。

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。犒赏性电刺激能激活犒赏环路，微透析研究发现，在犒赏性电刺激时，中脑边缘系统多巴胺释放增加。

吸毒病人即使戒毒多年，仍然对毒品的快感念念不忘，导致多次复发。显然这是一种长期记忆，如果能探明这种记忆的储存脑区，防止或者消除这种记忆将对解决毒品的复吸问题起到极其重要的作用。

第二节 阿片类物质

一、概述

阿片类物质 (opiates) 是指任何天然的或合成的、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。二十世纪 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。进入二十世纪 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，我国记录在案的吸毒者在 1990 年约为 7 万，1993 年为 25 万，1995 年为 52 万，2002 年为 100.1 万，



2003 年超过 104 万, 2005 年为 116 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、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 μ 、 δ 、 κ 等多型, 其中以 μ 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 β -内啡肽(β -endorphin)、脑啡肽(enkephalin)、强啡肽(dynorphin), 这些肽类均能作用于阿片受体。每种阿片受体都与百日咳毒素敏感的 G 蛋白偶联。三种受体与 G 蛋白的偶联方式相似。阿片受体的急性效应包括抑制腺苷酸环化酶、激活 K^+ 传导, 抑制 Ca^{2+} 传导和递质释放。

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, 胃内吸收延缓, 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-脑脊液屏障。但当吗啡被乙酰化成为海洛因后, 则较易透过血-脑脊液屏障, 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这一现象。

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, 否则会出现戒断症状。

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, 同时有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。

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, 使病人能较好地耐受。然后在一定的时间 (如 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), 使用剂量视病人的情况而定, 美沙酮首日剂量为 30mg~60mg, 丁丙诺啡为 0.9mg~2.1mg, 然后根据病人的躯体反应逐渐减量, 原则是只减不加, 先快后慢、限时减完。

2. 非替代治疗 ①可乐定 (clonidine): 为 α_2 受体激动剂, 开始剂量为 0.1mg~0.3mg, 每天 3 次, 副作用为低血压、口干和嗜睡, 剂量必须个体化。可乐定对于渴求、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) 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和纳曲酮, 后者口服有效。由于这些药物是 μ 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) 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、制订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。

(4) 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。

(三) 美沙酮维持治疗

虽然经过上述治疗, 但并非所有的吸毒者均能顺利戒毒。吸毒过程必然因吸毒问题来扰乱社会、家庭, 引起各种传染病 (如 HIV) 的传播。基于减少危害的考虑, 美沙酮维持治疗应运而生。

美沙酮维持治疗是使用美沙酮补充海洛因依赖者体内内源性阿片肽量的不足, 使海洛因依赖者恢复其正常的生理及心理功能, 像正常人一样的生活。它不同于“脱毒治疗”,



也不是通常所说的“戒毒”，而是一种治疗方法，如同高血压和糖尿病等的治疗需要长期或终生使用药物控制症状和维持治疗一样。

随访研究发现，虽然病人仍然处于依赖状态，但处于维持治疗的病人的毒品使用量、犯罪、因注射而致的相互传染明显减少，社会功能、就业、总体健康等得到改善，更为重要的是病人脱离治疗，有机会进行社会心理康复治疗。

第三节 酒 精

近 20 多年来，随着我国经济的发展，酒生产量及人均消耗量均有明显增加，由饮酒造成的各种危害、酒依赖住院率也随之增加。由中南大学精神卫生研究所牵头，国内五家单位对国内五城市饮酒的流行病学调查结果（2001 年）表明，普通人群（15 岁及以上）的男女及总饮酒率分别为 74.93%、38.8% 和 59.0%。年饮酒量为 4.47 升纯酒精，男性饮酒量为女性的 13.4 倍，男性、女性和总的酒依赖时点患病率分别为 6.6%、0.2% 和 3.8%。

有资料表明，西方发达国家人均年饮酒量大约 10 升纯酒精，如美国 7.5 升、瑞士 10.8 升、西班牙 10.8 升、英国 7.6 升、德国 12.7 升，同属亚洲的日本为 6.5 升。在美国，酒依赖的终生患病率为 14%，男性是女性的三倍，在综合医院的住院病人中，25%~50% 是酒依赖患者。发达国家饮酒量在 80 年代达到高峰，以后酒消耗量相对稳定，或略有下降。与发达国家相比，尽管我国的人均饮酒量、酒相关问题发生率相对较低，但与此趋势相反，我国酒消耗量及与之相关的疾病却有明显的增加，应引起充分的重视。

一、酒精的吸收与代谢

经口摄入的酒精，多数在小肠的上部吸收，经血液循环进入全身的脏器，2%~10% 的酒精经呼气、尿、汗排泄；剩余的部分在体内代谢为乙醛、乙酸，最后代谢成水和二氧化碳。

酒精的代谢场所主要在肝脏内，有两大系统参与酒精的代谢：乙醇脱氢酶系统和微粒体乙醇氧化系统。大部分的酒精是通过乙醇脱氢酶系统代谢的，其中乙醛脱氢酶是限速酶。

在以上的代谢中，需要一些酶及辅酶的参加，产生了一些中间产物，如氢离子、丙酮酸、嘌呤类物质，临床上，我们常常可以见到在大量饮酒后，出现高乳酸血症、高尿酸症（痛风发作）。长期大量饮酒使体内的脂肪氧化受阻，大量的脂肪酸以及中性的脂肪积蓄、堆积在肝脏内，形成脂肪肝、高脂血症、动脉硬化等，大量酒精能损害肝细胞，导致酒精性肝炎、肝硬化等。

二、酒精的药理作用及机理

人对酒的反应个体差异很大，敏感性不一样。一般来说，饮酒量或血液内酒精浓度的不同，其抑制的程度及范围也不同。酒精首先抑制的是大脑皮质，使皮下释放，出现松弛感，情绪释放；随着饮酒量增加，抑制也进一步加深，出现所谓醉酒状态，精神活动、语言及运动功能抑制加深，表现为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，动作不稳，构音含糊等；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，慢性作用指长年累月大量饮酒，引起各脏器的损害，表现在中枢及周围神经系统、肌肉、心脏、肝脏、胰腺、消化道等。

三、饮酒与精神障碍

(一) 急性酒中毒

有大量饮酒史，醉酒的严重程度与血液酒精浓度关系密切，主要表现为冲动性行为、易激惹、判断力及社交功能受损，并有诸如口齿不清、共济失调、步态不稳、眼球震颤、面色发红、呕吐等表现。如果中毒较深，可致呼吸、心跳抑制，甚至生命危险。

(二) 戒断反应

1. 单纯性戒断反应 (uncomplicated alcohol withdrawal) 长期大量饮酒后停止或减少饮酒量，在数小时后出现手、舌或眼睑震颤，并有恶心或呕吐、失眠、头痛、焦虑、情绪不稳和自主神经功能亢进，如心跳加快、出汗、血压增高等，少数病人可有短暂性幻觉或错觉。

2. 震颤谵妄 (alcohol withdrawal delirium) 长期大量饮酒者如果突然断酒，大约在 48 小时后出现震颤谵妄，表现为意识模糊，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。另一重要的特征是全身肌肉粗大震颤。尚有发热、大汗淋漓、心跳加快，部分病人因高热、衰竭、感染、外伤而死亡。

3. 癫痫样发作 (epileptic attack) 多在停饮后 12~48 小时后出现，多为大发作。

(三) 记忆及智力障碍

长期大量饮酒者，由于饮食结构发生变化，食欲下降，不能摄入足够量的维生素、蛋白质、矿物质等身体必需物质，还常伴有肝功能不良、慢性胃炎等躯体疾病，所以酒依赖者身体状况较差，贫血、营养不良者并不少见。长期的营养不良状态势必影响神经系统的功能及结构。

酒精依赖者神经系统的特有症状之一是记忆障碍，称之为 Korsakoff 综合征，主要表现为记忆障碍、虚构、定向障碍三大特征，病人还可能有幻觉、夜间谵妄等表现。

Wernicke 脑病是由于维生素 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，一部分病人转为 Korsakoff 综合征，成为不可逆的疾病。

酒精性痴呆 (alcohol dementia) 指在长期、大量饮酒后出现的持续性智力减退，表现为短期、长期记忆障碍，抽象思维及理解判断障碍，人格改变，部分病人有皮层功能受损表现，如失语、失认、失用等。酒精性痴呆一般不可逆。

(四) 其他精神障碍

1. 酒精性幻觉症 (alcohol hallucinosis) 为慢性酒依赖患者所出现的持久的精神病性障碍，也可能是酒依赖者突然停饮后 (一般在 48 小时后) 出现器质性幻觉，表现在意识清晰状态出现生动、持续性的视听幻觉。

2. 酒精性妄想症 (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. 人格改变 (personality change) 病人只对饮酒有兴趣，变得自我中心，不关心他人，责任心下降，说谎等。



四、治疗

首先要克服来自病人的“否认”，取得病人的合作。其次，要积极治疗原发病和合并症，如人格障碍、焦虑障碍、抑郁障碍、分裂症样症状等。还要注意加强病人营养，补充机体所需的蛋白质、维生素、矿物质、脂肪酸等物质。

(一) 戒断症状的处理

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缓解酒精的戒断症状。首次要足量，不要缓慢加药，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。以地西泮为例，剂量一般为10mg/次，3次/日，首次剂量可更大些，口服即可，2~3日后逐渐减量，不必加用抗精神病药物。由于酒依赖者有依赖素质，所以应特别注意用药时间不宜太长，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，可试用三环类抗抑郁药物。

2. 震颤谵妄 在断酒后48小时后出现，72~96小时达到极期，其他脑、代谢、内分泌问题也可出现谵妄，应予鉴别。

一般注意事项：发生谵妄者，多有兴奋不安，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。如有大汗淋漓、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、免疫功能受损，易致感染，应注意预防各种感染、特别是肺部感染。

镇静：苯二氮草类应为首选，地西泮一次10mg，2~3次/日，如果口服困难应选择注射途径。根据病人的兴奋、自主神经症状调整剂量，必要时可静脉滴注，一般持续一周，直到谵妄消失为止。

控制精神症状：可选用氟哌啶醇，5mg/次，1~3次/日，肌肉注射，根据病人的反应增减剂量。

其他：包括纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱、补充大剂量维生素等。

3. 酒精性幻觉症、妄想症 大部分的戒断性幻觉、妄想症状持续时间不长，用抗精神病药物治疗有效，可选用氟哌啶醇或奋乃静口服或注射，也可以使用新型抗精神病药物，如利培酮、喹硫平等，剂量不宜太大，在幻觉、妄想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 不常见，可选用丙戊酸类或苯巴比妥类药物，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预防性使用抗癫痫药物。

(二) 酒增敏药

戒酒硫(tetraethylthiuram disulfide, TETD)，能抑制肝细胞乙醛脱氢酶，TETD本身是一种无毒物质。但预先给予TETD，能使酒精代谢停留在乙醛阶段，出现显著的体征或症状，饮酒后约5~10分钟之后即出现面部发热，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、软弱无力等，严重者可出现精神错乱和休克。在每天早上服用，最好在医疗监护下使用，一次用量250mg，可持续应用一月至数月。少数人在应用TETD治疗中即使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。

(三) 抗酒渴求药

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。另外，GABA 受体激动剂乙酰高牛磺酸钙（阿坎酸钙，acamprosate）也有一定的抗渴求作用，能减少戒酒后复发。

（四）治疗精神障碍共病

许多酒依赖患者同时也患有其他精神障碍，常见的有抑郁症、焦虑症、强迫症等，这些精神障碍可能是导致酒依赖的原因，也可能是酒依赖的结果。改善精神症状将有助于酒依赖的治疗。

第四节 镇静催眠、抗焦虑药

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）和戊巴比妥（pentobarbital），临床上主要用于失眠，滥用可能性最大。

小剂量巴比妥类可抑制大脑皮质，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理之一。值得注意的是，巴比妥类药物的治疗剂量会较快出现耐受，但其致死量并没有改变。因此病人为了追求同样的治疗效果逐渐提高剂量的过程中，会增加发生过量致死的风险。

苯二氮草类药物的主要药理作用是抗焦虑、松弛肌肉、抗癫痫、催眠等。不同的苯二氮草类药物的作用时间差异较大，如地西泮为 20~80 小时，而氯羟西泮（lorazepam）仅为 10~20 小时。这类药物安全性好，即使过量，也不致有生命危险，目前应用范围已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，但易患素质者（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

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(安非他明, amphetamine),甲基苯丙胺(冰毒, methamphetamine)、3,4-亚甲二氧基甲基安非他明(MDMA, ecstasy, 摇头丸)、麻黄碱(ephedrine)、芬氟拉明(fenfluramine),哌甲酯(利他林, methylphenidate)、匹莫林(pemoline)、伪麻黄碱(pseudoephedrine)等。

目前,ATS在医疗上主要用于减肥(如芬氟拉明)、注意缺陷障碍(如哌甲酯、匹莫林、右苯丙胺等)和发作性睡病(如苯丙胺),非法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

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、心排血量增加、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;重度中毒时出现心率失常、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_2 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 2mg~5mg 肌注，视病情轻重调整剂量。地西洋等苯二氮䓬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（penthotal sodium）0.1g~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地平缓解痉挛，改善心肌缺血。抗高血压的药物（如 β 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等。

第六节 烟 草

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。

尼古丁同样作用于中脑边缘系统，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，其中在气相中含有近 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% 为氧化亚氮）、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-甲基吡啶类、9-甲基吡啶类等。

CO 对血红蛋白（Hb）的亲性和性很强。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，但有识之士认为，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。另外，可采取替代治疗以缓解戒断症状，一是将尼古丁加在口香糖中，（每个口香糖含尼古丁 2mg 或 4mg）咀嚼后逐渐释放尼古丁，经口腔黏膜吸收入血；二是把尼古丁放入特制的橡皮膏上，然后把橡皮膏粘贴在皮肤上，缓慢释放的尼古丁经皮肤吸收入血；然后逐步减少橡皮膏或口香糖的使用次数、剂量，最终停止使用。

可乐定为 α_2 -受体兴奋剂，可以有效对抗中枢去甲肾上腺素的兴奋作用，从而抑制或缓解戒断症状的出现。可乐定的主要副作用为眩晕、口干、嗜睡、血压降低等，约有 7% 服药者因忍受不了副作用而停药。伐尼克兰（Varenicline）是最近上市的戒烟药，为 $\alpha_4\beta_2$ 尼古丁受体部分激动剂，能减轻烟瘾和戒断症状。同时，它的拮抗特性又可以减少吸烟时的满足感，从而减少复吸。

第七节 其 他

一、大麻

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 Δ^9 四氢大麻酚（ Δ^9 tetrahydrocannabinol, Δ^9 THC）。不同大麻制品及其生药 Δ^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。大麻的药理作用开始阶段是一种极度的陶醉状态，表现为欣快、人格解体和视觉敏锐。随后而来的是全身松弛，另外还有歪曲的时间与空间知觉等。



大麻中毒时有两个特征性生理征兆：脉搏加快和结膜变红。血压可能降低，尤其在站立时，也可能见到肌无力、震颤、腱反射增加等。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。

二、氯胺酮

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。服用氯胺酮后常会有“去人格化”、“去真实感”、体象改变、梦境、幻觉以及恶心、呕吐等现象。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。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(林格氏液、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，以免病人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50mg~75mg、或奋乃静4mg~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。

Box 6-2 成瘾乎？冲动控制障碍乎？

日常生活讲的成瘾(addiction)一词在精神病学中被称为依赖。许多人在长期使用精神活性物质后产生强烈的依赖而不能自拔，同样某些易感人群也容易沉迷或热衷于某些行为而不能自控，并致心理和躯体功能受损，对个人、家庭和社会产生极大危害。如网络沉迷者的网络使用行为、病理性赌博者的赌博行为、购物狂的疯狂购物行



为、拔毛癖在强烈欲望驱使的拔毛行为等。此类问题在精神病学中被称为冲动控制障碍 (impulsive control disorders)。这些行为具有成瘾行为的一般特征：周期性的强烈欲望，难以控制；冲动行为的背后是为了某种形式的犒赏——买到东西、偷窃到手、赢钱、赢得游戏等等；行为的过程有快感，结果有满足感等等。

故而，有些学者把这两类问题合并，构成“成瘾的行为谱系”，将成瘾行为分为两大类：化学物质成瘾，如对海洛因、摇头丸、烟、酒成瘾等，这是狭义的成瘾行为；非化学物质成瘾（又称行为成瘾，behavioral addiction），如电脑网络成瘾、病理性赌博、拔毛癖、偷窃狂、工作狂、运动狂等，甚至是强迫行为。这两类成瘾不仅临床上很相似，脑影像研究也有类似的发现。

附 1： 正确认识和应用阿片类药物在癌症镇痛中的作用

众所周知，疼痛是癌症病人最普遍的症状。疼痛是困扰癌症病人心理和社会功能、影响生活质量最主要的因素之一，因此我们必须采用较为现实的方式处理癌症疼痛：①阿片类药物镇痛效果确实，特别是对剧烈疼痛和晚期癌症疼痛，其他类型镇痛药无法替代；②在正常临床应用中，特别是癌痛治疗实践中，尽管会出现耐受性、戒断症状，但心理渴求、滥用的比例很小。我们在宣传降低药物滥用危害的同时，也应正确认识依赖性药物的医用价值，科学、合理使用这些药物。

WHO 专家推荐镇痛三阶梯方法 (three-step analgesic method)，即把疼分成轻、中、重三度，把镇痛药的强度分成弱、中、强三级，疼痛由轻到重，镇痛药的选择由弱到强。对轻、中度疼痛患者，首先用弱效止痛药即第一阶梯用药，主要为解热镇痛药，代表药物是阿司匹林。使用一段时间后，如疼痛仍持续或增加，应加用弱效阿片类镇痛药，即第二阶梯用药，代表药物是可待因、氢可酮、羟考酮、右丙氧芬、曲马朵、布桂嗪等，可待因或氢酚待因、安度芬、丙氧胺酚等可单独用于中度疼痛患者。如果疼痛持续加重，则应使用第三阶梯药物，即强效阿片类镇痛药，代表药物是吗啡，替代药物有氢吗啡酮、氧吗啡酮、美沙酮、丁丙诺啡、哌替啶、芬太尼等。

通常要按药物的有效镇痛作用时间，定期不间断给药，而不是等患者痛时才给药。如普通吗啡片，有效时间 4 小时，则让癌痛患者每 4 小时服一次，一天规律地服 6 次，不因患者不痛而停用，天天如此，直至生命结束。若发现作用时间缩短或镇痛效果减弱，说明有耐受形成，需及时增加剂量，通常不采取缩短给药时间间隔的办法。

(郝 伟)

【思考题】

1. 简述常见精神活性物质的种类。
2. 试述阿片类物质戒断反应的表现。
3. 简述阿片类物质依赖的脱毒步骤。
4. 如何处理 ATS 的急性中毒？

第七章 精神分裂症及其他精神病性障碍

第一节 精神分裂症

一、概念的历史回顾

十九世纪中叶以来,欧洲精神病学家将本病不同症状分别看成独立的疾病。法国的 Morel (1857) 首先报道了一组发病于青少年而有严重智能衰退的患者,并首次应用早发性痴呆 (dementia precoce) 一词,认为这些患者有先天性遗传基础。E. Hecker (1870) 对发病于青春期且很快导致愚蠢衰退的患者进行了描述,称之为青春型痴呆 (hebephrenia)。Kahlbaum (1874) 描述了一种具有特殊的精神症状并伴有全身肌肉紧张的精神病,经观察发现并无神经系统的器质性改变,称之为紧张症 (catatonia)。直到 1896 年, Kraepelin 在对上述观点进行仔细的观察和分析后,将 Morel 的早发性痴呆、Hecker 的青春型痴呆、Kahlbaum 的紧张症及结合他本人所观察到的妄想痴呆 (dementia paranoides) 归纳在一起,统称为“早发性痴呆 (dementia praecox)”,首次作为一个疾病单元来描述,认为是同一疾病的不同亚型,有共同的临床特点,多起病于青年且以衰退为结局。

二十世纪瑞士精神病学家 E. Bleuler (1911) 对本病进行了细致的临床学研究后指出,情感、联想和意志障碍是本病的原发症状,而中心问题是人格的分裂,故提出了“精神分裂 (splitting of the mind)”的概念,加之本病的结局并非都以衰退而告终,因此,建议命名为“精神分裂症”。他认为,4A 症状,联想障碍 (abnormal association)、情感异常 (abnormal affect)、矛盾意向 (ambivalence) 及内向性 (autistic behavior and thinking) 是本病的基本症状,而幻觉、妄想等症状是附加症状,这一观点,被其后的多数精神病学家所接受。Bleuler 也认为,尽管不同的精神分裂症患者其临床表现具有很大的差异,但均具有相似的病因学和病理生理学基础,是一个单一的疾病单元 (a single disease entity)。

Kraepelin 和 Bleuler 的理论为精神分裂症的概念奠定了基础,后来的精神病学家在本病的某些方面虽有所补充或发展,但基本观点并无重大变更。

目前,将精神分裂症定义为:一组病因未明的精神病,多起病于青壮年,常有感知、思维、情感、行为等多方面的障碍和精神活动的不协调。一般无意识障碍和明显的智能障碍,病程多迁延。

二、流行病学

精神分裂症可见于各种社会文化和各个地理区域中。该病在成年人口中的终生患病率将近 1%。总的来看,男性发病率略高于女性,城市发病率高于农村。这种差异除了地域、种族、文化等因素之外,更多的可能是诊断标准的采用与掌握上的不同所致。精神分裂症的发病高峰年龄段集中在成年早期:男性为 15~25 岁,女性稍晚。精神分裂症患者发展成物质依赖,尤其是尼古丁依赖的危险性明显增加,国外资料显示,约 90% 的患者共患尼古丁依赖。50% 的精神分裂症患者曾试图自杀,约 10% 的患者最终死于自杀。此外,精神分裂症患者遭受意外伤害的几率也高于常人,平均寿命缩短约 20%。

我国 1993 年的全国流调资料显示精神分裂症的终生患病率为 6.55%,与 1982 年的流调结果 5.69% 相比差别不大。最近,浙江省 (2001 年) 的流调资料显示 15 岁及以上人群



精神分裂症的时点患病率为 3.01‰，而河北省（2004 年）的流调资料显示 18 岁及以上人群精神分裂症的时点患病率为 5.46‰，终生患病率为 6.62‰。国内的大多数流调资料都提示女性患病率略高于男性，城市患病率高于农村。同时发现，无论城乡，精神分裂症的患病率均与家庭经济水平呈负相关。

由于精神分裂症常起病于成年早期，其明显的功能损害和慢性化的病程对医疗资源的消耗、患者本人及家属的劳动生产力损失非常巨大。据美国 1990 年估计，由于精神分裂症所引起的直接和间接花费达到 330 亿美元。

三、病因与发病机制

1. 遗传 国内外大量有关精神分裂症的家系调查、双生子及寄养子研究均发现遗传因素在本病的发生中起重要作用。与患者血缘关系越近、亲属中患病的人数越多，则患病的风险度越大。单卵双生子的同病率约为双卵双生子的 3 倍，为普通人群的 35~60 倍；寄养子（将单卵双生子分开抚养，将精神分裂症患者的子女由正常家庭抚养，或将正常人的子女由患有精神分裂症的父或母亲的家庭抚养）研究亦提示遗传因素在本病的发生中起主导作用。

精神分裂症是一个遗传学模式复杂、具有多种表现型的疾病，确切的遗传模式不清。近年来，分子遗传学的连锁与关联分析的大量研究提示，有 8 个染色体位点与精神分裂症的发生密切相关，即 1q21-22, 6p22-24, 6p21-22, 8p21-22, 10p11-15, 13q14-32, 15q13-15 以及 22q11-13。对这些染色体位点的进一步分析提示，目前最可能成为精神分裂症致病候选基因的是： α -7-烟碱受体，DISC1, GRM3, dysbindin, 儿茶酚胺氧位甲基转移酶 (COMT) 基因，NRG1, RGS1, RGS4 及 G72。研究还显示，这些基因对精神分裂症的易感性起了部分作用。然而，究竟还有哪些基因参与了精神分裂症的发生、这些基因之间是如何相互作用的以及这些基因所产生的蛋白质是如何影响精神分裂症的病理生理过程的，对于这类问题，至今尚无一致性结果。

2. 神经发育 精神分裂症的发生可能与神经发育异常有关。精神分裂症的神经发育假说认为：由于遗传因素（易感性）和某些神经发育危险因素（妊娠期与出生时的并发症、怀孕期间暴露于流感病毒或母爱剥夺、Rhesus (Rh) 因子不相容、冬季出生等）的相互作用，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紊乱，导致心理整合功能异常。其即刻效应并不显著，但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，导致了精神分裂症症状的出现。精神分裂症脑发育异常的证据可概括如下：

脑解剖和神经病理学研究发现：精神分裂症患者有边缘系统和颞叶结构的缩小，半球不对称；精神分裂症患者的海马、额叶皮层、扣带回和内嗅脑皮层有细胞结构的紊乱，推测是在脑发育阶段神经元移行异位或分化障碍造成，破坏了皮层联络的正常模式，这些脑结构改变的同时不伴有神经系统退行性改变的特征，故其组织学改变更倾向于神经发育源性。

脑影像学研究发现：部分患者有脑室（尤其是侧脑室和第三脑室）扩大和脑皮质萎缩，脑结构的变化在病前就明显存在，与神经发育损害一致；部分患者有额叶功能低下，表现为：与正常人群比，在认知刺激作用下，额叶代谢低下、血流不足、激活较差，且与病前的神经心理缺陷（执行功能）有关；不少研究者发现，脑部的上述影像学改变也见于患者的一级亲属，与病程及药物治疗无关；在单卵双生子的研究中，发病的个体脑室扩大较未发病者明显。以上这些发现提示遗传因素可能是构成精神分裂症脑结构异常的基础。



临床研究发现：脑发育异常的外部表现体现在以下几方面：①病前轻度躯体异常：常见的有腭部升高，上眶凹陷或突出，内眦赘皮，眼裂下斜，鼻翼不对称，唇耳距离增加，嘴的宽度减小，耳廓突出，耳叶小，手掌长，小指内屈，通贯掌等。②社会适应与个性特征异常：体现在童年期表现出发育延缓，并有认知障碍，语言智商和操作知识的成绩较差，尤其是有语言发育迟缓和面部异常运动者，预示有可能发生精神分裂症；部分患者病前（儿童期）表现体育、品行成绩较差，而且常缺课，朋友少，孤独倾向增加，社交自信感较低及社交焦虑感增强等；③神经功能异常：神经系统软体征主要表现在运动协调、感觉统合和神经反射的形成等方面，如大多研究发现精神分裂症患者的眨眼频率增快；平稳眼跟踪（smooth pursuit tracking）异常；视觉或听觉诱发电位测验提示患者一般有脑的警觉水平下降，但有妄想的患者则处于过度警觉状况，如 P300 波幅减低和两侧不对称以及对视觉和听觉刺激的反应延迟。④神经心理异常：大量研究显示，精神分裂症患者的神经心理测验结果类似于脑器质性精神障碍患者的结果，只是程度较轻。患者在注意、记忆、智能、概念的形成与抽象等方面均有或轻或重的损害。其中以语义记忆（semantic memory），执行功能和注意广度（attentional domains）受损更为明显。

3. 神经生化 精神分裂症神经生化基础方面的研究，主要有三个方面的假说：

（1）多巴胺（dopamine, DA）假说：此假说在 20 世纪 60 年代提出，即认为精神分裂症是中枢 DA 功能亢进，或由于 DA 受体增加导致对 DA 的敏感性增加所致。该假说支持的证据主要包括：长期使用促进多巴胺释放剂如苯丙胺，会使正常人产生幻觉和妄想；抗精神病药物因拮抗多巴胺 D_2 受体对精神分裂症的阳性症状有效；大量研究提示精神分裂症患者血清 DA 主要代谢产物高香草酸（HVA）增高，尸体脑组织中 DA 或 HVA 高于对照组；PET 研究发现未经抗精神病药物治疗的患者纹状体 D_2 受体数量增加等。

（2）5-羟色胺（5-hydroxytryptamine, 5-HT）假说：该假说源于 5-HT 激动剂麦角胺二乙酰胺（LSD）能导致幻觉。近年来，由于非典型（新型）抗精神病药，如利培酮、奥氮平等在临床上的应用，而使 5-HT 在精神分裂症病理生理机制中的作用再次受到重视。这类药物除了对中枢 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 DA 调节释放有关。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 A₁₀ 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，这与非典型抗精神病药物的抗精神病作用及锥体外系反应的减少均有关系。

（3）谷氨酸假说：该假说认为中枢谷氨酸功能不足可能是精神分裂症的病因之一。该假说源于谷氨酸受体拮抗剂如苯环己哌啶（phencyclidine, PCP）拮抗谷氨酸受体亚型 N-甲基-D-天门冬氨酸（N-methyl-D-aspartate, NMDA）受体可在受试者身上引起幻觉、妄想及情感淡漠、退缩等症状。谷氨酸是皮层神经元重要的兴奋性递质，脑发育早期突触的形成、突触的维持及突触的可塑性均受到谷氨酸系统的影响。相当多的证据表明，与正常人群相比，精神分裂症患者大脑某些区域（如中颞叶）谷氨酸受体亚型减少，抗精神病药物的作用机制之一就是增加中枢谷氨酸功能。

除了上述 3 种主要的神经递质外，精神分裂症可能还与其他系统如 γ -氨基丁酸（GABA）、神经肽、肾上腺素受体、乙酰胆碱、第二信使等的改变和/或这些系统间的相互作用有关。不过，以上所述的神经递质的变化是因、是果，是相关因素还是伴随状态，至今尚无定论。

4. 心理社会因素 尽管不少研究表明精神分裂症的发生与心理社会因素有关，但至今为止，尚未发现任何能决定是否发生精神分裂症的心理社会因素。某些应激事件确实使健康人导致了精神异常，但这种异常更多的是应激所致精神障碍。目前的观点认为，心



理、社会因素可以诱发精神分裂症，但最终的病程演变常不受先前的心理因素所左右。

Box 7-1 精神分裂症发病的素质应激模式 (stress-diathesis model)

精神分裂症确切的病因学模式不明，而素质应激模式则为大多数学者认可。该模式认为，精神分裂症是由于个体的易感素质与环境因素相互作用的结果。这些易患性因素可概括为四个方面：

1. 遗传易感素质 由多个基因控制，暂时尚无法改变。
2. 神经发育易感素质 可以通过产前、产后保健及各种治疗来减少。
3. 生活应激易患性 可通过帮助高危个体应付应激、获得自信和自尊，提高生活技能等措施来降低。
4. 躯体易患性 如脑外伤、物质滥用、中毒等，这些因素也可通过适当的方式来减少。

如个体具有遗传和/或神经发育的易感素质，又遇到生活应激和/或躯体等易感因素，就极有可能发病。新近的研究认为，易感个体在一些特定的年龄阶段对易感因素最为敏感，在青春前期，这些易患性几乎没有意义，而在成年早期或青壮年期达到作用高峰，以后逐渐减退。环境因素影响基因表达的确切机制不明，一种可能是与 DNA 的甲基化有关，DNA 的甲基化可能包括基因的异常表达和染色体组的不稳定而成为复杂疾病如精神分裂症的病因之一。

四、临床表现

精神分裂症的临床症状复杂多样。可以这样说，在前述症状学章节中所描述的各种精神症状均可见于不同的精神分裂症患者中，只是出现的频率不一。不同个体、不同疾病类型、处于疾病的不同阶段其临床表现可有很大差异。不过，这类患者均具有感知、思维、情感、意志及行为的不协调和脱离现实环境的特点。

(一) 前驱期症状

前驱期症状是指在明显的精神症状出现前，患者所出现的一些非特异性的症状。这些症状不具有特异性，在青少年中并不少见，但更多见于发病前。最常见的前驱期症状可以概括为以下几方面：①情绪改变：抑郁，焦虑，情绪波动，易激惹等；②认知改变：零星出现一些古怪或异常观念，学习或工作能力下降等；③对自我和外界的感知改变；④行为改变：如社会活动退缩或丧失兴趣，多疑敏感，社会功能水平下降等；⑤躯体改变：睡眠和食欲改变，乏力，活动和动机下降等。由于此时的患者在其他方面基本保持正常，且常常对这些症状有较为合理化的解释，故处于疾病前驱期的这些表现常不为外人重视。

(二) 显症期症状

1. 感知觉障碍 幻听、幻视、幻嗅、幻味、幻触在精神分裂症患者中均可出现，然而听幻觉是最常见的一种。幻听可以是非言语性的，如听到虫鸣鸟叫，车船、机器的隆隆声或音乐声等；也可以是言语性的，如听到有人在喊自己的名字，或听到某个人或某些人的秽语或议论，或听到来自神灵或外星人的讲话。一般来说，在意识清晰状态下出现评论性幻听、争论性幻听或命令性幻听常指向精神分裂症。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，都被自己的声音读出来。

幻视亦较常见，而幻嗅、幻味和幻触则不常见。这类幻觉一旦出现，则要首先考虑是否由于躯体疾病、中毒或脑器质性疾病所致。有的患者可能出现内脏幻觉如大脑烧灼感，



血管的冲动感或骨髓切割感等。

部分患者可出现感知综合障碍和人格解体症状,表现为感到自己的精神活动不属于自己、躯体的某部分不存在或不属于自己,或变形、移位等。有的患者可表现为对环境缺乏真实感。精神分裂症患者人格解体的特点是内容多变,不固定,多种内容同时或交替出现。

精神分裂症的幻觉体验不管是清晰具体还是朦胧模糊,多会给患者的思维、行动带来不同程度的影响。在幻觉的支配下,患者可能做出违背本性、不合常理的举动。

2. 思维障碍 思维障碍是精神分裂症的核心症状,表现在思维内容,思维形式和思维过程方面的异常。

(1) 思维内容障碍:包括患者的观念、信念、对外部事物的认知等方面。思维内容障碍最主要的表现是妄想,且妄想的荒谬性往往显而易见。有时在疾病的初期,患者对自己的某些明显不合常理的想法也许还会持将信将疑的态度,但随着疾病的进展,患者逐渐与病态的信念融为一体。另外,妄想的内容可与患者的生活经历、教育程度与文化背景有一定的联系。如一位在化工行业工作的工程师认为自己喝水的杯子被人做了手脚,每天都会释放出定量的毒药,造成自己慢性中毒;一位老护士认为自己在上次住院时被人注射了艾滋病病毒。

妄想是精神分裂症患者出现频率最高的精神症状之一,各种妄想在精神分裂症中出现的频率以及对疾病的诊断价值也各有不同,临床上以被害、关系、夸大、嫉妒、钟情、非血统、宗教或躯体妄想等多见,一个患者可表现一种或几种妄想。一般来讲,在意识清晰的基础上出现的原发性妄想,妄想心境、妄想知觉、妄想回忆以及某些离奇古怪的妄想,常提示精神分裂症的诊断。

(2) 被动体验:部分精神分裂症患者会出现精神与躯体活动自主性方面的问题。表现为感到自己的躯体运动、思维活动、情感活动等受外界控制,有一种被强加的体验。被动体验常常会与被害妄想联系起来。患者对这种完全陌生的被动体验赋予种种妄想性的解释,如“受到某种射线影响”、“被骗服了某种药物”、“身上被安装了先进仪器”等等。

(3) 思维形式与思维过程障碍:可通过与患者交谈和从患者的书写材料中获得,为主观性判断。在精神分裂症患者可表现以下多种形式:包括思维散漫离题、思维破裂、思维不连贯、词的杂拌、语词新作、模仿语言、重复语言、刻板言语、内向性思维(autism)、缄默症、思维中断(插入)、思维云集、思维被夺走、持续语言、思维贫乏、逻辑倒错性思维、病理性象征性思维,等等。这些症状的具体表现与描述,见症状学一章。

3. 情感障碍 情感迟钝淡漠、情感反应与思维内容及外界刺激不相符是精神分裂症的重要特征。最早受损的是较细致的情感,如对亲朋的关心体贴,随着病情的发展,部分患者对任何外界刺激都缺乏相应的情感反应,即情感淡漠。另一种形式是患者对情绪刺激的反应过度或不适当,表现为一点小事极端暴怒、高兴或焦虑,或表现情感倒错(高兴的事情出现悲伤体验,悲伤的事情出现愉快体验)。

抑郁症状在精神分裂症患者中的出现率约为25%,多见于疾病急性期和缓解后期,部分抑郁症状可能是继发于药物副反应和患者对精神病态的认识。此外患者尚可出现迷惑、惊恐、孤独感,或对同一物体产生既爱又恨的矛盾情绪。有的患者表现出一种幻想性质的狂喜,宗教性的极乐状态,或对灵魂出窍的担心和宇宙将要毁灭的焦虑。

4. 意志行为障碍 多数患者可见意志减退甚至缺乏,表现孤僻离群,活动减少,行为被动,缺乏应有的积极性和主动性,严重者整日卧床少动,个人生活不知自理,本能欲望缺乏,毫无一点精神动力。少部分患者(如有偏执观念的患者)可表现意志活动增强,常千方百计为自己收集某些证据。少数患者表现意向倒错,吃一些不能吃的东西或伤害自



己的身体。有的患者可表现违拗，被动服从。紧张型精神分裂症患者可出现紧张性抑制（木僵和蜡样屈曲）及紧张性兴奋或交替出现。

部分患者可表现激越，冲动控制能力减退及社交敏感性降低，严重者可出现冲动攻击与暴力行为。精神分裂症患者发生凶杀行为的可能性并不比常人高，其出现常受幻觉妄想的支配，而预测的最佳因子是既往的攻击、暴力行为史。约 50% 的患者有自杀企图，约 10% 的患者最终死于自杀。引起自杀最可能的原因是抑郁症状，而虚无妄想，命令性幻听，逃避精神痛苦等则是常见的促发因素。

有的患者可出现怪异行为，如扮鬼脸，做一些常人不能理解的动作，或一些幼稚愚蠢的行为，傻笑、脱衣、脱裤、当众手淫等。

5. 定向、记忆、智能与自知力 精神分裂症患者对时间、空间和人物一般能进行正确的定向，意识是清晰的。一般的记忆和智能没有明显障碍，慢性衰退患者，由于缺乏社会交流和接受新知识，可有智能减退。部分患者有认知功能减退，神经心理测验结果有类似于脑器质性疾病患者的结果，只是程度较轻，目前的研究表明，患者在注意、记忆、智能、概念的形成与抽象等方面均有或轻或重的损害，不过这种损害主要与疾病过程本身有关而不是疾病的遗传素质标志。

患者常对自身疾病的性质和严重程度缺乏自知，即自知力缺乏。自知力缺乏是影响治疗依从性的重要原因。临床医生应仔细评估评价自知力的各个方面：对症状的自知，与人相处时是否有麻烦，导致这些问题的原因。自知力评估有利于治疗策略的制定。

五、临床分型

当疾病发展到一定阶段，根据患者的主要临床表现可分成若干类型，不同的类型除临床表现有差别外，在起病形式，病程经过均有所不同，当然，也许还有病因学的不同。临床分型对药物选择、预后估计及病因学研究有一定的指导意义。

（一）单纯型（simplex type）

本型较少见，约占精神分裂症患者的 2%。多为青少年起病，病情进展缓慢，持续。以阴性症状为主症，极少有幻觉妄想，或仅出现一过性的幻觉妄想。表现为逐渐加重的孤僻离群，被动退缩，生活懒散，对工作学习的兴趣日益减少，缺乏进取心，本能欲望不足。情感日益淡漠，冷淡亲友，对情绪刺激缺乏相应的反应。此型患者早期常不易被觉察，或认为是“不求上进”、“性格不够开朗”或“受到打击后意志消沉”等等，往往在病程多年后才就诊。治疗效果较差。

【典型病例】

佟某，男，29 岁，19 岁进父亲所在的工厂当工人，生性内向腼腆，胆小。25 岁后因无女友，屡次要父母介绍对象。前后见过 17 位姑娘。最初约会时，患者很注重自己的仪表，并事先买好不少小吃。后患者只穿工作服会客，见面时低头看地，不发一言。同时工作能力逐渐下降，从较有技术的钳工调至车工、保洁员、门卫，最后病休在家。入院检查时患者多低头呆坐，对大多数问话无反应，偶尔以点头、摇头表达意见。在病房内多独处一隅，基本不与他人交往。

诊断：精神分裂症，单纯型

（二）青春型（hebephrenic type）

青年期起病，起病常为急性或亚急性，以思维、情感和行为的失调或解体为主要临床表现。表现为思维破裂，言语零乱，话多，内容荒谬，情感不协调，喜怒无常，多变，表情做作，好扮鬼脸，傻笑，行为幼稚愚蠢奇特，动作杂乱多变。常有本能活动亢进（性



欲、食欲),意向倒错(吃脏东西,大小便、痰),可出现生动幻觉,而妄想却片断且内容荒谬多变,亦可出现象征性思维。病情进展较快,可有波动,甚至有短暂的自发缓解,但易复发。既往认为此型易于衰退,目前发现,只要系统治疗、维持服药,可望获得较好预后。

(三) 紧张型 (catatonic type)

本型患者目前少见。大多起病于青、中年,起病较急,常为发作性病程,以紧张综合征为主要临床表现。紧张性兴奋和紧张性木僵常交替出现,亦可单独发生,以木僵为多见。

紧张性木僵:患者表现为运动抑制,轻者动作缓慢,少语少动(亚木僵),重者终日卧床,不语不动,对周围刺激无反应,唾液留在口中都不咽不吐,任其自流。患者肌张力高,有时出现蜡样屈曲。可出现被动服从,主动性违拗,模仿动作和模仿言语。患者意识清,能感知周围事物,病后能回忆。常持续数周至数月。幻觉妄想少见。

紧张性兴奋:突然发生,行为冲动,不可理解,言语内容单调刻板,行为无目的性,可出现伤人、毁物行为。持续时间可为数小时,数日或数周。紧张性兴奋可自发缓解,或转入木僵状态。此型预后较好。

(四) 偏执型 (paranoid type)

在群体普查中约占半数。其临床表现以相对稳定的妄想为主,往往伴有幻觉(特别是幻听)。多中年起病,缓慢发展,初起多疑敏感逐渐发展成妄想,以关系,被害妄想最多见。妄想内容多离奇、荒谬、脱离现实,妄想的范围常逐步扩大,泛化,不少患者常几种妄想同时存在。幻觉以讽刺、批评、评议、威胁命令等使人不愉快的内容多见。患者在妄想、幻觉的支配下表现出相应的行为,如闭门不出、恐惧不安、报复、跟踪等。大多数患者不愿暴露自己的病态体验,沉湎于妄想或幻觉体验之中,行为孤僻,不与外界接触。部分患者由于起病缓慢隐蔽,而患者又因可保持部分工作能力,人格变化轻微而常不易被人发现。此型自发缓解者少见,如能尽早系统治疗,预后较好。

【典型病例】

李某,男,42岁,一年前因生意失败,回北京借居在父母家。入院半年前的一个深夜,患者发现对面楼里有灯光照到自己的房间。此后渐渐发现街坊邻里常常“话里有话”,内容多涉及患者的隐私,开始怀疑自己的房间被人录音、摄像。入院前三个月,患者听到脑子里有一个自称“国家安全部少校”的人同自己讲话,声称他已成为“全国一号嫌犯”,正在对他实施全面监控。后又出现一个自称是“老书记”的女声为患者辩解,说患者是一个好同志。“少校”与“书记”在许多方面都发表针锋相对的意见,令患者不胜其烦。入院前半个月,患者多次走访各个政府部门,要求“澄清事实”、“洗脱罪名”,并计划给世界各大报章写信,申诉自己“受人迫害”的经过。

诊断:精神分裂症,偏执型

(五) 未分化型 (undifferentiated type)

是指患者符合精神分裂症的诊断标准,有明显的阳性症状,但又不符合偏执型、青春型和紧张型的诊断标准的一组患者。

(六) 残留型 (residual type)

过去符合精神分裂症诊断标准,至少2年内一直未完全缓解。目前病情虽有好转,但仍残留个别阳性症状或个别阴性症状,称之为残留型。

(七) 精神分裂症后抑郁 (post schizophrenia depression)

指患者在精神分裂症病情好转而未痊愈时出现抑郁症状,且情绪抑郁持续2周以上,



此时可残留有精神症状，一般以阴性症状多见。抑郁症状存在以下几种可能来由：是疾病本身症状的组成部分，起初可能被其他主要症状所掩盖，当那些主要症状控制后而显现出来；是患者对疾病认识产生的心理反应；是药物的副作用所致。尽管患者的抑郁程度常为轻、中度，但自杀的危险性增高，应予注意。

六、诊断与鉴别诊断

精神分裂症诊断的效度与信度问题至今远未解决，目前的注意点仅停留在概念和理论层面上。原因是：精神分裂症是一个疾病吗？它的内表型有那些？它与情感性精神障碍之间的分界将来会定在哪里？上个世纪所发现的所有功能性精神病会不会在将来被认为是一个连续谱上的一个疾病而只是严重程度的不同而已？多基因、多因素的病因学模式的真正含意究竟是什么？

然而，为了临床、科研工作及国际交流的需要，我们还得就目前的认识水平来制定一个相对合理的诊断标准。这方面的努力自上世纪 60 年代就已开始，时至今日，已有几个诊断与分类标准被世界各国广为接受，即目前临床上广为使用的美国标准的第四版（DSM-IV）和国际疾病分类的第十版（ICD-10）。

（一）诊断要点

精神分裂症的诊断应结合病史、临床症状、病程及体格检查和实验室检查的结果来做出，典型病例诊断一般不难。

1. 症状特点 尽管目前尚无能特异性的标示为精神分裂症的特征性症状，但出于实践的目的，诊断标准对某些症状或症状群界定为对作出诊断有特殊意义。一般来说，患者在意识清晰的基础上出现下述症状就要想到精神分裂症的可能，出现的症状条目越多，诊断的信度和效度就越高。

（1）思维鸣响，思维插入或思维被撤走以及思维广播；

（2）明确涉及躯体或四肢运动，或特殊思维、行动或感觉的被影响、被控制或被动妄想；妄想性知觉；

（3）对患者的行为进行跟踪性评论，或彼此对患者加以讨论的幻听，或来源于身体部分的其他类型的听幻觉；

（4）与文化不相称且根本不可能的其他类型的持续性妄想，如具有某种宗教或政治身份，或超人的力量和能力（例如能控制天气，或与另一世界的外来者进行交流）；

（5）伴有转瞬即逝的或未充分形成的无明显情感内容的妄想、或伴有持久的超价观念、或连续数周或数月每日均出现的任何感官的幻觉；

（6）思潮断裂或无关的插入语，导致言语不连贯，或不中肯或词语新作；

（7）紧张性行为，如兴奋、摆姿势，或蜡样屈曲、违拗、缄默及木僵；

（8）“阴性”症状，如显著的情感淡漠、言语贫乏、情感反应迟钝或不协调，常导致社会退缩及社会功能的下降，但必须澄清这些症状并非由抑郁症或神经阻滞剂治疗所致；

（9）个人行为的某些方面发生显著而持久的总体性质的改变，表现为丧失兴趣、缺乏目的、懒散、自我专注及社会退缩。

2. 病程特点 精神分裂症大多为持续性病程，仅少部分患者在发作间歇期精神状态可基本恢复到病前水平。既往有类似发作者对诊断有帮助。首次发作患者通常要求在一个月或以上时期的大部分时间内确实存在上述症状条目 1 到 4 中至少一个（如不甚明确常需两个或多个症状）或 5 到 8 中来自至少两组症状群中的十分明确的症状。第 9 条仅用于诊断单纯型精神分裂症，且要求病期在一年以上。

3. 其他特点 家族中特别是一级亲属有较高的同类疾病的阳性家族史，躯体和神经



系统检查以及实验室检查一般无阳性发现，脑影像学检查和精神生化检查结果可供参考。如患者存在严重的抑郁或躁狂症状则不应诊断为精神分裂症，除非已明确分裂性症状出现在情感障碍之前。如分裂性症状与情感性症状同时发生并且达到均衡，那么即使分裂性症状已符合精神分裂症的诊断标准，也应诊断为分裂情感性障碍。如存在明确的脑疾病或处于药物中毒或戒断期，则不应诊为精神分裂症。

(二) 鉴别诊断

在精神科临床上，如果没有智能的下降就不能诊断痴呆；没有意识的改变就不能诊断谵妄；无情感活动的改变就不能诊断情感障碍。但在精神分裂症，却没有这样的中心的心理学特征。任何有关精神分裂症的诊断，都必须确认不存在可导致类似变化的其他疾病，因此精神分裂症的诊断实际上是依靠排除法做出的。临床上常需与以下疾病鉴别：

1. 躯体疾病、脑器质性疾病所致精神障碍 理论上讲，凡能引起大脑功能异常的疾病均可能出现精神症状，尤其当颞叶和中脑受到损伤时。不过这类疾病有以下共同特点可与精神分裂症相鉴别：①躯体疾病与精神症状的出现在时间上密切相关，病情的消长常与原发疾病相平行；②患者多在意识障碍的背景上出现，幻觉常以幻视为主，症状可有昼轻夜重，较少有精神分裂症的“特征性”症状。某些患者由于病变的部位不同，还会有相应的症状表现；③体格检查多少可找出某些阳性发现；④实验室检查常可找到相关的证据。只要临床医生不掉以轻心，鉴别不难。

2. 药物或精神活性物质所致精神障碍 某些精神活性物质（如兴奋剂、酒精、阿片类等）及治疗药物（如激素类、抗帕金森病药等）的使用可导致精神症状的出现。鉴别时考虑：有确定的用药史，精神症状的出现与药物使用在时间上密切相关，用药前患者精神状况正常，症状表现符合不同种类药物所致（如有意识障碍、幻视等）的特点。

3. 某些神经症性障碍 部分精神分裂症患者，尤其是疾病早期或单纯型患者，常出现神经衰弱和强迫性神经症的症状。鉴别要点：①神经症的患者自知力充分，患者完全了解自己的病情变化和处境，求治心切，情感反应强烈，而精神分裂症患者早期虽有自知，但却不迫切求治，情感反应亦不强烈，分裂症患者的强迫症状内容有离奇、荒谬和不可理解的特点，摆脱的愿望不强烈，痛苦体验不深刻。②仔细的病史询问和检查可发现精神分裂症的某些症状，如情感淡漠迟钝、行为孤僻退缩等。③一时难以诊断则需要一定时间的随访观察，药物治疗反应也可提供参考线索。

4. 心境障碍 严重抑郁患者思维迟缓，行为动作减少有时可达亚木僵或木僵的程度，此时需与紧张性木僵鉴别，两者有本质的不同。抑郁患者的情感不是淡漠，耐心询问可得某些简短、切题的回答，患者的表情动作虽缓慢，但眼神常流露出忧心忡忡和欲语却难以表达的表情，表明患者与周围仍有情感上的交流。而紧张性木僵的患者不管你作多大的努力，均不能引起患者作一些相应的应答和情绪反应，患者表情淡漠，不语不动，或伴有违拗和紧张性兴奋。

部分起病较急的精神分裂症患者可表现兴奋躁动，行为动作增多需与躁狂患者相鉴别。躁狂患者情感活跃、生动，有一定感染力，外部表现反映其思维活动，与外部环境亦协调，保持着与周围人情感上的交流，躁狂患者常主动接触别人，情绪变化与外部刺激反应一致。而精神分裂症患者为不协调的精神运动性兴奋，虽然行为动作多，但情绪并不高涨，表情常呆板淡漠，动作单调而杂乱，有时怪异，与环境刺激不协调，且还有分裂症的其他症状，如思维破裂，幻觉妄想等。有一种伴意识障碍的急性躁狂（谵妄性躁狂）患者，可以思维不连贯，行为紊乱不协调，鉴别时则有一定困难，这就需要结合既往病史、病程、症状持续的时间、治疗反应及疾病转归等因素做出判断。

5. 偏执性精神障碍 此类患者病前常有性格缺陷；妄想结构有严密系统，妄想内容



有一定的事实基础，是对事实的片面评价和推断的基础上发展而来；思维有条理和逻辑；行为与情感反应与妄想观念相一致；无智能和人格衰退；一般没有幻觉。而精神分裂症偏执型的妄想内容常离奇、荒谬、常人不能理解，有泛化，结构松散而不系统，常伴有幻觉，随着病性的进展，常有精神或人格衰退。

6. 人格障碍 某些精神分裂症患者表现为假性病态人格，特别是青少年起病，病情进展缓慢者。鉴别要点是：详细了解患者的生活、学习经历，要追溯到童年时期。病态人格是一个固定的情绪、行为模式，但还是一个量的变化，一般无精神病性症状。而精神分裂症的病前病后有明显的转折，情感和行为有质的异常，且具有某些重性精神病性症状。

七、病程与结局

1. 自然病程 有人对 1925 年首次住院但从未使用抗精神病药物的 70 例瑞典精神分裂症患者的终生记录 (lifetime records) 进行分析并使用 DSM-III 诊断，结果发现其最终结局状况为良好、中等与明显恶化者分别占 33%、24% 和 43%。通过对从 1895 年~1992 年间的 320 个有关精神分裂症结局的前瞻性研究的荟萃分析 (涉及 51800 例患者，平均随访期 5.6 年)，结果显示：40% 的患者有明显改善，其中从 1956~1985 年期间患者的改善率明显高于 1895~1955 年期间的患者。此结果提示，抗精神病药物的出现，使患者的预后有明显改善。

2. 长期预后 分析 1990 年以来国外有关精神分裂症病程与结局的相关研究 (随访时间为 2 年~25 年) 发现：痊愈和完全缓解的比例为 12%~32%；总体上约 2/3 的患者可获得满意疗效，即有较满意的社会功能，生活自理，并能从事部分劳动；未临床痊愈并在早期就出现恶化者占 20%~35%。

3. 病程类型与结局状态 一般认为，精神分裂症主要表现以下几种病程类型：①单次发作，完全持久的缓解；②单次发作，不完全缓解；③2 次或多次发作，间歇期完全或基本正常；④2 次或多次发作，间歇期残留部分症状；⑤首次发作后即表现为持续的精神病态 (无缓解期)。

精神分裂症患者的结局大致有以下 5 种形式：①完全持久的恢复正常。②病情多次复发，间歇期正常或基本正常。③社会性缓解伴人格缺损，可自我照顾或需督促。④维持在慢性状态。⑤逐渐衰退。

4. 影响预后的因素 大多数研究认为女性，文化程度高，已婚，初发年龄较大，急性或亚急性起病，病前性格开朗、人际关系好，病前职业功能水平高，以阳性症状为主症，症状表现中情感症状成分较多，家庭社会支持多，家庭情感表达适度，治疗及时、系统，维持服药依从性好等因素常是提示结局良好的因素，反之，是为结局不良的指征。

八、治疗与康复

不论是首次发作或复发的精神分裂症患者，抗精神病药物治疗应作为首选的治疗措施。而健康教育、工疗娱乐、心理社会干预等措施应该贯穿治疗的全过程，即目前倡导的全病程治疗。对部分药物治疗效果不佳和/或有木僵违拗、频繁自杀、攻击冲动的患者，急性治疗期可以单用或合用电抽搐治疗。

(一) 药物治疗

由于抗精神病药物种类繁多，本章只介绍药物治疗的某些规则，不对每一药物的应用方式，常规剂量，毒副作用作具体描述，详细情况请参见药物治疗章节。

1. 一般原则 药物治疗应系统而规范，强调早期、足量、足疗程、一般单一用药、个体化用药的原则。治疗应从小剂量开始逐渐加到有效推荐剂量，药物剂量增加速度视药



物特性及患者特质而定,维持剂量可酌情减少,通常为巩固治疗期间剂量的 $1/2\sim 2/3$ (要个体化)。高剂量时应密切评估药物的治疗反应和不良反应并给予合理的调整。一般情况下不能突然停药。

2. 选药原则 药物的选择应根据患者对药物的依从性,个体对药物的反应,副作用大小,长期治疗计划,年龄,性别及经济状况等而定。当今国外治疗指南建议,一般推荐非典型抗精神药物如利培酮、奥氮平、喹硫平作为一线药物选用。第一代及第二代抗精神病药物的氯氮平作为二线药物使用。而就我国目前的实际用药情况来看,典型药物氯丙嗪、奋乃静、舒必利在不少地区仍广为使用,可作为首选药物选用。由于氯氮平诱发不良反应(EPS除外)较其他抗精神病药物多见,建议谨慎使用。此外,既往治疗有效的药物,本次治疗仍然有效。

3. 药物治疗程序与时间 治疗程序包括急性治疗期(至少6周)、巩固治疗期(3~6个月)和维持治疗期(一年以上)。如患者为首次发作,且在一年的维持治疗期间无阳性症状及复发迹象,可试行停药观察方案;对目前症状控制良好已一年,但既往有1次或多次发作的患者,应长期维持治疗,除非有不可耐受的副作用及某些禁忌证的出现。

4. 合并用药 如患者持续出现焦虑、抑郁和敌意等症状,即使抗精神病药物对阳性症状控制较好,仍应合用辅助药物。如患者已接受合适的抗精神病药物治疗,甚至包括了氯氮平,但仍表现持续的阳性精神病性症状,应合用辅助药物(增效药物),或电抽搐(ECT)治疗,或联合使用不同种类的抗精神病药物,亦可单独应用ECT治疗。辅助药物包括苯二氮草类、情绪稳定剂、抗抑郁药等。联合用药以化学结构不同、药理作用不尽相同的药物联用比较合适,达到预期治疗目标后仍以单一用药为宜,作用机制相似的药物原则上不宜合用。

5. 安全原则 在开始抗精神病药物治疗前均应常规检查血常规、肝、肾、心功能和血糖,并在服药期间要定期复查对比,发现问题及时分析处理。

(二) 心理与社会干预

仅仅让患者消除精神症状是不够的。临床症状消失,自知力恢复,仅达到临床痊愈的标准。理想状态是,患者恢复了由于疾病所致的精力与体力下降,达到并保持良好的健康状态,恢复原有的工作或学习能力,重建恰当稳定的人际关系,这样才算达到全面的社会康复。而心理社会干预措施有助于这一理想目标的获得。常用于分裂症患者康复的心理社会干预措施简述如下:

1. 行为治疗(社会技能训练) 基于学习理论,运用各种方式训练患者的各种技能,如正确决策和解决问题,处理好人际关系,正确应对应激和不良情绪,和一些生活技能训练等。大多数研究认为,本法对减少精神病理症状和再住院无明显疗效,但能使患者获得某些有目的的技能,能改进个体的社会适应能力。

2. 家庭干预 家庭干预的要素是心理教育、行为问题的解决方法、家庭支持及危机处理措施等的有机结合。

(1) 心理教育:目的在于提高患者和监护人对疾病的理解,对高情感表达的家庭成员进行指导。具体内容包括向家庭成员讲解:①疾病的性质特征;②精神疾病和药物治疗的基本知识;③正确的态度对待患者;④如何为患者提供某些支持(如督促服药);⑤如何分析与解决家庭矛盾与冲突等。

(2) 家庭危机干预:目的是指导患者及其家庭成员应付应激的方法,减轻患者压力。要求家庭做到:①能接受患者精神症状的存在;②能确认可能诱发精神病的应激源;③能预防可能导致下次急性发作的应激源;④能提供避免或降低疾病发作的对策,包括复发先兆症状的识别等。



(3) 家庭为基础的行为治疗：指导家庭成员如何同患者相处，如何解决日常生活中所遇到的问题，如何强化与保持患者所取得的进步等。

3. 社区服务 精神分裂症患者最终都需要生活在社区，因此如何在社区中管理精神分裂症患者，如何在社区中为他们提供方便、合理和高效的服务一直为世界各国所重视。上世纪 70 年代西方国家所倡导的非住院化运动，经过几十年的临床应用而发展出了针对精神病患者（尤其是精神分裂症患者）的一种新的社区服务模式：个案管理（case management, CM）。在该模式中，治疗者首先将各种不同的服务措施进行调整后综合成一个最适合于某一患者需要的个体化治疗方案，每一个患者都有一个负责联络的个案管理者，然后由个案管理者负责督促与协调治疗小组对个体化治疗方案的执行，整个治疗过程均在社区中完成。其最终目的是提高患者在社区中的适应和生存能力，促进患者心身的全面康复。以个案管理为基础的社区服务模式包括多种形式，而其中以主动性社区治疗（assertive community treatment, ACT）和职业康复（occupation rehabilitation）为多数国家所推崇。

Box 7-2 精神分裂症的早期干预与全病程管理

越来越多的证据表明，首次发作时患者处于精神病期的长短、临床疗效与远期预后关系密切。处于精神病状态的患者，脑中多巴胺系统和谷氨酰胺系统亢进，会对大脑神经元产生毒性作用，最终导致神经元功能的丧失甚至细胞本身的凋亡。大量神经元的功能衰退或者丢失，是慢性患者表现出社会功能丧失和精神功能缺损的主要原因。因此，精神科临床工作者目前十分看重对首次发作的精神分裂症的治疗。

精神分裂症的早期干预一般指在患者出现精神病性症状后立即予以干预。在药物治疗方面，应强调低起始剂量，缓慢加量（start low and go slow）的原则，因在此阶段的患者对药物的治疗效果与副作用均较敏感。多数研究者建议，应选用新一代的抗精神病药物。

首发精神病的干预绝不仅限于急性期治疗阶段，也不仅限于医务人员与患者及其家属在门诊或病房的短暂接触。然而遗憾的是，这正是我国绝大多数精神卫生医疗机构的治疗现状。这里提出了“全程干预”的概念，包含了两方面的含义：在纵向上保持精神卫生工作者与患者和家属的联系；在横向上联络相应机构、部门、人员为患者及其家庭提供多方位的支持。为了实施“全程干预”，精神卫生工作者需要做出观念上的转变，精神卫生机构也要相应做出管理上的调整。精神卫生工作者不但要对患者的精神病症状的治疗负责，更要对纠正心理功能缺陷、减少精神残疾、促进社会整合、维持精神状态稳定积极努力。精神科医生应当成为全程干预工作的领导者，但必须有精神科护士、心理学家、社会工作者、职业治疗师或承担相应职能的人参加。精神卫生机构应打破条块分割，使患者在各部门如门诊、住院部、康复基地等之间的游移更为顺畅。同时，鼓励精神卫生机构建立或强化与初级卫生保健系统及综合医院的联系，为患者提供更为便捷的健康服务。

第二节 偏执性精神障碍

偏执性精神障碍（paranoid disorders）是指一组病因未明，以系统妄想为主要症状的精神病，若有幻觉则历时短暂且不突出，在不涉及妄想的情况下，不表现明显的精神异常。病程演进较慢，一般不会出现人格衰退和智能缺损，并有一定的工作和社会适应能力



的疾病。此病精确的流行病学资料难于取得，原因是患者相对少见，且常不会主动就医以及诊断概念的不断变化等。国内无确切的发病率和患病率资料。美国资料估计：普通人群中患病率为 0.025%~0.03%，平均发病年龄约为 40 岁，女性略多于男性，多为已婚和有职业者。

本病发展缓慢，多不为周围人所察觉。逐渐发展为一种或一整套相互关联的妄想，内容以被害、嫉妒、诉讼、钟情、夸大、疑病等常见。妄想多持久，有时持续终生。很少出现幻觉，也不出现精神分裂症的其他典型症状如思维破裂、被控制感等。在不涉及妄想内容的情况下，患者其他方面的精神功能相对正常。部分患者可有与妄想内容相一致的情绪和行为反应，如抑郁、焦虑、攻击、自杀等。

妄想的内容和时间常与患者的生活处境有关，妄想常是不健全的人格和精神因素相互作用经历一定的阶段而逐渐发展起来，由于他们过于自负、高度的情感性和敏感性，当遇到挫折时对事实加以曲解，将别人的言行、态度与自己的主观想象相结合而进行一种病态的认知加工，因此，尽管患者的妄想是不可信的，但却是有一定的现实基础，不像精神分裂症患者的妄想那么荒谬、离奇和易于泛化。

以被害妄想为表现者坚信被人用一种或一些恶意的的方式陷害，包括躯体、名誉和权力方面的受害。患者搜集证据、罗列事实或反复诉讼（诉讼狂），不屈不挠。以夸大妄想为表现者夸大自身价值、权力、知识、身份和地位，或坚信与神仙或名人有某些特殊关系。自命不凡、才华出众，自称有惊人才能和某些独到的发明创造，或是家财万贯，或能预测未来等。以嫉妒妄想为表现者又称 Othello 综合征，主要怀疑配偶不贞，而常对配偶采取跟踪、检查、限制等方式而防止配偶出现“外遇”。以钟情妄想为表现者又称 Clerambant 综合征，女性多见，表现为坚信某一异性对自己钟情，但又不敢公开表示。如有人劝阻，则可能会被认为是破坏者，一旦遭到对方拒绝，则有可能由迷恋转为怨恨而采取报复行为。此外，有的患者表现为坚信自己有某一躯体缺陷或疾病状态的妄想，因而反复求医，反复检查，客观事实无法纠正其信念。

临床上如果患者以系统性妄想为主要症状，内容比较固定，具有一定的现实性，社会功能受损，病程持续三个月以上并排除相关疾病即可诊断为此病。

此病治疗比较棘手，大多患者不愿求医而多系强制住院，难于建立良好的医患关系，治疗依从性差。一般来讲，对有敌意、攻击、自杀隐患的患者有必要进行适当的监管和住院治疗。抗精神病药物可改善偏执性障碍的症状并防止恶化或复发。伴有焦虑和抑郁的患者可予抗焦虑和抗抑郁药物。对服药依从性很差的患者，长效抗精神病药制剂不失为一种较好的选择。精神病药物和剂量和疗程可参照精神分裂症的治疗常规。

心理干预常配合药物治疗进行，有效的心理干预有助于良好医患关系的建立，提高治疗的依从性。在治疗过程中，治疗者不要支持或反对患者的妄想观念，也不要让患者马上改变他自己的想法，不要质问，以免患者认为医生与迫害他的人站在一边。心理治疗者还要指导家属如何对待患者。此外，消除引起患者不安、多疑的环境，提供一个患者认为安全的环境，对部分患者可能有效。

此病病程多呈持续性，有的可终生不愈。但老年后由于体力与精力日趋衰退，症状可有所缓解。个别患者经治疗后可有较好的缓解。

第三节 急性短暂性精神病性障碍

急性短暂性精神病（acute and transient psychosis）指一组起病急骤、缓解彻底、持续时间短暂的精神病性障碍。



对短暂精神病性障碍的类别、定义、亚型类别及诊断标准国内外意见很不一致，但有一共同的观点是：急性精神障碍不是由于脑器质性疾病、躯体疾病、中毒或精神活性物质滥用所致。

本组疾病病因不明，应激因素和躯体素质因素在病因学中可能起重要的作用。

患者通常在 2 周内或更短时间内出现急性的精神病状态，表现为片断的妄想或幻觉，妄想和幻觉形式为多种多样，患者亦可表现为言语和行为紊乱。情绪可表现为淡漠、迷惑恍惚、焦虑激越等，病程一般为一个月以内，少部分患者可达 3 个月。

对临床表现以精神分裂症性症状为主，如果持续时间不超过 1 个月的患者，应诊断为分裂样精神病。

(刘铁桥 于 欣)

【思考题】

- 1. 试举出至少 6 种(类)有助于诊断精神分裂症的临床症状。
- 2. 精神分裂症病因学涉及哪些方面?
- 3. 在诊断精神分裂症时,还应注意与哪些精神障碍相鉴别?
- 4. 精神分裂症有哪些治疗手段?精神分裂症的预后真的十分悲观吗?
- 5. 偏执性精神障碍与急性短暂性精神病的临床特点有哪些?

第八章 心境障碍

一、概述

心境障碍 (mood disorder) 又称情感性精神障碍 (affective disorder), 是指由各种原因引起的、以显著而持久的心境或情感改变为主要特征的一组疾病。其临床特征是: 以情感高涨或低落为主要的、基本的或原发的症状, 常伴有相应的认知和行为改变; 轻重程度不一, 轻者无精神病性症状, 对社会功能影响较轻, 重者可有明显的精神病性症状 (如幻觉、妄想等), 对社会功能影响较重; 多为间歇性病程, 具有反复发作的倾向。间歇期精神活动基本正常, 部分可有残留症状或转为慢性病程。按 ICD-10 分类, 心境障碍包括躁狂发作、抑郁发作、双相情感障碍、复发性抑郁障碍和持续性心境障碍等几个类型。

由于疾病概念、诊断标准、流行病学调查方法和调查工具的不同, 所报道的患病率相差甚远。1982 年我国 12 地区精神疾病流行病学调查显示, 心境障碍终生患病率为 0.76‰, 时点患病率为 0.37‰。1992 年对其中 7 个地区进行的复查显示, 心境障碍终生患病率为 0.83‰, 时点患病率为 0.52‰, 较 10 年前有所增长。西方国家心境障碍的终生患病率一般为 20‰~250‰之间, 远高于我国报道的数字, 主要原因可能与调查方法有关。

WHO 有关全球疾病总负担的统计显示, 1990 年抑郁症和双相情感障碍分别排在第 5 位和第 18 位, 抑郁症与自杀合在一起占 5.9%, 列第 2 位; 预计到 2020 年抑郁症的疾病负担将上升到第 2 位, 列在冠心病之后。在我国, 1990 年抑郁症和双相障碍分别排在第 2 位和第 12 位。

二、病因和发病机制

本病病因和发病机制尚不清楚, 大量研究资料提示遗传因素、神经生化因素和心理社会因素等对本病的发生有明显影响。

(一) 遗传因素

1. 家系研究 心境障碍患者中, 有家族史者为 30%~41.8%。心境障碍先证者亲属患本病的概率为一般人群的 10~30 倍, 血缘关系越近, 患病概率也越高, 一级亲属的患病率远高于其他亲属, 并且发病年龄逐代提早, 疾病严重性逐代增加 (早期遗传现象)。

2. 双生子与寄养子研究 国外研究发现单卵双生子 (MZ) 的同病率为 56.7%, 而双卵双生子 (DZ) 为 12.9%。患有心境障碍的亲生父母所生寄养子的患病率高于正常亲生父母所生寄养子的患病率。这些研究充分说明了遗传因素在心境障碍发病中占有重要地位, 其影响远甚于环境因素。

关于本病的遗传方式, 有单基因常染色体显性遗传、性连锁显性遗传、多基因遗传和异质性遗传等假说, 但均未获得证实。目前多倾向于多基因遗传模式。

3. 分子遗传学研究 心境障碍的疾病基因或易感基因尚需深入研究。分子遗传学研究涉及多条染色体和基因, 虽然有不少阳性发现, 但基因组扫描研究未能证实第 2、3、4、7、9、10、11、22 及 X 染色体上的遗传标记与本病连锁。候选基因研究也未能证实酪氨酸羟化酶基因、DA 受体基因、多巴胺转运体基因、多巴胺 β 羟化酶基因、5-HT 受体基因、MAO 基因等与本病连锁。

(二) 神经生化因素

一些研究初步证实了中枢神经递质代谢异常及相应受体功能改变, 可能与心境障碍的



发生有关,证据主要来源于精神药理学研究资料和神经递质代谢研究。目前以 5-羟色胺假说较为肯定。

1. 5-羟色胺 (5-HT) 假说 该假说认为 5-HT 功能活动降低可能与抑郁发作有关,5-HT 功能活动增高可能与躁狂发作有关。阻滞 5-HT 回收的药物 (如选择性 5-HT 再摄取抑制剂)、抑制 5-HT 降解的药物 (如单胺氧化酶抑制剂)、5-HT 的前体色氨酸和 5-羟色氨酸均具有抗抑郁作用;而选择性或非选择性 5-HT 耗竭剂 (对氯苯丙氨酸与利舍平) 可导致抑郁。一些抑郁发作患者脑脊液中 5-HT 的代谢产物 5-羟吲哚乙酸 (5-HIAA) 含量降低,浓度越低,抑郁程度越重,伴自杀行为者比无自杀企图者更低;抑郁发作患者和自杀患者的尸脑研究也发现 5-HT 或 5-HIAA 的含量降低。

2. 去甲肾上腺素 (NE) 假说 该假说认为 NE 功能活动降低可能与抑郁发作有关,NE 功能活动增高可能与躁狂发作有关。阻滞 NE 回收的药物 (如选择性 NE 再摄取抑制剂等) 具有抗抑郁作用;酪胺酸羟化酶 (NE 生物合成的限速酶) 抑制剂 α -甲基酪胺酸可以控制躁狂发作,并可导致轻度抑郁或抑郁症状恶化;利舍平可以耗竭突触间隙的 NE 而导致抑郁。抑郁发作患者中枢 NE 浓度降低,NE 代谢产物 3-甲氧基-4-羟基-苯乙二醇 (MHPG) 浓度增加;尿中 MHPG 明显降低,转为躁狂发作时则升高。

3. 多巴胺 (DA) 假说 该假说认为 DA 功能活动降低可能与抑郁发作有关,DA 功能活动增高可能与躁狂发作有关。阻滞 DA 回收的药物 (安非他酮)、多巴胺受体激动剂 (溴隐亭)、多巴胺前体 (L-多巴) 具有抗抑郁作用;能阻断 DA 受体的抗精神病药物可以治疗躁狂发作。抑郁发作患者尿中 DA 主要降解产物高香草酸 (HVA) 水平降低。

有研究显示上述神经递质相应受体功能的改变以及受体后信号传导系统 (如第二信使 cAMP 和 PI) 的改变也参与心境障碍的发病。

(三) 神经内分泌功能异常

许多研究发现,心境障碍患者有下丘脑-垂体-肾上腺轴 (HPA)、下丘脑-垂体-甲状腺轴 (HPT)、下丘脑-垂体-生长素轴 (HPGH) 的功能异常,尤其是 HPA 功能异常。研究发现,部分抑郁发作患者血浆皮质醇分泌过多,分泌昼夜节律改变,无晚间自发性皮质醇分泌抑制,地塞米松不能抑制皮质醇分泌;重度抑郁发作患者脑脊液中促皮质素释放激素 (CRH) 含量增加。提示抑郁发作 HPA 功能异常的基础是 CRH 分泌过多。

(四) 脑电生理变化

脑电图研究发现:抑郁发作时多倾向于低 α 频率,躁狂发作时多为高 α 频率或出现高幅慢波。睡眠脑电图研究发现:抑郁发作患者总睡眠时间减少,觉醒次数增多,快眼动睡眠 (REM) 潜伏期缩短 (与抑郁严重程度正相关)。

(五) 神经影像改变

CT 研究发现心境障碍患者脑室较正常对照组为大。MRI 发现抑郁发作患者海马、额叶皮质、杏仁核、腹侧纹状体等脑区萎缩。功能影像学研究发现抑郁发作患者左额叶及左前扣带回局部脑血流量 (rCBF) 降低。应激所致抑郁模型动物神经病理研究显示海马神经元萎缩以及海马神经再生受损,并且抗抑郁药可以激活促进神经可塑性的胞内信号转导途径,逆转该种病理改变。

(六) 心理社会因素

应激性生活事件与心境障碍,尤其与抑郁发作的关系较为密切。抑郁发作前 92% 有突发生活事件;女性抑郁发作患者在发病前 1 年所经历的生活事件频度是正常人的 3 倍;个体经历一些可能危及生命的生活事件后 6 个月内,抑郁发作危险系数增加 6 倍。常见负性生活事件,如丧偶、离婚、婚姻不和谐、失业、严重躯体疾病、家庭成员患重病或突然病



故,均可导致抑郁发作。另外经济状况差、社会阶层低下者易患本病。

三、临床表现

(一) 躁狂发作

躁狂发作(manic episode)的典型临床症状是情感高涨、思维奔逸、活动增多等“三高”,可伴有夸大观念或妄想、冲动行为等。发作应至少持续1周,并有不同程度的社会功能损害,或给别人造成危险或不良后果。躁狂可一生仅发作一次,也可反复发作。若躁狂反复发作,按ICD-10则归类于双相情感障碍。

1. 情感高涨 情感高涨是躁狂发作的基本症状。典型表现为患者自我感觉良好,心境轻松、愉快,生活快乐、幸福;整日兴高采烈,得意洋洋,笑逐颜开。其高涨的情感具有一定的感染力,言语诙谐风趣,常博得周围人的共鸣,引起阵阵欢笑。部分患者可表现为易激惹、愤怒、敌意,动辄暴跳如雷、怒不可遏,甚至可出现破坏及攻击行为,但持续时间较短,易转怒为喜或赔礼道歉。

2. 思维奔逸 患者联想速度明显加快,思维内容丰富多变,自觉脑子聪明,反应敏捷。语量大、语速快,口若悬河,有些自感语言表达跟不上思维速度。联想丰富,概念一个接一个地产生,或引经据典,或高谈阔论,信口开河,严重时可出现“音联”和“意联”。患者讲话时眉飞色舞或手舞足蹈,常因说话过多口干舌燥,甚至声音嘶哑。所谈内容常随周围环境变化而频繁转移,呈现随境转移现象。

3. 活动增多 患者自觉精力旺盛,能力强,想多做事,做大事,想有所作为,因而活动明显增多,整日忙碌不停,但多虎头蛇尾,有始无终。有的表现为爱管闲事,爱打抱不平,爱与人开玩笑,爱接近异性;注重打扮,行为轻率或鲁莽(如挥霍、不负责任,或不计后果等),自控能力差。患者无疲倦感,声称“全身有使不完的劲”。严重者可出现攻击和破坏行为。

4. 夸大观念及夸大妄想 在心境高涨的背景上,常出现夸大观念(常涉及健康、容貌、能力、地位和财富等),自我评价过高,自命不凡,盛气凌人。严重时可发展为夸大妄想,但内容多与现实接近。

5. 睡眠需求减少 睡眠明显减少但无困倦感,是躁狂发作特征之一。

6. 其他症状 可有食欲增加、性欲亢进、交感神经兴奋症状等。多数患者在疾病的早期即丧失自知力。

儿童、老年患者常不典型。儿童患者思维活动较简单,情绪和行为症状较单调,多表现为活动和要求增多。老年患者多表现为夸大、狂傲、倚老卖老和易激惹,而情感高涨、意念飘忽及活动增多不明显。

若躁狂发作较轻,无幻觉、妄想等精神病性症状,轻度或不影响社会功能者称为轻躁狂(hypomania)。若躁狂发作较重,可伴有精神病性症状(多与心境协调,但也可不协调),明显影响社会功能者称为伴(或不伴)精神病性症状的躁狂。

【典型病例】

王某,男,25岁,已婚,中专,自由职业。近两年在南方打工,生活较拮据。两月前与人合伙做生意被骗2万元,为此妻子大吵,家人埋怨。王某逐渐出现夜不能眠,兴奋,话多,说正在筹办公司,向父母要钱。白天忙忙碌碌,看厂房,贴广告,招工人,买书籍,购办公用品,要开学习班;晚上画图纸,设计广告词,不停打电话,说话声嘶力竭,却毫无倦意。认为自己有本事,比当今总理还强,可当大老板,挣大钱,可上清华和北大。每天精力充沛,兴高采烈,学歌星唱歌,表演街舞,喜热闹,主动交往,喜结交异性,见美女就赞美说:“你长得太好看了,我都不好意思看你了。”自觉脑子聪明,反应敏



捷。家人不同意其要求时就暴跳如雷，甚至骂人摔东西。

诊断：躁狂发作

(二) 抑郁发作

既往将抑郁发作 (depressive episode) 概括为情感低落、思维迟缓、意志活动减退等“三低”症状，现认为这是重度抑郁发作的典型症状，部分抑郁发作患者并不具备。目前认为抑郁的核心症状包括情绪低落、兴趣缺乏和快感缺失，可伴有躯体症状、自杀观念和行为等。发作应至少持续 2 周，并且不同程度地损害社会功能，或给本人造成痛苦或不良后果。抑郁可一生仅发作一次，也可反复发作。若抑郁反复发作，按 ICD-10 则归类于复发性抑郁障碍 (recurrent depression)。

1. 情绪低落 患者自觉情绪低沉、苦恼忧伤、兴趣索然、痛苦难熬，有度日如年、生不如死之感，自称“高兴不起来”、“活着没意思”等，愁眉苦脸、唉声叹气。常有无望感、无助感和无用感。典型病例常有晨重晚轻节律改变的特点，即情绪低落在早晨较为严重，而傍晚时可有所减轻，如出现则有助于诊断。

2. 兴趣缺乏 患者对以前喜爱的各种活动兴趣显著减退甚至丧失，如患者以前是很爱打球的人，现在却对打球一点儿兴趣都没有。

3. 快感缺失 患者丧失了体验快乐的能力，不能从平日从事的活动中获得乐趣。部分患者也能参与一些看书、看电视等活动，但其目的主要是为了消磨时间，或希望能从悲观失望中解脱，毫无快乐可言。

4. 思维迟缓 患者思维联想速度缓慢，反应迟钝，思路闭塞，自觉愚笨，思考问题困难。表现为主动言语减少，语速慢，语音低，应答及交流困难。

5. 运动性迟滞或激越 活动减少，动作缓慢，严重者可表现为木僵或亚木僵状态。激越患者表现为紧张，烦躁不安，难以控制自己，甚至出现攻击行为。

6. 焦虑 表现为莫名其妙地紧张、担心、坐立不安、甚至恐惧。抑郁常伴发不同程度的焦虑。

7. 自责自罪 患者对自己既往的一切轻微过失或错误痛加责备，认为给家庭、社会带来了巨大负担。严重者达到罪恶妄想，回顾过去自感一无是处，罪孽深重。

8. 自杀观念和行为 患者感到生活中的一切，甚至生活本身都没意义，以为死是最好的归宿。可有自杀计划和行动，反复寻求自杀。自杀行为是严重抑郁的一个标志，抑郁发作中至少有 25% 的人有自杀企图或自杀行为。有的患者会出现“扩大性自杀”，患者会认为活着的亲人也非常痛苦，可在杀亲人后再自杀。

9. 精神病性症状 一般在抑郁存在一段时期后可出现幻觉和妄想。内容可与抑郁心境相协调，如罪恶妄想，伴嘲弄性或谴责性的幻听；也可与抑郁心境不协调，如被害妄想，没有情感色彩的幻听等。

10. 躯体症状 主要有睡眠障碍、食欲减退、性欲减退、体重下降、便秘、躯体疼痛不适、乏力、自主神经功能失调症状等。睡眠障碍主要表现为早醒，一般比平时早醒 2~3 小时，早醒后不能再入睡；有的表现为入睡困难，睡眠不深；少数患者表现为睡眠过多。躯体不适主诉可涉及各脏器。体重减轻一般定义为过去一个月里失去体重的 5% 或更多。体重减轻与食欲减退不一定成比例。少数患者可出现为食欲增强、体重增加。

儿童和老年患者的抑郁症状常不典型。儿童患者多表现为兴趣减退，不愿参加游戏，退缩，学习成绩下降等。老年患者除抑郁心境外，焦虑、易激惹、敌意、精神运动性迟缓、躯体不适主诉等较为突出，病程较冗长，易发展成为慢性。

抑郁发作依据症状的数量、类型以及严重度分为轻度、中度、重度抑郁。不同程度之间的区分有赖于复杂的临床判断，包括日常工作和社会活动的表现。轻度和中度抑郁通常



不会出现幻觉和妄想等精神病性症状，但常伴有躯体症状，工作、社交或家务活动有一定程度的困难。重度抑郁常伴有精神病性症状，精神病性症状多与抑郁心境相协调，但也可不协调，此时工作、社交或家务活动几乎不可能。

【典型病例】

张某，女，42岁，已婚，工人。因心烦、发愁、高兴不起来、食欲缺乏于10月入院。10月前体检时发现“肝血管瘤”，又听人说肝脏病不好治，某某得肝病快要死了等，感心理压力。之后渐出现发愁，总想不好的事，自诉再好的事自己也高兴不起来，对任何事情都提不起兴趣。自觉乏力，不想干事，不愿出门，不愿交往。自感处处不如人，连家务也做不了。食欲差，见饭就愁。明显消瘦，尤其近2个月来体重下降约20斤。心烦急躁，坐立不安，来回走动，双手抖动，汗多，小便次数多，但尿量不多。夜眠差，早醒，晨3、4点醒后难以再入睡，开始发愁漫长的一天怎么过。自觉前途没希望，活着没意思，生不如死，反复有想死的念头，因顾及尚未成年的儿子未采取行动。下午心情有所好转，晚上能和家人外出散步。曾反复在外院消化科、泌尿科检查、治疗，均无疗效。

诊断：抑郁发作

Box 8-1 名人与抑郁症

抑郁症已经逐渐成为当前引人注目的话题，也成为危害人类健康的重要心理问题。无论是一般人还是名人都逃脱不了它的魔爪，许多名人与之有过亲密接触。亚伯拉罕·林肯，西奥多·罗斯福，理查德·尼克松，温斯顿·丘吉尔，乔治·巴顿，文生·凡·高，瓦尼斯特·海明威，玛莉莲·梦露等，都曾饱受抑郁症的折磨。当然在与抑郁症抗争的名单中，有同样众多的中国古今名人。

曾经饰演过《乱世佳人》、《魂断蓝桥》、《安娜·卡列尼娜》、《欲望号街车》等多部著名影片的费雯丽，就曾经多次被诊断为抑郁症，接受过系统的药物治疗，在病情恶化、难以控制时还使用过电抽搐治疗。曾多次陪同费雯丽去接受电抽搐治疗的美国女演员凯瑟琳·赫本，对女友所遭受的折磨感到十分震惊，以至于当她听到费雯丽逝世的消息时，竟然发出了几乎是崩溃的言语：“谢天谢地！”。抑郁症的发生除与遗传因素有关外，与应激性生活事件和不健全的人格特征也有密切联系。费雯丽辉煌的演艺事业与悲惨的家庭生活所形成的强烈对比，以及她追求完美和自恋的人格特征等，是其罹患抑郁症的危险因素。

(三) 双相障碍

双相障碍(bipolar disorder)临床特点是反复(至少两次)出现心境和活动水平的明显改变，有时表现为心境高涨、精力充沛和活动增加，有时表现为心境低落、精力减退和活动减少。发作间期通常完全缓解。最典型的形式是躁狂和抑郁交替发作。

躁狂症状和抑郁症状可在一次发作中同时出现，如抑郁心境伴以连续数日至数周的活动过度和言语迫促，躁狂心境伴有激越、精力和本能活动降低等。抑郁症状和躁狂症状也可快速转换，因日而异，甚至因时而异。如果在目前的疾病发作中，两类症状在大部分时间里都很突出，则应归为混合性发作。

临床上以目前发作类型确定双相障碍的亚型：①目前为轻躁狂；②目前为不伴精神病性症状的躁狂发作；③目前为伴有精神病性症状的躁狂发作；④目前为轻度或中度抑郁；⑤目前为不伴精神病性症状的重度抑郁发作；⑥目前为伴精神病性症状的重度抑郁发作；



⑦目前为混合性发作；⑧目前为缓解状态。

【典型病例】

某女，24岁，因兴奋、话多与情绪低、厌世交替发作1年，兴奋、话多加重1月而就诊。患者1年前无明显原因出现兴奋、话多，夸大，活动多，挥霍，夜眠少等，未经治疗，2个月后病情渐自行缓解，工作、生活如常人。6个月前无原因出现少语，少动，无兴趣，无快感，自卑自责，自杀观念和行為等，在精神科门诊服用“马普替林”150mg/日治疗2个月，病情渐缓解，能正常工作、生活，后自行停药。1个月前又出现兴奋、话多等首次发作时的表现。

诊断：双相障碍，目前为不伴精神病性症状的躁狂。

（四）持续性心境障碍

1. 环性心境障碍（cyclothymia） 主要特征是持续性心境不稳定。心境波动通常与生活事件无明显关系，波动幅度相对较小，每次波动极少严重到轻躁狂或轻度抑郁的程度。这种心境不稳定一般开始于成年早期，呈慢性病程，可一次持续数年，有时甚至占据个体一生中的大部分时间，不过有时也可有正常心境，且一次稳定数月。如果没有相当长时间的观察或是对个体既往行为较充分的了解，很难作出诊断。

2. 恶劣心境（dysthymia） 原称抑郁性神经症，是一种以持久的心境低落状态为主的轻度抑郁，从不出现躁狂。常伴有焦虑、躯体不适感和睡眠障碍，但无明显的精神运动性抑制或精神病性症状。抑郁常持续2年以上，期间无长时间的完全缓解，如有缓解，一般不超过2个月。患者有求治要求，生活不受严重影响。它通常始于成年早期，持续数年，有时终生。恶劣心境与生活事件和性格都有较大关系。

四、病程和预后

多数心境障碍患者预后较好，经治疗临床症状可基本或完全消失，社会功能恢复。有15%~20%的患者可慢性化，残留有易激惹、心情不好和躯体不适等症状，社会功能不能恢复至病前水平。预后与反复发作、慢性化病史、阳性家族史、病前适应不良、合并躯体疾病、缺乏社会支持和治疗不恰当等因素有关。

躁狂发作多数为急性或亚急性起病，好发季节为春末夏初，好发年龄在30岁左右，可早至5~6岁，也可晚至50岁以后，但90%以上的病例起病于50岁以前。自然病程一般持续数周到6个月，平均为3个月左右。躁狂发作可反复发作，每次发作持续时间相近，发作间期一般缓解完全，多次发作后可慢性化。对每次躁狂发作而言，显著和完全缓解率为70%~80%。

抑郁发作多数为急性或亚急性起病，好发季节为秋冬季，发病年龄较双相情感障碍晚，复发性抑郁障碍起病年龄平均为40~49岁。每次抑郁发作持续时间平均为6~8个月。抑郁发作常反复发作，有过1次发作的患者复发可能性为50%，有过2次抑郁发作的患者复发可能性为70%，有过3次抑郁发作的患者几乎100%会复发。发作间期一般缓解完全，多次发作后可慢性化。对每次抑郁发作而言，显著和完全缓解率为60%~80%。

双相情感障碍一般呈发作性病程，躁狂和抑郁常反复循环或交替出现。抑郁发作持续时间（约6个月）长于躁狂发作（约3个月）。首次发作通常继之于应激性生活事件，但以后的发作与精神应激的关系不大。首次发病可见于任何年龄，但大多起病于50岁以前。发作频率、复发与缓解的形式均有很大变异。随时间推移，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。双相情感障碍的治疗效果和预后不如抑郁发作或躁狂发作。



五、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

心境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。密切的临床观察,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。为了提高诊断的一致性,国内外都制定了诊断标准供参照,如 ICD-10、CCMD-3、DSM-IV。为了便于比较和观察,常使用一些评定量表协助评价严重程度和疗效,如 HAMD、BRMS、SDS 等。

1. 症状特征 躁狂发作以显著而持久的情感高涨为主要表现,伴有思维奔逸、活动增多、夸大观念及夸大妄想、睡眠需求减少、性欲亢进、食欲增加等。抑郁发作以显著而持久的情感低落为主要表现,伴有兴趣缺乏、快感缺失、思维迟缓、意志活动减少、精神运动性迟滞或激越、自责自罪、自杀观念和和行为、早醒、食欲减退、体重下降、性欲减退、抑郁心境晨重晚轻的节律改变等。多数患者的思维和行为异常与高涨或低落的心境相协调。

2. 病程特征 多数为发作性病程,发作间歇期精神状态可恢复至病前水平。既往有类似的发作,或病程中出现躁狂与抑郁的交替发作,对诊断均有帮助。

3. 躯体和神经系统检查以及实验室检查一般无阳性发现,脑影像学检查结果可供参考。家族中特别是一级亲属有较高的同类疾病的阳性家族史。

(二) 鉴别诊断

1. 继发性心境障碍 脑器质性疾病、躯体疾病、某些药物和精神活性物质等均可引起继发性心境障碍。与原发性心境障碍的鉴别要点:①前者有明确的器质性疾病、某些药物或精神活性物质使用史,体格检查有阳性体征,实验室及器械检查有相应指标改变;②前者可出现意识障碍、遗忘综合征及智能障碍,后者除谵妄性躁狂发作外,无意识障碍、记忆障碍及智能障碍;③前者的症状随原发疾病病情的消长而波动,原发疾病好转,或在有关药物停用后,情感症状相应好转或消失;④前者既往无心境障碍的发作史,而后者可有类似的发作史。

2. 精神分裂症 伴有不协调精神运动性兴奋或精神病症状的急性躁狂发作需与精神分裂症青春型鉴别,伴有精神病性症状的抑郁发作或抑郁性木僵需与精神分裂症或其紧张型鉴别。其鉴别要点为:①心境障碍以心境高涨或低落为原发症状,精神病性症状是继发的;精神分裂症以思维障碍为原发症状,而情感症状是继发的;②心境障碍患者的思维、情感和意志行为等精神活动的协调性好于精神分裂症;③心境障碍是间歇性病程,间歇期基本正常;精神分裂症多数为发作进展或持续进展病程,缓解期常有残留精神症状或人格改变;④病前性格、家族遗传史、预后和药物治疗反应等均有助于鉴别。

六、治疗与预防

(一) 躁狂发作的治疗

各类躁狂发作均以药物治疗为主,特殊情况下可选用电抽搐或改良电抽搐治疗。

1. 药物治疗 以心境稳定剂为主。目前比较公认的心境稳定剂主要包括锂盐(碳酸锂)和卡马西平、丙戊酸盐。临床证据显示,其他抗癫痫药(如拉莫三嗪、托吡酯、加巴喷丁)、第二代抗精神病药物(如氯氮平、奥氮平、利培酮与奎硫平等),也具有一定的心境稳定作用,可作为候选的心境稳定剂使用。

(1) 锂盐: 锂盐是治疗躁狂发作的首选药物,单药治疗躁狂的总有效率为 70%~



80%。临床上常用碳酸锂，既可用于躁狂的急性发作，也可用于缓解期的维持治疗。碳酸锂起效较慢，持续用药 2~3 周才能显效。急性躁狂发作时碳酸锂的治疗剂量一般为 1000~2000mg/日，一般从小剂量开始，3~5 天内逐渐增加至治疗剂量，分 2~3 次服用，宜饭后服用，以减少对胃的刺激。维持治疗剂量为 500mg~1500mg/日。老年及体弱者、与抗精神病药合用时剂量应适当减小。

锂盐治疗剂量与中毒剂量比较接近，治疗中除密切观察病情变化和治疗反应外，应监测血锂浓度，并根据病情、治疗反应和血锂浓度调整剂量。急性治疗期血锂浓度应维持在 0.6~1.2mmol/L，维持治疗期为 0.4~0.8mmol/L，血锂浓度上限不宜超过 1.4mmol/L，以防锂中毒。老年患者血锂浓度不宜超过 1.0mmol/L。

(2) 抗癫痫药：当碳酸锂治疗效果不佳或不能耐受碳酸锂治疗时可选用此类药物。目前临床上主要使用丙戊酸盐（钠盐或镁盐）和卡马西平。丙戊酸盐成人用量可缓增至 800~1200mg/日，最高不超过 1800mg/日，维持剂量 400~600mg/日，推荐治疗血药浓度为 50~120ug/ml。卡马西平成人用量可缓增至 1000mg/日，最高 1600mg/日，维持剂量 200~600mg/日，推荐治疗血药浓度为 4~12μg/ml。

(3) 抗精神病药物：对严重兴奋、激惹、攻击或伴有精神病性症状的急性躁狂患者，治疗早期可短期联用抗精神病药物。第一代抗精神病药物氯丙嗪和氟哌啶醇，能较快地控制精神运动性兴奋和精神病性症状，疗效较好。第二代抗精神病药物奥氮平、利培酮、氯氮平等均能有效地控制躁狂发作，疗效较好。抗精神病药物剂量视病情严重程度及药物不良反应而定。

(4) 苯二氮䓬类药物：躁狂发作治疗早期常联合使用苯二氮䓬类药物，以控制兴奋、激惹、攻击、失眠等症状。对不能耐受抗精神病药的急性躁狂患者可代替抗精神病药物与心境稳定剂合用。在心境稳定剂疗效产生后即可停止使用该类药物，因其不能预防复发，长期使用可能出现药物依赖。

躁狂发作的药物治疗可分为急性治疗期、巩固治疗期和维持治疗期。急性治疗期是为了控制症状、缩短病程。该期治疗应充分，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。巩固治疗期是为了防止症状复燃、促使社会功能的恢复。该期主要治疗药物剂量一般应维持急性期水平不变。一般巩固治疗时间为 3 个月左右。如无复燃，即可转入维持治疗期。维持治疗期是为了防止复发，维持良好的社会功能，提高患者生活质量。维持治疗应持续多久尚无定论。

2. 电抽搐或改良电抽搐治疗 对急性重症躁狂发作、极度兴奋躁动、对锂盐治疗无效或不能耐受的患者可使用电抽搐或改良电抽搐治疗，起效迅速，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。

(二) 抑郁发作的治疗

抑郁发作的治疗以药物治疗为主，特殊情况下可使用电抽搐或改良电抽搐治疗，并且心理治疗应贯穿治疗的始终。

1. 药物治疗 以抗抑郁药物为主。抗抑郁药物能有效缓解抑郁心境及伴随的焦虑、紧张和躯体症状，有效率 60%~80%。抗抑郁药的维持治疗在一定程度上能预防抑郁复发，但不能防止转向躁狂，甚至可能促发躁狂。当抗抑郁药物治疗中出现躁狂发作时，即应按双相情感障碍治疗。

(1) 常用的抗抑郁药物：①选择性 5-HT 再摄取抑制剂 (SSRIs)：代表药物有氟西汀、帕罗西汀、舍曲林、氟伏沙明、西酞普兰；②5-HT 和 NE 再摄取抑制剂 (SNRIs)：代表药物有文拉法辛，分速释和缓释两种剂型；③NE 和特异性 5-HT 能抗抑郁药 (NaSSAs)：代表药物有米氮平；④三环类及四环类抗抑郁药：代表药物有丙咪嗪、氯米帕明、



阿米替林及多塞平、马普替林等；⑤单胺氧化酶抑制剂（MAOI）：代表药物有吗氯贝胺；⑥其他抗抑郁药：安非他酮、瑞波西汀、曲唑酮、尼法唑酮、噻奈普汀等均有较好的抗抑郁作用。

（2）抗抑郁药物治疗原则：①全面考虑患者的症状特点、年龄、躯体情况、药物耐受性、有无合并症等，做到个体化合理用药。②剂量逐步递增，尽可能使用最低有效量，减少不良反应，提高服药依从性；停药时应逐渐减量，不要骤停，避免出现“撤药综合征”。③小剂量疗效不佳时，根据不良反应和耐受情况逐渐增至足量和足疗程（ $>4\sim6$ 周）。④如仍无效，可考虑换用同类另一种药或作用机制不同的另一类药；应注意氟西汀需停药5周才能换用MAOIs，其他SSRIs需2周；MAOIs停用2周后才能换用SSRIs。⑤尽可能单一用药，足量、足疗程治疗；换药无效时可考虑两种抗抑郁药联合使用，但一般不主张联用两种以上抗抑郁药。⑥治疗前向患者及家人阐明药物性质、作用和可能发生的不良反应及对策，争取他们主动配合，能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。⑦倡导全程治疗：分为急性期治疗、巩固期治疗和维持期治疗。⑧抗抑郁药治疗过程中应密切关注诱发躁狂或快速循环的可能，对双相情感障碍的抑郁发作，同时作用于5-HT和NE的抗抑郁药应慎用，其他抗抑郁药物要与心境稳定剂联合使用。

（3）抗抑郁药物的选择：各种抗抑郁药物的疗效大体相当，又各有特点，药物选择主要取决于以下因素：①考虑抑郁症状特点：伴有明显激越的抑郁发作可优先选用有镇静作用的抗抑郁剂；伴有强迫症状的抑郁发作可优先选用SSRIs和氯米帕明；非典型抑郁可选用MAOIs或SSRIs；伴有精神病性症状的抑郁发作不宜选用安非他酮。②既往用药史：如既往治疗药物有效则继续使用，除非有禁忌证。③药理学特征：如镇静作用较强的药物对明显焦虑激越的患者可能较好。④药物间相互作用：有无药效学或药动学配伍禁忌。⑤患者躯体状况和耐受性。⑥治疗获益及药物价格。目前一般推荐SSRIs、SNRIs、NaSSAs作为一线药物选用。但由于价格因素，在我国不少地区阿米替林、氯米帕明、马普替林等仍作为治疗抑郁发作的首选药物。

（4）全程治疗：可分为急性期治疗、巩固期治疗和维持期治疗。急性期治疗：控制症状，尽量达到临床痊愈。治疗严重抑郁发作时，一般药物治疗2~4周开始起效。如患者足够剂量治疗6~8周无效，改用其他作用机制不同的药物可能有效。巩固期治疗：急性期治疗达到症状缓解后，应继续治疗4~6个月。在此期间患者病情不稳定，症状复燃的风险较大。维持期治疗：抑郁常反复发作，因此需要维持治疗以防止复发。有关维持治疗的时间意见不一。

2. 电抽搐治疗或改良电抽搐治疗 对于有严重消极自杀言行或抑郁性木僵的患者，电抽搐或改良电抽搐治疗应是首选治疗；对使用抗抑郁药治疗无效的患者也可采用电抽搐治疗。电抽搐治疗见效快，疗效好，6~12次为一疗程。电抽搐治疗后仍需用药物维持治疗。

3. 心理治疗 在药物治疗的同时常合并心理治疗，尤其是有明显心理社会因素作用的抑郁发作患者及轻度抑郁或恢复期患者。支持性心理治疗，通过倾听、解释、指导、鼓励和安慰等帮助患者正确认识和对待自身疾病，主动配合治疗。认知疗法、行为治疗、人际心理治疗、婚姻及家庭治疗等一系列的治疗技术，能帮助患者识别和改变认知歪曲，矫正患者适应不良行为，改善患者人际交往能力和心理适应功能，提高患者家庭和婚姻生活的满意度，从而减轻或缓解患者的抑郁症状，调动患者的积极性，纠正其不良人格，提高患者解决问题的能力和应对应激的能力，节省患者的医疗费用，促进康复，预防复发。

（三）双相情感障碍的治疗

1. 药物治疗原则 应遵循以下原则：①长期治疗原则：双相障碍几乎终生以循环方



式反复发作，应坚持长期治疗原则以阻断反复发作。治疗可分为三个阶段，即急性治疗期、巩固治疗期和维持治疗期。②心境稳定剂基础性使用原则：不论双相情感障碍为何种临床类型，都必须以心境稳定剂为主要治疗药物。双相情感障碍抑郁发作时，在心境稳定剂使用的基础上可谨慎联用抗抑郁药物，特别是具有同时作用于 5-HT 和 NE 的药物。③联合用药治疗原则：根据病情需要可及时联合用药。药物联用方式有两种或多种心境稳定剂联合使用，心境稳定剂与苯二氮草类药物、抗精神病药物、抗抑郁药物联合使用。在联合用药时，应密切观察药物不良反应、药物相互作用，并进行血药浓度监测。④定期检测血药浓度原则：锂盐的治疗量和中毒量接近，应定期对血锂浓度进行动态监测。卡马西平或丙戊酸盐治疗躁狂也应达到抗癫痫的血药浓度水平。

2. 治疗药物的选用 可根据目前发作类型、病程特点及躯体状况，选用心境稳定剂、抗精神病药物、抗抑郁药物、苯二氮草类药物或联合上述药物使用。具体使用方法参见躁狂发作和抑郁发作的治疗。

Box 8-2 难治性抑郁症及其药物治疗

难治性抑郁症的概念目前尚无统一的标准，较严谨的标准是：首先应符合 ICD-10 抑郁发作的诊断标准；并且用现有的两种或两种以上不同化学结构的抗抑郁药，经足够剂量（治疗量上限，必要时测血药水平）、足够疗程（6 周以上）治疗，无效或收效甚微者。难治性抑郁症占抑郁症患者的 10%~20%。

对难治性抑郁症应采取以下治疗策略：①增加抗抑郁药物的剂量：增加原用抗抑郁药的剂量，至最大治疗剂量的上限。在增量过程中应注意药物不良反应，有条件的应监测血药浓度。对 TCAs 的加量应持慎重态度，应严密观察心血管的不良反应，避免过量中毒。②抗抑郁药物合并增效剂：具体方案可以合并使用锂盐、甲状腺素、5HT_{1A}受体拮抗剂（如丁螺环酮、吲哚洛尔）、苯二氮草类药物、第二代抗精神病药物、抗癫痫药物等。③两种不同类型或不同药理作用机制的抗抑郁药物的联合使用，此时应特别预防 5-HT 综合征的出现。

（吕路线）

【思考题】

1. 简述心境障碍的概念。
2. 简述心境障碍的病因和发病机制。
3. 试述抑郁发作和躁狂发作的主要临床表现。
4. 试述抑郁发作和双相情感障碍的药物治疗原则。

第九章 神经症性与分离性障碍

第一节 概 述

神经症（neurosis）是一组主要表现为焦虑、抑郁、恐惧、强迫、疑病症状或神经衰弱症状的精神障碍。随着对神经症认识的深化，其概念也发生了一系列的演变，这种演变的总趋势是内涵变得越来越深并不断异化，结果是在 ICD-10 中几乎完全抛弃了神经症这一概念，将这类疾病肢解为七种不同的障碍，称之为神经症性、应激相关和躯体形式障碍（neurotic, stress-related and somatoform disorders）（见表 9-1）。

表 9-1 神经症性障碍在 ICD-10 中的编码和对应章节

ICD-10 分类	本章节
F40 恐怖性焦虑障碍	第二节 恐惧症
F41 其他焦虑障碍	
F41.0 惊恐障碍	第三节 惊恐障碍
F41.1 广泛性焦虑障碍	第四节 广泛性焦虑障碍
F42 强迫障碍	第五节 强迫障碍
F43 严重应激反应及适应障碍	第十章 应激相关障碍
F44 分离（转换）性障碍	第八节 分离性障碍
F45 躯体形式障碍	第六节 躯体形式障碍
F48 其他神经症性障碍	
F48.0 神经衰弱	第七节 神经衰弱

一、神经症性障碍的共性

由于本书采用 ICD-10 作为疾病的分类系统，故将此类疾病称为神经症性障碍和分离性障碍。作为一组人为合并起来的疾病单元，神经症性障碍的各亚型有着各自不同的病因、发病机理、临床表现、治疗反应及病程与预后。尽管不同类型间的相异点多于相同点，但多年的研究发现，神经症性障碍仍有不少共同之处而使其有别于其他类别的精神障碍。

1. 一般没有明显或持续的精神病性症状 神经症性障碍主要表现为焦虑、抑郁、恐惧、强迫、疑病症状，这些症状可以单独存在，但大多是混合存在，尤其是焦虑症状；罕见明显或持续的精神病性症状，如幻觉、妄想、思维连贯性和逻辑障碍，也罕见行为紊乱、怪异行为。个别强迫障碍患者的强迫行为可能显得非常古怪，但患者能就此做出合理解释，通常是为了缓解焦虑。可见到某些疑病症患者的疑病观念达到妄想的程度。

2. 症状没有明确的器质性病变为基础 各种神经症性障碍的症状均可见于感染、中毒、物质依赖、代谢或内分泌障碍及脑器质性疾病等多种器质性疾病中，在疾病的早期和恢复期最为常见，故诊断神经症性障碍须排除器质性疾病。由此可见异常的精神活动必须以异常的物质活动为基础，故此处的“症状没有明确器质性病变”是指就目前的科学技术水平还未能发现肯定的、相应的病理生理学和组织形态学变化。可以预料，随着研究水平的提高，可能会找到有器质性病因的证据。

3. 患者对疾病体验痛苦 多数神经症性障碍的患者在疾病的发作期均保持较好的自知力，他们的现实检验能力通常不受损害，他们不仅能识别他们的精神状态是否正常，也



能判断自身体验中哪些属于病态。由于患者对神经症性障碍的体验常常十分痛苦,症状常常与现实处境不相称,患者常能深切地体验到这一点并加重其痛苦,故常有强烈的求治欲望,而找不到明确的病因的诊疗历程可能加重患者的痛苦体验,并对患者的社会功能产生一定影响,他们的工作、学习效率和适应能力均有不同程度的减退。疾病的加重和病程的慢性化也可能使少数患者丧失自知力。

4. 心理社会因素、病前性格在神经症性障碍的发生发展中起一定作用 心理社会应激因素与神经症性障碍的发病有关。许多研究表明,神经症性障碍患者在病前较他人遭受更多的应激性生活事件,主要以人际关系、婚姻与性关系、经济、家庭、工作等方面的问题多见。引发神经症性障碍的应激性事件常有以下特点:①应激事件的强度往往不十分强烈,而且往往是多个事件反复发生,持续时间较长,虽然灾难性的强烈应激事件也可引起神经症,但更多的是那些使人牵肠挂肚的日常琐事,这点有别于应激相关障碍;②应激事件往往对神经症性障碍患者具有某种独特的意义,即某些患者对常人看来也许是无足轻重的事情特别敏感;③患者对应激事件引起的心理困境或冲突往往有一定的认识,也知道应该怎样去适应以消除这些事件对心理的影响,但往往不能将理念化为行动,将自己从困境和矛盾的冲突中解脱出来;④应激事件不仅来源于外界,更多地源于患者内在的心理欲求与对事件的不良认知;他们常常忽略和压抑自己的需求以适应环境,但又总是对他人和自己的作为不满,总是生活在遗憾和内心冲突之中。

因此,上述特点就决定了在遭遇相同应激事件的群体中,神经症性障碍的患者更易于对生活感到不满,对生活事件更易感,或者是其个性特征更易于损害人际交往过程,从而导致生活中产生更多的冲突与应激。如巴甫洛夫认为神经类型为弱型或强而不均衡型者易患神经症;Eysenck等则认为个性古板、严肃、多愁善感、焦虑、悲观、保守、敏感、孤僻的人易患神经症。另外,不同的个性特征可能与所患的神经症性障碍亚型有关,如有强迫型人格特征者易患强迫症,有表演型人格特征者易患癔症,有A型行为倾向者易患焦虑症等。

二、神经症性障碍的分类与鉴别

焦虑和抑郁是神经症性障碍中重要的病理情绪,同时焦虑和抑郁又常常形影不离,根据等级诊断的原则,焦虑障碍的诊断前提是患者的抑郁症状达不到抑郁障碍的诊断标准。焦虑障碍的分类原则是将焦虑障碍分为发作性和持续性,前者根据是否是在特定环境发作为恐惧症和惊恐障碍,后者则为广泛性焦虑;强迫障碍在其疾病的症状谱中有明显的焦虑情绪,但强迫症状仍是其核心症状,故在本书中,以ICD-10分类为基础,依次介绍焦虑谱系障碍中的恐惧症、惊恐障碍、广泛性焦虑障碍和强迫障碍。应激相关障碍则在本书独立成章,另有介绍;躯体形式障碍则包括了躯体化障碍、疑病症、躯体形式自主神经紊乱、持续性躯体形式疼痛障碍等;考虑到我国的传统习惯,神经衰弱仍作为独立的疾病单元;废弃癔症这一带有贬义的概念而改用分离性障碍,并放在最后介绍。

明确神经症性障碍诊断之前最为重要的是首先排除下列疾病的诊断:

1. 器质性精神障碍 各类感染、中毒、内脏疾患、内分泌或代谢障碍及脑器质性精神障碍均可以出现神经症性症状,尤其是在疾病的早期和恢复期。但它们有几个特点是神经症性障碍所不具备的:①有明确的器质性病因;②有器质性精神障碍的症状,如意识障碍(最常见为谵妄)、智能障碍、记忆障碍、人格改变等;③可有精神病性症状,如幻觉、妄想等。

2. 精神病性障碍 精神病性障碍中最需要鉴别的是精神分裂症。一些精神分裂症患者早期常表现为神经症样症状,如头痛、失眠、学习工作效率下降、情绪改变,或出现强



迫症状，易误诊为神经症性障碍。精神分裂症患者常漠视自身症状，缺乏自知力，社会功能损害相对较重，伴有精神病性症状等。

3. 心境障碍 尤其是抑郁发作的患者，常伴有焦虑、强迫以及其他神经症性症状。此时的鉴别要点是心境障碍患者以抑郁（或躁狂）为主要临床相，其他症状大多继发于抑郁（或躁狂），而且情感症状程度严重，社会功能受损明显；而神经症性障碍患者虽然也可有抑郁症状，但大多程度轻，持续时间较短，不是主要临床相，未达到抑郁障碍的诊断标准。

4. 应激相关障碍 应激相关障碍的致病因素常为重大的生活事件，症状则是个体对应激事件的直接反应，患者常能意识到症状的发生和发展与事件有关，症状的表现常常与应激性事件相关。

为使读者在教学和阅读时方便，表 9-1 已将 ICD-10 的分类与本章节进行对照列出。

三、神经症性障碍的治疗原则

由于病因及发病机制不明确，神经症性障碍的治疗是对症治疗。药物治疗对于控制神经症性症状有效，但心理治疗在神经症性障碍的治疗中有重要作用，药物治疗与心理治疗的联用是治疗神经症性障碍的最佳办法。

（一）药物治疗

治疗神经症性障碍的药物种类较多，如抗焦虑药、抗抑郁药以及促神经代谢药等。药物治疗系对症治疗，优点是控制靶症状起效较快。但用药前一定要向患者说明所用药物的起效时间及治疗过程中可能出现的不良反应，使其有充分的心理准备，以增加治疗的依从性。否则许多神经症性障碍患者可能因求效心切或因过于敏感、焦虑、疑病的性格特征而中断、放弃治疗或频繁变更治疗方案。

（二）心理治疗

不同的心理学流派对神经症发病机制有不同的解释和治疗方法。然而，经过几十年的实践与发展，心理治疗技术逐渐通过整合、折中、合作，融合成较广泛、综合和实用的模式，认知行为治疗和人际关系治疗是目前较为有效的治疗。治疗不但可以缓解症状，而且能帮助患者学会新的应付应激的策略和处理未来新问题的技巧，同时，与治疗理论无关的因素，如人际性、社会性、情感性因素，包括治疗者对患者的关心、患者对治疗者的信任、患者求治的动机与期待等等，都对疗效有影响。

第二节 恐 惧 症

恐惧症（phobia）原称恐怖性神经症。以过分和不合理地惧怕外界某种客观事物或情境为主要表现，患者明知这种恐惧反应是过分的或不合理的，但仍反复出现，难以控制。恐惧发作时常常伴有明显的焦虑和自主神经症状，患者极力回避导致恐惧的客观事物或情境，或是带着畏惧去忍受，因而影响其正常活动。

Magee 等报告，在美国三种恐惧症亚型的终生患病率为：广场恐惧为 6.7%，社交恐惧为 13.3%，特殊恐惧症为 11.3%。三种恐惧症起病年龄的中值分别为 29 岁、16 岁和 15 岁，女性多于男性。在 25~44 岁年龄段人群中患病率最高。

多数恐惧症患者病程迁延，有慢性化趋势，病程越长预后越差。儿童期起病、单一恐惧者预后较好，恐惧对象广泛的恐惧症预后较差。



一、病因与发病机制

1. 遗传因素 广场恐惧症具有家族遗传倾向,尤其影响到女性亲属。双生子研究结果同样提示广场恐惧可能与遗传有关,且与惊恐障碍存在一定联系。某些特定的恐惧症具有明显的遗传倾向,如血液和注射恐惧,先证者中约 2/3 的生物源亲属患有相同疾病,这类患者对恐怖刺激所产生的反应也与一般的恐惧症患者不同,他们表现心动过缓而不是心动过速,易发生晕厥。

2. 神经生化研究 有研究发现社交恐惧症患者出现恐惧症状时血浆去甲肾上腺素水平升高,甲状腺素释放激素升压试验阳性,可乐定激发实验引起的生长激素反应迟钝。

3. 心理社会因素 19 世纪初,美国心理学家用条件反射理论来解释恐惧症的发生机制,认为恐惧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。有学者认为广场恐惧是惊恐障碍的一种形式,广场恐惧常起源于自发的惊恐发作并与相应的环境偶联,逐渐产生期待性焦虑和回避行为,症状的持续和泛化与患者在越来越多的场合产生焦虑有关。

二、临床表现

恐惧症患者所恐惧的对象达数百种之多。通常将其归纳为三大类。

1. 广场恐惧症 (agoraphobia) 又称场所恐惧症、旷野恐惧症等。是恐惧症中最常见的一种,约占 60%。多起病于 25 岁左右,35 岁左右是另一发病高峰,女性多于男性。主要表现为对某些特定环境的恐惧,如广场、密闭的环境和拥挤的公共场所等。患者害怕离家或独处,害怕进入商店、剧场、车站或乘坐公共交通工具,因为患者担心在这些场所出现恐惧感,得不到帮助,无法逃避,因而回避这些环境,甚至根本不敢出门,焦虑和回避行为的程度可有很大差异。恐惧发作时还常伴有抑郁、强迫、社交焦虑、人格解体等症状,若不有效治疗,症状虽可波动,但一般会转入慢性。

2. 社交恐惧症 (social phobia) 又称社交焦虑障碍 (social anxiety disorder, SAD),多在 17~30 岁期间发病,男女发病率几乎相同;常无明显诱因突然起病,中心症状围绕着害怕在小团体中被人审视,一旦发现别人注意自己就不自然,不敢抬头、不敢与人对视,甚至觉得无地自容,不敢在公共场合演讲,集会不敢坐在前面,回避社交,在极端情形下可导致社会隔离。常见的恐惧对象是异性、严厉的上司和未婚夫(妻)的父母亲等,或是熟人。可伴有自我评价低和害怕批评,可有脸红、手抖、恶心或尿急等症状,症状可发展到惊恐发作的程度。临床表现可孤立限于如公共场合进食、公开讲话、或遇到异性,也可泛化到涉及家庭以外的几乎所有情景。部分患者常可能伴有突出的广场恐惧与抑郁障碍;一部分患者可能通过物质滥用来缓解焦虑而最终导致物质依赖,特别是酒依赖。

3. 特定恐惧 (specific phobia) 患者的恐惧局限于特定的情境,如害怕接近特定的动物,害怕高处、雷鸣、黑暗、飞行、封闭空间、在公厕大小便、进食某些东西、牙科治疗、目睹流血或创伤,害怕接触特定的疾病,促发惊恐的具体情境。特定恐惧一般在童年或成年早期就出现,如果不加以治疗,可以持续数十年。对恐惧情境的害怕一般不波动,导致功能残缺的程度取决于患者回避恐惧情境的难易程度。性传播疾病特别是艾滋病是疾病恐怖的常见对象。其中的血液——创伤恐惧与其他恐惧不同,它导致心跳缓慢,有时出现晕厥,而不是心跳过速。



三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

1. 符合神经症性障碍的共同特点。
2. 以恐惧为主，同时符合以下 4 项症状：
 - (1) 对某些客体或处境有强烈的恐惧，恐惧的程度与实际危险不相称。
 - (2) 发作时有焦虑和自主神经紊乱的症状。
 - (3) 出现反复或持续的回避行为。
 - (4) 明知恐惧是过分的、不合理的、不必要的，但仍无法控制。
3. 对恐惧的情景和事物的回避行为必须是或曾经是突出症状。
4. 病程持续 1 月以上。
5. 导致个人痛苦及社会功能损害。
6. 排除广泛性焦虑障碍、疑病症、抑郁障碍、精神分裂症。排除躯体疾病如内分泌疾病。

(二) 鉴别诊断

1. 正常人的恐惧 正常人对某些事物或场合也会有恐惧心理，如毒蛇、猛兽、黑暗而静寂的环境等。关键看这种恐惧的合理性、发生的频率、恐惧的程度、是否伴有自主神经症状、是否明显影响社会功能，是否有回避行为等来综合考虑。

2. 与其他神经症性障碍鉴别 恐惧症和焦虑症都以焦虑为核心症状，但恐惧症的焦虑由特定的对象或处境引起，呈境遇性和发作性，而焦虑症的焦虑常没有明确的对象，常持续存在。强迫症的强迫性恐惧源于自己内心的某些思想或观念，怕的是失去自我控制，并非对外界事物恐惧。疑病症患者由于对自身状况的过分关注而可能表现出对疾病的恐惧，这类患者认为他们的怀疑和担忧是合理的。

3. 抑郁障碍 某些抑郁障碍伴有短暂的恐惧，某些恐惧特别是广场恐惧也伴有抑郁心境，恐惧症与抑郁并存可加重恐惧。诊断则根据当时每一个障碍是否达到诊断标准。若恐惧症状出现之前已经符合抑郁障碍的标准，抑郁障碍的诊断应优先考虑。

4. 颞叶癫痫 可表现为阵发性恐惧，但其恐惧并无具体对象，发作时的意识障碍、脑电图改变及神经系统体征可资鉴别。

四、治疗

1. 行为疗法 许多患者在疾病过程中已经学会如何回避令他们产生恐惧的对象和场景而不影响自己的日常社会功能。行为疗法是治疗恐惧症的首选方法。系统脱敏疗法、暴露冲击疗法对恐惧症效果良好。基本原则一是消除恐惧对象与焦虑恐惧反应的条件性联系；二是对抗回避反应。

2. 药物治疗 药物对单纯恐惧一般没有效果，但可用苯二氮草类药物来暂时缓解单纯恐惧，例如飞行恐怖。SSRI 类如帕罗西汀、舍曲林等治疗社交焦虑障碍有效，三环类抗抑郁剂丙咪嗪和氯米帕明、单胺氧化酶抑制剂吗氯贝胺对恐惧症也有疗效，但药物的不良反应限制了应用。

第三节 惊恐障碍

惊恐障碍 (panic disorder) 又称急性焦虑障碍。其特点是发作的不可预测性和突然性，反应程度强烈，焦虑、紧张十分明显，患者常体会到濒临灾难性结局的害怕和恐惧，



发作后常迅速终止。

在 1980 年 DSM-III 出现前没有惊恐障碍的诊断, 由于其临床表现常伴随心血管的症状, 故曾被称为激惹心脏、Da Costa 综合征、心脏神经官能症、神经性循环衰弱等。1941 年 Wood 认为这是一种焦虑障碍, 在 ICD-10 中, 惊恐障碍作为独立的诊断单元首次出现。

惊恐发作很常见, 一年中有超过 1/3 的人发生过, 多数无须治疗即康复, 少数发展成为惊恐障碍, 惊恐障碍在人群中的患病率为 1%~3%, 常开始于青少年后期或成年早期, 女性比男性多 2~3 倍, 儿童时期发生的惊恐障碍往往不易被发现或表现出与教育相关的回避行为。

一、病因和发病机制

1. 遗传因素 惊恐障碍具有家族性, 单卵双生子的同病率高于双卵双生子, Kendler (1993) 认为其遗传度为 30%~40%。对惊恐障碍的分子遗传学研究主要集中在探讨惊恐障碍与 GABA_A、5-HT_{1D}、D₂、D₄、CCK_B 基因的关系, 目前尚无稳定的一致发现。

2. 神经生物学 与正常人群相比, 乳酸钠和育亨宾对惊恐障碍患者更易诱发惊恐发作; GABA_A 受体-氯通道-苯二氮草受体复合体在抗焦虑中起着重要的作用; 5-HT 系统在惊恐障碍中扮演着重要角色, 抗抑郁剂对惊恐障碍的疗效证实了这一点。

3. 心理社会因素 有研究提示儿童期与父母依恋关系的破裂与成年后惊恐障碍发作有关; 在儿童和成人期负性生活事件的发生也与惊恐障碍明显相关。

二、临床表现

惊恐障碍发作的特点是患者在无特殊的恐惧性处境时, 突然感到一种突如其来的惊恐体验, 伴濒死感或失控感, 有严重的自主神经功能紊乱症状。患者好像觉得死亡将至、大难临头, 或冲动、惊叫、呼救, 伴胸闷、心动过速、心律不齐、呼吸困难或过度换气、头痛、头昏、眩晕、四肢麻木和感觉异常、出汗、肉跳、全身发抖或全身无力等自主神经症状, 部分患者可有人格或现实解体。惊恐发作通常起病急骤, 终止迅速, 一般历时 5~20 分钟, 很少超过 1 个小时, 但不久可突然再发。发作期间始终意识清晰, 警觉度高, 发作后心有余悸, 担心再发, 不过此时焦虑的体验不再突出, 而代之以虚弱无力, 需数小时到数天才能恢复。60% 的患者由于担心发病时得不到帮助而产生回避行为, 如不敢单独出门, 不敢到人多热闹的场所, 渐发展为广场恐惧症。

惊恐障碍的长期预后较好, 40% 的患者可共患抑郁症, 此时可使惊恐障碍预后变差; 物质滥用, 特别是酒滥用 in 惊恐障碍的患者中发生率增高; 大约 7% 的患者可能出现自杀行为。

【典型病例】

患者, 男性, 35 岁, 已婚。因胸闷、呼吸不畅、伴恐惧感半小时, 由 120 急诊送入院。患者近来因工作劳累, 感到疲倦。半小时前在工作中突然感到胸前区不适, 迅速发展为胸闷, 呼吸不畅, 患者怀疑可能是心脏病发作, 紧张不安, 恐惧, 有濒死感。在他人帮助下由 120 急救入院。入院后患者经 ECG 检查正常, 精神检查发现患者有明显焦虑, 未发现其他阳性躯体症状。

患者有高血压史 3 年; 近 3 月经常有类似发作, 持续了数分钟至半小时自行缓解, 发作后 ECG 检查正常。

诊断: 1. 惊恐障碍; 2. 原发性高血压。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

1. 符合神经症性障碍的共同特点。



2. 惊恐发作须符合以下 4 项：①发作无明显诱因、无相关的特定情境，发作不可预测。②在发作间歇除害怕再发作外，无明显症状。③发作时表现强烈的恐惧、焦虑，及明显的自主神经症状；并常有人格解体、现实解体、濒死恐惧，或失控感等痛苦体验。④发作突然开始，迅速达到高峰。发作时意识清晰，事后能回忆。

3. 患者因难以忍受又无法解脱而感到痛苦。

4. 1 个月内至少有过 3 次惊恐发作，或者首次发作后因害怕再次发作而产生的焦虑持续 1 个月。

5. 排除其他精神障碍和躯体疾病，如二尖瓣脱垂、低血糖症、嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进时继发的惊恐发作。

（二）鉴别诊断

1. 首先需要排除躯体疾病导致的惊恐发作，如心脏疾病、甲状腺功能亢进、癫痫、短暂性脑缺血发作、嗜铬细胞瘤或低血糖等。对于怀疑心脏疾病发作的患者，EEG 和心肌酶学的检查是必须的。

2. 惊恐发作可能出现在其他恐惧症中，如广场恐惧、社交焦虑障碍和特定的恐惧，此时不作出惊恐障碍的诊断，只有不可预测的惊恐发作才作出惊恐障碍的诊断。

3. 惊恐障碍可继发于抑郁障碍，尤其是男性，如果同时符合抑郁障碍的诊断标准，不应把惊恐障碍作为主要诊断。

四、治疗

惊恐障碍的治疗目标是减少或消除惊恐发作，改善期待性焦虑和回避行为，提高生活质量。在治疗开始应告诉患者惊恐发作是生理和心理障碍的结果，其躯体症状通常不会导致患者出现生命危险，药物治疗和心理治疗是有效的。

1. 药物治疗 苯二氮䓬类药物（BZD）治疗惊恐起效快，可选用阿普唑仑或氯硝西泮，但长期用药易导致依赖；物质滥用者服 BZD 更可能出现滥用。

由于 5-羟色胺回收抑制剂（SSRIs）和 5-羟色胺和去甲肾上腺素双回收抑制剂（SNRIs）治疗惊恐障碍有效，特别当惊恐障碍共患抑郁症、社交焦虑障碍、广泛性焦虑障碍、创伤后应激障碍或物质滥用时，由于其作用的广谱性而更是合适的选择，通常 2~3 周起效，无滥用和依赖倾向。长期服用 SSRI 能明显降低患者的复燃率。

三环抗抑郁药（TCAs），如氯丙帕明治疗惊恐障碍效果最好。但由于三环抗抑郁药有较多的不良反应，需小剂量开始，过量则易中毒。

临床上常常采用 BZD 联合 SSRIs 治疗，患者惊恐的最初改善比单用 SSRIs 快，但到 5~6 周时无更多优势，此时可渐停 BZD，这样可避免 BZD 的长期使用和 SSRI 的早期效果不佳的缺点。

2. 认知行为治疗 认知行为治疗分三步：第一是让患者了解惊恐发作和发作的间歇性及回避过程。第二是内感受性暴露。患者暴露于体内的害怕感觉和外界的害怕境遇，害怕感觉包括过度呼吸引起的眩晕、脸上发热和麻刺感，摇头引起眩晕或非真实感；害怕境遇包括拥挤、在公共汽车上和路途中。通过有计划的暴露，使患者注意这些感受，从而耐受并控制这些感受，不致再惊恐发作。第三是认知重组。患者原来认为“我将晕倒”、“我将不能忍受这些感受”，认知重组让其发现惊恐所导致的结果与既往的认识有很大差距。研究表明：认知行为治疗的疗效与药物相当，比丙咪嗪更易为患者所接受，丙咪嗪联合认知行为治疗的有效率高于单服丙咪嗪和单用认知行为治疗。



第四节 广泛性焦虑障碍

广泛性焦虑障碍 (general anxiety disorder, GAD) 的基本特征为泛化且持续的焦虑, 不局限于特定的外部环境。症状高度变异, 但以下主诉常见: 总感到神经紧张、发抖、肌肉紧张、出汗、头重脚轻、心悸、头晕、上腹不适。患者常诉及自己或亲人很快会有疾病或灾祸临头。这一障碍在女性更为多见, 并常与应激有关。病程不定, 但趋于波动并成为慢性。

一、病因与发病机制

1. 遗传因素 已有的资料支持遗传因素在广泛性焦虑障碍的发生中起一定作用, Noyes 等 (1987) 报道 GAD 先证者的一级亲属中本病的患病率为 19.5%, 远高于一般人群的患病率。

2. 神经生物学因素 对焦虑的神经生物学研究得益于对可缓解焦虑的药物作用机制的阐明: 1) 苯二氮草类药物作用于 γ -氨基丁酸 (GABA)-苯二氮草受体-氯通道复合体, 具有抗焦虑作用; 2) 去甲肾上腺素 (NE)、蓝斑核: 支持的证据有: ①焦虑状态时, 脑脊液中 NE 的代谢产物增加; ②儿茶酚胺 (肾上腺素和 NE) 能诱发焦虑, 并能使有惊恐发作史的患者诱发惊恐发作; ③蓝斑核含有整个中枢神经系统 50% 以上的 NE 神经元, NE 水平由蓝斑核的胞体及 α_2 自受体调节。动物实验表明, 电刺激蓝斑可引起明显的恐惧和焦虑反应, 同时有蓝斑神经冲动发放的增加和中枢 NE 更新的加速; ④人类研究发现, α_2 受体拮抗剂如育亨宾 (yohimbine) 能使 NE 增加而致焦虑, 而 α_2 受体激动剂可乐定对焦虑治疗有效; 3) 5-羟色胺系统, 特别是中缝核及其投射系统: 许多主要影响中枢 5-HT 的药物对焦虑症状有效, 表明 5-HT 参与了焦虑的发生。

3. 心理因素 行为主义理论认为, 焦虑是对某些环境刺激的恐惧而形成的一种条件反射。心理动力学理论认为, 焦虑源于内在的心理冲突, 是童年或少年期被压抑在潜意识中的冲突在成年后被激活, 从而形成焦虑。在临床中, 一些焦虑障碍的患者病前有应激性生活事件, 特别是威胁性事件更易导致焦虑发作。

二、临床表现

广泛性焦虑障碍是焦虑谱系障碍中常见的表现形式, 常缓慢起病, 以经常或持续存在的焦虑为主要临床相。

1. 精神性焦虑 精神上的过度担心是焦虑症状的核心。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经常担心。有的患者不能明确意识到他担心的对象或内容, 而只是一种提心吊胆、惶恐不安的强烈的内心体验, 称为自由浮动性焦虑 (free-floating anxiety)。有的患者担心的也许是现实生活中可能会发生的事情, 但其担心、焦虑和烦恼的程度与现实很不相称, 称为预期焦虑 (apprehensive expectation)。警觉性增高可表现为对外界刺激敏感, 易于出现惊跳反应; 注意力难于集中, 易受干扰; 难以入睡、睡中易惊醒; 情绪易激惹等。

2. 躯体性焦虑 表现为运动不安与肌肉紧张。运动不安可表现搓手顿足, 不能静坐, 不停地来回走动, 无目的的小动作增多。肌肉紧张表现为主观上的一组或多组肌肉不舒服的紧张感, 严重时有肌肉酸痛, 多见于胸部、颈部及肩背部肌肉, 紧张性头痛也很常见, 有的患者可出现肢体的震颤。

3. 自主神经功能紊乱 表现为心动过速、胸闷气短, 皮肤潮红或苍白, 口干, 便秘



或腹泻,出汗,尿意频繁等症状。有的患者可出现早泄、阳痿、月经紊乱等症状。

4. 其他症状 广泛性焦虑障碍患者常合并疲劳、抑郁、强迫、恐惧、惊恐发作及人格解体等症状,但这些症状常不是疾病的主要临床相。

此外,GAD是一种高共病的疾病,最常见的为抑郁症,其次为人格障碍(如强迫、表演、回避型)和其他焦虑障碍(如惊恐障碍、社交焦虑障碍、强迫障碍)。由于广泛性焦虑障碍共病率高,症状不断演化,故诊断的稳定性不高。其慢性化常与共病有关。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

1. 符合神经症性障碍的共同特点。
2. 以持续的原发性焦虑症状为主,并符合下列2项:①经常或持续的无明确对象和固定内容的恐惧或提心吊胆。②伴自主神经症状或运动性不安。
3. 患者社会功能受损,因难以忍受又无法解脱而感到痛苦。
4. 上述临床症状至少已6个月。
5. 排除躯体疾病、兴奋药物过量、催眠镇静药或抗焦虑药的戒断反应、其他精神障碍伴发的焦虑。

(二) 鉴别诊断

1. 躯体疾病所致焦虑 甲状腺疾病,心脏疾病,某些神经系统疾病如脑炎、脑血管病、脑变性病,系统性红斑狼疮等易于出现焦虑症状。临床上对初诊、年龄大、无心理应激因素、病前个性素质良好的患者,要警惕焦虑是否继发于躯体疾病。

2. 药源性焦虑 许多药物在中毒、戒断或长期应用后可致典型的焦虑障碍。如某些拟交感药物苯丙胺、可卡因、咖啡因,某些致幻剂及阿片类物质,长期应用激素、镇静催眠药、抗精神病药物等等。根据服药史可资鉴别。

3. 精神疾病所致焦虑 精神分裂症病人可伴有焦虑,只要发现有分裂症症状,就不考虑焦虑症的诊断;抑郁症是最多伴有焦虑的疾病,当抑郁与焦虑严重程度主次分不清时,应先考虑抑郁症的诊断,以防耽误抑郁症的治疗而发生自杀等不良后果;其他神经症性障碍伴有焦虑时,焦虑症状在这些疾病中常不是主要的临床相或属于继发症状。

四、治疗

(一) 药物治疗

1. 苯二氮草类 多选用中、长半衰期的药物;临床应用从小剂量开始,逐渐加大到最佳治疗量,维持2~6周后逐渐停药,以防成瘾。停药过程不应短于2周,以防症状反跳。

2. 抗抑郁剂 SSRI和SNRI对广泛性焦虑有效,且药物不良反应少,目前已在临床上广泛使用。三环类抗抑郁剂如丙咪嗪、阿米替林等对广泛性焦虑有较好疗效,治疗剂量一般为75mg~150mg/d,但三环类药物有较强的抗胆碱能副作用和心脏毒性作用,限制了它们的应用。

根据抗抑郁药起效较慢、但无成瘾性,而苯二氮草类起效快,但长期使用有成瘾性的特点,临床上多在早期将苯二氮草类与SSRI/SNRI或三环类药物合用,然后逐渐停用苯二氮草类药物。而很少单独应用苯二氮草类药物作为一种长期的治疗手段。

3. β -肾上腺素能受体阻滞剂 这类药物对于减轻焦虑症患者自主神经功能亢进所致的躯体症状如心悸、心动过速、震颤、多汗、气促等有较好疗效。哮喘、充血性心衰、正在



服用降糖药的糖尿病患者或容易出现低血糖者慎用。

4. 其他药物 丁螺环酮、坦度螺酮是 5-HT_{1A} 受体的部分激动剂，因无依赖性，也常用于广泛性焦虑障碍的治疗，但起效慢。

(二) 心理治疗

1. 健康教育 内容应包括让患者明白疾病的性质，消除某些顾虑。同时要了解患者自身对疾病的理解，及时洞悉患者的某些不良认知。指导患者进行一些简单实用的应付焦虑的方法，改变某些不良的生活方式等。

2. 认知疗法 焦虑症患者容易出现两类逻辑错误：其一是过高地估计负性事件出现的可能性，尤其是与自己有关的事件；其二是过分戏剧化或灾难化地想象事件的结果。焦虑症患者对事物的一些歪曲的认知，是造成疾病迁延不愈的原因之一。对患者进行全面的评估后，治疗者就要帮助病人改变不良认知或进行认知重建。

3. 行为治疗 焦虑症患者往往有焦虑引起的肌肉紧张、自主神经功能紊乱引起的心血管系统与消化系统症状。运用呼吸训练、放松训练、分散注意技术等行为治疗方法常常有效。

第五节 强迫障碍

强迫障碍 (obsessive-compulsive disorder, OCD) 的基本特征是强迫思维和强迫行为为主要临床相。其特点是有意识的自我强迫与反强迫并存，两者强烈冲突使患者感到焦虑和痛苦；患者体验到的观念和冲动来源于自我，但违反自己的意愿，需极力抵抗，却无法控制；患者也意识到强迫症状的异常性，但无法摆脱。病程迁延者可表现仪式动作为主而精神痛苦减轻，但社会功能严重受损。

强迫障碍在男女患病率相同，在美国终身患病率为 2%~3%。患者常有强迫性格，起病多在童年或成年早期；若不存在明显的抑郁症状，慢性病程的可能性较大。

一、病因与发病机制

1. 遗传 强迫障碍患者的家系中强迫障碍的患病率达 10%，若将亚临床的强迫观念和强迫行为考虑进去则一级亲属的患病率达 20%。但有关同卵双生子的研究少见，一项研究表明同卵双生子的同病率为 65%~85%，而异卵双生则为 15%~45%。强迫障碍的家庭中出现抽动障碍的几率较高，强迫障碍患者出现抽动障碍的发生率也增高，故有学者认为两者可能存在连锁遗传。

2. 脑病理改变 严重的脑外伤、癫痫可伴发强迫症状；影响基底核功能的疾病也可出现强迫症状，如风湿热后出现的小舞蹈症可伴有强迫症状；在急性发病的强迫障碍患者中也发现存在链球菌感染后的抗神经元抗体，抗体滴度与强迫症状的严重程度相关。一些研究发现强迫障碍患者的尾状核体积缩小，有学者认为这是 CNS 不可逆损害的结果，并认为与自身免疫有关。

CT 或 MRI 可发现单侧或双侧尾状核头部灰质体积减小，PET 研究发现前额眶内侧皮质静息代谢活动增加，特别是右半球。基底核代谢活动增加，特别是尾状核前部。经有效的药物和行为治疗，代谢有所下降。这提示强迫障碍有前额眶内侧皮质和基底核的神经环路活动增强，调节这一活动的治疗可能对强迫障碍有效。由此推测纹状体—苍白球旁路紧张性失调可能造成了额叶眶部和皮质下环路的高功能，支持调节 OCD 症状的额叶—纹状体—苍白球—丘脑—额叶的环路模型。

3. 生化 有不少证据支持强迫症患者有 5-HT 功能异常。如氯米帕明、氟西汀等具有



抑制 5-HT 再摄取的药物治疗强迫症有效；有研究发现，口服 5-HT 受体激动剂 M-氯苯哌嗪能使患者的强迫症状恶化，而 5-HT 受体拮抗剂能逆转氯米帕明的治疗作用；强迫症的减轻伴血小板 5-HT 和脑脊液 5-HIAA 含量下降；然而，研究结果的不一致性及作用于强迫症患者 5-HT 系统的各种药物的效果不一，提示强迫症是一种在病理生理方面具有异源性的一种障碍。

4. 心理学解释 行为主义认为在疾病的第一阶段，由非特异性情景引起焦虑，为减轻焦虑，产生逃避或回避反应，表现为强迫性仪式行为，这是经典条件反射；在第二阶段中强迫行为被强化，并泛化到中性情景中，形成操作性条件反射。精神分析理论则认为强迫障碍是人格发展固着于强迫性格，焦虑通过防御机制而形成强迫症状。目前认为精神创伤只增加了个体的易患性。

二、临床表现

强迫症多发病于青春期，1/3 的患者症状出现于 10~15 岁，75% 的患者起病于 30 岁前，发病的平均年龄在 20 岁左右，男性的发病高峰年龄是青春期，而女性在 20~24 岁之间，男女患病率近似；常在无明显诱因下缓慢起病；由于约有 60% 强迫症患者羞于把他们的症状告诉给医生，致使强迫症患者就诊年龄平均超过发病年龄 10 年。强迫障碍病程多变，54%~61% 的患者逐渐发展，24%~33% 的病程波动，11%~14% 的有完全缓解的间歇期。若不伴有明显的抑郁症状，转成慢性的可能较大。患者的生活和职业功能显著受影响。

OCD 的共病率较高，依次为抑郁症、惊恐发作、疑病症、贪食症、厌食症、抽动障碍、冲动控制障碍等。

其基本症状为强迫观念和强迫行为，多数患者有多种强迫观念和强迫动作，强迫行为是对强迫观念的典型反应。有学者将 OCD 分为三个亚型：对称/收藏型，由对称、节俭的强迫观念和次序、收藏行为、重复及计数的强迫行为组成；污染/检查型，它主要由污染观念及洗涤、检查的强迫行为组成；纯强迫观念型，包括大量的攻击、性和宗教的强迫观念。

（一）强迫观念

1. 强迫思维 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。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。

2. 强迫性穷思竭虑 患者对一些常见的事情、概念或现象反复思考，刨根究底，自知毫无现实意义，但不能自控。如没完没了地对不可能有定论的选择进行近乎哲学层次的思考，例如反复思考：“究竟是先有鸡还是先有蛋？”“人为什么要吃饭而不吃草？”。

3. 强迫怀疑 患者对自己所做过的事的可靠性表示怀疑，需要反复检查、核对。如门窗是否关好，钱物是否点清等，其实患者能意识到事情已做好，只是不放心而已。

4. 强迫联想 患者脑中出现一个观念或看到一句话，便不由自主地联想起另一个观念或词句，而大多是对立性质的，此时叫强迫性对立思维。如想起“和平”，马上就联想到“战争”等。

5. 强迫回忆 患者意识中不由自主地反复呈现出经历过的事情，无法摆脱，感到苦恼。

6. 强迫意向 患者体会到一种强烈的内在冲动要去做某种违背自己意愿的事情，但一般不会转变为行动，因患者知道这种冲动是非理性的、荒谬的，故努力克制，但内心冲



动无法摆脱。如想把小孩扔到窗外,害怕自己最终会无法抵制要杀死自己所爱孩子的冲动,看到异性就想拥抱等。

(二) 强迫动作和行为

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。这种行为通常被患者认为是无意义的或无效的,且反复企图加以抵抗。在病程漫长的病例中,抵制可能十分微弱。主要有以下几种表现:

1. 强迫检查 多为减轻强迫怀疑引起的焦虑而采取的措施。常表现为反复检查门窗、煤气是否关好,电插头是否拔掉,账目是否搞错等,严重者检查数十遍还不放心。
2. 强迫洗涤 多源于怕受污染这一强迫观念而表现反复洗手、洗衣物、消毒家具等。
3. 强迫性仪式动作 通常是为了对抗某种强迫观念所引起的焦虑而逐渐发展起来的。如一位学生开始出现强迫观念时便摇头对抗,果然有效,但好景不长,摇头不能抵抗强迫观念,于是就增加一项手拍桌子的动作,此法开始有效,但效力逐渐下降,于是患者又增加一项跺脚的动作以加强对抗。久而久之,患者即发展了一套复杂的仪式化程序:先摇几下头,接着拍几下桌子,然后跺脚……。强迫仪式动作可占去一天中的数小时,有时还伴有明显的犹豫不决和行事迟缓。
4. 强迫询问 强迫症患者常常不相信自己,为了消除疑虑或穷思竭虑给自己带来的焦虑,常反复询问他人(尤其是家人),以获得解释与保证。

(三) 回避行为

回避可能是强迫障碍最突出的症状,患者回避触发强迫观念和强迫行为的各种情境,在疾病严重时回避可能成为最受关注的症状,而在治疗过程中,随着回避行为的减少,强迫行为可能增加,因为治疗过程增加了患者暴露在诱发强迫症状的环境中。

(四) 其他

焦虑继发于强迫思维和/或强迫动作;强迫症状加重时常出现抑郁,故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。

强迫障碍患者常常有病态的人际关系。一种是患者要求他人容忍其症状,更有甚者家属被患者要求执行其仪式行为;另一种是患者与家属产生敌对关系,强迫症状被他人认为是患者的有意对抗,这同样会加重患者的强迫症状并导致敌对的进一步加剧。

部分患者可能有神经系统软体征和精细运动协调障碍,且左侧明显;可有画立方体障碍、不自主运动、镜像运动障碍等,神经系统软体征的突出程度与强迫障碍的严重程度一致。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

1. 应符合神经症性障碍的诊断标准。
2. 患者至少应具有强迫思想(包括强迫观念、回忆或表象、强迫性对立观念、强迫性穷思竭虑、害怕丧失自控能力等)或强迫行为(包括反复洗涤、核对、检查,或询问等)症状中的一项症状,或具有强迫思想和强迫行为症状同时存在的混合情况。
3. 患者的社会功能受损。
4. 患者的强迫症状至少持续3个月。
5. 排除其他精神障碍(如精神分裂症、抑郁症或恐惧症等)或器质性疾病,特别是基底核病变的继发强迫症状。



(二) 鉴别诊断

1. 精神分裂症 精神分裂症可出现强迫症状,但往往不为之苦恼,无主动克制或摆脱的愿望,无治疗要求,且症状内容多荒谬离奇,对症状无自知力,最主要的特点是具有精神分裂症的阴性或阳性症状。部分精神分裂症患者在使用氯氮平后可出现强迫症状;少数强迫症患者的症状可能具有怪异性,但仍然能保持现实检验能力。

2. 抑郁障碍 抑郁障碍与强迫障碍经常共存,对于急性发作的障碍,优先考虑首先出现的症状;如果两组症状都存在且都不占优势,最好将抑郁视为原发。对于慢性患者,单独存在的那组出现最频繁的症状应优先诊断。

3. 恐惧症和焦虑症 恐惧症、焦虑症和强迫症均有焦虑表现。恐惧症的对象来自于客观现实;焦虑症无焦虑对象;强迫症患者可有回避行为,但强迫观念和行为常起源于患者的主观体验,其回避与强迫怀疑和强迫担心有关。

4. 脑器质性精神障碍 中枢神经系统的器质性病变,尤其是基底核病变,可出现强迫症状。神经系统病史和体征及相关辅助检查有助于鉴别。

四、治疗

强迫障碍是一治疗比较困难的疾病。有资料表明三个强迫症状亚型与药物或行为治疗结果有关。污染/检查型对行为治疗效果好,对称/收藏型病人药物治疗有一定效果,行为治疗效果较差,纯强迫观念型药物治疗效果好。

1. 药物治疗 抗强迫作用的药物有氯咪帕明和 SSRI (氟西汀、氟伏沙明、帕罗西汀、舍曲林)。对照研究表明每一种药物都能减轻强迫症状,包括强迫观念和强迫行为。氯丙帕明治疗 OCD 的有效剂量为每日 150~250mg,症状明显改善至少需持续 8 周的治疗,有效率为 70%;用 SSRI 治疗强迫障碍的药物剂量比治疗抑郁症时大。

以强迫观念为主者药物治疗效果好。患者发病年龄早,病程长,伴有分裂型人格障碍,强迫行为占优势,尤其是洗手行为者药物治疗效果差。药物治疗有效的患者因担心停药会使症状复发而不愿停药,多数医生建议症状缓解后持续用药 1 年,所用剂量比急性期治疗剂量低。

对难治性强迫症,可合用丙戊酸钠等心境稳定剂或小剂量抗精神病药物,可能会取得一定疗效。

2. 行为治疗 暴露疗法和反应预防是治疗强迫障碍有效的行为治疗。暴露疗法使患者面对引起焦虑的物品和环境;反应预防要求患者推迟、减少甚至放弃能减轻焦虑的行为,尽可能抑制强迫行为,如缩短洗手时间,减少洗手频度,甚至放弃洗手。在实施行为治疗时,首先应教育患者服从治疗计划,提高患者治愈的信心,要求家庭成员鼓励、监督患者完成家庭作业。起初治疗者和患者必须制订一个特别的激发焦虑的计划,通过会谈在治疗室内指导患者如何去做,以后通过家庭作业让患者单独去做,并逐步增加难度。有效的暴露疗法和反应预防一般需 12 次会谈和长时间的家庭作业。

预测行为治疗失败的因素有:不遵医嘱,抑郁症状严重,纯强迫观念,伴有分裂型人格障碍等。

第六节 躯体形式障碍

躯体形式障碍(somatoform disorder)的主要特征是患者反复陈述躯体症状,不断要求给予医学检查,无视反复检查的阴性结果,不接受医师关于其症状并无躯体病变基础的再三保证。即使患者有时患有某种躯体障碍,但也不能解释症状的性质、程度或患者的痛



苦与先占观念。即使症状的出现和持续与不愉快的生活事件、困难或冲突密切相关,患者也拒绝探讨心理病因。患者认为其疾病本质上是躯体性的,需进一步的检查,若不能说服医师接受这一点,便会愤愤不平。常伴有焦虑或抑郁情绪。

这类患者最初多就诊于内、外各科,精神科医生所遇到的往往是具有多年就诊经历、大量临床检查资料、用过多种药物甚至外科手术后效果不佳的案例。

在 ICD-10 中,躯体形式障碍主要包括躯体化障碍(somatization disorder)、疑病障碍(hypochondriasis)、躯体形式的自主神经功能紊乱和持续躯体形式的疼痛障碍。

本病女性多见,起病年龄多在 30 岁以前。由于各国诊断标准的不同,缺乏可比较的流行病学资料。

少有有关躯体形式障碍预后的系统观察报告。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,则预后较差。

一、病因与发病机制

虽然 ICD-10 将上述四种障碍归入躯体形式障碍,但有关病因和发病机制的研究不多。

在患者生活中存在的现实冲突可能是患病的重要原因,症状的出现可能可以控制他人的行为,并引起他人的关注、同情和照顾,因此,患病后环境可能对疾病的持续起到强化作用,但患者通常意识不到,也不愿意承认这一点;周围的亲朋好友患重病与个体对感觉的过分关注常是典型病例的病史;部分患者的起病属医源性的;多疑、敏感和对身体的过分关注等人格特点可能与疾病的发生有关。

躯体化障碍的患者多为女性,主要来自低社会阶层。疑病症有家族聚集性,但无法判断这种倾向是遗传还是学习的结果。

二、临床表现

(一) 躯体化障碍

躯体化障碍(somatization disorder)又称 Briquet 综合征,女性多见,常在成年早期发病。临床表现为多种多样、反复出现、时常变化、查无实据的躯体主诉至少两年,未发现任何恰当的躯体疾病来解释上述症状;不断拒绝多名医生关于其症状没有躯体解释的忠告与保证,不遵医嘱;注意集中于症状本身及其影响,过度使用消除症状药物,部分患者可能出现药物依赖或滥用;症状及其所致行为造成一定程度的社会和家庭功能损害。常见的症状是胃肠道(疼痛、呃逆、反酸、呕吐、恶心等),异常的皮肤感觉(痒、烧灼感、刺痛、麻木感、酸痛等),性及月经方面的主诉也很常见;通常存在明显的抑郁和焦虑。本病为慢性波动性病程,常伴有社会、人际及家庭行为方面长期存在的严重障碍。

(二) 未分化躯体形式障碍

未分化躯体形式障碍(undifferentiated somatoform disorder):常诉述一种或多种躯体症状,症状具有多变性,其临床表现类似躯体化障碍,但构成躯体化障碍的典型性不够,其症状涉及的部位不如躯体化障碍广泛,也不那么丰富,或者完全不伴发社会和家庭功能的损害,病程在半年以上,但不足 2 年。

(三) 疑病症

又称疑病障碍(hypochondriasis),特征是患者存在先占观念,坚持认为可能患有一种或多种严重进行性的躯体疾病,正常的感觉被患者视为异常,病人很苦恼;患者把注意力集中在身体的一或两个器官或系统,患者对患病的坚信程度以及对症状的侧重,在每次



就诊时通常有所不同。常伴明显的抑郁和焦虑；患者总是拒绝接受多位不同医师关于其症状并无躯体疾病的忠告和保证，并频繁更换医师寻求保证；害怕药物治疗。

对身体畸形（虽然根据不足甚至毫无根据）的疑虑或先占观念（又称躯体变形障碍，body dysmorphic disorders）也属于本症。

本障碍无明显的家庭特点，很少在 50 岁以后首次发病，病程常为慢性波动性。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医疗机构就诊，转诊精神科常常招致不满；伴发残疾的程度变异很大；某些患者用症状左右或操纵家庭及社会关系，少数患者的社会功能几乎正常。

（四）躯体形式的自主神经功能紊乱

本病特征为患者有明确的自主神经兴奋的症状，如心悸、出汗、颤抖、脸红等，这些症状令人烦恼；常常主诉为部位不定的疼痛、烧灼感、沉重感、紧束感、肿胀感；患者坚持这些症状归咎于某一特定的器官或系统患了严重的疾病，并由此而感到痛苦；但这些器官的结构和功能并无明显紊乱的证据，医生的反复保证和解释无济于事。

心脏神经症、胃神经症、心因性呃逆、肠激惹综合征、心因性过度换气、心因性尿频和心因性排尿困难等诊断也属于此类疾病。

（五）躯体形式的疼痛障碍

躯体形式的疼痛障碍（somatoform pain disorder）是一种不能用生理过程或躯体障碍予以合理解释的、持续而严重的疼痛，发病高峰年龄为 30~50 岁，女性多见。疼痛的发生与情绪冲突或心理社会问题有关；医学检查不能发现疼痛部位有相应的器质性变化；病程常迁延并持续 6 个月以上。常见的疼痛部位是头痛、非典型面部痛、腰背痛和慢性盆腔痛，疼痛可位于体表、深部组织或内脏器官，性质可为钝痛、胀痛、酸痛或锐痛。患者常以疼痛为主诉反复就医，服用多种药物，有的甚至导致镇静止痛药物依赖，并伴有焦虑、抑郁和失眠，社会功能明显受损。

（六）其他躯体形式障碍

患者不适的主诉集中于身体特定的部位，如局部的肿胀感、皮肤蚁行感、麻刺感或麻木感，癔症球、心因性斜颈、心因性瘙痒、心因性痛经、磨牙等也属于此类疾病。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断

1. 躯体化障碍的诊断要点

- （1）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解释；
- （2）不断拒绝多名医生关于其症状没有躯体解释的忠告与保证；
- （3）症状及其所致行为造成一定程度的社会和家庭功能损害。

2. 疑病障碍诊断要点

（1）长期相信表现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）总是拒绝接受多位不同医生关于其症状并不意味着躯体疾病或异常的忠告和保证。

3. 躯体形式自主神经功能紊乱的诊断要点

- （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。

4. 躯体形式疼痛障碍的诊断要点

突出的特点是患者有持续、严重、令人痛苦的疼痛，不能用生理过程或躯体障碍完全加以解释。情绪冲突或心理社会问题与疼痛的发生有关。

(二) 鉴别诊断

1. 躯体疾病 有些躯体疾病在早期可能难以找到客观的医学证据，因此，各类躯体形式障碍的诊断要求病程至少要3个月以上，有的甚至要求2年以上，以便自然排除各类躯体疾病所引起的躯体不适。

2. 抑郁症 抑郁症常伴有躯体不适症状，而躯体形式障碍也常伴有抑郁情绪。抑郁症可有如早醒、晨重夜轻的节律改变，体重减轻及精神运动迟滞、自罪自责，自杀言行等症状，求治心情也不如躯体形式障碍者强烈。

3. 精神分裂症 早期可有疑病症状，但其内容多离奇；患者的信念具有怪异性质，可能坚信他或她外观令人不快或躯体形状发生了改变；伴有思维障碍和常见的幻觉妄想；患者并不积极求治。

4. 焦虑及相关障碍 在诊断躯体形式障碍时要区分：①正常人对健康的担忧；②部分患者有长期疑病倾向，但并非成为他们生活中的主要问题；③焦虑障碍的患者可能有疾病焦虑和躯体症状，此时的疾病焦虑是他们众多焦虑之一；④惊恐障碍所伴有的疑病是常常与惊恐相伴，而疑病障碍的担心多为长期的；⑤强迫障碍对疾病的焦虑是强迫思维的结果，并常用强迫行为或仪式行为来缓解焦虑。

【典型病例】

患者，女性，25岁，已婚。近5年逐渐出现乏力，多汗，怕冷，睡眠时好时坏，头昏胀，时有胸闷、心悸，胃纳不佳，上腹有饱胀感，周身不适，有游走不定的烧灼感，经多方诊疗无明确诊断，治疗效果不佳，目前患者为疾病不能康复而常常紧张不安、时有情绪低落。近2年无法坚持工作。

躯体检查无明确阳性发现。精神检查引出轻度焦虑；实验室检查也无异常发现。

诊断：躯体形式障碍。

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，而不说是“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开始。

2. 重视连续的医学评估 早期阶段应做彻底的医学评估和适当的检查，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，要为未来的解释埋下伏笔，也使患者在未来对躯体不适有合理的解释。在疾病的过程中，如果躯体症状加重或出现新的症状，均必须进行适当的检查和评估而排除器质性障碍。

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，应尽早引入心理社会因素致病的话题，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、心理和社会因素的疾病。



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。医生可以定期约见病人,提供必要的检查但不能太频繁,这样一方面可以避免误诊,另一方面可减轻病人的焦虑。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,三环抗抑郁剂、SNRI 对躯体形式疼痛障碍有效,对部分疼痛明显的患者可使用丙戊酸钠等治疗。而有偏执倾向者可使用非经典抗精神病药治疗。

(三) 心理治疗

心理治疗目的在于让患者逐渐了解所患疾病之性质,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正确的评估,逐渐建立对躯体不适的合理性解释。根据医学检查结果给予解释和保证本身就具有一定的治疗作用,但保证应在适当的时机给予,不能在各项检查之前和患者未能适当诉述他们的苦恼之前就轻易做出。鼓励患者逐渐建立新的生活方式十分重要。

第七节 神经衰弱

神经衰弱(neurasthenia)是指由于长期处于紧张和压力下,出现精神易兴奋和脑力易疲乏现象,常伴有情绪烦恼、易激惹、睡眠障碍、肌肉紧张性疼痛等;这些症状不能归因于脑、躯体疾病及其他精神疾病。症状时轻时重,波动与心理社会因素有关,病程多迁延。

有关的流行病学资料缺乏可比性,造成此结果的原因在于文化的差异性导致对疾病认识的差异,我国学者多认为神经衰弱是存在的,但临床诊断应避免扩大化。

一、临床表现

神经衰弱的表现形式有很大的文化差异,其两种主要类型彼此有相当的重叠。一种类型的特点是主诉用脑后倍感疲倦,常伴有职业成就或应付日常事务效率一定程度的下降。另一类型的特点是:在轻微的体力劳动后即感虚弱和极为疲乏,伴以肌肉疼痛和不能放松。

1. 精神易兴奋 在起病之初,常出现精神易兴奋,感觉阈值降低,对外界的声光等刺激反应敏感;使人分心的联想或回忆令人不快地闯入脑中,注意集中困难,整个思维活动没有效率。注意集中困难,易受无关刺激的干扰;情绪易激惹。在夜间不易抑制这种兴奋。

2. 易疲乏 用脑后倍感疲倦或轻微的体力劳动后即感虚弱和极为疲乏,工作和应付日常事务的效率下降。但患者的欲望与动机不但没有减退,反而有“心有余而力不足”之感,在感到疲劳的同时往往伴有精神的易兴奋,欲念十分活跃,他们常为自己有病而不能实现自己的抱负而感到苦恼。

3. 可伴有头昏、紧张性头痛、普遍的不安定感。紧张性头痛往往持续存在,但程度不严重,部位不固定,似乎整个头部都不适。常有入睡和中段睡眠紊乱,但也可能表现为睡眠过度。

4. 自主神经症状、抑郁或焦虑症状在本病中的严重程度和持续时间均不突出,后者主要表现为对脑力和躯体状况下降所致的烦恼、易激惹、快感缺失等症状。

上述表现常时好时坏,波动与心理社会因素有关,病程多迁延。



二、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

由于神经衰弱症状的特异性差，几乎可见于所有的精神与躯体疾病之中。按照等级诊断的原则，只有排除其他精神疾病，方能诊断本症。

确诊神经衰弱需以下各条：

(1) 或为用脑后倍感疲倦的持续而痛苦的主诉；或为轻度用力后身体虚弱与极度疲倦的持续而痛苦的主诉。

(2) 至少存在以下两条：

- ① 肌肉疼痛感；
- ② 头昏；
- ③ 紧张性头痛；
- ④ 睡眠紊乱；
- ⑤ 不能放松；
- ⑥ 易激惹；
- ⑦ 消化不良。

(3) 任何并存的自主神经症状或抑郁症状在严重度和持续时间方面不足以符合本分类系统中其他障碍的标准。

(二) 鉴别诊断

在许多国家，神经衰弱一般不用作诊断类别。许多过去诊断为神经衰弱的病例，符合现在抑郁障碍或焦虑障碍的标准。但对有些病例，采用神经衰弱的描述比任何其他的神经症性综合征都更为合适。在采用神经衰弱的诊断类别时，首先应排除抑郁性疾病和焦虑障碍。精神分裂症患者早期可有类似神经衰弱症状，但痛苦感不明显，求治心不强烈。随着病程的发展和精神症状的出现，不难鉴别。

三、治疗

抗焦虑、抗抑郁药物可改善患者的焦虑和抑郁，也可使肌肉放松，消除一些躯体不适感。其他治疗包括体育锻炼，旅游疗养，调整不合理的学习、工作方式等也不失为一种摆脱烦恼处境、改善紧张状态、缓解精神压力的一些好方法。支持性和解释性的心理治疗可帮助患者认识疾病的性质和消除继发焦虑。

第八节 分离性障碍

在 ICD-10 中，癔症 (hysteria) 的概念已经被废弃。取而代之的是分离 (转换) 性障碍，疾病共同特点是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四个方面的正常整合。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的控制的，对于将要进行的运动也能控制。而在分离性障碍中，这种实施有意识的和选择及控制的能力受到损害，受损的程度每天甚至每个小时都可以不同。而且评定所丧失的某些功能在多大程度上是处于自主控制之下通常非常困难。

国外报告分离 (转换) 性障碍的终身患病率女性为 3%~6%，男性少见。多数学者认为文化落后、经济状况差的地区患病率较高。大多数患者在 35 岁以前发病，我国部分地区有儿童、青少年的集体发作的情况。

一般认为癔症的预后较好，60%~80% 的患者可在一年内自发缓解。



一、病因与发病机制

1. 遗传 临床遗传流行病学研究结果颇不一致。家系研究发现男性一级亲属的患病率为2.4%，女性一级亲属的患病率为6.4%。但Slater(1961)对各12对单卵双生子和双卵双生子的研究没有发现同患分离(转换)性障碍者。

2. 心理因素

(1) 对应激性事件的经历和反应是引发本病的重要因素。如经历战争,遭遇对个体有重大意义的生活事件等。

(2) 幼年期的创伤性经历,如遭受精神、躯体或性的虐待,可能是成年后发生分离(转换)性障碍的重要原因之一。

(3) 个体在人格方面具有的暗示性、情感性、自我中心性、表演性、幻想性等特征,为分离(转换)性障碍发生的重要人格基础。

3. 社会文化因素 社会文化及其变迁对分离(转换)性障碍的患病率和症状的表现形式有较大的影响,如现代化程度越高,以兴奋为主要表现者就少见,而以躯体症状表现者就多见。一些特殊的表现形式仅仅在特殊的文化环境中才能见到,如我国南方发生的Koro综合征。文化程度较低的个体比文化程度高的个体更易患病;生活在封闭环境(如边远地区)中的个体比生活在开放环境(如大都市)中的个体更容易发病。

二、临床表现

(一) 分离(转换)性障碍

分离(转换)性障碍[dissociative (conversion) disorders]的共同特点是部分或全部丧失了对过去的记忆或身份,或出现具有发泄特点的情感爆发。患者可以有遗忘、漫游、人格改变等表现,症状可具有发作性。起病前心理因素常很明显,疾病的发作常有利于患者摆脱困境、发泄压抑的情绪、获取别人的注意和同情、或得到支持和补偿,但患者本人可能否认。反复发作者,往往通过回忆和联想与既往创伤经历有关的事件或情境即可发病。在适当的环境下,或在催眠或精神分析治疗中,精神世界分离或“丢失”的部分可以恢复;有时可很快完全恢复。

1. 分离性遗忘(dissociative amnesia)主要表现为突然出现的不能回忆自己重要的事情(如姓名、职业、家庭等),遗忘可以是部分性和选择性,一般都是围绕创伤性事件,如意外事故或亲人意外亡故。遗忘的程度和完全性每天有所不同,不同检查者所见也不一样,但总有一个固定的核心内容在醒觉状态下始终不能回忆。遗忘不是由器质性原因所致,范围之广也不能用一般的健忘或疲劳加以解释。

2. 分离性漫游(dissociative fugue)表现为患者突然从家中或工作场所出走,往往是离开一个不能耐受的环境,到外地旅行,旅行地点可能是以往熟悉或有情感意义的地方。此时患者意识范围缩小,但日常的基本生活(如饮食起居)能力和简单的社交接触(如购票、乘车、问路等)依然保持;历时可为几十分钟到几天;清醒之后对病中经过不能完全回忆。

3. 分离性木僵(dissociative stupor)常在精神创伤之后或被创伤体验所触发,患者出现精神活动的全面抑制,表现为在相当长时间维持固定的姿势,完全或几乎没有言语及自发的有目的运动,行为符合木僵的标准,检查找不到躯体疾病的证据,一般数十分钟即可自行醒转。

4. 出神与附体(trance and possession disorders):表现为暂时性地同时丧失个人身份感和对周围环境的完全意识,对过程有全部或部分遗忘。在某些病例,患者的举动就像是



已被另一种人格、精灵、神、或“力量”所代替，此时患者的注意和意识仅局限于或集中在密切接触的环境的一、二个侧面，常有局限且重复的一系列运动、姿势、发音。此处包含的出神状态是指不由自主、非人所愿的。处于出神状态的人，如果其身份为神灵、鬼、他人或已死去的人所替代，声称自己是某神或已死去的某人在说话，则称为附体状态。出神和附体是不随意的，非己所欲的病理过程。

5. 分离性运动和感觉障碍 临床表现复杂多样，主要为运动和感觉功能障碍，体格检查、神经系统检查和实验室检查都不能发现其内脏器官和神经系统有相应的器质性损害，其症状和体征不符合神经系统解剖生理特征。症状在被观察时常常加重，患者对症状的焦虑增加时，症状也趋于加重。常见类型有：

(1) 分离性运动障碍 (dissociative motor disorders)：肢体瘫痪：可表现单瘫、截瘫或偏瘫，伴有肌张力增强或弛缓。有肌张力增强者常固定于某种姿势，被动活动时出现明显抵抗。慢性病例可有肢体挛缩或呈现失用性肌萎缩。检查不能发现神经系统损害证据。

肢体震颤、抽动和肌阵挛：表现为肢体粗大颤动，或不规则抽动，肌阵挛则为一群肌肉的快速抽动，类似舞蹈样动作，焦虑时上述症状会加重。

起立不能、步行不能 (Astasia-Abasia)：患者上肢可有粗大震颤，剧烈摇动，双下肢可活动，但不能站立，扶起则需人支撑，否则向一侧倾倒，但通常不会跌伤；也不能起步行走，或行走时双足并拢，或呈摇摆步态；但在暗示下，他们可能随着音乐翩翩起舞。

失音症：患者想说话，但发不出声音，或只能用耳语或嘶哑的声音交谈时，则称失音症。检查神经系统和发音器官无器质性病变，也无其他精神病症状存在。

(2) 分离性抽搐 (dissociative convulsions)：也称假性癫痫发作 (pseudoseizures)：是一种类似于癫痫发作的状态，但没有癫痫发作的临床特征和相应的电生理改变，常于情绪激动或受到暗示时突然发生，如医生进入患者病房时或家人探视时。发作时患者缓慢倒地或卧于床上，呼之不应，全身僵直，肢体一阵阵抖动，或在床上翻滚，或呈角弓反张姿势，呼吸时急时停，可有揪衣服、抓头发、捶胸、咬人等动作，有的表情痛苦，双眼噙泪，但无咬破舌头或大小便失禁；大多历时数十分钟后症状缓解，发作后没有神情呆滞、睡眠，但可呈木僵或意识状态改变，发作时没有 EEG 的相应改变。

(3) 分离性感觉障碍 (dissociate anaesthesia and sensory loss)：可表现为躯体感觉麻木、丧失、过敏或异常，或特殊感觉障碍。患者皮肤麻木的区域接近患者关于躯体疾病的概念，而与神经解剖不同，也与客观检查不符。

感觉缺失：表现为局部或全身皮肤感觉缺乏，或为半身痛觉消失，或呈手套、袜套型感觉缺失。缺失的感觉可为痛觉、触觉和/或温度觉。

感觉过敏：表现为皮肤局部对触摸特别敏感，轻微的抚摸可引起剧烈疼痛。

感觉异常：如患者常感到咽部有异物感或梗阻感，咽喉部检查不能发现异常；称为“癔症球” (globus hystericus)。但应注意与茎突过长引起的茎突综合征鉴别。后者是可通过咽部触摸或 X 线片加以证实。

视觉障碍：可表现为弱视、失明、管窥 (tunnel vision)、视野缩小、单眼复视。常突然发生，也可经过治疗，突然恢复正常。患者虽有视觉丧失的主诉，但却惊人地保留着完好的活动能力。患者视觉诱发电位正常可作为视觉正常的标准。

听觉障碍：多表现为突然听力丧失，电测听和听诱发电位检查正常。

(二) 特殊表现形式

1. 多重人格障碍 (multiple personality disorder) 主要表现为患者存在二种或更多种完全不同的身份状态。患者突然失去对自己往事的全部记忆，对自己原来的身份不能识



别,以另一种身份进行日常社会活动;表现为两种或两种以上明显不同的人格,各有其记忆、爱好和行为方式,完全独立,交替出现,互无联系。初次发病时,人格的转变是突然的,与精神创伤往往密切相关;以后人格转换可因联想或由特殊生活事件促发。在某一时刻只是显示其中一种人格,各个身份之间并不意识到其他身份的存在,只是在另一身份活动时,这个身份感到好像失去了一段时间的存在。以两种人格交替出现者称双重人格(double personality)或交替人格(alternating personality),其中一种人格常居主导地位。

2. Ganser 氏综合征 是 Ganser 描述的一组精神症状,为分离(转换)性障碍的特殊类型。患者有轻度意识模糊,对提问可以理解,但经常给予近似的回答,如 $2+2=3$,牛有五条腿等;叫患者划燃火柴,则将火柴梗倒过来,用没有药头的那一端擦火柴盒;叫他 用钥匙开门,则把钥匙倒过来插向锁孔,给旁人以故意做作的印象;并常伴有行为怪异,或兴奋与木僵交替发作。

3. 情感暴发(emotional outburst)常在受到严重的精神创伤之后突然起病,意识障碍较轻,常在与 人争吵、情绪激动时突然发作,表现为哭泣、叫喊、在地上打滚、捶胸顿足、撕衣毁物、扯头发或以头撞墙,其言语行为有尽情发泄内心情绪的特点。在多人围观的场合发作尤为剧烈。一般历时数十分钟即可安静下来,事后可有部分遗忘。

4. 集体性癔症(mass hysteria)多发生于常在一起生活的群体中,如学校、教堂、寺院或在公众场所。通常在经济水平不高,人群中的文化水平不高,封建迷信活动较多的环境中流行,患者大多为年轻女性。在精神紧张、过度疲劳、睡眠不足、月经期,以及具有表演型人格特征者等情况下较易发病。教堂内祷告、集体练习某些气功等特殊场景或特殊的氛围往往为病症的流行提供条件。近来报道的多为中小学生在接种疫苗后出现,开始有一人出现症状,周围目睹者精神受到感应,相继发生类似症状。由于发病环境中对这类疾病性质不了解,常在这一群体中引起广泛的紧张、恐惧情绪,在相互暗示和自我暗示影响下,使急症在短期内暴发流行。发作大多历时短暂,表现形式相似。将患者特别是首发病例隔离起来,给予对症处理,流行即可迅速得到控制。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

确诊必须存在以下各点:

1. 具有分离(转换)性障碍中各种障碍的临床特征;
2. 不存在可以解释症状的躯体障碍的证据;
3. 有心理致病的证据,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. 癫痫大发作 癔症性的抽搐应与癫痫大发作相鉴别。癫痫大发作时意识完全丧失,瞳孔多散大且对光反应消失,可发病于夜间;发作有强直、痉挛和恢复三个阶段,痉挛时四肢呈有规则的抽搐,常有咬破唇舌,跌伤和大小便失禁,发作后完全不能回忆;脑电图检查有特征变化。如有癫痫和癔症共存,应下两个诊断。

2. 急性应激反应 急性应激反应症状的发生、发展与精神刺激因素的关系密切,患者在强烈的应激性事件后立即发病,病程短暂,一般不超过 3 天,无反复发作史,预后良好。

3. 诈病 蓄意模仿遗忘常与一些明显问题有关,如:金钱、战场死亡危险、可能服刑或死刑判决等;蓄意模仿的运动和感觉丧失一般很难与分离(转换)性障碍鉴别,鉴别有赖于细致的观察及对病人的全面了解,实验室检查是鉴别的重要标准。

4. 木僵 可根据病史与精神分裂症的木僵、药源性木僵和抑郁性木僵鉴别。



5. 器质性感觉得和运动障碍 一些进行性疾病,特别是多发性硬化和系统性红斑狼疮,在早期可与分离性运动和感觉障碍混淆。为了澄清诊断,需要相对较长时间的观察和评定。其他神经系统疾病如重症肌无力、周期性瘫痪、脑肿瘤、视神经炎、部分声带麻痹、Guillain-Barre 综合征、Parkinson 病的开关综合征、基底核和外周神经的变性、硬膜下血肿、获得性或遗传性肌张力障碍、Creutzfeldt-Jacob 病和 AIDS 的早期表现也需要考虑鉴别。分离性抽搐应注意与癫痫发作的共病情况相鉴别。

6. 出神和附体应与精神分裂症、多重人格、颞叶癫痫或头部外伤、精神活性物质中毒等鉴别。

四、治疗

心理治疗在分离性障碍的治疗中有十分重要的作用,药物治疗主要是针对患者的焦虑和抑郁情绪,同时可以强化心理治疗效果;此外,通过药物消除伴发的焦虑、抑郁和躯体不适症状,从而减少患者自我暗示的基础。

1. 心理治疗 大多数的分离(转换)性障碍患者多会自然缓解或经过行为治疗、暗示、环境支持缓解。早期充分治疗对防止症状反复发作和疾病的慢性化十分重要。对初次发病者合理解释疾病的性质,说明症状与心因和个性特征的关系,配合适当的心理与药物治疗,常可取得良好效果。在具体操作中,临床医生倾向于选择他们熟悉的方法,电刺激、物理疗法、催眠和其他暗示性技术、消除症状的行为治疗、家庭治疗、长程的内省式心理治疗均有效。当症状没有被强化,权威的治疗方法和患者的社会心理问题成为注意的焦点时,大多数方法都是有效的。另外,在治疗过程中要避免医源性暗示,如避免过多的反复检查、不恰当的提问,避免多人围观和对患者的症状过分关注,提供给患者一个安全的环境便于他逐步地消除症状等。当临床医生试着去减少和消除症状时,可以间接地解释导致分离(转换)性障碍的病因,但是不能与患者直接争论引起分离(转换)性障碍的原因。

催眠治疗可能有效,有时静注异戊巴比妥或口服罗拉西泮对催眠有帮助,催眠有助于恢复失去的记忆,重新获得有关身份的资料,帮助患者回忆分离的内容。访谈时录像是一个很好的工具,可以在以后将它反馈给患者,让患者有机会看看他们的症状与现实的关系,从而帮助患者整合这些信息。

在患者恢复记忆后,仍需要进一步的心理治疗,可以帮助患者领悟促使其产生如此深的分离性症状的内在冲突所在,使人格分离的各部分逐步整合并稳定。此外,帮助患者学习新的解决问题方式和应付策略以应对生活中的问题和困难十分重要。

2. 药物治疗:口服抗焦虑药能够降低患者的焦虑,使其更好地接受心理治疗。对于伴有精神病性症状或兴奋躁动的患者可给予抗精神病药物治疗,或给予地西泮 10~20mg 静脉缓慢注射,大部分患者入睡醒转后上述症状消失。若伴有抑郁、焦虑时可给予相应的抗抑郁药和抗焦虑药治疗。

(许秀峰)

【思考题】

1. 如何区别正常的焦虑与病理的焦虑?
2. 在临床工作中,诊断本章中所描述的疾病必须注意什么?
3. 描述各疾病中焦虑的原因及其异同。

第十章 应激相关障碍

随着社会迅速发展和科学技术进步，人们生活中不期而至的应激性事件越来越多，各种异乎寻常的精神压力，使得人们产生认知、情绪、行为、生理等方面的变化。自 20 世纪 50 年代以来，有关应激相关障碍的研究越来越多，已成为精神医学领域研究的热点。

第一节 概 述

一、应激与反应

自 20 世纪 30 年代以来，各学科由于研究领域及目标的不同，对应激（stress）的认识存在差异。目前认为应激是各种刺激作用于个体，使其生理或心理的内稳态受到干扰，个体努力维持内稳态的动态过程，是应激源到应激反应多种中介因素相互作用的过程。

个体为对抗应激源的影响，表现出一系列生理、心理和行为动态变化。

塞里（Selye）认为，不论外界何种刺激，作用于机体后，机体均会产生一种非特异性的“一般适应综合征（general adaptation syndrome）”，可分为三个发展阶段：第一阶段为警觉期，表现为肾上腺活动增强，血压升高，脉搏和呼吸加快，心、脑、肺和骨骼肌血流量增加以及血糖增加，应激激素增加。此时，机体尚未产生适应性反应；第二阶段为抵抗期，机体动员全身的防御机制，通过提高体内的结构和功能水平以增强对应激源的抵抗程度，表现为肾上腺皮质变小、淋巴结恢复正常和激素水平保持恒定；第三期为衰竭期，如果刺激超强且持续存在，机体抵抗力下降，较高的皮质醇水平对循环、消化、免疫等系统产生影响，机体即可出现各种疾病。

参照塞里的生理应激过程，心理应激也可分为三个阶段。第一阶段为唤醒阶段，个体出现警觉，采用各种应付手段，以满足应激的要求；第二阶段为抵抗阶段，个体加强自我心理防御机制，进一步抵抗应激。在此阶段，个体会有心身障碍的症状和轻微心理异常表现；第三阶段为衰竭阶段，面临连续的极度应激，个体应对手段开始失败，自我防御手段的不适应，常常出现心理失代偿表现。如果应激持续存在，会进入心理全面崩溃的阶段，甚至会出现死亡。当然，更常见的代偿失调是逐渐的、长期的过程。另外，通常在代偿失调前，就开始运用生理的和心理的治疗手段，这些手段可能会增加个体的适应能力，使失代偿过程得到重新的调整。

另外，还有社会文化的失代偿。在面临战争、经济问题和超过顺应能力的其他内外部应激源时，社会和团体也会经历不同程度的代偿失调，经常企图依赖极端方式以维持组织和防止组织的瓦解。

二、应激源

应激源是作用于个体，使其产生应激反应的刺激物。人类的应激源十分广泛，包括外部物质环境、个体内环境和心理社会环境等方面。我们主要对心理社会环境的应激源进行阐述。

1. 职业（学业）问题：现代社会中，职业稳定性越来越差，社会分配不公、职业频繁变化、缺乏人际交流、任务分配不确定等。此外，工作（学习）中缺乏接纳和承认、缺乏互相信任、竞争和矛盾、理想与现实的冲突，对职业（学业）不满但无法改变，对从事的职业（学业）毫无兴趣等均可成为应激源。



2. 恋爱婚姻及家庭问题：主要包括失恋、夫妻分居、外遇、配偶患病、分居或离婚、配偶死亡等，而家庭矛盾还包括家庭几代成员之间的矛盾，家庭经济上的矛盾以及家庭成员间宗教信仰、教育子女等方面的重大分歧也使家庭成为慢性应激的来源。

3. 社会环境因素与个人特殊境遇：社会性应激源小到日常生活的困扰，如交通拥挤，大到社会生活中的重要事件，如自然灾害与人为灾害，如战争、洪水、地震、车祸、传染病大规模传播等，都可引起急性应激反应或慢性精神压抑。

个体先天或后天的缺陷，如某些遗传病、精神病、难治性疾病，被虐待、遗弃、强暴，事业失败、经济破产、政治冲击与法律纠纷等，都可能成为重要的应激源。

三、影响应激反应的因素

影响应激反应的因素一方面是应激源的性质、强度和持续时间，如果该应激源对一些个体来说是事关重大的事件，历时长久，其对个体的生理、心理的损害必然巨大。另一个重要的因素就是个体对应激源的认知和评价。这种认知则受个体的性格特征，价值观，既往经历、社会支持等多种因素的影响。个体常会根据应激的严重程度以及应付能力去评估应激源。另外，应激反应还可因个体当时的心理生理状况（如疲劳、情绪状况、躯体疾病等）而不同。下面主要对个体对应激源的认知因素作具体的分析。

生活事件本身并没有固有的应激性。事件的应激性主要取决于个体对事物的评价。总体来说，个体认为负性的、不可控制的、不可预测的、模棱两可的、超负荷的、具威胁性的，更容易引起应激。

在日常生活中，具有某些不良个性特征的人容易对外界刺激产生反应，并且反应强度也要大于个性健康者。人们发现，A型个性者以争强好胜、过分抱负、固执、好争辩、竞争、敌意和具有攻击性等为特点。他们往往对外界刺激产生比较强的反应，特别是涉及其自尊、自我实现等需求层次有关的刺激，更容易导致其产生应激反应；而具有焦虑和癯症个性的人，往往对外界的应激源产生过敏，并在刺激下采取逃避、强烈情绪变化等反应。

四、应激的生物中介机制

应激是生活中的常见状态，与躯体健康的维持或疾病的产生关系密切。当面对应激时，躯体的各种调节系统被激活，从而增强机体适应内外挑战的能力。适应性反应可以是特异性的，也可以是一般的，即非特异性的。

对物理和心理刺激的应激反应主要取决于个体的解释（interpretation）和个体有效处理应激源的能力，同时与社会背景、社会地位、遗传因素、性别、发育阶段和个体的生活经历也密切相关。早年的经历能成为个体终生的生理应激反应固定方式。

应激时的生理变化有助于机体适应应激的需要和维持内环境的稳定，从而在短期内对机体起保护作用；相反，长期如此便会导致损害，最后会产生严重的应激相关疾病，如糖尿病、高血压、肿瘤和心血管疾病。应激的中介机制与以下系统有关。

1. 下丘脑-垂体-肾上腺轴（HPA轴） HPA轴是机体重要的控制和调节系统。HPA轴功能的失调与心身疾病和精神病性障碍密切相关。例如，HPA轴功能的亢进在重症抑郁时常会出现，同时似乎也与感染性疾病、心血管疾病和麻醉剂的自我给药及苯丙胺成瘾的易患性相关；HPA轴功能亢进也可见慢性酒中毒及酒和镇静剂成瘾过程中。而HPA轴的功能低下则与一些自身免疫性疾病相关，如红斑狼疮、多发性硬化、神经性皮炎、纤维肌痛、慢性疲劳综合征、类风湿关节炎。有趣的是，当个体面对不可控制的状况而出现无助感时，HPA轴会被激活；而当个体面对通过努力而能控制的状况时，被激活的却是交感-肾上腺-髓质轴（SAM轴）。



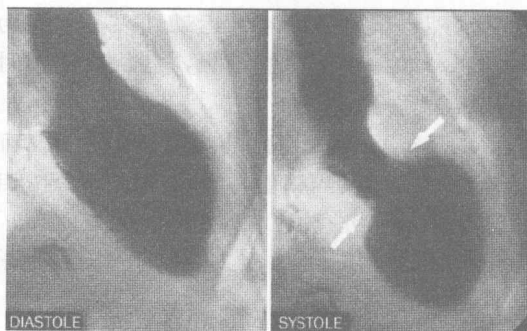
2. 蓝斑-去甲肾上腺素/自主神经系统 (SAM) 蓝斑-去甲肾上腺素/自主神经系统的激活导致脑部神经网络的去甲肾上腺素神经递质的释放, 导致觉醒度升高、警觉和焦虑增加。杏仁核/海马复合体和中脑皮层以及中脑边缘多巴胺系统 (与前额皮层相连) 等主要的脑系统能被应激系统激活并影响其活动。肾上腺素 (和少部分去甲肾上腺素) 是从肾上腺髓质释放的, 而去甲肾上腺素是交感神经系统的交感神经末梢释放的。在静息状态下, 肾上腺髓质仅释放低水平的儿茶酚胺入血; 而在应激期间, 肾上腺髓质大量地分泌儿茶酚胺 (其量可达整个循环去甲肾上腺素量的 35%), 而其余部分则从交感神经末梢被释放入血。儿茶酚胺因此被运输到全身而对器官系统产生作用 (除部分具有完整血-脑脊液屏障的中枢神经系统外)。

3. 其他神经-内分泌系统 除 HPA 轴和 SAM 轴两大轴系统外, 还有其他一些神经-内分泌系统也参与应激反应。在应激时, 下丘脑-垂体-性腺轴功能受到抑制。下丘脑-垂体-生长激素轴是被激活还是受到抑制则主要取决于应激源的类型, 如在身体锻炼、疼痛、手术、出血、低血糖时, 和有时面对心理应激任务如算术、演讲、考试或跳伞时, 导致生长激素的释放; 相反, 当面对诸如寒冷、脱水、电休克、行动受限制时, 血浆中的生长激素水平下降。能导致生长激素的释放的应激源也能激活下丘脑-垂体-催乳素轴释放催乳素。在急性应激时, 下丘脑-垂体-甲状腺轴的功能受到抑制, 以便保存能量资源求生和维持内环境的稳定。

4. 免疫系统和凝血系统 应激对免疫功能的影响是双向的, 急性应激起增强作用, 而慢性应激则主要起抑制作用, 这和其他研究发现 CRH、儿茶酚胺和交感神经激活对免疫系统既有激活作用, 也有抑制作用相一致; 慢性应激对细胞免疫和体液免疫均有抑制作用。在应激状态下, 血液处于高凝状态, 这使患心血管疾病的风险大大增加。

Box 10-1 一种与心理应激明确相关的新型心肌病

2005 年《循环》杂志报道了美国明尼苏达州明尼阿波利斯市医院的 22 名患者患有一种新型的心肌病, 被命名为 “tako-tsubo” 心肌病, 其原因是左心室血管造影图类似于章鱼。如图所示:



图示: 左心室的血管造影 (左为舒张期, 右为收缩期)

这种疾病主要由心理应激引起, 以急性和快速可逆性左心室收缩功能障碍为特征, 给予治疗后可完全恢复, 不留持久后遗症。这是一种独一无二的由心理和生理应激诱发并且可逆的左心室功能异常。每位患者在发生心肌病症状的前几分钟或几小时都经历过极其严重的负性生活应激事件。其中有 19 位患者遭受的是诸如家庭暴力、亲友突然死亡等心理应激; 另外 3 位患者遭受的是与躯体疾病相关的应激, 包括: 慢性肺病的加重, 癫痫大发作, 意外事故 (骨盆骨折)。有 2 位患者, 分别在首次发作后的 3 个月和 10 个月再次遭受心理应激, 并重新出现类似临床症状。



该病的症状特征是：急性的胸骨后疼痛，伴有 ST 段抬高和/T 波异常；冠脉造影没有发现显著的冠脉狭窄；收缩功能不全（射血分数 29.9%），伴有左心室中部和远端的室壁运动异常，例如“心尖球型隆起”。这种状态存在特征性的心脏收缩功能障碍，主要影响左心室远端，类似于进展性的急性心肌梗塞或急性冠脉综合征，而且经治疗后恢复良好。调查的患者均存活并具有正常的射血分数（63%±6%； $P<0.001$ ），心血管功能在 6±3 天内迅速恢复到原先的状态。

这些病例临床表现的相似性，以及在应激和暂时的左心室功能异常之间明确的相关性不是简单的巧合，提示心理应激和心脏猝死相关。这些应激共同特点是人与人之间的冲突，对恶劣环境及生活的绝望，这些应激因素常影响独居的老年患者。

第二节 应激相关障碍

应激不等于应激障碍，只有应激反应超出一定强度和/或持续时间超过一定限度，并对个体社会功能和人际交往产生影响时，才构成应激相关障碍（stress-related disorders）。

应激相关障碍是指由于强烈或持久的心理社会因素直接作用而引起的一组功能性精神障碍。该组疾病的特点是：①心理社会因素是直接原因；②临床表现与精神刺激因素密切相关；③病因消除或改变环境后，大多数患者精神症状应相继消失；④预后良好，无人格方面的缺陷等。

应激相关障碍分为急性应激障碍、创伤后应激障碍与适应障碍三大类。

一、急性应激障碍

（一）概述

急性应激障碍（acute stress disorders），又称为急性应激反应（acute stress reaction），是指以急剧、严重的精神刺激作为直接原因，患者在受刺激后立即（通常在数分钟或数小时内）发病，表现有强烈恐惧体验的精神运动性兴奋，行为有一定的盲目性，或者为精神运动性抑制，甚至木僵。如果应激源被消除，症状往往历时短暂，一般在几天至一周内完全恢复，预后良好，缓解完全。

急性应激障碍出现与否以及严重程度不仅与应激事件有关，而且与个体的人格特点、对应激源的认知和态度、应对方式以及当时躯体健康状态等密切相关。

有关急性应激障碍的流行病学研究很少。仅有个别调查发现，严重交通事故后的发生率为 13%~14%；暴力伤害后的发生率大约为 19%；集体性大屠杀后的幸存者中发生率为 33%。

（二）临床表现

急性应激障碍患者可以出现变化多端、形式丰富的症状，大多数患者初期为“茫然”阶段或“麻木”，并伴有一定程度的意识范围狭窄、意识清晰度下降、定向困难、不能理会外界的刺激等，偶尔会有片言碎语，但是言语零乱不连贯，令人难以理解；有些患者出现精神运动性抑制，包括对周围环境的退缩，目光呆滞，表情茫然，呆若木鸡，情感迟钝、少语少动，甚至可达亚木僵或木僵状态，呼之不应，对外界刺激毫无反应，事后不能回忆应激性事件，这是常见的临床相。有些患者会出现精神运动性兴奋，表现为激越，喊叫，过度乱动或情感爆发，甚至出现冲动伤人及毁物行为，内容常涉及心因与个人经历，并伴有自主神经功能紊乱症状，如心动过速、震颤、出汗、面色潮红等。这些症状往往在



24~48 小时后开始减轻,一般不超过一周。如果症状存在时间超过 4 周,应该考虑诊断为“创伤后应激障碍”。

急性应激障碍还有一种临床亚型,称为“急性应激性精神病”,是指由强烈并持续一定时间的心理创伤性事件直接引起的精神病性障碍。以妄想、严重情感障碍为主,症状内容与应激源密切相关,较易被人理解,而与个人素质因素关系较小。一般在 1 个月内恢复,预后良好。

(三) 诊断与鉴别诊断

诊断要点如下:

1. 以异乎寻常的和严重的精神刺激为原因。
2. 表现为强烈恐惧体验的精神运动性兴奋,行为有一定的盲目性;或有情感迟钝的精神运动性抑制(如反应性木僵),可有意识模糊。
3. 在受刺激后若干分钟至若干小时发病,病程短暂,一般持续数小时至 1 周,通常在 1 个月内缓解。
4. 排除癔症、器质性精神障碍、非成瘾物质所致精神障碍和抑郁症等。

需要与以下疾病进行鉴别诊断:

1. 分离性障碍:分离性障碍首次发病往往有明显的应激因素,尤其在初发病时,可以表现为朦胧状态、假性痴呆等症状,很难与急性应激障碍区别。但是从分离性障碍患者的性格特点,症状丰富多变,在轻微不愉快的生活事件作用下反复发作,且发作具有明显的表演性、夸张性、做作性、暗示性、躯体转换性症状多见等方面可予以鉴别。

2. 急性脑器质性综合征:由于感染、中毒、脑血管疾病等引起的谵妄状态可以表现为意识障碍、定向力障碍、精神运动性兴奋或抑制等状态,需与急性应激障碍相区别。急性脑器质性综合征有一定的器质性基础,意识障碍往往具有昼轻夜重的波动性特点,且常常伴有丰富生动的幻觉,以幻视多见,另外体格检查的阳性体征和实验室检查的异常结果也可以相鉴别。

(四) 治疗与干预

治疗干预的基本原则是及时、就近、简洁、紧扣重点。

由于本病由强烈的应激性生活事件引起,心理行为治疗具有重要的意义。让患者尽快摆脱创伤环境、避免进一步的刺激是首要的;在患者能够接触的情况下,建立良好的医患关系,与患者沟通交谈,对患者进行解释性心理治疗和支持性心理治疗可能会取得很好的效果;要帮助患者建立自我的、有力的心理应激应对方式,发挥个人的缓冲作用,避免过大的伤害;不要避免和患者讨论应激性事件,而应该让患者详细地回忆事件的经过,患者的所见所闻和所作所为。这样的讨论将有助于减少有些患者可能存在的对自身感受的消极评价。要告诉患者,在大多数情况下,人们面临紧急意外时,不大可能做得更令人满意。

药物主要是对症治疗的,在急性期也是需要采取的主要措施之一。对表现为激越性兴奋或急性精神病性症状的患者,应当给予适当的抗精神病药物。若患者有抑郁或焦虑症状,可给予合适的抗抑郁药物或抗焦虑药物。药物剂量以中、小量为宜,疗程不宜过长。适当的药物可以使患者症状较快地获得缓解,便于心理治疗的开展和奏效。

【典型病例】

患者,女,52 岁,银行干部,大专文化

2 天前的傍晚,患者儿子与女朋友在公园里约会时,被歹徒杀害。当晚,患者获知噩耗后,赶往公安机关。在其儿子及未婚媳妇尸体旁,患者当即晕厥。数分钟后醒来,出现言语不连贯,意识清晰度下降,不认识亲人,拒绝承认尸体是自己的孩子。反复念叨:



“他们到外面玩去了，你们不要开玩笑，这是什么地方？”“他们不会死的，他们是和妈妈开玩笑，想吓唬妈妈的，他们去旅行结婚了。”给患者服镇静剂后，方安静下来。第二天醒来后，出现情绪波动明显，时常号啕大哭。反复责备自己：“那天，我要是把他们留在身边就好了。”对别人的劝解十分反感，容易被激怒，情绪波动非常明显。入院后表现情绪激越，坐立不安，不配合，不愿意多说话，定向力障碍，检查不合作，难以建立正常交谈。

诊断：急性应激障碍

治疗：经对症治疗，结合心理治疗和支持治疗，3天后意识清晰，定向力恢复，可以建立接触，10天后出院。对应激事件发生后的情况无法全部回忆。建议门诊复诊。

二、创伤后应激障碍

（一）概述

创伤后应激障碍（posttraumatic stress disorder, PTSD），也称延迟性心因性反应，是由于受到异乎寻常的威胁性、灾难性心理创伤，导致延迟出现和长期持续的精神障碍。

这类事件包括战争、严重事故、地震、被强暴、被绑架等等。几乎所有经历这类事件的人都会感到巨大的痛苦，常引起个体极度恐惧、害怕、无助之感。其发病率报道不一，在美国，创伤后应激障碍发病率为7%~12%，男性发病率为5%~6%，女性发病率为10%~12%。该病及其他焦虑谱系障碍已成为继精神分裂症和情感性精神障碍之后又一重要的研究范畴。

事件本身的严重程度是产生 PTSD 的先决条件。在我们的日常用语中，许多超出意料的事件都可以称为“创伤性”的，如离婚、失业或考试失败。但是，有关研究发现，大约只有0.4%的事件具有“创伤性”意义。最近的研究提示，所谓“创伤性体验”应该具备两个特点：第一，对未来的情绪体验具有创伤性影响。例如，被强奸者在未来的婚姻生活或性生活中可能反复出现类似的体验；第二，是对躯体或生命产生极大的伤害或威胁。当然，个体人格特征、个人经历、社会支持、躯体健康水平等也是病情和病程的影响因素。

（二）病因和发病机制

1. 遗传因素 研究表明，PTSD 患者家族史中精神疾病发病率是经历同样事件未发病或无此经历者的3倍，所患精神疾病以焦虑症、抑郁症、重性精神病和反社会行为为主。在双生子研究中，PTSD 单卵双生子的同病率较异卵双生者高。

2. 神经内分泌 研究表明，PTSD 患者肾上腺皮质激素水平降低，且与患者父母患 PTSD 间具有显著相关性。HPA 轴的过度抑制与创伤相互作用导致了患者对 PTSD 高度易感。PTSD 可能会导致应激调节系统暂时的或永久的变化。研究还表明，发现 PTSD 患者甲状腺素的水平升高，而且这些激素的变化会持续很长时间。

3. 神经生化 对灾难性事件记忆的建立与 γ -氨基丁酸（GABA）系统的下调有关。慢性应激所致的 GABA 功能下降，对使谷氨酸能系统抑制减小，导致谷氨酸功能异常增强，促进条件化反应和记忆。在 PTSD 状态下，GABA 功能下降，对多巴胺（DA）抑制降低，使 DA 功能增加，从而提高注意的分配；同时，DA 可使感觉皮质向基底外侧杏仁核的信息输入增加，并减少前额叶对基底外侧杏仁核的抑制性输入，从而促进杏仁核对威胁的感知和注意。慢性应激时糖皮质激素促进色氨酸羟化酶的持久活动，可导致 5-羟色胺（5-HT）功能异常，如 5-HT₂ 受体兴奋、5-HT_{1A} 受体抑制，这与 PTSD 中条件性恐惧难以消退及易激惹症状有关。

4. 脑结构及功能变化 影像学研究显示，PTSD 患者其海马体积缩小；大脑白质发生非特异性损害。尽管这可能代表了 PTSD 发生的易感性，但在此之前可能已有分子水平的



改变,如海马 N-乙酰天门冬氨酸明显减少,应激大鼠海马突触囊泡蛋白成分减少或增加,提示有海马功能的紊乱。

功能性磁共振研究表明,与战争相关的 PTSD 患者在相应的情绪刺激下,其扣带回前部皮质的血流减弱;PTSD 患者的脑干、双侧岛叶、右侧豆状核和左侧海马等部位的脑血流与闪回强度呈正相关,而双侧前额背外侧皮质和颞叶中部皮质区等部位的脑血流则与其呈负相关;PTSD 患者丘脑、扣带回前部和中央前回的活动明显减弱。

5. 家庭、社会心理因素 童年期创伤,如受歧视、性虐待、被遗弃等均使 PTSD 的发病率增高。其中家庭暴力是 PTSD 普遍重要的病前易感因素。它可导致受害儿童发生 PTSD 或成为 PTSD 高危个体。另外,生活在相对隔绝并受歧视、虐待的社会环境中的成人也同样易感 PTSD,这在美国黑人 PTSD 的高发病率以及早先对战争患 PTSD 情况的研究中均有所表现。与之相反,良好的家庭和社会支持(精神和经济上的)则是免于发展成 PTSD 的保护因素。

Box 10-2 创伤后应激障碍的由来

创伤后应激障碍(PTSD)的早期研究主要以退伍军人、战俘及集中营的幸存者等为对象,后逐渐在各种人为和自然灾害的受害者中展开。

越南战争后,媒体报道了许多神经症案例,主要是一些参加越战的士兵和经历过战争的国内平民,这些人的应激性体验在战争结束后仍然存在,有些人表现为精神麻木,对曾经感兴趣的事情不再感兴趣,疏远朋友,情绪压抑,经常回忆起战争时的情景,另外还表现为其他的症状,如过度警惕,睡眠障碍、自罪感、记忆力和注意力受损,逃避从前的经历,以及对其他应激性事件的负性反应增强。心理学家和社会学家开始研究这种现象。“创伤后应激障碍”这一术语现在专门用来研究经历过非常大的应激事件导致的反应。

2004 年 12 月底发生的印度洋海啸令全世界震惊和悲痛。随着救援工作的推进,人们关注的焦点逐渐从遇难者转向幸存者。据相关报道显示,至少 800 名泰国幸存者患上了海啸后恐惧症,他们担心海啸还会卷土重来。一些幸存者为同伴相继死去而自己却生存下来感到负罪,甚至想要自杀;还有许多人脑海中不时出现灾难场面,或是仿佛听到海啸警报声;至于失眠、焦虑等生理心理问题更是非常普遍。幸存者所遭受的心灵重创和噩梦一般的回忆,可能一生一世都难以抹去。还有 9·11 事件、SARS 等灾难给劫后余生者带来了难以愈合的精神创伤,许多人产生了焦虑、抑郁、恐惧、反复不能忘记痛苦、出现回避行为等症状。

(三) 临床表现

PTSD 最特征性的表现是在重大创伤性事件发生后,患者有各种形式的反复发生的闯入性地出现以错觉、幻觉(幻想)构成的创伤性事件的重新体验,症状闪回(flash back)。此时,患者仿佛又完全身临创伤性事件发生时的情景,重新表现出事件发生时所伴发的各种情感。患者面临、接触与创伤性事件有关联或类似的事件、情景或其他线索时,常出现强烈的心理痛苦和生理反应。

患者在创伤性事件后,频频出现内容非常清晰的、与创伤性事件明确关联的梦境(梦魇)。在梦境中,患者也会反复出现与创伤性事件密切相关的场景,并产生与当时相似的情感体验。患者常常从梦境中惊醒,并在醒后继续主动“延续”被“中断”的场景,并产生强烈的情感体验。



在创伤性事件后，患者对与创伤有关的事物采取持续回避的态度。回避的内容不仅包括具体的场景，还包括有关的想法、感受和话题。患者不愿提及有关事件，避免相关交谈，甚至出现相关的“选择性失忆”。患者似乎希望把这些“创伤性事件”从自己的记忆中“抹去”。

在创伤性事件后，许多患者还存在着“情感麻痹”的现象。患者给人以木然、淡漠的感觉，与人疏远、不亲切、害怕、罪恶感或不愿意和别人有情感的交流。患者难以对任何事物产生兴趣，感到与外界疏远、隔离，甚至格格不入，难以接受或者表达细腻的情感，对未来缺乏思考和规划，听天由命，甚至觉得万念俱灰、生不如死，严重的则采取自杀行为。此外，有些患者则出现睡眠障碍、易激惹、容易受惊吓、做事不专心等警觉性过高的症状。

多数患者在创伤性事件后的数天至半年内发病，一般在1年内恢复正常，少数患者可持续多年，甚至终生不愈。

(四) 诊断与鉴别诊断

诊断要点如下：

1. 遭受异乎寻常的创伤性事件或处境（如天灾人祸）。
2. 反复重现创伤性体验（病理性重现），可表现为不由自主地回想受打击的经历，反复出现有创伤性内容的噩梦，反复发生错觉、幻觉，反复出现触景生情的精神痛苦。
3. 持续的警觉性增高，可出现入睡困难或睡眠不深、易激惹、注意集中困难、过分地担惊受怕。
4. 对与刺激相似或有关的情景的回避，表现为极力不想有关创伤性经历的人与事，避免参加能引起痛苦回忆的活动，或避免到会引起痛苦回忆的地方，不愿与人交往，对亲人变得冷淡，兴趣爱好范围变窄，但对与创伤性经历无关的某些活动仍有兴趣。对与创伤经历相关的人和事选择性遗忘，对未来失去希望和信心。
5. 在遭受创伤后数日至数月后，罕见延迟半年以上才发生。

鉴别诊断需要排除情感障碍、其他应激障碍、神经症等疾病。

(五) 治疗

1. 心理治疗 对于PTSD初期，主要采用危机干预的原则和技术，侧重提供支持，帮助患者提高心理应对技能，表达和宣泄相关的情感。及时治疗对良好的预后具有重要意义。

慢性和迟发性PTSD的心理治疗中，除了特殊的心理治疗技术外，为患者争取最大的社会和心理支持是非常重要的。家属和同事的理解，可以为患者获得最大的心理空间。

PTSD的心理治疗可分为三大类：①焦虑处理 教给患者各种技巧，更好地应对PTSD的症状，主要的技术有：放松训练（系统的肌肉放松）、呼吸训练（学习缓慢的腹式呼吸）、正性思维（用积极的想法替代消极想法）、自信训练（学会表达感受、意见和愿望）、想法终止（默念“停”来消除令人痛苦的想法）；②认知治疗 帮助患者通过改变各种不合理的假设、信念来改善情绪和功能。如相当比例创伤性事件的幸存者有强烈的自责：强奸的受害者可能责怪自己不够小心，灾害的幸存者可能感到自己未能尽力，对亲友的伤亡负有责任；③暴露疗法 让患者面对与创伤有关的特定的情境、人、物体、记忆或情绪，暴露可以通过想象实现，也可以是真正进入于某种情境，如在车祸后重新乘车或驾驶机动车。反复的暴露可使患者认识到他/她所害怕和回避的场所已经不再危险，假如患者能够坚持足够长的时间不逃避，害怕的情绪就会逐渐消退。

2. 药物治疗 药物治疗是治疗各个时期PTSD最常见的选择。根据患者症状特点，选用的药物包括：抗抑郁剂、抗焦虑剂、抗惊厥药物、锂盐等。除非患者有过度兴奋或暴力行为，一般不主张使用抗精神病药物。



应激早期应用苯二氮草类可预防 PTSD 的发生,但长期应用易导致依赖。各类抗抑郁剂除改善睡眠、抑郁焦虑症状外,能减轻闯入和回避症状。5-羟色胺再摄取抑制剂(SS-RIs)抗抑郁药疗效和安全性好,不良反应轻,被推荐为一线用药。其他新型抗抑郁药如 5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRIs)是治疗 PTSD 较有前途的药物。TCAs 和 MAOIs 疗效肯定,但不良反应较多,应用要谨慎。PTSD 对药物治疗起效是相对较慢的,一般用药 4~6 周时出现症状减轻,8 周或更长的疗程才更能体现药物的真正疗效。由于各种药物的作用机制不同,一种治疗无效可选用其他药物治疗,并给予合适的疗程和剂量。在运用抗抑郁剂治疗 PTSD 时,剂量与疗程与抗抑郁症治疗相同,治疗时间和剂量都应充分。建议缓解后还应给予 1 年维持治疗,直到痊愈。

三、适应障碍

适应障碍(adjustment disorder)是指在明显的生活改变或环境变化时产生的、短期的和轻度的烦恼状态和情绪失调,常有一定程度的行为变化等。但并不出现精神病性症状。典型的生活事件有:居丧、离婚、失业或变换岗位、迁居、转学、患重病、经济危机、退休等,发病往往与生活事件的严重程度、个体心理素质、心理应对方式等有关。

(一) 临床表现

发病多在应激性生活事件发生后的 1~3 个月内出现,临床表现多种多样,包括抑郁心境、焦虑或烦恼,感到不能应对当前的生活或无从计划未来,失眠、应激相关的躯体功能障碍(头疼、腹部不适、胸闷、心慌),社会功能或工作受到损害。有些患者可出现暴力行为,儿童则表现为尿床、吸吮手指等。

以抑郁为主者,表现为情绪不高、对日常生活丧失兴趣、自责、无望无助感,伴有睡眠障碍、食欲变化和体重减轻,有激越行为。以焦虑为主者,则表现为焦虑不安、担心害怕、神经过敏、心慌、呼吸急促、窒息感等。以品行障碍为主者,常见于青少年,表现为逃学、斗殴、盗窃、说谎、物质滥用、离家出走、性滥交等。

儿童适应性障碍主要表现为尿床、吸吮手指等退行性行为,以及无故腹部不适等含糊的躯体症状。

(二) 诊断与鉴别诊断

诊断要点如下:

1. 有明显的生活事件为诱因,尤其是生活环境或社会地位的改变(如移民、出国、入伍、退休等)。
2. 有理由推断易感个性、生活事件和人格基础对导致精神障碍均起着重要作用。生活事件发生前患者精神状态正常,很多其他人都能顺利处理此类事件而无任何异常,可患者却有社会适应能力差的证据。
3. 以抑郁、焦虑、害怕等情感症状为主,表现为适应不良的行为障碍,如退缩、不注意卫生、生活无规律等;生理功能障碍,如睡眠不好、食欲缺乏等。
4. 存在见于情感性精神障碍(不包括妄想和幻觉)、神经症、应激障碍、躯体形式障碍、品行障碍的各种症状,但不符合上述障碍的诊断标准。
5. 社会功能受损。
6. 精神障碍开始于心理社会刺激(但不是灾难性的或异乎寻常的)发生后 1 个月内,符合诊断标准至少 1 个月。应激因素消除后,症状持续一般不超过 6 个月。

(三) 治疗

适应障碍的病程一般不超过 6 个月,随着时间的推移,适应障碍可自行缓解,或者转



化为特定的更为严重的其他精神障碍。因此,适应障碍治疗的根本目的要放在帮助患者提高处理应激境遇的能力,早日恢复到病前的功能水平,防止病程恶化或慢性化。

治疗重点以心理治疗为主,心理治疗主要是解决患者的心理应对方式和情绪发泄的途径问题。治疗首先要评定患者症状的性质与严重程度,了解诱因、患者人格特点、应对方式等因素在发病中的相对作用,应注意应激源对患者的意义,主要采取个别指导、家庭治疗和社会支持等方式。支持性心理疗法、短程动力疗法、认知行为疗法等都可酌情选用。无论采用哪种心理治疗方法,治疗中都要抓住三个环节:消除或减少应激源,包括改变对应激事件的态度和认识;提高患者的应对能力;消除或缓解症状。

药物治疗只用在情绪异常较为明显的患者。药物治疗的作用是加快症状的缓解,为心理治疗提供合适的环境。可根据具体的情况采用抗焦虑药物和抗抑郁药物等。以低剂量、短疗程为宜。在药物治疗的同时,心理治疗应该继续进行,特别是对那些恢复较慢的患者更为有益。

(许 毅 湛红献)

【思考题】

- 1. 影响应激反应的相关因素有哪些?
- 2. 创伤后应激障碍的临床特征是什么?
- 3. 适应障碍的诊断依据是什么?

第十一章 心理因素相关生理障碍

心理因素相关生理障碍 (physiological disorders related to psychological factors) 是指以心理、社会因素为主要病因, 以生理障碍为主要临床表现的一组疾病。随着社会不断向前发展, 生活和工作节奏日益加快, 各种冲突和竞争不断增多和加强, 人们的生活方式、行为方式发生着变化, 心理因素相关生理障碍的发病率也随之在不断增加。

现代医学观的依据是生物-心理-社会医学模式。这意味着人类对健康和疾病的认识从经历过心身合一、心身分离后现在又螺旋式地上升到心身合一的水平。对心理因素相关生理障碍的认识就是这种医学模式的产物。心理因素相关生理障碍是一类疾病。病因主要都源于多种相互联系和相互影响的心理因素, 例如情绪、行为方式、生活事件、个体人格易患性等, 人体的自主神经系统、内分泌系统和免疫系统的活动作为中介机制, 导致人体生理健康的损伤。下面就部分心理因素相关生理障碍进行介绍。

第一节 进食障碍

进食是人们赖以生存的基本生理需要之一。尽管由于区域化的文化、环境、风俗等因素影响着人们具有不同的进食习惯, 但是一般健康的进食行为都是共同遵循基本的准则, 即满足人的生理需要、保持人的身体健康。进食障碍 (eating disorders) 是指在心理因素、社会因素与特定的文化压力等因素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) 是指有意节制饮食, 导致体重明显低于正常标准的一种进食障碍。1868 年首次由英国医生 William Gull 正式命名。该病多见于青少年女性。发达国家发病率较高, 据美国报道其女中学生和女大学生的患病率达到 0.5%。临床资料显示厌食症病人中在 90% 以上的患者是青少年女性, 男性患者仅占 5%~10%。由于患者常常不认识此病、否认症状, 因而, 我国的发病率不详。但是随着生活水平的不断提高, 物质供应的不断丰富, 以及对“瘦为美”标准的追求, 其发病率已有增高的趋势。

(一) 病因与发病机制

神经性厌食的病因不清, 可能与以下方面因素有关。

1. 心理因素 发病前往往有生活事件发生, 并且这些事件很难解决且影响情绪; 患者往往存在某些个性弱点, 比如过分依赖、过分追求完美等; 患者常常存在体像障碍及这样或那样的家庭问题。

2. 生物学因素 研究表明单卵双生子的同病率高于双卵双生子; 神经性厌食的急性期大脑神经递质尤其是去甲肾上腺素、5-羟色胺和某些神经肽代谢紊乱; 神经内分泌功能失调, 女性患者有月经紊乱和体温调节障碍。

3. 社会文化因素 现代社会的审美趋向、追求美的标志是苗条瘦身, 一旦这种审美意识转化为某些人刻意追求的目标时就容易出现此种问题。

(二) 临床表现

其核心症状是对“肥胖”的恐惧和对形体的过分关注, 拒绝保持与年龄、身高相称的最低正常体重。有些患者即使已骨瘦如柴, 仍认为自己肥胖, 即使体重很低, 仍强烈地害



怕体重增加或发胖而不肯进食并拒绝治疗。此类患者对进食有严格的挑选。为避免“变胖”，患者常采用过度运动、诱吐、服泻药等许多方法避免体重增加。有的患者同时伴有暴食发作。患者往往同时伴有抑郁情绪，女性出现闭经。当患者体重下降并明显低于正常标准时，可能导致各种生理功能的改变，如营养不良甚至死亡。

(三) 诊断与鉴别诊断

神经性厌食症的诊断标准要考虑以下情况：

1. 体重保持在至少低于期望值 15% 以上的水平。
2. 体重减轻是自己造成的，涉及下列手段：自我引吐；自行导泻；运动过度；服用食欲抑制剂和/或利尿剂。
3. 有特异的病理心理形式的体像扭曲，病人强加给自己一个较低的体重限度。
4. 内分泌障碍：在妇女表现为闭经；在男性表现为性欲减退及阳痿。
5. 如果在青春期前发病，青春期发育会放慢甚至停滞。

鉴别诊断：此病主要与某些躯体疾病引起的体重减轻相鉴别，但躯体疾病患者很少有怕胖的超价观念及体像障碍。与抑郁症的区别在于后者没有对体重增加的过分恐惧，改善体重无法消除抑郁。

(四) 治疗

治疗神经性厌食比较困难，患者往往不认为自己有病，不配合治疗，所以治疗的关键是医务人员与患者之间是建立良好的治疗关系，取得患者合作，患者愿意接受治疗。

治疗的一般原则是首先纠正营养不良，增加体重。同时或稍后开展心理治疗以及辅助的药物治疗。

1. 纠正营养不良和水电解质平衡 对神经性厌食患者，特别是体重明显下降，甚至将要危及生命者，应立即通过静脉补充营养、以止吐等方式使其尽快恢复体重。

2. 心理治疗 通常采用认知疗法、行为治疗，最近几年尤其提出对年轻病人进行家庭治疗。认知疗法的主要目的是改变不良认知，消除过分怕胖的观念。以改善患者对进食、体重和躯体形象的曲解认识。行为治疗常采用系统脱敏、标记奖励等方法，以矫正不良进食行为。病人体重的增加宜循序渐进，以每周 1.0~1.5kg 为宜。最好与病人一起制定饮食计划，并因人而异随时修改。家庭治疗主要是调整家庭成员的相互关系，改变不良的家庭动力模式。有人认为患者的家庭大多存在过度控制、过度保护，厌食行为是对控制的反抗。也有人认为厌食行为起到了缓解家庭矛盾的作用，这些在心理治疗中应该予以充分考虑。

3. 药物治疗 针对某些患者存在抑郁、焦虑情绪对症治疗。抗抑郁药物应用较多，常用的有 5-羟色胺再摄取抑制剂及三环类抗抑郁药物。

(五) 病程与预后

病程常为慢性迁延性，有周期性缓解和复发，常常有持久存在的营养不良和消瘦。约 50% 患者治疗效果较好，表现为体重增加，躯体情况改善，社会适应能力进步；20% 患者时好时坏反复发作；25% 患者始终达不到正常体重迁延不愈；5%~10% 患者死于极度营养不良或其他并发症或情绪障碍所致的自杀等。其并发症常见的有焦虑障碍、恐惧症、强迫症、心境障碍、物质滥用等。

【典型病例】

某女，18 岁，一年来进食极少，逐渐消瘦而来诊。

患者身高 1.65 米，认真好学，积极上进，关心父母。去年起父亲常不回家，母亲为此情绪不好。加上为迎接高考学习紧张，压力很大。患者常不吃早餐就去上学，午餐、晚



餐进食很少。考试后因未考上理想的大学，心中不快。入学体检时发现自己体重比另一同学多3斤，认为自己太胖。随后不敢吃东西，很少吃饭，不吃肉、蛋，仅吃蔬菜、西瓜，多吃一点就呕吐。一年中体重从56公斤降到40公斤但仍觉得自己太胖，仍在继续节食。自觉精力还好，皮肤干燥脱发，已停经5个月。家人曾带其到综合医院检查，生理指标均正常，无器质性疾病。

诊断：神经性厌食。

治疗：运用认知疗法帮助其消除过分怕胖的观念，逐渐恢复其现实检验能力。同时运用行为疗法与患者协商制定饮食计划，从每日2餐增加到每日3~4餐，逐渐增加进食种类，通过协商制定每周目标体重，达到目标就给予奖励强化。经过12周的治疗，患者体重恢复至50kg，并能进食部分肉蛋食品。

Box 11-1 厌食症的历史

以瘦为美，鼓励节食并不仅仅是现代社会的产物。在维多利亚时代后期，那些生活条件不错的人们开始有计划地为追求一种审美理想而节食。当然，其他地方的文化也已经有过节食的现象了。贵族式的希腊文化曾对进食制定过科学规范，以期借此达到自制与适度。在中世纪，为了获得灵魂的净化并控制情欲，斋戒是所有基督教常规仪式中最重要的一项。很明显，这些“节食”的形式都可以看作是“自我”完善的一种手段——不论是对基督徒那样的“内在”自我，还是对希腊人那样的一个公共自我。这些形式被构建成一个舞台，在这个舞台上，趋向于人的完美的诸种深刻的可能性得到了实现。因此，禁食程序和禁欲仪式是专为精选出的少数贵族或神职人员而准备的，他们注定能够达到灵魂的完善。然而与之同时降临的却可能是死亡。

在19世纪后期，打理身体开始成为中产阶级热衷的事情，节食的目的也变成了追求理想的体重和体型。节食成了一项身体工程而不是心灵工程；脂肪，而不是食欲和性欲，被宣布为敌人，人们开始借助量度数值来评价他们节食的成效，而不是关注他们控制冲动与过火行为的水平。资产阶级的“苗条暴政”登场了（尤其对妇女们而言），伴随而来的是无数旨在体型转变技巧的发展——节食、运动以及后来的化学和外科手术等手段。

今天，我们已清楚地意识到，这些技术以及围绕它们建立的工业是庞大而多方面的。在一定程度上，存在着一种普遍的批评意识，然而主要的焦点集中在那不幸的少数人身上：他们已经为节食所困扰，走得太远，甚至死亡，这就是病态的、极端的厌食。

参考书籍：鲁道夫·贝尔《神圣的厌食症》。芝加哥：芝加哥大学出版社，1985

二、神经性贪食

神经性贪食（bulimia nervosa）是指具有反复发作的不可抗拒的摄食欲望，以及多食或暴食行为，进食后又因担心发胖而采用各种方法以减轻体重，使得体重变化并不一定明显的一种疾病。其发病人群主要为女性，目前还没有流行病学报告，发病年龄多在18~20岁。此病可与神经性厌食交替出现，两者可能具有相似的病理心理机制及性别、年龄分布。多数病人是神经性厌食的延续者，发病年龄较神经性厌食晚。

（一）病因与发病机制

病因仍不明确，存在着心理、社会和生物学诸方面因素。患者往往存在着追求完美、



处理心理冲突能力较差的心理特点,以不恰当的进食行为解除内心压力和矛盾。在社会“瘦为美”的审美趋势和目标的影响下,担心肥胖,以至于形成暴食-恐肥-关注-诱吐-暴食的恶性循环链。此外,研究表明单卵孪生子中的同病率比双卵孪生子中的同病率高;中枢神经系统中则存在单胺类神经递质代谢异常及多巴胺能系统和内啡肽等代谢异常。

(二) 临床表现

患者反复出现发作性大量进食,吃到难以忍受的腹胀为止,有不能控制的饮食感觉。患者往往过分关注自己的体重和体形,存在担心发胖的恐惧心理。在发作期间,为避免体重增加常反复采用不适当的代偿行为包括,自我诱发呕吐、滥用泻药、间歇进食、使用厌食剂等。这种暴食行为又常常是偷偷进行的,有时可伴有其他偷窃和欺骗行为。

暴食与代偿行为一起出现,又长时间持续时,其结果可能会很危险。可能造成水电解质紊乱,常见的有低血钾、低血钠、代谢性碱中毒、代谢性酸中毒、心率失常、胃肠道损害等。患者常伴有情绪低落。

(三) 诊断与鉴别诊断

对神经性贪食的诊断标准要注意以下情况:

1. 对食物有种不可抗拒的欲望;难以克制的发作性暴食。
2. 病人试图抵消食物的“发胖”作用:自我引吐、滥用泻药、间断禁食、使用某些药物如食欲抑制剂、甲状腺素制剂或利尿剂。
3. 病人对肥胖的病态恐惧,病人多有神经性厌食发作的既往史。

鉴别诊断:主要与神经系统器质性病变所致的暴食相鉴别,如间脑病变则除贪食外,还可有嗜睡、体温调节障碍、水盐代谢紊乱或伴有精神症状;颞叶癫痫常有抽搐史及脑电图或CT的特殊改变,精神分裂症继发的暴食以精神病症状为首发症状;与神经性厌食的区别在于本病患者的体重常在正常范围内及患者主动寻求帮助愿意求治。另外人格障碍和抑郁障碍也需与本病鉴别,但前两者都不是以贪食为主要临床表现的。

(四) 治疗

治疗的基本过程是纠正营养状况,控制暴食行为,打破恶性循环,建立正常进食行为。

心理治疗可采用认知疗法、行为疗法及生物反馈疗法等,以改变患者过分关注自己的体形,并建立合理的、有计划的饮食行为。治疗应持之以恒,并应对患者家人进行指导。必要时,可进行家庭治疗。

药物治疗可采用各类抗抑郁药物,包括5-羟色胺再摄取抑制剂、三环类等。氟西汀对暴食伴有情绪障碍的患者效果较好。躯体支持治疗可针对不同并发症进行对症处理。

(五) 病程与预后

本病的自然病程和预期后果目前没有流行病学统计资料。一些回顾性资料的研究显示,经治疗后病人的症状可以缓解,治愈率并不乐观,常有反复发作,也有久治不愈者。

【典型病例】

某女,16岁,学生,一年来进食量剧增无法控制而来就诊。

患者在班级里被同学嘲笑身材较胖,就开始节制饮食。但是同时又抗拒不了每周3~4次的“暴食冲动”,有时一餐可食一斤多米饭还有肉食、蔬菜,饭后又吃整盒“曲奇”饼、冰淇淋和其他糖果,一直要吃得腹胀或呕吐出来为止。患者诉说自己有时突然很想吃,哪怕肚子胀得痛,心里还想吃,明知这样贪食不好,怕变胖,想少吃一些,但无法控制自己。由于对进食感到害臊而不在其他人面前进食,但又控制不住,所以经常在下课时躲在宿舍里暴食。有时还偷同学书桌里的东西吃。另外又经常吃泻药以防止营养过剩带来的肥



胖。最近去看过内科医生，未发现有任何躯体疾病。

诊断：神经性贪食

三、神经性呕吐

神经性呕吐（psychogenic vomiting）又称心因性呕吐，指进食后出现自发地或故意诱发地反复呕吐，不影响下次进食的食欲。呕吐常与心理社会因素有关，如心情不愉快、心理紧张、内心冲突等，无器质性病变、无害怕发胖和减轻体重的想法，呕吐后可再进食或边吐边吃，由于总的进食量不减少，所以体重无明显减轻。

患者的人格特点常表现为表演型人格，表现为自我中心、好表现、易受暗示等，通常在遭遇不良刺激后发病。以反复发作进食后呕吐为主要特征，无明显恶心及其他不适。呕吐常呈喷射状。

临床诊断以自发的或故意诱发的反复发生于进食后的呕吐，呕吐物为刚吃进的食物。体重减轻不明显（体重保持在正常平均体重值的80%以上）。呕吐几乎每天发生，并至少已持续1个月。另外需排除躯体疾病导致的呕吐，以及分离性障碍（癔症）或神经症性障碍。

鉴别诊断需排除神经性厌食、神经性贪食和躯体疾病所致呕吐等。

治疗方面主要采用认知行为疗法，小剂量抗抑郁药和抗精神病药物对部分患者有效。

第二节 睡眠障碍

正常人对睡眠的需求因年龄、个体差异而不同。新生儿每天平均睡眠16个小时，儿童一般为10小时，成人为6~8小时，老年人则睡眠明显减少。睡眠质量对健康的影响较睡眠时间更为重要。睡眠障碍通常分为四大类：睡眠的启动与维持困难（失眠）、白天过度睡眠（嗜睡）、24小时睡眠-觉醒周期紊乱（睡眠-觉醒节律障碍）、睡眠中异常活动和行为（睡行症、夜惊、梦魇）。

在临床实践中，失眠可能是除疼痛以外最常见的临床症状，在女性和老年人中较为多见。

一、失眠症

失眠症（insomnia）是指睡眠的启动（sleep onset）和维持（sleep maintenance）障碍致使睡眠质量不能满足个体需要的一种状况。失眠有多种形式，包括入睡困难、睡眠不深、易醒、多梦早醒、再睡困难、醒后不适或疲乏感，或白天困倦。失眠可引起焦虑、抑郁或恐怖心理，并导致精神活动效率下降，妨碍社会功能。患病率为10%~20%。

（一）失眠的原因

1. 急性应激是失眠的主要原因，主要有一过性兴奋、思虑、精神紧张、近期居丧、躯体不适，及睡眠环境改变、时差反应等。若得不到及时调整，失眠持续1个月以上就转变为慢性失眠。

2. 药物引起的失眠。兴奋性药物可引起失眠，如咖啡因、茶碱、甲状腺素、可卡因、皮质激素和抗震颤麻痹药。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。镇静作用的药物产生的觉醒-睡眠节律失调。撤药反应引起的反跳性失眠等。

3. 心理性失眠是由于过度的睡眠防御性思维造成的，常由于过分关注自己的入睡困难，担忧，以至思虑过度、兴奋不安或焦虑烦恼。在他们试图入睡或继续再睡时相应的沮



丧、愤怒和焦虑使他们更清醒以致难于入睡。此类失眠约占失眠总数的30%。

4. 精神疾病引起的失眠。精神疾病引起的失眠，如躁狂症因昼夜兴奋不安而少眠或不眠以及抑郁症导致的早醒。

(二) 临床表现

失眠主要表现为入睡困难、睡眠不深、易醒和早醒、醒后再次入睡困难，还有些表现为睡眠感的缺失。以入睡困难最多见，常并发焦虑情绪。对失眠的恐惧和对失眠所致后果的过分担心反而加重了失眠，失眠者常陷入这样的恶性循环。长期失眠可导致情绪不稳、个性改变。长期以饮酒或使用镇静催眠药物来改善睡眠者还可引起乙醇和/或药物依赖。

(三) 诊断与鉴别诊断

对非器质性失眠症的诊断需要考虑以下问题：

1. 主诉是入睡困难，难以维持睡眠或睡眠质量差。
2. 这种睡眠紊乱每周至少发生三次并持续一月以上。
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。

鉴别诊断：需排除其他躯体疾病，如周围神经炎、脊髓病、风湿性关节炎或恶性肿瘤；也要排除精神障碍症状导致的继发性失眠，如焦虑症常见的入睡困难，抑郁症常见的早醒。

(四) 治疗

治疗失眠，不能单纯依靠安眠药，而要医患共同努力，密切配合。主要包括消除病因、正确理解失眠、坚持执行治疗计划：

1. 认知疗法：该方法主要是提高患者对睡眠的正确认识及减少睡眠前焦虑而达到治疗的目的。
2. 行为治疗：这是一系列帮助患者建立有规律的睡眠节律、克服睡前焦虑的行为调整方法，包括放松训练、刺激控制训练、自由想象训练等。
3. 药物治疗：临床上主要使用苯二氮草类药物。近年来，一些非苯二氮草类药物也迅速发展。但无论选择哪种药物，都应注意短期使用，以免形成药物依赖。

二、嗜睡症

嗜睡症(hypersomnia)又称原发性过度睡眠。指白天睡眠过多。目前病因不清。未见流行病学调查的资料，临床上少见。

(一) 临床表现

表现为在安静或单调环境下，经常困乏嗜睡，并可不分场合甚至在需要十分清醒的情况下，也出现不同程度、不可抗拒的入睡。并非因睡眠不足、药物、酒精、躯体疾病所致，也非某种精神障碍(如精神衰弱、抑郁症)所致。过多的睡眠引起显著痛苦或社交、职业或其他重要功能损害。常有认知和记忆功能障碍，表现为记忆减退，思维能力下降，学习新鲜事物出现困难，甚至意外事故发生率增多。这些问题常使患者情绪低落，甚至被别人误认为懒惰、不求上进，造成严重的心理压力。

(二) 诊断与鉴别诊断

诊断的主要根据是白天睡眠过多，或有睡眠发作；不存在睡眠时间不足；不存在从唤醒到完全清醒的时间延长或睡眠中呼吸暂停；无发作性睡眠病的附加症状(如猝倒症、睡眠瘫痪、入睡前幻觉、醒前幻觉等)。病人为此明显感到痛苦或影响社会功能。几乎每天发生，并至少已1个月。不是由于睡眠不足、药物、酒精、躯体疾病所致，也不是某种精神



障碍症状的组成部分。

(三) 治疗

首先必须尽可能地了解病因，以便对因治疗。

其次是药物治疗，用药原则是个体化、不同症状使用不同药物、严格用药剂量和服药时间、产生耐药者要更换新药。白天嗜睡可采用小剂量中枢兴奋剂。如利他灵、苯丙胺等。用兴奋剂后，会加重夜间睡眠障碍，可适当加服短效安眠药。

行为治疗：严格遵守作息时间，每天准时入睡和起床，白天可定时小睡。白天增加活动以克服过度嗜睡从而改善夜间睡眠。医生可要求病人记录瞌睡时间，检查患者未能遵守指定的上床睡眠时间、忘记服药和其他使情况恶化的行为，通过奖励法和惩罚方式，规范其行为。

【典型病例】

某女，20岁，大学生，主诉为严重瞌睡发作。

病人在白天总是竭力维持醒觉状态，但无能为力。在进餐时甚至走路时也能入睡；坐公共汽车时常因睡着了而错过该下车的车站。她很难坐着而不打瞌睡。因在上课时瞌睡而不能完成大学的课程。曾多次到综合性医院看病，身体检查未见异常。

诊断：嗜睡症。

三、睡眠-觉醒节律障碍

睡眠-觉醒节律障碍 (wake sleep rhythm disorders) 指睡眠-觉醒节律与常规不符而引起的睡眠紊乱。本病多见于成年人，儿童期或青少年期发病者少见。

(一) 病因

1. 生活节律失常：长期形成的习惯与本病发生有关，常出现于夜间工作和生活无规律的人群中。这是因工作需要的原因所致的生物钟、大脑动力定型的改变导致的紊乱。

2. 心理社会的压力：约 1/3 患者病前存在生活事件，如人际关系、学习负担、求职、环境变化等造成的压力导致焦虑情绪可推迟入睡时间、易醒、早醒而使整个节律结构紊乱。

(二) 临床表现

睡眠-觉醒节律紊乱、反常。有的睡眠时相延迟，比如患者常在凌晨入睡，下午醒来；有的入睡时间变化不定，总睡眠时间也随入睡时间的变化而长短不一；有时可连续 2~3 天不入睡，有时整个睡眠时间提前，过于早睡和过于早醒。病人多伴有忧虑或恐惧心理，并引起精神活动效率下降，妨碍社会功能。

(三) 诊断

病人的睡眠-觉醒节律与环境 and 大多数人所要求的节律不一致，使病人在主要的睡眠时段内失眠，在应该清醒时段出现嗜睡。为此病人明显感到苦恼或社会功能受损。几乎每天发生，并至少持续 1 个月。

应排除躯体疾病或精神障碍（如抑郁症）导致的继发性睡眠-觉醒节律障碍。

(四) 治疗

主要是调整患者入睡和觉醒的时间以恢复正常节律。可逐步调整或一次性调整立刻达到正常作息时间并需不断巩固、坚持下去。为防止反复，常须结合药物巩固效果。

【典型病例】

某男，40岁，作家，晚睡晚起 10 年余，自感社交不方便而来诊。

10 年前就有入睡困难的问题，晚上 12 时到凌晨 3 点上床睡，下午 1 点以前醒来，起



床后有1小时感到头昏眼花什么事也做不了,但晚上精力充沛思维活跃效率很高。为此,他用推迟睡眠来提高工作效率,但是已丧失安排日常工作的能力,其睡眠安排与别人的规律完全脱节,所以社交活动一概取消。为此感到苦恼,来求诊。

患者既往健康。

诊断:睡眠-觉醒节律障碍。

四、睡行症

睡行症(sleep walking disorder)过去习惯称为梦游症。指一种在睡眠过程尚未清醒时起床在室内或户外行走,或做一些简单活动的睡眠和清醒的混合状态。发作时难以唤醒,刚醒时意识障碍,定向障碍,警觉性下降,反应迟钝。本症在儿童中发病率很高可达1%~15%,成人低于1%,男孩多见,可伴有夜惊症及遗尿症。发生于NREM睡眠阶段。目前病因仍不明确。

(一) 临床表现

患者在入睡后不久,突然从床上起来四处走动,常双目向前凝视,一般不说话,询问也不回答。患者可有一些复杂行为,如能避开前方的障碍物,能劈柴、倒水、开抽屉等。但难于被唤醒,常持续数分钟到数十分钟,然后自行上床,或被人领回床上,再度入睡。待次日醒来,对睡行经过完全遗忘。睡行多发生于入睡后不久,发作时脑电图可出现高波幅慢波。但在白天及夜间不发作时脑电图正常。多能自动回到床上继续睡觉。通常出现在睡眠的前三分之一段的深睡期。次日醒来对发生经过不能回忆。

(二) 诊断与鉴别诊断

反复发作的睡眠中起床行走。发作时睡行者表情茫然、目光呆滞,对别人的招呼或干涉行为相对缺乏反应,要使病人清醒相当困难;发作后自动回到床上继续睡觉或躺在地上继续睡觉;尽管在发作后的苏醒初期,可有短暂意识和定向障碍,但几分钟后,即可恢复常态,不论是即刻苏醒或次晨醒来均完全遗忘。不影响日常生活和社会功能。

与癫痫自动症鉴别:颞叶癫痫可表现为入睡后起床活动,事后茫然不知,但癫痫患者常有其他自动症的表现,如在白天也可突然出现伸舌、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。且癫痫幼年患者,多伴有癫痫大发作和小发作,伴有典型的脑电图改变。

与分离性障碍鉴别:偶可以表现为半夜起床活动,且可持续较长时间,但很少见于儿童,且常有癔症的其他分离症状,如癔症性昏睡、抽搐、朦胧状态等。

(三) 治疗

有关治疗以预防伤害为主。当患者发生梦游时,应该引导他回到床上睡觉,不要试图唤醒他,隔天早上也不要告诉或责备,否则会造成患者挫折感及焦虑感。要注意患者的卧室及其活动线路上勿放危险物品,以防意外。发作频繁者可选择苯二氮䓬类药物如地西泮、阿普唑仑,氯硝西泮等睡前口服,以减少发作。也可用阿米替林、丙咪嗪或氯丙咪嗪等,睡前口服。

五、夜惊

夜惊(sleep terror)指一种常见于儿童的睡眠障碍,主要为反复出现从睡眠中突然醒来并惊叫的症状。通常发生在睡眠前三分之一阶段。发生于NREM睡眠时段。

夜惊患者常常在睡眠中突然惊叫、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兴奋症状。通常在夜间睡眠后较短时间内发作,每次发作



约持续 1~10 分钟。难以唤醒，醒后出现意识和定向障碍，不能说出梦境内容，对发作不能回忆。

在诊断时需要排除器质性疾病（如痴呆、脑瘤、癫痫等）导致的继发性夜惊发作，也需排除热性惊厥和癫痫发作。

治疗方法与睡行症相似。主要为减少引起夜惊的相关心理社会因素，部分患者可使用镇静药物和抗抑郁药物治疗，可辅助心理治疗。

六、梦魇

梦魇（nightmares）指在睡眠中被噩梦突然惊醒，引起恐惧不安、心有余悸的睡眠行为障碍。发病率儿童 20%，成人 5%~10%。

儿童在白天听恐怖故事，看恐怖影片后，常可发生梦魇。成人在应激事件后，如遭遇抢劫、强暴等灾难性事件后可经常发生噩梦和梦魇。睡眠姿势不当也可发生梦魇，如睡眠时手臂压迫胸部会感觉透不过气来，出现憋气、窒息、濒临死亡的梦魇。有些药物如镇静催眠剂等常引起梦魇。突然停用镇静安眠药物可能诱发梦魇。

梦魇的梦境多是处于危险境地，使患者恐惧、紧张、害怕、呻吟、惊叫或动弹不得直至惊醒。一旦醒来就变得清醒，对梦境中的恐怖内容能清晰回忆，并仍处于惊恐之中。通常在夜间睡眠的后期发作。发生于 REM 睡眠阶段。

偶尔发生梦魇属于自然现象，不需特殊处理。对发作频繁者，应予以干预。首先，要对因处理，如睡前不看恐怖性书籍和电影，缓慢停用镇静安眠药，睡前放松调整睡姿以保证良好睡眠。由生活应激事件引起的梦魇要采用心理治疗的方法，使其了解梦魇产生的原因，正确认识梦魇以消除恐惧心理。患者的症状往往随年龄增大而有所减轻。

第三节 性功能障碍

性功能障碍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存在的，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、给病人带来明显痛苦。至于偶尔的、一过性的性功能问题不可诊断为性功能障碍。

性功能障碍的病因比较复杂，包括器质性、功能性、药源性等多种因素。通常由病人个性特点、生活经历、应激事件、心理社会因素等相互作用所致。

常见的非器质性功能障碍有性欲减退、阳痿、阴冷、性乐高潮障碍、早泄、阴道痉挛、性交疼痛等。

一、常见的性功能障碍

（一）性欲减退

性欲减退（sexual hypoactivity）指成人持续存在性兴趣和性活动降低，甚至丧失。表现为性欲望、性爱好、及有关的性思考或性幻想缺乏。目前尚缺乏确切的流行病学资料，但临床资料显示其发病率出现增高趋势。

性欲减退的病因是多方面的，包括心理学、生物学方面及心理和生物学交互作用的结果。主要是自于心理因素，包括由于婚姻生活失协造成夫妻感情不和而产生的厌恶、反感的负性情绪；婚外性行为造成的疏离或负罪感；害怕性传播疾病而不能放松；童年期不正确性观念、早年不良性经历及生活中长期、沉重的压力造成持续疲劳等诸多原因。

诊断应首先符合非器质性性功能障碍的诊断标准；有性欲减低，甚至丧失，表现为性



欲望、性爱好及有关的性思考或性幻想缺乏；症状引起明显的苦恼或人际关系困难；症状至少已持续 3 个月。

鉴别诊断要注意以下问题：

1. 躯体疾病所致性欲减退 是由各种躯体疾病影响人的性兴趣所致。通过详细了解病史可提供依据，包括慢性风湿病、高催乳血症、神经退行性变性、心血管疾病及消化系统疾病、泌尿系统疾病等。

2. 药物因素所致性欲减退 许多药物都有降低性欲的副作用，用药后出现性欲减退，停用药物后常逐渐恢复正常。常见药物包括某些抗抑郁和抗精神病药物、抗雄性激素药物等。

（二）阳痿

阳痿（impotence）又称勃起功能障碍，是指成年男性在性活动的场合下有性欲，但难以产生或维持满意的性交所需要的阴茎勃起或勃起不充分或历时短暂，以至不能插入阴道完成性交过程。但在手淫时、睡梦中、早晨醒来等其他情况下可以勃起。

阳痿有各种类型。从未在性交时勃起者称为原发性阳痿；曾经有比较好的性功能，但后期出现的阳痿，称为继发性阳痿；仅仅在某种特定情况下出现的勃起障碍称为境遇性阳痿。原发性阳痿往往与躯体先天解剖结构异常有关或神经系统原发性损害有关，治疗非常困难；而继发性阳痿往往与躯体疾病、药物等因素有关；而境遇性阳痿则与性环境、性伴侣、性行为时的情绪状况、性的创伤经历等心理社会因素有关。阳痿往往使人感到挫败或自我否定以致影响社会功能。

诊断阳痿需要排除以下问题：

1. 躯体疾病所致阳痿 内分泌失调导致睾酮水平不足、血管和神经性疾病等均可导致阳痿。这类问题可通过全面性功能状态检查和躯体疾病资料收集进行。尤其具有诊断意义的检查夜间阴茎勃起检测（NPT），可明确诊断。

2. 药物所致阳痿 多种药物、长期酗酒、吸入尼古丁、某些抗抑郁药物、某些抗精神病药物等均影响勃起功能。通过搜集用药史及停药后症状的缓解可予鉴别。

【典型病例】

某男，26 岁，教师，结婚 3 个月来，虽有性兴奋，但因阴茎不能勃起而无法成功性交。对此，患者十分沮丧，并已影响夫妻感情。患者自述在初中时阅读有关性知识的书，上面说到手淫有害健康，并会影响未来正常性生活甚至会损害生殖功能。但那时其无法克服手淫习惯，并为此深感恐惧和不安。婚后，其始终担忧年轻时的手淫可能影响自己的性功能。在初次性生活失败后，自己感到问题严重，并且妻子也反复抱怨，使其病情越来越严重。婚后患者仍保持手淫的习惯。

诊断：阳痿。

（三）阴冷

阴冷（female failure of genital response）指成年女性有性欲，但难以产生或维持满意的性交所需要的生殖器适当反应，以致性交时阴茎不能舒适地插入阴道。

诊断：符合非器质性性功能障碍的诊断的女性，在性交时生殖器反应不良，如阴道湿润差和阴唇缺乏适当的膨胀，可有以下情况：在性交前期有阴道湿润，但不能持续到使阴茎舒适地进入；在整个性交过程中，没有阴道湿润；某些情况下可产生正常阴道湿润（如与某个性伙伴或手淫过程中，或不打算性交时）。

（四）性乐高潮障碍

性乐高潮障碍（orgasm disorder）指持续地发生性交时缺乏性乐高潮的体验，女性较



常见，男性往往同时伴有不射精或射精显著迟缓。

诊断：持续或反复地在正常性兴奋后性乐高潮延迟或缺乏。对男性患者，医师要结合病人年龄来判定其相应的性活动中精力、强度和持续时间是否适当；对女性患者，触发性乐高潮的刺激类型或强度有很大的个体差异。诊断时应根据患者性乐高潮能力从年龄、性经验和接受性刺激的足够程度来推断。一般来讲这些症状足以引起明显的苦恼或使得人际关系变得困难。

鉴别诊断应与继发于躯体疾病的或药物所致的性乐高潮障碍相区别。

【典型病例】

男，38岁，大学教授，主诉在性交时不能射精。其阴茎能持续勃起，刺激性伴侣致性高潮，但在性交中却从未达到足以射精的性乐高潮，最后只好无趣地结束性交。他每周手淫两次，用手淫可以导致射精。他认为除非想要孩子，否则阴道内射精并不重要。他对待性问题的态度是冷淡和轻蔑的，在叙述问题时，好像旁观者似的毫无情感表现。阴茎在性交时能维持勃起，但不能达到性乐高潮。

躯体检查未见异常。

诊断：性乐高潮障碍。

(五) 早泄

早泄（premature ejaculation）指持续地发生性交时，射精过早导致性交不满意，或阴茎未插入阴道时就射精。继发于勃起障碍诊断为阳痿。

持续地或反复地在阴茎插入前、插入时或插入后短时间受到微弱刺激即发生射精，无法控制，早于本人的意愿。临床上应考虑影响性兴奋持续时间的因素，如年龄、性伴侣的状态或情境的新异性及近期性活动的频度等；这些症状会引起明显的苦难或人际关系困难。

(六) 阴道痉挛

阴道痉挛（vaginismus）指性交时阴道肌肉强烈收缩，致使阴茎插入困难或引起疼痛。主要原因是源于对性生活的无知或恐惧而产生的紧张、担心、害怕。

诊断应符合非器质性性功能障碍的诊断标准，反复地或持续地出现阴道外三分之一的肌肉不自主的痉挛以致妨碍性交。症状引起明显的苦恼或人际关系困难。

(七) 性交疼痛

性交疼痛（dyspareunia）指性交引起男性或女性生殖器疼痛。这种情况不是由于局部病变引起，也不是阴道干燥或阴道痉挛引起。

诊断应符合非器质性性功能障碍的诊断标准；男性或女性反复地或持续地出现与性交有关的生殖器疼痛。这些症状会引起明显的苦恼或人际关系困难。这种障碍不仅是由于阴道痉挛或阴道缺乏润滑性分泌，也不仅是由于药物（例如成瘾药物和处方药物）或躯体情况的直接生理效应所致，而是与心理因素密切相关。

鉴别诊断常常需要与泌尿科或妇产科的疾病相区别，临床上常常在排除上述两个系统的疾病后方可下诊断。

二、性功能障碍的治疗

1. 心理治疗 认知疗法、家庭治疗、婚姻治疗、行为治疗、精神分析治疗等均可应用于性功能障碍的治疗。认知疗法旨在改善患者从小建立起来的性是肮脏的、不道德的、见不得人等错误认知。家庭治疗则着重调整家庭中各成员之间的人际关系。婚姻治疗以夫妻关系为主线，调整夫妻二人的相互关系。而行为训练中的性感集中训练则较为知名，是



由夫妻双方共同参加治疗。精神分析治疗则着力于处理患者的恋父或恋母情结。

2. 药物治疗 万艾可 (viagra 又称西地那非) 治疗阳痿有效。它的作用是在有性欲及性刺激的情境下发挥的。万艾可不能增强性欲, 也不能解决心理问题, 所以它只能是心理治疗的辅助方法。

3. 其他治疗 激素替代疗法用于治疗内分泌异常。如果病因是源于正在服用的药物就要寻找既对原发病有效又对性功能没有影响的替代药物。对于某些因躯体疾病而出现性功能障碍的病人, 原发病的治疗可直接使病人的性功能得到改善。

(刘 盈)

【思考题】

- 1. 神经性厌食的临床表现及其与神经性贪食的区别有哪些?
- 2. 失眠症的临床表现及其治疗方法有哪些?
- 3. 性功能障碍有哪几种类型? 它们的临床特点如何?

第十二章 人格障碍与性心理障碍

第一节 人格障碍

人格 (personality) 或称个性 (character), 是一个人固定的行为模式及在日常活动中处事待人的习惯方式。人格障碍 (personality disorder) 是指明显偏离正常且根深蒂固的行为方式, 具有适应不良的性质, 其人格在内容上、质上或整个人格方面异常, 由于这个原因, 病人遭受痛苦和/或使人遭受痛苦, 或给个人或社会带来不良影响。人格的异常妨碍了他们的情感和意志活动, 破坏了其行为的目的性和统一性, 给人以与众不同的特异感觉, 在待人接物方面表现尤为突出。人格障碍通常开始于童年、青少年或成年早期, 并一直持续到成年乃至终生。部分人格障碍患者在成年后有所缓和。

人格障碍可能是精神疾病发生的素质因素之一。在临床上可见某种类型的人格障碍与某种精神疾病关系较为密切, 如精神分裂症患者很多在病前就有分裂性人格的表现, 偏执性人格容易发展成为偏执性精神障碍。

人格障碍与人格改变不能混为一谈。他们的区别在人格改变是获得性的, 是指一个人原本人格正常, 而在严重或持久的应激、严重的精神障碍及脑部疾病或损伤之后发生。而人格障碍没有明确的起病时间, 始于童年或青少年。

迄今为止, 有关人格障碍患病率的资料较少。1982 年和 1993 年我国部分地区精神疾病的流行病学调查结果是人格障碍的患病率均为 0.1%。目前国外所作的调查结果, 人格障碍的患病率大部分在 2%~10%。从得到的有限的资料来看, 中国人格障碍的发病率与西方国家相比似乎特别低, 这可能是中西方对人格障碍的理解和诊断工具的不一致及文化差异造成的。

一、病因及发病机制

人格障碍的病因及发病机制复杂, 目前研究有限, 现以反社会人格为例, 简单论述人格障碍的发病因素。

1. 生物学因素 人格障碍患者亲属中人格障碍的发生率较高, 双亲中脑电图异常率较高。多项研究均得出类似的结论。

有人统计 1929~1977 年间 12 篇双生子犯罪问题的研究, 在共 339 例同卵双生子中, 共犯罪率为 55%; 426 例双卵双生子共犯罪率为 17%。提示生物遗传因素在罪犯 (其中一部分系人格障碍患者) 违法行为中的作用。内倾或外倾性格可能与遗传有关, 同卵双生儿的一致率较高。

有关寄养子的研究发现, 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发生率。

有人研究发现罪犯中染色体畸形呈 XYY 核型者的比例超过普通人群, 这种染色体畸形与异常攻击行为及反社会型人格可能有某种程度的关系。

脑电图检查发现半数受检者常有慢波出现, 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。大脑皮质成熟延迟在一定程度上说明其冲动控制和社会意识成熟延迟。感染、中毒、孕期及婴幼儿的营养不良, 特别是缺乏充分蛋白质、脂类和维生素的供应, 出生时或婴幼儿时的脑损伤和传染病, 病毒感染等可能是大脑发育不成熟的



原因。人格障碍者到中年以后情况有所改善，可能是大脑皮质成熟程度增加的结果，这与临床观察相一致。

人类行为和情绪的改变与脑内去甲肾上腺素、5-羟色胺、多巴胺等神经递质及其受体的改变有关，但关于人格障碍的生化研究缺乏一致的结论。

2. 教养方式、环境因素 童年生活经历对个体人格的形成具有重要的作用。幼儿心理发育过程中重大精神刺激或生活挫折对幼儿人格的发育产生不利影响。如父母离异、父爱或母爱的剥夺，从小没有父亲或缺乏父爱的孩子成年后往往表现出性格上的胆小、畏缩，母爱剥夺可能是反社会型人格的重要成因。有资料表明在孤儿院成长的儿童成年后性格内向者较多。

教养方式不当也是人格发育障碍的重要因素。父母教育态度的不一致，使小孩生活在矛盾的牵制之中，无所适从，或者儿童在父母之间踩跷跷板，形成不诚实的习惯；父母酗酒、吸毒、偷窃、淫乱或本身有精神疾病或人格障碍或犯罪记录对儿童起到了不良的“示范”作用；不恰当的学校教育对儿童心理发育有或多或少的不良影响；家庭和教师对儿童提出过高的要求，造成对学习的逆反心理；达不到父母的期望值，儿童始终生活在“失败”的阴影之中；有些学生由于成绩较差，长期受老师压制或排斥，遭到同学们鄙视等，这些因素对人格发育均有不利影响。

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恶习的社交圈子，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，青少年往往法律观念淡薄，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，甚至出现越轨行为。此外，社会上存在的不正之风、拜金主义等不合理的社会现象、扭曲的价值观念对人格障碍形成的消极作用不可忽视。

二、常见类型及其临床表现

根据 ICD-10 分类，常见人格障碍的主要临床表现如下：

1. 偏执型人格障碍 (paranoid personality disorder) 这类人格障碍以猜疑和偏执为特点，始于成年早期，男性多于女性。表现为：

①对挫折与拒绝过分敏感：对他人的“忽视”深感羞辱，满怀怨恨，往往反应过度，有时产生牵连观念；②容易长久地记仇，即不肯原谅侮辱、伤害或轻视：对自认为受到轻视、不公平待遇等耿耿于怀，引起强烈的敌意和报复心；③猜疑：歪曲自己的体验，把他人无意的或友好的行为误解为敌意或轻蔑，总认为他人不怀好意，怀疑他人的真诚；④与现实环境不相称的好斗及顽固地维护个人的权利：容易与他人发生争辩、对抗，固执地追求不合理的利益或权利，意见多，常有抗议，单位领导常觉得这类人员难以安排；⑤极易猜疑，毫无根据地怀疑配偶或性伴侣的忠诚，限制对方和异性的交往或表现出极大的不快；⑥自负、自我评价过高，对他人的过错不能宽容，得理不饶人；⑦将直接有关的事件以及世间的形形色色都解释为“阴谋”的无根据的先占观念，经常无端怀疑别人要伤害、欺骗或利用自己，或认为有针对自己的阴谋，对别人善意的举动作歪曲的理解。

2. 分裂样人格障碍 (schizoid personality disorder) 以情感冷漠及人际关系明显缺陷为特点。男性略多于女性。表现为：

①几乎没有可体验到愉快的活动；②情绪冷淡，隔膜或平淡的情感，对人冷漠，缺乏热情和幽默感；③对他人表达温情，体贴或愤怒情绪的能力有限；④对于批评或表扬都无动于衷，对别人对他的看法等漠不关心；⑤对与他人发生性接触毫无兴趣（要考虑年龄）；⑥几乎总是偏爱单独行动，回避社交，离群独处，我行我素而自得其乐；⑦过分沉湎于幻



想和内省；⑧没有亲密朋友，与人不建立相互信任的关系（或者只有一位），也不想建立这种关系；⑨明显地无视公认的社会常规及习俗。常不修边幅、服饰奇特、行为怪异，其行为不合时宜，不符合当时当地风俗习惯或目的不明确。

3. 社交紊乱型人格障碍（dissocial personality disorder）常因其行为与公认的社会规范有显著差异而引人注目的一种人格障碍，也称为反社会型人格障碍（antisocial personality disorder）。表现为：

①对他人感受漠不关心。往往缺乏正常的人间友爱，骨肉亲情，对家庭亲属缺乏爱 and 责任心，待人冷酷无情；②全面、持久地缺乏责任感，无视社会规范与义务，经常违法乱纪；③尽管建立人际关系并无困难，却不能长久地保持；④对挫折的耐受性极低，微小刺激便可引起攻击，甚至暴力行为；⑤无内疚感，不能从经历中特别是从惩罚中吸取教训；⑥很容易责怪他人，或者，当他们与社会相冲突时对行为作似是而非的“合理化”解释；⑦伴随的特征中还有持续的易激惹。

本组病人往往在童年或少年期（18岁前）就出现品行问题，如：①经常说谎、逃学、吸烟、酗酒、外宿不归、欺侮弱小；②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；或曾被学校除名或被公安机关管教等。尽管并非总是存在，如果有则更进一步支持本诊断。

反社会型人格和违法犯罪具有较密切的关系。罪行特别严重、作案手段残酷、犯罪情节恶劣的犯人中有相当比例属于反社会型人格障碍。30岁以后常有所缓和，但难以和家庭成员建立持久、尽责、热情的关系。

【典型病例】

李某，男，21岁，初中文化，未婚，无业。其父系某大学知名教授，其母系某公司经理，二人忙于事业，从小将其寄养于乡下爷爷奶奶家中并在农村集镇读完小学。爷爷奶奶从小对其管教不严，加之和农村学生相比经济条件优越。患者从小就挥霍无度、脾气暴躁、欺负同学、不听管教。曾在课堂上在女生屁股后面放鞭炮，在女生书包里放蜈蚣惊吓女生。小学四、五年级时和集镇上的小流氓混在一起抽烟喝酒并一起小偷小摸，学习成绩低下，经常和老师顶撞。13岁回省城上初中和父母没有感情，常和父母顶撞，数次和父母争吵后乘车回爷爷奶奶家。初中一年级尚能坚持上课，初二时结交了班上成绩最差的一些同学，并多次到一所小学附近敲诈勒索小学生，被小学生家长举报受到学校警告处分。初中毕业后到某中专成教班学习，经常旷课，不参加考试，在学生宿舍里经常欺负农村来的同学，曾邀约同伙到学校“教训”不服他管教的两个学生。读中专一年后自动退学。两年前交了一个女朋友，因女方家长反对，女方提出分手，但患者经常守候于女方住房附近纠缠，并打电话威胁其父母。楼上一位教授曾指责他不该深夜唱卡拉OK，他便于次日深夜将干粉灭火器喷洒于该教授的大门上。其母因子宫肌瘤手术住院，他不曾到医院探视，令母亲极为伤心。最近一年沉溺于网吧，多次赖账和老板发生冲突打伤老板被刑事拘留。

诊断：社交紊乱型人格障碍（反社会型人格障碍）。

4. 情绪不稳型人格障碍（emotionally unstable personality disorder）ICD-10将冲动型和边缘型人格障碍合并称为情绪不稳型人格障碍。此类人格障碍有一个突出的倾向，即行为不计后果，伴有情感不稳定。事先进行计划的能力很差，强烈的愤怒爆发常导致暴力或“行为爆炸”；当冲动行为被人评判或阻止时，极易诱发上述表现。

（1）冲动型人格障碍（impulsive personality disorder）以情绪不稳定及缺乏冲动控制为特征，伴有暴力或威胁性行为的爆发，男性明显多于女性。常表现为：①情绪不稳，易激惹，易与他人发生争执和冲突，冲动后对自己的行为虽懊恼，但不能防止再犯，间歇期正常；②情感爆发时，对他人可有暴力攻击，可有自杀、自伤行为；③在日常生活和工



作中同样表现冲动、缺乏目的性与计划性，做事虎头蛇尾，很难坚持需要长时间才能完成的事情。做事往往事先没有计划或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，病人自己的自我形象、目的及内心的偏好 (包括性偏好) 常常是模糊不清的或扭曲的。他们通常有持续的空虚感。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；这种强烈及不稳定的的人际关系，可能会导致连续的情感危机，也可能会竭力避免被人遗弃，并可能伴有一连串的自杀威胁或自伤行为 (这些情况也可能在没有任何明显促发因素的情况下发生)。

边缘性人格障碍在各个精神障碍分类中的分歧较大。1979 年，美国精神障碍分类与诊断标准首次将边缘型人格障碍作为一个独立的诊断，直至目前的 DSM-IV 仍保留此诊断名称，而且美国有关此类人格障碍的研究较多。中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版 (CCMD-3) 认为边缘性人格障碍不符合中国的情况，否定了边缘性人格障碍的诊断名称。国际精神障碍分类与诊断标准 ICD-10 系统将边缘性人格障碍和冲动型人格障碍归入情绪不稳型人格障碍。这里，按照 ICD-10 诊断标准提出边缘型人格障碍，以供参考。

5. 表演型 (癡症性) 人格障碍 (histrionic personality disorder) 以过分的感情用事夸张言行吸引他人的注意为特点。患者情绪不稳定，暗示性、依赖性强。表现为：①自我戏剧化、做作性，夸张的情绪表达，表情丰富但矫揉造作；②暗示性强，容易受他人或环境的影响；③情感体验肤浅，情感反应强烈易变，感情用事，喜怒哀乐皆形于色，爱发脾气；④不停地追求刺激、为他人赞赏及以自己为注意中心的的活动，如过分地参加各种社交活动，爱表现自己，外表及行为显出不恰当的挑逗性，行为夸张、做作，渴望别人注意；⑤外表及行为显出不恰当的挑逗性，甚至于卖弄风情，给人以轻浮的感觉；⑥对自己外观容貌过分计较；⑦自我中心，自我放任，感情易受伤害，为满足自己的需要常常不择手段。

6. 强迫型人格障碍 (obsessive-compulsive personality disorder) 以过分的谨小慎微、严格要求与完美主义，及内心的不安全感为特征。男性多于女性 2 倍，约 70% 强迫症病人病前有强迫型人格障碍。表现为：①过分疑虑及谨慎，常有不安全感，往往穷思竭虑，对实施的计划反复检查、核对，唯恐疏忽或差错；②对细节、规则、条目、秩序、组织或表格过分关注，常拘泥于细节，犹豫不决，往往逃避做出决定，否则感到焦虑不安；③完美主义，对任何事物都要求过高，以致影响了工作的完成；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，拘泥于社会习俗，缺乏创新和冒险精神；⑥刻板 and 固执，不合情理地坚持要求他人严格按自己的方式行事，或即使允许他人行事也极不情愿；对别人做事很不放心，担任领导职务，往往事必躬亲，事无巨细。

7. 焦虑 (回避) 型人格障碍 (anxious (avoidant) personality disorder) 以一贯感到紧张、提心吊胆、不安全及自卑为特征。表现为：①持续和泛化的紧张感与忧虑；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被人指责或拒绝；④除非肯定受人欢迎，否则不肯与他人打交道；⑤出于躯体安全感的需要，在生活风格上有许多限制，惯性地夸大日常处境中的潜在危险，而有回避某些活动的倾向；⑥对拒绝和批评过分敏感，因此由于担心批评，指责或拒绝，回避那些与人密切交往的社交或职业活动。

8. 依赖型人格障碍 (dependent personality disorder) 以过分依赖，害怕被抛弃和决定能力低下为特征。表现为：①请求或愿意他人为自己生活中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；宁愿放弃自己的个人趣味、人生观，只要他能找到一座靠山，时刻得到别人对他的温情就心满意足了；③不愿意对所依



赖的人提出要求，即使是合理的要求，也处处委曲求全；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沉陷于被关系亲密的人所抛弃的恐惧之中，害怕孤立无援；⑥没有别人过分的建议和保证时做出日常决定的能力很有限。总把自己看作无依无靠、无能的、缺乏精力的。

三、诊断

人格障碍的诊断主要依据病史进行诊断，诊断要点如下：

1. 人格障碍开始于童年、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科障碍所直接引起的，一般没有明显的神经系统形态学病理变化。

3. 人格显著地、持久地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。

4. 人格障碍主要表现为情感和行为的异常，个性上有情绪不稳、自制力差、与人合作能力和自我超越能力差等特征。但其意识状态、智力均无明显缺陷。一般没有幻觉和妄想，可与精神病性障碍相鉴别。

5. 人格障碍者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. 人格障碍者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，主观上往往感到痛苦。

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。

在不同的文化中，需要建立一套独特的标准以适应其社会常模，规则与义务。对于大多数亚型，通常要求存在至少三条临床描述的特点或行为的确切证据，才能诊断。

四、治疗和预后

人格障碍的治疗较为困难。但有关的治疗手段对行为的矫正仍可发挥一定的作用。

1. 药物治疗 一般而言药物治疗难以改变人格结构，但在出现异常应激和情绪反应时少量用药仍有帮助。如情绪不稳定者少量应用抗精神病药物；具有攻击行为者给予少量碳酸锂，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。但一般不主张长期应用和常规使用，因远期效果难以肯定。有研究报道具有潜在抗冲动作用的选择性 5-HT 再摄取抑制剂氟西汀对分裂样人格障碍和边缘性人格障碍有效。

2. 心理治疗 人格障碍者一般不会主动求医，常常是在和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才非常“无奈”地到医院就诊。医生应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。

人格障碍治疗的目的之一就是帮助病人建立良好的行为模式，矫正不良习惯。直接改变患者的行为具有相当困难，但可以让患者尽可能避免暴露在诱发不良行为的处境之中。如攻击性强的人并非在任何场合都出现攻击行为，羞涩忸怩的人并不是在任何地方都怕羞。找到激发异常行为的场合或因素对于处理和预防有重要意义。如强迫型人格具有“完美主义”倾向，可以让其从事紧张程度不高、环境比较宽松的工作。此外，要避免不成功的暗示，提供更多的发展正常人格的机会。

3. 教育和训练 人格障碍特别是反社会型人格障碍患者往往有一些程度不等的危害



社会的行为，收容于工读学校、劳动教养机构对其行为矫正有一定帮助。

正常人格随年龄的增长会有一些变化，有些人格障碍随年龄的增长也可能逐步缓和。如反社会型人格障碍在中年以后尽管仍存在人际关系冲突，但攻击行为大大减少，通过积极引导可进一步朝好的方向转化。但总体而言，人格障碍治疗效果有限，预后欠佳，因此在幼年时期培养健全的人格尤为重要。

第二节 性心理障碍

性心理障碍（psychosexual disorder）既往称性变态（sexual deviation）泛指以两性性行为的心理和行为明显偏离正常，并以此作为性兴奋、性满足的主要或唯一方式为主要特征的一组精神障碍。其正常的异性恋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。性心理障碍临床上包括三种类型：性身份障碍如易性症，性偏好障碍如恋物症、异装症、露阴症、窥阴症、摩擦症、性施虐与性受虐症，性指向障碍如同性恋等。

性心理障碍和人格障碍既有区别又有联系。性心理障碍在寻求性对象及满足性欲的方式方法方面与常人不同。性心理障碍患者大多性格内倾，但多数患者对社会生活适应良好，除了性心理障碍所表现的异常性行为之外，并无其他与社会不相适应的行为，更没有反社会行为，有不少患者还是社会知名和成功人士，不具备人格障碍所具有的特征。

性心理障碍患者触犯社会规范，不应一概认为他们道德败坏、流氓成性或性欲亢进。其实，大多数患者性欲低下，甚至不能参加正常的性生活，家庭关系往往不和谐，甚至破裂。他们具备正常人的道德伦理观念，对寻求性欲满足的异常行为方式，自己有充分的辨认能力。事后多有愧疚之心，但往往难以控制自己。各类型性心理障碍患者往往具有下述性格特征：内向、怕羞、安静少动、不喜交往；或孤僻、温和、具有女性气质。另有相当数量的男性患者当自尊心受损时易对妇女产生偏见，从而激起强烈的仇恨和报复心。

性心理障碍不能等同于性犯罪。性犯罪是司法概念，当然其中包含有性心理障碍的违法行为，但它所包含的范围更广，诸如侮辱妇女、强奸、乱伦、卖淫、宿娼等。当然，性行为障碍者如果将其歪曲的冲动予以实施，干扰社会秩序时，应予追究。

一、病因及发病机制

性心理障碍表现形式多种多样，关于其形成原因目前并无一致看法。

1. 生物学因素 在关于同性恋的研究中确实发现有少数患者内分泌异常或性染色体畸变。有的学者认为人体最初的胚胎发育具有双性的基础。这些原始双性结构的残余及异性性激素的残余可能是同性恋的生物学基础。大多数性心理障碍目前尚未发现其生物学异常变化。

2. 心理因素 心理因素可能在性心理障碍的病因学中占主导地位，弗洛伊德认为性变态与其性心理发展过程中遇到挫折走向歧途有关。此外，父母对子女性教育失当与社会不良影响也具有重要意义。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。自幼生长于异性的包围圈中容易导致儿童心理朝异性化方向发展。

3. 社会因素 性心理障碍的产生与文化背景有一定的关系。如有的社会认为同性恋伤风败俗，有的社会对同性恋行为相对宽容。我国明清晚期，富豪阶层曾一度出现同性恋流行。



二、临床表现

(一) 性身份障碍

性身份障碍, 主要指易性症 (transsexualism), 患者对自身性别的认定与解剖生理上的性别特征呈持续厌恶的态度, 并有改变本身性别的解剖生理特征以达到转换性别的强烈愿望 (如使用手术或异性激素), 其性爱倾向为纯粹同性恋。

易性症患者少见, 估计其发生率为 1/10 万。其中又以男性多见, 男女之比约为 3:1。

易性症患者往往为自己的性别而深感痛苦, 为自己不是异性感到遗憾。病情严重者渴望自己是异性或坚持自己是异性。女性患者明确表明厌恶女装并坚持穿男装, 否定自己的女性解剖结构, 有的表示即将长出阴茎, 不愿意乳房发育或月经来潮, 有的偷偷地甚至公开上男厕所并取站立位排尿。而男性期望自己将长成女人, 明确表示阴茎和睾丸令人厌恶或即将消失。男性患者约有 1/3 结婚, 即使结婚, 离婚比例亦较高。

(二) 性偏好障碍

1. 恋物症 (fetishism) 在强烈的性欲望和性兴奋的驱使下反复收集异性所使用的物品, 所恋物品均为直接与异性身体接触的东西。抚摸嗅闻这类物品伴手淫或在性交时由自己或由性对象手持此物可以获得满足, 即所恋物体成为性刺激的重要来源或获得性满足的基本条件。

该症初发于青少年性成熟期, 个别起源于儿童期。几乎仅见于男性, 有相当部分是单身或孤独的男人。正常人对心上人所用之物偶尔也有闻一闻、看一看、摸一摸等念头和想法, 不能视为恋物症; 有人所迷恋的物品是作为提高以正常方式获得性兴奋的一种手段, 不能视为恋物症; 只有当所迷恋的物体成为性刺激的重要来源或达到满意的性反应的必备条件或作为激发性欲的惯用和偏爱的方式, 方可诊断为恋物症。

恋物症患者所眷恋的妇女用品常有胸罩、内衣、内裤、手套、手绢、鞋袜、饰物。恋物症患者接触所偏爱的物体时可导致性兴奋甚至达到性高潮, 体验到性的快乐。因此他们采取各种手段甚至不惜冒险偷窃妇女用品并收藏起来, 作为性兴奋的激发物。一般说来, 他们对未曾使用过的物品兴趣不大, 往往喜欢用过的甚至是很脏的东西, 且一般并不试图接近物品的主人, 对异性本身并无特殊的兴趣, 一般不会出现攻击行为。

有些恋物症患者表现为对女性身体的某一部分如手指、脚趾、头发、指甲迷恋。有的在拥挤的公共场所抚摸女人的头发, 甚至将头发剪下收藏作为性刺激物。国内有报道称一名患者偷剪 20 余个女性的头发。

2. 异装症 (transvestism) 是恋物症的一种特殊形式, 表现为对异性衣着特别喜爱, 反复出现穿戴异性服饰的强烈欲望并付诸行动由此引起性兴奋。当这种行为受到抑制时, 可引起明显的不安情绪。

异装症患者并不要求改变自身性别的解剖生理特征, 对自身性别的认同并无障碍。大多数人有正常的异性恋关系, 性爱指向是正常的。同性恋患者中有些也喜穿着异性服装, 但同性恋患者是为了取悦于性伙伴, 增加自身的性吸引力, 或者认为只有这样才符合他们的性取向和他们的内在性格。而异装症患者以异装行为作为性唤起物并取得性满足。其内在动机和出发点不同于同性恋。另一方面, 同性恋穿着异性服装是一种一贯倾向, 而异装症患者一经性唤起达到性高潮便脱去异性服装。

3. 露阴症 (exhibitionism) 该症特点是反复多次在陌生异性毫无准备的情况下暴露自己的生殖器以达到性兴奋的目的, 有的继以手淫, 但无进一步性侵犯行为施加于对方。该症几乎只见于男性, 如在中老年首次出现, 应疑及器质性原因。患者个性多内倾, 露阴之前有逐渐增强的焦虑紧张体验。时间多在傍晚, 并与对方保持安全距离, 以便逃脱。当



对方感到震惊、恐惧或耻笑辱骂时他反而感到性的满足。情景越惊险紧张，他们越感到刺激，性的满足也越强烈。露阴行为的受害者一般为16岁以上的女性。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，反倒令露阴者大为扫兴。

露阴症通常由女性受害者报案而发现。女性害怕露阴行为之后遭强奸，其实强奸并不多见。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。

【典型病例】

某大学处于城郊结合部，校园至田野有多条林阴小道。学生张某来自于山区农村，性格内向，不善于和女生交往，多次于天黑前或早锻炼时对正在读书或路过的女生露出生殖器，女生受到惊吓而自感快乐。某日10时课间操他一人爬上教学楼见楼顶上仅有一名女生便掏出生殖器，该女生惊呼，张某被校方抓获。

经司法精神病学鉴定诊断为性心理障碍（露阴症）。

4. 窥阴症（voyeurism）一种反复多次地窥视他人性活动或亲昵行为或异性裸体作为自己性兴奋的偏爱方式，有的在窥视当时手淫，有的事后通过回忆时手淫，达到性的满足，他们对窥视有强烈追求。窥阴症以男性多见，且其异性恋活动并不充分。他们往往非常小心，以防被窥视的女性发现。大部分窥阴症者不是被受害人报告而是被过路人发现。

窥视者通过厕所、浴室、卧室的窗户孔隙进行这些活动。有的长时间潜伏于厕所等肮脏地方，蚊虫叮咬、臭气熏天，但患者控制不住冲动，依然铤而走险。有的借助于反光镜或望远镜等工具偷窥。但他们并不企图与被窥视者性交，除了窥视行为本身之外，一般不会有进一步的攻击和伤害行为。他们并非胆大妄为之徒，多不愿与异性交往，有的甚至害怕女人，害怕性交。与性伴侣的活动难以获得成功，有些伴有阳痿。

很多人都有童年偷看异性上厕所的经历，但随着年龄的增长会自然消失。有的由于偶然的机会偷看异性洗澡、上厕所不属于此症。有的爱看色情影片、录像、画册同时伴有性兴奋或作为增强正常性活动的一种手段，也不能诊断为窥阴症。

5. 摩擦症（frotteurism）指男性在拥挤的场合或乘对方不备，伺机以身体的某一部分（常为阴茎）摩擦和触摸女性身体的某一部分以达到性兴奋之目的。

摩擦症患者没有暴露生殖器的愿望，也没有与摩擦对象性交的要求。有的男性青年在公共汽车、电影院或其他人多拥挤的地方，特别在夏天无意中触摸到女性的臀部自发阴茎勃起甚至射精不能诊断摩擦症；有进一步的性侵犯动作甚至于企图强奸对方是流氓行为而不是摩擦症。

6. 性施虐症（sadism）与性受虐症（masochism）国外报道较多。在性生活中，向性对象同时施加肉体上或精神上的痛苦，作为达到性满足的惯用和偏爱方式者为性施虐症。相反，在性生活的同时，要求对方施加肉体上或精神上的痛苦，作为达到性满足的惯用与偏爱方式者为性受虐症。

性施虐症绝大多数见于男性，有鞭打、绳勒、撕割对方躯体，在对方的痛苦之中感受性的快乐，甚至于施虐成为满足性欲所必需的方式。有些人童年曾有虐待动物的历史。成年后在性生活中不断虐待对方甚至造成对方死亡，有的患者因妻子不配合，继而在妓女中寻求满足。

动物行为学家研究发现性行为 and 攻击行为可有重叠。在正常性活动中可能表现出一些攻击倾向。夫妻之间在性活动中挤压、撕咬或给对方施以一定的痛苦，偶尔为之，大多没有“攻击”本意，主要作为一种调情的方式，不能诊断为性施虐症和性受虐症。

在一对配偶中，很少双方同时出现，往往是应一方要求对方被迫配合。

（三）性指向障碍

性指向障碍有多种表现形式，常见形式为同性恋（homosexuality）。



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，愿同异性玩耍，愿穿异性服装等。这时他（她）们的同性恋倾向是模糊的。到青春期后性爱倾向明朗化，他（她）们对同性开始感兴趣，有爱慕之心。

同性恋者对待同性恋伴侣情投意合，甚至欲建立“家庭”。因此，一旦当伴侣离开，他（她）们会引起极大的悲哀和痛苦，有的因此产生抑郁反应，甚至自杀。

多数同性恋之间有具体的性行为，在男性中有几种表现形式：①口腔-生殖器接触；②相互手淫，互相取乐；③肛门性交。女性除了口腔生殖器接触相互手淫之外，往往采取拥抱、阴部相互摩擦、使用人工阴茎或类似于阴茎的物体。同性恋者之间的“感情”联系，女性之间比较固定，男性较不稳定。但总体而言，同性恋的关系不如异性恋稳定。

由于各国法律、制度、文化等差异，对同性恋的评判标准有很大差别，越来越多的国家倾向于不把它列为病态。ICD-10 没有将同性恋纳入诊断标准，而是作为伴随情况列出。DSM-IV 也不再将同性恋诊断为精神障碍。

三、诊断

关于性心理障碍的确切发病比例难以估计，诊断主要依据详细的病史、生活经历和临床表现。但在诊断某一类型性心理障碍之前排除躯体器质性病变，检查有关性激素及有无染色体畸变是完全必要的。

性心理障碍的共同特征如下：

1. 与正常人不同，即性冲动行为表现为性对象选择或性行为方式的明显异常，这种行为较固定和不易纠正，且不是境遇性的。
2. 行为的后果对个人及社会可能带来损害，但不能自我控制。
3. 患者本人具有对行为的辨认能力，自知行为不符合一般社会规范，迫于法律及舆论的压力，可出现回避行为。
4. 除了单一的性心理障碍所表现的变态行为外，一般社会适应良好，无突出的人格障碍。
5. 无智能障碍。

四、治疗

性心理障碍治疗较为困难，患者自身及其家人往往感到非常痛苦，但对症支持治疗仍有帮助。

正面教育：明确指出某些行为的危害性，有些行为违反现行法律、单位制度，不符合所在文化的风俗习惯，而且就业、升学等各方面面临严重问题，教育患者通过意志克服其性偏离倾向。

心理治疗：使患者回顾自身的心理发展过程，理解在何时、何阶段、由哪些因素导致走向歧途，使患者正确理解和领悟并进行自我心理纠正。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。若性心理障碍发生早、持续时间长，患者年龄已超过 40 岁者则疗效欠佳。专家们还指出，在治疗时若不考虑或处理好异性恋的问题，往往难于取得稳定的疗效。总体而言心理治疗效果有限。

行为矫正：厌恶治疗，如给患者看同性的健康图像和同性恋的录像之后随即给予厌恶性刺激。恋物症的患者同样可采取厌恶治疗。

其他：易性症者多要求通过手术改变其性别，但变性手术复杂，难度较大，费用较高，特别是亲友往往坚决反对，有些出现心因性抑郁及自杀。手术效果也不肯定，且手术



后激素替代治疗有诸多不良反应。从心理学方面来讲,手术前患者自己不能接受自己,手术后社会又难以接纳他们。有些人手术后不得不隐姓埋名异地生活。因此手术应慎重,并履行相应的法律手续。

【附录】 习惯与冲动障碍

习惯与冲动障碍特征为无清楚的合理的动机而反复出现的行为,对他人及自己的利益都有损害。病人自称这种行为带有冲动性,无法控制。其病因还不清楚。

1. 病理性赌博 持续反复的赌博,尽管已造成了消极的社会后果如贫困、家庭关系恶化、个人生活被打乱等,赌博行为仍持续而且常常会加重。病人有难以控制的赌博欲望和浓厚兴趣,并有赌博行动前的紧张感和行动后的轻松感。赌博的目的不在于获得经济利益。

病理性赌博通常在青春期开始赌博活动,男性明显多于女性。多见于受教育程度较低者。家庭成员多有强烈的竞争心及追求钱财的欲望,家庭环境具有不稳定性特点。病理性赌博具有成瘾性质,临床上和情感障碍、有害物质依赖有一定联系。病理性赌博可能是应付抑郁焦虑的方法,也可能是情绪障碍的结果。

2. 病理性纵火 病人有纵火烧物的强烈欲望和浓厚兴趣,并有行动前的紧张感和行动后的轻松感。纵火或目击火焰时有强烈的愉快、满足或轻松的体验,经常思考或想象纵火行为及其周围情景。纵火往往缺乏明确动机,并非为了获得经济利益、报复或政治目的,纵火行为系出于一种不可克制的冲动,男性多于女性,对其原因并无一致看法。

3. 病理性偷窃 病人有难以控制的偷窃欲望和浓厚兴趣,并有偷窃行动前的紧张感和行动后的轻松感。偷窃的目的不在于获得经济利益,也不是为了泄愤和报复,偷窃物品并非生活必需品,也不一定具有实用价值、经济价值和收藏价值,有时将偷窃物品送人、丢弃或搁置一边,关键是完成偷窃行为本身并从中获得乐趣。一般无偷窃长远计划也不与他人合作进行,在行窃的间歇期可能会表现出焦虑、沮丧及内疚,但这并不会阻止他重复这类行为。偷窃始于童年或青少年时期,在病程上有慢性化倾向,但较少持续至中年,发病原因不详。

4. 拔毛症(病理性拔毛发) 病人有反复的无法克制的拔掉毛发的冲动,导致引人注目的头发缺失。拔毛前通常有不断增长的紧张感,事后会有轻松感或满足感。这种意向并非皮肤疾病或妄想、幻觉等其他精神障碍所致。

冲动控制障碍特别是病理性纵火、病理性偷窃常因违法犯罪而发现,一般都受到法律制裁。法律制裁从医学的角度来看具有一定的治疗意义。

(王高华)

【思考题】

1. 人格障碍的概念是什么? 人格障碍有什么共同特征?
2. 哪一种人格障碍和违法犯罪有较为密切的关系? 其特点如何?
3. 谈谈你对同性恋的看法。

第十三章 攻击行为、自杀与危机干预

第一节 攻击行为

攻击 (aggression) 行为在个体生存和种族保存中有着重要意义。但是, 攻击行为具有伤害性, 在很大程度上威胁着人类自身的安全, 全球每年因暴力 (violence) 而死亡的人数达 200 万, 而且每年因暴力造成的直接和间接经济损失高达数十亿美元, 攻击行为已经成为社会学、心理学、法律和精神病学关注的焦点之一。

攻击行为的概念目前尚未统一, 广义的攻击行为包括有目的、有意图地或试图对人 (他人和自身)、动物和其他目标进行伤害、破坏性言语或行为 (自伤是一种特殊形式的攻击行为), 本书使用狭义的攻击行为, 即对自身以外目标的伤害或破坏行为。暴力行为是攻击行为的极端形式。

一、流行病学

由于人类的攻击行为的概念和定义不同, 目前尚无公认的流行病学资料。所报道的发生率差别很大, 从 20% 到 70% 不等。国内谢振安 (1997) 曾对 4 所大学进行过攻击行为调查, 结果发现有 54.7% 的学生曾有过言语、打架斗殴、破坏他人或集体财物、自伤等攻击行为。Swanson 等 (1990) 曾对美国 5 个地区的 17803 人进行了攻击行为调查, 结果发现 18% 的人以往曾有过使用武器、殴打别人或饮酒时发生斗殴等攻击行为, 1 年内有过攻击行为的为 3.5%; 攻击者比一般人群有更高的精神疾病患病率, 其中有近 50% 的攻击者可以建立 DSM 系统轴 I 的诊断。近期发生的攻击行为与精神疾病的关系更为密切, 36.6% 的精神疾病患者曾出现过攻击行为, 1 年内发生过攻击行为的有 49.5%, 其中 33.12% 的精神分裂症和情感性障碍患者 1 年内曾发生过攻击行为, 而物质依赖者 1 年内曾发生过攻击行为的占 55.2%。

二、表现形式及影响因素

(一) 攻击行为的表现形式

表现为讽刺挖苦, 散布流言, 漠视社会规范, 抗拒权威, 打架斗殴, 破坏他人或集体财物, 对身体的侵害等。攻击行为有不同的分类方式, 如言语、动作和暴力行为, 有益与无益攻击, 敌对与非敌对攻击, 个人与团体攻击等。

(二) 攻击行为的影响因素

1. 生物学因素 ①性别: 男女发生攻击行为的比例为 9 : 1; ②遗传: 攻击、暴力行为存在一定的家族聚集现象, 且符合多基因遗传特点, XYY 型超雄结构可能更具有攻击性; ③生化: 5-羟色胺等神经递质及血浆总胆固醇水平与攻击行为的发生和抑制相关; ④神经内分泌: 雄性激素、血糖和促肾上腺皮质激素的水平可能与攻击行为有关; ⑤脑结构与功能: 左右大脑半球的均衡性发展与协调功能、额叶和颞叶功能及脑电图慢波活动等均与攻击行为有关, 有人将杏仁核称为攻击中枢; ⑥疾病: 精神分裂症、人格障碍等精神疾病患者较一般人群更易发生攻击行为, 颅脑外伤后患者等也常伴有攻击行为。

2. 心理学因素 ①情绪稳定性及成长阶段: 攻击行为高发阶段在青春期, 几乎是成年人的 2 倍, 30 岁以后开始下降; ②人格的特征: Shoham 等发现暴力犯罪者多具有多



疑、固执、缺乏同情心与社会责任感、情绪不稳定、喜欢追求刺激、缺乏自信与自尊、应付现实及与社会交往的能力差等特点；③认知内容与认知加工过程：常出现攻击行为的人归因方式倾向于外部归因，可能存在内隐性认知加工过程偏差；④应激：严重和持续的应激性事件可能成为攻击行为的促发因素；⑤智能：智力水平低下者易发生攻击行为。

3. 社会学因素 ①低收入、社会底层、失业和职业不稳定群体攻击行为的发生率明显较高；②早年不良的家庭环境，如父母离异或分居，遭遇父母虐待等与成年后的攻击行为关系密切；③攻击行为的发生与受教育年限呈反比；④不当的社会传媒和舆论常常具有诱导和“榜样”作用；⑤婚姻稳定性差、缺少社会支持及质量不高者等易发生攻击行为。

4. 其他 ①既往的攻击行为史；②药物和酒精滥用者容易发生攻击行为；③物理环境中的某些因素（如气温、铅中毒等）等可能增加攻击性行为。

三、攻击行为的预防与处理

（一）攻击行为的预测

准确预测攻击行为很重要，但非常困难。对攻击行为具有较高预示性的有：过去有过冲动或暴力行为、有无法控制的愤怒、处于妄想或躁狂状态、有伤害或杀人的念头、人格障碍、痴呆、谵妄、酒精、药物中毒等精神障碍。

（二）攻击行为的预防

攻击行为的预防一般分为基础处理及情景处理两个方面。

1. 基础处理 加强道德内化和社会控制，妥善处理原发问题、疾病和应激，改善应对策略，改善和加强社会支持，避免社会型诱导等。道德内化主要指，使个体在社会化过程中建立正确的价值系统、生活态度和科学的道德准则与信念，改善人际关系，自觉控制攻击行为。社会控制主要指刑事惩罚与广泛的社会制裁、限制等。惩罚的强度要超过攻击行为本身的获益和“快感”，而且要尽量使受惩罚者意识到惩罚的公平性与意义。

2. 情景处理 了解相关信息，评价攻击的可能性；建立适宜环境，减少诱发因素；注意接触方式，应和缓、得体，表现出共情和关心，避免威胁和挑衅，避免直接的目光接触，并保持一定的距离；鼓励适当方式的表达与宣泄，分散注意力，转移攻击意图，鼓励自我控制等以提高自控能力；通过医疗及行为方式控制攻击的原因等。

（三）攻击行为的处理

一般性的攻击行为可以在劝导、安慰、脱离环境等方式作用下缓解，但严重的攻击行为则需要谨慎处理。首先须事先对工作人员在隔离、监禁等技术方面进行训练。在攻击行为发生时，应采取紧急措施处理，避免单独接触，须尽快解除攻击者的武装，控制场面及保护其他人，隔离攻击者，必要时采取保护性约束或药物控制等。对于存在潜在攻击性的人一般可采取教育、疏导、感化、刑事处罚及其他社会型制裁，应用心理、行为重建等方式；对存在医学问题者，须根据不同情况采取抗焦虑、抗抑郁、抗精神病、抗癫痫及心境稳定剂等药物治疗，对顽固和严重暴力倾向者必要时可采取电休克或监禁等方式处理。

第二节 自杀行为

自杀（suicide）是现代社会人类的10大死因之一，并已经成为15~35岁间的青年人前3位的死因。WHO的统计数据表明，全世界每年约有100万人死于自杀，平均40秒左右有1人死于自杀，每3秒有1人自杀未遂。自杀不仅伤害本人，还至少对与其有关的其他人在心理上产生巨大冲击，同时也对社区和家庭在心理、社会交往及经济上产生不可估



量的影响。自杀已经成为现代社会严重影响人类健康和寿命的主要问题。

一、概述

自杀是指故意伤害自己生命的行动。根据自杀发生的情况,一般将自杀分为自杀意念(suicide idea)、自杀未遂(attempted suicide)、自杀死亡(committed suicide)三种形式。自杀意念系有寻死的意向,但没有采取任何实际行动;自杀未遂是有意毁灭自我的行动,但并未导致死亡;自杀死亡则为采取有意毁灭自我的行为,并导致了死亡。从有自杀意念真正发展到以自杀结束生命的仅仅为少数,但自杀未遂的发生率却是自杀致死的10~20倍。

自杀方法因国家、年代、民族、年龄、性别等有所不同。如美国以枪击为主;英国以汽车尾气中毒为主;我国以服毒(药)、自缢和跳楼较多;其他方法包括溺水、制造交通事故、刀伤、枪击、自焚等。自杀死亡者及男性自杀者,采用暴力性手段比较多,而自杀未遂者及女性自杀者则相反。

自杀的发生率在有些国家保持相对稳定,而有些国家则有明显的波动,但近年来世界平均自杀率总体呈上升趋势。WHO(2005)报告的世界各国自杀率排位(表13-1),男性前3位的是立陶宛、俄罗斯联邦、白俄罗斯,女性是斯里兰卡、中国内地、立陶宛。中国男性自杀率(1999)的国际排行系第48位,为13.0/10万。

表 13-1 男女自杀率前 10 位的国家

国家或地区	年份	男性自杀率 (/10 万)	国家或地区	年份	女性自杀率 (/10 万)
立陶宛	2003	74.3	斯里兰卡	1991	16.8
俄罗斯联邦	2002	69.3	中国部分地区	1999	14.8
白俄罗斯	2003	63.3	立陶宛	2003	13.9
哈萨克斯坦	2002	50.2	日本	2002	12.8
爱沙尼亚	2002	47.7	古巴	1996	12.0
乌克兰	2002	46.7	匈牙利	2003	12.0
拉脱维亚	2003	45.0	斯洛文尼亚	2003	12.0
斯洛文尼亚	2003	45.0	俄罗斯联邦	2002	11.9
匈牙利	2003	44.9	比利时	1997	11.4
斯里兰卡	1991	44.6	韩国	2002	11.2

WHO,日内瓦,2005年12月

二、自杀的危险因素

(一) 心理学因素

1. 精神应激 重大的负性生活事件可能成为自杀的直接原因或诱因。研究发现自杀者在自杀行动前的3个月内,生活事件的发生频率明显多于正常人。这些生活事件大多具有“丧失”(loss)的特色,常引起个体明显的情绪反应,如人际冲突、被拒绝、工作或财政问题、社会地位改变、名誉受损及多重生活事件等。当个体处于某种慢性痛苦时期,这些应激事件常起“扳机”作用,触发自杀。

2. 心理特征 自杀未遂者常有某些共同的心理特征。①认知方式 自杀者一般存在不良的认知模式,如非此即彼、以偏概全、易走极端等,在挫折和困难面前不能对自身和周围环境做出客观评价;易从宿命论的角度看待问题,相信问题所带来的痛苦是不能忍受的,无法解决的和不可避免的;对人、对事、对己、对社会均倾向于从阴暗面看问题,自卑或自尊心过强,心存偏见和敌意;缺乏洞察、分析、处理问题的能力;②情感 自杀者通常有各种慢性的痛苦、焦虑、抑郁、愤怒、厌倦和内疚的情绪特征,他们对这种负性的



情绪体验难于接受, 缺乏精神支柱。多数自杀者表现为情绪不稳定、不成熟的神经质倾向; ③意志行为 具有冲动性和盲目性, 不计后果等特点, 常缺乏持久而广泛的人际交往, 回避社交, 难于获得较多的社会支持资源, 适应性差, 对新环境适应困难, 可具有一定的攻击性。

(二) 社会学因素

1. 性别与种族 一般情况下, 在自杀死亡者中, 男女性别比约为 3:1, 而在自杀未遂者中男女性别比约为 1:3, 而我国男女两性的自杀率却是 1:1.1。

2. 年龄 总的来说, 自杀率是随年龄而增加的, 进入老年后上升更加明显, 14 岁以下儿童自杀死亡者罕见。一般男性的自杀死亡高峰年龄为 45 岁左右, 而女性则为 55 岁左右。在老年人的死因构成比中自杀所占的比例虽因躯体疾病的增加而降低, 但其自杀率仍然高于青壮年。自杀未遂的高发年龄明显低于自杀死亡者, 据估计, 31%~69% 自杀未遂者的高发年龄在 30 岁以下。

3. 婚姻家庭 独身、离婚、丧偶者中自杀率高于婚姻状况稳定者, 混乱或冲突性的家庭关系自杀率高, 关系和睦、气氛融洽的家庭自杀率低。在已婚者中, 无子女者的自杀率高于有子女者。

4. 职业与社会阶层 社会各阶层的自杀率两侧高, 呈“U”字形, 失业者、无固定职业者、非技术工人及高社会阶层的自杀率较高。根据 WHO 的文献, 医生、农牧业从业人员的自杀率较高; 美国的资料显示蓝领工人的自杀率最低, 而从事专门职业的医生、律师、作家、音乐家、经理阶层及行政管理人员的自杀率较高。

5. 地域与信仰 世界各国的自杀率具有一定的地域性, 欧洲的斯堪的纳维亚半岛及原苏联加盟共和国自杀率较高, 而地中海地区较低。在城乡之间, 一般情况下城市高于农村, 但在我国的农村自杀率高于城市。宗教对死亡的认识态度及教徒与社会的整合程度, 会影响教徒对自杀的态度。

(三) 生物学因素

1. 神经生物学因素 对自杀者死后的脑研究揭示脑前额叶皮质 5-HT 活动降低, 尤以腹侧前额最为明显。大量的研究发现, 自杀未遂者脑脊液 (CSF) 中 5-HT 的代谢产物 5-羟吲哚乙酸 (5-HIAA) 降低, 且下降程度与致死性或自杀未遂的严重性呈正相关; 抑郁症患者对芬氟拉明激发的催乳素 (PRL) 分泌反应越迟钝, 患者的自杀企图越强烈。其他与自杀行为相关的生物学指标有: 尿中游离可的松升高和去肾上腺素/肾上腺素比例减低; 给予地塞米松后血浆可的松分泌不抑制; 灌注 5-HIAA 后出现过度的可的松反应; 灌注促甲状腺激素释放激素 (TRH) 后血浆甲状腺素反应迟钝等。

2. 遗传 家系调查和双生子研究表明自杀行为确有一定的遗传学基础, 家系中有自杀者自杀风险较高。但有的学者认为, 这种遗传学基础可能是附加于精神疾病的遗传或家庭环境诱导所致。

3. 精神疾病 研究表明, 50%~90% 的自杀死亡者可以建立精神疾病的诊断, 其中以心境障碍最多见, 其次为精神活性物质滥用、精神分裂症及人格障碍患者等。但在自杀未遂者中, 精神疾病的诊断却要低得多, 常常只是一些心理健康问题, 尚不足以建立疾病的诊断。

4. 躯体疾病 在自杀死亡者中患有各种躯体疾病者占 25%~75%。大量研究表明, 慢性和/或难治的躯体疾病, 如脑损伤、癫痫、帕金森病、癌症、AIDS、糖尿病、慢性肾脏、肝脏疾病等慢性疾病的自杀率明显高于一般人群。但关于躯体疾病者自杀的原因, 推测与下述因素有关: ①因疾病导致的功能受限, 不能参加正常的职业和社交活动; ②疾病导致的难以耐受的慢性疼痛; ③毁形带来的痛苦; ④因疾病系“不治之症”导致的悲观、



绝望情绪；⑤其他如经济负担、累及他人等。

(四) 其他因素

其他与自杀有关的因素包括：以往的自杀经历、社会支持系统及社会交往、教育年限、战争、移民、社会经济状况及社会认可度等。

自杀行为虽然有神经生物学的作用，但是，单一因素不足以引起自杀。Mann 等提出了一个应激——素质自杀行为模型，应激因素包括精神障碍、物质的滥用、负性生活事件或家庭危机等，素质涉及遗传、人格特征等。自杀行为的发生是应激与素质等因素共同作用的结果。

三、自杀危险性评估与判断

对相关患者进行自杀危险性的评估，是预防自杀的重要一环。但是对自杀及其预防很多人存在一定的误解（见表 13-2）。

表 13-2 对自杀及其预防的误解及实际情况

误 解	实 际 情 况
自杀是不可能预防的	大多数自杀是可以预防的
自杀的发生是没有预兆的	自杀者在自杀前曾流露出相当多的征象
自杀的人是真想去死	大多数自杀者是矛盾的
谈论自杀的人不会真去死	大多数自杀者曾用他们自己的方式表达过自杀的意愿
自杀的人都有精神病	事实上并非如此，给自杀未遂者贴上“精神病”的标签，会使他们觉得受到了侮辱和歧视，往往成为他们再次自杀的原因
不能与有自杀念头的人谈自杀	事实上与可能自杀的人讨论自杀，可以及时发现他们的自杀企图，既可以自杀危险性进行评估，也可以使他们体会到关爱、支持和理解，降低自杀风险
有自杀行为者不需要精神医学干预	事实上自杀者即使不能被诊断为精神疾病，至少其心理状态上是不稳定的，应对其进行相应的心理干预和适当的精神药物治疗
自杀过的人总是还会再自杀的	尽管一部分人还会去再次自杀，但相当多的人是可以避免再次自杀的
危机过去也就意味着自杀危险性解除	自杀者在危机干预中虽然可以缓解，但绝望的意愿仍可能使他们采取自杀行动

根据 WHO 文献（2000 年）改编

(一) 自杀的动机

曾有学者描述过各种各样的自杀动机，如摆脱痛苦、逃避现实、实现精神再生；通过死后进入天堂以获得人世间得不到的东西；为了某种目的或信仰牺牲自己；惩罚自己的罪恶行为（现实的或想象的）；保持自己道德上和人格上的完美；作为一种表达困境，向外界寻求帮助和同情的行为或影响、操纵别人的手段等。

自杀者的心路历程可由挫折产生虚无感，向泛化性曲解和反感、对人和社会的报复心理、绝望、自杀观念（suicidal ideation）、自杀意念方向发展，最终导致自杀行为的发生。

(二) 自杀前的心理特点

自杀者在自杀前具有共同的心理特征，表现为：①大多数自杀者的心理活动呈矛盾状态，处于想尽快摆脱生活的痛苦与涌动着求生欲望的矛盾之中。“生存还是死亡？”，犹豫不决。此时他们常常提及有关死亡或自杀的话题，其实并不真正地想去死，而是希望摆脱痛苦。②自杀行为多具有冲动性，跟其他冲动性行为一样，常被日常的负性生活事件所触发，且自杀冲动常常仅持续几分钟或几小时。③自杀者在自杀时的思维、情感及行动明显处于僵化之中，常常以悲观主义的先占观念看待一切，拒绝及无法用其他方式考虑解决问题的方法。



(三) 自杀危险性的基本线索

自杀行为的发生并非完全是突然的和不可预测的,大多数自杀行为的发生存在一定的预兆,可以通过对有关因素的分析 and 评估,提高对自杀行为的预测和防范。自杀危险性评估的基本线索有:

1. 通过各种途径流露出消极、悲观的情绪,表达过自杀意愿者 自杀者在自杀前曾流露出相当多的征象,用他们自己的方式表达过自杀的意愿,如反复向亲友、同事或医务人员打听或谈论过自杀方法,在个人日记等作品中频繁谈及自杀等。另外不愿与别人讨论自杀问题,有意掩盖自杀意愿亦是一个重要的危险信号。

2. 近期遭受了难以弥补的严重丧失性事件 “丧失性事件”常是自杀的诱发性事件,在事件发生的早期,容易自杀,在经过危机干预后自杀的危险性虽然有所下降,但绝望的意愿仍可能使他们采取自杀行动。等到他们“习惯”以后,危险性会逐步减少。

3. 近期内有过自伤或自杀行动 既往行为是将来行为的最佳预测因子。当患者采取自杀并没有真正解决问题后,再次自杀的危险性将会大大增加。此外,在自杀行为多次重复后,周围人常会认为患者其实并不想死而放松警惕,此时自杀的成功率将大大增加。

4. 人格改变 如易怒、悲观主义、抑郁和冷漠,内向、孤僻的行为,不与家人和亲友交往者;出现自我憎恨、负疚感、无价值感和羞愧感,感到孤独、无助和无望者;突然整理个人事物或写个人意愿者;有自杀家族史者等。

5. 慢性难治性躯体疾病患者突然不愿接受医疗干预,或突然出现“反常性”情绪好转,与亲友交代家庭今后的安排和打算。

6. 精神疾病 特别是抑郁症、精神分裂症、酒精、药物依赖患者是公认的自杀高危人群。有自责自罪、被害、虚无妄想,或有命令性幻听、强制性思维,焦虑或惊恐者等症状者。有抑郁情绪的患者,如出现情绪的突然“好转”,应警惕自杀的可能。有人对抑郁症患者进行追踪调查时发现,出院6个月36个患者中有42%自杀,出院1年中有58%,2年中有70%。因此,抑郁症的自杀并不一定只出现在疾病的高峰期,在疾病的缓解期同样有较高的自杀风险。

四、自杀的治疗与预防

自杀的预防方向是提高人群的心理素质,使社会结构尽量合理,减少消极面,加强精神卫生服务。自杀问题既是个人的精神卫生问题,也是影响国家经济和社会发展的公共卫生及社会问题,对自杀行为的预防应采取综合的三级预防。

(一) 一级预防

针对一般人群及潜在人群。主要内容有:

1. 普及心理健康知识,矫正不良的认知及行为,增强应对及环境适应能力。

2. 提高对抑郁症、精神分裂症、物质滥用、人格障碍等精神疾病的识别与防治,避免讳疾忌医,丧失早诊、早治的良机。

3. 减少自杀工具的获得 如加强农药和灭鼠药等有毒物质的管理;加强对精神药品的管理,控制药店出售,要严格掌握适应证和处方量,精神患者的药品应由家属保管;加强枪支、易燃易爆物品的管理;煤气去毒化,高楼防范,对某些自杀多发的场所进行巡逻、管理等。

4. 对各种媒体报道进行规范和必要的限制,避免不良诱导。

(二) 二级预防

对有自杀危险的人进行早期发现、早期诊断、早期治疗。具体措施有:



1. 对相关医务人员和心理咨询工作者进行培训, 提高对自杀危险信号的识别和正确处理的能力, 以点带面, 推广普及, 积极预防自杀。

2. 加强对高危人群的心理健康维护, 提高心理健康水平, 必要时可建立自杀监控预警系统, 加强对自杀的防范。

3. 由于照料者的忽视、讳疾忌医等, 常常导致有强烈自杀企图的人自杀成功。因此, 提醒和教育照料者提高对自杀的防范意识、加强社会支持, 采取必要的措施可以有效地阻止自杀行为的发生。

4. 由于自杀者在自杀前多处于矛盾状态, 思维僵化, 情绪及行为具有冲动性, 避免“扳机”作用、及时干预常可以有效地阻止自杀行为的发生。应建立自杀预防机构, 加强对自杀及自杀预防的研究和有效措施的推广, 如建立危机干预中心和热线电话等, 对处于心理危机的人提供支持和帮助。

5. 对精神疾病患者的自杀预防。如对处于精神分裂症急性发作期、中重度抑郁症、酒精和药物依赖或戒断状态、急性情绪危机状态下的患者, 应住院治疗或留观察室观察; 制定系统、有效的治疗方案; 评估患者的自杀危险性, 并采取必要的观察、防范措施; 加强对出院患者的随访和防范等。

(三) 三级预防

降低死亡率及善后处理。包括:

1. 建立自杀的急诊救治系统, 提高对自杀者的救治水平, 降低死亡率。

2. 发现和解决自杀未遂者导致自杀的原因, 必要时采取药物和心理治疗, 消除原因, 预防再次自杀。

3. 同情和理解有自杀行为者, 不要歧视, 并帮助自杀未遂者重新树立生活的勇气和信心, 重新适应社会。

4. 适当解决环境不良因素的影响, 避免不断受到影响而再度自杀。

第三节 危机与危机干预

世界上每天都会发生各种各样如战争、交通事故、地震与火灾、风暴海啸等人为的和自然的灾难, 同时, 每一个人也会由于疾病、人际矛盾、工作压力、家庭冲突或上述灾难而处于痛苦、恐慌, 甚至自杀等急性心理干扰状态。为了更有效地帮助处在危机中的人们尽快渡过难关, 恢复心理的平衡状态, 许多精神病和心理学家经过不断努力, 逐渐发展和形成了一种针对遭遇“灾难”人群的心理干预方法——危机干预。

(一) 危机的概念

人与环境之间始终处于一种动态平衡中, 任何人都会在其一生中的某个阶段遭遇困难、应激, 或遭受心理创伤。但实际上应激和创伤的紧急状态本身并不直接构成危机, 只有在主观上认为创伤性事件威胁到需要的满足、安全和有意义的存在时, 个体才会进入应激状态; 而当个体面临逆境, 缺少环境(社会)支持, 缺乏应付技巧, 不能解决问题时, 会产生紧张、焦虑、抑郁和失望等情绪问题; 由于个体不能承受极度的紧张和焦虑, 发生情绪崩溃或想寻求解脱, 导致情绪失去平衡, 才会进入危机状态。当然, 当人处于应激状态及“最低”的功能状态时, 额外的、微弱的刺激也有可能打破平衡, 使其进入危机状态。

危机(crisis)是一种个体运用自己寻常的方式, 不能应对所遭遇的内外困扰时的反应。一般发生于个体遭遇到无法避免的、强度较大的应激性事件, 动员所具备的应付手段失败时, 存在明显的急性情绪、认知及行为上的功能紊乱, 个体处于一种心理失衡的状



态。经过重新认识和调整,大多数处于危机情况下的人可以建立新的平衡,渡过危机。危机的持续时间一般较为短暂,不超过6~8周。

(二) 危机的类型与结局

危机的类型有:①发展性危机:人成长和发展过程中,急剧的变化和转变,如就业、移民、退休等;②境遇性危机:遭遇罕见或异乎寻常的事件,如交通事故、空难、洪水、地震与火灾等;③存在性危机:人生的重大问题,如目的、责任、独立性、自由、价值、意义等。

危机的结局可以分为:①有效地应付和渡过危机,获得经验和成长;②暂时渡过危机,但并没有真正将危机造成的影响解决好,而是遗留下来一些认知、行为、人格问题等,以后在一定条件下再次浮起;③心理、生理崩溃,导致物质依赖与滥用、自杀、攻击或精神疾病等。

危机的表现与处于急性或延迟性应激障碍的患者类似,见第十一章的有关内容。

(三) 危机干预的概念

危机干预(crisis intervention)就是对处于心理失衡状态的个体进行简短而有效的帮助,使他们渡过心理危机,恢复生理、心理和社会功能水平。危机干预是短程和紧急心理治疗,本质上属于支持性心理治疗,是为解决或改善当事人的困境而发展起来的,以解决问题为主,一般不涉及当事人的人格塑造。危机干预的时机以急性阶段最为适宜,干预过程包括通过倾听和关怀,弄清问题实质,鼓励当事人发挥自己的潜能,重建信心来应付面临的问题,恢复心理平衡。

危机干预的措施与步骤如下述:

1. 危机干预的目的和方式 危机干预的目的是通过适当释放蓄积的情绪,改变对危机性事件的认知态度,结合适当的内部应付方式、社会支持和环境资源,帮助当事人获得对生活的自主控制,渡过危机,预防发生更严重及持久的心理创伤,恢复心理平衡。危机干预的方式有:电话热线、咨询门诊、家庭和社会干预、信函及网络、现场干预等。

2. 危机干预的步骤

(1) 实现接触、保持联系,并迅速建立一定的关系 干预者应充分利用各种条件尽快与当事人建立一定的关系,让当事人确信并非单独应对,鼓励当事人开口描述危机发生经过及目前感受,并进行自我及干预目的介绍,表明给予帮助的意愿,取得当事人的信任。

(2) 危机评估,并确保安全 迅速确定事件、危机的严重程度;当事人对目前危机的应付状况;是否需要用药等其他医学措施,确定需要紧急处理的问题,提供必要的保证和支持,确保当事人的生理、心理安全。

需要评估的有:①认知状态:对危机认识的真实性和一致性、范围、解释的合理性,是否夸大、持续存在的时间、改变的可能和动机;②情绪状态:情绪表现的形式和强度、情绪状态与环境是否协调一致、情绪表现的普遍性与特殊性、情绪与危机解决的关系,如否认、逃避等;③意志行为:社会功能、社会接触面和频率、能动性水平、自我控制力、危险性行为、确定对自我及他人伤害的危险性;④应对方法、资源和支持系统:什么行动和选择有助于当事人,当事人会采纳的行动是什么,其社会支持资源如何;评价创伤性事件的含义,创伤对当事人生活的影响,当事人在恢复过程中可能面临的问题;了解是否以前有过类似的经历,是如何进行控制的等。在了解了上述情况后,应回顾所有问题,判断什么是最重要的,什么是需要紧急处理的等,为下一步制定干预计划做准备。

(3) 制定干预目标:干预的最高目标是帮助当事人渡过危机,恢复心理健康,并实现促进成长。但在具体制定干预目标时,应根据当事人的具体情况,制定切合实际的、可操作、可实现的目标。



干预目标应在对当事人全面评估的基础上,尽可能地发现资源,寻求解决这一问题的证据和方法,帮助当事人制定一个明确而切实可行的目标,及特别的行动和时间表,并在必要时提供一定的应对策略。

(4) 实施干预:在具体实施干预之前,需要当事人理解问题的解决和渡过危机需要当事人的积极配合与共同努力;在激发动机的前提下,帮助当事人了解接受创伤性事件的含义需要时间及可能面临各种困难等。

在短期目标达到,新的应付技能发展起来后,可以确定下一个目标,通过不断地督促和强化积极变化,当事人会在新的应付技能获得的同时,症状明显改善,成功解决危机。

具体实施干预措施包括:向当事人解释情感活动是对危机的正常反应;鼓励当事人讨论目前感受,诸如否认、内疚、悲痛、生气;鼓励当事人谈述过去和现在;帮助当事人理智地面对现实、接受现实及痛苦;增进当事人对现实世界的了解,分清幻想与事实;提供应对的策略,帮助当事人建立新的支撑点,转向其他领域,从丧失性情绪问题中走出来;强调当事人对行为和决定的责任心等。

(5) 实现目标与随访:经过积极有效的干预,大多数当事人都可以顺利地渡过危机,恢复心理健康水平。在实施干预时要根据不断了解到的情况、当事人的反应及干预的进程对干预目标进行验证和必要的调整,并调整干预策略。在当事人取得一定进步时,要善于及时地总结回顾。在结束之前,还应不断强化当事人对应对方式、资源利用及适应技能的使用,尽可能使当事人接受、适应变化,熟练地掌握新的技能和利用资源,帮助预测和对未来进行必要的准备,增强对处理将来应激事件的自信心。

(张 宁)

【思考题】

1. 如何进行攻击行为的预防与处理?
2. 自杀危险性较大的基本线索有哪些?
3. 如何进行自杀预防?
4. 危机干预的步骤和方法有哪些?

第十四章 会诊-联络精神病学

随着医学模式向社会-心理-生物模式转变,综合医院内的精神卫生问题日益得到重视。心理社会因素在躯体疾病的预后、康复和生活质量方面具有重要的意义。但是,基层医疗保健、综合医院的临床医护人员由于缺乏本学科领域的相关专业知识,大多数躯体疾病患者的精神卫生问题没有得到早期诊断和及时有效的治疗。会诊-联络精神病学(consultation-liaison psychiatry, CLP)就是为解决这一临床问题而诞生并逐步发展的一门学科。近年来,其概念更为明确,范围不断扩大,属于综合医院精神病学的范畴。

第一节 概 述

一、概念

会诊-联络精神病学是以精神病学为基础,研究躯体疾病患者的社会心理因素、生物学因素与精神障碍之间相互关系的一门学科。会诊-联络精神病学的主要工作是为临床各科医师提供联络和会诊服务,提高他们对各科患者所伴有的心理和精神科问题的识别和处理能力;为患者提供多维诊断和治疗;研究躯体疾病与心理反应的相互关系以及心理和行为治疗对躯体疾病的疗效。会诊精神病学是精神科医生应其他科医生的邀请,对该科患者提出精神病学诊断、治疗和处理建议,提供咨询服务;而联络精神病学则是精神病学与其他学科之间进行联合,共同协作研究和处理躯体疾病。

由于历史原因,我国精神卫生服务的重点长期偏重于精神病院的重性精神病患者。近年来,我国精神卫生事业迅速发展,对生活方式相关疾病,如厌食、病理性赌博、慢性酒精以及心身疾病如哮喘、瘙痒症、肠易激综合征等中心理因素的认识也逐渐增加。会诊-联络精神病学也得到了极大的发展。

二、综合医院的心理问题

根据世界卫生组织 1997 年报告,综合医院门诊未确诊的患者中有 20%~30%有精神卫生问题;已在各科确诊的患者中 15%~20%有精神科问题;在全科医生、家庭医生的工作中,40%~60%的患者需进行精神科处理。经校正年龄和性别因素后,慢性躯体疾病患者中精神障碍患病率为 25%,无慢性疾病患者为 17.5%;慢性躯体疾病患者精神障碍的终身患病率为 42%(最常见的是物质依赖、心境障碍、焦虑障碍)。所以,非精神科的临床领域实际上是一个筛查、处理精神科问题,缓解患者心理痛苦的重要场所。

我国调查发现,在 1010 例综合医院门诊患者中,伴发情绪抑郁和焦虑者,内科为 41.5%和 34.78%,外科 34.32%和 25.66%,妇科 23.96%和 15.63%,其他科 25.33%和 30%;门诊各科中神经症患者的比例为:神经科 40%、外科 18%、妇科 25%、内科 20%、中医科 50%。在 1002 例住院患者中,伴发抑郁和焦虑者;内科 39.64%和 35.11%,外科 20.23%和 19.68%,妇科 21.57%和 20.59%,其他科 27.66%和 23.40%。综合医院精神疾病比例依次为:非精神病性精神障碍、器质性(脑和躯体疾病)精神障碍和重性精神病。

研究发现,需要精神卫生干预的人群中约 85%初诊都在社区医疗站和综合医院;综合医院中至少有 1/3 的患者伴有精神障碍。



三、会诊-联络精神病学的意义

研究发现,医疗资源过度使用者一半有精神科问题。其中,重性抑郁或心境恶劣障碍占40%、焦虑障碍21.8%、躯体化障碍20%、惊恐障碍12%、酒精或其他物质依赖5%。此类患者大多在非精神科门诊或病房诊治。而与单纯躯体病患者相比,住在非精神科的抑郁症患者消耗医疗资源多2倍,费用多1倍,曾被送往急诊科的次数高出7倍。有惊恐发作症状的患者,在急诊科看病的次数是单纯躯体病患者的10倍;其中70%的患者在确诊前曾看过10个以上医生。伴焦虑症状的哮喘患者,短期住院的次数比无焦虑者高3倍。酒精滥用或依赖者的总体医疗费用比单纯躯体病患者高2倍,但1/4~1/2的患者收治在急诊内科或外科时未被识别。与躯体疾病共患的精神障碍是医疗费用增加的主要原因,原因之一是临床信息复杂化,提高了诊断难度,导致多余检查;二是治疗复杂化,常在实施躯体治疗方案时出现非预期的治疗后果,或由于合用精神药物而有副作用;三是容易出现医患间交流、沟通困难,影响治疗关系和依从性;四是医务人员对精神疾病的认识水平不高,忽视了精神疾病的诊断和治疗;五是患者对精神疾病的病耻感而不到精神科就诊。这些因素直接导致日均费用增加、住院时间延长。

综合医院门诊中约1/3患者有不同类型、不同程度的精神障碍,而其中仅有极少数患者得到专科治疗。建立和发展CLP的意义在于,更加强调心身整合的疾病概念,以适应人们对精神卫生服务的需求,同时使精神病学重返医学主流,克服“非医疗问题医疗化”不足的缺陷,促进“医学的社会-心理学化”。

综上所述,通过会诊联络,可使患者缩短住院天数,提高病床周转率,这是综合医院医生最为关心的问题之一;预防、杜绝事故的纠纷隐患,如自杀、外逃、伤人毁物和医患冲突等;及时转诊和处理有关患者,为其解决求医无门、诊治无方的痛苦,减轻临床各科困难;通过医嘱和会诊行为,传播新医学模式的理论和操作方法,影响临床各科在服务态度、发展建设性人际关系方面的观念和做法。与此同时,也提高了精神科医师对于躯体性问题的处理水平。

第二节 会诊-联络精神病学工作范畴

一、会诊-联络精神病学任务

CLP的任务主要涉及以下方面:①相关医护人员的精神科知识和技能的再培训,包括精神科和非精神科的医生、护理人员;②患者相关知识的教育;③躯体疾病患者的精神症状或精神障碍的识别及治疗;④心理、社会因素以及精神症状在躯体疾病发生、临床表现、疗效、依从性、预后等因素的影响的研究,以及在临床实践中提高对于相关疾病的生物、心理和社会层面的综合治疗水平。

二、会诊-联络精神病学服务模式

我国目前精神科没有在综合医院普及,CLP服务不系统。国内外CLP服务模式大概有以下几种:

1. 以非精神科医生为主的服务模式 目前在综合医院承担联络咨询临床工作的主要是非精神科医生,如神经内科、消化内科或通科医生等。随着精神卫生专业知识的教育培训以及临床工作经验的积累,现在从事这方面工作的有关人员的理论水平和临床技能得到明显的提高。这种模式的优点是在短时间内在边接受培训,边进行临床实践的基础上开展



相应的工作,使更多的患者能够享受到精神卫生方面的服务,同时对精神卫生知识在综合医院的迅速普及也起到了积极的作用。其不利的方面是临床医生兼职对这项工作的专门化和提高带来影响,同时亦影响该领域研究工作的开展。

2. 以综合医院精神科为主的服务模式 由于对精神卫生以及精神疾病的认识水平的提高,国内许多大型综合医院,甚至是中、小型综合医院都在积极建立或已经建立精神科或提供精神卫生服务的专业部门。这种模式的优点在于精神卫生工作者熟悉综合医院工作程序,并且受到综合医学理论与实践的良好培训,有比较牢固的临床医学知识基础。但是目前国内许多综合医院,甚至有的医学院校的教学医院也没有精神科,即使是建立了精神科,有关人员理论水平的提高以及临床实践经验的积累也需要较长的过程。因此短期内这种模式仅能在少数医院运行。

3. 以专科精神病院为主的服务模式 以精神科医院或相应的精神卫生专门机构为主体,综合医院可以请求会诊、专题讨论、共同坐诊等方式让精神卫生专业人员加入到识别和治疗躯体疾病患者的精神症状和心理问题中来。这种模式的关键在于建立良好的信息传递机制,特别是建立良好的城市内部或城市及地区之间的院际沟通,或建立专业学会之间的好沟通。这种模式的优点在于能够充分利用现有的精神卫生人力资源,将精神卫生服务介入到综合医院的医疗工作中,既解决了人力资源的问题,又解决了精神病学融入到大医学中的学科结合问题。这种模式运行的困难在于精神科专科医院的医生多数还需要熟悉综合医院的工作模式,同时多数还需要接受有关精神病学以外的其他医学知识的再培训,甚至需要重新接受有关心理学知识的培训。

4. 会诊-联络中心的服务模式 由精神卫生专业人员以及其他相关医学领域的专业人员(如内科医生、神经内科医生、心理咨询及保健人员等)建立一个会诊-联络机构来执行这项任务。这种模式的优势在于各类人员之间可以直接交流,知识可以相互补充。此外由于专门机构的建立,容易在此基础上使这项工作逐步发展成为新兴分支交叉学科。这种机构可以在卫生行政管理层面,也可以在专业学会的层面上建立。但这种模式运行的前提是人员的专门化程度要求较高,同时协调工作会面临一定的困难。

由于各地区发展不平衡和原有的条件不同,在今后相当长的时间内应该逐步形成多元的工作模式。

三、会诊-联络精神病学工作类型

综合医院不同的会诊联络服务,要求的重点、方法、步骤和工作范围是不一样的。通常分为三种类型:

(一) 以患者为中心的会诊

患者的躯体状态、心理行为有问题(如患者企图自伤)。在这种情况下精神科医生则成为处理责任承担者,这是最常见的一种会诊类型。会诊要求做到以下四点:①要求对患者的问题作出明确分析或诊断;②应该回答请求会诊者提出的问题,如患者是否有精神疾病?患者的人格特征是否影响其病情?是否情绪因素或应激诱发疾病?疾病对患者的意义如何?疾病给患者在人际关系及社会生活方面带来什么样的变化?与患者关系密切的人,如家属、同事等对患者患病的态度和反映如何?会不会有精神方面的残留症状?患者是否进行精神科的特殊治疗?等等;③确定会诊者在治疗计划中担任什么角色,如果一些工作要交给邀诊者去做,应该明确告知如何去实施,明确责任。如果治疗涉及到会诊者,则应按时随访,如果有些活动必须让患者参加,还应该明确告诉患者并向他说明原因;④治疗计划的实施,必须征得邀诊者或患者家属的同意和在患者能接受的情况下进行。



(二) 以邀诊医生为中心的会诊

一般涉及：①邀诊者与患者之间关系遭到破坏；②患者不同意其疾病性质和程度的判断；③患者的情感反应危及医生；④其他工作人员不同意对患者的处理；⑤患者拒绝实施治疗项目。

对于这种类型的会诊，会诊者是处于中间人的角色，就必须了解双方的意见，分析矛盾发生和形成的原因。必要时还应邀请有关领导参加，因为他们同时了解医生和患者。在与双方交谈时应保持中间立场，尊重双方意见，表示同情和理解，不要马上给予肯定或否定的答复。在处理上也分为四个步骤：①了解双方，重点应该了解双方交往的过程和形式、患者的诊断；②会诊意见应包括整个情况，特别是患者的行为，导致关系更坏的第一次原因，最好对双方都提出意见；③治疗处理方案中会诊角色为中间人；④实施治疗计划，会诊者要与双方接触、交谈，包括说服、解释，要委婉而恳切地提出应该怎么办，使双方建立新的关系。

(三) 以整个医疗小组为中心的会诊

会诊医生作出建议时应考虑到参与护理患者有关的全组成员人与人之间的情况，这常在监护病房中应用。

四、会诊-联络精神病学主要内容

从国内医院会诊服务的情况看，所有设置住院部的科室均有会诊申请，中医科及内科会诊率最高。申请会诊的主要问题具有“广谱”性，由轻到重可以是适应不良、人际关系危机（包括医患沟通障碍、医源性障碍、依从性低）、神经症症状、重症抑郁、焦虑恐惧、中毒、自杀、兴奋躁动、谵妄、厌食后恶病质。会诊后诊断为：器质性精神障碍 36.45%，神经症 32.9%，有精神病史者（包括现患）伴躯体疾病 10.64%，躯体疾病引起焦虑抑郁状态 6.77%，精神活性物质所致精神障碍 2.58%，其他（如手术恐怖、疼痛、医患关系问题等）3.55%，无精神障碍 7.10%。主要为临床各科因诊治、转科、鉴定等缘故，需精神科提出排除精神疾病的诊断意见，或对手术、药物治疗和护理措施的心理社会及神经精神效应提供咨询意见。

1. 临床各科需要与精神科共同处理的四种情况 综合医院各科室住院或门诊的患者中，往往既有躯体症状，又有精神症状，需要精神病学与非精神病学科的共同处理。临床各科需要与精神科共同处理的四种情况：一是躯体疾病患者患病后出现的心理行为反应，如手术患者的术前焦虑和术后抑郁等；二是躯体疾病或治疗过程如药物导致的精神症状；三是患者的躯体功能障碍或不适是精神障碍的表现；四是躯体疾病与精神疾病的共病状态，即患者既有躯体疾病，又有精神疾病，如抑郁症患者共患心肌梗死。

2. 综合医院中常见精神卫生问题具体内容 在综合医院中，精神卫生问题涉及面非常广，遍布各科室的所有患者。具体内容包括：①一般心理问题，如轻度的烦恼、恐惧、焦虑、抑郁等。有些患者的心理反应严重，如各科危重患者、慢性病患者、创伤者、癌症患者、器官移植患者等。也可能是躯体疾病比较轻，但患者的心理承受能力差，同样会出现严重心理问题。②诊治过程中的心理问题。患者在医院中所接触的一切，如医院环境，医务人员的言语、行为举止、服务态度，各种仪器检查，各种收费，治疗（药物治疗、手术治疗、理疗、化疗、放疗、透析等），都可引起患者的各种心理问题。③心身障碍和心身疾病。④神经症性障碍（如焦虑症、强迫症、恐惧症、躯体形式障碍、神经衰弱）、非精神病性精神障碍（如各种疾病引起的情绪障碍：焦虑综合征、抑郁综合征等）。⑤不良生活方式与行为所致的精神障碍。⑥心理因素相关的生理障碍。⑦人格特征突出与人格障碍及性心理障碍。⑧器质性精神障碍，包括脑和躯体疾病引起的精神障碍。⑨精神病性障



碍,如原本患有精神病的患者又并发了躯体某系统疾病而到综合医院门诊就诊或住院治疗的患者,往往需要躯体疾病和精神病同时治疗。⑩其他精神障碍,如儿童少年期精神障碍、精神发育迟滞等。

第三节 会诊-联络精神病学临床应用

一、会诊-联络精神病学服务职能

以国内现有的医疗工作模式为基础,在 CLP 临床实践中,涉及综合医院各类会诊联络服务人员的职能。

(一) 精神科医生

精神科医生的主要职能是对非精神学专业的临床医生进行相关精神病学、医学心理学和心身医学知识的培训,特别是对常见精神症状识别和治疗的培训。还包括对躯体疾病和中枢神经系统疾病患者精神症状的会诊,提出诊断、评估和治疗意见。

(二) 非精神卫生专业的医生

通科医生是诊治躯体疾病的主体,在 CLP 实践中的主要职能是:①对患者精神状态初步评估;②识别患者存在的精神症状或精神卫生问题;③对患者进行初步治疗;④就存在精神症状或精神卫生问题进行分诊(尤其应该成为综合医学急诊科和通科医生、社区保健医生的重要职能);⑤请精神科医生对较为复杂的精神症状或精神卫生问题申请会诊,或及时转诊。

(三) 心理工作者

目前国内许多医院的临床职能科室尚未设立专业心理工作者的岗位,甚至精神科也是如此。在 CLP 中,心理工作者的职能应该包括参与对患者精神状态的评估,参与对患者存在的心理社会因素与躯体疾病或中枢神经系统疾病关系的评估,对患者的心理卫生问题进行心理干预和心理保健,尤其是对患者所患躯体疾病的心理保健问题提出建议等。

二、会诊-联络精神病学的服务场所

(一) 病房

精神科医生应其他科医生的请求,对会诊患者进行检查,提供诊断和治疗意见。有时可能面对一组同类患者(如同时收治一组急性中毒伴有精神障碍的患者),此时精神科医生就不是以患者为中心的方式发挥作用,而是以联络精神科医生角色参加医疗小组,进行讨论,巡视病房,共同参与患者的诊断和治疗及其有关心理、社会问题的研究。

(二) 急诊室与 ICU

精神科医生向其他科室急症患者的诊疗问题提供会诊和治疗服务,其中以各类急性中毒,兴奋状态及自杀、自伤急症为多见。

(三) 门诊或联合门诊

据粗略统计,神经内科、内科门诊患者中约有 1/4 是神经症患者,此时可在门诊或联合门诊进行检查、诊断和治疗,也可转往精神科门诊处置。

三、会诊-联络精神病学基本技能

CLP 的基本技能包括:病例筛查、诊断、干预、治疗和沟通。



(一) 病例筛查

发现病例可通过以下方法完成：①在躯体检查或门诊时病史询问；②结构式访谈；③自评调查。结构式访谈和自评调查是筛查和确认内科患者中多数精神障碍的主要手段。指导非精神科医生进行结构访谈和使用简易的调查量表成为精神科医生在 CLP 领域的一项重要工作，当然这种指导也包含了和非精神科专业医务人员的沟通。结构式访谈一般由数个结构访谈问题组成。结构访谈对于非精神科医生在临床实践中了解和发现患者的精神问题是行之有效的。

(二) 诊断与鉴别

精神科医生的会诊-联络诊断中，面临两方面的困难：一是患者多是躯体疾病与精神障碍并存，治疗上较为复杂棘手；二是情况紧急，必须快速、正确而有效地做出决断。这就要求会诊医生既熟悉本科业务，又要了解各种躯体疾病可能发生精神症状及各种药物所致的精神障碍。因此，可在会诊前对患者所患疾病，各项检查结果，会诊的目的及要求解决的问题等进行了解，以便心中有数。精神科诊断所要求的病史资料常常收集困难，检查时间有限，加上疾病分类、诊断标准的不一致，都会给诊断带来一定困难。精神科的诊断，不论资料是否完全，精神科医生应根据一般状态、认知、情感及意志行为活动对患者的主要症状、检查所见及精神状态等予以综合分析，其中要特别注意患者的意识状态，如有无意识障碍，是哪种意识障碍等，因为这对诊断有无器质性精神障碍至关重要。患者的记忆力及智能情况如何，有无自知力，现实检验能力如何，可据此确定患者的精神状态属于精神病性抑或是神经症性障碍。对有些患者还要进行某些心理测验，尤其是智力测验，有助于鉴别诊断。此外，病前个性特征，各种实验室辅助检查，也可作为诊断及鉴别诊断的参考。

会诊医生在确定主要症候群症状后，要根据患者的实际情况分析精神症状与躯体疾病之前的关系。可根据两者起病时间关系设想可能有以下几种情况：精神障碍在前，躯体疾病在后；两者同时发生或者躯体疾病在前，精神障碍在后。若精神障碍发生在前，当然使我们想到患者原有某种精神疾病，现在又患躯体疾病，两者可能没有直接关系。如果两者同时出现，虽然两者发展过程、表现严重程度并不一致，其精神障碍是躯体疾病的一部分，属于器质性精神障碍。至于精神障碍发生在躯体疾病之后，这种情况就应该考虑两种诊断的可能性：一是精神症状是器质性疾病的心理反应或是由于严重的躯体疾病的应激结果；二是要考虑躯体疾病治疗过程中药物的影响，许多药物都可引起精神障碍，其症状也多种多样。

1. 精神症状发现与判断 一般可分四种情况：第一是大脑结构的病变所致，如脑血管病变导致的多发梗死性痴呆症；第二是大脑功能障碍导致精神异常，如癫痫发作，可以有明显的脑电波病变；第三是大脑代谢或生化病变所致，如生化代谢病变（为某种酶缺乏）所致的精神发育不全；第四是病因或发病机制未明的所谓“功能性”精神病的症状，虽说目前对其病变机制不十分明了，但可以肯定有其病理基础，有待我们发现。

本书的第二章、第三章较为详细地描述了如何判断一个人的精神活动或行为表现是否为精神疾病的症状，及精神症状检查手段与技巧，可以参考。

2. 症状梯级概念与等级诊断制 精神症状是大脑的病理产物，不同的精神症状反映出大脑不同广度与不同严重程度的病理生理变化。大脑损害范围广、程度重时所产生的症状较之大脑损害程度轻，范围窄时所产生的症状等级要高，而越是等级高的症状越具特异性；相反，越是低等级的症状越具普遍性，其特异性就差。

精神症状在精神疾病诊断中的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师做出某一疾病的诊断，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、幻觉则往往是医师赖以做出精神病诊断的重要依据。比起内外科疾病的生化学或实验室诊断指标（如血糖对糖尿病的诊断价值）来，精神科的症状诊断其特异性仍较低，任何一种精神病至今尚无独特的症状。一般来说，精神症状的特异性以脑质器性症状群最高（如意识障碍、痴呆、遗忘等），因为它只见于脑器质性精神障碍；精神病性症状群次之（如幻觉、妄想），因为它可见于器质性精神障碍与“功能性”精神障碍；而神经症症状群特异性最差（如焦虑、头痛、失眠、疲劳等），因为它可见于任一精神疾病中。即如果一个患者有神经症症状和精神症性症状，肯定不考虑神经症的诊断；一个患者有器质性症状群和精神病性症状群，肯定考虑器质性精神障碍而不考虑“功能性”精神障碍。所以，临床上一旦发现患者有意识障碍、痴呆、遗忘、器质性人格改变等，就要考虑器质性精神障碍的可能性而作进一步检查。如果实验室检查能发现器质性病因（如感染、中毒等）以及这些病因与精神症状之间存在着互为消长的关系，诊断并不困难。然而，不少侵犯脑的疾病早期仅表现为精神病性症状（如幻觉、妄想）或神经症性症状，而无神经系统体征或意识、智能等方面的改变，就容易造成诊断的混淆甚至延误治疗。因此，临床医师要带着鉴别诊断的观念来检查、诊断每一位具有精神病性症状或神经症性症状的患者，以防漏诊“潜伏”在这些精神症状后面的器质性精神障碍。

3. 躯体检查与特殊检查 精神症状可以由精神疾病所致，也可以是躯体疾病的伴发症状。精神疾病患者也可以伴有躯体疾病，因此进行体格检查、神经系统检查、实验室检查、脑影像学检查和神经电生理检查对精神障碍的诊断及鉴别诊断十分重要，也是拟定治疗方案的依据。面对任一个具有精神症状的患者，第一假设应该是“他可能患有躯体疾病”，在这个假设的前提下进行排查。对住院患者均应按体格检查的要求系统地进行检查。对门诊或急诊患者也应根据病史，重点地进行体检。只重视精神症状而忽略体格检查往往会导致误诊。

神经科与精神科是两个关系密切的学科，不少神经科疾病可伴有精神症状，反之亦然。因此，对精神疾病患者进行仔细的神经系统检查是特别重要的。

实验室检查对确定某些症状性精神病及脑器质性精神病的诊断，能提供可靠的依据。应根据病史结合临床所见，有针对性地进行某些辅助检查或特殊检验，如脑脊液及异常代谢产物的测定。对智能障碍、人格障碍等患者进行心理测验，如韦氏智力测验、人格测验和神经心理测验是必要的。

4. 临床多维诊断 整体论的医学观，要求临床医师具有一种在所观察到的现象间建立普遍联系，并对这些联系赋以意义的能力。例如，观察、诊断和治疗疾病时，常需考虑心——身，过去——现在——将来，个体——环境，社会人文——心理行为——自然科学等的关系。我们需要由宏观到微观的不同观察视野。

（1）社会——文化背景：社会文化背景因素对某些疾病有重要的影响，如汽车文化与交通事故的增多，酒文化与肝硬化，均存在较直接的因果联系。所以，应设法了解患者的价值观、对待事物的态度、社会经济地位、性别角色、自我意识、受教育水平；还应熟悉相关的风俗习惯、国家政策、法律、传媒等等。

（2）人际系统：社会文化大背景的影响，常常要通过个体所在的密切交流网络才能实现。一个能从中获取情感支持或资源的“社会支持系统”（social support system）尤其重要，许多对于疾病过程有影响的积极因素或消极因素皆是起源于此。例如应激性处境或事件，它通常包括家庭、社区、工作单位、亲属网络、朋友-伙伴圈子，以及各种社会群众组织。

（3）个体心理特征、体验与行为：社会环境因素与躯体过程之间互动的结果，一定程



度上取决于个体心理中介机制 (mediate mechanism) 的加工过程。

(4) 机体的生物学过程与病理生理方面: 用生物医学的理论和方法探查、处理机体结构和功能方面的问题, 是临床各专科会诊医生的基本工作内容。

综合多个层面的信息, 临床医师可以较全面地对患者的处境做出评价, 并提出有针对性的解决方案。

5. 诊断思维步骤 在诊断思维过程中应避免几种极端的形式: ①过于自信, 主观武断, 强调直觉, 对于疾病即使证据不足, 也轻易做出诊断; ②过分谨慎小心, 遇事犹豫不决, 反复权衡, 这种疾病有可能, 那种疾病亦不能排除, 结果罗列多个可能的诊断, 似乎是面面俱到, 却解决不了实际问题, 也不可能制定明确的治疗计划; ③强调以往个人实际经验, 沿引类推, 针对患者某些个别症状与个别转归而提出自己独特的诊疗见解, 走进了狭隘的死胡同而不能回头。以上几种情况不仅会造成误诊或延误治疗, 同时也会束缚自己的思维, 限制了自己医疗水平的提高。为反映诊断思维的程序, 介绍临床实用的联络-会诊诊断步骤如下。

(1) 收集资料: ①临床病史: 区别可靠与存疑的事实; ②体格检查: 包括躯体检查和神经系统检查; ③精神状况检查: 获取主要精神症状; ④实验室检查: 包括常规检查、EEG、CT、MRI、CSF 检查等; ⑤病程观察: 疾病的演变情况。

(2) 分析资料: ①如实评价所收集的上述资料; ②根据资料价值, 排列所获重要发现的顺序; ③选择至少一个, 最好 2~3 个重要症状与体征; ④列出主要症状存在于哪几种疾病, 从器质性到重性精神疾病再到轻性精神疾病的等级逐一考虑; ⑤在几种疾病中选择可能性最大的一种; ⑥以最大可能性的一种疾病建立诊断, 回顾全部诊断依据, 正面指征与反面指征, 最好能用一种疾病的诊断解释全部事实, 否则考虑与其他疾病并存; ⑦说明鉴别诊断与排除其他诊断的过程。

(3) 随访患者、观察治疗反应, 进一步确定诊断或否定诊断。

(三) 治疗原则

治疗原则应根据患者具体病情, 作出恰当的处理建议, 同时要考虑邀请会诊科室的设施、管理条件, 常见的问题, 是否需要转至精神科治疗。如一个有强烈自杀企图的患者或极度兴奋的患者, 在躯体疾病无严重后果的状况下, 转精神科治疗为好。如果患者躯体情况不允许转诊, 可由会诊-联络医生、护士协助处理。有时情况不甚明朗, 会诊医生应权衡利弊妥善处理。治疗应该首先处理原发病, 然后是对症处理精神症状。由于患者往往躯体情况不好, 精神药物的剂量宜小, 缓慢增量, 密切观察药物反应及副作用, 特别是对高龄患者。心理治疗的选择有很大余地, 通常会诊医生只能提供时间有限的短期整合心理治疗及危机干预等方式。需要长期治疗的患者则由心理治疗师来进行。

四、常见会诊-联络的临床问题

综合医院, 会诊-联络精神科医生常见到各种各样的患者, 如器质性精神障碍 (包括脑器质性精神障碍和躯体疾病所致精神障碍)、躯体疾病伴发精神障碍 (伴发精神分裂、躁狂抑郁症及智能低下等)、心身疾病, 其他特殊问题 (如监护室综合征, 血液透析, 濒死状态患者管理问题、疼痛、物质滥用和相关法律问题等)。现将较为常见者简介如下:

(一) 脑器质性综合征

脑器质性综合征包括以谵妄等意识障碍为主要症状的急性精神障碍和以痴呆为主的慢性病症。轻度的意识障碍和轻度智能低下常被忽略。如果中等度以上, 出现行为异常致使无法进行有效躯体疾病治疗, 病房管理困难。当躯体症状较重, 又不能转住精神科, 两科医生的密切协作就十分必要。随着人口老年化, 此种情况老年病房中常见。



（二）抑郁症、神经症性疾病和心身疾病

抑郁症或抑郁状态，焦虑症及躯体形式障碍等患者，常首先到其他科就诊，而后转到精神科，也有的患者以躯体不适症状为主诉，但又无相应躯体体征时，往往请精神科医生会诊。值得注意的是难以理解的躯体形式障碍，分别占门诊患者的50%以上和住院患者的30%以上。这种异常情况可分为两类：一类是没有器质性病变，但由于有不适感，来寻求医疗帮助；另一类为对已有的躯体疾病，经过治疗或康复效果不佳，希望进行心理治疗者。还有一些既往有精神疾病史，而现时未发现精神障碍，从预防角度出发要求会诊者。

（三）外科手术前后的心理反应

手术前主要是对麻醉剂的恐惧，手术的痛苦，手术失败的可能性，手术后遗症，社会康复及意外等的不安和担心，从而要求精神科医生干预。一般手术前的情绪压抑、不安和紧张焦虑较严重。术前的不安易对术中及术后过程产生影响。所以大手术前，有可能需要精神科医师参与。必要时应将手术的内容，手术与疾病的关系等，在术前向患者解释说明，使其充分放松。

（四）监护室综合征

指收治在监护室（ICU，CCU）内的患者出现精神异常。当患者需要送入监护病房时，大部分患者的焦虑已构成极大的情绪压力。对监护病房的陌生感、其他危重病友的不良影响、医护人员忙碌、紧张的医疗措施、单调的器械声，加之各种导管装置，行动与饮食都受限制，难以与人交流等因素都给患者带来极大的压力和不快感。对于一位意识清楚的患者，面对上述种种情景，可产生一系列强烈反应。另外，死亡威胁带来的恐惧，极度的焦虑、抑郁、急性梦样状态等，常常需要精神科会诊。此时患者对原有疾病肯定已使用过多种药物，可能形成药物之间相互作用，增加了精神障碍的复杂性。而对精神科医生的要求是，必须快速、正确而有效地作出诊断和治疗建议，这时需要全面而仔细地进行处理。

（五）人工透析及脏器移植

肾病后期，由于肾功能不全而进行人工透析的患者，长期不能恢复工作，治疗时间长，依赖器械生存并时刻面临死亡的威胁，因此普遍存在心理问题，甚至发生精神障碍。器官移植问题也是当今的焦点之一。器官提供者的家属，接受器官移植的患者都有较大的心理负担，忧虑担心，判断障碍，有时有严重的心境障碍。精神科医生应该对器官提供者及接受者的心理危机有所评估，双方都有术后脆弱性，加上手术排异反应都可导致精神障碍。

（六）癌症患者

由于诊疗技术的进步，癌症患者的存活期有所延长，而患者的长期精神压力并未缓解，医务人员对患者的情感支持也就需要延长。精神科会诊的重点是患者与严重威胁生命的疾病争斗过程中所承受的痛苦、压力，这些磨难不仅影响患者，也波及家属。对大多数癌症患者而言，诊断之后的时间最关键。患者最初的反应往往是震惊，将信将疑，心情矛盾。接着是拒绝接受事实，随后可能是愤怒和忧郁。有时患者的不良反应可能会导致拒绝治疗，认为死亡不可避免，治不治都是一样。另一个常见的反应是寻找其他医生或其他方面的帮助，寄希望于“特效治疗”。如果患者能得到家人及医护人员强有力支持，往往能安然度过诊断、手术、放射治疗、化学治疗等阶段。对癌症患者最难忍受的是在病情显著好转之后又再度恶化。此时患者会有焦虑、忧郁、烦躁、食不甘味、失眠等。他们可能怀疑过去及未来的治疗是否有效，预感到死亡的来临。也可能变得多疑，不再信任医务人



员。精神科医生往往因此被邀以评价患者身心状态，提出适当的建议，对患者施以心理治疗。

(吴爱勤 郝 伟)

【思考题】

1. 会诊-联络精神病学的内容和意义是什么？
2. 简述综合医院会诊-联络精神病学的工作类型。
3. 有效合格的会诊-联络精神科医师应掌握哪些基本技能？

第十五章 儿童少年期精神障碍

第一节 精神发育迟滞

精神发育迟滞 (mental retardation) 是一组在中枢神经系统发育成熟 (18 岁) 以前起病, 以智能低下和社会适应困难为临床特征的精神障碍。

一、流行病学

1987 年全国 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%。1985~1990 年全国 8 省市 0~14 岁精神发育迟滞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%。世界卫生组织 (WHO) 1985 报道精神发育迟滞患病率轻度 3%, 中、重度为 0.3%~0.4%。

二、病因

从胎儿到 18 岁以前影响中枢神经系统发育的因素都可能导致精神发育迟滞, 包括生物学因素和社会文化因素, 多数患者以生物学因素为主, 以社会文化因素为主或两者兼有者为少数。其中, 能够发现明确的生物学病因者仅占半数患者, 且多是中度以上智能损害者。在轻度患者中绝大多数虽然以生物学病因为主, 但采用已有的医学检查方法难以发现明确病因。目前已明确的病因主要有以下几个方面。

(一) 遗传及先天性因素

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。导致精神发育迟滞的常见原因有: 唐氏综合征 (Down's syndrome, 先天愚型) 是 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) 是男性 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, 有精神发育迟滞临床表现。其中苯丙酮尿症、半乳糖血症、戈谢病 (Gaucher's syndrome, 高雪病)、家族性黑蒙性痴呆、脂质沉积症、粘多糖病、脑白质营养不良等常见。

少数精神发育迟滞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精神发育迟滞, 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精神发育迟滞。

(二) 围生期有害因素

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 很多药物可导致精神发育迟滞, 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、焦虑等都可能与精神发育迟滞有关。
8. 新生儿疾病 未成熟儿、低出生体重儿、母婴血型不合所致胆红素脑病、新生儿肝炎、新生儿败血症、胎儿颅缝早闭等。

(三) 出生后因素

大脑发育成熟之前各种影响大脑发育的疾病以及早期缺乏文化教育都可能导致精神发育迟滞。

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,重度营养不良等。
2. 环境因素 听觉或视觉障碍、贫困、与社会隔离等因素使儿童缺乏接受文化教育或人际交往机会,影响智力发育。

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)将精神发育迟滞分为以下四个等级。

1. 轻度 智商在 50~69 之间,成年以后可达到 9~12 岁的心理年龄,在全部精神发育迟滞中占 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。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患者学习困难,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。通过职业训练只能从事简单非技术性工作,可学会一定谋生技能和家务劳动。

2. 中度 智商在 35~49 之间,成年以后可达到 6~9 岁的心理年龄,在全部精神发育迟滞中占 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。能够完成简单劳动,但质量差、效率低。在指导和帮助下可学会自理简单生活。

3. 重度 智商在 20~34 之间,成年以后可达到 3~6 岁的心理年龄,在全部精神发育迟滞中占 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,不能学习,不会劳动,日常生活需人照料,无社会行为的能力。可同时伴随显著的运动功能损害或脑部损害。

4. 极重度 智商在 20 以下,成年以后可达到 3 岁以下的心理年龄,在全部精神发育迟滞中占 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,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。常合并严重脑部损害,伴有躯体畸形。

部分精神发育迟滞患者可能伴随一些精神症状,如注意缺陷、情绪易激动、冲动行为、刻板行为或强迫行为。



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。

四、病程与预后

出生前、围生期因病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精神发育迟滞的严重程度、接受特殊教育和技能训练的情况而定。

五、诊断与鉴别诊断

确定诊断及其严重程度 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辅助诊断。国内常用韦氏智力量表评估儿童智商。近年来将社会适应能力也作为诊断方法之一，建议使用儿童社会适应行为评定量表来评估儿童的社会适应能力。

若儿童18岁以前有智力低下和社会适应困难的临床表现，智力测验结果智商低于70，则可诊断为精神发育迟滞，再根据智能发育的水平和智商确定精神发育迟滞的严重程度。智商在70~90者列为智力正常与异常之间的边缘智力状态。

病因学诊断 对所有确诊为精神发育迟滞的患者，应通过病史和躯体检查，遗传学、代谢、内分泌等实验室检查以及颅脑特殊检查，尽量寻找病因，做出病因学诊断，有利于治疗和康复，也为患者家庭的优生、优育提供有用的资料和指导。有人主张对于病因不明者应常规做染色体检查，进行核型分析。

鉴别诊断如下：

1. 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，据此与精神发育迟滞鉴别。

2. 特定性发育障碍 特定性言语和语言、学校技能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，精神发育迟滞患者在任何情况下，智力水平和学习成绩都始终保持一致。

3. 精神分裂症 儿童精神分裂症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，根据这些特点与精神发育迟滞相鉴别。

4. 儿童孤独症 见本章第二节。

5. 注意缺陷与多动障碍 见本章第三节。



六、预防与治疗

精神发育迟滞一旦发生难以逆转，因此重在预防。监测遗传性疾病、做好围生期保健、避免围生期并发症、防止和尽早治疗中枢神经系统疾病是预防精神发育迟滞的重要措施。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血液生化筛查，能有效预防精神发育迟滞的发生，也为早期病因学治疗提供了依据。对于病因明确者，若能及时采用病因治疗，可以阻止智能损害程度的进一步加重。

精神发育迟滞的治疗原则是以教育和训练为主，辅以心理治疗，仅少数需要药物对症治疗。

1. 教育和训练 由学校教师、家长、临床心理治疗师以及职业治疗师相互配合进行。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。临床心理治疗师针对患者的异常情绪和行为采用相应的心理治疗，常用的方法是采用行为治疗来矫正患者的异常行为。目前国内还缺乏专业的职业治疗师为精神发育迟滞患者提供服务。在对患者进行教育训练时，要根据患者的智力水平因材施教。对各种程度的精神发育迟滞患者的教育训练内容如下所述。

轻度精神发育迟滞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、到医院看病、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。

对中度精神发育迟滞患者着重训练生活自理能力和社会适应能力。如洗漱、换衣，与人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，同时给予一定的语言训练。

对重度精神发育迟滞主要训练患者与照料者、护理者之间的协调配合，以及简单的生活能力和自卫能力。如进餐、定点入厕、简单语言交流以表达饥饱、冷暖、避免受外伤等。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。

对极重度精神发育迟滞患者几乎无法实施任何教育和训练。

2. 心理治疗 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使患者的父母了解疾病的相关知识，减轻焦虑情绪，有助于实施对患者的教育和训练。

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考虑相应外科治疗。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：精神发育迟滞患者30%~60%伴有精神症状，导致接受教育和训练的困难。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、氯氮平、奋乃静、利培酮等具有镇静作用的抗精神病药物或心境稳定剂。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1mg~16mg，12岁以下1.5mg~6mg；氯氮平25mg~300mg；奋乃静2mg~24mg；利培酮0.5mg~6mg；丙戊酸盐400mg~1000mg。从小剂量开始用药，逐渐增加到有效剂量，当症状消除以后逐渐减



量,直到停药。若患者口服药物困难,短暂使用氟哌啶醇 2mg~5mg,肌肉注射,每天 1~2 次。

对于合并严重注意缺陷与多动障碍的患者,选用哌甲酯(methylphenidate)等中枢兴奋剂(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岁入小学,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。在家里也需要母亲辅导才能完成家庭作业。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,很听话,能做整理被子、扫地等家务。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:轻度精神发育迟滞。

第二节 儿童孤独症及其他广泛性发育障碍

儿童出生以后的认知、情感、意志行为等心理活动,以及能力、性格等心理特征的发展过程被称为心理发育。因为各种有害因素使儿童的心理发育受到阻碍,心理的各个方面达不到相应年龄的水平,即为心理发育障碍。在 ICD-10 中心理发育障碍归纳为两组:第一组是特定性发育障碍(specific developmental disorders),以言语和语言、学习技能、运动功能等某一方面发育延迟为主要临床表现;第二组为广泛性发育障碍(pervasive developmental disorders),以语言发育延迟、人际交往与沟通困难、兴趣狭窄和行为刻板等诸多发育异常为临床表现,主要包括儿童孤独症, Rett 综合征,儿童瓦解性精神障碍和 Asperger 综合征。

一、儿童孤独症

孤独症(autism)起病于婴幼儿期,主要表现为不同程度的社会交往障碍、语言发育障碍、兴趣狭窄和行为方式刻板,多数患者伴有精神发育迟滞,预后差。

(一) 流行病学

儿童孤独症 20 项流行病学的患病率 4.8/万。英国广泛性发育障碍患病率 91/万,其中智商低于 70 人群中孤独症 5/万,其他广泛性发育障碍 15/万。孤独症患病率有增高趋势,2007 年美国疾病预防控制中心根据 14 个州的数据公布最新孤独症患病率为 6.6%。男女患者比例为 2.3:1~6.5:1。

(二) 病因和发病机制

尚不清楚,遗传与环境共同作用。有关因素如下:

1. 遗传 遗传因素对孤独症的作用已明确,目前已发现常染色体上 10 个以上相关基因。孤独症患者母亲再分娩二胎孤独症的患病危险率 5%。
2. 围生期因素 产伤、宫内窒息等围生期并发症较正常对照组多。
3. 感染及免疫系统异常 病毒感染可能有关。T 淋巴细胞数量减少,辅助 T 细胞和 B 细胞数量减少、抑制-诱导 T 细胞缺乏、自然杀伤细胞活性减低等。



4. 神经内分泌和神经递质 与多种神经内分泌和神经递质功能失调有关。研究发现孤独症患者的 5-羟色胺 (5-HT) 等单胺类神经递质异常; 松果体-丘脑下部-垂体-肾上腺轴异常, 导致 5-HT、内源性阿片肽增加, 促肾上腺皮质激素分泌减少。最新的研究提示患者脑内阿片肽含量过多与患者的孤独、情感麻木及难以建立情感联系有关, 血浆阿片肽的水平与刻板运动的严重程度有关。

(三) 临床表现

1. 社会交往障碍 患者不能与别人建立正常的人际交往方式。没有目光对视, 表情贫乏, 没有期待父母和他人拥抱、爱抚的表情或姿态, 或拒绝父母的拥抱和爱抚。在患者得到别人的关爱时也没有流露出愉快满足感。分不清人与人之间的亲疏关系, 对待亲人和其他人都是同样的态度。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表示依恋的行为。患者与同龄儿童之间难于建立正常的伙伴关系, 在幼儿园多独处, 不与同伴一起玩耍, 没有观看其他儿童做游戏的兴趣, 也缺乏参与其中的愿望。即使被迫与同伴在一起玩耍, 也不会主动接触别人, 也不能全身心地投入到集体活动之中。

2. 语言交流障碍 语言发育明显落后于同龄儿童, 这是多数患者就诊的主要原因。一般在两岁时还不能说出有意义的单词和最简单的句子, 不可能用语言进行人际交流。四五岁开始能说单词, 然后说出简单句子, 但仍然不会使用代词, 或者错用代词, 尤其是你、我、他等人称代词。患者可能突然讲出一些语句, 但内容与当时的环境、与别人正在谈论的主题完全不相关。患者讲话时也毫不在意别人是否在听, 好像是在自言自语。说话时语句单调平淡, 缺乏抑扬顿挫和感情, 很少注视对方的目光。不会主动地找人交谈, 也不会向他人提出问题。常有模仿语言或刻板重复语言, 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。

当患者在不会使用语言时, 往往以动作来表达自己的愿望和要求。例如, 用手指向需要的东西, 或脱裤子示意需要上厕所。患者的身体语言, 如点头、摇头、手势、面部表情的变化也明显少于正常同龄儿童。

3. 兴趣范围狭窄、动作行为刻板 患者对于正常儿童所热衷的活动、游戏、玩具都不感兴趣, 却喜欢玩耍一些非玩具性的物品, 如一段废铁丝、一个瓶盖, 或观察转动的电风扇、下水道的流水等, 可以持续数十分钟、甚至几个小时而不厌倦。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。经常固执地保持日常活动的程序, 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。若这些行为活动程序被改变, 患者则焦虑不安、不愉快、哭闹, 甚至有反抗行为。部分患者还有重复刻板地拍手、捶胸、转圈、舔墙、跺脚等动作。

4. 智能障碍 75%~80%患者伴有不同程度的精神发育迟滞。智能损害模式具有特征性, 即智能的各方面发展不平衡, 操作智商高于言语智商, 在智力测验时运用机械记忆和空间视觉能力来完成的题目所得成绩较好, 而依靠把握意义的能力来完成的题目所得成绩较差。由于代偿的机制, 一些患者具有良好的机械记忆、空间视觉能力。例如: 对日历、火车时刻表的记忆力很好。患者的最佳能力与最差能力之间的差距非常大, 但多数患者的最佳能力仍然低于同龄儿童。智力水平正常或接近正常者被称为高智能型孤独症, 有明显智能损害者被称为低智能型孤独症。

5. 精神神经症状 多数患者有注意缺陷和多动症状, 约 20%合并抽动症状, 其他症



状有强迫行为, 自伤行为, 攻击和破坏行为, 违拗, 作态, 性自慰, 拔毛发行为, 偏食、拒食、反刍及异食等进食问题, 焦虑, 恐惧, 惊恐发作, 幻觉, 睡眠障碍。30%患者脑电图异常, 12%~20%癫痫发作, 以大发作类型居多, 低智能型患者的发生率较高。

(四) 病程及预后

一般在3岁前缓慢起病。多数患者病前发育正常, 起病后发育停滞不前, 或出现发育倒退现象。例如, 两岁时能说一些简单的词、句, 病后这些语言逐渐消失, 三岁时仍不会说任何单词。少数病前心理发育迟缓, 从未达到正常同龄儿童的发育水平。

随年龄增长语言逐渐发展, 对语言的理解能力和会话能力提高, 但语言发育始终低于同龄人的水平。回避目光、多动、睡眠障碍、进食问题等症状减轻。人际交往障碍, 兴趣狭窄, 刻板动作, 自伤行为, 破坏行为, 情绪问题等症状改善不明显。青春期自伤行为、攻击行为、固执违拗、抑郁和焦虑情绪等症状明显加重。

孤独症的远期预后差, 47%~77%预后不良, 70%社会适应障碍。预后不良相关因素有: 女性, 幼儿期重复刻板动作或异常行为突出, 自伤行为, 操作性智商低, 少年期癫痫发作。5岁时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。良好的训练、教育有助于改善预后。

(五) 诊断与鉴别诊断

患者3岁前起病, 有社会交往障碍, 言语发育迟缓, 兴趣范围狭窄和刻板重复的行为模式等典型症状, 排除儿童精神分裂症、精神发育迟滞和其他广泛性发育障碍以后, 可做出孤独症诊断。少数患者只有部分典型症状, 或者3岁以后起病, 则诊断为非典型孤独症, 对这些患者应当随访, 最后做出确切诊断。若患者智能障碍明确, 诊断为孤独症合并精神发育迟滞。

临床评定量表有助于诊断、了解症状严重程度、评估治疗效果, 常用评定量表: 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 (Clancy Autism Behavior Scale, CABS)。

鉴别诊断如下:

1. 精神发育迟滞 多数孤独症伴有智力低下, 临床上可能只发现了智力低下的临床表现, 而忽略了孤独症的症状, 容易误诊。鉴别要点是: 孤独症突出的语言发育障碍, 明显的社会交往问题, 与智力发育水平不相称, 精神发育迟滞的语言和社会交往能力与智力水平相称; 孤独症智力各方面发展不平衡, 智力测验各分量表的得分高低不一, 而精神发育迟滞则是智能全面发育低下, 智力测验各分量表的得分都普遍性低下。

2. 精神分裂症 孤独症患者可伴有一些精神病性症状, 两者容易混淆。鉴别要点在于孤独症3岁前起病, 有的出生后心理发育迟滞, 主要临床表现是社会交往障碍、语言发育迟滞, 药物治疗效果不明显。精神分裂症患者起病年龄在学龄期以后, 病前的语言和智力发育正常, 主要表现幻觉、思维破裂、词杂拌、妄想等症状, 抗精神病药物治疗有效。

3. Asperger 综合征 一种广泛性发育障碍, 社会交往障碍, 重复、刻板的兴趣和活动方式等临床表现与孤独症相同。两者的鉴别在于 Asperger 综合征没有明显的语言和智能障碍。

4. Heller 综合征 另一种广泛性发育障碍, 临床表现与孤独症相似。但 Heller 综合征起病前3年~4年心理发育完全正常, 病后已经获得的各种心理发育能力迅速、明显地倒退, 据此与孤独症鉴别。

5. Rett 综合征 临床表现与孤独症类似的广泛性发育障碍。与孤独症的鉴别要点在于 Rett 综合征主要是女性患病, 有明显的共济失调、肌张力异常、脊柱侧凸或后凸、生



长发育延迟等躯体及神经系统症状和体征。

(六) 治疗

1. 教育和训练 这是最有效的治疗方法，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。孤独症患者在学龄前不能适应幼儿园的教育环境，应当在特殊教育学校、医疗机构中接受特殊教育教师、护士、职业治疗师等提供的特殊教育和训练。学龄期以后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。

2. 心理治疗 多采用行为治疗。主要目的是强化已经形成的良好行为，对影响到接受教育和训练、社会交往或危害自身的异常行为，如刻板行为、攻击性行为、自伤或自残行为等予以矫正。认知疗法适用于智力损害不严重、年长的患者，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，发展有效的社会技能。家庭治疗可以使患者的父母了解患者存在的问题，与治疗人员相互支持和协作，全力参与治疗。

3. 药物治疗 缺乏能够改变孤独症的病程，改善核心症状的药物。若患者伴随的精神神经症状明显，或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，可使用药物对症治疗。

(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。药物能改善患者发脾气等易激惹症状、自伤和攻击行为。开始剂量 0.25mg~0.5mg，每日 2 次，以后根据病情调整剂量，剂量范围 0.5mg~6mg/日。常见镇静和锥体外系副作用（参见药物治疗相关内容）。

(2) 中枢兴奋药物：适用于合并注意缺陷和多动症状患者。常用药物哌醋甲酯或苯异妥因（用法见本章第三节）。

(3) 抗癫痫药物：丙戊酸盐、卡马西平、硝西洋用于合并癫痫发作者（参见药物治疗相关内容）。

【典型病例】

患者男性，6 岁，因语言表达能力差就诊。围生期及身体发育正常。2 岁时不会说完整句子，3 岁进幼儿园后很少与其他儿童一起玩耍。平时到公园或上街时从不关注周围的同龄儿童，见到其他儿童一起玩耍时，没有表现出去参与的愿望。与亲人和周围的人很少有目光的接触，客人来访时从来没有表示迎接的行为或感到高兴的情感反应。当需要东西时不会用语言说出来，而是拉着大人的手走到自己想要的东西跟前。喜欢玩纸盒或排列麻将牌，有时一个人可以玩耍两三个小时，在玩耍时父母叫他或和他讲话都不予理睬。曾因此而怀疑为先天性耳聋，到耳科就诊并接受听力检查，但未发现异常。精神检查见患者只会说妈妈、爸爸，或说一些物品的名字，认识 100 多个字，但不会说出完整的一句话。无重大疾病史、精神和神经疾病家族史。

诊断：儿童孤独症。

二、Asperger 综合征

Asperger 综合征最早由奥地利儿童精神病学家 Hans Asperger (1944) 报道。以语言沟通和人际交往困难，兴趣和行为局限、刻板为临床特点，智力正常，预后良好。

缺乏准确流行病学数据，国外调查患病率 3.6/千，男女比例 4:1~9:1。确切病因不清。与孤独症相比，Asperger 综合征遗传度更大。

(一) 临床表现

1. 人际交往困难 患者愿意与人交往，喜欢与同伴玩耍，但是缺乏交往技巧，不理



解如面部表情等非语言表达的信息,采用的交往方式刻板、生硬、程式化,因此难以形成和维持良好的人际关系,不能发展友谊,不能灵活应对不同情景,常被同伴孤立。

2. 语言交流困难 尽管患者的语言发育正常,表达流畅,但是使用语言来进行沟通的能力差。在交谈过程中察言观色能力差,不关注对方的反应,不管对方对所谈内容是否感兴趣,也不顾忌别人的感受。交谈中使用较多的书面语言,咬文嚼字,给人以刻板、生硬、夸张的感觉。对于对方的谈话,患者只能理解简短、清晰明了的语句,难以领会含有幽默、隐喻、双关意义的语句。

3. 特殊的兴趣爱好 患者常有某些特殊的兴趣爱好或收藏,如记忆火车时刻表、彩票获奖者、名山或大厦的高度,收藏电话卡,显得比较怪僻。应当鼓励和利用患者的这些兴趣爱好,让他们成年后从事相关的职业或研究。

4. 刻板、仪式化的行为 患者上学必须走相同的路线,若当天的课程有改动、交通阻塞耽误了时间,他都会为此而烦恼不安。

(二) 病程与预后

起病于学龄前期,患者多就读于普通学校,到学龄期症状逐渐明显,往往青春期才就诊,症状持续到成年期。若得到恰当的教育和支持帮助,患者的人际交流技巧能够提高,能掌握独立谋生本领,预后较孤独症良好。但是终身存在社交障碍,特别是人际交往技能差。尚缺乏长期随访研究报道。

(三) 诊断与鉴别诊断

幼年开始缺乏人际交往技巧,不能与其他儿童建立伙伴关系,语言交流沟通困难,或伴有刻板、局限的兴趣爱好,影响到儿童的正常生活和人际关系,且患者的语言和智力发育正常,可做诊断。

鉴别诊断如下:

1. 孤独症 Asperger 综合征的特点是起病较晚,预后更好,社交障碍较轻,没有刻板动作,相同疾病家族史更常见。据这些特点与孤独症鉴别。

2. 精神分裂症 起病明确,表现出精神病性症状,没有持续性心理发育异常,也没有严重的社交技能障碍。这些特点与 Asperger 综合征鉴别。

(四) 治疗

与孤独症相似,主要是创造良好的教育和支持环境,训练患者的人际交往技能。

三、Rett 综合征

Rett 综合征由 Andreas Rett 于 1966 年首先报道,主要发生于女性儿童,以运动技能和智力进行性衰退为临床特征,多数预后不良。

缺乏较大规模的流行病学研究。女性新生儿中 Rett 综合征 0.5/万~1/万。据美国得克萨斯 Rett 综合征协会登记数据(Rett Syndrome Registry) 2~18 岁女性患病率 0.44/万,瑞典的患病率 1/万。

Rett 综合征与遗传的关系明确,单卵双生子的同病率达 100%。2003 年确认病因是患者 X 染色体 MECP2 基因突变,在 Rett 综合征女性患者中 95% 存在 MECP2 基因突变。突变部位是 MECP2 基因的外显子 3 和外显子 4。基因突变为散发性,第二胎 Rett 综合征发生率 0.5%。

在患者出生前后的中枢神经系统突轴形成关键期发育受阻。MRI 和尸体解剖显示患者大脑萎缩 30%,包括皮质萎缩、脑室扩大、脑干变窄等。大脑和脑干神经细胞的体积减小,突轴减少 50%,神经元密度增加。脑内去甲肾上腺素、5-羟色胺等多种神经递质异



常,多巴胺、乙酰胆碱和谷氨酸减少。

(一) 临床表现

早期发育正常,在6~18个月以后逐渐出现神经系统 and 心理发育等多方面的停滞或倒退。主要表现在:

1. 心理发育迟滞 对周围环境的兴趣减退,人际交流减少,理解、表达语言的能力发育停滞,然后逐渐退化,最后完全丧失。智能障碍达到严重精神发育迟滞的程度。

2. 躯体症状和体征 躯体生长发育迟缓,脑发育速度减慢。已经获得的手部有目的性的运动技能发育停滞,并逐渐倒退,出现“洗手”或“搓手”样刻板动作。共济失调,步态异常,肌张力下降,多数有癫痫发作。部分患者脊柱侧凸或后凸。最后完全丧失运动功能,呼吸不规则或过度呼吸。

(二) 病程与预后

呈进行性病程,典型病程分为四个阶段:发病初期(6月~1岁半)持续数月;快速衰退期(1~4岁)持续数周至数月;平台期(学龄前期~成年期)维持数十年;运动衰退后期(从完全丧失运动功能开始)可持续数十年。美国女性患者20~25岁生存率95%,25~40岁生存率降低到69%,平均生存期为47岁。25%因癫痫、吞咽困难和运动障碍所致猝死,肺炎是其次死亡原因,其他死因主要是躯体疾病。

(三) 诊断与鉴别诊断

根据典型临床表现即可诊断,遗传检查发现MECP2基因突变是诊断的确切证据。15%~20%患者的临床表现不典型,诊断为非典型Rett综合征,分别是先天型(出生后无正常发育期,婴儿早期出现癫痫发作)、晚发型(18个月以后起病)、语言保存型(语言发育迟滞不严重)和男性Rett综合征。

鉴别诊断如下:

1. 儿童孤独症 Rett综合征主要是女性患病,手部动作异常、共济失调、肌张力异常、脊柱侧凸或后凸、生长发育迟滞等神经系统症状和体征,呼吸不规则。这些特点与儿童孤独症区别。

2. 脑瘫 患者没有正常发育期,出生后生长发育迟缓,自主运动困难,肌张力异常,肢体瘫痪症状和体征,这些特点可与Rett综合征相鉴别。

(四) 治疗

无特殊有效药物。对症支持治疗癫痫等神经系统损害和其他躯体疾病,肢体功能训练有助于减轻运动障碍。

四、儿童瓦解性精神障碍

儿童瓦解性精神障碍(childhood disintegrative disorder,又称Heller综合征)1908年由Theodore Heller以婴儿痴呆(dementia infantilis)的名称首次报道6例患者,直到ICD-10和DSM-IV才以儿童瓦解性精神障碍的正式名称纳入广泛性发育障碍。起病于幼儿期,以已经获得的各种能力迅速倒退为临床特点,预后较差。

因本病名称长期未定,故无准确流行病学数据,患病人数约为孤独症的1/10。国外调查患病率0.11/万~0.64/万,男性多于女性,性别比4:1。

本病的病因不清。尸体解剖见大脑皮质萎缩,神经细胞有弥漫性脂肪变性。同母异父兄弟分别患孤独症和儿童瓦解性精神障碍,提示两种疾病可能有一些共同的遗传病因。也有学者认为在遗传素质基础上不良环境因素诱发产生异常蛋白质,使淀粉样物质沉积及神经递质功能失调,导致明显发育倒退。该病在数天或数周之内起病,提示可能与神经系统

病毒感染及免疫功能失调有关。50%患者有脑电图异常。

(一) 临床表现

2岁以前身体和心理发育正常，大多起病于3~4岁，病后原已获得的能力减退，甚至完全丧失。

1. 语言发育障碍 对语言的理解能力减退、语言表达贫乏，不能主动开始或维持交谈，言语刻板或重复。

2. 人际交往障碍 缺乏人际交往技能，没有非言语性的情感交流，与同龄人不能建立正常的同伴关系，不能做同伴们一起参加的角色扮演游戏。

3. 活动和兴趣异常 活动刻板、重复，或有刻板动作、作态。患者对周围事物普遍丧失兴趣，局限于一两项兴趣爱好。

部分患者的运动技能、大小便等生活自理能力下降，伴有癫痫发作。

(二) 病程与预后

75%患者发育倒退后长期保持在很低水平的平台期，几乎再无发展；部分患者的心理发育略有进步；少数有明显的进步。患者的预期寿命(life expectancy)正常。还有部分患者，特别是伴有进行性神经系统病理改变者的病程呈进行性倒退，最终导致死亡。与孤独症比较，儿童瓦解性精神障碍总体预后更差。

(三) 诊断与鉴别诊断

诊断要点是出生后至少两年内语言、人际交往和其他功能发育完全正常，然后出现以前获得的语言功能、运动技能、人际交往和自助能力逐渐减退或丧失。

鉴别诊断如下：

1. 孤独症 儿童瓦解性精神障碍在起病以前心理发育完全正常，病后这些已经获得的各种技能全面减退或完全丧失，孤独症一般没有正常的发育阶段，据此相鉴别。

2. Rett综合征 患者生长发育迟缓、明确的神经系统的症状和体征，与儿童瓦解性精神障碍相鉴别。

3. 获得性癫痫失语症(Landau-Kleffner syndrome) 仅丧失语言的理解和表达能力，非言语交流良好，对人际交往感兴趣，据这些特点与儿童瓦解性精神障碍鉴别。

(四) 治疗

无特殊有效药物。若合并其他神经或精神症状，做对症治疗。特殊教育、技能训练、行为治疗有助于改善患者的语言、人际交往和运动技能。

第三节 儿童少年期行为和情绪障碍

这是一组起病于儿童和少年期以行为和情绪异常为主要临床表现的精神障碍。随着年龄增长部分患者的症状逐渐缓解或消失，但若治疗和干预不及时或治疗效果欠佳，症状可能持续到成人，或者影响成年期社会适应能力。主要疾病包括：注意缺陷与多动障碍、品行障碍、抽动障碍、特发于儿童少年期的情绪障碍(分离性焦虑障碍、特定性恐惧障碍、童年社交焦虑障碍、同胞竞争障碍)、儿童社会功能障碍(选择性缄默症、反应性依恋障碍)以及其他行为障碍(非器质性遗尿症和遗粪症、喂食障碍、异食癖、刻板性运动障碍、口吃等)。

一、注意缺陷与多动障碍

注意缺陷与多动障碍(attention deficit and hyperactive disorder, ADHD)主要临床



表现是明显的注意不集中和注意持续时间短暂，活动过多和冲动，常伴有学习困难或品行障碍。

(一) 流行病学

国内调查发现患病率 1.5%~10%，国外报道学龄儿童中患病率 3%~5%，男性多于女性，性别比 4:1~9:1。美国儿童少年精神病学学会 (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%。

(二) 病因和发病机制

本病的病因和发病机制不清，目前认为是多种因素相互作用所致。发病相关因素如下：

1. 遗传 本病具有家族聚集现象，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。

2. 神经递质 近年来相继提出了多巴胺、去甲肾上腺素及 5-羟色胺 (5-HT) 假说。患者血和尿中多巴胺和去甲肾上腺素功能低下，5-HT 功能亢进。

3. 神经解剖和神经生理 核磁共振成像发现患者额叶发育异常和双侧尾状核头端不对称。正电子发射断层成像研究发现患者运动前区及前额叶皮质的灌流量减少，推测其代谢率降低，而这些脑区与中枢对注意和运动的控制有关。脑电图显示慢波增多，快波减少，在额叶导联最为明显。

4. 发育异常 患者的母孕期或围生期并发症多，幼年期有动作不协调，语言发育延迟等问题。

5. 家庭和心理社会因素 父母关系不和，家庭破裂，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成瘾，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以及社会风气不良等不良因素均可能作为发病诱因或症状持续存在的原因。

此外，发现部分患者血铅水平升高，血锌水平降低，但头发中锌含量升高 [HW4]。

(三) 临床表现

1. 注意障碍 是本病的最主要症状。表现在听课、做作业或其他活动时注意难以持久，容易因外界刺激而分心，或常常不断从一种活动转向另一种活动。患者在活动中不能注意到细节，经常因为粗心发生错误。在与成人交谈时心不在焉，似听非听。经常有意回避或不愿意从事需要较长时间持续集中精力的任务，如课堂作业或家庭作业，也不能按时完成这些作业或指定的其他任务。患者平时容易丢三落四，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。

2. 活动过多和冲动 患者经常显得很不安宁，小动作多，在座位上扭来扭去，在教室或其他要求安静的场合擅自离开座位，到处乱跑或攀爬，难以从事安静的活动或游戏，仿佛精力特别旺盛。在采取行动前缺乏思考、不顾及后果、凭一时兴趣行事，为此常与同伴发生打斗或纠纷，造成不良后果。在任何场合说话特别多，在别人讲话时插嘴或打断别人的谈话，在老师的问题尚未说完时便迫不及待地抢先回答，也会轻率地去扰乱同伴的游戏，或不能耐心地排队等候。情绪不稳定，容易过度兴奋，也容易因受挫折而情绪低沉或出现反抗和攻击性行为。要求必须立即满足，否则就哭闹、发脾气。

3. 学习困难 因为注意缺陷和多动影响了患者在课堂上的听课效果、完成作业的速度和质量，致使学业成绩差，低于其智力所应该达到的学业成绩。



4. 神经和精神的发育异常 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便,左右分辨也困难。少数患者伴有语言发育延迟、语言表达能力差、智力低下等问题。智力测验显示部分患者的智商偏低,言语智商高于操作智商,注意集中分量表得分较低。

5. 品行障碍 注意缺陷与多动障碍和品行障碍的同病率高达 30%~58%。品行障碍表现为攻击性行为,如辱骂、打人、伤人、破坏物品、虐待他人和动物、性攻击、抢劫等,或一些不符合道德规范及社会准则的行为,如说谎、逃学、流浪不归、纵火、偷盗、欺骗以及对异性的猥亵行为等。

(四) 病程和预后

近半数患者在 4 岁以前起病,但很多患者在进入小学以后因为注意缺陷导致学习困难,或者因为表现出严重的行为问题而就诊。约 30% 患者在青春期以后症状逐渐消失,但大部分患者的症状将持续进入青春期,成人期时 40%~50% 患者仍然存在临床症状,20%~30% 患者不仅有临床症状,且合并反社会行为、物质依赖、酒依赖等问题。导致预后不良的因素有合并品行障碍、阅读困难、情绪障碍,不良的家庭和社会心理因素,智力低下等。

Box 15-1 成人 ADHD

儿童 ADHD 已为大家所熟悉,成人是否患 ADHD? 从上个世纪 70 年代初开始儿童精神病学家就关注到这个问题,研究显示对儿童 ADHD 不管治疗与否,其中 60%~70% 到了成人仍然有症状存在,目前成人 ADHD 已经得到精神病学界的认可。成人 ADHD 的临床表现与儿童相似,以注意缺陷和多动-冲动为主要表现,但形式上有所差异。成人患者的自知力不完全,很多患者认识不到自己的症状,其原因之一可能是心理防卫机制的作用,患者不仅不愿意对他人,也不愿意对自己暴露出自己的问题。另一个原因是患者一生都与这些症状为伴,从没有经历过从正常到疾病的变化过程,因而难以觉察到自己的症状。所以,对成人 ADHD 患者的症状评估一般要求助于配偶、父母、同事或老板等与患者关系密切者。可采用 DSM-IV 诊断标准进行诊断,但诊断成人 ADHD 的首要条件是童年期必须被诊断为 ADHD,或者有 ADHD 临床表现,在 ADHD 三种亚型中成人患者以注意缺陷型为多。研究发现成人患者的焦虑和抑郁情绪明显,部分合并反社会型人格障碍、酒精和物质依赖、躯体化障碍、情感性精神障碍。与一般人群比较,患者的辍学率、失业率、离婚率都高,受教育程度低,职业成功率低,人际交往技能差,躯体健康水平低,交通事故率高。

对于成人 ADHD,尽管在国外已经有了较为全面的症状描述、评估和诊断方法,但未就诊者、漏诊者仍然很多,特别是当 ADHD 与其他精神障碍共病的情况下诊断难度还很大。国内对于成人 ADHD 的诊断基本上还未开始,需要精神科医生提高对于成人 ADHD 临床表现的认识能力,进行临床症状学研究,确立适合我国文化背景的评估方法和诊断标准。

参考读物:郭兰婷.成人注意缺陷多动障碍的临床表现、评估和诊断.中华精神科杂志,2005,38(1):47-49.

(五) 诊断与鉴别诊断

患者 7 岁以前开始出现明显的注意缺陷和活动过多,并且在学校、家庭和其他场合都有这些临床表现,持续 6 个月以上,对社会功能(如学业成绩、人际关系等)产生不良影



响,则可诊断为注意缺陷与多动障碍。学习困难、神经和精神发育异常等临床表现不是诊断依据,但有助于明确诊断。如果患者同时伴有品行障碍的临床表现,且达到诊断品行障碍的程度,则诊断为注意缺陷与多动障碍合并品行障碍。

临床评定量表既有助于诊断,也可了解病情严重程度以及评估治疗效果。常用 Conners 儿童行为量表,包括父母问卷、教师用评定量表和简明症状问卷三种形式。

主要鉴别诊断如下:

1. 精神发育迟滞 患者可伴有注意缺陷和活动过多,轻度精神发育迟滞患者在入读小学之初,尚未明确精神发育迟滞诊断以前,很容易被误认为注意缺陷与多动障碍。但注意缺陷与多动障碍患者通过治疗,注意改善以后,学业成绩能够提高,达到与智力相当的水平。而精神发育迟滞者的学业成绩始终与智力水平相符合,还同时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性偏低。

2. 品行障碍 见本节有关内容。

3. 情绪障碍 儿童在焦虑、抑郁或躁狂的情况下都会表现活动过多,注意力不集中。注意缺陷与多动障碍患者也可能因为经常受到老师和家长的批评,或因为要求没有满足而产生焦虑、抑郁情绪。两者的区别在于情绪障碍患者的首发和主要症状是情绪问题,病程呈发作形式,持续时间较短。注意缺陷与多动障碍表现为长期持续性注意缺陷和活动过多。

4. 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、不规则地抽动,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,易被误认为多动或顽皮。通过仔细的精神检查容易发现抽动症状的特点,与注意缺陷与多动障碍相鉴别。但需要注意抽动障碍患者约 20% 合并注意缺陷与多动障碍。

5. 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。但精神分裂症会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。

6. 儿童孤独症 孤独症患者多数伴有多动、冲动和注意障碍等症状。但孤独症患者还同时表现人际交往和沟通困难,言语障碍,兴趣和活动内容局限等症状,据此与注意缺陷与多动障碍相鉴别。

(六) 治疗

根据患者及其家庭的特点制定综合性治疗方案。药物治疗能够短期缓解部分症状,对于疾病给患者及其家庭带来的一系列不良影响则更多地依靠非药物治疗方法。

1. 心理治疗 主要有行为治疗和认知行为治疗两种方式。患者通常缺乏恰当的社会交往技能,如不知怎样去开始、维持和结束人与人之间的交流过程,同伴关系不良,对别人有攻击性语言和行为,自我控制能力差等。行为治疗利用操作性条件反射的原理,及时对患者的行为予以正性或负性强化,使患者学会适当的社交技能,用新的有效的行为来替代不适当的行为模式。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。心理治疗形式有个别治疗或小组治疗。小组治疗的环境对患者学会适当的社交技能更有益。

2. 特殊教育 患者应当被列入特殊教育的对象。教师需要针对患者的特点进行教育,避免歧视、体罚或其他粗暴的教育方法,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,课程安排时要考虑到给予患者充分的活动时间。



3. 药物治疗 药物能改善注意缺陷,降低活动水平,在一定程度上提高学习成绩,短期内改善患者与家庭成员的关系。

(1) 中枢兴奋剂: 主要治疗药物。哌甲酯(methylphenidate)有效率75%~80%。初始剂量每日5mg,剂量范围每日5mg~40mg。低剂量(每日0.3mg/kg)有助于改善注意力,高剂量(每日0.7mg/kg)能够改善多动、冲动症状,减少行为问题。一般在用药45分钟后显效,最佳效果出现在用药后1.5~3小时,血中有效成分可维持2~4小时。

苯丙胺(amphetamine)有效率70%~75%。小剂量开始,每隔1~2周逐渐加量至最佳剂量。常用剂量每日20mg,最大剂量每日40mg。半衰期较哌甲酯长。

中枢兴奋剂仅限于6岁以上患者使用。每日早晨上学前口服,剂量增加后分2次于早晨和中午口服,下午4时以后禁止使用。药物副作用有食欲下降、失眠、头痛、烦躁和易怒等,尚不能确定是否影响生长发育。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。疗程据病情而定,可间断用药数月至数年。

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,如苯胺咪唑啉或三环类抗抑郁药;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) 三环类抗抑郁药: 丙咪嗪、氯米帕明或阿米替林。一般不作为首选药物,只有当中枢兴奋剂无效,或合并抑郁症、品行障碍或抽动障碍时选用。用法: 初始剂量25mg/日,分2次口服。以后每3~6天增加剂量一次,每次每公斤体重增加剂量1mg。最大剂量100mg/日,疗程4周以上(三环类抗抑郁药的副作用参见药物治疗章节相关内容)。

(3) α_2 -去甲肾上腺素能激动剂: 苯胺咪唑啉能改善注意力不集中、多动和情绪不稳,也具有减少抽动症状的作用,适用于合并抽动症状、攻击行为、对立违抗行为以及失眠的注意缺陷与多动障碍患者(用法及副作用参见本节相关内容)。

4. 针对父母的教育和训练 适合于伴有品行障碍或其他心理问题、父母不同意接受药物治疗或父母教育方式不恰当的患者。教育和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良好行为,使用惩罚方式消除孩子的不良行为。

【典型病例】

患者男性,12岁,5年级学生。因好动,上课注意力不集中就诊。患者幼儿期活动多,喜欢与小朋友追逐打闹,经常主动挑起事端、好冒险,不顾后果,不能安静下来看图书或听故事。进入小学后上课总是搞小动作,难以专心听讲,不遵守课堂纪律,不能按时完成课堂作业,学习成绩差。家庭作业时拖拉,边做边玩耍,有始无终,需要大人督促才能完成,经常遗失书本和其他学习用具。不受同学欢迎,不时与同学发生摩擦及打架事件。出生时因母亲宫缩乏力而行产钳助产,新生儿评分7分。父亲常年酗酒,对患者训斥和打骂较多。精神检查合作,但随着接谈时间的延长,患者开始不安静,翻弄桌上的病历纸,踢翻凳子,也不能静心听医生讲话。韦氏智力测验智商102,言语智商109,操作智商89。



诊断：注意缺陷与多动障碍。

二、品行障碍

品行障碍 (conduct disorder) 指儿童少年期出现的持久性反社会型行为、攻击性行为和对抗违抗性行为，这些异常行为严重违反了相应年龄的社会规范，较之正常儿童的调皮或少年的逆反行为更为严重。

(一) 流行病学

国内调查发现患病率 1.45%~7.35%，男性高于女性，男女之比为 9:1，患病高峰年龄 13 岁。英国调查显示 10~11 岁儿童中患病率约 4%。美国 18 岁以下人群中男性患病率 6%~16%，女性患病率 2%~9%，城市患病率高于农村。

(二) 病因

由生物学因素、家庭因素和社会环境因素相互作用所致。

1. 生物学因素 对双生子的研究发现反社会行为在单卵双生子中的同病率高于双卵双生子，寄养子研究发现若亲生父母有违法或犯罪，孩子寄养到社会经济地位低下家庭或由自己抚养，孩子反社会型行为出现率高。若亲生父母之一有犯罪史，被寄养孩子的犯罪危险性是其他人群的 1.9 倍。雄性激素水平高的男性儿童出现攻击和破坏行为的倾向增加。中枢 5-HT 水平降低的个体对冲动的控制力下降，容易出现违抗和攻击行为。智商低、围生期并发症等因素也与品行障碍发生有关。

2. 家庭因素 不良的家庭因素是品行障碍的重要病因。这些因素包括：父母患精神疾病、物质依赖、精神发育迟滞；父母与子女之间缺乏亲密感情联系，对待孩子冷漠或忽视、挑剔、粗暴，甚至虐待孩子，或者对孩子过分放纵，不予管教；父母之间不和睦、经常争吵或打斗、分居或离异；父母有违法犯罪行为。

3. 社会环境因素 经常接触暴力或黄色媒体宣传，接受周围人的不正确的道德观和价值观，结交有抽烟、酗酒、打架斗殴、敲诈、欺骗、偷窃等行为的同伴等都与品行障碍发生有关。

(三) 临床表现

1. 反社会型行为 这是一些不符合道德规范及社会准则的行为。表现为在家中或在外偷窃贵重物品或大量钱财；勒索或抢劫他人钱财，或入室抢劫；强迫他人与自己发生性关系，或有猥亵行为；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，擅自离家出走或逃跑，流浪不归，不顾父母的禁令而经常在外过夜；参与社会上的犯罪团伙，从事犯罪行为等。

2. 攻击性行为 表现为对他人的人身或财产进行攻击，如经常挑起或参与斗殴，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等。当自己情绪不良时也常以这些攻击性方式来发泄内心痛苦和矛盾。男性多表现为躯体性攻击，女性则以语言性攻击为多。

3. 对立违抗性行为 指对成人，特别是对家长所采取的明显不服从、违抗或挑衅行为，多见于 10 岁以下儿童。表现为：不是为了逃避惩罚而经常说谎，暴怒或好发脾气，怨恨他人、怀恨在心或心存报复，不服从、不理睬或拒绝成人的要求或规定，因自己的过失或不当行为而责怪他人，与成人争吵、与父母或老师对抗，故意干扰别人，违反校规或集体纪律，不接受批评等。

4. 合并问题 常合并注意缺陷与多动障碍、抑郁、焦虑、情绪不稳或易激惹，也可



伴有发育障碍,如语言表达和接受能力差、阅读困难、运动不协调、智商偏低等。品行障碍患者一般自我中心,好指责或支配别人,故意招人注意,为自己的错误辩护,自私自利,缺乏同情心。

(四) 病程与预后

部分患者在父母离异、转学或结交有品行问题的同伴以后逐渐发生行为问题,起初发生次数少,间断出现,程度较轻。若没有及时得到制止或干预,行为问题逐渐被强化固定,形成持续性或反复出现的品行障碍。

少数患者预后较好,多数预后不良。不良预后表现为:品行问题难以消除,亲子关系或师生关系严重不良,学业困难或辍学,不能为正常儿童少年群体所接受,与社会上流氓结成团伙进行违法犯罪活动。部分患者的行为问题持续到成年期,致使成年期就业、婚姻、人际关系等方面的困难,其中约半数在成年期有违法犯罪行为或反社会人格障碍。

(五) 诊断与鉴别诊断

患者出现反社会型行为、攻击性行为和对抗违抗性行为的临床表现,持续半年以上,明显影响同伴、师生、亲子关系或学业,行为问题不是心理发育障碍、其他精神障碍或神经系统疾病所致,可诊断为品行障碍。

主要鉴别诊断如下:

1. 注意缺陷与多动障碍 患者由于多动和冲动可能与同伴发生打斗或纠纷、不遵守学校纪律等问题,也可能因受挫折而出现反抗和攻击性言行。但注意缺陷与多动障碍患者同时还具有明显的注意缺陷,经过中枢兴奋剂治疗和其他治疗以后病情能够改善,据此与品行障碍相鉴别。若注意缺陷与多动障碍患者合并品行障碍的临床表现,则应当同时做出两种诊断。

2. 精神发育迟滞 患者因为智力低下,对自身行为的正确与否缺乏正确的判断能力,容易受别人的指使行事,控制自己行为的能力也较差,可能发生一些违法、攻击或对抗行为。但是,精神发育迟滞者有确切的智力低下和社会适应能力差的证据。若患者两类问题都同时存在,且行为问题的严重程度不能完全归因于智力低下所致,则应当诊断为精神发育迟滞合并品行障碍。

3. 精神分裂症 患者可能表现违法、攻击或对抗行为,但这些行为问题仅仅是临床表现的一部分,患者还有精神分裂症的核心症状,如幻觉、妄想和其他思维障碍,经抗精神病药物治疗,包括行为问题在内的各种症状都会减轻,甚至完全消失。但是,品行障碍患者无精神病性症状,抗精神病药物对品行障碍的行为症状无效,据此将两者相鉴别。

4. 心境障碍 这类患者在躁狂发作或抑郁发作期都可能有攻击行为或对抗行为。但患者具有明显的情绪高涨或情绪低落,行为异常只是临床表现的一个方面,经过相应药物治疗症状全部消失,据此与品行障碍相鉴别。

(六) 治疗

以心理治疗为主,必要时短暂药物治疗。具体治疗方法如下:

1. 家庭治疗 必须取得父母的积极参加和合作才得以实现,并取得成效。家庭治疗围绕以下内容进行:协调家庭成员之间,特别是亲子间的关系;纠正父母对子女不良行为所采用的熟视无睹或严厉惩罚的处理方式;训练父母学习用适当的方法与子女进行交流,用讨论和协商的方法、正面行为强化辅以轻度惩罚的方法对子女进行教育;减少家庭内的生活事件及父母自己的不良行为。

2. 行为治疗 主要针对患者进行,根据患者的年龄和临床表现,可选用阳性强化法、消退法和游戏疗法等。治疗目的是逐渐消除不良行为,建立正常的行为模式,促进社会适



应行为的发展。

3. 认知疗法 重点在于帮助患者发现自己的问题、分析原因、考虑后果,并找到解决问题的办法。

4. 药物治疗 尚无特殊药物治疗,可视具体情况分别给予对症治疗。冲动、攻击性行为严重者选用小剂量氯丙嗪、氟哌啶醇或卡马西平等药物。合并注意缺陷与多动障碍者可选用哌甲酯、苯异妥因等中枢兴奋剂。对伴有抑郁、焦虑者可服用抗抑郁药物或抗焦虑药物。

三、抽动障碍

抽动障碍(tic disorders)是一组主要发病于儿童期,表现为运动肌肉和发声肌肉抽动的疾病。根据发病年龄、病程、临床表现和是否伴有发声抽动分为短暂性抽动障碍、慢性运动或发声抽动障碍、Tourette 综合征三种临床类型。

(一) 流行病学

多数起病于学龄期,运动抽动常在7岁前发病,发声抽动多在11岁以前发生。国外报道学龄儿童抽动障碍的患病率12%~16%。学龄儿童中曾有短暂性抽动障碍病史者占5%~24%,慢性抽动障碍患病率1%~2%,Tourette 综合征终身患病率4/万~5/万。国内报道8~12岁人群中抽动障碍患病率2.42%。男性学龄儿童患病危险性最高,男女性患病比率为3:1~4:1。

(二) 病因和发病机制

抽动障碍的具体病因不清,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。短暂性抽动障碍可能以生物学因素或心理因素之一为主要发病原因,也可能两者皆有,若以生物学因素为主,则容易发展成慢性抽动障碍或Tourette 综合征;若以心理因素为主,则可能是暂时性应激或情绪反应,在短期内自然消失。

1. 遗传 研究已证实遗传因素与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、强迫症、注意缺陷与多动障碍患病率显著增高。

2. 神经生化学 Tourette 综合征与多巴胺过度释放或突触后多巴胺 D2 受体的超敏、中枢去甲肾上腺素能系统功能亢进、内源性阿片肽、5-HT 等有关。

3. 心理因素 儿童在家庭、学校以及社会中遇到的各种心理因素,或者引起儿童紧张、焦虑情绪的原因都可能诱发抽动症状,或使抽动症状加重。

4. 其他 部分患者有围生期并发症,如产伤、窒息、早产、低出生体重,少数有头部外伤史。

(三) 临床表现

1. 基本症状 抽动主要表现为运动抽动或发声抽动,包括简单或复杂性抽动两种形式,可发生在单个部位或多个部位。运动抽动的简单形式是眨眼、耸鼻、歪嘴、耸肩、转肩或斜肩等,复杂形式如蹦跳、跑跳和拍打自己等。发声抽动的简单形式是清理喉咙、吼叫声、嗤鼻子、犬叫声等,复杂形式是重复语言、模仿语言、秽语(骂脏话)等。

抽动症状的特点是不随意、突发、快速、重复和非节律性,可以受意志控制在短时间内暂时不发生,但却不能较长时间地控制自己不发生抽动症状。在受到心理刺激、情绪紧



张、躯体疾病或其他应激情况下发作较频繁，睡眠时症状减轻或消失。

2. 临床类型

(1) 短暂性抽动障碍 (transient tic disorder): 又称抽动症 (tics), 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。例如, 开始为眨眼, 持续一两个月后眨眼消失, 继之以斜颈。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。这类抽动障碍起病于学龄早期, 4~7 岁儿童最常见, 男性为多。抽动症状在一天内多次发生, 至少持续 2 周, 但不超过一年。

(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, 一般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。例如, 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, 也可能断续出现, 但发作的间隙期不会超过 2 个月。慢性抽动障碍病程持续, 往往超过 1 年以上。

(3) Tourette 氏综合征 (Tourette's syndrome): 又称发声与多种运动联合抽动障碍, 或抽动-秽语综合征。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, 呈间断性, 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, 发生频度也增加。其中约 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。

3. 其他症状 部分患者伴有重复语言和重复动作, 模仿语言和模仿动作。40%~60% 合并强迫性格和强迫症状, 50%~60% 合并注意缺陷与多动障碍。尚可合并情绪不稳或易激惹、破坏行为和攻击性行为、睡眠障碍等症状。使用中枢兴奋剂治疗注意缺陷与多动障碍可能诱发抽动症状或使原有的抽动症状加重。

4. 实验室检查 50%~60% 脑电图异常, 表现为 β 慢波和棘波增多, 出现在额叶中部。有的患者常规脑电图正常, 但在诱发实验时异常。10% Tourette 氏综合征患者的 CT 有非特异性异常, PET 示脑基底核部位对葡萄糖的利用率高。

(四) 病程与预后

短暂性抽动障碍预后良好, 症状在短期内逐渐减轻或消失。慢性运动或发声抽动的症状迁延, 但对生活、学习和社会适应能力影响不大。Tourette 氏综合征预后较差, 需要较长时间服药才能控制症状。一旦停止治疗, 症状又会复现, 再次用药可以再度减轻症状。若合并注意缺陷与多动障碍、惊恐障碍、品行障碍、抑郁症和阅读困难等问题, 对患者的日常生活、学业和社会适应能力影响较大。多数 Tourette 氏综合征患者在少年后期逐渐好转, 少数持续到成年, 甚至终身。

(五) 诊断与鉴别诊断

若童年期开始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。再根据病程、临床表现形式、是否伴有发声抽动来确定抽动障碍的临床类型。



鉴别诊断如下：

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，多有相应的神经系统症状、体征、实验室检查的阳性发现，而且一般没有发声抽动，经相应治疗有效。

2. 强迫症 患者的强迫性动作与抽动障碍的运动抽动相似。但是，强迫症状是有意识的动作，患者主观上知道自己的动作无意义、不必要，有克服的愿望，由于这种自我强迫和反强迫的同时存在使患者感到焦虑和痛苦，部分强迫性动作继发于强迫性怀疑等强迫性思维。抽动障碍则缺乏这些特点，据此相鉴别。

3. 分离（转换）性障碍 儿童分离（转换）性障碍发作时可表现为抽动样或痉挛样的行为异常，但分离（转换）性障碍患者有确切的强烈的心理因素作为病因，症状变化与心理因素有关，去除心理因素，经过相应的心理治疗以后症状可完全缓解。抽动障碍虽然在应激的情况下症状加重，但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 为抗精神病药物的副反应，表现为突发的局部肌群的张力增高，持续一段时间后暂时缓解，以颈面部为多，也可发生在肢体，有肯定的抗精神病用药史。抽动障碍的表现形式与急性肌张力障碍不一样，抽动是快速、重复、刻板的肌肉抽动，受意志控制在短时间内可以暂不发生，根据两者的特点容易做出鉴别。但是，当抽动障碍患者在使用氟哌啶醇治疗过程中出现急性肌张力障碍的药物副作用时，需要仔细检查和鉴别，以免将药物所致的急性肌张力障碍误认为抽动症状的加重而增加药物剂量，导致更严重的药物副作用。

（六）治疗

根据临床类型和严重程度选用治疗方法。对短暂性抽动障碍或症状较轻者仅采用心理治疗。慢性运动或发声抽动障碍，Tourette 氏综合征，或抽动症状严重影响了日常生活和学习者，以药物治疗为主，结合心理治疗。若患者因心理因素起病，则应积极去除心理因素。

1. 药物治疗

氟哌啶醇：有效率 60%~90%。首次剂量 0.5mg~1mg，每天 1~2 次，观察 3 天~7 天若副反应不明显，且效果欠佳则增加剂量。在加量过程中应根据治疗效果和副反应调整剂量。治疗剂量范围 1mg~10mg/日。药物主要有镇静和锥体外系副作用。

硫必利（tiapride）：有效率 76%~87%，其特点是锥体外系副反应较少，适用于 7 岁以上患者。常用剂量 50mg~100mg，每日 2~3 次。常见副作用为嗜睡、乏力、头昏、胃肠道不适、兴奋、失眠等。

苯胺咪唑啉，又名可乐定（clonidine）：属 α_2 -肾上腺素能受体激动剂，能激动突触前 α_2 受体，从而反馈性抑制中枢蓝斑区去甲肾上腺素的合成和释放，降低去甲肾上腺素能活性，减轻抽动症状的作用，有效率 50%~86%。治疗过程中极少数的症状可能短暂性加重，但继续用药症状却能逐渐改善。对合并注意缺陷与多动障碍，或因使用中枢兴奋剂治疗注意缺陷与多动障碍而诱发抽动症状者首选此药。口服制剂 0.1mg/片，开始剂量每日 0.05mg，分 2~3 次服用。常用剂量每日 0.05mg~0.075mg。耳后贴剂 2mg/片，每次半片~1 片，每 6 天一次。副作用有嗜睡、低血压、头昏、口干等。有心脏疾病者会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。

利培酮（risperidone）：已有报道证实利培酮治疗本病有效。用法：初始剂量 0.25mg~0.5mg，每天两次。若 1 周~2 周症状缓解不明显则缓慢增量，每 3 天~7 天增加 0.25mg~0.5mg。治疗剂量范围 0.5mg/日~6mg/日。药物主要有镇静和锥体外系副作用。



抗抑郁剂氯米帕明：适用于合并强迫症状的抽动障碍。用法：初始剂量 25mg/日，分 2 次口服。以后每 3~6 天增加剂量一次，每公斤体重每次增加 1mg。最大剂量 150mg/日，疗程 4 周以上。

以上药物的其他副作用参见药物治疗相关章节。

2. 心理治疗 主要有家庭治疗、认知疗法和行为治疗。家庭治疗和认知疗法的目的是调整家庭系统，让患者和家属了解疾病的性质，症状波动的原因，消除人际环境中可能对症状的产生或维持有作用的不良因素，减轻患者因抽动症状所继发的焦虑和抑郁情绪，提高患者的社会功能。习惯逆转训练 (habit reversal training) 等行为治疗对矫正抽动症状也有一定疗效。

【典型病例】

患者男性，9 岁，3 年级学生。因不自主发出屏气声和扭颈 1 年半就诊。患者于 1 年半前无原因出现无法克制的喉部屏气声，持续 3 个月自行缓解。2 个月前开始不自主扭颈、耸肩、点头和双眼上翻，并出现喉部屏气声，有时发出叫喊声。在课堂上也无法克制，为此十分苦恼和自责。在应试或参加围棋比赛前，或家长特别关注时发生频率明显增加，严重时每 1~4 分钟发生 1 次。患者系早产，分娩时胎膜早破，新生儿评分 9 分，幼年生长发育正常。曾有抽搐、哮喘和遗尿史。无神经精神疾病家族史。躯体检查无其他阳性发现。

诊断：Tourette 综合征。

Box 15-2 儿童选择性缄默症 (selective mutism)

一位 7 岁的女孩，2 个月前上数学课回答问题时出错了，受到同学们的取笑。从此每天一踏进学校，便显得畏畏缩缩，始终一言不发，保持缄默，老师让她做什么就做什么，同学找她说话和玩耍，只用手势、点头、摇头等来表示。但是，一回到家里却判若两人，天真活泼，唱歌、跳舞，有说有笑，与父母和亲朋好友交谈时对答如流，还同表姐、表哥们一起举办家庭演唱会。

这个病例被诊断为选择性缄默症，属于儿童社会功能障碍的一种类型。临床特点是患者语言发育正常，在某些场合，如学校，陌生的环境中缄默，但在另外一些场合，特别是家里或熟悉的环境中言语交流自如。选择性缄默症多发生在女孩，常有过分胆小、害羞、退缩、回避新奇事物等性格特点。多数患者的家长对孩子过度保护，随时担心孩子在人际交往中受到伤害，孩子很少有机会独自与其他人，特别是与成年人交往，当面对不熟悉场合或陌生人时，或遇到挫折时，患者便以缄默作为应对策略。周围的人越是鼓励患者讲话，患者越是紧张、害怕，越是缄默不语。

对儿童选择性缄默症主要采用暴露治疗、奖励治疗、小组治疗等行为治疗方法来减轻患者的缄默症状。同时针对个案的特点选用家庭治疗和支持性心理治疗。若患者焦虑情绪明显，可短期、小剂量使用抗焦虑药。多数患者预后较好，仅少数持续到青少年期。

参考读物：杜亚松主编．儿童心理障碍治疗学．上海：上海科技出版社．2005，8：453-456。

四、儿童少年期情绪障碍

这是一组特发于儿童少年期，以心理社会因素为主要病因，表现为焦虑或恐惧情绪的精



神障碍。据国内调查各类情绪问题发生率为 17.7%，女性多于男性，城市患病率高于农村。

（一）病因

遗传易感素质，幼儿期养成的胆怯、敏感、过分依赖的心理特点，家长对儿童过分保护或过分严厉、苛求、粗暴等不当家庭教育方式，儿童患躯体疾病等因素均使儿童容易发生情绪问题。当儿童遇到一些心理应激因素，如初次上幼儿园、转学、受批评、学习负担过重、父母离异等，可促使发病。

（二）临床表现

1. 分离性焦虑障碍 (separation anxiety disorder) 儿童与所依恋的对象分离时产生的过度焦虑情绪，依恋对象多是患者的母亲，也可能是祖父母、父亲、其他抚养者或照管者。多起病于 6 岁以前，表现为与依恋对象分离前过分担心依恋对象可能遇到伤害，或者会一去不复返。过分担心依恋对象不在身边时会发生自己走失、被绑架、被杀害或住院等情况，以至可能自己再也见不到亲人。每次分离时出现头痛、恶心、呕吐等躯体症状，或因害怕分离而不想上学，甚至拒绝上学。也可表现为分离时、分离后出现过度的情绪反应，如烦躁不安、哭喊、发脾气、痛苦、淡漠或社会型退缩。在没有依恋对象陪同情况下绝不外出活动，晚上没有依恋对象在身边时不愿意上床就寝，或反复出现与分离有关的噩梦，以至多次惊醒。

2. 特定性恐惧障碍 (specific phobia) 儿童对日常生活中的一般客观事物或处境产生过分的恐惧情绪。多发生在学龄前儿童，表现为患者过分害怕某些事物和情境，但实际上这些事物和情境并不具有危险性，或者虽有一定危险性但患者所表现的恐惧大大超过了客观存在的危险程度。恐惧内容有：恐惧死亡、恐惧出血等身体损伤；恐惧自然环境中的动物（如蜘蛛、狗）、某种特殊事件或场景（如黑暗、雷电、风暴、高处、隧道、电梯、飞行等）。当患者面对恐惧对象时，表现极度恐惧的情绪，或哭闹，发脾气，可能伴有心跳加速、面色煞白、出汗、小便不能自主控制等自主神经功能紊乱，并竭力迅速远离恐惧对象。患者对特定事物的恐惧影响正常生活、学习和社交活动。

3. 儿童社交焦虑障碍 (social anxiety disorder) 对新环境或陌生人产生焦虑、恐惧情绪和回避行为。在新环境中，或与陌生人，包括同龄人交往时，持续性紧张不安，过分害羞、尴尬，过分关注自己的行为。或进入新环境时过分纠缠父母、尾随父母、与父母寸步不离，或哭喊、发脾气、不语、退缩、冷漠。可伴有出汗、面红、心悸、震颤腹泻、尿频等躯体焦虑，或头痛、身体不适等躯体症状。因此，患者极力回避所害怕的社交场景，拒绝面对陌生人，如上台发言、表演、上体育课、去人多的地方等。但是，患者与家人或熟悉者在一起时社交关系良好。

（三）病程与预后

多数病程较短暂，不会持续到成人期，预后良好。

（四）诊断与鉴别诊断

患者有上述临床表现之一，病程持续一个月以上，达到严重干扰患者的正常生活、学习和社交活动的程度，在排除了广泛性发育障碍、精神分裂症、情感性精神障碍、广泛性焦虑障碍以及其他原因所致焦虑和恐惧情绪以后可做出情绪障碍的诊断。

（五）治疗

治疗原则是心理治疗为主，配合使用小剂量抗焦虑药或抗抑郁剂。

主要心理治疗方法有支持性心理治疗、家庭治疗和行为治疗。在支持性心理治疗中应当耐心倾听患者诉说自己的内心体验，对患者的痛苦适当地表示同情，指导患者去适应环境，增强克服情绪障碍的信心。其次，尽量消除环境中的不利因素，防止太多的环境变



迁。家庭治疗目的是改变家庭成员的不良教养方式，让患者的父母尽量给予患者更多感情上的交流和支持。对于特定性恐惧障碍和社交焦虑障碍可选用暴露治疗、系统脱敏治疗等行为治疗方法。游戏治疗适用于年幼患者。

药物治疗常选用抗焦虑药，如地西泮、艾司唑仑等，也可选用三环类抗抑郁剂如多塞平、氯米帕明或丙咪嗪等。三环类抗抑郁剂的副作用有镇静、口干、多汗、视力模糊、震颤等，使用时应小剂量开始，缓慢增加剂量。当病情缓解后逐渐减少药物剂量，酌情停药，一般不需要长期用药。

【典型病例】

患者女性，7岁，2年级学生。因不愿与母亲分离片刻1月就诊。1月前父母因家务事吵架，母亲回到外祖母家去住了1夜。以后患者总怕母亲离开自己，上课时不安心，中午也要跑到母亲单位去找。母亲怕耽误患者中午休息，不要患者去看自己，患者下午在课堂上便突然哭泣起来，说自己很想念妈妈。最近一周拒绝上学，一步也不离开母亲，母亲多次保证自己再也不会离开患者了，但患者总不放心，担心母亲欺骗自己。围生期和幼年生长发育正常。6岁入学，成绩优秀，性格内向，胆小怕羞。无神经和精神疾病家族史。内科及神经系统检查无其他阳性发现。

诊断：分离性焦虑障碍。

(郭兰婷)

【思考题】

1. 说明精神发育迟滞的诊断依据。
2. 说明儿童孤独症的临床表现及其与精神发育迟滞的鉴别。
3. 说明注意缺陷与多动障碍的主要临床表现。
4. 说明品行障碍的临床表现及治疗。
5. 说明抽动障碍三种临床类型的治疗方法。
6. 说明儿童少年情绪障碍的主要临床表现和治疗原则。

第十六章 躯体治疗

精神障碍的躯体治疗 (somatotherapy) 主要包括药物治疗和电抽搐治疗。药物治疗是改善精神障碍, 尤其是严重精神障碍的主要和基本措施。电抽搐治疗在精神障碍急性期的治疗中具有一席之地, 而曾经广泛应用过的胰岛素休克治疗和神经外科疗法等现已很少使用或限制使用。

第一节 药物治疗概述

精神障碍的药物治疗是指通过应用精神药物来改变病态行为、思维或心境的一种治疗手段。由于对大脑及其障碍的了解有限, 精神障碍的药物治疗可以说仍然是对症性的、经验性的。二十世纪 50 年代初, 第一个治疗精神障碍的合成药物氯丙嗪的出现, 开创了现代精神药物治疗的新纪元。近二十多年来, 精神障碍的药物治疗学是临床医学领域内发展最为迅速的学科之一, 品种繁多、结构各异以及靶点新异的各类新型精神药物正在不断开发上市。

精神药物 (psychotropic drugs) 在传统上按其临床作用特点分为: ①抗精神病药物 (antipsychotics); ②抗抑郁药物 (antidepressants); ③心境稳定剂 (mood stabilizers) 或抗躁狂药物 (antimanic drugs); ④抗焦虑药物 (anxiolytics)。此外, 还有用于儿童注意缺陷和多动障碍的精神兴奋药 (psychostimulants) 和改善脑循环及改善神经细胞代谢的脑代谢药 (nootropic drugs), 将在相应章节中介绍。

精神药物是亲脂性化合物, 易于肠道吸收和通过血-脑脊液屏障, 最终到达脑部而起作用。除锂盐外, 多数精神药物血浆蛋白结合率高, 过量中毒不易采用血液透析方法清除。精神药物主要通过肝脏代谢, 导致极性增强、亲水性增加, 有利于肾脏排泄。精神药物也可通过乳汁排泄, 故服药的哺乳期妇女需放弃哺乳。肝脏的药物代谢酶 (如细胞色素 P450 酶, 英文缩写 CYP, 有不同的亚型, 如 CYP1A2、CYP2D6 等) 的活性存在个体和种族差异, 并且会受到某些合用药物的抑制或诱导, 因此剂量的个体化和药物间的相互作用是临床实践中值得重视的问题。一般来说, 精神药物的半衰期较长, 尤其在疾病稳定期或维持治疗期间, 往往采用一日一次的给药方式即可。儿童和老年人代谢和排泄药物的能力低, 药物清除半衰期可能延长, 药物剂量应比成人适当减少。

除锂盐外, 大部分精神药物的靶受体或靶转运体也是内源性神经递质的作用位点或回收泵。多数精神药物治疗指数高, 用药安全, 但锂盐的治疗指数低, 安全性小, 需要密切监测浓度。长期应用某些精神药物如苯二氮草类可导致耐受性, 使药效下降。药物的药效学相互作用可以引发毒性不良反应。例如, 单胺氧化酶抑制剂与三环抗抑郁药或选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂合用, 可以促发 5-羟色胺综合征; 抗精神病药物、抗胆碱能药物和三环抗抑郁药合用, 可以引起胆碱能危象。

慢性疾病患者普遍对药物治疗依从性差, 精神疾病患者更是如此。掌握精神药物治疗的原则、提高患者和家属对服药必要性的认识、减少药物不良反应的发生以及新一代药物或长效缓释制剂的使用, 是解决依从性差的有效手段。

第二节 抗精神病药物

抗精神病药物 (antipsychotics) 主要用于治疗精神分裂症和其他具有精神病性症状的



精神障碍。

一、分类

(一) 第一代抗精神病药

又称神经阻滞剂 (neuroleptics)、传统抗精神病药、典型抗精神病药, 或称多巴胺受体阻滞剂。其主要药理作用为阻断中枢多巴胺 D_2 受体, 治疗中可产生锥体外系副作用和催乳素水平升高。代表药为氯丙嗪、氟哌啶醇等。第一代抗精神病药物可进一步分为低、中、高效价三类。低效价类以氯丙嗪为代表, 镇静作用强、抗胆碱能作用明显、对心血管和肝脏毒性较大、锥体外系副作用较小、治疗剂量较大; 中效价类和高效价类分别以奋乃静和氟哌啶醇为代表, 抗幻觉妄想作用突出、镇静作用较弱、对心血管和肝脏毒性小、锥体外系副作用较大、治疗剂量较小。

(二) 第二代抗精神病药

又称非传统抗精神病药、非典型抗精神病药、新型抗精神病药、现代抗精神病药等。第二代药物在治疗剂量时, 较少产生锥体外系症状但少数药物催乳素水平升高仍明显。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、齐拉西酮。②多受体作用药 (multi-acting receptor targeted agents, MARTAs), 如氯氮平、奥氮平、喹硫平。③选择性多巴胺 D_2/D_3 受体拮抗剂, 如氨磺必利 (amisulpride)。④多巴胺受体部分激动剂, 如阿立哌唑。

抗精神病药物的化学结构分类对药物开发和临床应用均有意义。如果某个抗精神病药物在充足剂量、充足疗程下效果不佳, 则可以换用不同化学结构的药物。化学结构分类见表1。

二、作用机制

目前认为, 几乎所有的抗精神病药物都能阻断脑内多巴胺受体 (尤其是多巴胺 D_2 受体) 而具有抗精神病作用。大致地说, 传统抗精神病药 (尤其是吩噻嗪类) 主要有4种受体阻断作用, 包括多巴胺能 D_2 受体、胆碱能 M_1 受体、去甲肾上腺素能 α_1 受体和组胺能 H_1 受体。新一代抗精神病药在阻断多巴胺 D_2 受体基础上, 还通过阻断脑内5-羟色胺受体 (主要是5-HT_{2A}受体), 增强抗精神病作用、减少多巴胺受体阻断的副作用。

现将抗精神病药物几个主要受体的阻断作用的特点分述如下。①多巴胺受体阻断作用: 主要是阻断 D_2 受体。脑内多巴胺能系统有四条投射通路。中脑边缘通路与抗幻觉妄想等抗精神病作用有关; 中脑皮质通路与药源性阴性症状和抑郁有关; 黑质纹状体通路与锥体外系副作用有关; 下丘脑至垂体的结节漏斗通路与催乳素水平升高导致的副作用有关。②5-羟色胺受体阻断作用: 主要是阻断5-HT_{2A}受体。5-HT阻断剂具有潜在的抗精神病作用, 5-HT₂/ D_2 受体阻断比值高者, 锥体外系症状发生率低并能改善阴性症状。③肾上腺素能受体阻断作用: 主要是阻断 α_1 受体。可产生镇静作用以及直立性低血压、心动过速、性功能减退、射精延迟等副作用。④胆碱能受体阻断作用: 主要是阻断 M_1 受体。可产生多种抗胆碱能副作用, 如口干、便秘、排尿困难、视物模糊、记忆障碍等。⑤组胺受体阻断作用: 主要是阻断 H_1 受体。可产生过度镇静和体重增加的副作用。

抗精神病药物的药理作用广泛, 除了上述与受体阻断有关的作用外, 还具有加强其他中枢抑制剂的效应、镇吐、降低体温、诱发癫痫以及对心脏和血液系统的影响等作用。



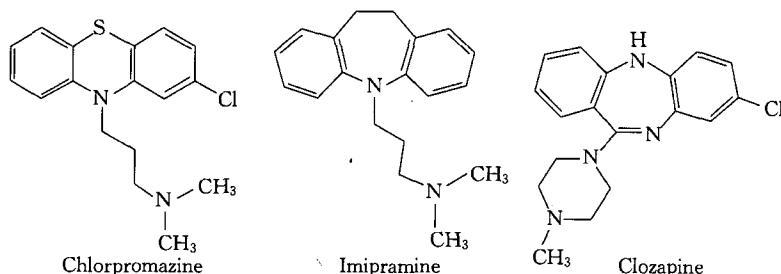
Box 16-1 药物化学与药物开发及药理特点之间的关系

吩噻嗪类药物的母核是十九世纪后期合成，二十世纪 30 年代用作驱虫兽药。人们发现其衍生物异丙嗪具有抗组胺和镇静作用。在寻找其他抗组胺药物过程中，氯丙嗪由法国 Rhone-Poulenc-Specia 实验室合成出来。它的抗组胺作用弱，但在麻醉和外科中发现其具有强镇静作用。它引起人工冬眠，即安静、对环境和创伤明显的漠视、失去体温调控但保留着意识和精神功能。1952 年，精神病学家把氯丙嗪试用于躁狂表现的精神病患者，发现该药具有独特的镇静作用以及不影响意识的抗精神病活性，不久被专门应用于精神分裂症患者。此后，其他具有抗精神病作用的吩噻嗪类药物相继被合成、开发和上市。这类药物的多巴胺受体阻断特点与抗精神病及致锥体外系反应作用有关，但同时具备的抗胆碱能、抗肾上腺素能及抗组胺能等作用，除了与非特异性镇静作用有关外，还导致多种药物不良反应，如胆碱能副作用、直立性低血压、过度镇静、肥胖以及对心脏、肝脏的毒性作用等。

第一个合成的三环类抗抑郁药丙咪嗪是在吩噻嗪的化学结构基础上改造而来，最早用于精神分裂症的治疗，结果是精神分裂症未得到改善，却提高了情绪，1957 年开始应用于抑郁症的临床治疗。三环类抗抑郁药是通过抑制 5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取起到抗抑郁作用。与吩噻嗪类似，它同时具有抗胆碱能、抗肾上腺素能及抗组胺能活性，临床上也表现出胆碱能副作用、直立性低血压、过度镇静、肥胖以及对心脏、肝脏的毒性作用，甚至比吩噻嗪更为多见和严重。如果这两类药物合用，会大大增加相关副作用的出现，并且更易于导致严重的心脏、肝脏毒性。

在开发新的三环类抗抑郁药的过程中，合成出氯氮平，最初试用于抑郁症的治疗，发现其抗抑郁作用不强，却有强的抗精神病活性。由于化学结构上的渊源和相似，氯氮平也具有强的抗胆碱能、抗肾上腺素能及抗组胺能等作用所导致的相关不良反应。现有的抗精神病药中，氯氮平受体阻断作用最为复杂，安全性差，但抗精神病疗效方面是设计和开发新一代抗精神病药的化学结构或治疗靶点的最佳参照，并且已经成功开发出安全性更好、疗效相当的新型抗精神病药利培酮、奥氮平和喹硫平等。随着对氯氮平作用机制的进一步探明，将来有可能开发出更为安全有效的抗精神病药物，从而造福于精神病患者。

氯丙嗪、丙咪嗪和氯氮平的化学结构见下图：



三、临床应用

抗精神病药物的治疗作用可以归于三个方面：①抗精神病作用，即抗幻觉、妄想作用（治疗阳性症状）和激活作用（治疗阴性症状）；②非特异性镇静作用；③预防疾病复发作用。



(一) 适应证与禁忌证

抗精神病药物主要用于治疗精神分裂症和预防精神分裂症的复发、控制躁狂发作，还可以用于其他具有精神病性症状的非器质性或器质性精神障碍。

严重的心血管疾病、肝脏疾病、肾脏疾病以及有严重的全身感染禁用，甲状腺功能减退和肾上腺皮质功能减退、重症肌无力、闭角型青光眼、有既往同种药物过敏史也禁用。白细胞过低、老年人、孕妇和哺乳期妇女等应慎用。

(二) 用法和剂量

1. 药物的选择 药物的选择主要取决于副作用的差别，见表 16-1。在剂量充足情况下，传统抗精神病药物间的治疗效应没有多少差异。兴奋躁动者宜选用镇静作用强的抗精神病药物或采用注射制剂治疗。如果患者无法耐受某种药物，可以换用其他类型的药物。长效制剂有利于解决患者的服药不合作的问题，从而减少复发，但发生迟发性运动障碍可能性较大。目前，新一代抗精神病药物在临床应用中有取代传统药物的趋势。

表 16-1 常用抗精神病药物的分类、主要副作用特点及剂量范围

分类及药名	锥外系 反应	催乳素 升高	自主神 经反应	体重 增加	等效剂量 (mg)*	剂量范围 (mg/日)
第一代抗精神病药物						
吩噻嗪类 (phenothiazines)						
氯丙嗪 (chlorpromazine)	中	中	中	中	100	200~600
硫利达嗪 (thioridazine)	低	低	高	中	100	200~600
奋乃静 (perphenazine)	中	中	低	低	10	16~48
三氟拉嗪 (trifluoperazine)	高	中	低	低	5	10~30
氟奋乃静 (fluphenazine)	高	中	低	低	2	5~20
氟奋乃静癸酸酯 (FD)	高	中	低	低	—	12.5~50mg/2 周
硫杂蒽类 (thioxanthenes)						
氯丙噻吨 (chlorprothixene)	低	低	中	中	50	50~400
替沃噻吨 (thiothixene)	高	中	低	低	5	5~30
丁酰苯类 (butyrophenones)						
氟哌啶醇 (haloperidol)	高	中	无	低	2	5~20
氟哌啶醇癸酸酯 (HD)	高	中	无	低	—	50~200mg/4 周
五氟利多 (penfluridol)	高	中	低	低	—	20~100mg/周
苯甲酰胺类 (benzamides)						
舒必利 (sulpiride)	低	高	低	中	200	600~1200
二苯氧氮平类 (dibenzoxazepine)						
洛沙平 (loxapine)	高	中	中	低	10	20~100
第二代抗精神病药物						
苯异恶唑类 (benzisoxazole)						
利培酮 (risperidone)	中	高	低	中	(1)	2~6
利培酮微球注射剂	中	高	低	中	—	25~50mg/2 周
苯异硫唑类 (benzisothiazole)						
齐拉西酮 (ziprasidone)	低	低	无	无	(40)	80~160
二苯二氮草类 (dibenzodiazepines)						
氯氮平 (clozapine)	无	无	高	高	(50)	150~450
奥氮平 (olanzapine)	低	低	低	高	(5)	10~20
二苯硫氮草类 (dibenzothiazepine)						
喹硫平 (quetiapine)	无	无	中	中	(100)	300~750
喹啉酮类 (quinolinone)						
阿立哌唑 (ariprazole)	低	无	无	无	(5)	10~30

* 相对于氯丙嗪 100mg 的等效剂量，即效价的通俗表述，括号内为估计值，供参考。



2. 急性期的治疗 用药前必须排除禁忌证,做好常规体格和神经系统检查以及血常规、血生化(包含肝肾功能)和心电图检查。首次发作、首次起病或复发、加剧患者的治疗,均应视为急性期治疗。此时患者往往以兴奋躁动、幻觉妄想、联想障碍、行为怪异以及敌对攻击等症状为主。

对于合作的患者,给药方法以口服为主。多数情况下,尤其症状较轻者,通常采用逐渐加量法。一般1~2周内逐步加至有效治疗剂量。急性症状在有效剂量治疗2~4周后可开始改善,多数患者4~8周症状可得到充分缓解。如剂量足够,治疗4~6周无效或疗效不明显者,可考虑换药。剂量应结合每个患者的具体情况实行个体化治疗。门诊病人的用药原则为,加量缓慢、总日量相对小。老年、儿童和体弱患者的用量参照药物剂量范围酌情减少。

对于兴奋躁动较严重、不合作或不肯服药的患者,常采用注射给药。注射给药应短期应用,注射时应固定好患者体位,避免折针等意外,并采用深部肌肉注射。通常使用氟哌啶醇或氯丙嗪。一般来说,肌注氟哌啶醇5mg~10mg或氯丙嗪50mg~100mg,必要时24小时内每6~8小时重复一次,也可以采用静脉注射或静脉滴注给药。患者应卧床护理,出现肌张力障碍可以注射抗胆碱能药物东莨菪碱0.3mg来对抗。

由于治疗的目的是使患者安静,也可以应用苯二氮䓬类药物如氯硝西泮、劳拉西泮或地西泮注射给药。此时可以减少合用的抗精神病药物的剂量。

3. 恢复期的巩固治疗 也称继续治疗。在急性期症状获得较为彻底缓解的基础上,仍要继续以急性期有效剂量巩固治疗至少6个月,然后可以缓慢减量进入维持治疗。急性期的有效剂量不一定是最大治疗剂量,兴奋激越症状的控制往往需要较大剂量,只有非兴奋状态并且能够耐受的急性期治疗量才是最佳有效剂量。以利培酮为例,多从1mg每日1次开始,逐渐增加剂量,如无严重副作用,1周内加至治疗剂量2mg~6mg/日,复发患者多需较大剂量。出现显著疗效后,如药物副作用能够耐受则继续原有效剂量巩固治疗。待病情充分缓解至少6个月后,再以每6个月减1/5的速率缓慢减至维持剂量,最终利培酮维持剂量不低于2mg/日。

4. 稳定期的维持治疗 抗精神病药物的长期维持治疗可以显著减少精神分裂症的复发。有资料表明,持续2年的维持治疗可以将精神分裂症患者的复发率降至40%,而2年的安慰剂对照治疗却有80%的精神分裂症患者复发。一般维持剂量比治疗剂量低,传统药物的维持剂量可以缓慢逐渐减至治疗剂量的1/2;除氯氮平外,新一代药物安全性提高,可以采用略低于急性期有效剂量维持治疗。临床研究表明,过低的维持剂量仍有较高的复发率。由于典型的精神分裂症是一种慢性持续性疾病,多数患者尤其是反复发作、经常波动或缓解不全的患者需要无限期或终身治疗。对于首发的、缓慢起病的患者,维持治疗时间至少5年;急性发作、缓解迅速彻底的患者,维持治疗时间可以相应较短。最终,只有不足1/5的患者有可能停药。

长效制剂在维持治疗上有一定的优势,只要1~4周给药一次,从而减轻了给药负担,并且肌注能保证药物进入体内起到治疗作用。

四、不良反应和处理

鉴于抗精神病药物具有许多药理作用,所以副作用较多,特异质反应也常见。处理和预防药物的不良反应与治疗原发病同等重要。

1. 锥体外系反应 系传统抗精神病药物治疗最常见的神经系统副作用,包括4种表现:

(1) 急性肌张力障碍(acute dystonia):出现最早。男性和儿童比女性更常见。呈现



不由自主的、奇特的表现,包括眼上翻、斜颈、颈后倾、面部怪相和扭曲、吐舌、张口困难、角弓反张和脊柱侧弯等。常去急诊部门就诊,易误诊为破伤风、癫痫、癔症等,服抗精神病药物史常有助于确立诊断。处理:肌注东莨菪碱 0.3mg 或异丙嗪 25mg 可即时缓解。有时需减少药物剂量,加服抗胆碱能药如盐酸苯海索,或换服锥体外系反应低的药物。

(2) 静坐不能 (akathisia): 在治疗 1~2 周后最为常见。表现为无法控制的激越不安、不能静坐、反复走动或原地踏步。易误诊为精神病性激越或精神病加剧,故而错误地增加抗精神病药剂量,而使症状进一步恶化。处理:苯二氮草类药和 β 受体阻滞剂如普萘洛尔等有效,而抗胆碱能药通常无效。有时需减少抗精神病药剂量,或选用锥体外系反应低的药物。

(3) 类帕金森症 (parkinsonism): 最为常见,治疗的最初 1~2 个月发生。女性比男性更常见,老年患者常见并因淡漠、抑郁或痴呆而误诊。表现可归纳为:运动不能、肌张力高、震颤和自主神经功能紊乱。最初的形式是运动过缓,体征上主要为手足震颤和肌张力增高,严重者有协调运动的丧失、僵硬、佝偻姿势、慌张步态、面具脸、粗大震颤、流涎和皮脂溢出。处理:服用抗胆碱能药物盐酸苯海索,抗精神病药物的使用应缓慢加药或使用最低有效剂量。

没有证据表明常规应用抗胆碱能药物会防止锥体外系症状发展,反而易发生抗胆碱能副作用。如果给予抗胆碱能药物,应该在 2~3 个月后逐渐停用。常用的抗胆碱能药物是盐酸苯海索 (安坦),剂量范围 2mg~12mg/日。

(4) 迟发性运动障碍 (tardive dyskinesia, TD): 多见于持续用药几年后,极少数可能在几个月后发生。用药时间越长,发生率越高。女性稍高于男性,老年和脑器质性患者中多见。TD 是以不自主的、有节律的刻板式运动为特征。其严重程度波动不定,睡眠时消失、情绪激动时加重。TD 最早体征常是否或口唇周围的轻微震颤或蠕动。处理:尚无有效治疗药物,关键在于预防、使用最低有效剂量或换用锥体外系反应低的药物。抗胆碱能药物会促进和加重 TD,应避免使用。早期发现、早期处理有可能逆转 TD。

2. 其他神经系统不良反应

(1) 恶性综合征 (malignant syndrome): 是一种少见的、严重的不良反应。临床特征是:意识波动、肌肉强直、高热和自主神经功能不稳定。最常见于氟哌啶醇、氯丙嗪和氟奋乃静等药物治疗时。药物加量过快、用量过高、脱水、营养不足、合并躯体疾病以及气候炎热等因素,可能与恶性综合征的发生、发展有关。可以发现肌酸磷酸激酶 (CPK) 浓度升高,但不是确诊的指征。处理是停用抗精神病药物,给予支持性治疗。可以使用肌肉松弛剂丹曲林 (dantrolene) 和促进中枢多巴胺功能的溴隐亭治疗。

(2) 癫痫发作 抗精神病药物能降低抽搐阈值而诱发癫痫,多见于氯氮平、氯丙嗪和硫利达嗪治疗时。氟哌啶醇和氟奋乃静等在治疗伴有癫痫的精神病患者中可能较为安全。

3. 自主神经的副作用 抗胆碱能的副作用表现为:口干、视力模糊、排尿困难和便秘等。硫利达嗪、氯丙嗪和氯氮平等多见,氟哌啶醇、奋乃静等少见。严重反应包括尿潴留、麻痹性肠梗阻和口腔感染,尤其是抗精神病药物合并抗胆碱能药物及三环类抗抑郁药物治疗时更易发生。 α 肾上腺素能阻滞作用表现为:直立性低血压、反射性心动过速以及射精的延迟或抑制。直立性低血压在治疗的头几天最为常见,氯丙嗪肌肉注射时最容易出现。患者由坐位突然站立或起床时可以出现晕厥无力、摔倒或跌伤。嘱咐患者起床或起立时动作要缓慢。有心血管疾病的患者,剂量增加应缓慢。处理:应让患者头低脚高位卧床;严重病例应输液并给予去甲肾上腺素、间羟胺等升压,禁用肾上腺素。

4. 体重和代谢内分泌的副作用 体重增加多见,与食欲增加和活动减少有关。机制



较复杂,包括组胺受体阻断以及通过下丘脑机制中介的糖耐量和胰岛素释放的改变。患者应节制饮食。氯氮平、奥氮平等体重增加最为常见,并能影响体内的糖脂代谢,甚至诱发糖尿病,因此需要定期监测血糖。氟哌啶醇、奋乃静、阿立哌唑、齐拉西酮等的体重增加作用较少。

催乳素分泌增加多见,雌激素和睾酮水平的变化也有报道,妇女中常见泌乳、闭经和性快感受损。吩噻嗪可以产生妊娠试验假阳性。男性较常见性欲丧失、勃起困难和射精抑制。生长激素水平降低,但在用吩噻嗪或丁酰苯维持治疗的儿童中未见生长发育迟滞。血管升压素异常分泌也有报道。

5. 精神方面的副作用 许多抗精神病药物产生过度镇静,这种镇静作用通常很快因耐受而消失。头晕和迟钝常是由于直立性低血压引起。舒必利、奋乃静、三氟拉嗪、氟奋乃静、利培酮和阿立哌唑等有轻度激活或振奋作用,可以产生焦虑、激越。抗胆碱能作用强的抗精神病药物如氯氮平、氯丙嗪等较易出现撤药反应,如失眠、焦虑和不安,应予注意。

药物对精神分裂症患者认知功能的影响与疾病本身的认知缺陷交织在一起。镇静作用较强的吩噻嗪类倾向于抑制精神运动和注意,但一般不影响高级认知功能。如果加上抗胆碱能药物,记忆功能可能暂时受影响。

抗精神病药物引起的抑郁主要表现为快感缺失,尤其见于多巴胺阻断作用强的传统药物。但是,不论是否用药,精神分裂症患者都可以出现明显的情感波动。精神分裂症发病初期和恢复期均可出现抑郁症状,自杀在精神分裂症中并不少见。锥体外系副作用,如运动不能可能被误认为是抑郁。

6. 其他副作用 抗精神病药物还有许多不常见的副作用。抗精神病药对肝脏的影响主要为谷丙转氨酶(ALT)升高,多为一过性、可自行恢复,一般无自觉症状,轻者不必停药,合并护肝治疗;重者或出现黄疸者应立即停药,加强护肝治疗。胆汁阻塞性黄疸罕见,有时可以同时发生胆汁性肝硬化。

粒细胞缺乏罕见,氯氮平发生率较高,氯丙嗪和硫利达嗪有偶发的病例。其他抗精神病药物尚未见报道。如果白细胞计数低,应避免使用氯氮平、氯丙嗪、硫利达嗪等,并且应用这些药物时应常规定期检测血象。

某些抗精神病药尤其是硫利达嗪可导致心电图的QT间期延长(奎尼丁样作用)等,罕见的严重者可出现尖端扭转性室性心律失常。机制可能是改变心肌层中钾通道的结果。在老年人中,药物引起的心律失常会危及生命。密切关心中心电图QT间期的变化有可能降低抗精神病药物的猝死风险。

其他罕见的变态反应包括药疹、伴发热的哮喘、水肿、关节炎和淋巴结病。严重的药疹可发生剥脱性皮炎,应立即停药并积极处理。氯丙嗪等吩噻嗪可以在角膜、晶状体和皮肤上形成紫灰色素沉着,阳光地带和女性中多见。

7. 过量中毒 精神分裂症患者常常企图服过量抗精神病药物自杀。意外过量见于儿童。抗精神病药物的毒性比巴比妥和三环类抗抑郁剂低,死亡率低。过量的最早征象是激越或意识混浊。可见肌张力障碍、抽搐和癫痫发作。脑电图显示突出的慢波。常有严重低血压以及心律失常、低体温。抗胆碱能作用(尤其是硫利达嗪)可使预后恶化;毒扁豆碱可用作解毒药。由于过量药物本身的抗胆碱能作用,锥体外系反应通常不明显。治疗基本上是对症性的。大量输液,注意维持正常体温,应用抗癫痫药物控制癫痫。由于多数抗精神病药物蛋白结合率较高,血液透析作用有限。抗胆碱能作用使胃排空延迟,所以过量数小时后都应洗胃。由于低血压是 α 和 β 肾上腺素能受体的同时阻断,只能作用于 α 受体的升压药如间羟胺和去甲肾上腺素等升压,禁用肾上腺素。



五、药物间的相互作用

抗精神病药物可以增加三环类抗抑郁药的血药浓度、诱发癫痫、加剧抗胆碱副作用；可以加重抗胆碱药的抗胆碱副作用；可以逆转肾上腺素的升压作用；可以减弱抗高血压药胍乙啶的降压作用，增加 β 受体阻断剂及钙离子通道阻断剂的血药浓度而导致低血压；可以加强其他中枢抑制剂如酒精及利尿剂的作用。

抗酸药影响抗精神病药物吸收。吸烟可以降低某些抗精神病药如氯氮平的血药浓度。卡马西平通过诱导肝脏药物代谢酶，明显降低氟哌啶醇、氯氮平血浆浓度而使精神症状恶化；或增加氯氮平发生粒细胞缺乏的危险性。某些选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs），如氟西汀、帕罗西汀和氟伏沙明抑制肝脏药物代谢酶，增加抗精神病药物的血药浓度，导致不良反应发生或加剧。

六、常用抗精神病药物

药物的使用率在不同时期和不同地区有所区别。目前，新一代抗精神病药物的使用在发达国家已占据主导地位。下述药物的常用剂量范围见表16-1。

1. 氯丙嗪（chlorpromazine） 多为口服给药，也有注射制剂用于快速有效地控制患者的兴奋和急性精神病性症状。较易产生直立性低血压、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。

2. 奋乃静（perphenazine） 自主神经副作用较少。适用于老年或伴有脏器（如心、肝、肾、肺）等躯体疾病患者。主要副作用为锥体外系症状。

3. 氟奋乃静（fluphenazine） 口服给药或肌肉注射长效制剂，后者使用较普遍。主要副作用是锥体外系症状。长期用药可致迟发性运动障碍及药源性抑郁。

4. 氟哌啶醇（haloperidol） 注射剂常用于处理精神科的急诊问题。也适用于老年或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。主要副作用为锥体外系症状。长效制剂锥体外系副作用较口服用药轻。

5. 五氟利多（penfluridol） 为口服长效制剂，每周给药一次。该药碾碎后易溶于水，无色无味，给药方便，在家属协助下常用于治疗不合作患者。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。

6. 舒必利（sulpiride） 治疗精神分裂症需要较高剂量。静脉滴注可以用于缓解患者的紧张性症状。主要副作用为引起内分泌变化，如体重增加、泌乳、闭经、性功能减退。

7. 氯氮平（clozapine） 推荐用于治疗难治性病例。易出现直立性低血压、过度镇静，故起始剂量宜低。粒细胞缺乏症发生几率1%，体重增加、心动过速、便秘、流涎等多见。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象和血糖监测。目前，尽管氯氮平在国内使用仍广泛，但国内外专家主张慎用。

8. 利培酮（risperidone） 有口服片剂和水剂以及长效注射剂。其代谢物9-羟利培酮（帕潘立酮，paliperidone）已作为新型抗精神病药开发上市。对精神分裂症疗效较好。主要不良反应为激越、失眠以及泌乳、闭经等，较大剂量可出现锥体外系反应。

9. 奥氮平（olanzapine） 化学结构和药理作用与氯氮平类似，但对血象无明显影响。对精神分裂症疗效较好。主要副作用为体重增加、嗜睡、便秘等，锥体外系反应少见。临床使用中应进行血糖监测。

10. 喹硫平（quetiapine） 治疗精神分裂症的有效剂量范围较宽，对情感症状也有一定疗效。几乎不引起锥体外系反应及迟发性运动障碍。主要副作用是嗜睡、直立性低血



压等。

11. 齐拉西酮 (ziprasidone) 有口服和注射制剂用于治疗精神分裂症, 可能对阴性症状和伴发抑郁的疗效略有优势。几乎不引起体重增加, 锥体外系反应少见。临床应用中应注意监测心电图 QT 间期。

12. 阿立哌唑 (aripiprazole) 治疗精神分裂症的疗效与氟哌啶醇相当, 其激活作用有利于改善阴性症状和紧张性症状, 但用药初期易导致激越、焦虑副作用。几乎不影响体重, 极少发生锥体外系症状。

第三节 抗抑郁药物

抗抑郁药物 (antidepressants) 是一类治疗各种抑郁状态的药物, 但不会提高正常人情绪。部分抗抑郁药对强迫、惊恐和焦虑情绪有治疗效果。目前将抗抑郁药物分为四类: ①三环类抗抑郁药 (tricyclic antidepressants, TCAs), 包括在此基础上开发出来的杂环或四环类抗抑郁药; ②单胺氧化酶抑制剂 (monoamine oxidase inhibitors, MAOIs); ③选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 (selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs); ④其他递质机制的新型抗抑郁药。前二类属传统抗抑郁药物, 后二类为新型抗抑郁药物。传统抗抑郁药物 TCAs 和 MAOIs 由于毒副作用使其应用受到一定限制。新型抗抑郁药物与传统药物相比疗效相当, 毒副作用小, 使用安全。除 MAOIs 只作为二线药物外, SSRIs、其他递质机制的新型抗抑郁药及 TCAs 均可作为一线抗抑郁药。常用的抗抑郁药物见表 16-2。

表 16-2 常用抗抑郁药物的分类和剂量范围

分 类	药 名	剂量范围 (mg/日)
三环类抗抑郁药 (TCAs)	丙咪嗪	150~250
	氯米帕明 (clomipramine)	150~250
	阿米替林 (amitriptyline)	150~250
	多塞平 (doxepin)	150~250
	马普替林 (maprotiline)	100~225
单胺氧化酶抑制剂 (MAOIs)	吗氯贝胺 (moclobemide)	300~600
选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRIs)	氟西汀 (fluoxetine)	20~60
	帕罗西汀 (paroxetine)	20~50
	舍曲林 (sertraline)	50~200
	氟伏沙明 (fluvoxamine)	100~300
	西酞普兰 (citalopram)	20~60
	艾司西酞普兰 (escitalopram)	10~30
其他递质机制的新型抗抑郁药		
5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂	文拉法辛 (venlafaxine)	75~375
	度洛西汀 (duloxetine)	40~80
5-羟色胺阻滞和再摄取抑制剂	曲唑酮 (trazodone)	100~300
去甲肾上腺素和多巴胺再摄取抑制剂	安非他酮 (bupropion)	300~450
去甲肾上腺素再摄取抑制剂	瑞波西汀 (reboxetine)	8~12
α_2 肾上腺素受体阻滞剂	米安色林 (mianserine)	30~90
	米氮平 (mirtazapine)	15~45



一、三环类抗抑郁药

TCA_s 是临床上治疗抑郁症的首选药之一。其中, 丙咪嗪 1957 年开始应用于临床, 是最早发现的具有抗抑郁作用的化合物。

(一) 作用机制

早期的研究认为, TCA_s 阻断了去甲肾上腺素 (NE) 能和 5-羟色胺 (5-HT) 能神经末梢对 NE 和 5-HT 的再摄取, 以增加突触间隙单胺类递质的浓度, 临床上表现为抑郁症状改善。不同的抗抑郁药物阻滞 NE 和 5-HT 再摄取的作用是有差异的。

进一步的研究发现, 抗抑郁药物对递质再摄取的抑制作用是立即发生的, 而长期用药后则可以降低受体的敏感性 (下调作用), 这与抗抑郁药物的临床效应滞后 (用药 2~3 周后起效) 密切相关。如 5-HT 再摄取的抑制首先是增加胞体部位突触间隙内源性 5-HT 浓度, 通过下调突触前胞体膜上的 5-HT_{1A} 受体, 增加末梢释放 5-HT, 进而下调突触后膜受体, 最终达到抗抑郁作用。

除了阻滞 NE 和 5-HT 再摄取起到治疗作用外, 三环类抗抑郁药和吩噻嗪类传统抗精神病药一样也具有胆碱能 M₁ 受体、去甲肾上腺素能 α₁ 受体和组胺能 H₁ 受体阻断作用, 可导致更为明显的口干、便秘、视物模糊、头晕、直立性低血压、过度镇静和体重增加等副作用, 而且对心脏和肝脏的毒性增大。

(二) 临床应用

1. 适应证和禁忌证 适用于治疗各类以抑郁症状为主的精神障碍, 如内因性抑郁、恶劣心境障碍、心因性抑郁以及器质性抑郁等。对精神分裂症患者伴有的抑郁症状, 治疗宜谨慎, TCA_s 可能使精神病性症状加重或明显化。还可以用于治疗焦虑症、惊恐发作和恐惧症。小剂量丙咪嗪可用于治疗儿童遗尿症, 氯米帕明则常用于治疗强迫症。

严重心肝肾疾患、粒细胞减少、青光眼、前列腺肥大、妊娠头 3 个月禁用。癫痫和老年人慎用。

2. 药物的选择 丙咪嗪镇静作用弱, 适用于迟滞性抑郁以及儿童遗尿症。氯米帕明和选择性 5-HT 再摄取抑制剂一样, 既能改善抑郁也是治疗强迫症的有效药物。阿米替林镇静和抗焦虑作用较强, 适用于激越性抑郁。多塞平抗抑郁作用相对较弱, 但镇静和抗焦虑作用较强, 常用于治疗恶劣心境障碍和慢性疼痛。

3. 用法和剂量 从小剂量开始, 并根据副作用和临床疗效, 用 1~2 周的时间逐渐增加到最大有效剂量。服用抗抑郁药物以后, 患者的睡眠首先得到改善, 抗抑郁疗效要在用药 2~4 周后出现。例如, 丙咪嗪应以 25~50mg/日开始治疗, 每日 (甚至在更长时间内) 增加 25mg, 直到日剂量达到 100mg 左右。在决定进一步加大剂量前, 患者应维持这一剂量大约 1 周。如果患者没有或只有轻微疗效, 应在下一周把剂量增加到 100~200mg/日。如果仍没有进一步改善, 应检测血药浓度。如剂量和血药浓度足够, 治疗 6~8 周无效或疗效不明显者, 可考虑换药。由于三环类抗抑郁药在体内的半衰期长, 一般可以每日 1 次, 睡前服或以睡前剂量为主方式给药。这样可以避免白天患者的过度镇静和抗胆碱能副作用。

经过急性期的抗抑郁治疗, 抑郁症状已缓解, 此时应以有效治疗剂量继续巩固治疗 4~6 个月。随后进入维持治疗阶段。维持剂量通常低于有效治疗剂量, 可视病情及副作用情况逐渐减少剂量, 一般维持 6 个月或更长时间。最终, 缓慢逐步减、停药物。反复频繁发作者应长期维持, 起到预防复发作用。

(三) 不良反应及其处理



三环抗抑郁药的大多数副作用较轻,但有时也足以影响治疗。发生的频度及严重程度与剂量和血药浓度呈正相关,同时与躯体状况亦有关。

1. 抗胆碱能副作用 是 TCAs 治疗中最常见的副作用。出现的时间早于药物发挥抗抑郁效果的时间。表现为口干、便秘、视物模糊等。患者一般随着治疗的延续可以耐受,症状将会逐渐减轻。严重者可出现尿潴留、肠麻痹。处理:原则上应减少抗抑郁药物的剂量,必要时加拟胆碱能药对抗副作用。

2. 中枢神经系统副作用 多数 TCAs 具有镇静作用,与其组胺受体结合力相平行。出现震颤可以减少剂量或换用抗抑郁药物或采用 β 受体阻滞剂如普萘洛尔治疗。在癫痫患者或有癫痫病史的患者中,TCAs 容易促发癫痫发作,特别是在开始用药或加量过快和用量过大时。TCAs 导致的药源性意识模糊或谵妄,老年患者中易出现,并且与血药浓度密切相关。TCAs 诱导的脑电图异常也与血药浓度密切相关。TCAs 还能诱发睡前幻觉、精神病性症状及躁狂。

3. 心血管副作用 是主要的不良反应。 α 肾上腺素能受体的阻断可发生直立性低血压、心动过速、头晕等,老年人和患有充血性心力衰竭的患者更多见。TCAs 所致 QT 间期延长(奎尼丁样作用)可诱发心律失常。TCAs 还可引起 P-R 间期和 QRS 时间延长,引起危险的 II 度和 III 度传导阻滞,因而禁用于具有心脏传导阻滞的患者。临床应用中应监测心电图。

4. 性方面的副作用 因抑郁症本身和抗抑郁药物均可引起性功能障碍,故应详细询问病史,弄清是疾病的表现还是药物的副作用。与三环类抗抑郁药物有关的性功能障碍包括阳痿、射精障碍、性兴趣和性快感降低。性功能障碍会随抑郁症状的好转和药量的减少而改善。

5. 体重增加 可能与组胺受体阻断有关。另外,有些病人出现外周性水肿,此时应限制盐的摄入。

6. 变态反应 轻度皮疹,经过对症治疗可以继续用药;对于较严重的皮疹,应当逐渐减、停药物。进一步的治疗,应避免使用已发生过敏的药物。偶有粒细胞缺乏发生,一旦出现应立即停药,且以后禁用。

7. 过量中毒 超量服用或误服可发生严重的毒性反应,危及生命。死亡率高,一次吞服丙咪嗪 1.25g 即可致死。临床表现为昏迷、癫痫发作、心律失常三联征,还可有高热、低血压、肠麻痹、瞳孔扩大、呼吸抑制、心跳骤停。处理:试用毒扁豆碱缓解抗胆碱能作用,每 0.5~1 个小时重复给药 1~2mg。及时洗胃、输液,积极处理心律不齐、控制癫痫发作。由于三环类药物的抗胆碱能作用使胃内容物排空延迟,即使过量服入后数小时,仍应采取洗胃措施。

(四) 药物间的相互作用

某些药物对 TCAs 的血药浓度有影响。卡马西平、酒精、吸烟、口服避孕药、苯妥英、苯巴比妥可诱导药物代谢酶,增加 TCAs 代谢,使其血浆浓度下降。而西咪替丁、哌醋甲酯、氯丙嗪、氟哌啶醇、甲状腺素、雌激素、奎宁等可抑制 TCAs 的代谢,使其血浆浓度增高。

TCAs 对其他药物的影响表现为:拮抗胍乙啶、可乐定的抗高血压作用,加重酒精、安眠药等的中枢抑制,与拟交感药合用导致高血压、癫痫发作,增强抗胆碱能药、抗精神病药的抗胆碱副作用,促进单胺氧化酶抑制剂的中枢神经毒性作用。

二、单胺氧化酶抑制剂

MAOIs 主要分为两大类型。一类称为不可逆性 MAOIs,即以胍类化合物及反苯环丙



胺为代表的老一代 MAOIs, 因副作用大, 禁忌较多, 临床上已基本不用; 另一类为可逆性 MAOIs, 是以吗氯贝胺为代表的新一代 MAOIs。

MAOIs 作为二线药物主要用于三环类或其他药物治疗无效的抑郁症。此外, 对伴有睡眠过多、食欲和体重增加的非典型抑郁或轻性抑郁或焦虑抑郁混合状态效果较好。吗氯贝胺的禁忌较老一代 MAOIs 少。治疗初始时剂量为 300~450mg/日, 分 3 次服用。从第 2 周起, 逐渐增加剂量, 最大可达到 600mg/日。

三、新型抗抑郁药物

(一) 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂

SSRIs 是二十世纪 80 年代开发并试用于临床的一类新型抗抑郁药物。目前常用于临床的 SSRIs 有 6 种: 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。这类药物选择性抑制突触前膜对 5-HT 的回收, 对 NE 影响很小, 几乎不影响多巴胺 (DA) 的回收。其中的帕罗西汀、氟伏沙明有轻度的抗胆碱能作用。

适应证包括抑郁症、强迫症、惊恐症和贪食症等, 但不同的 SSRIs 对不同靶症状的剂量、起效时间、耐受性和疗效不同, 在强迫症和贪食症及减肥的治疗中剂量应相对较大。临床特点还有: 抗抑郁作用与 TCAs 相当, 但对严重抑郁的疗效可能不如 TCAs; 半衰期长, 多数只需每日给药 1 次, 疗效在停药较长时间后才逐渐消失; 心血管和抗胆碱副作用轻微, 过量时较安全, 前列腺肥大和青光眼患者可用; 副作用主要包括恶心、腹泻、失眠、不安和性功能障碍, 多数副作用持续时间短、一过性、可产生耐受; 与其他抗抑郁药合并使用常常增强疗效, 但应避免与 MAOIs 等合用, 否则易致 5-HT 过多的综合征。

1. 氟西汀 (fluoxetine) 半衰期最长, 其活性代谢产物的半衰期可达 7~15 天。最理想的剂量是 20mg/日, 随着剂量增加副作用也有所增加。对肝脏 CYP2D6 酶抑制作用较强, 与其他有关药物合用时有禁忌。

2. 帕罗西汀 (paroxetine) 对伴有焦虑的抑郁症较适合。初始剂量为 20mg, 根据情况每次加 10mg, 间隔时间应不少于 1 周。停药太快有撤药反应, 因此撤药应缓慢进行。和氟西汀一样, 帕罗西汀对 CYP2D6 等酶的抑制作用也较强。

3. 舍曲林 (sertraline) 适用于各种抑郁症患者。抗抑郁的开始剂量为 50mg/日, 可酌情加量。舍曲林对肝脏细胞色素 P450 酶抑制作用弱, 故很少与其他药物发生配伍禁忌。

4. 氟伏沙明 (fluvoxamine) 适应证和副作用与其他 SSRIs 类似。日剂量大于 100mg 时可分为 2 次服用。氟伏沙明对肝脏 CYP1A2 酶抑制作用强, 应注意相应的药物配伍禁忌。

5. 西酞普兰 (citalopram) 和艾司西酞普兰 (escitalopram) 艾司西酞普兰是外消旋西酞普兰的左旋对映体。适应证与其他 SSRIs 类似, 常用剂量西酞普兰 20mg/日、艾司西酞普兰 10mg/日。两药对肝脏细胞色素 P450 酶的影响在 SSRIs 中最小, 因此几乎没有药物配伍禁忌, 安全性较强。

(二) 其他递质机制的新型抗抑郁药物

1. 文拉法辛 (venlafaxine) 该药具有剂量依赖性单胺药理学特征, 低剂量仅有 5-HT 再摄取阻滞, 中至高剂量有 5-HT 和 NE 再摄取阻滞, 非常高的剂量有 5-HT、NE 和 DA 再摄取阻滞。起效较快。中至高剂量用于严重抑郁和难治性抑郁患者, 低剂量时与 SSRIs 没有多大差别, 可用于非典型抑郁。低剂量时副作用与 SSRIs 类似, 如恶心、激越、性功能障碍和失眠; 中至高剂量时副作用为失眠、激越、恶心及头痛和高血压。撤药反应常见, 如胃肠反应、头晕、出汗等。

2. 度洛西汀 (duloxetine) 和文拉法辛一样属于 5-HT 和 NE 双重再摄取抑制剂。中



枢镇痛作用机制不明。除适用于严重抑郁外，还能改善慢性疼痛如糖尿病性周围神经痛。主要副作用包括胃部不适、头痛、口干、睡眠障碍、多汗、便秘、尿急和性功能障碍等，可见撤药反应。慢性酒精中毒和肝功能不全者慎用，未经治疗的闭角型青光眼患者避免使用。

3. 曲唑酮 (trazodone) 药理作用既阻滞 5-HT 受体又选择性地抑制 5-HT 再摄取。该药通过 CYP2D6 酶介导生成代谢物 *m*-氯苯哌嗪 (mCPP)。适用于伴有焦虑、激越、睡眠以及性功能障碍的抑郁患者。5-HT 阻滞所致的副作用为嗜睡、视像存留 (少见) 和乏力。CYP2D6 缺乏或抑制时，mCPP 生成增多，导致头晕、失眠、激越、恶心等。初始用药出现激越和流感样症状，表明致焦虑的 mCPP 产生较多。镇静作用较强，还可引起阴茎异常勃起。换用或加用 SSRIs 需谨慎，缺乏 CYP2D6 酶者慎用。

4. 安非他酮 又称布普品 (bupropion)，具有 NE 和 DA 再摄取抑制作用，又具有激动 DA 的特性，长期大剂量服用可使 β 肾上腺素受体下调。适用于双相抑郁、迟滞性抑郁、睡眠过多，可用于认知缓慢或假性痴呆及对 5-HT 能药物无效或不能耐受者，还可用于注意缺陷障碍、戒烟、兴奋剂的戒断和渴求。常见的副作用有坐立不安、失眠、头痛、恶心和出汗。有诱发癫痫的报道。

5. 瑞波西汀 (reboxetine) 系选择性 NE 再摄取抑制剂。尤其 SSRIs 治疗无效者可选用。主要副作用为口干、便秘、多汗、失眠、勃起困难、排尿困难、不安或直立性低血压等。老年患者对该药个体差异大、剂量不易掌握，因此不推荐用于老年患者。与抑制 CYP3A4 酶药物合用需慎重，青光眼、前列腺增生、低血压及新近心血管意外者禁用。

6. 米安色林 (mianserine) 和米氮平 (mirtazapine) 其药理作用主要是拮抗突触前 α_2 肾上腺素受体，以增加 NE 和 5-HT 的传递。还对 5-HT₂ 和 H₁ 受体具有阻断作用。因此，除抗抑郁作用外，还有较强的镇静和抗焦虑作用，有体重增加、过度镇静的副作用，少有性功能障碍或恶心腹泻。米安色林有引起粒细胞减少的报道，应监测血象。米氮平可用于严重抑郁和难治性抑郁患者。

7. 其他药物 如 5-HT 再摄取促进剂噻奈普汀 (tianeptine) 以及植物贯叶连翘 (即圣约翰草) 提取物等新型抗抑郁药也用于临床。

第四节 心境稳定剂

心境稳定剂 (mood stabilizers, 也译为情绪稳定剂)，又称抗躁狂药物 (antimanic drugs)，是治疗躁狂以及预防双相情感障碍的躁狂或抑郁发作、且不会诱发躁狂或抑郁发作的一类药物。主要包括锂盐 (碳酸锂) 和某些抗癫痫药如丙戊酸盐、卡马西平等。传统抗精神病药物如氯丙嗪、氟哌啶醇等可用于躁狂发作急性期治疗，但因可能诱发抑郁发作，不能称之为心境稳定剂；新一代抗精神病药奥氮平、利培酮、喹硫平、齐拉西酮和阿立哌唑等，可以用于躁狂或双相障碍的急性期治疗和维持期治疗，诱发抑郁的报告罕见。为了使患者情绪尽快稳定，治疗最初几周也可合用苯二氮草类药物。本节介绍前两类药物。

一、碳酸锂

碳酸锂 (lithium carbonate) 是锂盐的一种口服制剂，也有口服缓释剂型，为最常用的心境稳定剂。

(一) 体内处置和作用机制

锂盐的普通制剂在 1~2 个小时内达峰浓度，缓释制剂在 4~5 个小时达峰浓度。锂不



与蛋白结合，它均衡分布于体内全部含水空间，不需生物转化，最终经过肾脏排除。锂的排泄受渗透因子的控制，需要肾功能的完好。锂的清除半衰期大约 22 小时，4~5 天之内达到稳态浓度。

锂盐作用机制已阐明。锂通过抑制肌醇单磷酸酶和糖原合成酶激酶，起到肌醇耗竭和 Wnt 信号激活作用，进而降低蛋白激酶 C 的活动，再经第二信使系统的 G 蛋白偶联，影响脑内主要神经递质系统，如谷氨酸全面减少、 γ -氨基丁酸水平恢复正常、去甲肾上腺素和 5-羟色胺功能提高。锂还拮抗 5-HT_{1A} 和 5-HT_{1B} 自身受体，增强 5-羟色胺释放。此外，锂可使控制昼夜节律的下丘脑振子再同步，从而改善睡眠觉醒节律的紊乱。

(二) 临床应用

1. 适应证和禁忌证 主要适应证是躁狂症和双相情感障碍，它是目前的首选药物，对躁狂症以及双相障碍的躁狂发作或抑郁发作均有治疗和预防复发作用。分裂情感性精神病也可用锂盐治疗。对精神分裂症伴有情绪障碍和兴奋躁动者，可以作为抗精神病药物治疗的增效药物。

急慢性肾炎、肾功能不全、严重心血管疾病、重症肌无力、妊娠头 3 个月以及缺钠或低盐饮食患者禁用。帕金森病、癫痫、糖尿病、甲状腺功能低下、神经性皮炎、老年性白内障患者慎用。

2. 用法和剂量 常用碳酸锂每片 250mg，饭后口服给药，一般开始每次给 250mg，每日 2~3 次，逐渐增加剂量，有效剂量范围为 750~1500mg/日，偶尔可达 2000mg/日。锂盐充分治疗的情况下，总有效率 70%。一般至少 1 周才能起效，6~8 周可以完全缓解，此后应以有效治疗剂量继续巩固治疗 2~3 个月。可以停药的患者应逐步缓慢进行。

锂盐的治疗窗狭窄，中毒剂量与治疗剂量接近，有必要监测血锂浓度，可以据此调整剂量、确定有无中毒及中毒程度。在治疗急性病例时，血锂浓度宜为 0.8~1.2mmol/L，超过 1.4mmol/L 易产生中毒反应，尤其老年人和有器质性疾病患者易发生中毒。为尽快控制急性躁狂症状，可在治疗开始时与抗精神病药或苯二氮草类药物合用。待兴奋症状控制后，应逐渐将苯二氮草类药物和抗精神病药物撤去，否则较长时间合用可掩盖锂中毒的早期症状。

3. 维持治疗 锂盐的维持治疗适用于双相障碍及躁狂症的反复发作者。锂盐能减少复发次数和减轻发作的严重程度。维持治疗在第二次发作缓解后给予，维持时间为保证跨过既往发作的 2~3 个循环的病情持续稳定或持续 2~3 年。维持治疗量为治疗量的一半，即每日 500~750mg，保持血锂浓度为 0.4~0.8mmol/L。躁狂首次发作治愈后，一般可以不用维持治疗。

4. 副作用 锂在肾脏与钠竞争重吸收，缺钠或肾脏疾病易导致体内锂的蓄积中毒。副作用与血锂浓度相关。一般发生在服药后 1~2 周，有的出现较晚。常饮淡盐水可以减少锂盐蓄积和副作用。根据副作用出现的时间可分为早期、后期副作用及中毒先兆。

(1) 早期的副作用：无力、疲乏、嗜睡、手指震颤、厌食、上腹不适、恶心、呕吐、稀便、腹泻、多尿、口干等。

(2) 后期的副作用：由于锂盐的持续摄入，患者持续多尿、烦渴、体重增加、甲状腺肿大、黏液性水肿、手指细震颤。粗大震颤提示血药浓度已接近中毒水平。锂盐干扰甲状腺素的合成，女性患者可引起甲状腺功能减退。类似低钾血症的心电图改变亦可发生，但为可逆的，可能与锂盐取代心肌钾有关。

(3) 锂中毒先兆：表现为呕吐、腹泻、粗大震颤、抽动、呆滞、困倦、眩晕、构音不清和意识障碍等。应即刻检测血锂浓度，如血锂超过 1.4mmol/L 时应减量。如临床症状严重应立即停止锂盐治疗。血锂浓度越高，脑电图改变越明显，因而监测脑电图有一定



价值。

5. 锂中毒及其处理 引起锂中毒的原因很多,包括肾锂廓清率下降、肾脏疾病的影响、钠摄入减少、患者自服过量、年老体弱以及血锂浓度控制的不当等。中毒症状包括:共济失调、肢体运动协调障碍、肌肉抽动、言语不清和意识模糊,重者昏迷、死亡。一旦出现毒性反应需立即停用锂盐,大量给予生理盐水或高渗钠盐加速锂的排泄,或进行人工血液透析。一般无后遗症。

二、抗癫痫药物

有数种抗癫痫药物可以作为心境稳定剂。常用的是丙戊酸盐和卡马西平。近年开发的一些新型抗癫痫药物,如加巴喷丁(gabapentin)、拉莫三嗪(lamotrigine)和托吡酯(topiramate)等也用于情感性精神障碍的治疗。

1. 丙戊酸盐(valproate) 常用的有丙戊酸钠和丙戊酸镁,并有双丙戊酸钠缓释制剂。丙戊酸盐对躁狂症的疗效与锂盐相当,对混合型躁狂、快速循环型双相障碍以及锂盐治疗无效者可能疗效更好。可与锂盐合用治疗难治性患者。肝脏和胰腺疾病者慎用,孕妇禁用。初始剂量400~600mg/日,分2~3次服用,每隔2~3天增加200mg,剂量范围800~1800mg/日。治疗浓度应达50~100mg/L。常见副作用为胃肠刺激症状以及镇静、共济失调、震颤等。转氨酶升高较多见,造血系统不良反应少见,极少数患者尤其是儿童曾出现罕见的中毒性肝炎和胰腺炎。

2. 卡马西平(carbamazepine) 对治疗急性躁狂和预防躁狂发作均有效,尤其对锂盐治疗无效的、不能耐受锂盐副作用的以及快速循环发作的躁狂患者,效果较好。卡马西平与锂盐合用预防双相患者复发,其疗效较锂盐与抗精神病药物合用要好。青光眼、前列腺肥大、糖尿病、酒依赖者慎用,白细胞减少、血小板减少、肝功能异常者以及孕妇禁用。初始剂量400mg/日,分2次口服,每3~5日增加200mg,剂量范围400~1600mg/日,血浆水平应达4~12mg/L。剂量增加太快,会导致眩晕或共济失调。卡马西平具有抗胆碱能作用,治疗期间可出现视物模糊、口干、便秘等副作用。皮疹较多见,严重者可出现剥脱性皮炎。偶可引起白细胞和血小板减少及肝损害。应监测血象的改变。

第五节 抗焦虑药物

抗焦虑药物(anxiolytics)的应用范围广泛,种类较多,具有中枢或外周神经系统抑制作用的药物都曾列入此类,并用于临床。目前,应用最广的为苯二氮草类,其他还有5-HT_{1A}受体部分激动剂丁螺环酮和坦度螺酮、 β 肾上腺素受体阻滞剂如普萘洛尔。多数抗抑郁药以及部分抗精神病药(小剂量使用)均有抗焦虑作用,临床常用的抗焦虑药物黛力新就是小剂量抗抑郁药美利曲辛和抗精神病药氟哌啶酮的复方制剂。苯二氮草类除了抗焦虑作用外,常作为镇静催眠药物使用,因此被滥用现象较严重,如何合理应用是值得注意的问题。本节主要介绍苯二氮草类药物以及丁螺环酮和坦度螺酮。

一、苯二氮草类

苯二氮草类(benzodiazepines)目前有2000多种衍生物,国内常用的只有十余种,见表3。苯二氮草类药物作用于 γ -氨基丁酸(GABA)受体、苯二氮草受体和氯离子通道的复合物。通过增强GABA的活性,进一步开放氯离子通道,氯离子大量进入细胞内,引起神经细胞超极化,从而起到中枢抑制作用。具体表现为4类药理作用:①抗焦虑作用,可以减轻或消除患者的焦虑不安、紧张、恐惧情绪等;②镇静催眠作用,对睡眠的各期都



有不同程度的影响；③抗惊厥作用，可以抑制脑部不同部位的癫痫病灶的放电不向周围扩散；④骨骼肌松弛作用：系抑制脊髓和脊髓上的运动反射所致。

表 16-3 常用的苯二氮草类药物

药 名	半衰期 (小时)	适 应 证	常用剂量 (mg/日)
地西泮 (diazepam)	30~60	抗焦虑、催眠、抗癫痫、酒替代	5~15
氯氮草 (chlordiazepoxide)	30~60	抗焦虑、催眠、抗癫痫、酒替代	5~30
氟西泮 (fludiazepam)	50~100	催眠	15~30
硝西泮 (nitrazepam)	18~34	催眠、抗癫痫	5~10
氯硝西泮 (clonazepam)	20~40	抗癫痫、抗躁狂、催眠	2~8
阿普唑仑 (alprazolam)	6~20	抗焦虑、抗抑郁、催眠	0.8~2.4
艾司唑仑 (estazolam)	10~24	抗焦虑、催眠、抗癫痫	2~6
劳拉西泮 (lorazepam)	10~20	抗焦虑、抗躁狂、催眠	1~6
奥沙西泮 (oxazepam)	6~24	抗焦虑、催眠	30~90
咪达唑仑 (midazolam)	2~5	快速催眠、诱导麻醉	15~30

1. 适应证和禁忌证 苯二氮草类既是抗焦虑药也是镇静催眠药。临床应用广泛，用于治疗各型神经症、各种失眠以及各种躯体疾病伴随出现的焦虑、紧张、失眠、自主神经系统紊乱等症状，也可用于各类伴有焦虑、紧张、恐惧、失眠的精神病以及激越性抑郁、轻性抑郁的辅助治疗。还可用于癫痫治疗和酒精急性戒断症状的替代治疗。

凡有严重心血管疾病、肾病、药物过敏、药物依赖、妊娠头 3 个月、青光眼、重症肌无力，酒精等及中枢抑制剂使用时应禁用。老年、儿童、分娩前及分娩中慎用。

2. 药物的选择 选择药物时，既要熟悉不同药物的特性，又要结合患者的特点。如患者有持续性焦虑和躯体症状，则以长半衰期的药物为宜，如地西泮、氯氮草。如患者焦虑呈波动形式，应选择短半衰期的药物，如奥沙西泮、劳拉西泮等。阿普唑仑具有抗抑郁作用，伴抑郁的患者可选用此药。对睡眠障碍常用氟西泮、硝西泮、艾司唑仑、氯硝西泮、咪达唑仑等。氯硝西泮对癫痫有较好的效果。戒酒时，地西泮替代最好。缓解肌肉紧张可用劳拉西泮、地西泮、硝西泮。两种甚至三种苯二氮草类药物同时合用是应当避免的。

3. 用法和剂量 多数苯二氮草类的半衰期较长，所以无须每日 3 次给药，每日 1 次即可。或因病情需要，开始可以每日 2~3 次，病情改善后，可改为每日 1 次。苯二氮草类治疗开始时可用小剂量，3~4 天加到治疗量。急性期患者开始时剂量可稍大些，或静脉给药，以控制症状。

4. 维持治疗 神经症患者，病情常因心理社会因素而波动，症状时重时轻。因此，苯二氮草类药物控制症状后，无须长期应用，长期应用也不能预防疾病的复发，且易导致依赖性。撤药宜逐渐缓慢进行，缓慢减药后仍可维持较长时间的疗效。对于病情迁延或难治性患者，应考虑采用抗抑郁药或丁螺环酮或坦度螺酮等长期治疗。

5. 副作用 苯二氮草类药物的副作用较少，一般能很好地耐受，偶有严重并发症。最常见的副作用为嗜睡、过度镇静、智力活动受影响、记忆力受损、运动的协调性减低等。上述副作用常见于老年或有肝脏疾病者。血液、肝和肾方面的副作用较少见。偶见兴奋、梦魇、谵妄、意识模糊、抑郁、攻击、敌视行为等。妊娠头 3 个月服用时，有引起新生儿唇裂、腭裂的报道。

苯二氮草类药物的毒性作用较小。但作为自杀目的服入过量药物者，如果同时服用其他精神药物或酒精，则易导致死亡。单独服药过量者常进入睡眠，可被唤醒，血压略下



降,在24~48个小时后醒转。处理主要是洗胃、输液等综合措施。血液透析往往无效。

6. 耐受与依赖 苯二氮草类可产生耐受性,应用数周后需调整剂量才能取得更好疗效。长期应用后可产生依赖性,包括躯体依赖和精神依赖,与酒精和巴比妥可发生交叉依赖。躯体依赖症状多发生在持续3个月以上者,并且短半衰期药物较易产生依赖。突然中断药物,将引起戒断症状。戒断症状多为焦虑、激动、易激惹、失眠、震颤、头痛、眩晕、多汗、烦躁不安、耳鸣、人格解体及胃肠症状(恶心、呕吐、厌食、腹泻、便秘)。严重者可出现惊厥,此现象罕见但可导致死亡。因此,苯二氮草类药物在临床应用中要避免长期应用,连续应用最好不要超过1个月。停药宜逐步缓慢进行。

二、丁螺环酮和坦度螺酮

丁螺环酮(buspirone)和坦度螺酮(tandospirone)是非苯二氮草类抗焦虑药物,化学结构属于阿扎哌隆类(azapirones),系5-HT_{1A}受体的部分激动剂。通常剂量下没有明显的镇静、催眠、肌肉松弛作用,依赖性和滥用的可能性很低。主要适用于各种神经症所致的焦虑状态以及躯体疾病伴发的焦虑状态,还可用于抑郁症的增效治疗。对惊恐发作疗效不如三环抗抑郁药。起效一般比苯二氮草类慢。与其他镇静药物、酒精没有相互作用。对患者的机械操作和车辆驾驶的影响比苯二氮草类小。孕妇、儿童和有严重心、肝、肾功能障碍者应慎用。不良反应较少,如口干、头晕、头痛、失眠、胃肠功能紊乱等。丁螺环酮抗焦虑治疗的剂量范围15~45mg/日,分3次口服;坦度螺酮抗焦虑治疗的剂量范围30~60mg/日,分3次口服。

第六节 电抽搐治疗

电抽搐治疗(electroconvulsive therapy, ECT),又称电休克治疗(electrical shock therapy),是以一定量的电流通过大脑,引起意识丧失和痉挛发作,从而达到治疗目的的一种方法。目前,有条件的地方已推广采用无抽搐电休克治疗。该方法是通电前给予麻醉剂和肌肉松弛剂,使得通电后不发生抽搐,更为安全,也易被患者和家属接受。

一、适应证和禁忌证

1. 适应证 包括:①严重抑郁,有强烈自伤、自杀企图及行为者,以及明显自责自罪者;②极度兴奋躁动冲动伤人者;③拒食、违拗和紧张性木僵者;④精神药物治疗无效或对药物治疗不能耐受者。

2. 禁忌证 包括:①脑器质性疾病:颅内占位性病变、脑血管疾病、中枢神经系统炎症和外伤。其中脑肿瘤或脑动脉瘤尤应注意,因为当抽搐发作时,颅内压会突然增加,易引起脑出血、脑组织损伤或脑疝;②心血管疾病:冠心病、心肌梗死、高血压、心律失常、主动脉瘤及心功能不全者;③骨关节疾病,尤其新近发生者;④出血或不稳定的动脉瘤畸形;⑤有视网膜脱落潜在危险的疾病,如青光眼;⑥急性的全身感染、发热;⑦严重的呼吸系统疾病,严重的肝、肾疾病;⑧利舍平治疗者;⑨老年人、儿童及孕妇。

二、治疗方法

1. 治疗前准备 ①详细的体格检查,包括神经系统检查。必要时,进行实验室检查和辅助检查,如血常规、血生化、心电图、脑电图、胸部和脊柱摄片;②获取知情同意;③治疗前8个小时停药抗癫痫药和抗焦虑药或治疗期间避免应用这些药物,禁食、禁水4个小时以上。治疗期间应用的抗精神病药或抗抑郁药或锂盐,应采用较低剂量;④准备好



各种急救药品和器械；⑤治疗前测体温、脉搏、血压。如体温在 37.5°C 以上，脉搏 120 次/分以上或低于 50 次/分，血压超过 150/100mmHg 或低于 90/50mmHg，应禁用；⑥通常于治疗前 15~30 分钟皮下注射阿托品 0.5~1.0mg，防止迷走神经过度兴奋，减少分泌物。如第一次治疗呼吸恢复不好，可以在以后每次治疗前 15~30 分钟皮下注射洛贝林 3.0~6.0mg；⑦排空大小便，取出活动义齿，解开衣带、领扣，取下发卡等。

2. 操作方法 患者仰卧治疗台上，四肢保持自然伸直姿势，在两肩胛间相当于胸椎中段处垫一沙枕，使脊柱前突。为防咬伤，应用缠有纱布的压舌板放置在患者一侧上下白齿间或用专用牙垫放置两侧上下白齿间。用手紧托下颌，防止下颌脱位。另由助手保护患者的肩肘、髋膝关节及四肢。

(1) 电极的安置：将涂有导电冻胶或生理盐水的电极紧密置于患者头的顶部和非优势侧颞部或双侧颞部。置于非优势侧者副作用较小，置于双侧者抽搐效果较好。

(2) 电量的调节：原则上以引起痉挛发作的最小量为准。根据不同电抽搐机类型选择电量，一般用 80~120mA，通电时间 2~3 秒。如未出现抽搐发作或发作不完全，多为电极接触不好或通电时间不够，应尽快在正确操作下重复治疗一次，否则，应在增加电量 10mA 或酌情增加通电时间情况下进行治疗。

(3) 治疗次数：一般每日 1 次过渡到隔日 1 次或者一开始就隔日 1 次，一个疗程 6~12 次。一般躁狂状态 6 次左右即可；幻觉妄想状态多需要 8~12 次；抑郁状态介于两者之间。

(4) 抽搐发作：抽搐发作与否与患者年龄、性别、是否服药以及既往是否接受过电抽搐治疗有关。一般年轻男性、未服镇静催眠和抗癫痫药者，较易发作。抽搐发作类似癫痫大发作，可分为四期：潜伏期、强直期、痉挛期和恢复期。

(5) 抽搐后处理：抽搐停止、呼吸恢复后，应将患者安置在安静的室内，患者侧卧更好。如呼吸恢复不好，应及时行人工呼吸。至少休息 30 分钟，要专人护理，观察生命体征和意识恢复情况，躁动者则要防止跌伤。待患者意识清醒后，酌情起床活动进食。

三、并发症及其处理

常见的并发症有头痛、恶心、呕吐、焦虑、可逆性的记忆减退、全身肌肉酸痛等，这些症状无需处理。由于肌肉的突然剧烈收缩，关节脱位和骨折也是较常见的并发症。脱位以下颌关节脱位为多，发生后应立即复位。骨折以 4~8 胸椎压缩性骨折多见，应立即处理。年龄大、治疗期间应用具有抗胆碱能作用药物的患者，较易出现意识障碍（程度较轻，昼轻夜重，持续的定向障碍，可有视幻觉）和认知功能受损（思维及反应迟钝、记忆和理解力下降）。此时，应停用电抽搐治疗。死亡极为罕见，多与潜在躯体疾病有关。

四、电抽搐治疗的改良方法——无抽搐电休克治疗

为减轻肌肉强直、抽搐，避免骨折、关节脱位等并发症的发生，目前已推广使用无抽搐电休克治疗法。无抽搐电休克治疗的禁忌证较传统电抽搐治疗少，如老年患者也可以应用。

具体方法为：在麻醉师参与下施行，治疗前肌注阿托品 0.5mg。按患者年龄、体重给予 1% 硫喷妥钠 1.0~2.5mg/kg 诱导患者入睡，待患者出现哈欠、角膜反射迟钝时，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。



无抽搐电休克治疗并发症的发生率较传统电抽搐治疗低，而且程度较轻。但可出现麻醉意外、延迟性窒息、严重心律不齐，则应立即给予心肺复苏。

(王传跃)

【思考题】

- 1. 用于精神障碍治疗的精神药物有哪四类？列出各自的主要靶症状和 1~2 种代表药物？
- 2. 抗精神病药和抗抑郁药的作用机制有何异同？
- 3. 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRIs) 临床应用的特点是什么？
- 4. 锂盐的适应证和禁忌证有哪些？锂盐治疗中为什么需要监测血锂浓度？
- 5. 苯二氮草类药物的合理应用需注意哪些问题？

第十七章 心理治疗

第一节 概述

一、概念

心理治疗（psychotherapy）是一种以助人为目的的专业性人际互动（interaction）过程。治疗师通过言语和非言语的方式影响患者或求助者，引起心理和躯体功能的积极变化，达到治疗疾病、促进康复的目的。

治疗师的言语、表情、举止行为及特意安排的情境，可以使病人或咨询顾客（client，咨客）在认知、情感、意志行为等方面发生变化，以帮助他们解决学习、工作、生活、健康等方面的问题，从而能更好地适应内外环境，保持心理和生理的健康。心理治疗能够对人体的心理功能与生理功能产生影响。

心理治疗与心理咨询（psychological counseling）在一定程度上互相重叠、相通，助人的目的、机制大同小异，都是专业性的心理疏导、心理矫治和健康促进技术，并对促进社会和谐有利。两者区别主要在于对象各有侧重——心理治疗主要针对临床病人，而心理咨询主要针对普通咨客。不过，有时要区分这两类服务对象并不容易。另外，有的治疗流派认为：把求助者当“病人”看待，会强化对病态的注意，强化相关的消极情感体验，使病态慢性化，产生所谓的“标签效应”，所以故意模糊病人与咨客的界限。

与其他医疗技术相比，心理治疗与社会人文学科有更紧密的联系，到现在也还没有大家公认的、统一的定义和理论。Corsini 将心理治疗称为“基于科学的艺术”，意指它既不是一般意义的科学技术，又不是一般意义的艺术，而是有一定规律性的创造性助人活动；除了因其与人的生活密切相关而有很强的日常性、世俗性以外，其实施还要符合科学（尤其是医学、心理学、语言科学）、社会文化（主要是伦理、法律）的规范。

二、心理治疗的由来与发展

心理治疗是最古老的疗病法，其诞生早于药物和手术。利用心理机制治疗疾病的方法，起源于巫术（witchcraft）和各种民间疗病健身术（healing）。古今中外大多数民族都有此类与心理影响和人际操纵（psychological influence and interpersonal manipulation）相关的方法，自觉或不自觉地利用人际之间、心理过程之间及心身之间的互动规律，达到祛病养生的目的。一些传统的、民间的疗法在民间至今仍然有一定的影响和市场。但这些方法与建立在心理行为科学基础之上的现代心理治疗相比，缺乏严格的科学观察和实验依据，理论的系统性和严密性不足；部分方法有神秘主义、超自然的色彩，或盈利、传教、结社的功利目的明确，容易导致严重的副作用和社会问题，成为有害疗病术。

三、正确掌握和使用心理治疗

当今，我国心理治疗的系统化培训和执业执照制度尚待完善，总体发展水平较低，人们对心理治疗有这样或那样的误解，人们一方面觉得心理治疗神秘，高不可攀，另一方面又觉得它和一般的安慰、劝导、教训等人际帮助形式差不多，更有甚者，有些人故意神话心理治疗，滥用心理治疗，给心理治疗带来了负面影响。因而，识别各种迷信的或伪科学



的疗病健身术，尤其是防备那些滥用心理学机制进行欺骗性说服和人际控制的现代巫术、骗术和魔术，对于心理治疗的顺利发展，非常重要。

科学的心理治疗应该具备如下基本要素：①由具有社会认可身份、受过专业训练的人员，如医师、临床心理学工作者实施；②在专门的医疗和心理卫生机构、场所实施；③以助人、促进健康为目的，不损害患者身心健康和社会的利益；④遵守技术规范和伦理原则，并符合法律的要求；⑤掌握适应证和禁忌证，不滥用、误用；⑥对治疗过程及其后果能够控制、查验，能及时发现和处理副作用，能进行合理解释，不使用超自然理论。

我国“生物-心理-社会”医学模式日渐深入人心，强调以人为本的医疗服务，临床各科医师和患者的精神卫生意识明显增强，对心理治疗和心身医学服务的需求也大量增加。医学生应该将学习重点放在基本技术方面，而对专业性心理治疗的理论和技术也要有初步了解。本章首先简要介绍心理治疗形式、主要流派理论，然后从全科医师、综合医院各专科医师的角度，超越流派区别，按临床运用范围，重点介绍有普遍实用性的基本技术。

Box 17-1 200 年前欧洲人的“奇迹疗法”——麦斯默通磁术

标志着古老疗病术升华为心理治疗的最重要里程碑，是19世纪上半叶对流行疗法“动物磁性疗法”进行的科学观察和解释。当时，由麦斯默（Mesmer）发明的“通磁术”（Mesmerism）已经在欧洲流行了很长时间。成千上万的病人因为相信麦斯默让他们握在手上的金属棒接通了身上的磁场而感到许多症状迅速缓解，因而对此疗法的奇迹深信不疑。当时有法国、英国医生通过亲自观摩、体验这种疗法，并对病人实施相似的操作技术，却证明“动物磁性”这种概念只是充当了诱导催眠现象的心理媒介的角色，起到暗示（suggestion）的作用；那种疗法的奇迹般疗效实际上是集体性催眠（hypnosis）现象。换句话说，“磁性”是否真的存在并不重要，而对这个概念所抱有的信念，以及在此基础上形成的对于施术者的崇拜、依恋，还有对于“奇迹”的期待和周围人们的互相影响，造成了心身方面的积极感受，即“信则灵，不信则不灵”。这说明，施术者在内容层面“说什么”，没有其与被施术者之间的互动关系来得重要。这一发现，成为近现代心理治疗与巫术之间的分水岭，催生了精神分析理论，成为精神病学、心理学中的常识。

四、心理治疗的种类

（一）按治疗对象分类

1. 个别治疗（individual therapy）以单独的患者或咨客为对象的心理治疗。多数治疗或咨询采取治疗师与求助者进行一对一访谈的形式。

2. 夫妻治疗（couple therapy）或婚姻治疗（marital therapy）以配偶双方为单位的治疗。重点处理影响婚姻质量的各种问题，如夫妻关系、性问题。

3. 家庭治疗（family therapy）以家庭为单位的治疗。以最普遍、最基本的人际系统——核心家庭为干预目标，必要时还邀请核心家庭之外的大家庭成员，甚至家庭外的有关人员等参加治疗。

4. 集体治疗（group therapy）以多名有相似问题，或对某一疗法有共同适应证的不同疾病的患者为单位的治疗。集体治疗重视群体成员构成人际系统后产生的“群体心理



动力学”现象，利用人际互动来消除病态，促进健康。

(二) 按理论流派分类

心理治疗技术是对应着关于疾病病因的理论假设而产生的。与躯体疾病不同，精神障碍的心理病因学还没有形成普遍认同的理论。心理治疗有几百种大小流派，但多可以纳入精神分析、行为主义、人本主义、系统论这四大主干体系。近来，各种流派互相融合，心理治疗的基本机制受到强调，对于有效、服务面广、容易操作的基本技术的兴趣日益增强。精神卫生事业发达的德语国家将这些基本技术纳入“心身医学基本服务”范畴，要求所有医学生学习掌握。

心理治疗还有其他的分类方法，例如，根据语言使用情况可分为言语性技术和非言语性技术，后者包括音乐疗法、绘画及雕塑治疗、心理剧、家庭塑像；又比如，可根据干预的强度、深度、紧急程度，分出一般支持性治疗、深层治疗、危机干预等。

第二节 主要心理治疗流派简介

一、精神分析治疗及心理动力性治疗

经典精神分析治疗（psychoanalytic therapy）是在 19 世纪 90 年代由弗洛伊德（S. Freud）创立的，其特征是对于人的潜意识和人格发展，提出了心理动力学（psychodynamics）学说。弗洛伊德精神分析理论中最重要的理论之一是关于潜意识和人格结构的学说。他认为人格结构由本我、自我、超我三个相互密切作用的系统构成：

1. 本我（id）是人格最原始的潜意识结构。其中蕴藏着本能冲动，为一切精神活动提供非理性的心理能量，按“快乐原则”行事，只求本能需要及时满足。弗洛伊德认为人有两类最基本的本能：

（1）生的本能：包括自我本能和性本能，表现为生存的、发展的和爱欲的本能力量，目的在于保持种族繁衍与个体生存。

（2）死亡和攻击本能：包括人类心理的攻击、破坏、自毁等成分，及其衍生的贪婪、野心、暴虐等。

2. 自我（ego）指意识的结构部分，是来自本我经外部影响而形成的认知系统，代表理性，调整本我与外界和超我之间的关系。自我与本我的关系如同骑手与马匹的关系。自我的主要功能是：

（1）根据“现实原则”行事，监督、调节、压抑本我，使之适当满足。

（2）自我使个人精神活动保持与外界的联系。可分为：现实感——指个人对自身和客体的觉察能力；现实检验——个人对外界具备做出客观评估和判断的能力；对现实的适应——使个人能根据对现实的判断，运用应对能力适应客观环境。

（3）客体关系：个人在生长发育过程中，形成与发展同他人关系的能力。

3. 超我（super-ego）指道德的部分、人格最高层，处于意识层面，代表良心。按“至善原则”指导自我，限制本我，以图达到自我典范或理想自我的实现。

上述三者保持平衡，人格发展就会正常。反之，如果各种力量的冲突不能很好解决，则导致神经症或其他障碍。为达到治疗目的，治疗师安排患者进行每周数次、历时数年的长程治疗，其间使用许多专门技术，如：释梦、自由联想、对质、澄清、阐释、修通、重建、阻抗分析、移情与反移情的处理。

经典的精神分析因耗时太多而不再流行。近 40 多年以来，以精神分析理论为基础的各种短程治疗（brief-therapy）较为普遍，基本思想仍基于心理动力学理论，统称为心理



动力性心理治疗。现代理论同样认为，患者表面上是因为各种症状和问题而感到痛苦，但这些痛苦其实是潜意识冲突和童年期创伤的结果。这些体验的组合甚至会导致人格障碍的形成，并且渗透、反映在日后的所有体验领域之中，包括思维、躯体感知、自我及环境知觉、社会能力。与经典学说不同，现代动力性心理治疗认为：过去的经历实际上是不可能真正得到修复的，心理治疗的目的首先是改变此类人格障碍中与当前紧迫问题相关的那些部分；与此同时，通过处理不良心理体验，使患者正确认识自己生活设计中的缺陷，重树希望，重建有效的人际关系。

二、认知-行为治疗

20 世纪 60 年代发展起来的行为治疗（behavioral therapy）以条件反射学说（theories of conditioning）为理论基础，主要包括巴甫洛夫（I. P. Pavlov）的经典条件反射学说、斯金纳（B. F. Skinner）的操作性条件作用学说，以及班杜拉（A. Bandura）的社会学习学说。该流派认为神经症等病态并非潜意识冲突的结果，而是一系列“习得”的错误行为方式——环境中反复出现的刺激，包括人自己的行为所造成的结果，通过奖赏或惩罚的体验，分别“强化”或“弱化”某一种行为，其中包括可能使人不能适应环境的行为。因此，治疗的任务是，用“养成性技术（acquisition-techniques）”设计新的学习情景，使合意的行为得到强化、塑型；用“消除性技术（removal techniques）”使不合意的行为得到弱化、消退。

在提出行为主义的早期，这些理论观点主要是基于对实验动物的观察，所以只强调外界刺激（stimulus）与可观察、可测量的外显行为反应（response）之间的关系，简化为“S-R”模式。后来人们注意到，人作为有机体（organism）所具有的内在心理过程，如认知（cognition）评价过程，在由外来刺激引起行为反应的过程中，起到重要的中介作用（S-C-R 模式）；适应不良的或者病态的行为之所以形成并维持下来，与一些非理性观念或推理方式，如“非此即彼、以偏概全、情绪化、灾难思维”等思维歪曲有关。因此，新近的行为治疗已不再是机械、非人性化的操作，不仅仅对外显行为感兴趣，而且注意认知因素与行为之间的互动关系，增加了对内在心理过程的干预，故称认知-行为治疗（cognitive-behavioral therapy, CBT）。

三、人本主义治疗

人本主义治疗（humanistic therapy）又称咨客中心治疗（client-centered therapy），是以 20 世纪 60 年代出现的人本主义心理学为基础的一类治疗方法，重视人的自我实现理想、需要层次，重视人的情感体验与潜能，提倡治疗师应该具有高度的同理心（empathy），以平等、温暖、关切、真诚和开放的态度对待咨客或病人。代表性先驱人物是罗杰斯（C. Rogers）。

相对精神分析对潜意识的关注和行为主义对学习过程的强调，人本主义对于意识领域的冲突感兴趣，首先倡导“以人为本”、“以咨客为中心”的思想，心理治疗对象被称为“咨客”而非“病人”，故意弱化对心理病理的关注。心理障碍只是成长过程受阻碍的结果，是实现自我的能力相对于可能性显示出不足；不能高估过去的潜意识经验和环境中的条件化学习因素对人的影响，也不能高估智力、理性对于其他心理过程和行为的控制。每个人都有其独特性，心理治疗师不是万能的权威，而只是一面“镜子”而已，让咨客“看见”自己的行为 and 不能用言语表达出来的情感体验。心理治疗的目标是扩大、增加体验，增强自由意志，提高自我确定、选择和满足的能力，促进非理性的体验能力，如敏感性、情感表达、自发性、创造性及真诚性等方面的成



长。为达到这些目标，治疗干预显得自然而然，治疗师有高度的情感投入。由于以上特点，人本主义理论和技术已经成为一般心理治疗的基础，而且也被其他流派广泛采纳。

四、系统思想与家庭治疗

家庭治疗（family therapy）是近 60 年来伴随着系统论、控制论的诞生而发展起来的。特点是强调个体与人际系统间的心理动力学关系，关注整体和系统中各种互动性联系。与其他疗法关系密切，有很好的兼容性，但又有自己独到的理论观点和技术。

从系统思想角度看，家庭和其他人际系统是由互相关联的个体和子系统以复杂方式——如血缘、婚姻、家族文化代际传递、行为反馈、利益等——自我组织的、持续发展的因果网络；个体的异常心理及行为不仅仅是个体内部发生的过程，而且是社会现象，受到人际系统内互动模式的影响，或是对于系统过程的反应，甚至就是对于互动关系变化而做出的主动干预、调节。

例如，一位患儿的哮喘发作常常能“有效”阻止父母间的争吵。通过反复发作，他把自己变成了一个破裂家庭中冲突双方的“粘结剂”，其症状既可能是父母不和导致的后果，也可能是对家庭问题做出的干预。患儿有没有“动机”并不重要，系统治疗师关注的是那些在此时此地有意无意间发生着的交互作用，以及隐藏在具体行为后面的交互作用模式、规则。治疗的目标在于创造条件，让家庭自己通过实际生活中的努力，改变那些妨碍个体和系统发展的模式与规则，并形成新的、有适应性的模式与规则。

家庭治疗有许多分支，但现在也呈现互相融合、共同发展、对外扩展的趋势。例如，系统式治疗（systemic therapy）是作为家庭治疗的一个分支发展起来的。后来，系统思想不但逐渐影响了大多数家庭治疗师，而且还作为一种基本思想，被接纳进入个别治疗、集体治疗和大型组织-机构咨询之中，成为日益重要的一类治疗。

Box 17-2 25 年以来在美国最有影响的心理治疗师及流派

2007 年，2598 名美国心理治疗师接受问卷调查，评选 10 位在过去 25 年中对他们最有影响的心理治疗师，结果依次为：1. Carl Rogers（卡尔·罗杰斯，人本主义治疗创始人）；2. Aaron Beck（阿隆·贝克，认知治疗创始人之一）；3. Salvador Minuchin（萨尔瓦多·米纽钦，结构式家庭治疗创始人）；4. Irvin Yalom（艾尔文·亚洛姆，集体治疗及存在治疗代表人物）；5. Virginia Satir（弗吉尼亚·萨梯尔，家庭治疗师）；6. Albert Ellis（阿尔伯特·艾利斯，认知疗法创始人之一）；7. Murray Bowen（莫瑞·鲍文，家庭系统理论创始人）；8. Carl Jung（卡尔·荣格，精神分析早期开拓者之一）；9. Milton Erickson（密尔顿·埃里克森，催眠治疗家，系统-策略家庭治疗的启发者）；10. John Gottman（约翰·高特曼，夫妻治疗家）。

结果还显示，多数治疗师使用折中、综合的方法。认知-行为治疗是现在应用最广的方法；只有极少人做单纯的人本治疗，但 Carl Rogers 高居榜首的地位与 25 年前的调查结果保持一致；排名第二的疗法是婚姻-家庭治疗；第三位为近年流行的所谓“用心治疗”，第四位为心理动力性治疗。

（摘自：网络杂志《Psychotherapy Networker》，March/April 2007. <http://www.psychotherapynetworker.com>）



五、心理治疗的效用及其机制

(一) 心理治疗的疗效

人类使用心理方法治病历史久远, 成功经验很多。在循证医学的时代, 人们通过科学设计的研究来检验理论的合理性和方法的有效性。M. J. Lambert 和 A. E. Bergin 对心理治疗疗效 (effectiveness of psychotherapy) 问题做荟萃分析, 结论如下:

(1) 不同类型的神经症患者都可以得到心理治疗的有益帮助。治疗能够缓解症状, 加快自然的治愈过程, 提供新的应对策略和对付未来问题的方法。

(2) 神经症、儿童少年期的情绪和品行障碍, 患病率较高, 是心理治疗的重要适应证; 成人的其他心理问题、精神障碍和心身性障碍, 包括一些与躯体疾病、创伤相关的适应问题、情绪障碍等, 也常常根据情况, 需要心理治疗作为唯一的、主要的或辅助的治疗。

(3) 正规治疗的疗效一般是持久的。专业心理治疗的疗效优于一般的支持性人际关系和安慰剂。

(4) 一些非技术性因素, 如人际性、社会性和情感性因素, 在促进治疗变化方面有巨大作用。治疗师的个性影响有时超过操作技术。信任、温暖、悦纳和智慧的个人魅力在治疗中发挥了关键的作用。

(5) 治疗师及病人的情况千差万别, 心理治疗并不是使人人都受益。除了病人方面的因素, 治疗师的消极个性特征、应用技术不当, 可能产生副作用, 甚至对病人造成伤害。

(二) 心理治疗产生疗效的机制

有效的心理治疗产生的治疗效应, 是通过一般性的 (或基本的) 治愈机制 (curative mechanism) 和特殊的治愈机制实现的。

曾文星、徐静认为: “基本的、非特殊性的治愈机制, 与治疗者所施行的治疗方式不太有关系, 而是超出治疗之学理与技巧而无形中产生的治愈效果。这种治愈机制包括治疗者对于被治疗者所表示的基本关心, 病人对治疗者的信任, 病人觉得治疗者能做其精神上之后盾, 并给予支持; 治疗者能替病人栽培对将来可抱有的希望, 病人本身想好的动机与期待等。在施行心理治疗时, 这些非特殊性的因素, 往往在不知不觉之中会发生很大的功效, 不管采用何种治疗模式时, 都宜尽量发挥此基本之治愈功能。而所谓特殊的治愈机制, 乃是治疗者经运用治疗原理, 有意地选择执行某种治疗策略及技巧, 希望产生特别的治疗功能。因此, 随着治疗模式不同, 各种治疗方式有其特殊之治愈机制, 并特别去运用, 有目的地让它发生。”

有研究显示, 心理治疗疗效中的 60% 是基本机制所致, 特殊机制及患者本人的因素分别占 20%。无论是基本的还是特殊的机制, 均是通过治疗师与被治疗者之间发生的有效而积极的交流 (communication) 才实现的。医生的任何言行, 包括不沟通、不交流、无所作为的“阴性行为”, 都是有意义的, 都对患者产生影响。在医患关系中, 医师与患者不可能不交流, 差别只在于这种人际互动是有利于还是有害于患者。一位医生如果主动追求积极的、建设性的互动, 那么, 其言行举止实际上在不经意间就已经开始发挥基本的治愈机制。

除了临床研究, 心理治疗的价值近来还得到神经科学基础研究结果的支持。例如, 精神分析理论中关于童年创伤对成年生活深远影响的假说, 在关于神经可塑性、记忆的试验研究中找到新证据。这些证据有助于制定较为现实的, 以代偿为主的, 而非矫治性的心理治疗目标。功能磁共振神经影像学研究发现, 对抑郁、焦虑、强迫及躯体形式障碍、摄食障碍的有效治疗, 伴随着神经网络模式的变化, 提示未来的心理治疗可能使用定量的,



甚至是可视的指标来指导规划和实施。

Box 17-3 “安慰剂效应” (placebo effect) 与 “白大褂效应”

不同的医生处理同一个患者时，患者的依从性 (compliance) 大有差别；遵医嘱服用不同医生开的同一种药物时会出现不同的疗效反应。这是因为药物的疗效由生物效应和心理性的安慰剂效应两部分构成。美国医药企业每开发一种新药，平均要在药品上市前花费约 3.5 亿美元进行双盲对照临床研究，以减少心理效应对研究者和患者的影响，正确评估生物效应。医患间发生的交流行为在质量上不同，疗效中的“安慰剂效应”所占的比重就会不同。医生要有意识地但又适度地扩大这种效应，使自己对患者的心理性影响力得到更加自觉的发挥。

相反的，医务人员的权威地位和言行有可能对患者产生医源性的心理损害。例如，患者的血压可能因为与医务人员有关的情绪体验而波动，产生所谓“白大褂效应”。一位心血管病专家认为，许多请他会诊的患者的问题，其实是被医学同行们“吓出来的”，也就是不良交流、过度检查与治疗导致的医源性障碍，对此，经过有效的沟通可以轻易解决。

第三节 心理治疗关系

一、治疗关系的意义

治疗过程发生于治疗师与患者之间形成的互动关系情境中。这种关系应该是使人增强能力的，能够与对方设身处地进行相互理解的工作关系。

患者如何与医务人员建立关系，是治疗师理解患者现有心理问题的一把钥匙；反过来，医生如何与患者建立关系，是他能否有效地制造治疗性变化的一个关键。医生应该在技术层面上成为人际关系系统中积极变化的促变剂。

在我国，治疗关系 (therapeutic relation) 还没有成为学术性的话题。一方面，我们多还只是将其当成文明礼貌意义上的态度问题。这仅仅是道德伦理层面的眼光。另一方面，有人热衷于所谓“关系学”。但此类人际交往规则对心理治疗所强调的治疗关系却是弊大于利。因为临床常见的许多心理问题，常常是“关系学”所强化的势利、投机取巧和其他不良的交流行为造成的。现代的医患治疗关系应该以平等、理性、坦诚为基础，不是互相利用的关系。

心理治疗关系不同于随便发生的日常社会关系。除了它的伦理学内涵之外，其实是治疗技术内的一个重要范畴。治疗关系技术是基本的心理治疗技术，不但为精神卫生人员所需，同时也是临床各科医师开展日常工作的必备技能。伦理和技术是相辅相成的两个方面。心理治疗的关系规则以规范日常人际关系的伦理为根基，但又超越了后者而有专业性的考虑。“态度好”不仅仅是出于助人的良好愿望，或是不得不遵循的社交礼貌。营造治疗关系体现了治疗师临床技术水平的高低。

二、建立、维持治疗关系的技术

(一) 摆正治疗师的位置与角色 (position and role)

就治疗师与咨客保持的距离来说，各种治疗流派的想法不同。有的发挥操纵、支配作



用,充当“社会控制”角色,把病人放在很被动的位置上。如某些类型的催眠及心理教育方法即如此;有的则强调中立或“多边结盟”,面对咨客系统中的谁是谁非问题,不卷入具体事务和人际纠纷中去,这是系统家庭治疗的原则。相对于传统助人者居高临下的施舍、教化功能,甚至法官式的审判角色,有的治疗师只想让别人把自己当镜子或拐棍使用,而不希望被依恋、被崇拜。

这些不同的看法,反映治疗师个人的伦理取向和社会文化背景。重视个人价值的现代西方心理治疗师更加重视平等对待咨客,更少采取居高临下的权威态势。而不少中国病人来看病,期待的是与专家、权威发展依赖的关系。这样的病人如果遇上偏好自主自立价值观的治疗师,也许会感到有巨大的压力,对是否继续依从治疗产生怀疑;但如果遇上倾向权威主义的治疗师,就会觉得如释重负,马上就形成过高的依从性。与此相应,有些医生习惯了这种关系模式,认为患者就是来“求”我,来听我教训或摆布的。

由于生活经验和教育训练的影响,每一个治疗师都会有一种相对稳定的治疗关系观念。但不能僵化死守、缺乏变通,而要依具体情境作灵活调整。

在治疗开始阶段,就得注意调整与咨客之间的价值观差异、期待差异,努力与病人及其亲属建立起一种顺当而有效的互动关系,使他们感到舒服、自在,觉得受到接纳、理解,敢于与治疗师一起探索隐秘的情感和思想世界。这意味着治疗师可能要暂时放弃或掩饰自己的价值取向,目的是保证有适当的依从性。营造治疗关系时要注意激活自己行为与对方的需要和期望相符合的那些方面,但同时又要保持独立性。故意迎合不等于完全迁就。要为后来使对方逐步适应治疗过程留出余地。

按情感距离的大小,大致可以区分出三种治疗师的位置:支持、保护的“慈母”;客观的“教练”;疏远的“专家”。不同的病人对来诊治疾病抱有不同态度,多数是真心的“求助者”,而有的却像不太投入的“观光客”,甚至是挑剔的“消费者”,因而对治疗师的位置有不同的期望,而不同的位置各有其优点和缺点。治疗师在与病人接触的过程中,还会接受到许多别的“邀请”,诱惑或迫使其采取其他的角色并进入相应的关系,如朋友关系、商业关系,甚至性爱关系。这类关系对治疗不利,且有伦理、法律上的风险,应该避免。与求治者保持多大的距离,既有较定型的个人风格,有时也要依具体情境而定,要求治疗师有“演员”的能力,让自己进入本不喜欢但对当前有用的角色。

(二) 开场(opening)技术

首要的任务是建立信任感。如前所述,麦斯默“生物磁性疗法”造成“奇迹”疗效,如同我国近20多年来的“气功热”。这种疗效的根本原因实际上并不是施术者声称的作用机理,而是施术者与患者间建立和睦、默契的治疗关系(rapport [法文]);患者对施术者说法的信任增强了暗示性,随后容易受到催眠,这才是产生治疗效果的原因。要迅速取得信任,需要做好以下开场技术:

1. 见面、互致问候 根据当地习俗、患者及陪护人员的年龄、性别和社会身份,决定需不需要握手、鞠躬、做自我介绍。许多医生习惯于“被人求”的地位,不太愿意主动示好,表情、姿势的非言语交流表达出来的是被动、淡漠、困顿、厌倦、心不在焉、邋遢、傲慢或缺乏自信导致的紧张、回避等不利信息,形成妨害关系的第一印象。

2. 挑起话题 将对方引入治疗室并让座后,可以大致介绍环境、摆设和设备,观察对方有无犹豫、警觉、挑剔或好奇的神态表情,并以此为线索寒暄、解释几句。随后,用“我今天能为您做些什么?”之类的话,将发言权交给对方。

3. 空间安排与设施 应该在安静、整洁、优雅的正规治疗室进行治疗。最好双方坐同样舒服的椅子,距离适中。不要让无关的人旁听。如果室内光线不均匀,不要让病人对着光线而自己背对着光。在有摄像、音响设备或单向玻璃观察窗的情况下,必须解释使用



的目的,承诺对对方无伤害,如泄漏隐私、商业性盈利。如果对方不同意使用这些设施,应立即关闭,并且承诺这并不影响接下来的合作。

4. 减少神秘感、不安全感 许多人对医疗机构、治疗技术怀着神秘感。应解释说,心理治疗并不神秘;它不过是在专业知识的指导下,进行规划、重新学习、面对自我的过程。与儿童或与异性患者单独谈话,应设法消除不安全感。

(三) 接纳与反映 (acceptance and reflection) 技术

正式话题开始后,治疗师要神情专注;对对方不带价值评判地用“嗯”、“请接着说”之类短句进行鼓励。在建立初始关系之后,通过显示对病人情感状态的理解来深化关系。在病人做有关自己问题、处境的陈述时,治疗师像一面“会说话的镜子”,不时用略为不同于对方的词汇“接话茬”,或做简单的附和、评述、提问,将其话语之下那些没有表达出来的情感、态度或思想点明或者映照出来;或者将对方以第三人称表达的情感、态度或思想逐渐引回其自身,使其用第一人称陈述。这样的做法,即是情感反映 (reflection) 的技术。

【典型案例】

功能性腹痛患者的首次心理治疗访谈

一位住在消化内科的中年女病人向来会诊的精神科医生急切地叙述:她每天夜里3点剧烈腹痛,在这个城市却没有一个医生能诊治,现在连护士都怀疑她装病。她虽然表情十分痛苦,但像其他此类病人一样,只字不提情绪方面的体验。在这种情况下,治疗师的非言语性交流行为(如表情、音调、倾听的姿势等)与患者情绪状态相适应;言语上用了以下一些语句,不时插入对方语流,来帮助她梳理、意识自己的情感体验:“嗯。这的确是个让人心焦的问题。”“我想,你心里很烦。”“对!难怪你常常想哭。”“越是考虑这些问题就越是不安宁,越是夜深人静就越没有人能理解。”“感谢你这么坦率。请接着说,后来怎么样了?”“真是不容易。我看你也许还有比这更大的什么麻烦,没能够说出来?”几分钟后,病人大声哭泣着说:“总算有人问问我心里的痛苦了。医生,我现在要告诉你这一年来我的最大的心病。除了我丈夫外,我还从来没有向别人说起过我在这件事上有什么感受。”后面的故事是有关她的独生女与吸毒者恋爱的事。原来,她正经历着他人难以体验到,却又不可告人的巨大内心冲突。

及时有效地识别、回馈、反映、共享病人的情感体验,加强对方对这些隐蔽着的体验的感知,提高对其体验进行理性化、言语化处理的能力,属于治疗师设身处地、将心比心地对病人进行“投情的理解”(empathic understanding)的过程。(名词“empathy”亦译为共理心、同理心或共情)。这是治疗师必备的能力。

(四) 构架 (structuring) 技术

构架技术指在对病人的问题、人格特点、人际系统、对治疗的期望、转诊背景等有了一定了解之后,应对治疗过程的性质、条件、可能的努力方向、局限性和可能达到的目标作适当的定义和解释,使得病人能够对自己在治疗中的位置、权利和义务有较清晰的定向,避免产生依赖的意向和神秘感、困惑感、不安全感。另外,还应简要说明整个疗程、每次访谈的大致时间及相应的费用;对于富于攻击性的咨客系统,可以告诉对方,治疗室里可以无话不谈,但不准发生吵架式的交锋,治疗师不想做居委会式的调解工作,我们最好多探究问题,少指责别人。这有点像与对方签一份合同,目的是让对方做出“知情同意”与“知情选择”,提高依从性。

(五) 倾听 (listening) 技术

倾听不仅仅是采集信息的过程,也是主动接纳、关切的过程;不仅要听说出来的,还



要解析“弦外之音”，有时还必须听“无声之音”。一些治疗师认为：不说话的倾听，以及保持沉默和短暂的静息状态，有时比说话还重要。但心理治疗的新手最怕治疗中出现没有话说的空档。遇到这种情况就以为是自己无能，做错了事。这里涉及如何评价静默、中断现象的原因和意义，把握自己介入时机的问题。根据判断，治疗师可以决定是要给对方台阶下，尊重其思路，还是迫使其开口、鼓励进一步表达，抑或转变谈话方向等。

(六) 引导(leading)技术

引导指治疗师指引或影响病人思路的程度。举例说，提问比只发出“嗯!”的声音有影响力，特殊疑问句与一般疑问句又有不同：“今天我们能帮您解决些什么麻烦?”给病人很大选择权；“如果今天的治疗成功的话，你们家会发生什么变化?”让对方的思路往未来方向、积极方向推演，但选择余地仍较大；“你妈妈的意思好像是说，每次你一坐到钢琴旁边就想说头晕、肚子痛。是这样吗?”让被问的人只能选择“是”与“不是”中的一种回答。

引导的程度随着访谈的进行越来越强，逐渐凸显治疗师带自己流派特点的促变干预意图。应注意自然、灵活地转换话题却又不失主见；避免让对方觉得生硬、傲慢、太具操纵性，否则易引起阻抗。在这个方面最难处理的情况见于面对年龄大、社会地位高、身份特殊、很有主见、不容易信任人、对治疗后果考虑较多的患者时，涉及家庭、性问题及与其他人的关系问题时，尤其要谨慎，不宜太勉强，有些治疗干预在实施前要做许多铺垫。

(七) 安慰和承诺(reassurance and commitment)技术

使用让病人感到宽慰、安心和承诺的关系技术，是向病人提供支持、保证，首要的作用是对其行为及有适应性的信念系统进行强化性的奖赏，并培植对于将来奖赏的期望，使其对不断深入地探讨问题、解决问题保持兴趣。“你配合得很好；有些人对心理治疗很有悟性，你应该算其中的一个；你很理智；你非常能干；这事考虑得真周到；你过去碰到的麻烦比现在还大，这次你也一定能解决那个问题；你会在几天之内感到越来越好……”等话语，能够起这样的作用。

另一个直接的作用是降低焦虑和不安全感。但适度的焦虑、紧张、困惑，对于激发和维持有利于发展和变化的动机是有益的，不一定要让病人马上获得“吃定心丸”般的安抚效应，那样会助长依赖。许多疗病者，尤其是江湖医生、民间健身术者，喜欢这种“奇迹”效果，而心理治疗忌讳“打保票”。这不仅是技术问题，也是一个伦理学问题，因为不切实际的担保与欺骗无异。不过，在有些情况下，做出有信心的保障很有必要。

Box 17-4 如何劝慰、安抚处于危机状态的患者?

对于伴有激越症状、自杀意念的抑郁症患者，对于有惊恐发作的焦虑症患者，要让其较早获得信心，为进一步的治疗赢得宝贵的耐性。即使是采取以药物治疗为主的方案，也得让其了解治疗的前景，对治疗药物可能产生的副作用作出解释，告诉他这些副作用能够克服，不会留下持久的后遗症。有的病人对其病理心理体验感到羞耻、有罪孽感或惊恐万状，以为自己的问题是什么举世无双的大灾难。这时，告诉他“这不过是精神科常见的多发病，有成功案例”，能树立合作信心。如对惊恐发作病人可以说：“我对治疗焦虑症是有信心的。一般来说，这种病的疗效是好的。但对于你的病何时好转，好转到什么程度，我现在不打保票，因为治疗还需要你的合作和努力。不过，我现在能够保证两点：那种脑子失控、要发疯的感觉肯定不会转变成真正的精神病；那种心狂跳、气接不上来、头晕的症状肯定不会导致你马上倒地死掉。”住院病人，如抑郁症患者刚入院时，对医生的话将信将疑，可请因类似病情而早些时候入院、已有好转的患者来现身说法，效果常比治疗师自己说服还好。



这类努力的第三个用途是在病人已经对问题有领悟而尚不敢行动时，鼓励其开始尝试新的行为模式。

(八) 暗示 (suggestion) 技术

治疗师做以上工作的时候，已经对病人产生着一般性的暗示效应。治疗师的声望、职业权威、柔和而关切的声音，安全的环境，加上正在形成的信任和信心，正在被强化、确认的期望，双方对于话题的共同关注，逐渐使对方的情绪和身体放松，对治疗师发出的信息接受性逐渐增高，批判性逐渐削弱，注意越来越集中，意识相对狭窄，与主题相关的想象增加，思流受到诱导。这是一种放松的警觉状态 (state of relaxed alertness)，对导入特异性干预有利。

在此基础上，如果持续地加强暗示，也就是进行下面要提到的催眠治疗 (hypnotherapy)，可以诱导产生“非常意识状态 (non-ordinary state of consciousness)”或“意识改变状态 (altered state of consciousness)”。在不做专门的催眠治疗时，使用暗示的有意性和力度较弱。

(九) 终止 (termination) 技术

以上内容谈的是启动、发展治疗关系的问题。心理治疗有始有终，适当时候要考虑如何结束一次访谈、一个疗程，解除治疗关系。

依据日常生活中的礼貌，以及各个治疗方法的特殊要求，要在合适的时刻终止一次访谈。一般而言，40~50 分钟是许多治疗流派用来计算治疗费的单位时间，但家庭治疗稍长，常达到 90~120 分钟的长度。为了强化访谈的效果，延长干预发生作用的时间，保持依从性，治疗师应该对会谈进行总结和评论，反映、交流访谈中的印象和感受。特别要感谢对方的合作，指出其表现出的优点和长处。最后，预约下次访谈时间，并且布置间歇期要做的“家庭作业”。

总疗程的长短变异较大。何时宣布治疗关系结束，要视情况而定，时机选择和方式可以灵活多样。

治疗关系贵在自然、坦诚、融洽，建立治疗关系的过程应富于创意，生动活跃，有时需要幽默、诙谐，而不要成为机械、刻板、做作的操作。以上 9 个方面的内容对于提高关系意识、促进治疗师自我反映和增强人格魅力有用。要注意从临床上的每一个细节做起，使自己尽快成为受欢迎的医生。

Box 17-5 传统医学诊疗过程中的医患互动心理学现象

传统医学植根于民族历史文化，对大众有吸引力，值得现代医学借鉴。若要了解它们在现代社会的作用，除了使用物质性方法和标准来验证，还要关注其良好的文化亲和性，以及有助于建立良好医患关系的心理学特征。

例如，中医学者指出，中医诊断强调“用心”。这一方面是指医生的内在涵养和精神境界，另一方面是指关涉患者病情的各种心理因素。这样，用自己的心去领会对方的心，“以己之神，会彼之神”，就可以建立一种和谐、信任的关系。通过“望，闻，问，切”四诊法，老练的中医已能了解许多疾病相关现象的心理学意义。

中医典籍中的许多案例表明，尽管古代名医常常并不追问细节，也不给予直接的评述，解释，但他们在接触病人时有惊人的“直觉”，能够迅速而准确地把握患者疾病的社会心理背景。他们用专业术语，分析疾病的原因和动态机制，如阴阳失调，肝气淤结之类，并根据这些推论开出处方，接着对处方成分又有相应的功用方面的解释



(例如,有君、臣、佐、使的区别)。在这些过程中使用的高雅而深刻的概念,以西医观点看可能并无具体的物质性实体对应,在社会、心理层面也不指向具体的人和事,但有相当的隐喻性,有很强的象征、暗示作用。它是由智慧博学的医生以诚恳的态度表达出来的,尽管多数病人并不真正领会,但却深信不疑。对此,人们有时也是凭着“直觉”去心领神会的,并不在乎字面的理解;在可能涉及尴尬之事时,大家心照不宣,比直白的讨论要好。

当然,医患双方的“直觉”并非先天能力,而是基于文化环境熏陶、生活经验磨练、专业训练之上的人际关系认知模式。每一种传统医学理论均符合其本民族占优势的认识论范式。上述中医对于具体临床问题进行的一次评估、概括、判断、阐释过程,形式上类似于“改释(reframing)技术”,正好符合于中国人的思维方式及其人际交流行为规范,内容上与患者的文化背景、知识储备相吻合。

第四节 促进变化的策略和技术

各种心理治疗共有的要素是促进积极的变化。多数治疗方法都大致含有以下一般过程:在建立治疗关系的同时,治疗师开始对病人的症状性问题、人格、应对方式、人际系统(包括家庭)、社会文化环境及资源等情况进行询问、观察,并作出多维评定与诊断。在此基础上,逐渐增加干预成分,促进变化,直至宣布治疗关系结束。

一、治疗变化的目标及干预方法的选择

(一) 筛选干预目标(target of intervention)

患者前来就诊,与治疗师形成治疗关系,为的是改变不适的心理体验、行为模式或人际环境,甚至要求改变性格。每种治疗都有自己确定的主要变化目标、信念,形成信念的思维方式(认知模式)、行为、压抑的过去经历和现在正产生着的自我体验、面对外部世界所作出的反应(如情绪、心理防卫机制、应对策略)和人际网络,都可以是变化的靶子。由于心理活动的整体性、心身统一性,以及人与环境的互相调适性,在一个靶子上引起的变化可能产生系统性的滚雪球效应。

依据对于心理病理和健康状态的理解和定义来设计、实施干预措施,心理治疗不外引起两类反应:第一类是负反馈,即控制性、缩小性效应,用于消除暴力、愤怒、焦虑等不良行为或心理体验;第二类是正反馈,即促进性、放大性效应,用于增强同情心、同理心、爱心,培植希望、幽默与宽容。这些反应均服务于心理干预的最终目标——个体、人际系统的和谐与平衡。

(二) 根据问题和相应解释确定干预方法

根据问题的复杂程度和来源确定干预策略是针对症状、内心冲突、认知、应对方式,还是人际系统。对问题的看法和说法不同,自然会引出不同的干预方法。治疗师的任务是将问题归入一定的理论框架,进行化繁为简的概括,继而从潜在有用的多种“工具箱”中挑出一种或有限的几种来试用。

Box 17-6 “缺陷取向”(deficit-orientation)与 “资源取向”(resource-orientation)

两位家长总觉得孩子做什么都做不好,带着被诊断有“学校行为问题”的儿子来



进行家庭治疗。治疗师在1个多小时里,用许多时间对父母提出如下问题:“你们的孩子的孩子没有症状时表现什么好的行为?他在什么人面前症状最少?什么时间里呈现刚好与生病相反的行为?其他人在什么时候因为什么缘故表扬过他?如果他10天以后完全变成一个好孩子,他会做哪几桩让父母高兴的事?”。在结束访谈时,治疗师布置家庭作业:父母每天至少秘密记录病孩的5条优点。

在访谈过程中,以及随后在生活情境里做作业的过程中,家庭成员的注意焦点逐渐从病态、缺陷转移开,而慢慢集中到孩子的优势、长处、发展潜能上来。发生这样的注意转移,相当于家庭从治疗师手里接过了系统式的“透镜”,学着用系统的观点去看待自己的问题,摒弃缺陷取向,学着用积极的态度处理问题。

系统式治疗将“看法”和“做法”之间的辩证关系利用到了很高的程度。系统治疗师看到的,主要是人际系统中的互动性交流行为如何影响个体的行为,个体如何通过呈现症状而对家庭系统的变化作出反应。相应地,他们利用了心理治疗能够“无中生有”的特性,主要用提问的方法影响一个家庭中的价值观和思维方式,进而修正交流行为。

二、主要的干预策略

(一) 重建自我认识的技术

重建自我认识(restructuring self-perception)的技术主要用来帮助病人澄清自己的思想和情感,以新观点看待病理性问题与各种内外因素的关系,获得领悟,使其能走上自己解决问题的新路。

1. 阐释技术 阐释(interpretation),指对病人心理、行为及人际情境中的关系或意义提出假设。也可称作解释、释义。阐释在解决问题的努力中给予病人多一点自由,使其用与自己不同的词汇、语言、新的参照系来看待和描述心理和行为现象。

许多技术或多或少有阐释的功能,施用于病人及其相关系统时引发的感受是不同的,直接干预的力度也不同。以下四个构成一个连续谱的概念可体现这些差异:

(1) 反映:已在第三节介绍过。这一技术给病人的阐释信息没有超过公开表达出来的内容。

(2) 澄清(clarification):只是稍微点明病人的表达中所暗含、暗示的,但自己未必意识到的内容。到这一步时,已经需要心理动力学和机制的知识,在对情感进行的反映中加入许多认知成分,以帮助病人将以往只是模糊感受到的心理体验言语化。

(3) 对质(confrontation):治疗师利用病人呈现出来的情感和思想作为材料,提醒病人注意暗含的、但没有意识到或不愿承认的情感和思想。具体的线索可以是口误、前后不一致、掩饰行为、言语与非言语行为的不协调、静默,等等。

(4) 阐释(interpretation):治疗师直接导入全新的概念、意义联系或联想。这些心理成分存在于病人的体验之中,但显然离其意识甚远。在系统治疗中,可能会故意“强加”一种让病人及其家属感到十分荒谬的假说,以激起强烈的扰动,如暗示患者“是因为当病人有好处,所以你的病才好得这么慢”。

对志愿者进行催眠治疗前的放松性谈话的一个例子能说明以上四种方法的差别:一位男子希望参加催眠治疗的现场示教,但刚要开始时却显得很紧张。治疗师在力图让其平静下来的过程中先后用了以下话语:①反映:“你看上去好像比较紧张。”②澄清:“你第一次来心理治疗室,不太习惯,心里不太踏实。”③对质:“从表情和一些多余的小动作当



中,我发现你心情很矛盾,甚至有些害怕。”④阐释:“我推测,你像其他一些人一样,害怕被催眠后失态,或是被我操纵了去做什么不好的事情。其实这些都不会发生,因为我了解到,你的个性特征是比较稳定的,暗示性比较适中,况且专业的治疗师诱导的催眠只是一种缩窄的清醒状态,你能够随时回到完全清醒状态。”

2. 隐喻性阐释(metaphoric interpretation)技术 除了治疗师为患者提出阐释,还有利用譬喻、象征的方法来促进病人及其相关系统产生自己对问题的理解的方法。

通过以类比语言为基础的象征性思维进行的交流活动,是非常古老而有效的助人方法。国外的希腊神话、圣经故事、《一千零一夜》,中国的庄子著作,以及其他思想家、文学艺术家的无数作品、成语典故,均是可运用的宝贵资源。治疗师既可运用故事疗法、阅读疗法、看录像治疗这类方法来传达自己的阐释,也可由此来促成病人方面产生自己的阐释。形象化地打比方,将思想感觉化,讲神话故事、讲别人的故事、讲治疗师杜撰的故事,根据病人的处境用成语进行概括,以及绘画、音乐、雕塑、心理剧等艺术治疗形式,都是绕过以数码语言为基础的抽象逻辑思维,从而启发观念、情感和行为改变的智慧的办法。

治疗师常使用的材料很丰富:幽默故事、成语故事;中外小说、传记、神话、传说;各民族奇闻轶事、风土人情;中医和外国治疗师的著名心理治疗案例,自己治疗过的成功案例(但要注意为故事主人保密!);对青少年病人讲自己的成长故事;让患者及其家属一起读有关道家思想、禅宗的连环漫画,读心理学科普书籍,下次治疗时由他们谈感想,等等。

东方人在进行隐喻性交流方面有丰富的资源和较强的能力。我们面对的患者人群,也与欧美文化背景中的患者不同,擅长使用“器官语言”,并因此而被西方人认为具有较强的“躯体化”倾向。另外,中国人有很强的“面子”观念,他们不喜欢或不习惯过分理性的剖析,尤其不愿直接涉及“压抑的性冲动”、“过分紧密的亲子关系纽带”这样一些可能有道理但让人难堪的说法。而形象化的语言,易于理解,促进同情心与同理心,不容易触发患者对暴露问题、缺陷而产生的阻抗。所以,符合我国文化传统的阐释体系仍然很有市场。

正式的系统家庭治疗和催眠治疗常有录像记录,可以有针对性地请病人及其家属观看他们自己接受治疗的录像带,看完后先在家里讨论,然后再与治疗师讨论,或者写信回馈他们的观感。夫妻治疗、性治疗中,使用录像带也较普遍。许多问题不宜当面进行讨论,治疗师可以用间接的方式增加体验、促进领悟。

3. 认知重建(cognitive restructuring)技术 源自 A. Ellis 的理性-情绪治疗(rational emotive therapy)和 A. Beck 的认知治疗(cognitive therapy),焦点是发展有适应性的思维,引导产生建设性的行为变化。

Ellis 认为,理性信念主要包含偏好和愿望。在受到阻碍时,人们会产生适当的、有利于自救的悲哀和挫折感。但很多病人在此之外还有一些非理性的信念,使病人产生功能不良性情感和行为。比如,他们喜欢用命令式的情态动词,如“应该”、“必须”之类,使自己勉为其难地追求达不到的目标,不能容忍某些不幸情况的存在。Beck 总结病人的思维歪曲,不是侧重内容,而更多地是从形式方面提出认知治疗的以下几个靶子:

(1) “全或无”思维,对人对事的评价只用非黑即白两个范畴。

(2) 以偏概全,过度泛化,跳跃性地下结论,将孤立事件的意义作过分扩展,将以特殊事物为基础而产生的信念用于不同的情境。

(3) 对积极事物视而不见。

(4) 对事物作灾难性推想,或者相反,过度缩小化。



(5) 人格牵连, 指问题发生后, 即使没有牵扯, 也将事件往人 (包括自己) 的主观原因上联系, 自寻烦恼。

(6) 情绪化推理, 以为自己的消极情绪肯定就是对真实事物的反映, 宁可相信直觉, 不愿接受事实。

因此, 认知治疗旨在冲击病人的非理性信念, 让病人意识到当前的困难与持有的非理性观念有关; 教会他们更有逻辑性和自助性的信念, 而且鼓励他们身体力行, 验证这些新信念的有效性。为达此目的, 认知治疗使用了许多来自其他流派的技术, 特别是与行为治疗实现了极好的配合, 达到了“知行同一”, 以致两者现在常常被相提并论。

(二) 处理躯体和情绪不适的放松技术

与应激、焦虑及躯体化问题等有关的躯体症状, 是心理治疗中要注意的方面。有些技术可以直接发挥良好的效果, 使患者免于或减少药物或物理治疗, 增加对整体治疗的依从性。

大量患者因为功能性躯体症状而在医院外接受民间健身术、针灸、按摩和理疗, 对处理各种情绪和躯体不适有巨大需求。这也就是各种流行疗法得以流行的前提条件。正规医疗机构的医务人员应该注意前面提到过的现象, 即中国病人对治疗有非常实用主义的期望, 如果不能较快地解除这些不适, 精心策划的各种躯体治疗也将很快失去关系性的基础。

此处简略介绍此类技术中几种与放松有关的技术。这些方法对失眠、血压升高、疼痛、恐怖、焦虑、易怒、心悸、胸闷、胃肠不适、肌肉震颤等症状有确切的效果。

1. 渐进性放松训练 (progressive relaxation training) 渐进性放松训练的目的, 是帮助病人体会主要肌群的紧张感与放松感, 进而学会调控, 以后自己进行放松练习。治疗师按一定的顺序, 让病人从头到脚逐一对肌群进行“收缩-放松-收缩-放松……”训练, 并提示其注意相应的身体感觉。训练后让病人在家中每日两次坚持训练。

2. 静坐冥想 (meditation) 这是一些宗教修炼中常用的方法, 如坐禅、超觉静坐、祈祷等。中医养生气功也采纳此法。基本机制是在经过一段时间他人指导后进行自我催眠, 诱导出生理-心理性的放松反应, 包括进入催眠性的非常意识状态——俗称“出神”或“入静”状态 (trance state)。各种方法的共同点是: 需要安静的环境, 头脑中有一定的意念、想象作为注意对象, 态度被动、自然, 采取舒服的体位。常用的方法是: 闭目, 调整呼吸节奏, 并相应地默念简单词汇或无意义单音, 或作轻松、愉快想象, 体会、暗示身体出现放松感。

但需要注意的是, 在非专业的情况下进行修炼时, 自我暗示和他人暗示在一部分人有可能诱发产生病理性的心理现象, 俗称“走火入魔”现象, 包括: 不能及时、完全从入静状态恢复到正常清醒状态, 意识缩窄、朦胧; 诱发的认知歪曲如幻觉在清醒后残留; 情绪扰动如悲伤、欣快或激情状态不能平复; 继发产生妄想, 持续处于偏执状态, 等等。这些现象可能严重影响病人的现实检验能力 (reality testing)。这种现象在人格有缺陷、对修炼后果期待过高、团伙压力较大等因素共同存在的情况下较容易出现。

Box 17-7 基于东方文化的几种心理治疗方法

到目前为止, 专业人员实施的心理治疗理论和方法主要源自西方。然而, 心理治疗所要处理的心理问题却与个人所处的文化背景密切相关。西方心理治疗的广泛应用固然显示其具有对于人类困境的普适性, 但它们却对有些体现文化特殊性的问题无能为力。从求助者方面看, 缺乏文化亲和性的治疗方法必然遭遇文化屏障, 影响其可及性



及效力。因此，西方心理治疗面临本土化的命运，而传统文化中的心理疗病方法也有提升其科学性，适应新时代挑战的任务。

以中国、日本、印度为代表的几个东方大国在心理治疗的发展中所起的作用日益受到重视。博大精深的古代文明在与西方文明的接触中渐渐碰撞出几朵火花，昭示了传统文化价值观及生活智慧对解决“现代文明病”的意义。例如，中国在道家思想影响下发展出来的“道家认知治疗”，有助于缓解现代人在功利主义、绩效主义压力下而产生的一些心理问题；日本人发展的“森田疗法”、“内观疗法”，将“顺应自然”的东方思想通过规范化的程序作业应用于临床病人；印度的“瑜伽”将形体训练与精神净化结合起来，更使西方人受到启迪，发展了与现代科技结合的“生物反馈疗法”，在全球得到推广。

3. 催眠治疗 (hypnotherapy) 催眠本不是一种特殊的治疗流派，而是心理治疗的基础技术，可以单独使用，以达到镇静、降低焦虑水平、镇痛的目的，也可以与其他技术联合使用。通过改变意识状态，催眠使具有高度受暗示性的潜意识活跃起来，不仅可以诱导产生治疗当时的各种新鲜体验，包括深度的放松，还可以唤起被压抑的创伤性经历和被遗忘的记忆内容；成功的催眠后暗示甚至能够影响治疗后清醒状态下的行为。电生理学研究显示，催眠状态下脑电活动与清醒状态不同。一般而言，绝大多数人都可以被催眠，但这种能力有较大的个体差异。

4. 直接暗示 (direct suggestion) 治疗 运用催眠原理，利用医患关系及医师的权威角色，营造合适氛围，直接使用言语或借助适当媒介，实施直接针对症状的暗示，可以在不明显改变意识状态的情况下，迅速纠正癔症或其他原因引起的各种躯体障碍。步骤为：①告知诊断和解释；②用坚定的口吻进行安慰、鼓励，做出有信心的承诺；③针对突出症状或体征，将患者注意力集中于患部的运动、感觉，或某种心理体验，或治疗师声称能产生特殊躯体效应的媒介，并预示变化；④让患者体验预期的躯体变化，用仪式性的操作强化变化体验，如：服用安慰剂；皮下注射能产生疼痛但对身体无害的注射用水 ($<1\text{ml}$)、静脉推注能产生短暂热感但对身体无显著影响的 20% 葡萄糖酸钙 10~20ml；进行某种器械或设备的操作，等等。操作过程中持续暗示变化，直至症状或体征消失或减轻。

(三) 改变个体和人际行为的技术

此类技术着眼于直接改善适应性的认知技巧、应对方式，改变功能不良的人际交往模式。与前面介绍过的两大类技术相比，重视“多做少说”。认知-行为治疗、家庭治疗中有许多这样的技术。

1. 社会技能训练 (social skills training) 包括以下几种训练：

(1) 问题索解 (problem-solving) 和应付技巧 (coping skills) 训练：两种方法与认知重建方法的不同点在于：它们认为行为障碍的原因是缺乏有适应性的认知技巧，而不是存在功能不良的认知。问题索解训练着重处理没有应激处境的个体的认知过程缺陷，如：不能明确问题，不能产生替代方法，不能使用“手段-目的思维”对一种替代方法进行评价和选择，等等；应付技巧训练着重处理面对问题处境时的缺陷，如在应激处境中不能识别缺乏适应性的自我陈述。

“应激预防训练”是后一种方法的例子。在训练的第一阶段——认知准备阶段，治疗师讲解焦虑的认知、生理和行为伴随现象和外部诱发因素。第二阶段——技能获得阶段，治疗师帮助患者发展一种在其应付焦虑时能用得上的自我陈述。第三阶段——运用实践阶段，鼓励患者做内隐式想象和在实际情境中锻炼。



(2) 自信性训练 (assertiveness training): 以治疗缺乏自信心为特征的各种障碍为目的的技术。通过强化、培养自信行为, 使人能够按照自己的利益需要去行动, 坚持自己的见解而不用产生过度的焦虑; 使人顺畅地表达真情实感, 主张自己的权利但也不漠视别人的权利。特别需要自信行为的情况如: 有人对自己提出过分要求时, 应该对其设定界限; 陷入生意上的圈套, 需要回击, 或将不合格商品退回去; 面对上级、权威, 保持理性、尊严, 不卑不亢。简而言之, 就是教会在需要时说“不”。

2. 系统脱敏 (systematic desensitization) 与满灌疗法 (flooding therapy) 两者是典型的行为治疗方法, 均属于“治疗性暴露”技术, 旨在对症状行为进行“反条件化”, 对于恐惧、强迫、焦虑障碍尤为有效。

系统脱敏治疗可以分为实景脱敏和想象脱敏。第一个阶段, 是进行放松训练。第二个阶段, 请患者按引起焦虑反应的严重程度, 依次列出相关诱发事物或情境的清单, 然后从引起最弱的焦虑反应的情境开始, 逐一让病人身处其中, 或由其想象身处这些情境之中。每一步骤做到病人适应, 感到彻底放松为止, 然后再接着做下一个较令人紧张的情境, 直至最强程度的情境也不引起焦虑为止。

满灌疗法引起的干预变化较为剧烈、急骤, 刚好将上述第二阶段的程序颠倒过来, 直接将患者暴露于引起最强焦虑反应的情境之中 (情境可以是想象的或是实际的), 让其体验最大限度的紧张焦虑, 随着强烈的心理-生理反应自然减退、耗竭, 或主动调节、控制而达到适应, 而治疗师并不给予安慰支持。该法应慎用, 要求以良好治疗关系为基础。

3. 家庭作业 (homework assignment) 治疗师为了将干预效应延续至访谈后, 留给家庭较长的间歇期 (可长达数周左右), 使其有较充裕的时间发生变化。治疗师很郑重地要求家庭在会谈后至下次来前完成一些任务。家庭作业内容通常显得出其不意、荒诞不经、有悖常理, 但愉快幽默、意味深长、直接指向靶症状, 有的则似乎与当前问题没有直接关系, 是通过影响家庭的认知、互动行为而间接起作用。布置这些扰动作用强大的作业需要有良好的治疗关系作为基础, 否则很容易引起阻抗、治疗关系中断。

(1) 悖论 (反常) 干预 (paradoxical intervention) 与症状处方 (symptom-prescription): 要求患者故意保持或“加重”症状行为。这是“以毒攻毒”的治疗技术, 常常可以迅速控制适应不良行为。

(2) 单、双日作业 (homework for odd-numbered and even-numbered days): 要患者在星期一、三、五和星期二、四、六作出截然相反的行为; 其他家庭成员观察患者两种日子里的行为各有什么好处。此类作业的作用是引起对原有的退化、适应不良行为产生领悟。另外, 面对冲突处境的人, 如与父母情感纽带解离困难的青少年, 其困惑常起于不能同时处理矛盾的 (ambivalent) 信息。这个作业可以帮助他们辨别自己的心理需要, 澄清矛盾。

(3) 记秘密红账 (keeping merit-accounts): 针对“缺陷取向”的行为如“记黑账”、“说坏话”而设计。令家庭成员对病人的进步和良好表现进行秘密记录, 不准记坏表现和症状, 直到下次会谈时才由治疗师当众宣读。病人也得记录父母的优点与进步。这项任务主要针对临床上常见的缺陷取向现象: 家庭成员对患者会有焦虑、沮丧、挑剔等负性情绪和态度, 不再注意其功能良好的方面。

(4) 角色互换 (role-exchanging) 练习: 让家庭成员定时, 或因事而定, 交换在家中互相之间承担的角色, 最好具体化到与当前问题有关的情境、事务中。

(5) 水枪射击或弹橡皮筋: 原为行为治疗的“厌恶治疗”技术 (aversion techniques)。治疗师以善意、戏谑的方式, 直接对适应不良行为或关系进行干预。令家庭成员准备玩具水枪或橡皮筋, 当出现适应不良行为时便瞄准行为者眉心射击或弹击, 能快速终



止某些适应不良行为模式。

心理治疗是与药物、手术、物理方法同等重要的基本医疗技术，是从事任何一种临床医疗服务工作的人都需要掌握，并在日常工作中加以运用的基本技能。由于内容丰富，其原则性问题远不止本章重点讨论的治疗关系和促变技术。心理治疗师的素质和培训，与各非精神科专业的关系，与传统文化的关系、临床语言学问题等，都是值得关注的重大课题。

心理治疗实践性很强，我们的知识储备、理论思维水平和技术操作水平只有在身体力行治疗患者的工作中才能得到提高。

(赵旭东)

【思考题】

1. 试述心理治疗的种类。
2. 简述弗洛伊德的人格结构学说。
3. 认知-行为治疗的基本原理涉及哪几方面？
4. 一名合格的心理治疗师应掌握哪些技术？

第十八章 精神障碍的预防和康复

对于任何一种疾病来说,预防、治疗和康复是“全程治疗”中三个不可分割的组成部分。由于不少精神障碍呈慢性、发作性病程,并有可能导致某种程度的残疾。因此,预防和康复更是精神医学中一个重要的环节,有时甚至比治疗更重要。

第一节 精神障碍的预防

一、概述

全世界大约有四亿五千万人罹患精神和行为障碍。1/4 的人在其一生中会罹患一种或一种以上的此类障碍。神经精神问题占到全世界所有疾病和损伤所导致的残疾矫正寿命年(DALYs)总数的13%,估计到2020年将增加到15%。在全球前10个导致残疾和早死的疾病中,精神病就占了5个。精神障碍不仅给我们带来了巨大的心理、社会和经济负担,而且也增加了罹患躯体疾病的危险性。由于当前有效治疗模式的局限性,要减少精神和行为障碍所致的残疾,减轻精神疾病所导致的负担,预防是最好的方法之一。

社会、生物和神经科学对于精神障碍和不良精神状态的发生过程中的危险因素和保护因素已经有了一些实质性的认识。研究表明,生物、心理及社会性的危险和保护因素以及它们之间的相互作用对从胚胎期开始的整个生命周期都有影响。这些因素中的许多是可以改变的,因此就可能成为预防和促进项目的潜在的作用目标。精神障碍的高共病性以及精神疾病与躯体疾病和社会问题的高相关性,迫切需要一个整合的公共卫生政策指向于相关问题、共有的致病因素、疾病早期的发展方向及不同的高危人群。

二、精神障碍的三级预防

1964年,Caplan首先倡导对预防精神障碍的重视,并提出了“三级预防(three levels of prevention)”模式,对精神病学实践产生了巨大的影响。世界各国结合各自不同的社会制度、文化与民族特点,综合性地开展了精神障碍的预防工作。我国也制定了符合我国现实特点的“三级预防”体系。

(一) 一级预防

一级预防(primary prevention)即病因预防,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,属于最积极、最主动的预防措施。主要包括:

1. 对公众开展精神健康的保健工作,加强精神卫生知识的普及和宣教,及时提供正确的心理咨询服务,提高人们的精神健康的自我保健等。
2. 加强遗传咨询,防止近亲结婚,做好围生期保健等。
3. 对一些易患精神障碍的“高危人群”,包括具有特殊心理素质者和从事高心理压力职业者,采取特殊的心理干预措施。
4. 定期进行流行病学调查,研究精神障碍在人群的发生率、发病规律、分布情况及影响因素,结合国内外有关精神疾病预防的询证医学证据和当地的实际情况,为相关部门制订预防精神疾病发生的总体规划提供依据。

(二) 二级预防

二级预防(secondary prevention)的重点是早期发现、早期诊断、早期治疗,并争取



疾病缓解后有良好的预后,防止复发。由于许多精神障碍具有慢性或亚急性起病,症状隐匿,临床表现缺乏明确特征性等特点,往往失去及时干预的机会。因此,二级预防是精神障碍防治工作中极为重要的环节。其主要内容包括:

1. 向群众广泛宣传精神障碍的有关知识,提高人们早期识别精神障碍的能力。同时,要改变人们对精神障碍患者所持的偏见,减少或消除讳疾忌医的心理,及时就医,把疾病控制在萌芽状态。

2. 对确认或可疑的精神障碍者,指导患者及家属及时就诊、明确诊断,接受合理、系统的药物和心理社会治疗,争取使疾病达到完全缓解,减少复燃和复发。

3. 在综合医院内设立精神科和心理咨询科,做好会诊-联络和咨询工作,帮助非精神科医师早期发现、早期治疗精神障碍患者。

(三) 三级预防

三级预防(tertiary prevention)的要点是防止疾病复发,做好精神残疾者的康复训练,最大限度地促进患者的社会功能的恢复,减少功能残疾,延缓疾病衰退的进程,提高患者的生活质量。其主要内容包括:

1. 积极谋求政府部门对精神疾病康复工作的重视和支持,协调各相关部门构建精神障碍防治康复体系。

2. 对经过治疗,病情趋于稳定的患者,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,克服性格弱点,正确应对现实生活中的各种心理社会问题和矛盾。同时,督促患者按时按量服药,防止疾病复发与恶化,减少残疾,使患者最大限度地恢复心理和社会功能。

3. 建立各种工、娱治疗站,对患者进行各种康复训练,同时进行健康教育和疾病咨询,使患者早日恢复家庭生活和社会功能。

4. 做好出院患者的定期随访工作,使患者能够接受及时而有针对性的医疗指导和服务。调整出院患者的生活环境,动员家庭成员支持和参与患者的康复活动,指导家庭成员为患者制订生活计划,努力解决患者的心理健康问题和日常生活中的实际困难。

5. 关心和满足患者的合理要求,重视心理、社会环境对疾病预后、复发的影响,妥善解决患者的工作与就业问题。这对患者良好心理状态的和社会功能的维持有重要作用。

随着对精神障碍采取预防、治疗和康复“全程治疗”的策略实施,三级预防模式未能有机地将预防、治疗与康复三者整合。迄今为止,大多数精神障碍的病因未明,尽管一级预防“最积极、最主动”,但缺乏清晰的概念。Mrazek 和 Haggerty 提出了比较精细的概念框架,具有一定的可操作性、启发性,主要内容如下:

预防仅用于精神障碍发生前的干预(intervention),二级与三级预防被分别替换为治疗与康复,从而使精神障碍的预防、治疗与康复统一起来,成为一个连续体。预防可分为3个不同层次:

1. 一般性预防干预(universal preventive interventions) 服务的对象是一般公众或整体人群,如向他们宣传、普及精神卫生知识,提高公众的精神卫生水平。

2. 选择性预防干预(selective preventive interventions) 服务的对象是具有易患精神障碍危险因素的亚人群,如教育“三陪女”使用“安全套”以避免或减少因感染艾滋病病毒(HIV)而引起精神障碍。

3. 指征性预防干预(indicated preventive interventions) 服务的对象是具有精神障碍的早期表现或具有精神障碍素质因素,但尚不符合诊断标准的个体。因此,根据具体情况及可利用的资源,有的放矢地针对整体人群、亚人群、个体开展预防性干预。



第二节 精神障碍的康复

一、概述

康复(rehabilitation)在现代医学的概念中,是指躯体功能、心理功能和职业能力的恢复。精神康复医学(psychiatric rehabilitation)是康复医学的一个学科分支,与躯体疾病康复相一致,即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。康复精神医学服务的主要对象包括各类精神病和精神障碍的残疾者,其中大部分是重性精神病患者,并主要是慢性精神病患者。因此,其内容同样包括医学康复,教育康复,社会康复和职业康复。

精神障碍康复的三项基本原则:功能训练、全面康复、回归社会。功能训练是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、语言交流、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,使患者在心理上、生理上和社会活动上实现全面的、整体的康复;而回归社会则为康复的目标和方向。

精神障碍康复的主要任务有:

1. 生活技能训练和社会心理功能康复 认真训练生活、学习、工作方面的行为技能,包括独立生活的能力、基本工作能力、人际交往技能、解决问题技能、应付应激技能等,使患者能够重新融入社会。

2. 药物自我管理能力的训练 包括使患者了解药物对预防与治疗的重要意义,自觉接受药物治疗;学习有关精神药物的知识,对药物的作用、不良反应等有所了解,学会识别常见的药物不良反应,并能进行简单处理。

3. 学习求助医生的技能 在需要的时候,能够自觉寻求医生的帮助,能向医生正确地提出问题和要求,能有效地描述自己所存在的问题和症状。能够在病情出现复发迹象的时候,及时向医生反映,得到合理的处理。

二、精神障碍的医院康复

我国大多数精神障碍患者基本在精神病医院或精神病疗养院内进行治疗和康复。同时,由于治疗手段和目前科学发展的限制,还难以对所有的精神疾病进行有效而彻底的治疗。而家庭和单位也不愿意让一个还残留着某些精神症状的患者住在家里,或者由单位照管。许多精神病患者就长期滞留在精神病院内,长期脱离家庭与社会,导致社会功能衰退,出现继发残疾。因此,精神病和精神障碍患者的医院康复成为整个精神障碍康复的重要环节之一。

(一) 医院康复的工作内容

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。

2. 实行开放式或半开放式的患者管理模式,尽可能为患者提供宽松的生活和人际交往环境,训练和保持患者的社会功能。

3. 设立工娱治疗场所,合理安排患者的工娱治疗项目,促进和保持患者的工作能力和健康心理状态。

4. 努力改善医院工作人员的服务质量和服务态度,建立良好的医患关系,努力培养患者的自主与独立能力。



5. 设立康复科和健身场所,努力减少长期住院患者因为缺少活动或者长期服药等因素导致的躯体机能下降和抵抗疾病能力的下降。

(二) 医院康复的训练措施

1. 生活行为的康复训练 其目的是训练住院患者逐步适应生活环境的的行为技能,使患者保持日常生活活动以及娱乐和社交活动所需的行为技能与能力。包括:

(1) 生活自理能力的训练:这类训练主要是针对长期住院,并且病情处于慢性衰退性的精神障碍患者。重点是培训个人卫生与自理生活能力,如洗漱、穿衣、饮食、排便等活动。一般通过 2~3 周的训练,可使大多数患者学会自己料理自己的生活。但需要持之以恒,不断强化。

(2) 社会交往能力的训练:精神障碍患者的社交能力因为长期住院与社会隔绝而产生严重的下降。对这些患者的训练主要包括训练患者如何正确表达自己的感受,学习在不同场合的社交礼节。不断鼓励患者通过语言、书信等方式表达自己的愿望,并与家庭成员保持情感上的联系。如有些医院在病房内安置电话机等,让患者能够经常与家庭成员保持联系,这对保持患者的亲情交流、促进与外界的联系及了解外部信息等均有作用。

(3) 文体娱乐活动训练:这类训练的重点是培养患者参与群体活动,扩大社会交往,达到提高生活情趣、促进身心健康的目的。训练内容与安排应根据患者的病情、兴趣爱好、受教育程度、躯体健康状态等而定,包括一般性娱乐与观赏活动,如听音乐、看电视、看演出等;带有学习和竞技的参与性活动,如歌咏、舞蹈、体操、球类、书画等。

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长期住院的患者学会妥善处理和应付各种实际问题。

对慢性患者的学习行为训练可以采取两种方法:一是在住院期间较普遍地进行各类教育性活动,如时事教育、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、培养学习新知识的兴趣和习惯。一般每次学习时间不超过 1 个小时,可采取医务人员讲课和患者小组讨论等多种方式进行;另外一种方法是定期开展针对性比较强的学习班,有所选择地集中不同病情状态的患者进行训练。如对衰退的患者,可传授一些基本文化知识、简单书画练习等。

经过这种训练后,患者在回归社会前应进一步学习有关技能,如家庭布置、清洗衣物、采购物品、家务料理、烹饪技术、社交技能、交通工具使用等。只有熟悉这些基本生存、生活必须掌握的技能,才能在患者重返社会后,更好地行使家庭职能,改善家庭关系,并提高社会适应能力。

3. 就业行为的技能训练 就业行为的技能训练又称为“工疗”,也就是对精神障碍患者进行劳动就业方面的培训,对精神障碍患者的全面康复具有重要的意义。

三、精神障碍的社区康复

社区(communitiy)是指若干社会群体(家庭、氏族)或社会组织(机关、团体)聚集在一定地理区域,形成一个在生活上相互关联、相互依赖的大集体。社区康复(communitiy-based rehabilitation)是以社区为基础的康复,WHO 所强调的定义是: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。

“社区精神障碍康复是社区卫生工作的重点之一,要对本社区精神障碍患者提供终生服务。因此,社区精神卫生服务工作要做到“个性化、整体化、长期化”。也就是说,社区精神障碍的康复工作应该结合每个患者的特点,制订合适的康复计划和措施;而对整个社



区的精神障碍患者，应有整体的管理规划，组织和协调相关部门的力量，进行宏观调控；无论是针对个人的服务措施，还是整个社区的康复规划，都应该是长期的、可持续发展的，而不应该是短期行为。但工作可以是阶段性的。

(一) 精神障碍社区康复的目的

1. 预防精神残疾的发生 早期发现患者，给予及时、合理、充分治疗和全面康复措施，争取最好的治疗效果，努力使大多数患者达到治愈和缓解。在精神障碍的缓解期，加强巩固治疗措施，防止复发，防止精神残疾的发生。

2. 尽可能减轻精神障碍残疾程度 对难以治愈的患者，要尽可能防止其精神和社会功能衰退；对已经出现精神残疾者，应设法逐步提高其生活自理能力，减轻残疾程度，从而减轻家庭和社会的负担。

Box 18-1 中国社区精神卫生的发展历史与目前的国家改革项目

中国社区精神卫生工作起步于1958年全国第一次精神卫生工作会议。在北京、上海、湖南、四川及南京建立了防治机构，重点防治重性精神疾病。20世纪70年代建立了由卫生、民政和公安部门联合组成的精神疾病防治领导小组，开始建立精神疾病三级防治网络，全国比较成功的有北京、上海、山东烟台、大庆模式。然而，在“文革”期间，社区精神卫生几乎停止，而在“文革”后，也只有上海和大庆保留了较为完整的防治网。

2001年，第三次全国精神卫生工作会议的召开预示着中国精神卫生工作的加速。2003年3月，卫生部组织考察了英国和德国的社区精神卫生服务模式。同年10月，在北京召开了中澳老年社区精神卫生会议。2004年4月，中国疾病预防控制中心（CDC）和北京大学组织考察了澳大利亚维多利亚州（墨尔本）的社区精神卫生服务模式，并决定借鉴他们的模式在中国开展新型的社区精神卫生服务。

2004年9月30日，精神卫生作为唯一的非传染病项目正式进入国家公共卫生行列。同年12月，获得中央财政专项经费686万元的培训经费（因此称为686项目）。该项目由CDC精神卫生中心具体负责，成立了国家级专家工作组和澳方专家（主要由墨尔本大学专家担任）顾问组。项目的目的旨在探讨建立适合我国各地情况的医院和社区一体化的重性精神疾病连续监管治疗模式，建立重性精神疾病社区防治、康复管理工作机制和网络，从而达到能提供以患者为中心的服务这一总目标。

2005年，全国30个省共建示范区60个，覆盖人口约4300万人。全国分级培训精神科医生、社区医生、个案管理人员、街道及派出所人员、患者家属3万多人次，建立了示范区精神疾病信息管理系统。2006年国家项目经费1000多万元，2007年为1500万元，2008年为2735万元，使各示范区均建立了重性精神疾病监管治疗网络，各地的重性精神疾病综合防治队伍基本建成。主要服务内容包括：登记重性精神疾病患者，定期随访有肇事肇祸倾向的患者，为贫困的肇事肇祸患者提供免费的药物治疗和住院，免费处理患者的肇事肇祸行为。

3. 提高精神残疾者的社会适应能力 在康复过程中，提高精神残疾者的社会适应能力始终是工作重点之一，也是康复工作的终极目标。只有提高患者社会适应能力，才能减少对社会的不良影响，提高患者的生活质量。

4. 恢复劳动能力 通过各种康复措施和训练手段，使患者恢复和维持生活和工作技能，充分发挥患者保留的各项能力。



Box18-2 精神科社区服务的关键技术——个案管理

个案管理 (case management) 是社区干预中的一项关键技术。社区中的每一个精神患者都有一个个案管理者 (case manager) 负责。个案管理者是患者接触的关键人物, 相当于患者的经纪人, 给患者提供帮助, 帮助患者得到各种精神卫生服务并协助解决其他问题。个案管理者通常是精神科护士、社会工作者、心理治疗师或职业治疗师, 他与患者、患者家庭成员及其他服务机构是一种合作的关系。其主要职责和作用包括以下几个方面。

1. 提供全面、广泛的精神科评估和心理社会康复服务, 促进心身的全面完好。
2. 负责协调各个部门的服务。
3. 协助形成、回顾总结和督促执行个体化的服务计划 (individual service plan, ISP)。每一个患者均有 ISP, 由社区服务队中的治疗小组与患者一起合作性的制定, 包括各种治疗措施, 如行为干预、动机策略 (motivational strategies)、解决问题的技能训练等。ISP 制定后要同时复印一份给患者和照料者。制定 ISP 时要考虑患者的以下一些问题: 情绪和心理状态, 处理应激的能力, 对疾病的反应, 自身的安全和对其他人的安全, 人际交往与家庭社会支持, 经济状况, 工作、休闲与教育, 家庭对疾病的反应, 躯体状况, 住房, 权利和义务等。并对该服务计划至少每 6 个月回顾总结一次, 并根据患者的情况进行合理调整。
4. 提供有预见性和响应性的干预 (proactive and responsive interventions), 通过咨询与建议来使患者获得康复。患者的康复是个案管理关注的焦点。
5. 保证对患者适当的随访。
6. 促使患者与社会再整合 (re-engagement with community)。

(二) 精神障碍社区康复的工作体系

精神障碍的康复和防治工作, 不仅涉及医学、心理学、流行病学和社会学等科学领域, 同时必须有政府和社会有关部门的密切配合。目前, 我国精神障碍社区防治与康复工作的工作体系和职能有:

1. 精神卫生工作领导小组 根据国家精神卫生工作“七五”规划, 各级政府自 20 世纪 80 年代末以来, 分别牵头组织了由卫生、民政、公安、残联等部门参加的各级精神卫生工作领导小组办公室, 负责规划、协调和推动社区防治管理和康复工作的开展。

2. 单位或社区保健机构 一般是在单位或社区精神卫生工作领导小组的领导下, 依靠社区医院 (医疗站) 及城乡行政机构, 对所辖范围人群提供精神卫生服务。具体由基层人员, 尤其是初级医疗保健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, 开展精神障碍的康复工作。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, 也对精神障碍的早期发现、早期诊断、早期治疗及就近治疗有了较好的保证。

其工作内容一般包括: ①设立专科门诊; ②开设家庭病床, 并定期进行家庭探视; 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订因人而异的康复方案。



3. 工疗站和福利工场 这是由民政部门和卫生部门共同协作建立的、专门安置无职业或暂时不能回归社会的患者的机构。在工疗站和福利工场,患者边治疗、边从事力所能及的生产劳动、生产自救,减轻家庭和社会负担,同时解决社区管理中的难题。经过多年的实践,这是行之有效的精神障碍康复措施。我们在下面将进行专门的介绍。

4. 精神病专科医院 除了实施精神障碍的医院康复外,精神病专科医院在社区康复中也扮演重要角色。专科医院可以提供门诊、急诊、咨询和会诊服务,并且承担对下级精神卫生服务机构的指导和人员培训工作。

5. 综合医院精神卫生相关科室 主要作用在于提供门诊、急诊、住院、咨询-联络、心理咨询与治疗、患者家属教育以及下级医院的人员培训等。

6. 其他机构 其他精神障碍康复机构是指职能和工作范围介于上述专业机构之间,是上述专业机构的补充。主要有下列单位和服务方式:

(1) 群众性看护小组:这是一种群众性、社会性的支持系统,属于自助性组织。主要由社区委员会干部、基层医务人员、邻居和家属等组成,其职能包括:①定期访视、观察和记录病情;②督促患者按时、按量服药;③关心患者的思想、生活,帮助他们解决实际困难;④帮助患者提高自我解决问题的能力;⑤指导家属对患者进行护理和照顾;⑥及时发现病情变化的苗头,及时与医务人员联系;⑦对周围群众进行宣传教育,使患者能得到社会的理解和帮助;⑧监护发病期间的患者,防止和减少患者可能产生的自我伤害和对社会的危害。

(2) 日间医院和夜间医院:这是回归社会的“过渡站”,即在专业治疗机构设立日间病房和夜间病房。在日间医院,患者夜间返回家里,白天则继续接受治疗和康复训练,并对遇到的社会问题进行积极的心理治疗和讨论,及时进行针对性辅导;而夜间医院主要适用于一些家庭一时不能或不愿意接受或在当地无家庭但患者病情已经处于稳定状态的患者,让患者白天进行正常的工作,晚上回到医院,既可以接受正规的治疗,也可以及时解决一些遇到的社会心理问题。

(3) 长期看护所:即国内的“精神病康复站”。对象为慢性、社会功能明显衰退,或可能对社会造成危害,但病情无法得到控制的患者。

(4) 家庭联谊会:是社区患者家属自发组织的团体。其活动的形式是邀请专业人员定期为患者及家属讲授精神疾病的相关知识。使不同的家属有机会交流护理和康复训练方面的心得,或获得家庭之间的互助。

Box 18-3 精神病患者长期住院利弊谈

在我们的基本概念中,疾病严重到一定的程度,就需要住院,并且需要完全康复了才能出院,对待精神病患者尤其是如此。精神病患者长期住院变成非常“自然”的事情了。从现代精神医学发展的角度看,精神病患者长期住院是不是真的“利大于弊”呢?我们从下列方面分析一下:

1. 现代抗精神病药物已经到了“非经典”药物时代,其疗效、起效时间以及副作用等方面都取得了长足的进步。患者接受药物治疗的程度都与过去不可同日而语。

2. 现代社区医疗保健的功能日益完善,特别是全科医生大量进入社区,社区医生已经具备了承担精神病患者监管和照顾的能力。

3. 从康复精神病学的角度讲,医院内康复与社区康复的作用并不完全相同,社区康复的作用是医院康复所不能替代的。



4. 从医疗经济学和社会医疗资源高效利用的角度看,将精神病患者长期“禁锢”在精神病医院里,是对医疗资源的浪费,同时也增加了社会、家庭的经济负担。

5. 无论社会经济发展到什么程度,都无法把医院建设成一个与社会完全相似的空间。因此,精神病患者长期住院等于与社会产生了隔绝,不利于患者社会功能的康复。

6. 一般来说,精神病患者的家庭和本身经济的状态都会不同程度地受到影响。缩短住院时间,可以为患者提供“自我解救、自我经济独立”的机会。如到社区工疗站等工作,不仅可以解决部分医疗费用的问题,还可能为改善自己的生活提供一些资助。

只有在精神病患者可能产生社会危害,无法进行管理,或者症状无法在短时间内得到控制的情况,才将患者送入医院。

至于精神病患者出院的指标,有人认为如果治疗效果好,病程短,患者能够自觉服药、精神病症状得到控制、社会和家庭管理没有特殊的困难,就可以考虑出院,并不一定等到精神病患者的自知力全部恢复才允许出院。

(5) 家庭教育:家庭教育是一种有效的精神障碍防治康复手段,通过有效的家庭教育可以达到以下目标:①传授相关的疾病知识,使家庭能更好地帮助患者;②降低家属成员中因缺乏疾病知识而导致的高情感表达水平;③介绍有关精神疾病药物治疗的知识,提高患者对药物治疗的依从性;④减轻家庭成员的内疚自罪感,减少他们的心理负担;⑤提供对患者病态行为和非适应性行为的应对技巧,提高患者家属照料患者的能力。

家庭教育的方法,主要采取集体讲课及讨论的形式,提供有系统、有计划的教育和训练,可参照下述要点:①从实际出发,有选择地提供知识;②重点内容反复讲;③提倡听课者的主动参与,鼓励提问、讨论和发表意见;④要求讲解内容深入浅出,通俗易懂;⑤采用视听结合的形式增进效果。

今后精神卫生服务模式的发展方向:首先,它满足了患者和家属的需求,提供了方便和多方位的治疗康复措施,为患者尽快和最大限度地恢复已经丧失或削弱了的心理社会功能提供了可能。同时,也有利于提高患者生活质量,减轻家属由于疾病所带来的巨大心理和经济压力。其次,社区康复有利于降低重性精神障碍的复发率,缩短住院时间,减轻家庭、社会负担,促进患者回归社会。最后,精神障碍社区康复是低投入、高受益的服务手段,能使有限的卫生资源服务更多的患者。

第三节 工 娱 治 疗

工娱治疗(occupational and recreational treatment)是通过工作和娱乐促使疾病康复,防止精神衰退,提高适应环境能力的一种辅助治疗方法。工娱治疗既可以在医院内实施,也可以在社区实施。在精神障碍的康复中,具有非常重要的地位。

一、工娱治疗的作用

1. 工娱治疗可陶冶患者的情操,促进其新陈代谢,提高机体对外界环境的应对能力。调动主观能动性。

2. 在工娱治疗中,患者可转移对疾病的过分关注,减轻病态体验,缓解焦虑、抑郁或恐惧等不良情绪。

3. 改善认知功能,增强集体观念及竞争意识,锻炼意志和毅力,并可结合相应的物质和精神鼓励,促进社会功能的恢复。



4. 获得一定的经济报酬,不仅可以减轻家属和社会的经济负担,而且对患者自信心的增强也有促进作用。

5. 集中管理,有利于家庭成员安心工作,也有利于及时观察患者病情的变化,还能减少或消除由于患者带来的社会安定方面的隐患。

二、工娱治疗的形式

1. 音乐疗法 音乐是人类的“通用语言”。选择合适的音乐疗法有利于稳定患者情绪、改进认知功能、减缓衰退。

2. 舞蹈治疗 对消除紧张、提高情绪、锻炼体质有益。

3. 阅读和影视治疗 可以丰富患者的生活内容,促进患者间接接触外部世界,了解时事动态,避免与外界完全隔绝。

4. 体育活动 可以锻炼患者的躯体功能,对长期服用抗精神病药物引起的呆滞、肥胖等有益。此外,通过体育活动可以增加患者在集体活动中的合作精神和人际交往的能力。

5. 简单作业训练 选择程序简单、技术要求不高、形式相对单一、品种内容适合大多数患者的工作,可作为就业前的一种准备或过渡,可大范围、经常性开展。一般来说,应该根据患者的病情特点、受教育程度和原职业情况分别进行安排。

6. 工艺制作训练 又称为“工艺疗法(handicraft therapy)”。内容有:编织、服装裁剪和制作、工艺美术品制作、玩具及装饰品制作等。由于这类训练常需要较强的艺术性及技术性,往往只适合精神障碍程度较轻者。在训练中应配备相应的专业人员进行耐心的指导和帮助。由于这类训练可激发患者的创造力、增加才智、培养兴趣及稳定情绪,因此常会使患者自觉参加,对心理社会康复具有很重要的意义。

7. 职业劳动训练 这是为患者完全回归社会、重新就业或者变换岗位进行的针对性训练,比如烹饪、理发、电脑操作等。这类训练往往是在家属的支持下,对病情稳定并具有一定的知识、技能的患者实施,是最理想的康复训练方法之一。具备下列条件的患者应进行这方面训练:①病情较轻、缓解良好者;②原有较高文化程度,但不适合担任原来工作,单位有改变其岗位的愿望;③家属为了保障患者未来的生活;④患者本身具有重新工作的愿望,但缺乏相应的专业技能。

三、工娱治疗的管理

工娱治疗不仅涉及患者工作能力的培养问题,也涉及患者的治疗、自身安全和社会安全的问题。因此,工娱治疗的管理人员应包括医生、护理人员及社区管理人员等。

1. 医嘱处理 医生的主要职能是制定合适的个体化工娱治疗医嘱。在“设计”医嘱的过程中,需要考虑患者的性别、原来的职业、兴趣爱好、技术特长、教育程度、主要精神症状、躯体情况、治疗情况等,甚至需要考虑到患者的生活环境及将来的生活、工作计划等。

2. 治疗管理 开展治疗前,医护人员要仔细了解患者的实际情况,尤其是危险性评估,向患者介绍工娱治疗的意义、方法、内容和注意事项等。在治疗过程中,工作人员要仔细观察患者的表现,如对工娱治疗项目的态度,工作的主动性、精确性、创造性、合作程度等,并且密切观察患者病情的变化,及时向主管医生汇报情况,共同协商调整治疗计划,寻找更适合患者的特殊计划。

3. 安全管理 在工娱治疗的全过程中,安全管理极为重要,尤其对外出郊游或涉及可能产生伤害的作业过程时应特别注意。对病情尚未稳定的患者,应限制外出,避免接触



危险器具和物品，避免从事有危险性的工娱治疗。

(许 毅 刘铁桥)

【思考题】

- 1. 精神障碍三级预防的内容和意义是什么？
- 2. 工娱治疗对精神障碍的康复具有什么意义？
- 3. 社区康复的意义是什么？

第十九章 精神疾病相关法律问题

精神科临床实践常常涉及两个方面的法律问题：一是违法犯罪精神病人的刑事能力、民事能力的评定及处理；二是精神病人合法权益的保护，如精神病人有无监护权、能否参与诉讼、是否接受强制性医疗、有无治疗知情权等。本章将提供精神疾病相关法律问题的知识，如司法精神病学鉴定、精神病人的保护治疗、精神病学的知情同意等问题。

第一节 司法精神病学和司法精神病学鉴定

司法精神病学（forensic psychiatry）是现代精神病学的一个分支学科，是一门结合精神病学与法学的边缘学科。它的主要任务是运用精神医学的科学知识，协助司法机关解决精神疾病患者在法律方面的有关问题，以涉及刑法、民法及其诉讼的精神疾病问题作为研究对象。

司法精神病学的核心与主要任务是司法精神医学鉴定。司法精神医学鉴定是指受司法部门的委托，鉴定人应用临床精神病学知识、技术和经验，对涉及法律问题又患有或怀疑患有精神疾病者进行精神状态检查、分析、诊断，判定其精神状态与法律关系。司法精神病学鉴定的目的是维护精神病人的合法权益，维护司法公正。

司法精神病学鉴定的结论仅仅作作为法律的证据之一，司法机关需要根据具体的情况，决定采纳与否。

一、责任能力评定与相关法律

（一）刑事责任能力及其评定

刑事责任能力，是指行为人能够正确认识自己行为的性质、意义、作用和后果，并能依据这种认识而有意识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的行为承担刑事责任的能力。简而言之，刑事责任能力就是辨认和控制自己实施危害社会行为的能力。实施危害行为时具备刑事责任能力者，依法追究其刑事责任。

精神病人由于疾病影响，可能在幻觉、妄想等精神病理状态的支配下出现冲动、伤人及毁物行为，其刑事责任能力可能因患精神疾病完全丧失或者减弱。世界各国对精神病人患病期间出现违法行为有减免刑罚的规定。之所以减免刑事处罚，一方面精神疾病患者实施违法犯罪行为时受疾病影响，常常不能对行为负责；另一方面对精神病人实施刑罚客观上达不到惩戒的效果。

我国1997年实施的新刑法第18条明确规定：“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，经法定程序确认的，不负刑事责任，但是应当责令他的家属或者监护人严加看管和医疗；在必要的时候，可以由政府强制医疗”；“间歇性的精神病人在精神正常的时候犯罪，应当负刑事责任”。

精神疾病患者刑事责任能力可分为完全、部分（或限定）、无责任能力。

Box 19-1 辛克利刺杀美国前总统里根

1981年3月30日，科罗拉多州百万富翁的儿子辛克利在华盛顿特区的一家饭店外进行刺杀里根总统，造成里根总统重伤，总统新闻秘书终身残疾。辛克利被捕后，称刺



杀里根总统是为了给红极一时的好莱坞女演员朱迪·福斯特留下印象。这件震惊世界的行刺事件发生后15个月，美国法庭以患有“间歇性精神错乱”而判其无罪，再度轰动了世界。法院在审理此案的过程中发现，案发时，辛克利因精神错乱而失去了自控能力，因而被判无罪，但是政府决定将他送到圣伊丽莎白医院接受药物治疗。判决当天，27岁的辛克利被关进华盛顿的圣伊丽莎白医院。医院对他进行检查，发现他患有精神错乱和严重忧郁。

辛克利案件宣判后，美国半数以上的州修改了“因精神错乱而无罪（NGRI）辩护”的法律。针对法律的变革，美国精神病协会（APA）于1982年12月发表声明，建议严格精神错乱的法医学定义。可能导致无罪判决的精神疾病，应该在严重程度方面等位于精神病学家诊断为精神病的情况；强调为维护刑法的基本原理及道义完整性，精神错乱辩护应以某种形式继续保留。

（二）民事责任能力及其评定

民事行为能力是指行为人能够以自己的行为独立参加民事法律关系，行使民事权利和设定民事义务的资格。行为人对自已的行为能够理解，并能预见其后果即有行为能力，否则即视为无行为能力。这些能力可能因患精神疾病完全丧失或者减弱。例如，躁狂患者可能随意将个人财产赠给毫不相干者；精神分裂症患者可在幻觉妄想支配下辞去收入丰厚的工作并放弃一切福利和权利。因此，有必要对精神病人的行为能力鉴定，宣布其为无民事行为能力者，从法律上宣告其行为无效，从而使其合法权益免受侵害。

民法通则第13条规定“不能辨认自己行为的精神病人是无民事行为能力人，由他的法定代理人代理民事活动”。最高人民法院《关于贯彻执行中华人民共和国民法通则若干问题的意见（试行）》第5条规定，“精神病人（包括痴呆病人）如果没有判断能力和自我保护能力，不知其行为后果的，可以认定为不能辨认自己行为的人，对比较复杂的事务或者比较重大的行为缺乏判断能力和自我保护能力，并且不能预见其行为后果的，可以认定为不能完全辨认自己行为的人”，这是关于不能辨认和不能完全辨认的法律定义。

精神病人的民事行为能力可分为完全、部分（或限定）、无行为能力。

二、各类精神疾病法律能力的评定

（一）精神分裂症及其他精神病性精神障碍

精神分裂症患者违法行为占司法精神病鉴定总数的第一位。精神分裂症患者在疾病发作期出现违法行为，且作案行为与精神疾病精神病性症状直接相关时，评定为无刑事责任能力；处于发病期，但作案行为与精神病性症状不直接相关，或处于不全缓解期及残留期，评定为限定刑事责任能力；处于稳定缓解状态者评定为完全刑事责任能力。

作案动机是极为重要的参考因素。在幻觉妄想即“病理动机”支配下作案一般评定为无责任能力；现实动机支配下作案一般评定为完全责任能力；有的既有现实因素，又有病理成分，一般评定为部分责任能力；有的作案没有明确动机，如一青年男性精神分裂症患者将路过其门前的一名未曾见过面的小学生一刀杀死，鉴定时他自己也说不清为什么这样做，不明动机事实上是丧失了辨认和控制能力，评定为无责任能力。

行为能力的评定原则和责任能力的评定原则大体上相同。

偏执性精神障碍等精神病性精神障碍的责任能力、行为能力及其他相关能力的鉴定可以参照精神分裂症的鉴定原则进行。

心境障碍中抑郁症患者的暴力行为近来受到国内外学者的重视。抑郁症患者可发生所



谓的“扩大性自杀 (extended suicide)”, 是由于病人存在强烈的自杀观念, 又出于对配偶或子女处境的同情和怜悯, 认为自己无能为力和不忍心遗弃亲属, 而在自己自杀前杀死亲属而后自杀。在责任能力评定上, 具有抑郁妄想综合征的抑郁患者对自己的行为往往丧失辨认能力, 一般判定为无责任能力; 而具有焦虑症状 (或激越性) 的抑郁患者对自己的行为往往具有辨认能力或辨认能力下降, 一般应视为有责任能力或部分责任能力。

【典型案例】

2005 年 7 月 10 日凌晨 3 时许, 犯罪嫌疑人李某在其家中用麻绳将其妻子勒死, 早上 6 点左右李某服毒自杀未遂, 10 点左右, 李某打“110”投案自首。在审讯过程中, 法官发现犯罪嫌疑人情绪低落, 便委托对其是否有精神病及刑事责任能力进行司法鉴定。

李某兄弟姊妹六个, 家庭条件差。结婚后育有二子一女。大儿子有点傻, 二儿子患有肺结核、乙肝, 女儿在外打工。妻子身体不好。2002 年, 李某因车祸导致腿部残疾, 行走不便。平时喜欢独处, 不愿与别人交流。夫妻感情好, 很少吵架。

李某供述, 2005 年 7 月 9 日晚 9 时许, 上床后辗转难眠, 面对家庭困境, 灰心绝望。于是, 半夜把妻子叫醒, 要求一起自杀, 妻子不从, 故把妻子勒死。数小时后, 李某吃完早饭, 喝了大半瓶毒药, 半睡半醒。呕吐后, 10 点左右打“110”报警, 并在家等着派出所来人。李某自诉自己有残疾、胃病, 妻子有风湿, 不能插秧, 夫妻俩干活很辛苦。之所以杀妻子是因为活着难, 赚不到钱, 让妻子活着遭罪, 死了免得吃苦, 想和妻子一起死了算了。去年就有这种想法, 期间有几次上吊自杀, 被妻子劝阻。把妻子勒死后, 很伤心后悔, 哭泣, 烧了 1 万元现金, 3 万元的存折, 让妻子在阴间有钱用。

以上李某平时的表现和目前的精神症状符合抑郁症的诊断标准, 杀妻子系扩大性自杀, 为抑郁症最严重后果, 应评定为无刑事责任能力。

面对某一具体案例, 既要遵循有关原则, 又必须结合被鉴定人所处的环境、当时的状况综合考虑, 要具体情况具体分析。

(二) 脑器质性精神障碍、躯体疾病及精神活性物质所致精神障碍

脑器质性精神障碍临床上可表现为急性脑病综合征、慢性脑病综合征等形式, 躯体疾病所致精神障碍临床上可产生一系列精神症状, 如意识障碍、人格改变、精神病性症状、情感症状等。

急性脑病综合征主要表现为意识障碍, 丧失对自身行为的辨认和控制能力, 出现违法犯罪时, 评定为无责任能力。慢性脑综合征主要表现为不同程度的智能减退和人格改变, 可伴有类精神分裂症、类抑郁、类躁狂症状。慢性脑病综合征及躯体疾病所致精神障碍严重程度达到精神病性程度时, 可评定为无责任能力, 程度较轻者则评定为部分责任能力; 脑器质性病变所致人格改变的患者实施危害行为时, 责任能力评定的原则仍然是视疾病对其实施危害行为时的辨认和控制能力影响而定, 通常该类患者的辨认能力没有明显的损害, 主要是控制能力的损害, 一般评为部分责任能力或有责任能力。表现为智能障碍者参照精神发育迟滞评定责任能力。

精神活性物质所致精神障碍常见为酒精所致精神障碍。急性酒精中毒后由于出现意识障碍, 辨认和控制能力均受到损害, 容易出现违法犯罪行为。普通醉酒状态评定为完全责任能力, 因为在饮酒前被鉴定人就应预见饮酒后可能出现的后果; 复杂性醉酒一般评定为部分责任能力。酒精中毒性脑病、酒精中毒性妄想症、酒精中毒性幻觉症等, 由于其病情达到精神病性程度, 参照精神分裂症鉴定原则进行评定, 一般评定为无责任能力和无行为能力。

(三) 精神发育迟滞

精神发育迟滞患者辨认和控制能力削弱, 容易接受暗示和教唆而犯罪, 也容易受到人



身侵害。女性患者常因被强奸或诱奸而要求鉴定其行为能力和性防卫能力,以明确施加侵害的犯罪嫌疑人的法律责任。精神发育迟滞在我国司法精神病鉴定中居第二位。

一般参照智商结果予以评定。智商在 34 分以下者为无责任能力,35~49 分者评定为部分责任能力,智商在 50~69 分者评定为完全责任能力。行为能力评定原则大体相同。应该指出的是,智商测定不应是我们评定责任能力和行为能力的唯一依据,应结合生活、学习和工作能力综合评定。

(四) 人格障碍和性心理障碍

狭义的人格障碍指反社会性人格障碍。反社会性人格障碍者缺乏正常的道德伦理观念,行为具有冲动性,容易出现违法犯罪行为。

生物学研究发现这类人的大脑成熟延迟,皮层警觉性低下,脑电节律变慢,表明脑功能不良。但在绝大多数情况下他们对自己的行为仍有充分的辨认能力;而且人格障碍的程度越严重,反社会性就越强,对社会危害性也越大,医疗措施难以奏效,必须给予强制性处罚措施,一般评定为完全责任能力。对曾有脑部疾病病史和脑损伤病史、脑电图或脑影像学检查有明显异常者,可以酌情评定为部分责任能力,但应严格掌握。

各类性行为障碍者一般现实检验能力并未受损,未丧失是非辨别能力,对自身的所作所为能够清楚地评价,一般评定为完全责任能力。恋尸症、性施虐症等,因其社会危害性较大,法律上往往从重处罚。

第二节 精神卫生立法及临床相关法律问题

在 20 世纪 50 年代,由于精神药理学的快速发展,精神疾病的治疗发生了很大的变化。精神疾病病人的医疗服务、社会康复和他们合法权益的保障等问题,也越来越多地受到政府和专业人员的重视。人们积极呼吁要加强全社会的精神卫生工作,规范精神卫生医疗服务行为,加大精神卫生知识的宣传力度,提高民众的精神卫生知识,保障精神病人的合法权益。另一方面,制定精神卫生法将不仅仅是保护病人权益的需要,也是减少医疗纠纷的需要。不断完善相关法律法规、部门规章和技术性规范并严格在临床工作中加以贯彻执行,将是我们防范精神科医疗事故或医疗纠纷非常重要的内容之一。

目前,世界上 100 多个国家制定了精神卫生法。我国在 1985 年已由卫生部起草《中华人民共和国精神卫生法》已成初稿,但至今未能正式颁布实施。令人欣慰的是上海、北京和宁波先后通过了有关精神卫生的地方性法规。这些精神卫生的地方性法规将对国内的相关立法起到一定的推进作用,对我国精神卫生事业和大众心理健康产生深远的影响。

一、精神病人的强制性医疗问题

精神病人的强制医疗是对精神病人旨在“隔离排害”的特殊社会防卫措施。通过对精神病人的人身自由予以一定限制并对其进行精神疾病进行治疗,从而对于精神病人的康复、保障其合法权益以及消除其人身危害性、预防犯罪、维护社会治安秩序和保卫社会安全都有着极为重要的意义。强制医疗不是一种刑罚,而是维护社会治安的国家性强制措施。

目前在我国,有三类精神病人被规定进行强制医疗:第一,实施刑法禁止的行为的精神病人;第二,违反《治安管理处罚条例》的精神病人;第三,吸毒成瘾者。除了上述三种精神病人可以被依法强制看管和医疗外,其他精神病人是否也可以在他们不愿意住院的情况下,强制其住院治疗呢?

人身自由是个人生存和发展的基础,是公民享有其他基本权利的前提,它是公民宪法



地位的标志和象征。精神障碍不同于躯体疾病，如果精神障碍者自己不感到痛苦，所患精神障碍没有损害其身体健康或者不会导致其死亡，也不会伤害自己或者他人，可以不治疗、不住院，外人不宜干涉。但是，我国《民法通则》和有关司法解释并没有对精神病人的住院问题做出直接规定，实际工作中，强制治疗的决定还大多由患者的监护人做出，一般由其监护人同意、医师签字认可即可住院，所以在有违背精神病人意愿表示的强制医疗难免会有侵犯精神病人人身权利之嫌。目前出台的区域性的精神卫生条例都规定，经精神专科执业医师检查评估后，确定应当住院治疗，而本人又不能自愿住院的，或发生或者将要发生伤害自身、危害他人或者危害公共安全的行为的精神病患者或疑似精神病患者，要督促其家属或监护者为其办理医疗保护入院手续。

其实，精神病人强制住院所引起的诸多问题的根源就在于《精神卫生法》的缺位。要使精神病人和从事该职业的医护人员以及可能涉及的第三方的合法权益真正受到保护，必须依靠国家的强制力进行保障，这些只能通过法律的手段并且只能通过精神卫生立法才能得以解决。精神病人的住院权和强制精神病人住院的问题，是精神卫生法的核心问题。

二、治疗的知情同意问题

知情同意 (informed consent) 是现代医学伦理学中的一项基本原则，是指在医务人员为病人提供足够医疗信息的基础上，由病人做出自主医疗决定 (同意或拒绝)。即在向精神病人提供治疗和服务的同时要尽可能保障患者的自主决定权。知情同意既是病人的基本权利，又是医生的基本道德义务。我国执业医师法 (1998) 第 26 条规定：医师应当如实向患者或者其家属介绍病情，但应注意避免对患者产生不利后果。医师进行实验性临床医疗，应当经医院批准并征得患者本人或者其家属同意。

精神病人由于受精神症状的影响，一些人的自知力受损，知情同意的能力因此受到影响，不同症状、不同情况其影响程度也不相同。多数情况下，患者能够理解并可以自主完成知情同意过程。当患者受精神疾病的影响，其知情同意能力受损时，应由其法定代理人来帮助患者完成。对患者知情同意能力的判断是一个相当复杂的医学与法学问题。目前，我国不仅没有形成一个有效、统一的判断标准，而且对于应由谁来进行判断，采用何种程序判断亦无定论，相关研究较为滞后，法律规定相对简单。

长期以来，我国精神病人大多采用封闭式管理，不仅对精神病人的行为加以限制，而且对有关治疗信息方面也加以限制。其原因有时是缘于治疗的目的，比如暗服药物。另外，有些家属担心患者知道自己的病情后会产生心理压力，阻止医生告知病人病情，还有的家属不愿意接受患者患有精神疾病的现实。这些做法都有悖于知情同意的原则。

特别需要指出的是，对精神障碍者实施精神外科手术的，或对精神障碍者进行新药、新的治疗方法临床试验的，应该有严格的知情同意程序。

三、精神病人的约束、隔离问题

在精神科临床工作中，有时为了保护病人及周围人安全，或出于治疗目的，可能需要对病人采取暂时性隔离或约束措施。这是限制人身自由的行为，有时还会发生躯体损害后果，因此必须严格掌握。因而需要有相应的法规对何种情况下能够对精神病人进行约束、隔离问题规定，以减少医疗纠纷。

有人提出约束和隔离的适应证应是：①避免明确而急迫的对自身或他人的危险，用其他方法无效或不适合时；②避免打断治疗计划或损害病人身体健康；③协助治疗，如作为行为治疗的一部分；④减少过分的刺激 (这仅指使用隔离措施而言)；⑤遵从病人自己的合理要求，比如患者告诉医生自己不能控制其冲动行为，要求对其加以限制 (这种情



况下应先考虑使用隔离，无效时才考虑用约束)。这些适应证是否合理、完备，尚待探讨。

需要注意的是使用这类措施只能由合格的医务人员书面医嘱；该医嘱针对特定情况且应当有时间限制；应定期巡视和检查患者的病情状况（包括精神状态及躯体状况），检查和记录病人的情况，以防出现意外；必要时应及时解除约束或隔离。

(王高华)

【思考题】

1. 刑事责任能力和民事行为能力的基本概念是什么？
2. 精神分裂症违法犯罪刑事责任能力的评定原则是什么？
3. 精神卫生立法的意义是什么？包括哪些内容？

参考文献

1. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. Geneva: World Health Organization, 1992
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM-IV). Washington DC: American Psychiatric Association, 1994
3. 中华医学会精神科分会. 中国精神障碍与诊断标准 (第3版). 济南: 山东科学技术出版社, 2001
4. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of Neural Science. 4th Edition, Mc Graw Hill, 2000
5. Lishman WA. Organic Psychiatry: The Psychological Consequences of Cerebral Disorder. Oxford, U. K., Blackwell Science, 1998
6. 徐韬园主编. 现代精神医学. 上海: 上海医科大学出版社, 2000
7. 陈彦方主编. 精神科护理学. 北京: 人民卫生出版社, 2000
8. 许又新. 精神病理学——精神症状的分析. 长沙: 湖南科学技术出版社, 1998
9. 江开达. 精神药理学. 北京: 人民卫生出版社, 2007
10. 沈渔邨主编. 精神病学. 北京: 人民卫生出版社, 2003
11. 江开达主编, 周东丰副主编. 精神病学. 北京: 人民卫生出版社, 2005
12. Gelder MG, Lopez-Ibor J, Andreasen N. New Oxford Textbook of Psychiatry. New York: Oxford University Press, 2003
13. 叶任高 陆再英主编, 谢毅, 王辰副主编. 内科学. 人民卫生出版社, 2006
14. 王吉耀主编, 廖二元, 胡品津副主编, 内科学. 北京: 人民卫生出版社, 2005
15. 郝伟主编. 精神病学 (第五版). 北京: 人民卫生出版社, 2005
16. 沈渔邨主编. 精神病学 (第四版). 北京: 人民卫生出版社, 2001
17. 刘铁桥. 精神分裂症药物治疗的结局及对策. 国外医学精神病学分册. 1998, 25: 151-174
18. 刘铁桥. 精神分裂症心理社会干预措施的疗效. 中国行为医学科学. 1998, 29: 274-276
19. Sadock BJ, Sadock VA, Eds. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005
20. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders, Compendium 2002. Washington: 2002
21. 赵靖平主编. 精神药物治疗学, 第1版. 北京: 人民军医出版社, 2005
22. 江开达主编. 中国抑郁障碍防治指南, 北京: 北京大学医学出版社, 2007
23. 沈其杰主编: 中国双相障碍防治指南, 北京: 北京大学医学出版社, 2007
24. 舒良主编: 精神分裂症防治指南, 北京: 北京大学医学出版社, 2007
25. Salama AA. Multiple personality disorder. J Med Assoc Ga, 1995 Feb; 84 (2): 75-9
26. Cloninger CR. A practical way to diagnosis personality disorder: a proposal. Journal of Personality Disorder, 2000, 14 (2): 99-108
27. Kaplan HI. Comprehensive evaluation of sexual desire. Washington DC: American Psychiatry Press, 1985
28. Andrews G, Hunt C, Jarry M. 精神障碍的处理 (第三版). 上海: 上海科学技术出版社, 2002
29. 贾谊诚. 人格障碍与意向控制障碍. 见: 顾牛范, 王祖承主编: 精神医学进修讲座 (第三版). 上海: 上海医科大学出版社, 1999, 263-273
30. 翟书涛 杨德森主编. 人格形成与人格障碍. 长沙: 湖南科学技术出版社, 1998



31. Michael HE, Peter TL. Current diagnosis & treatment in psychiatry. 北京: 人民卫生出版社, 2000
32. Wise MG, Rundell JR. A Guide to Consultation—Liaison Psychiatry. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc. 2005
33. 江开达主编. 精神病学 (第1版). 北京: 人民卫生出版社, 2005
34. 张亚林主编. 高级精神病学 (第1版). 长沙: 中南大学出版社, 2007
35. Rutter M and Taylor E. Child and Adolescent Psychiatry. Fourth Edition. Blackwell Publishing, 2002
36. Stahl SM, ed. Essential Psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press. 2000
37. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. 2nd ed. Arlington (VA): American Psychiatric Association. 2004
38. 施琪嘉, Senf, W. 主编. 心理治疗理论与实践. 中国医药科技出版社, 北京, 2006
39. Zeig, JK, Munion, WM. (Edit.). What is psychotherapy? Contemporary perspectives. Jossey-Bass Publishers, San Francisco, 1990
40. 彼得·班克特: 谈话疗法—东西方心理治疗的历史. 上海社会科学出版社, 上海. 2006. (原书: Bankart, C. P. Talking cures. A history of Western and Eastern psychotherapies. Brooks/Cole, A division of Thomson Learning, 1997)
41. Freedheim, DK (Edit.). History of psychotherapy. A century of change. American Psychological Association. Washington, DC. 1992
42. 季建林主编. 精神医学. 上海: 复旦大学出版社, 2003
43. Rosner R. Principles and Practice of forensic psychiatry. 1994, Chapman & Hall: 232~257, 282~330
44. 贾谊诚主编. 实用司法精神病学, 第1版. 合肥: 安徽人民出版社, 1988: 66~69
45. 孙东东. 精神病人的法律能力, 第1版. 北京: 现代出版社, 1992: 62~104
46. 李从培主编. 司法精神病学, 第1版. 北京: 人民卫生出版社, 1989: 1~40
47. 《中华人民共和国刑法》(1997年3月14日修订)
48. 《关于贯彻执行中华人民共和国民事诉讼法通则若干问题的意见(试行)》(1988年1月26日最高人民法院审判委员会讨论通过)
49. 《精神疾病司法鉴定暂行规定》(1989年, 最高人民法院、最高人民检察院、公安部、司法部、卫生部联合颁发)
50. 《中华人民共和国民事诉讼法通则》(1986)
51. 马世民主编. 精神疾病的司法鉴定. 上海医科大学出版社, 1998. 8

附录 1 中英文名词索引

3,4-亚甲二氧基甲基安非他明(MDMA, ecstasy, 摇头丸) 84
5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT) 91
9-羟利培酮(帕潘立酮, paliperidone) 216

A

Asperger 综合征 192, 193
azapirones 225
阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD) 55
阿立哌唑(aripiprazole) 217
阿罗瞳孔(Argyll-Robertson pupils) 64
阿片类(opioids) 75
阿片类物质(opiates) 77
阿普唑仑(alprazolam) 224
艾司西酞普兰(escitalopram) 220
艾司唑仑(estazolam) 224
安慰剂效应(placebo effect) 234
安慰和承诺(reassurance and commitment) 技术 237
氨磺必利(amisulpride) 210
暗示(suggestion) 229, 238
奥氮平(olanzapine) 216
奥赛罗综合征(Othello syndrome) 29
奥沙西洋(oxazepam) 224

B

β -内啡肽(β -endorphin) 78
 β 淀粉样蛋白(A β) 56
 β 淀粉样蛋白前体(APP) 56
Briquet 综合征 126
巴比妥类(barbiturates) 83
巴甫洛夫(I. P. Pavlov) 231
暴力(violence) 167
悖论(反常)干预(paradoxical intervention) 244
被动违拗(passive negativism) 34
被洞悉感(experience of being revealed) 29
被盖腹侧区(ventral tegmental area, VTA) 76
被害妄想(delusion of persecution) 27
本我(id) 230

苯丙胺(amphetamine) 200
苯丙胺(安非他明, amphetamine) 84
苯丙胺沮丧期(amphetamine blues) 84
苯丙胺类兴奋剂(amphetamine-type stimulants, ATS) 84
苯二氮草类(benzodiazepines) 83, 223
苯环己哌啶(PCP) 75
苯环己哌啶(phencyclidine, PCP) 91
边缘型人格障碍(borderline personality disorder) 160
表演型(癡症性)人格障碍(histrionic personality disorder) 160
丙戊酸盐(valproate) 223
病理性赘述(circumstantiality) 26
病因(cause) 8
布普品(bupropion) 221

C

残留型(residual type) 95
伤残调整生命年(disability-adjusted life year, DALY) 2
阐释(interpretation) 240
超价观念(overvalued idea) 29
超我(super-ego) 230
澄清(clarification) 240
痴呆(dementia) 31, 52
迟发性运动障碍(tardive dyskinesia, TD) 214
冲动型人格障碍(impulsive personality disorder) 159
重建自我认识(restructuring self-perception) 240
抽动障碍(tic disorders) 203
抽动症(tics) 204
创伤后应激障碍(post traumatic stress disorders, PTSD, 延迟性应激反应障碍) 8
创伤后应激障碍(posttraumatic stress disorder, PTSD) 140
出神与附体(trance and possession disorders) 131
刺激(stimulus) 231
催眠(hypnosis) 229



催眠治疗 (hypnotherapy) 238, 243
脆性 X 染色体综合征 (fragile X syndrome) 186
错构 (paramnesia) 30
错觉 (illusion) 23

D

Δ^9 四氢大麻酚 (Δ^9 tetrahydrocannabinol, Δ^9 THC) 86
大麻 (cannabis) 86
大麻 (cannabis, marijuana) 75
大麻类物质 (cannabinoids) 86
丹曲林 (dantrolene) 214
单胺氧化酶抑制剂 (monoamine oxidase inhibitors, MAOIs) 217
单纯疱疹病毒性脑炎 (herpes simplex virus encephalitis) 60
单纯型 (simplex type) 94
单纯性戒断反应 (uncomplicated alcohol withdrawal) 81
胆碱乙酰转移酶 (ChAT) 55
导致 HIV 脑病 (HIV encephalopathy) 65
地西泮 (diazepam) 224
癫痫样发作 (epileptic attack) 81
电抽搐治疗 (electroconvulsive therapy, ECT) 225
电休克治疗 (electrical shock therapy) 225
丁丙诺啡 (buprenorphine) 79
丁螺环酮 (buspirone) 225
定向力 (orientation) 32
定向障碍 (disorientation) 32
动机策略 (motivational strategies) 251
度洛西汀 (duloxetine) 221, 217
短程治疗 (brief-therapy) 230
短暂性抽动障碍 (transient tic disorder) 204
对质 (confrontation) 240
多巴胺 (dopamine, DA) 91
多奈哌齐 (donepezil) 58
多重人格障碍 (multiple personality disorder) 132

E

Eric R. Kandel 262
恶劣心境 (dysthymia) 108

恶性综合征 (malignant syndrome) 214
儿童期孤独症评定量表 (Childhood Autism Rating Scale, CARS) 192
儿童社交焦虑障碍 (social anxiety disorder) 207
儿童瓦解性精神障碍 (childhood disintegrative disorder, 又称 Heller 综合征) 195
儿童选择性缄默症 (selective mutism) 206
二级预防 (secondary prevention) 246

F

反射性幻觉 (reflex hallucination) 24
反跳 (rebound) 75
反应 (response) 231
反映 (reflection) 236
非常意识状态 (non-ordinary state of consciousness) 238
非真实感 (derealization) 24
肺栓塞 (pulmonary embolism, PE) 71
肺性脑病 (pulmoencephalopathy) 71
肺血栓栓塞症 (pulmonary thromboembolism, PTE) 71
肺炎 (pneumonia) 67
分离 (转换) 性障碍 [dissociative (conversion) disorders] 131
分离性抽搐 (dissociative convulsions) 132
分离性感觉障碍 (dissociate anaesthesia and sensory loss) 132
分离性焦虑障碍 (separation anxiety disorder) 207
分离性漫游 (dissociative fugue) 131
分离性木僵 (dissociative stupor) 131
分离性遗忘 (dissociative amnesia) 131
分离性运动障碍 (dissociative motor disorders) 132
分裂样人格障碍 (schizoid personality disorder) 158
芬氟拉明 (fenfluramine) 84
奋乃静 (perphenazine) 216
夫妻治疗 (couple therapy) 229
弗洛伊德 (S. Freud) 230
伏隔核 (nucleus accumbens, NAc) 76
氟伏沙明 (fluvoxamine) 220
氟哌啶醇 (haloperidol) 216



氟哌啶醇癸酸酯 (HD) 212
氟西泮 (fludiazepam) 224
氟西汀 (fluoxetine) 220
复合性国际诊断交谈检查表 47

G

Ganser 氏综合征 133
G 蛋白偶联受体 (G protein-linked receptor) 4
改释 (reframing) 技术 239
概念 (conception) 25
肝豆状核变性 (hepatolenticular degeneration, HLD) 72
肝性脑病 (hepatic encephalopathy, HE) 72
感觉过敏 (hyperesthesia) 23
感觉减退 (hypoesthesia) 23
感觉缺失 (anesthesia) 23
感觉障碍 (disorders of sensation) 23
感染性心内膜炎 (infective endocarditis) 67
感知综合障碍 (psychosensory disturbance) 24
刚塞综合征 (Ganser syndrome) 31
戈谢病 (Gaucher's syndrome, 高雪病) 186
个案管理 (case management) 251
个案管理 (case management, CM) 100
个别治疗 (individual therapy) 229
个体化的服务计划 (individual service plan, ISP) 251
个性 (character) 157
工娱治疗 (occupational and recreational treatment) 253
功能性核磁共振成像 (fMRI) 45
功能性幻觉 (functional hallucination) 24
攻击 (aggression) 167
构架 (structuring) 技术 236
孤独症 (autism) 190
孤独症行为评定量表 (Autism Behavior Checklist, ABC) 192
关联 (correlation) 8
关系妄想 (delusion of reference) 27
冠心病 (coronary atherosclerotic heart disease) 71
管窥 (tunnel vision) 132
广场恐惧症 (agoraphobia) 116
广泛性发育障碍 (pervasive developmental disorder)

ders) 190

广泛性焦虑障碍 (general anxiety disorder, GAD) 120

H

Hamilton 焦虑量表 (Hamilton Rating Scale for Anxiety) 48
Hamilton 抑郁量表 (Hamilton Rating Scale for Depression) 48
Heller 综合征 192
HIV 痴呆 (HIV-associated dementia) 65
戊巴比妥 (pentobarbital) 83
环性心境障碍 (cyclothymia) 108
幻触 (tactile hallucination) 24
幻觉 (hallucination) 23
幻视 (visual hallucination) 23
幻听 (auditory hallucination) 23
幻味 (gustatory hallucination) 24
幻嗅 (olfactory hallucination) 23
挥发性溶剂 (solvents) 75
会诊-联络精神病学 (consultation-liaison psychiatry, CLP) 176
昏迷 (coma) 35
昏睡 (sopor) 35
婚姻治疗 (marital therapy) 229

J

James H. Schwartz 262
急性短暂性精神病 (acute and transient psychosis) 101
急性肌张力障碍 (acute dystonia) 213
急性脑综合征 (acute brain syndrome) 51
急性胰腺炎 (acute pancreatitis) 72
急性应激反应 (acute stress reaction) 138
急性应激障碍 (acute stress disorders) 138
疾病及有关健康问题的国际分类 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD) 13
集体性癔症 (mass hysteria) 133
集体治疗 (group therapy) 229
嫉妒妄想 (delusion of jealousy) 28
脊髓痨 (tabes dorsalis) 64
脊髓罗氏胶质区 (substantia gelatinosa) 78



记秘密红账 (keeping merit-accounts) 244
 记忆 (memory) 30
 记忆减退 (hypomnesia) 30
 记忆增强 (hypermnnesia) 30
 继发性妄想 (secondary delusion) 27
 加巴喷丁 (gabapentin) 223
 家庭治疗 (family therapy) 229, 232
 家庭作业 (homework assignment) 244
 甲基苯丙胺 (冰毒, methamphetamine) 84
 甲状腺功能减退症 (hypoparathyroidism) 68
 甲状腺功能亢进症 (hyperparathyroidism) 68
 甲状腺功能减退症 (hypothyroidism) 69
 甲状腺功能亢进 (hyperthyroidism) 68
 甲状腺危象 (thyroid crisis) 69
 假性癫痫发作 (pseudoseizures) 132
 假性幻觉 (pseudohallucination) 24
 缄默症 (mutism) 34
 简明精神病评定量表 (Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS) 48
 简易精神状况检查 (Mini-Mental State Examination, MMSE) 48
 简易精神状态检查 (Mini Mental State Examination, MMSE) 53
 交流 (communication) 233
 焦虑 (anxiety) 32
 焦虑 (回避) 型人格障碍 (anxious (avoidant) personality disorder) 160
 角色互换 (role-exchanging) 244
 接纳与反映 (acceptance and reflection) 技术 236
 结缔组织病 (connective tissue disease, CTD) 70
 结果 (consequence) 8
 戒断症状 (withdrawal symptoms) 76
 戒断状态 (withdrawal state) 75
 戒酒硫 (tetraethylthiuram disulfide, TETD) 82
 界限性遗忘 (circumscribed amnesia) 30
 紧张型 (catatonic type) 95
 紧张性木僵 (catatonic stupor) 34
 紧张症 (catatonia) 89
 进食障碍 (eating disorders) 145
 惊恐发作 (panic attack) 32
 惊恐障碍 (panic disorder) 117
 精神 (心理) 健康 (mental health) 2

精神病理学 (psychopathology) 22
 精神病性障碍 (psychotic disorders) 1
 精神病学 (psychiatry) 1
 精神发育迟滞 (mental retardation) 31, 186
 精神分裂症后抑郁 (post schizophrenia depression) 95
 精神分析治疗 (psychoanalytic therapy) 230
 精神活性物质 (psychoactive substances) 74
 精神康复医学 (psychiatric rehabilitation) 248
 精神兴奋剂 (psychostimulants) 84
 精神药物 (psychotropic drugs) 209
 精神运动性兴奋 (psychomotor excitement) 34
 精神运动性抑制 (psychomotor inhibition) 34
 精神障碍 (mental disorders) 1
 精神振奋药 (psychostimulants) 209
 精神状况检查 (interview) 38
 《精神障碍诊断与统计手册》(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) 13
 静坐不能 (akathisia) 214
 静坐冥想 (meditation) 242
 酒精性痴呆 (alcohol dementia) 81
 酒精性幻觉症 (alcohol hallucinosis) 81
 酒精性妄想症 (alcohol delusional disorder) 81

K

Korsakoff 综合征 81
 K-F 环 (Kayser-Fleischer ring) 72
 卡马西平 (carbamazepine) 223
 开场 (opening) 技术 235
 康复 (rehabilitation) 248
 抗焦虑药物 (anxiolytics) 209, 223
 抗精神病药物 (antipsychotics) 209
 抗抑郁药物 (antidepressants) 209, 217
 抗躁狂药物 (antimanic drugs) 209, 221
 犒赏系统 (reward system) 76
 柯萨可夫综合征 (Korsakoff's syndrome) 54
 柯萨可夫综合征 (Korsakov syndrome) 31
 可乐定 (clonidine) 79
 可塑性 (plasticity) 5
 渴求 (craving) 76
 渴求状态 (craving) 74
 克氏孤独症行为量表 (Clancy Autism Behavior Scale, CABS) 192



克氏征 (Kernig's) 61
刻板动作 (stereotyped act) 34
恐惧 (phobia) 33
恐惧症 (phobia) 115
库欣综合征 (Cushing 综合征) 67
夸大妄想 (grandiose delusion) 28
窥阴症 (voyeurism) 164
喹硫平 (quetiapine) 216
扩大性自杀 (extended suicide) 258

L

拉莫三嗪 (lamotrigine) 223
蜡样屈曲 (waxy flexibility) 34
蓝斑-去甲肾上腺素/自主神经系统 (SAM) 137
滥用 (abuse) 74
劳拉西泮 (lorazepam) 224
老年斑 (senile plaques, SP) 55
类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis, RA) 70
类帕金森症 (parkinsonism) 214
理性-情绪治疗 (rational emotive therapy) 241
利培酮 (risperidone) 216
联想障碍 (abnormal association) 89
恋物症 (fetishism) 163
露阴症 (exhibitionism) 163
氯胺酮 (ketamine) 75, 87
氯丙嗪 (chlorpromazine) 216
氯氮平 (clozapine) 216
氯氮草 (chlordiazepoxide) 224
氯羟西泮 (lorazepam) 83
氯硝西泮 (clonazepam) 224
逻辑倒错性思维 (paralogism thinking) 27

M

麻痹性痴呆 (general paralysis of the insane) 64
麻黄碱 (ephedrine) 84
麦角酸二乙酰胺 (LSD) 75
满灌疗法 (flooding therapy) 244
慢性脑综合征 (chronic brain syndrome) 52
慢性肾衰竭 (chronic renal failure) 73
慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis) 72
慢性运动或发声抽动障碍 (chronic motor or vocal tic disorder) 204
慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary

disease, COPD) 71
矛盾的 (ambivalent) 244
矛盾意向 (ambitendency) 34
矛盾意向 (ambivalence) 89
美金刚 (memantine) 58
美沙酮 (methadone) 79
朦胧状态 (twilight state) 35
朦胧状态 (twilight states) 63
梦魇 (nightmares) 153
梦样状态 (oneiroid state) 36
咪达唑仑 (midazolam) 224
米安色林 (mianserine) 221
米氮平 (mirtazapine) 221
民间疗病健身术 (healing) 228
明尼苏达多相个性调查表 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI) 48
模仿动作 (echopraxia) 35
摩擦症 (frotteurism) 164
木僵 (stupor) 34

N

N-甲基-D-天门冬氨酸 (N-methyl-D-aspartate, NMDA) 91
耐受性 (tolerance) 74, 76
脑代谢药 (nootropic drugs) 209
脑啡肽 (enkephalin) 78
脑外伤后遗忘 (post-traumatic amnesia, PTA) 61
脑震荡后综合征 (post-concussional syndrome) 62
内感性不适 (体感异常, senestopathia) 23
内向性思维 (autism) 93
内脏幻觉 (visceral hallucination) 24
尼古丁 (烟碱, nicotine) 85
尼古丁乙酰胆碱受体 (nicotinic acetylcholine receptors, nAChRs) 85
逆行性遗忘 (retrograde amnesia) 30
尿毒症 (uremia) 73

P

帕罗西汀 (paroxetine) 220
哌甲酯 (methylphenidate) 200
哌甲酯 (利他林, methylphenidate) 84
配体门控通道 (ligand-gated channel) 4
匹莫林 (pemoline) 84



偏执型 (paranoid type) 95
偏执型人格障碍 (paranoid personality disorder) 158
偏执性精神障碍 (paranoid disorders) 100
品行障碍 (conduct disorder) 201
平稳眼跟踪 (smooth pursuit tracking) 91
评定量表 (rating scales) 48

Q

齐拉西酮 (ziprasidone) 217
器质性精神障碍 (organic disorders) 51
前额叶皮质 (prefrontal cortex) 76
前驱症状 (prodrome) 63
强啡肽 (dynorphin) 78
强化区 (reinforcement area) 77
强迫观念 (obsessive idea) 27
强迫型人格障碍 (obsessive-compulsive personality disorder) 160
强迫障碍 (obsessive-compulsive disorder, OCD) 122
强制性觅药行为 (compulsive drug seeking behavior) 74
强制性思维 (forced thinking) 26
青春型 (hebephrenic type) 94
青春型痴呆 (hebephrenia) 89
轻躁狂 (hypomania) 105
倾听 (listening) 技术 236
情感 (affection) 32
情感暴发 (emotional outburst) 133
情感淡漠 (apathy) 33
情感倒错 (parathymia) 33
情感低落 (depression) 32
情感高涨 (elation) 32
情感性精神障碍 (affective disorder) 103
情感异常 (abnormal affect) 89
情绪 (emotion) 32
情绪不稳型人格障碍 (emotionally unstable personality disorder) 159
情绪稳定剂 221
曲唑酮 (trazodone) 221
躯体变形障碍, body dysmorphic disorders 127
躯体化障碍 (somatization disorder) 126
躯体形式的疼痛障碍 (somatoform pain disorder)

127

躯体形式障碍 (neurotic, stress-related and somatoform disorders) 113
躯体形式障碍 (somatoform disorder) 125
躯体依赖 (physical dependence) 74
躯体治疗 (somatotherapy) 209
全球疾病负担 (Global Burden of Disease, GBD) 2
缺陷取向 (deficit-orientation) 239

R

Rett 综合征 192, 194
人本主义治疗 (humanistic therapy) 231
人格 (personality) 157
人格改变 (personality change) 81
人际互动 (interaction) 228
人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 65
认知 (cognition) 231
认知-行为治疗 (cognitive-behavioral therapy, CBT) 231
认知治疗 (cognitive therapy) 241
认知重建 (cognitive restructuring) 241
“入静”状态 (trance state) 242
入睡前幻觉 (hypnagogic hallucination) 24
瑞波西汀 (reboxetine) 221

S

SCID (Structured Clinical Interview for DSM-IV), 即定式临床检查 47
SCL-90 (Symptoms Checklist 90) 48
Sturge-Weber 综合征 186
噻奈普汀 (tianepetine) 221
三级预防 (three levels of prevention) 246
三环类抗抑郁药 (tricyclic antidepressants, TCAs) 217
三级预防 (tertiary prevention) 247
筛选干预目标 (target of intervention) 239
舍曲林 (sertraline) 220
社会支持系统 (social support system) 182
社会技能训练 (social skills training) 243
社会再整合 (re-engagement with community) 251
社交焦虑障碍 (social anxiety disorder, SAD) 116
社交恐惧症 (social phobia) 116



社交紊乱型人格障碍 (dissocial personality disorder) 159
 社区 (community) 249
 社区康复 (community-based rehabilitation) 249
 神经精神狼疮 (neuropsychiatric lupus, NP 狼疮) 70
 神经梅毒 (neurosyphilis) 7
 神经衰弱 (neurasthenia) 129
 神经性呕吐 (psychogenic vomiting) 149
 神经性贪食 (bulimia nervosa) 147
 神经性厌食 (anorexia nervosa) 145
 神经元纤维缠结 (neurofibrillary tangles, NFT) 55
 神经症 (neurosis) 113
 神经症性疾病 (neurotic disorders) 1
 神经阻滞剂 (neuroleptics) 210
 神游症 (fugue) 63
 肾上腺皮质功能减退症 (adrenocortical insufficiency) 68
 生活事件 (life events) 7
 生活质量综合评定问卷 (Generic Quality of Life Inventory-74) 48
 生物—心理—社会医学模式 (biopsychosocial medical model) 2
 失眠症 (insomnia) 149
 石杉碱-甲 (huperzine A) 58
 视物变形症 (metamorphopsia) 24
 视物显大症 (macropsia) 24
 视物显小症 (micropsia) 24
 适应障碍 (adjustment disorder) 143
 嗜铬细胞瘤 (phaeochromocytoma) 69
 嗜睡 (drowsiness) 35
 嗜睡症 (hypersomnia) 150
 舒必利 (sulpiride) 216
 双股螺旋丝 (paired helical filaments, PHF) 56
 双相障碍 (bipolar disorder) 107
 睡眠-觉醒节律障碍 (wake sleep rhythm disorders) 151
 睡行症 (sleep walking disorder) 152
 顺行性遗忘 (anterograde amnesia) 30
 司法精神病学 (forensic psychiatry) 256
 司可巴比妥 (secobarbital) 83
 思维 (thinking) 25

思维被夺 (thought deprivation) 26
 思维被广播 (thought broadcasting) 26
 思维奔逸 (flight of thought) 25
 思维不连贯 (incoherence of thought) 25
 思维插入 (thought insertion) 26
 思维迟缓 (inhibition of thought) 25
 思维化声 (thought hearing) 26
 思维扩散 (diffusion of thought) 26
 思维贫乏 (poverty of thought) 25
 思维破裂 (splitting of thought) 25
 思维散漫 (looseness of thought) 25
 思维形式障碍 (disorders of the thinking form) 25
 思维中断 (blocking of thought) 26
 斯金纳 (B. F. Skinner) 231

T

tau 蛋白 56
 Thomas M. Jessell 262
 Tourette 氏综合征 (Tourette's syndrome) 204
 Tourette 综合征 203
 坦度螺酮 (tandospirone) 225
 碳酸锂 (lithium carbonate) 221
 唐氏综合征 (Down's syndrome, 先天愚型) 186
 糖尿病 (diabetes mellitus) 70
 特定恐惧 (specific phobia) 116
 特定性发育障碍 (specific developmental disorders) 190
 特定性恐惧障碍 (specific phobia) 207
 替沃噻吨 (thiothixene) 212
 条件反射学说 (theories of conditioning) 231
 通磁术 (Mesmerism) 229
 同理心 (empathy) 231
 同性恋 (homosexuality) 164
 童样痴呆 (puerilism) 32
 投情的理解 (empathic understanding) 236
 透析性痴呆 (dialysis dementia) 73
 突触 (synapse) 3
 托吡酯 (topiramate) 223
 脱毒 (detoxification) 79

W

Wernicke 脑病 81
 Wilson's 病 (WD) 72



外伤后精神混乱状态 (post-traumatic confusional state) 61
 万艾可 (viagra) 156
 妄想 (delusion) 27
 妄想痴呆 (dementia paranoid) 89
 危机 (crisis) 173
 危机干预 (crisis intervention) 174
 危险因素 (risk factor) 8
 违拗症 (negativism) 34
 未分化躯体形式障碍 (undifferentiated somatoform disorder) 126
 未分化型 (undifferentiated type) 95
 伪麻黄碱 (pseudoephedrine) 84
 位置与角色 (position and role) 234
 文拉法辛 (venlafaxine) 220
 问题求解 (problem-solving) 243
 巫术 (witchcraft) 228
 五氟利多 (penfluridol) 216
 物理影响妄想 (delusion of physical influence) 28
 物质 (substances) 74

X

西酞普兰 (citalopram) 220
 系统式治疗 (systemic therapy) 232
 系统脱敏 (systematic desensitization) 244
 系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 70
 下丘脑-垂体-肾上腺轴 (HPA 轴) 136
 仙人掌毒素 (mescaline) 75
 先天性睾丸发育不全 (Klinefelter's syndrome) 186
 先天性卵巢发育不全 (Turner's syndrome) 186
 先兆 (aura) 63
 现实检验能力 (reality testing) 242
 象征性思维 (symbolic thinking) 26
 消除性技术 (removal techniques) 231
 硝西泮 (nitrazepam) 224
 心境 (mood) 32
 心境稳定剂 (mood stabilizers) 209, 221
 心境障碍 (mood disorder) 103
 心理测量学 (psychometrics) 48
 心理动力学 (psychodynamics) 230
 心理依赖 (psychological dependence) 74
 心理影响和人际操纵 (psychological influence and

interpersonal manipulation) 228
 心理治疗 (psychotherapy) 228
 心理治疗疗效 (effectiveness of psychotherapy) 233
 心理中介机制 (mediate mechanism) 183
 心理咨询 (psychological counseling) 228
 心身疾病 (心理生理疾病, psychosomatic diseases) 3
 心因性幻觉 (psychogenic hallucination) 24
 欣快 (euphoria) 32
 兴奋剂 (stimulants) 75
 行为治疗 (behavioral therapy) 231
 性变态 (sexual deviation) 162
 性交疼痛 (dyspareunia) 155
 性乐高潮障碍 (orgasm disorder) 154
 性心理障碍 (psychosexual disorder) 162
 性欲减退 (sexual hypoactivity) 153
 虚构 (confabulation) 31, 53
 虚无妄想 (delusion of negation) 28
 选择性预防干预 (selective preventive interventions) 247
 血管性痴呆 (vascular dementia, VD) 59
 血浆铜蓝蛋白 (ceruloplasmin, CP) 72

Y

烟草 (tobacco) 75, 85
 烟草控制框架条约 (Framework Convention on Tobacco Control) 86
 “厌恶治疗”技术 (aversion techniques) 244
 阳痿 (impotence) 154
 阳性与阴性症状量表 (Positive and Negative Symptoms, PANSS) 49
 养成性技术 (acquisition-techniques) 231
 药物 (drug) 74
 夜惊 (sleep terror) 152
 一般适应综合征 (general adaptation syndrome) 135
 一般性预防干预 (universal preventive interventions) 247
 一级预防 (primary prevention) 246
 依从性 (compliance) 234
 依赖 (dependence) 74
 依赖型人格障碍 (dependent personality disorder)



移行谱 (continuum) 2
遗传度 (heritability) 6
遗忘 (amnesia) 30
遗忘综合征 (amnesic syndrome) 54
疑病妄想 (hypochondriacal delusion) 28
疑病障碍 (hypochondriasis) 126
乙酰胆碱 (Ach) 55
乙酰高牛磺酸钙 (阿坎酸钙, acamprosate) 83
异装症 (transvestism) 163
抑郁发作 (depressive episode) 106
抑郁性假性痴呆 (depressive pseudodementia) 32
抑制剂 (depressants) 75
易激惹性 (irritability) 33
易性症 (transsexualism) 163
意识改变状态 (altered state of consciousness) 238
意识 (consciousness) 35
意识混浊 (confusion) 35
意志 (will) 33
意志减弱 (hypobulia) 33
意志缺乏 (abulia) 33
意志增强 (hyperbulia) 33
癔症球 (globus hystericus) 132
癔症 (hysteria) 130
阴道痉挛 (vaginismus) 155
阴冷 (female failure of genital response) 154
引导 (leading) 技术 237
隐喻性阐释 (metaphoric interpretation) 241
应付技巧 (coping skills) 243
应激 (stress) 7, 135
应激相关障碍 (stress-related disorders) 138
应激源 (stressor) 7
有害使用 (harmful use) 74
有机体 (organism) 231
愉快中枢 (pleasure center) 77
语词新作 (neologism) 26
语词杂拌 (word salad) 25
育亨宾 (yohimbine) 120
预期焦虑 (apprehensive expectation) 120
预期寿命 (life expectancy) 196
原发性妄想 (primary delusion) 27

Z

灾难反应 (catastrophic reactions) 53
早发性痴呆 (dementia precoce) 89
早老性痴呆 (presenile dementia) 55
早泄 (premature ejaculation) 155
躁狂发作 (manic episode) 105
谵妄 (delirium) 51
谵妄状态 (delirium) 36
真性幻觉 (genuine hallucination) 24
震颤谵妄 (alcohol withdrawal delirium) 81
症状处方 (symptom-prescription) 244
症状闪回 (flash back) 141
知觉 (perception) 23
知觉障碍 (disturbance of perception) 23
知情同意 (informed consent) 260
直接暗示 (direct suggestion) 243
职业康复 (occupation rehabilitation) 100
指征性预防干预 (indicated preventive interventions) 247
治疗关系 (rapport [法文]) 235
治疗关系 (therapeutic relation) 234
治愈机制 (curative mechanism) 233
致幻剂 (hallucinogen) 75
智能 (intelligence) 31
智商 (intelligence quotient, IQ) 187
中国精神疾病分类及诊断标准 (Chinese Classification and Diagnostic Criteria of Mental Disorders, CCMD) 14
中脑边缘多巴胺系统 (mesolimbic dopamine system) 76
终止 (termination) 技术 238
钟情妄想 (delusion of love) 28
重酒石酸卡巴拉汀 (rivastigmine) 58
重性精神障碍 (psychosis) 1
主动违拗 (active negativism) 34
主动性社区治疗 (assertive community treatment, ACT) 100
注意 (attention) 29
注意涣散 (aprosexia) 30
注意减退 (hypoprosesia) 30
注意缺陷与多动障碍 (attention deficit and hyperactive disorder, ADHD) 196



注意狭窄 (narrowing of attention) 30
注意增强 (hyperprosexia) 29
注意转移 (transference of attention) 30
转换性症状 (conversion symptoms) 23
咨客中心治疗 (client-centered therapy) 231
咨询顾客 (client, 咨客) 228
资源取向 (resource-orientation) 239
自动症 (epileptic automatisms) 63
自杀 (suicide) 168
自杀死亡 (committed suicide) 169

自杀未遂 (attempted suicide) 169
自杀意念 (suicide idea) 169
自体瓣膜心内膜炎 (native valve endocarditis) 67
自我 (ego) 230
自信性训练 (assertiveness training) 244
自由浮动性焦虑 (freefloating anxiety) 120
自知力 (insight) 36
罪恶妄想 (delusion of guilt) 28
作态 (mannerism) 35

附录2 《精神病学》教学大纲（试用版）

执笔整理 中南大学湘雅二医院 刘铁桥 向小军 郝伟

课程编号：以各院校为准

课程名称：精神病学与精神卫生学（Psychiatry and Mental Health）

学分：2.5分

总学时：48学时，其中：理论讲授24~36学时，临床见习12~24学时

建议先修课程：诊断学，医学心理学，内科学，外科学，神经病学

适应专业：临床医学5、7年制，预防医学5年制，口腔医学7年制。

护理、影像、法医、妇幼专业可参考使用。

教材：精神病学（郝伟主编，于欣、吴爱勤、许毅副主编。人民卫生出版社出版，2008年5月1版）

参考教材：

1. 精神病学 李凌江主编. 高等教育出版社, 2003
2. 精神病学 沈渔邨主编. 于欣副主编. 北京医科大学出版社, 2002
3. 精神病学 孙学礼主编. 高等教育出版社, 2003
4. 精神病学 江开达主编. 周东丰副主编. 人民卫生出版社, 2005
5. 精神病学 张亚林主编. 人民教育出版社, 2005
6. 精神病学简明教程 第三版. 姜佐宁主编. 科学出版社, 2003
7. 精神病学 蔡焯基主编. 北京大学医学出版社, 2003
8. 精神病学 王祖承主编. 人民卫生出版社, 2004
9. 精神医学 季建林主编. 复旦大学出版社, 2003
10. Gelder MG, Lopez-Ibor J, Andreasen N. New Oxford Textbook of Psychiatry. New York: Oxford University Press, 2003
11. Sadock BJ, Sadock VA, Eds. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry 8th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005
12. Kay J., Tasman A., Essentials of Psychiatry, John Wiley and Sons, 2006

一、课程在培养方案中的地位、任务和基本目标

精神病学与精神卫生学是临床医学的重要分支学科，已成为临床医学教育的主干科目，是研究精神障碍的病因、发病机制、临床表现、诊断、治疗、康复、预防以及与其他临床学科关系的一门科学。新近的资料表明：各类精神障碍的疾病负担（burden of disease）业已高居我国疾病总负担（CBD）的首位，而我国综合医院各科医生对精神障碍的识别率、正确诊断率及精神疾病接受合理治疗的比例却远远低于发达国家的平均水平。而解决上述矛盾的主要途径之一就是加强医学生对精神病学与精神卫生知识的学习。

本课程的任务是：通过学习，使医学生理解生物、心理、社会等因素对精神活动和躯体状况的影响，并使他们能在未来的医学实践中真正贯彻生物—心理—社会医学模式；重视医患关系的建立；熟悉精神障碍病史收集和状况检查的方法与内容；能界定正常与异常的精神活动；能识别常见的精神症状；能对常见精神障碍做出诊断与常规处理。

本课程的基本目标：①在毕业后的临床实践中能够识别常见的精神障碍并能提出合理



的处理方法和进一步治疗的建议；②在临床诊疗活动中有精神卫生的基本理念，能综合考虑精神因素与躯体状况之间的相互影响，从而改善临床服务质量，提高治疗效果。

二、课程基本要求

（一）基础理论与基本知识

1. 熟悉精神病学概念、任务及与相关学科的关系。了解脑与精神活动的关系，精神障碍的主要病因，精神卫生国际发展趋势及我国精神卫生工作现状、问题与对策。

2. 熟悉精神障碍的分类原则。了解主要分类系统：如 ICD-10, DSM-IV, CCMD-3。了解诊断标准的主要内容和诊断标准的意义。

3. 掌握常见精神症状的特点及其主要临床意义并能识别。

4. 掌握下列疾病的临床表现、诊断、鉴别诊断及防治方法，熟悉其病因、发病机制：精神分裂症、心境障碍。

5. 掌握下列疾病的临床表现、诊断与防治原则，了解病因与发病机制：器质性精神障碍，精神活性物质所致精神障碍、神经症性障碍、分离性障碍、应激相关障碍，神经性厌食与贪食症，精神发育迟滞，儿童孤独症，注意缺陷与多动障碍，抽动障碍。

6. 掌握常见抗精神病药物、抗抑郁药物、心境稳定剂及抗焦虑药的适应证、禁忌证以及常见副作用的识别与处理；了解其作用机理。了解心理治疗、电抽搐治疗的基本知识。

（二）基本技能

1. 掌握精神疾病病史采集及精神状况检查的程序与内容，熟悉精神状况检查的技巧。

2. 了解对精神症状进行分析、判断、归纳、推理的临床思维方法。

3. 了解脑电图、脑 CT、脑 MRI、脑脊液检查及常用精神科量表评定在精神疾病诊断中的意义。了解电抽搐治疗的操作方法。

三、课程学时分配

在保证“总课时 48 学时”前提下，以“理论讲授 30 学时，临床见习 18 学时”的课时分配模式作为参考，根据各校情况可进行适当调整。

授 课 内 容	总 学 时	理 论 讲 授	临 床 见 习
绪论、精神障碍的分类与诊断标准	2	2	
精神障碍的症状学	7	4	3
精神障碍的检查与诊断	2	2	
脑器质性精神障碍与躯体疾病所致精神障碍	5	2	3
精神活性物质所致精神障碍	3	2	1
精神分裂症及其他精神病性障碍	6	3	3
心境障碍	4	2	2
神经症性障碍与分离（转换）性障碍	6	3	3
心理因素相关的生理障碍、应激相关障碍	3	2	1
儿童少年期精神障碍	4	2	2
躯体治疗	4	4	
心理治疗	2	2	
总计	48	30	18



四、教学方法

建议：讲授法，以问题为基础的教学法（problem based learning PBL）。

五、教学手段

建议：多媒体，汉语或双语，模拟标准病人（SP）教学法。

六、考核

1. 考核方式：建议：理论考试（笔试），题型包括名词解释、选择题、问答题等。
2. 成绩构成：建议：平时成绩 20%，理论考核 80%。

七、课程教学内容

第一章 绪 论

【目的要求】

1. 熟悉精神病学的概念、任务及与相关学科的关系。
2. 熟悉精神障碍的主要病因。
3. 了解脑与精神活动的关系。
4. 了解精神卫生国际发展趋势及我国精神卫生工作现状、问题、对策。

【讲授时数】 1 学时

【讲授内容】

1. 介绍精神病学的概念、任务，与其他学科的关系。
2. 介绍脑与精神活动的关系；从生物—心理—社会医学模式的角度讲解精神障碍的常见病因，主要讲解遗传因素、素质因素、促发因素及危险因素之间的关系。
3. 介绍精神卫生国际发展趋势，强调回归综合医院和走向社区的趋势；介绍我国精神卫生工作现状、问题与对策。

第二章 精神障碍的分类与诊断标准

【目的要求】

1. 熟悉精神障碍的分类与制定诊断标准的目的，诊断标准主要内容及使用意义。
2. 了解几个主要的分类系统：ICD-10，DSM-IV，CCMD-3。

【讲授时数】 1 学时

【讲授内容】

1. 精神障碍分类原则、类别，制定诊断标准的目的。
2. 诊断标准主要内容及使用意义。
3. 常用的精神障碍的诊断分类系统：主要介绍 ICD-10，同时也让学生知道有其他的分类系统如 DSM-IV，CCMD-3。举例介绍诊断标准，如精神分裂症的诊断标准。

第三章 精神障碍的症状学

【目的要求】

1. 掌握常见的精神症状名称、定义和临床意义。
2. 掌握容易混淆的某些症状之间的区别。
3. 熟悉其他非常见精神症状的含义、表现与临床意义。



4. 了解正常的心理活动过程。

【讲授时数】 4 学时

【讲授内容】

(一) 症状学概述

简略讲解正常的心理过程；强调精神症状的识别与确定对诊断与治疗的重要性。

(二) 分别举例讲解以下常见的精神症状及其主要的临床意义，并注意讲解容易混淆的症状的鉴别要点。如：错觉、幻觉与感知综合障碍；内感性不适与内脏幻觉；真性幻觉与假性幻觉；强迫观念和强制性思维；痴呆与精神发育迟滞；假性痴呆与真性痴呆；情感低落与情感淡漠；协调性与不协调性精神运动性兴奋等。

1. 感知觉障碍

(1) 简略讲解感觉障碍。

(2) 重点讲解知觉障碍：包括错觉和幻觉的定义与临床意义；临床常见的幻觉如幻听、幻视、幻嗅、幻味、幻触、内脏幻觉、真性与假性幻觉；感知综合障碍如视物变形症、空间知觉障碍、自身躯体的感知综合障碍；内感性不适与内脏幻觉。

2. 思维障碍：属于重点讲解内容。

(1) 思维联想、连贯性与逻辑障碍：思维迟缓、思维奔逸、思维贫乏，思维松弛与思维破裂、思维不连贯、病理性象征性思维、语词新作等。

(2) 思维内容障碍：妄想的定义与三个基本特征，与迷信、宗教观念的区别；原发性妄想的特点；临床常见的妄想，如关系妄想、被害妄想、夸大妄想、嫉妒妄想、疑病妄想、钟情妄想、被洞悉妄想（被洞悉感）、物理影响妄想与被控制妄想；超价观念、强迫观念与强制性思维的区别可在此讲解。

3. 注意障碍：简略讲解。

4. 记忆障碍：重点讲解遗忘、错构与虚构。

5. 智能障碍：重点讲解智能障碍的定义与识别，介绍精神发育迟滞、痴呆（全面性与部分性痴呆、真性与假性痴呆）的概念；痴呆与精神发育迟滞的区别。

6. 定向力与自知力障碍：简略讲解环境定向（时间、地点、人物）与自我定向；重点讲解自知力的概念及其临床意义。

7. 情感障碍：重点讲解情感高涨、情感低落、焦虑、恐惧、情感淡漠、情感脆弱。在此讲解情绪低落与情感淡漠的区别。

8. 意志行为障碍：简略讲解意志的概念及意志障碍的表现形式与临床意义。重点讲解精神运动性兴奋，包括协调性与不协调性精神运动性兴奋的区别；精神运动性抑制：木僵、缄默、违拗症；刻板动作，模仿动作，作态。

9. 意识障碍：一般讲解意识障碍常见类型，包括漫游性自动症；重点介绍谵妄状态（按照 ICD-10 的定义讲解）。

第四章 精神障碍的检查与诊断

【目的要求】

1. 熟悉临床沟通技巧。
2. 熟悉精神状态检查的注意事项、基本程序和内容，精神障碍诊断分析的基本步骤。
3. 了解常用的精神科量化评估工具。

【讲授时数】 2 学时

【讲授内容】

1. 介绍面谈技巧，举例或现场演示如何临床沟通，强调建立良好医患关系的重要性。



2. 一般介绍采集病史的注意事项。
3. 详细介绍精神状况检查的内容, 精神障碍诊断分析思路的基本原则及步骤。
4. 一般介绍常用的标准化诊断精神检查工具与评定量表。

第五章 脑器质性精神障碍

【目的要求】

1. 掌握脑器质性精神障碍与躯体疾病所致精神障碍的共同临床特点及处理原则。
2. 掌握谵妄、痴呆、遗忘综合征的临床特点。
3. 熟悉导致谵妄、痴呆、遗忘综合征的常见病因。
4. 熟悉阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD), 血管性痴呆 (vascular dementia, VD) 的主要临床表现与治疗原则, VD 与 AD 的鉴别。
5. 了解器质性精神障碍的基本概念及其分类。

【讲授时数】 2 学时

【讲授内容】

1. 一般介绍器质性精神障碍的概念与分类。
2. 重点讲解急性脑器质性综合征 (谵妄)、慢性脑器质性综合征 (痴呆) 及遗忘综合征的病因, 临床特点及诊治原则。
3. 讲解 AD 与 VD 的主要临床表现与治疗原则, VD 与 AD 的鉴别要点。
4. 一般介绍颅脑外伤、颅内感染、颅内肿瘤及癫痫所致精神障碍的临床特点与处理原则。
5. 重点讲解躯体疾病所致精神障碍的共同临床特点、诊断与治疗原则; 强调病因治疗、对症和支持治疗的重要性。
6. 一般介绍易于导致精神障碍的常见躯体疾病的临床特点, 包括某些急、慢性感染性疾病、内分泌系统疾病、结缔组织疾病及某些内脏器官疾病。

第六章 精神活性物质所致精神障碍

【目的要求】

1. 掌握精神活性物质、依赖、滥用、耐受性、戒断状态的概念。
2. 掌握精神活性物质的种类。
3. 掌握海洛因依赖、酒依赖的临床表现、治疗与预防原则。
4. 熟悉海洛因依赖、酒依赖的病因。
5. 了解海洛因依赖、酒依赖的发病机制与诊断原则。
6. 了解中枢兴奋剂滥用的临床表现与后果。

【讲授时数】 2 学时

【讲授内容】

1. 重点讲解精神活性物质、物质依赖、物质滥用、耐受性、戒断状态的概念。
2. 重点讲解精神活性物质的种类。
3. 重点讲解海洛因依赖、酒依赖的临床特点及治疗与预防原则。
4. 讲解海洛因依赖、酒依赖的病因。
5. 一般介绍海洛因依赖、酒依赖的发病机制, 兴奋剂滥用的表现与后果。

第七章 精神分裂症及其他精神病性障碍

【目的要求】



掌握精神分裂症概念、主要临床特征及诊治原则。熟悉其病因与发病机制。

【讲授时数】 3 学时

【讲授内容】

1. 重点介绍精神分裂症的定义；一般讲解疾病的病因与发病机制。
2. 重点讲解精神分裂症的临床特点：①特征性症状：思维松弛、思维破裂、强制性思维、病理性象征性思维、语词新作；原发性妄想；情感淡漠；意志缺乏；特征性的感知障碍（言语评论性幻听、争论性幻听、命令性幻听、思维鸣响）；被动体验（思维插入、思维被夺、思维中断、被控制感、被洞悉感等）。②其他常见症状：思维贫乏、自语、自笑、内向性、幻触、幻味、幻嗅、人格解体、各种妄想、紧张症状群等。
3. 一般讲解主要的临床类型包括单纯型、偏执型、青春型、紧张型的主要特点。
4. 诊断与鉴别诊断：重点讲解诊断要点，包括症状特点、病程特点、病期要求；主要的鉴别诊断。
5. 一般介绍精神分裂症的病程特点、预后特征及预后影响因素。
6. 重点讲解药物治疗的基本原则、疗程。
7. 一般介绍偏执性精神障碍、急性短暂性精神障碍的临床特点。

第八章 心境障碍

【目的要求】

掌握心境障碍的概念、主要临床特征及诊治原则。熟悉其病因与发病机制。

【讲授时数】 2 学时

【讲授内容】

1. 重点介绍心境障碍的定义；一般讲解疾病的病因与发病机制。
2. 重点讲解躁狂发作的典型临床表现：情绪高涨、思维联想加速、行为动作增多（三高症状）及其相关的伴发症状。
3. 重点讲解抑郁发作的典型临床表现：情绪低落、思维迟缓、行为动作减少（三低症状），抑郁的生物性症状，其他常见的共患症状（焦虑、激越、躯体不适等）。
4. 一般讲解心境障碍的常见类型：单相与双相障碍，恶劣心境障碍。
5. 重点讲解诊断要点，包括症状特点、病程特点、病期要求；主要的鉴别诊断。
6. 一般介绍疾病的预后特征。
7. 重点讲解药物治疗的基本原则、疗程。

第九章 神经症性障碍及分离（转换）性障碍

【目的要求】

1. 掌握神经症性障碍的共同临床特点和治疗原则。
2. 掌握各型神经症性障碍与分离（转换）性障碍的主要临床表现。
3. 熟悉各型神经症性障碍和分离（转换）性障碍的主要治疗方法。
4. 了解神经症性障碍与分离（转换）性障碍的病因及发病机理。
5. 了解神经症性障碍与分离（转换）性障碍的流行病学资料，诊断与鉴别诊断要点。

【讲授时数】 3 学时

【讲授内容】

1. 重点讲解神经症性障碍的描述性定义与临床共同特点，总的治疗原则。
2. 一般介绍神经症性障碍的流行病学资料，诊断与鉴别诊断要点，强调由于神经症性障碍的诊断特异性差，作出诊断前需要排除其他躯体、精神疾病所致的神经症样表现。



3. 重点讲解恐惧症、焦虑症、强迫症、躯体形式障碍、神经衰弱的主要临床特点与治疗原则；一般介绍各型神经症性障碍的病因与发病机制及诊断要点（ICD-10 诊断标准）。

4. 重点讲解分离（转换）性障碍的主要临床特点与治疗原则。一般介绍病因与发病机制。强调诊断需要排除器质性精神障碍，强调暗示治疗是一项技术型很强的治疗方法，不要随意使用。

第十章 心理因素相关的生理障碍

【目的要求】

1. 掌握神经性厌食、神经性贪食的主要临床特点与治疗原则。
2. 熟悉睡眠障碍的概念、常见类型的临床表现与治疗原则。
3. 了解性功能障碍的常见原因与临床类型。

【讲授时数】 1 学时

【讲授内容】

1. 重点讲解神经性厌食、神经性贪食的临床表现与处理原则。
2. 讲解睡眠障碍的概念、常见临床类型的表现与处理原则。
3. 一般讲解性功能障碍的常见原因、临床类型、治疗原则。

第十一章 应激相关障碍

【目的要求】

1. 掌握应激相关障碍临床类别、典型临床表现与治疗原则。
2. 了解应激源、应激反应及应激源致病的中介机制。
3. 了解适应障碍的临床特点与处理原则。

【讲授时数】 1 学时

【讲授内容】

1. 一般讲解应激的概念、应激反应的影响因素（认知评估与应付方式），常见的心理社会应激源。
2. 重点讲解急性应激反应的临床表现、病程特点与处理原则。
3. 重点讲解创伤后应激障碍的临床特点（典型三联症：闪回、持续警觉性增高、持续回避），病程特点与处理原则。
4. 一般讲解适应障碍的临床表现、病程特点及与抑郁症的鉴别。
5. 一般讲解应激相关障碍的诊断、鉴别诊断。

第十二章 人格障碍与性心理障碍

【目的要求】 了解人格障碍、性心理障碍的概念与类别，提高识别能力。

【教学手段】 自学

第十三章 攻击行为、自杀与危机干预

【目的要求】 了解自杀是一个重要的公共卫生问题，了解自杀行为的高危因素。

【教学手段】 自学

第十四章 会诊—联络精神病学

【目的要求】 了解会诊—联络精神病学的概念、内容，了解常见的会诊—联络临床问题。



【教学手段】 自学

第十五章 儿童少年期精神障碍

【目的要求】

1. 掌握精神发育迟滞、儿童孤独症、注意缺陷与多动障碍的典型临床表现与治疗原则。
2. 熟悉儿童少年期常见精神障碍的种类。
3. 了解精神发育迟滞、儿童孤独症、注意缺陷与多动障碍、情绪障碍的病因。

【讲授时数】 2 学时

【讲授内容】

(一) 精神发育迟滞

1. 简略介绍病因。
2. 重点讲授临床表现、等级划分的标准、治疗与预防原则。

(二) 儿童孤独症

1. 介绍病因。
2. 重点讲授临床表现与诊断要点, 包括社会交往障碍, 语言交流障碍, 兴趣范围狭窄、动作行为刻板、智能障碍。讲授与精神发育迟滞的鉴别。
3. 重点讲授治疗原则: 教育训练为主, 药物对症治疗。

(三) 注意缺陷与多动障碍

1. 介绍病因。
2. 重点讲授典型临床表现, 诊断要点。
3. 重点讲授综合性治疗的原则, 行为治疗与认知行为治疗的要点, 常用药物中枢兴奋剂的使用方法。

(四) 品行障碍(自学)

了解品行障碍的主要临床表现。

(五) 抽动障碍(自学)

了解抽动障碍基本症状、临床类型、常用药物治疗方法。

(六) 儿童少年期情绪障碍(自学)

了解儿童少年期分离性焦虑障碍、特定性恐惧障碍、社交焦虑障碍的临床表现。

第十六章 躯体治疗

【目的要求】

1. 掌握常用于精神障碍治疗的药物的类别。
2. 掌握抗精神病药物、抗抑郁药物、心境稳定剂及抗焦虑药物的使用原则, 适应证与禁忌证, 常见药物副作用及其处理方法。
3. 熟悉电抽搐治疗的适应证与禁忌证。
4. 了解常用抗精神病药物、抗抑郁药物、心境稳定剂及抗焦虑药物的作用机制。

【讲授时数】 4 学时

【讲授内容】

1. 重点讲解精神药物的传统分类, 一般介绍药物的主要代谢与效应特征。
2. 重点讲解常用抗精神病药物的适应证与禁忌证。临床使用方法, 包括药物的选择、用法和剂量, 疗程, 常见药物副作用的表现及处理方法。一般介绍其作用机制, 第一代与第二代抗精神病药物的特点。



3. 重点讲解常用抗抑郁药物药物的适应证与禁忌证。临床使用方法, 包括药物的选择、用法和剂量, 疗程, 常见药物副作用的表现及处理方法。一般介绍其作用机制, 不同种类药物的作用特点及药物之间的相互作用。

4. 重点讲解心境稳定剂概念、适应证与禁忌证。临床使用方法, 包括药物的选择、用法和剂量, 疗程, 常见药物副作用的表现及处理方法。一般介绍其作用机制, 不同种类药物的作用特点。

5. 重点讲解苯二氮草类的适应证与禁忌证。临床使用方法, 包括药物的选择、用法和剂量, 疗程, 常见药物副作用的表现及处理方法。一般介绍其作用机制, 不同种类药物的作用特点。

6. 讲解电抽搐治疗的适应证与禁忌证。

第十七章 心理治疗

【目的要求】

1. 掌握心理治疗的概念及建立治疗关系的原则和技术。
2. 了解心理治疗的类别、基本方法、适应证。

【讲授时数】 2 学时。

【讲授内容】

1. 介绍心理治疗的概念, 心理治疗与心理咨询的异同。
2. 重点讲解建立治疗关系的原则和技术, 强调这些技术对所有的临床医务人员在职业过程中的重要性。
3. 介绍主要的干预策略及其适应证, 包括重建自我的认知技术, 处理躯体和情绪不适的技术, 改变个人和人际行为的技术。

第十八章 精神障碍的预防与康复

【目的要求】 熟悉精神障碍的预防方法, 了解康复的重要性及主要的康复方法。

【教学手段】 自学

第十九章 精神疾病的相关法律问题

【目的要求】 了解与精神障碍患者相关的法律问题。

【教学手段】 自学

八、见习大纲

1. 见习目的: 在理论知识学习的基础上通过观看音像资料和接触实际病例的方法, 加深对知识的掌握及对知识重点、难点的理解。通过分析实际病例, 提高学生对常见精神症状的识别能力和临床综合思考能力, 从而对精神病学和精神科疾病有一个总体的认识。

2. 基本要求: 了解精神疾病的主要类别; 掌握精神疾病的病史采集内容及精神状况检查的程序和方法; 能正确识别常见的精神症状; 掌握精神分裂症、心境障碍的病因与发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断及防治原则; 掌握各型神经症性障碍、分离性障碍、应激相关障碍、进食障碍、酒依赖、阿片类药物依赖、器质性精神障碍、精神发育迟滞、儿童孤独症、注意缺陷与多动障碍、抽动症的临床表现与治疗原则, 了解其相关病因与发病机制。了解常用精神药物的作用机理、掌握其主要适应证与禁忌证以及临床应用中的注意事项, 了解心理治疗的基本知识; 掌握电抽搐治疗的适应证与禁忌证; 了解脑电图、脑 CT、脑 MRI、脑脊液检查、精神科常用量表对精神疾病诊断的意义。



3. 见习内容: 可以分6次进行, 共18学时。

第一次(3学时) 观看“精神症状学”录像全集, 对重要症状可暂停做点评, 观看结束再做精讲、归类、总结。

第二次(3学时) 见习内容: 精神分裂症。首先介绍精神科概况, 包括如何接触病人和病房管理; 然后介绍如何收集病史, 至少面谈两位不同类型的精神分裂症患者, 示范精神状况检查, 示范病历写作格式。分析确认实例病人的精神症状, 讲解各症状在诊断中的意义、鉴别诊断和治疗原则。

第三次(3学时) 见习内容: 心境障碍、应激相关障碍、心理因素相关的生理障碍。至少面谈示范3个以上患者, 包括躁狂发作、抑郁发作, 或双相障碍, 或神经性厌食症, 或急性应激障碍, 或PTSD。进一步示范精神状况检查, 分析确认实例病人的精神症状, 讲解各症状在诊断中的意义、鉴别诊断和治疗原则。

第四次(3学时) 见习内容: 器质性精神障碍。至少面谈示范2位以上患者, 包括谵妄、痴呆, 或其他脑或躯体疾病所致的精神障碍。进一步示范精神状况检查, 分析确认实例病人的精神症状, 讲解各症状在诊断中的意义、鉴别诊断及治疗原则。

第五次(3学时) 见习内容: 神经症性障碍与分离性障碍。至少面谈示范3位以上患者, 包括焦虑症、强迫症, 或躯体形式障碍, 或其他类型神经症性障碍。进一步示范精神状况检查, 分析确认实例病人的精神症状, 讲解各症状在诊断中的意义、鉴别诊断及治疗原则。

第六次(3学时) 见习内容: 儿童少年期精神障碍及精神活性物质所致的精神障碍。至少面谈示范3位以上患者, 包括注意缺陷与多动障碍, 儿童孤独症, 或精神发育迟滞, 或抽动症, 或海洛因依赖、酒依赖、兴奋剂滥用患者。进一步示范精神检查和诊断, 分析确认实例病人的精神症状, 讲解各症状在诊断中的意义、鉴别诊断及治疗原则。

4. 注意事项

(1) 要求带教老师有良好的理论知识和临床经验。

(2) 带教老师要了解课堂教学的有关内容, 最好能随堂听课。见习中对课堂讲授材料的重要知识点进一步精讲, 并结合具体病例加以说明, 加深学生印象。

(3) 见习前要认真备课, 准备好案例。

(4) 由于有时不一定能找到所要求的病人, 见习的顺序可以作适当的调整。

(5) 采用互动式与启发式教学方法。

(6) 每次实习结束后总结, 并布置作业(思考题为主)。

致谢

以下专家对本大纲的制定提出了非常宝贵的意见, 对他们的无私奉献在此深深致谢!

北京: 于欣、唐宏宇、王传跃

天津: 杨桂伏、毛富强

上海: 江开达、谢斌、何燕玲、赵旭东、方贻儒、王立伟、赵敏、黄继忠

成都: 郭兰婷

广州: 贾福军、刘铁榜

南宁: 郁缪宇

昆明: 许秀峰

苏州: 吴爱勤

杭州: 许毅

南京: 张宁、张志珺、范俭雄

武汉: 王高华、陈红辉、李毅

新乡: 吕路线、张锐岭

沈阳: 刘盈

长沙: 杨德森、李凌江、张亚林、王小平