

精神病学

github

<https://github.com/scienceasdf/medical-books>

2019 年 3 月 3 日

目录

目录	5
第一章 绪论	7
1.1 精神病学的概念与任务	7
1.2 精神病学发展的概况	7
1.3 精神病学与其他学科的关系	9
1.4 今后的任务	10
第二章 精神疾病病因学分类与诊断	13
2.1 病因	13
2.2 精神障碍的分类与诊断标准	16
第三章 精神障碍症状学	27
3.1 概述	27
3.2 感知障碍	28
3.3 思维障碍	30
3.4 注意障碍	34
3.5 记忆障碍	35
3.6 智能障碍	36
3.7 自知力障碍	38
3.8 情感障碍	38
3.9 意志障碍	40
3.10 行为障碍	41
3.11 意识障碍	43
3.12 精神疾病常见综合征	47
第四章 精神疾病的诊断	51
4.1 病史采集	51
4.2 精神检查	53
4.3 体格检查和辅助检查	55

4.4	临床资料分析与诊断	55
4.5	标准化精神检查和心理量表的应用	56
第五章	脑器质性精神障碍	59
5.1	概 述	59
5.2	常见脑器质性精神障碍	61
第六章	躯体疾病所致精神障碍	77
6.1	概 述	77
6.2	躯体感染所致精神障碍	81
6.3	内脏器官疾病所致精神障碍	84
6.4	内分泌疾病所致精神障碍	86
6.5	营养缺乏和代谢疾病所致精神障碍	87
6.6	系统性红斑狼疮所致精神障碍	89
第七章	会诊-联络精神病学	91
7.1	概 述	91
7.2	会诊-联络精神病学的工作范畴	92
7.3	会诊-联络精神病学的临床应用	95
第八章	精神活性物质与非依赖物质所致精神障碍	101
8.1	概 述	101
8.2	阿片类物质所致精神障碍	104
8.3	酒类所致精神障碍	108
8.4	中枢兴奋药所致精神障碍	112
8.5	大麻类物质所致精神障碍	115
8.6	镇静催眠药或抗焦虑药所致精神障碍	115
8.7	致幻药所致精神障碍	116
8.8	烟草所致精神障碍	118
8.9	非依赖性物质所致精神障碍	119
第九章	精神分裂症及其他精神病性障碍	125
9.1	精神分裂症	125
9.2	偏执性精神障碍	136
9.3	急性短暂性精神病	137
第十章	心境障碍	139
第十一章	神经症及癔症	151
11.1	概 述	151

11.2 焦 虑 症	155
11.3 恐 惧 症	161
11.4 强 迫 症	167
11.5 躯体形式障碍	173
11.6 神经衰弱	180
11.7 癔 症	186
第十二章 应激相关障碍	197
12.1 概 述	197
12.2 应激相关障碍	199
12.3 应激相关障碍类型	201
第十三章 心理因素相关生理障碍	209
13.1 进食障碍	209
13.2 睡眠障碍	216
13.3 非器质性性功能障碍	225
第十四章 人格障碍性心理障碍	229
14.1 人格障碍	229
14.2 性心理障碍	234
第十五章 自杀与危机干预	239
15.1 概 述	239
15.2 自杀的定义与分类	239
15.3 自杀流行病学调查	240
15.4 自杀的相关因素及自杀风险评估	241
15.5 自杀的治疗和预防	243
15.6 危机干预	245
第十六章 儿童少年期心理发育障碍	249
16.1 精神发育迟滞	249
16.2 广泛性发育障碍	256
16.3 特定性发育障碍	261
第十七章 儿童期情绪与行为障碍	269
17.1 儿童情绪障碍	269
17.2 儿童注意缺陷多动障碍	279
17.3 品行障碍	285
17.4 抽动障碍	290

第一章 绪论

1.1 精神病学概念与任务

精神病学 (psychiatry) 是临床医学的一个分支, 是以研究各种精神疾病的病因、发病机制、临床表现、疾病的发生发展规律以及治疗和预防为目的的一门学科。

由于精神疾病本身的特点和复杂性, 精神病学既为医学的分支, 又往往涉及很多其他方面, 如社会、文化、伦理、经济等等问题。20 世纪 50 年代以来, 由于医学模式的改变, 传统的精神病学概念遇到了挑战, 逐渐被新的、范围更广泛、内容更丰富的精神卫生 (mental-health) 所取代。

自然科学的发展引起生物学技术革新, 使许多疾病的发生、发展从生物学角度得到较满意的解释, 并找到了不少有效的治疗方法, 生物医学模式便成为现代医学的标志。但在半个世纪的实践中, 暴露出生物医学模式的缺陷, 即疾病被认为完全可用偏离正常的、可测量的生物变量来说明, 没有考虑社会心理和行为方面的作用。为此, 医学专家们提出了生物医学模式应向新的生物-心理-社会医学模式改变。新模式强调医学的对象是完整的、社会的“人”。“人”是生活在一定自然、社会、文化环境中, 具有复杂心理活动的生物, “人”可看作是由许多连续的功能平面 (系统、器官、细胞、亚细胞、分子……) 构成, 并向外部世界开放的系统。社会环境的各种刺激, 通过人的心理活动, 后者又通过各种生物学的中介机制来影响机体各个平面的功能状态。这种医学模式整体观的新发展, 反映在精神医学方面尤为突出。也由于这种认识, 20 世纪 70 年代以来世界卫生组织 (WHO) 宪章序言中提出了健康的新概念: “健康不仅是指没有疾病或残缺, 而应包括躯体、心理和社会功能的完好状态。”与之相应, 便提出了如何保障精神健康的内容。精神卫生这一术语从此在国际和国内广泛应用。广义的精神卫生的含义较精神病学更广, 即不仅研究各种精神疾病的发生、发展规律, 而且要探讨如何保障和促进人群心理健康, 以减少和预防各种心理或行为问题的发生, 这就逐渐取代了传统狭义的精神病学的概念。

1.2 精神病学发展的概况

古希腊医学家希波克拉底 (Hippocrates, 公元前 460—公元前 377) 被认为是医学奠基人, 也被称为精神病学之父。他认为脑是思维活动的器官, 提出精神病的体液病理学说。他认为人体存在 4 种基本体液, 即血、黏液、黄疸汁和黑胆汁。四种体液如果正常混合起来则健康, 如果其中某一种过多或过少, 或者它们之间的相互关系失常, 人就生病。他认为抑郁症是由于黑胆汁过多, 进入脑内破坏脑的活动的缘故。这一时期对精神疾病进行了初步分类, 并对某些精神疾病的原因有了初步设想。到了中世纪 (公元 476 年至 17 世纪), 由于医学被神学和宗教所掌握, 精神病患者被视为魔鬼附体, 采用拷问、烙烧、坑害等苦刑来处罚, 使精神病患者处于十分悲惨的境地, 精神病学不但没有发展反而后退。18 世纪法国大革命的胜利对精神病学产生了很大

影响,对西欧精神病学来说也是一个转折点。从这一时期开始,精神病被看作是一种需要治疗的疾病,精神病患者被看作是社会的成员。比奈尔(Pinel)是第一个担任“疯人院”院长的人,他去掉了精神病患者身上的铁链和枷锁,把他们从不见天日终身囚禁的监狱生活中解放出来,将“疯人院”变成了医院,进行了有历史意义的革命,为后来的精神病学的发展奠定了基础。到19世纪中叶,随着自然科学的发展以及临床资料的积累,Griesinger于1884年指出了精神病是由于脑病变所致,精神病学从此进入现代精神病学的发展阶段,其代表人物是德国精神病学家克雷丕林(Kraepelin)。他以临床观察为基础,以病因学为根据,提出了临床分类学原则。他认为精神病是一个有客观规律的生物学过程,可以分为数类,每一类都有自己的病因、特征性躯体和精神症状、典型的病程经过和病理解剖所见以及与疾病本质相关的转归和结局。他的思想推动了精神病学理论的发展,为精神疾病分类学打下了基础,并使精神病学的理论进入自然疾病单元的研究。克雷丕林被认为是现代精神病学医学模式的奠基人。20世纪以来,许多精神病学家从神经解剖、神经生理、神经生化 and 心理学等不同角度,对精神疾病的病因、发病机制、诊断和治疗进行了大量的研究和探讨。另一方面,社会学科特别是人类学、社会学和社会心理学参与了精神病学的实践和研究,使社会文化、社会心理因素对精神疾病、心理和行为问题的发生、发展的影响日益受到重视,并相继形成了学术观点不同的学派,如生物学派、心理动力学派、行为学派及社会学派等等。当代医学家提出了生物心理社会医学模式,认为应该从生物学、心理学和社会学三个方面,而不能仅仅从生物学单方面研究人类的健康和疾病问题以及社会的医疗保健措施,包括精神疾病和精神卫生问题的医疗保健措施。

我国精神病学发展较迟。新中国成立前全国精神病医疗机构不到10所,床位不足1000张。中华人民共和国成立后,我国精神病学进入了一个新的历史时期。1958年精神病医疗机构增加到70所,床位11000余张。1978年以后各种类型精神病医疗机构已达500所。这些机构包括综合医院的精神科病房、精神病院、精神病疗养院、精神病收容所等。与新中国成立前相比,不仅医疗机构和床位数量大量增加,尤为重要的是医疗设备和技术水平有显著提高。国内一些重点医学院校迅即建立了精神病学教研组,在教学计划中把精神病学列为临床必修课。20世纪80年代以后,在部分医学院校成立了精神卫生专业,建立硕士点、博士点,已培养出许多高质量的专业人才。

1951年出版了栗宗华著的《精神病学概论》,这是新中国成立后的第一部精神病学著作。随后,1960年由南京神经精神病防治院编的《精神病学》出版。1961年四川医学院编的《精神病学》为我国正式出版的第一部高等医学院校精神病学教材。至今,不仅有全国统一的精神病学教材,还出版了许多高质量的精神病学参考书及专著。

我国精神病学的科学研究基础比较薄弱,20世纪80年代以前科研工作主要是对常见的精神疾病进行临床观察和总结,积累本国资料,20世纪80年代以后逐步开展了基础理论研究,尤其是生物精神病学研究工作在深度和广度上均有较迅速的发展。在临床精神药理研究方面,广泛地开展了血药浓度的测定和药代动力学研究,精神药理机制的研究已具有相当的进展;在神经生化方面,研究内容从与神经递质有关的酶的代谢提高到受体水平,研究范围扩大到神经内分泌、肽类、免疫功能、微量元素以及氧自由基的测定;分子遗传学研究也有了可喜的开始;心理社会因素、应激和健康的研究引起医学界广泛的兴趣,研究病种也不断扩大。

1982年第一次在全国范围内使用统一的国际通用筛选工具和诊断标准,进行了12个地区精神疾病流行病学协作调查,取得国内精神疾病流行病学较全面的资料。为了加强国际学术交流,提高临床和实验室的研究水平,我国先后制定了《中国精神疾病的分类方案和诊断标准》,如:CCMD-1(1986年)、CCMD-2(1989年)、CCMD-2-R(1994年)、CCMD-3(2001年)。这些均为临床医生不可缺少的诊断工具。与

此同时,精神病学学科的建设,根据临床工作的需要,而又分为临床精神病学、儿童精神病学、老年精神病学、司法精神病学、精神病学流行病学、社会精神病学、社区精神病学、成瘾精神病学、跨文化精神病学及联络-会诊精神病学等分支,使精神病学得到全面发展,并且研究的范围已扩大到各种心理卫生及行为问题和保障人群心理健康等。

1.3 精神病学与其他学科的关系

1.3.1 其他临床学科

人的机体是一个整体。中枢神经系统,特别是大脑,在协调、筛选和整合来自机体内外环境的各种刺激中起着主导的作用。大脑活动和机体其他系统活动是密不可分的,且受到机体内外环境因素的制约。因此,精神病学与临床其他学科的关系是十分密切的。各种躯体疾病,如脏器、内分泌、结缔组织、营养代谢等疾病均可导致脑功能的变化而引起精神症状,即所谓的躯体疾病所致精神障碍;而持久的心理社会应激、强烈的情绪体验,使机体某些功能出现持续性紊乱,甚至出现组织结构上的异常改变或削弱机体的抵抗力,导致各种心理生理障碍,甚至心理生理疾病(心身疾病),如神经性皮炎、支气管哮喘、冠心病、高血压、消化性溃疡等均属于心身疾病,为此联络-会诊精神病学应运而生,特别在综合性医院其他躯体性疾病引起的精神障碍或由于持久的心理因素而致的严重躯体疾病的诊断、治疗和研究,解决了其他临床学科无法解决的问题。此外,精神疾病往往可以出现各种各样的躯体症状,如:惊恐发作的患者常因心慌气短而首先在内科就诊;抑郁症患者可因消化症状、闭经或躯体不适而去内科、妇产科求治。精神科与神经科的关系就更为密切。中枢神经系统病变时,临床上可以表现为低级神经活动障碍,如感觉、运动功能障碍,也可表现为高级神经活动障碍,如幻觉、妄想等。一般来讲,前者属于神经科诊治范畴,后者属于精神科诊治范畴。两者可以在同一种疾病的不同阶段出现或同时出现,如病毒性脑炎、癫痫、脑外伤、老年性痴呆等既可以有低级神经活动障碍,又可出现高级神经活动障碍,临床处理时常常需要神经、精神两个科的共同诊治。因此,一个精神科医生必须掌握临床其他各科的知识,才能对精神和躯体的疾病有一个整体的全面的了解,从而做出正确的诊断和治疗。

1.3.2 基础医学

精神病学是临床医学的一个分支,它的发展有赖于基础医学,尤其是神经科学的发展。神经科学是由神经解剖、神经生理、神经生化、神经药理和神经心理组成的一门综合性学科。这些学科的发展以及近十年来分子生物学的巨大成就和新技术的应用,使神经科学有了十分迅速的发展,科学家可以深入到神经细胞膜、受体、氨基酸和分子水平研究脑功能和药物作用的机制,使精神疾病生物基础的研究进入了一个新阶段。如:近几十年来神经生化的研究探讨了中枢多巴胺、去甲肾上腺素、5-羟色胺和 γ -氨基丁酸与精神分裂症、情感性精神障碍以及与神经症的关系,加深了对精神疾病生物学基础的理解,从而推动了精神药理学、分子遗传学的发展,还为精神疾病的治疗提供了更好的药物,使精神疾病的治疗水平有了较大的提高。此外,神经科学研究的进展,同样为精神病的治疗和康复提供了一定的科学依据,神经可塑性的研究虽然表明中枢神经系统细胞死亡后不能再生,但对神经细胞的轴突、树突及突触连接上的研究表明,通过学习、训练和治疗等措施能使之发生改变,如海马中轴突长芽并导致功能恢复已被证实。功能影像学研究发现精神分裂症表现轴突和树突等减少,而致病人

脑功能活动下降, 出现相应的精神症状等, 而近 10 年来发现的新型抗精神病药物具有神经营养作用, 可以增强轴突和树突的形态学功能, 而提高病人的脑活动功能, 改善病人的认知功能和阴性症状, 达到治疗作用。所以基础医学的发展能更好为临床医学服务。

1.3.3 心理学

情绪、心理活动影响机体功能和心身健康, 早已为人们所重视。由于精神疾病表现为精神活动的障碍, 要认识这些异常的精神现象, 必须知道正常精神现象的有关科学知识, 普通心理学便是研究正常心理现象的科学。这方面的知识、概念和术语有助于对精神疾病的精神症状和临床诊断进行分析和判断, 因此普通心理知识是精神科医师必须掌握的基础知识。心理学的研究又推动了心身疾病的研究。心身疾病 (psychosomatic diseases, 心理生理疾病) 是一组与精神紧张有关的躯体疾病, 它具有器质性病变的表现, 或确定的病理生理过程所致的临床症状, 心理社会因素在该病的发生、发展、治疗和预后中有相对重要的作用。临床心理学探讨了心理因素特别是情绪因素在疾病发生中的作用, 可提高对神经症、某些心因性和器质性精神病的认识。临床心理学中的各种心理测验, 通过对患者进行检查, 可为临床诊断提供辅助性依据。心理治疗方法和技術适用于许多精神疾病的治疗, 大大提高了单纯药物治疗的效果, 从而对精神疾病的治疗与预防起了积极的推动作用。由此可见, 在精神疾病的检查、诊断、治疗和预防工作中, 具备心理学知识是十分必要的。

1.3.4 社会学

人类的思想和方法、风俗习惯、行为举止以及人际交往等, 都具有一定的社会根源, 并和特定的文化背景相关联。这些因素均可影响到精神疾病的发生、发展和转归。因此, 有关社会学和人类学的知识, 有助于理解和认识这些因素在精神疾病的发生、发展和转归中所起的作用, 有助于人们从生物-心理-社会医学模式研究和探讨精神疾病的发生原因、治疗和预防干预措施以及对理论研究和临床实践都有着十分深远的意义。另外, 当精神疾病涉及刑事、民事和刑事诉讼、民事诉讼时, 需进行司法精神病学鉴定, 确定被鉴定人是否患有精神疾病以及是否不能辨认或不能控制。司法精神病学鉴定的结论也属于诉讼证据的一种, 因此从事这项工作的医师也应具有法学知识。

1.4 今后的任务

根据 WHO 的统计, 非传染性疾病的比重日益增加, 其中精神疾病的总负担占全部疾病负担的 1/4, 在 10 种造成社会最沉重负担的疾病中, 精神疾病占 4 种。随着社会物质文明与精神文明的提高, 人们对健康的需求不断增长, 尤其是对心理健康的认识和需要更加突出。因此, 精神病学与精神卫生将越来越受到人们的重视, 在新世纪将会有较大的发展。

精神病学是临床医学的一个分支, 它的发展有赖于基础科学的发展。随着分子生物学技术的持续发展和人类基因组计划的完成, 从分子生物学水平探索精神疾病的病因将是未来研究工作的重点。精神疾病的相关基因可望被陆续克隆, 这将对精神病的发展产生巨大的促进作用。但是, 精神活动毕竟是人类最复杂的功能, 人们对它的了解甚少, 这一直是制约精神病学发展的根本原因。令人振奋的是, 继人类基因组计划完成之后, 又

一个全球性研究工程——人类神经组计划已经拉开序幕。这是一个揭开脑的奥秘的工程，它将有助于对精神疾病的病因、病理生理及发病机制的阐明，对精神病学学科的发展和完善将产生不可估量的推动作用，有望实现精神医学发展史上一个质的飞跃。

迄今，人类许多疾病的病因尚不明了，精神疾病也不例外，无法实现针对病因的治疗。因此，对于大多数精神疾病采用对症治疗，仍然是将来相当长一段时间内临床工作的重点。过去那种以控制症状、改善病残、延续生命为目的的治疗水平，已远远不能适应当今社会发展和人们对健康的需求。目前，以早期发现、早期治疗、综合干预、改善生命质量为核心的新型治疗模式，已经受到普遍关注和重视。精神药理学的进步，促使疗效更好、不良反应更少的新型精神药物不断出现，加上生物心理社会医学模式的广泛应用，将改写疾病的治疗指南，不但能提高疾病的治疗效果，更重要的是能提高患者的生活质量和社会功能，最终实现改善预后、降低社会精神疾病的总负担，从而产生巨大的社会效益，也使精神科的服务水平有一个较大的提高。

2001 年 WHO 报告的主题是“精神卫生：新的认识、新的希望”，希望提高社会对精神卫生的重要性和精神障碍所致负担的认识，使人们正确了解精神障碍对人类、社会及经济的影响，消除对精神障碍的偏见和歧视。目前我国政府已把精神卫生事业纳入公共卫生，加大了政府对精神卫生事业的投入，并且得到政府和社会越来越多的重视，不但在医院硬件上的投入，而且在人才培养和科研开展上均得到大力支持。开展新型的医疗模式，进行社区的精神病的管理、预防、医疗、保健、康复和健康教育等为一体，使全社会都来关心精神卫生事业，这将为我国精神卫生事业开创新的发展机遇。

第二章 精神疾病病因学分类与诊断

2.1 病因

半个世纪以来的大量探索性研究表明,精神障碍是社会、心理、生物因素相互作用的结果,但是其确定的致病因素和发病机理目前均不十分清楚,病因学是目前精神医学研究亟须解决的主要内容,因为病因的最终了解可以改变现象学的描述,而加深对疾病症状的理解,有助于精神障碍的诊断和提出针对病因的防治措施改善疾病的预后。

2.1.1 与疾病有关的各种致病因素

为了探索发病的因素,可从个体内的生物学因素、个体外的心理因素和社会环境因素三方面来寻求。三者分别从不同的层面反映各种有害因素的影响,而又相互作用影响。对于某种疾病,生物学易感性是必要因素,但不足以说明疾病发生发展的全部过程,对于另一种疾病,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,精神疾病的病因不是单一的致病因素,而是多种因素共同作用形成的。

1. 生物因素

(1) 遗传因素:遗传因素是决定个体生物学的特征,指遗传物质基础发生病理性改变,从而影响正常与异常行为,精神分裂症、情感性精神障碍、癫痫与某些类型的精神发育迟滞都有遗传倾向。

国内外有关家谱调查首先证实了遗传因素的作用,患者亲属之中发生同类精神疾病的,比正常人口普查所得发病率明显提高,血缘愈近,发病率愈高。以精神分裂症为例,精神分裂症患者的家庭成员中,精神病的患病率比一般人群高数倍(6.2);双生子研究发现单卵双胞胎的同病率比异卵双胎高4~6倍,更进一步证明了遗传因素的作用。

细胞遗传学研究发现染色体畸变、数目或结构异常可导致严重的躯体和神经发育障碍,有的还引起人格异常、反社会倾向、儿童行为障碍和儿童孤独症等表现,统称为染色体病。

生化遗传学研究表明基因突变形成某种氨基酸、类脂质的代谢障碍,造成体内某种正常酶的质或量的改变,可致先天性代谢缺陷或遗传性代谢病,在已知的200多种酶缺陷疾病中,可引起神经发育障碍或行为异常者有70余种。但大多数精神障碍致病基因未明,一般认为属于复杂性多基因遗传方式。

(2) 素质因素:素质因素包括体质和性格,指一个人躯体素质与内在的心理素质。

心理素质即气质和在其背景上形成的性格,患病前性格特征与精神疾病的发生有一定关系。巴甫洛夫经实验提出四种类型:①弱型;②强不平衡型;③活泼型;④镇静型。强不平衡型者遇到困难退缩不前、忧愁无策,易患神经症。他又将人们分为:①思想型易患强迫性神经症;②艺术型易患癔症;③中间型易患神

经衰弱。

躯体素质指个体以遗传为基础，在发育过程中受内外环境影响所形成的整体机能状态，包括体型大小、体力强弱、营养状况、健康水平及疾病的抵抗、损伤或恢复能力。急、慢性躯体感染和颅内感染，均可引起精神障碍。最常引起精神障碍的感染有：败血症、流行性感、伤寒、斑疹伤寒、肺炎、脑膜炎、神经梅毒以及获得性免疫缺陷综合征（AIDS）等；内脏各器官、内分泌、代谢、营养和胶原病等疾病发生发展过程中，各种因素引起的脑缺氧、脑血流量减少、电解质平衡失调、神经递质改变等亦均有可能引起不同精神障碍；颅脑损伤、脑血管疾病、颅内肿瘤、脑变性疾病是引起脑器质性精神障碍的主要原因，特别是脑的弥漫性损害和位于额叶、颞叶、胼胝体、基底核和边缘系统的病变更易引起精神障碍；在环境因素下，如某些体外毒物中毒等从不同途径经体内侵入脑部引起精神障碍。

（3）性别和发病年龄：性别和年龄不是致病因素，但与精神病的发生和性质有一定关系。女性受内分泌和生理周期的影响，常可出现情绪冲动、抑郁和焦虑等。同时，女性情感丰富、个性较脆弱敏感，出现心理应激时较易出现脑功能障碍，表现为各种神经症和某些精神症状。男性常因饮酒、吸毒、外伤、性病、感染等机会较多，因而易患酒依赖、脑动脉硬化性精神障碍、颅脑损伤性精神障碍和神经衰弱等。

不同的年龄可发生不同的精神疾病。儿童期由于心身发育尚未成熟，缺乏控制情感和行为的能力，对各种心理因素过于敏感，容易出现情感和和行为障碍。青春期由于分泌系统尤其是性腺的逐渐发育成熟，植物神经系统不稳定，往往易患神经症或精神分裂症、躁狂抑郁症。中年期处于脑力和体力最充沛最活跃时期，生活工作易处于兴奋紧张状态，如遇生活应激易引起心身疾病和抑郁性障碍。老年期脑和躯体的生理功能处于衰退或老化时期，易患脑动脉硬化性精神障碍、帕金森氏病和其他脑退行性疾病所致精神障碍等。

2. 心理因素 心理因素包括心理素质和心理应激两方面。心理因素对某些精神疾病的发生有一定作用。如心因性精神障碍、神经症和与文化密切相关的精神障碍等，心理因素起着主导作用，但不是起病的单一致病因素，是否发病主要由患者的心理素质和心理应激的性质与强度而定。心理应激一般称为精神创伤，通常来源于生活中与当事人有重要利害关系的各种重大事件（离婚、丧偶、失败、失恋、失学、家庭纠纷、经济问题等），即生活事件，这些生活事件常常是导致个体发生应激反应的应激源。适当的心理应激具有动员机体潜力、应付困难、鼓舞斗志的作用，但是对于心理素质不健全的人，过度强烈的应激常导致急性应激反应或创伤后应激障碍，对于某些精神疾病具有易感素质的人，则在一些并不特别强烈的应激影响下也会发病。

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。

3. 社会环境因素 社会环境因素指对个体心理健康产生良好的或不良的社会影响的因素，包括环境因素与文化传统。环境因素是指社会环境对心理因素的影响。如环境污染、住房拥挤、交通堵塞、社会变迁、人际关系恶劣等可增加心理和躯体应激，对精神健康产生不良影响。文化传统是指不同的民族、不同的文化和不同的社会风气以及宗教信仰、生活习惯等与精神障碍的发生密切相关。如马来西亚、印度尼西亚等东南亚国家有拉塔病（Latah）、杀人狂（Amok）和缩阳症（Koro），加拿大森林地区的冰神附体（wilitge）等。

总之，生物学因素、心理因素和社会因素共同参与每个疾病的发生、发展与转归，但在某一具体疾病中作用有主次大小之分。在某些精神疾病中某种因素起主导作用，如神经症、心因性精神障碍等，心理因素是起主导作用，同时还有其他生物因素的存在；而在另一些精神疾病中某些因素起决定性影响，如精神分裂症、躁狂抑郁症等疾病，主要受生物因素的影响，如遗传、性格、年龄和性别等因素起主导作用，而心理社会因素则是发病的诱发因素，因此社会因素与心理因素的作用是经常紧密结合在一起的。

2.1.2 与精神障碍病因学相关的学科研究

1. 临床描述性调查 即使不断有基因芯片、功能影像等先进技术应用於精神障碍的病因学研究，单纯的描述性调查对于精神障碍的病因学研究具有重要的价值，是精神病学研究的基础。如“精神分裂症和情感性精神障碍是病因不同的两类疾病”这一论断，正是前辈研究者基于严谨的描述性研究得出的。虽然描述性调查可做的工作已经不多，但设计严谨、操作良好的描述性调查仍将在未来的精神病学研究中占有一席之地。

2. 流行病学 流行病学方法用于研究某一人群中精神障碍在时间和空间的分布情况以及影响因素，主要回答以下问题：① 特定高危人群的精神障碍患病率；② 具有重要病因学意义（研究重点）的因素；③ 精神症状的临床和社会关系。三方面的工作特别重要：界定危险人群、确定病例以及发现病例。界定危险人群是研究的基本所在；确定病例是精神疾病流行病学研究的中心问题；可用两种方法来发现病例，首先是清点在医疗和其他机构登记的已知的所有病例（公开病例），其次是在社区中调查公开和潜在（未公开）的病例。

3. 心理学 心理学方法在精神障碍病因学研究中的应用有如下特征：① 认为常态与病态间并非界限分明；② 关注个人与环境间的交互作用；③ 注重异常行为的维持因素。心理学中的“学习理论”、“条件反射理论”被用于神经症病因的解释和行为治疗，并已建立了近乎合理的病因学解释。认知心理学中的“信息处理理论”则被广泛用于记忆和与情绪反应的研究中。实验心理学较之神经生化和神经心理学更广泛地用了理论体系研究，如巴甫洛夫条件反射研究。根据这种框架结构就可以对精神障碍进行研究。目前神经心理学研究中也广泛采用了脑成像技术，使与特定心理过程有关的神经环路和脑区定位成为可能，例如幻听是精神分裂症的一个标志性症状，运用功能磁共振技术在给予工作记忆任务的同时可以检查幻听的神经基础，发现出现听幻觉的受试组，加工外界听觉语言的颞叶结构的活性降低，表明听幻觉与外界语言刺激竞争使用同一部分的神经结构(Wible, 2008)。

4. 遗传学 遗传学的研究主要涉及三个问题：遗传因素和环境因素在精神障碍发病中的地位和作用；有遗传基础的精神障碍的遗传方式；遗传因素如何致病。第一个问题的研究目前已取得重要进展，其余两个问题相对较少。遗传学研究方法大致可分为三类：群体和家系的遗传研究（遗传流行病学）、细胞遗传学研究和分子遗传学研究。前者包括谱系分析、双生子研究、寄养子研究、高风险子女长期随访研究及遗传流行病学研究，主要评估遗传因素在发病中的作用和疾病的遗传模式。后两者则用于识别染色体和基因的结构功能异常，以此来研究精神病遗传的机制。

5. 生化研究 生化研究可用于了解疾病的原因及了解临床效应的发生机制。生物化学研究的方法很多，研究者采用了各种间接的方法，包括外周组织样本如血液、尿液、脑脊液、唾液等进行过检测，研究较易进行，但结果有时难以解释。此外，血液和尿液的检测指标很容易受到被检测者的饮食及行为变化的影响。患者去世后对其脑组织的研究可提供生化改变的直接证据，但对观察结果的解释却存在困难。首先，必须排除神经递质与酶的浓度改变出现于死后的可能性；其次，由于精神障碍本身通常不直接导致死亡，最终致死原因可能是所见脑部生化改变的原因（如支气管肺炎和服用药物过量等）。另外，生化改变亦有可能是治疗的结果而非单纯疾病本身引起的，但分子遗传学技术可补充对死后生物化学研究的不足。另一方面，在过去 20 年中，神经化学脑影像的发展为在体研究精神分裂症的神经生化基础带来了新的机遇。神经化学脑影像研究包括直接测量神经生化指标如受体密度、递质浓度等，或利用相对特异的神经生化探针测定局部脑神经活动。常用的两种研究方法是：① 放射示踪物影像：包括正电子发射扫描技术（PET）和单光子发射计算机扫描技术（SPECT），有研究运用正电子标记的 5-HT_{1A} 受体拮抗剂，结合 PET 成像技术，发现重症抑郁症病人脑内受体结合降低，但抑郁自杀者死后尸体解剖结果却相反，亦提示体外与体内研究可能有不同的结果（Sargent 等，2000）；②

磁共振影像 (MRI): 包括功能性磁共振 (fMRI) 和磁共振频谱分析 (MRS)。相对于前者, MRI 受试者不必暴露于放射线, 在体无损伤, 受试合作度高, 最近还被用于检测脑血流。

6. 药理学研究 研究对疾病的有效的治疗措施有助于对病因学的理解。由于直接对脑的研究存在困难, 研究者希望通过研究精神药物的有效作用机制来帮助理解推断精神障碍的生化改变。但这种推断必须十分小心, 因为治疗药物的药理作用并非都能直接反映疾病的生化异常。例如, 抗胆碱能药物治疗帕金森病有效, 但这种疾病的症状是由多巴胺能缺陷引起而非胆碱能递质过多所致。精神药理研究中的主要问题是: 第一, 大部分抗精神病药物具有一种以上的作用, 常常难以区别哪一种与治疗作用有关。例如, 虽然碳酸锂有大量已知的药理效应, 但迄今仍未发现其明显稳定躁狂抑郁患者心境作用的作用机制。第二个难点是, 与实验室中药物很快出现许多药理作用不同的是, 精神药物的治疗作用出现缓慢。例如: SSRI 类抗抑郁药物的起效需要数周的时间。

7. 生理学 生理学的方法被用于研究与疾病状态有关的中枢与外周生理功能的异常, 例如, 对脑血流的研究特别适用于慢性脑器质性综合征中。常应用的是电生理和生理心理学的方法。常规脑电图描记有助于研究癫痫和精神障碍之间的关系, 但在其他方面帮助不大。目前已有对视觉、听觉和躯体感觉诱发电位的研究, 但这些形式电活动的确切意义尚不明。

生理心理学的测量至少在两个方面有所提示。第一种是直接反映外周器官活动情况, 例如紧张性头痛患者的头皮肌电活动是否增加 (EMG)。第二种是通过外周测量来推测中枢神经系统唤醒状态的变化。如皮肤电传导增加、脉搏加快和血压升高, 表示患者处于较高的 “唤醒” 状态。脑成像技术的进展也提高了精神障碍脑血流检查的技术水平, 包括前面提到的 PET 与 SPET 等断层扫描技术, 可以三维显示局部脑血流的情况。另外基于血氧水平依赖成像原理的功能核磁共振 (fMRI) 对于神经活动所伴随的局部脑血流量增加相当敏感。另外, fMRI 的优点在于其具有较高的时间与空间分辨率, 不需要使用放射性物质, 其特殊成像方式, 如弥散张量成像技术 (DTI)、质子波谱成像技术 (MRS) 亦有其特定的优势。

8. 神经病理学和脑影像学 神经病理学研究试图回答精神障碍是否伴随大脑的结构改变 (局限的或弥漫的), 这在阿尔茨海默病的病因研究中获得了重要的发现, 在精神分裂症和情感性障碍患者死后的大脑研究中尚未发现特征性改变, 因此目前假设精神障碍是功能性的而不是结构性的。

脑影像作为一种非侵袭性研究手段, 在精神障碍病因、病理、生理方面的研究越来越多。传统的结构影像可帮助确定脑部的结构与容量, 包括断层扫描 (CT) 与 MRI。功能性脑影像是在不同的条件下检测大脑功能状态、生理功能变化。包括生物化学影像核磁共振波谱 MRS、药理学和生理学影像正电子发射断层显像术 (PET)、脑血流影像、单光子发射计算机断层显像术 (SPECT) 以及功能性磁共振 (fMRI)。SPECT、PET 可测出脑的局部血流 (rCBF)、局部葡萄糖代谢及神经受体的分布。MRS 可测出脑化学成分, 如去甲肾上腺素、乙酰胆碱等。fMRI 将脑神经的活动视觉化, 把刺激相应的脑反应状态影像化, 对正常人的言语、记忆及精神分裂症患者的症状、认知功能障碍都具有结构和功能定位作用。脑影像为精神疾病病因的研究开辟了新的方向。

2.2 精神障碍的分类与诊断标准

精神障碍分类与诊断标准的制定是精神病学不断发展的重要标志之一, 对精神病学分类的目的主要有: 首先便于各国、各种学派之间相互交流具体病人的症状、病情的预后和讨论治疗措施; 其次保证研究工作在有可

比性的一组病人中进行；最终保证流行病学资料能够成为研究或制定服务计划的基础。

2.2.1 精神障碍分类的发展史

人类认识事物都是先认识现象，然后深入到本质。精神障碍的分类也是先认识症状，然后深入研究其本质。对精神障碍的本质认识是一个渐进过程，精神障碍的分类也同样处于不断发展之中。

1. 国际精神障碍分类历史 （18 世纪末）19 世纪早期，法国精神病学家 Pinel (Treastuse on insanity) 将精神障碍分为 4 类，即伴谵妄的狂症 (mania)、不伴有谵妄的狂症、忧郁症 (melancholia)、痴呆症 (dementia)、白痴 (idiotism) 等。19 世纪初与此同时，德国精神病学家 Kahlbaum 对如何分类提出两个要求，即分类系统中的精神障碍定义必须以其完整的病程特点为基础；同时应包含其总体的临床相。Kraepelin (1856—1926 年) 采纳了此观点，在非器质性精神障碍中，首先根据临床表现与病程分出了早发痴呆 (即精神分裂症)、躁狂抑郁症 (即情感性精神病) 和偏执性精神病，为精神障碍的分季作出了重大贡献，影响至今。1889 年于巴黎召开的国际精神病学会议通过的国际分类法，将精神障碍划分为 11 种，1984 年《国际疾病、外伤、死因分类手册 (第 6 版)》(ICD-6) 首次列入精神疾病，其第五章标题为 “精神病、神经症和人格障碍”，列了精神病 10 种，神经症 9 种，人格、行为与智能障碍 7 种，共计 26 种精神障碍的病名。1957 年 ICD-7 版本本章内容无变化。1966 年 ICD-8 版本中增加了对全部精神性疾病的描述性定义。1975 年公布的 ICD-9 版本其他精神性病性精神障碍增加至 17 类，总共精神障碍扩展至 30 类。1992 年公布的 ICD-10 接纳了 DSM-IV 制定诊断标准的方法，将前版的 30 类扩展至 100 类 (F00~F99)。

1952 年美国精神医学学会 (APA) 出版了《精神疾病诊断统计手册 (DSM-I)》。以简要的术语汇编了当时在美国被普遍接受的精神分析理论观点。1968 年作为 ICD-8 的美国国家术语集出版了 DSM-II。1974 年为配合 ICD-9 的出版，专门成立了特别工作组来制定修订版，并于 1980 年出版了 DSM-III，DSM-IV 草案经过反复讨论和评估，在与 ICD 保持编码与专业技术方面一致性的基础上，于 1994 年出版。

2. 中国精神障碍的分类历史 祖国医学很早就对精神障碍进行归纳和描述。在殷甲骨文中，已有 “心疾”、“首疾”等记载。古代医家把精神障碍初步分为 “癫、狂、痴、呆”四类，但未有现代概念的中国精神疾病分类系统。1958 年前一直采用前苏联分类编码，直到 1958 年 6 月卫生部在南京召开的第一次全国精神病防治工作会议上，提出了一个包含 14 类的首个《中国精神障碍分类草案》。1978 年中华医学会神经精神科第二届学术会议召开，并成立专题小组，对 1958 年分类草案进行修订，次年正式公布，名为 “精神疾病分类 (试行草案)”，将精神疾病分为 10 类，即：① 脑器质性精神障碍；② 躯体疾病伴发的精神障碍；③ 精神分裂症；④ 情感性精神病；⑤ 反应性精神病；⑥ 其他精神病；⑦ 神经官能症；⑧ 人格异常；⑨ 精神发育不全；⑩ 儿童期精神疾病。精神疾病的分类十分法为我国较先采用，沿用至今，后来 ICD-10 亦使用此分类法。

受 DSM-III [《美国精神疾病诊断统计手册 (第 3 版)》] (1980) 制定精神疾病诊断标准的启示，1981 年在苏州召开的精神分裂症学术会议上讨论制定了我国的精神分裂症诊断标准；1984 年在黄山召开的情感性精神病学术会议上制定了我国躁狂抑郁症临床诊断标准；1985 年在贵阳召开的神经症学术会议上讨论并制定了我国神经症临床诊断标准。1979 年对中国精神疾病分类方案经过两次修订，加上对最常见的三类精神疾病逐个制定了临床诊断标准，因此定为 “中国精神疾病分类方案与诊断标准第一版 (CCMD-1)”。1986 年在重庆召开的第三届全国神经精神科学学术会议上决定成立以杨备森教授为组长的精神疾病诊断标准工作委员会，制定了我国全部精神疾病的诊断标准与分类方案。历时 3 年的现场测试和分类适用性研究，于 1989 年在西

安召开的中华神经精神学会精神科常委扩大会议上，通过了 CMD-2，并迅速得到广泛应用。以后又由姚传芳教授牵头，对 CCMD-2 进行了修订，并于 1994 年在泉州召开的中华精神学会第一届委员会上通过，形成 CCMD-2 修订版 (CCMD-2R)。1995—2000 年，陈彦方教授牵头，通过 41 家精神卫生机构，负责对 24 种精神障碍的分类与诊断标准进行了前瞻性随访测试，编写了《中国精神障碍分类与诊断标准第三版 (CCMD-3)》和《CCMD-3 相关精神障碍的治疗和护理》。

2.2.2 分类原则

1. 病因学分类 疾病按病因分类是临床各科共同追求的理想目标，它有利于临床准确评估病变性质、疾病特点、病程预后，同时合理用药。如多发性梗塞性痴呆（指明病因与病变部位），肝豆状核变性所致精神障碍，皮质下血管病所致精神障碍，酒精所致精神障碍，系统性红斑狼疮所致精神障碍，急性反应性精神病等，就是按此原则分类。这样病因明确或比较明确的精神疾病在我国仅占全部精神障碍的 10% 左右。

2. 症状学分类 由于受目前认识水平和科学研究能力所限，约占 90% 的大多数精神障碍至今仍然病因不明，因此只能按临床主要症状或症状群的不同进行分类。如：精神分裂症、躁狂抑郁症、恐惧症、焦虑症、儿童孤独症、多动症、抽动症、精神发育迟滞等就是按此原则分类。

2.2.3 精神障碍的诊断标准

诊断标准是将不同疾病症状按照不同的组合，以条理化的形式列出标准化的条目。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指标、病情严重程度指标、功能损害指标、病期指标、特定亚型指标、病因学指标等。其中症状学指标作为最基本的指标，又有必备症状和伴随症状之分。诊断标准的设置症状标准是指符合某种精神障碍的主要症状特征若干条；严重程度标准是指自知力、日常生活和社会功能状况明显受损程度；病程标准是指病期持续时间达到若干规定时间；排除标准是指排除其他原因所引起的类似疾病。

2.2.4 单一诊断与多个诊断，单轴诊断与多轴诊断

临床实践中常发现同一患者可以仅患一种疾病，也可同时患几种疾病，以往多以本次就医的主要疾病作为单一诊断，而现今则主张除以本次就医的主要疾病作为第一诊断外，对于所发现的其他疾病也应分别做出诊断，这样有助于全面评价患者的身体健康状况。

诊断一个精神障碍，如仅从症状单一角度诊断，显然不够全面，需要从多方面去考虑，这就是建议临床使用多轴诊断的依据。如诊断精神分裂症，必然需要考虑其人格特点、躯体状况、社会功能等。1980 年美国精神病学会正式将多轴诊断原则引入 DSM-III 中，明确列入 5 个轴。即，轴 I：临床障碍；轴 II：人格障碍；轴 III：一般医学情况；轴 IV：心理、社会问题及环境问题；轴 V：功能的全面评价。

2.2.5 目前常用的精神障碍分类系统

1. 国际精神障碍分类系统（ICD 系统） 世界卫生组织编写的《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，其发展历史已在分类的发展史中详细介绍。

ICD-10 主要分类类别如下：

- F00～F09 器质性（包括症状性）精神障碍
- F10～F19 使用精神活性物质所致的精神及行为障碍
- F20～F29 精神分裂症、分裂型及妄想型障碍
- F30～F39 心境（情感性）障碍
- F40～F49 神经症性、应激相关性及躯体形式障碍
- F50～F59 伴有生理障碍、生理紊乱及躯体因素的行为综合征
- F60～F69 成人的人格与行为障碍
- F70～F79 精神发育迟滞
- F80～F89 心理发育障碍
- F90～F98 通常发生于儿童及少年期的行为及精神障碍
- F99 待分类的精神障碍

2. 美国精神障碍分类系统（DSM 系统） 美国出版的《精神障碍诊断与统计手册（Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM）》首创多轴诊断，为临床全面评估患者精神状况作出了有益探讨。其与 ICD-10 主要差别在于以下几个方面（表2-1）：

表 2-1: ICD-10 与 DSM-IV 的比较		
	ICD-10	DSM-IV
来源	国际	美国精神病学会
呈现形式	有不同版本供临床、研究、基层使用	只有单一的版本
语言	较为通用的语言都有相应的版本	只有英文版
结构	属于 ICD-10 总体框架上的一部分，第五章只有一轴，但有单独的多轴系统供使用	多轴
内容	诊断指南与标准未包含障碍的社会后果	诊断标准包括对社会、职业及其他领域功能的社会后果

DSM-IV 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。

3. 中国精神障碍分类系统 (CCMD 系统) 中华医学会精神科分会编写的《中国精神障碍分类及诊断标准》(chinese classification and diagnostic criteria of mental disorders, CCMD)。目前已发展到第三版即 CCMD-3, 其主要特点在于以前瞻性现场测试结果为依据, 在参考 ICD、DSM 的同时, 充分考虑我国的社会文化特点和传统, 兼用症状分类与病因、病理分类, 保留某些精神障碍或亚型, 如神经症、反复发作性躁狂等的同时, 暂不纳入某些精神障碍如 ICD-10 的性欲亢进、童年性身份障碍等, 注意文字表达, 使分类系统条目更加分明, 可操作性更强, 而且更进一步向 ICD 靠拢。

附: 中国精神障碍分类系统第三版 (CCMD-3) 主要分类类别简介

0 器质性精神障碍 [F00~F09, 表示 ICD-10 编码, 以下均与此相同]

- 00 阿尔茨海默 (Alzheimer) 病 [F00]
- 01 脑血管病所致精神障碍 [F01]
- 02 其他脑部疾病所致精神障碍 [F02]
 - 02.1 脑变性病所致精神障碍 [F02]
 - 02.2 颅内感染所致精神障碍 [F02.8]
 - 02.3 脱髓鞘脑病所致精神障碍 [F02.8]
 - 02.4 脑外伤所致精神障碍 [F07]
 - 02.5 脑瘤所致精神障碍 [F02.8]
 - 02.6 癫痫所致精神障碍 [F02.8]
 - 02.9 以上未分类的其他脑部疾病所致精神障碍 [F02.8]
- 03 躯体疾病所致精神障碍 [F02.8]
 - 03.1 躯体感染所致精神障碍 [F02.8]
 - 03.2 内脏器官疾病所致精神障碍 [F02.8]
 - 03.3 内分泌疾病所致精神障碍 [F02.8]
 - 03.4 营养代谢疾病所致精神障碍 [F02.8]
 - 03.5 结缔组织疾病所致精神障碍 [F02.8]

03.6 染色体异常所致精神障碍 [F02.8]

03.7 物理因素所致精神障碍 [F02.8]

03.9 以上未分类的其他躯体疾病所致精神障碍 [F02.8]

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 [F10~F19; F55]

10 精神活性物质所致精神障碍 [F10~F19]

10.1 酒精所致精神障碍 [F10]

10.2 阿片类物质所致精神障碍 [F11]

10.3 大麻类物质所致精神障碍 [F12]

10.4 镇静催眠药或抗焦虑药所致精神障碍 [F13]

10.5 兴奋剂所致精神障碍 [F14; F15]

10.6 致幻剂所致精神障碍 [F16]

10.7 烟草所致精神障碍 [F17]

10.8 挥发性溶剂所致精神障碍 [F18]

10.9 其他或待分类的精神活性物质所致精神障碍 [F19]

11 非成瘾物质所致精神障碍

11.1 非成瘾药物所致精神障碍 [F55]

11.2 一氧化碳所致精神障碍 [F59]

11.3 有机化合物所致精神障碍 [F59]

11.4 重金属所致精神障碍 [F59]

11.5 食物所致精神障碍 [F59]

11.9 其他或待分类的非成瘾物质所致精神障碍 [F55.8; F55.9]

2 精神分裂症（分裂症）和其他精神病性障碍 [F20~F29]

20 精神分裂症（分裂症）[F20]

20.1 偏执型分裂症 [F20.0]

20.2 青春型分裂症 [F20.1]

20.3 紧张型分裂症 [F20.2]

20.4 单纯型分裂症 [F20.6]

20.5 未定型分裂症 [F20.3]

20.9 其他型或待分类的分裂症 [F20.8; F20.9]

21 偏执性精神障碍 [F22]

22 急性短暂性精神病 [F23]

23 感应性精神病 [F24]

24 分裂情感性精神病 [F25]

3 情感性精神障碍（心境障碍）[F30~F39]

30 躁狂发作 [F30]

30.1 轻躁狂 [F30.0]

30.2 无精神病性症状的躁狂 [F30.1]

- 30.3 有精神病性症状的躁狂 [F30.2]
- 30.4 复发性躁狂 [F30.8]
- 31 双相障碍 [F31]
 - 31.1 双相障碍, 目前为轻躁狂 [F31.0]
 - 31.2 双相障碍, 目前为无精神病性症状的躁狂 [F31.1]
 - 31.3 双相障碍, 目前为有精神病性症状的躁狂 [F31.2]
 - 31.4 双相障碍, 目前为轻抑郁 [F31.3]
 - 31.5 双相障碍, 目前为无精神病性症状的抑郁 [F31.4]
 - 31.6 双相障碍, 目前为有精神病性症状的抑郁 [F31.5]
 - 31.7 双相障碍, 目前为混合性发作 [F31.6]
 - 31.9 其他或待分类的双相障碍 [F31.8; F31.9]
- 32 抑郁发作 [F32]
 - 32.1 轻抑郁 [F32.0]
 - 32.2 无精神病性症状的抑郁 [F32.1]
 - 32.3 有精神病性症状的抑郁 [F32.2]
 - 32.4 复发性抑郁 [F33]
- 33 持续性情感障碍 [F34]
 - 33.1 环性情感障碍 [F34.0]
 - 33.2 恶劣心境 [F34.1]
 - 33.9 其他或待分类的持续性情感性精神障碍 [F33.8; F33.9]
- 39 其他或待分类的情感性精神障碍 [F39]
- 4 癔症、严重应激障碍和适应障碍、神经症 [F44, F43, F40~F49]**
- 40 癔症 [F44]
 - 40.1 癔症性精神障碍 [F44.9]
 - 40.2 癔症性躯体障碍 [F44.4]
- 41 严重应激障碍和适应障碍 [F43]
 - 41.1 急性应激障碍 [F43.0]
 - 41.2 急性应激性精神病 (急性反应性精神病) [F23.91]
 - 41.3 创伤后应激障碍 [F43.1]
 - 41.4 适应障碍 [F43.2]
 - 41.5 与文化相关的精神障碍 [F43.9]
- 42 神经症 [F40~F49]
 - 42.1 恐惧症 (恐惧症) [F40]
 - 42.2 焦虑症 [F41]
 - 42.3 强迫症 [F42]
 - 42.4 躯体形式障碍 [F45]
 - 42.5 神经衰弱 [F48.0]

42.9 其他或待分类的神经症或躯体形式障碍 [F45.8; F48]

5 心理因素相关生理障碍 [F50~F59]

50 进食障碍 [F50]

50.1 神经性厌食 [F50.0]

50.2 神经性贪食 [F50.2]

50.3 神经性呕吐 [F50.5]

50.9 其他或待分类的非器质性进食障碍 [F50.8; F50.9]

51 非器质性睡眠障碍 [F51]

51.1 失眠症 [F51.0]

51.2 嗜睡症 [F51.1]

51.3 睡眠-觉醒节律障碍 [F51.2]

51.4 睡行症 [F51.3]

51.5 夜惊 [F51.4]

51.6 梦魇 [F51.5]

51.9 其他或待分类的非器质性睡眠障碍 [F51.8; F51.9]

52 非器质性性功能障碍 [F52]

52.1 性欲减退 [F52.0]

52.2 阳痿 [F52.2]

52.3 冷阴 [F52.2]

52.4 性乐高潮障碍 [F52.3]

52.5 早泄 [F52.4]

52.6 阴道痉挛 [F52.5]

52.7 性交疼痛 [F52.6]

52.9 其他或待分类性功能障碍 [F52.8; F52.9]

6 人格障碍、习惯与冲动控制障碍和性心理障碍 [F60~F69]

60 人格障碍 [F60]

60.1 偏执性人格障碍 [F60.0]

60.2 分裂性人格障碍 [F60.1]

60.3 反社会性人格障碍 [F60.2]

60.4 冲动性人格障碍（攻击性人格障碍） [F60.30]

60.5 表演性（癡症性）人格障碍 [F60.4]

60.6 强迫性人格障碍 [F60.5]

60.7 焦虑性人格障碍 [F60.6]

60.8 依赖性人格障碍 [F60.7]

60.9 其他或待分类的人格障碍 [F60.8, F60.9]

61 习惯与冲动控制障碍 [F63]

61.1 病理性赌博 [F63.0]

- 61.2 病理性纵火 [F63.1]
- 61.3 病理性偷窃 [F63.2]
- 61.4 拔毛症（病理性拔毛发） [F63.3]
- 61.9 其他或待定的习惯和冲动控制障碍 [F63.8, F63.9]

62 性心理障碍（性变态）

- 62.1 性身份障碍 [F64]
- 62.2 性偏好障碍 [F65]
- 62.3 性指向障碍 [F66]

7 精神发育迟滞与童年和少年期心理发育障碍 [F70~F79; F80~F89]

70 精神发育迟滞 [F70~F79]

- 70.1 轻度精神发育迟滞 [F70]
- 70.2 中度精神发育迟滞 [F71]
- 70.3 重度精神发育迟滞 [F72]
- 70.4 极重度精神发育迟滞 [F73]
- 70.9 其他或待分类的精神发育迟滞 [F79]

71 言语和语言发育障碍 [F80]

- 71.1 特定言语构音障碍 [F80.0]
- 71.2 表达性语言障碍 [F80.1]
- 71.3 感受性语言障碍 [F80.2]
- 71.4 伴发癫痫的获得性失语（Landau-Kleffner 综合征） [F80.3]
- 71.9 其他或待分类的言语和语言发育障碍 [F80.8, F80.9]

72 特定学校技能发育障碍 [F81]

- 72.1 特定阅读障碍 [F81.0]
- 72.2 特定拼写障碍 [F81.1]
- 72.3 特定计算技能障碍 [F81.2]
- 72.4 混合性学习技能障碍 [F81.3]
- 72.9 其他或待分类的学习技能发育障碍 [F81.8; F81.9; F83]

73 特定运动技能发育障碍 [F82]

74 混合性特定发育障碍 [F83]

75 广泛性发育障碍 [F84]

- 75.1 儿童孤独症 [F84.0]
- 75.2 不典型孤独症 [F84.1]
- 75.3 Rett 综合征 [F84.2]
- 75.4 童年瓦解性精神障碍（Heller 综合征） [F84.3]
- 75.5 Asperger 综合征 [F84.5]
- 75.9 其他或待分类的广泛性发育障碍 [F84.9]

8 童年和少年期的多动障碍、品行障碍和情绪障碍 [F90~F98]

- 80 多动障碍 [F90]
 - 80.1 多动与注意缺陷障碍（儿童多动症） [F90.0]
 - 80.2 多动症合并品行障碍 [F90.1]
 - 80.9 其他或待分类的多动障碍 [F90.8, F90.9]
- 81 品行障碍 [F91]
 - 81.1 反社会性品行障碍 [F91.0; F91.1; F91.2]
 - 81.2 对立违抗性障碍 [F91.3]
 - 81.9 其他或待分类的品行障碍 [F91.8, F91.9]
- 82 品行与情绪混合障碍 [F92]
- 83 特发于童年的情绪障碍 [F93]
 - 83.1 儿童分离性焦虑症 [F93.0]
 - 83.2 儿童恐惧症 [F93.1]
 - 83.3 儿童社交恐惧症 [F93.2]
 - 83.9 其他或待分类的童年情绪障碍 [F93.8, F93.9]
- 84 儿童社会功能障碍 [F94]
 - 84.1 选择性缄默症 [F94.0]
 - 84.2 儿童反应性依恋障碍 [F94.1]
 - 84.9 其他或待分类的儿童社会功能障碍 [F94.8, F94.9]
- 85 抽动障碍 [F95]
 - 85.1 短暂性抽动障碍（抽动症） [F95.0]
 - 85.2 慢性运动或发声抽动障碍 [F95.1]
 - 85.3 Tourette 综合征（发声与多种运动联合抽动障碍） [F95.2]
 - 85.9 其他或待分类的抽动障碍 [F95.9]
- 86 其他或待分类的童年和少年期的行为障碍 [F98]
 - 86.1 非器质性遗尿症 [F98.0]
 - 86.2 非器质性遗粪症 [F98.1]
 - 86.3 婴幼儿和童年喂食障碍 [F98.2]
 - 86.4 婴幼儿和童年异食癖 [F98.3]
 - 86.5 刻板性运动障碍 [F98.4]
 - 86.6 口吃 [F98.5]
- 89 其他或待分类的童年和少年期精神障碍 [F98.8, F98.9]
- 9 其他精神障碍和心理卫生情况 [F09; F29; F99]**
 - 90 待分类的精神障碍 [F99]
 - 90.1 待分类的精神病性障碍 [F29; F99]
 - 90.2 待分类的非精神病性精神障碍 [F99]
 - 92 其他心理卫生情况 [F99]
 - 92.1 无精神病 [—]

- 92.2 诈病 [Z76.5]
- 92.3 自杀 [—]
- 92.4 自伤 [X60-X84]
- 92.5 病理性激情 [F23.9]
- 92.6 病理性半醒状态 [F51.8]
- 92.9 其他或待分类的心理卫生情况 [F99]
- 99 待分类的其他精神障碍 [F99]

第三章 精神障碍症状学

3.1 概 述

人的精神活动是人脑反映客观事物时所进行的复杂的机能活动。精神疾病的临床表现为各种精神症状，也就是异常的精神活动。正常与异常是一个相对概念。正常一词在临床各科中可有不同的含义。当我们说一个人身高正常，系指该人既不太高，也不太矮，接近该区域内统计学上的平均身高值。内科医师说某人某脏器正常，表明此人该脏器无病理变化。由于人的精神活动个体差异很大，且内容复杂多样，因此精神活动的正常概念没有临床其他学科中理解那样比较确切。判断某一精神活动是否正常，必须仔细考察引起这种精神活动的各种因素，如性格特征、文化背景、当时的处境和背景进行具体的分析与判断。在观察精神症状时，不但观察症状是否存在，还要观察其出现频度、持续时间和严重程度。

正确地辨认和评价精神症状是正确诊断精神障碍的基本条件，是精神科医务人员的临床基本功之一，是学习临床精神病学的入门课。在精神病学中，精神活动正常通常使用统计学概念，即横向对比，是指处在同一文化环境的背景下，大多数人的表现为常态。一个人的举止行为越是处于平均状态，就越被认为是正常，普通即为正常。再者进行纵向对比，即与本人的过去比较是否与其一贯的人格相统一，故又有不平常之义。最后，当然还要结合其社会适应能力是否良好来综合评判。然而在实践中却远非如此简单，原因是：① 人们总是不能离开社会价值观念的判断，离不开用一定历史阶段的文化价值标准和尺度来判定，在某一文化范畴背景中被视为异常的状况在另一文化范畴背景下未必会被视为异常，甚至在同一文化范畴中的不同历史阶段也是如此；② 世间万事万物无不节律地变化，人的精神活动也无时不处于波动之中，面对不同的对象、时节或环境，可以有不同的表现，精神病患者亦然，并非方方面面都不正常，正常与异常之间往往有交错和交织，要与相应的背景联系并做全面观察分析才能够确定结果；③ 对同一患者的精神检查资料，不同的医师常常会有不同的评价结果，这既取决于医师所掌握的理论水平和实践经验，也与各自的社会阅历及日益多元化的文化价值标准不无关系；④ 精神检查不如体格检查或器械检查那样直观可靠和具有可重复性。由此可见精神科医师专业工作的难度及不确定性、模糊性是可想而知的。

鉴于以上种种局限，界定正常或异常，做起来并非易事。在临床实践中，客观真实的病史资料必不可少，精神检查的基本功不可马虎，器械检查和心理测试的结果不能忽视，在此基础上作出的全面综合的分析判断才能经得起实践的检验。

3.2 感知障碍

感觉 (sensation) 是人们认识事物的第一步, 是客观刺激作用于感觉所产生的最简单的感受, 它反映事物的个别属性。知觉 (perception) 是一事物的各种不同属性反映到脑中进行综合, 并结合以往经验, 在脑中得到整体的映象。当我们听演奏时, 感觉得到的是高低不同的声音, 知觉得到的是优美的乐曲。感觉障碍多见于神经系统器质性疾病, 知觉障碍多见于精神疾病。

3.2.1 感觉障碍

1. 感觉过敏 (hyperesthesia) 对体内外刺激的感受性增高。对一般强度的刺激, 如感到阳光特别耀眼, 轻声的关门声感到震耳, 普通的气味感到异常浓烈刺鼻, 躯体上轻微不适感到异常难忍。多见于神经症、更年期综合征、感染后的虚弱状态等。

2. 感觉减退 (hypoesthesia) 对外界的刺激感受性降低。如强烈的疼痛, 或者难以忍受的气味, 只有轻微的感觉。严重时对外界刺激不产生任何感觉 (感觉消失 anesthesia)。感觉减退和消失多见于神经系统疾病。多见于疲劳瞌睡状态、抑郁状态、木僵状态以及癔症和催眠状态。

3. 感觉倒错 (paraesthesia) 对外界的刺激产生与常人相反或不同性质的感受。如对凉的刺激反而产生热感。多见于癔症。

4. 内感性不适 (senestopathia) 躯体内部产生各种不舒适、难以忍受的、异样的感觉, 难以言表、难以定位的不适感。特点为部位不固定, 描述单纯, 引起病人的不安, 常为疑病观念的基础。多见于神经症、抑郁状态。

3.2.2 知觉障碍

错觉

错觉 (illusion) 是对外界真实刺激的错误感知。把实际存在的事物错误地感知为另一事物。正常人在光线暗淡、恐惧紧张及期待等心理状态下, 可产生错觉, 但经验验证后可以纠正。谵妄时出现的病理性错觉, 多具恐怖性质。错觉只有在大量涌现, 且无法纠正时才有临床意义。

幻觉

幻觉 (hallucination) 无相应的客观刺激存在而出现了虚假的感知体验。正常人也可出现幻觉, 多发生在觉醒和睡眠的过渡状态, 如入睡幻觉或醒前幻觉。

1. 按涉及的感官分类

(1) 听幻觉 (auditory hallucination): 临床最常见的一种幻觉。幻听的内容多种多样, 可听到单调的或复杂的声响, 如机器声、敲门声、音乐声、人语声等。幻听的内容为言语交谈, 称为言语性幻听, 言语性幻听可以是几个字、几句话、一段话等, 言语内容若是评论患者的言行, 称为评论性幻听; 内容上则以嘲讽、辱骂、威胁等, 多令人不快。幻听内容若是命令患者做某事, 称为命令性幻听。如命令患者拒绝服药、殴打他人、自伤或自杀, 这些命令患者往往无法违抗, 无条件服从, 因此可产生危害社会行为。

(2) 视幻觉 (visual hallucination): 较幻听少见, 常与其他幻觉一起出现。幻视可以是简单的闪光, 也可以是复杂的图像、场景等。若幻视中的形象比实物大为视物显大; 比实物小为小人国幻视; 在意识清晰状态下出现幻视多见于精神分裂症。在意识障碍的状态下出现幻视多见于器质性精神障碍。

(3) 嗅幻觉 (olfactory hallucination): 多为令其不愉快的气味。如腐烂恶臭、化学品刺激气味等, 常与被害妄想交织在一起。病人可有掩鼻动作或拒食行为。

(4) 幻味 (gustatory hallucination): 尝到特殊或奇怪的味道。幻嗅、幻味很少单独出现, 常与其他幻觉、妄想合并出现。

(5) 幻触 (tactile hallucination): 患者感到皮肤或黏膜表面或底下有接触、针刺、麻木、虫爬、通电感等。有的患者有性器官接触感, 称为性幻觉; 也可有温度幻觉、潮湿性幻觉。

(6) 本体幻觉 (body-sensory hallucination): 是肌肉、肌腱、关节等本体感受器的幻觉。病人身体未动, 却感到被人推动或自己在运动; 未讲话, 却感到口、舌在活动或在讲话。

(7) 内脏幻觉 (visceral hallucination): 内脏性幻觉产生于某一固定的器官或躯体内部。病人能清楚地描述自己的某一内脏在扭转、断裂、穿孔, 或有昆虫在游走。这类幻觉常与疑病妄想、虚无妄想结合在一起。

2. 按结构分类

(1) 不成形幻觉 (要素、原始性): 指简单、无意义的声、色、光等形成的结构缺乏完整性, 因只反映个别属性, 系感觉性幻觉。

(2) 成形幻觉: 最多见, 有完整结构形态的幻觉形象, 常具有某种意义, 系知觉性幻觉。

3. 按性质分类

(1) 真性幻觉 (genuine hallucination): 幻觉体验来自于客观空间, 被认为是通过感官获得的, 形象鲜明、清晰生动, 不能随意志转移消长, 会向外界“投射”。其主观体验常不易与知觉区别, 故而坚信不疑, 多支配行动。

(2) 假性幻觉 (pseudo hallucination): 幻觉体验来自于主观空间, 而不是通过感官获得的, 形象不够鲜明, 也不随意志消长, 但不向外界“投射”; 坚信程度则与真性幻觉一样, 很少支配行动。若幻觉来源于感觉领域之外 (域外幻觉), 亦属假性幻觉。

4. 幻觉的特殊形式

(1) 思维鸣响或思维化声 (audible thought): 又称思维回响 (thought-echoing), 当病人想到什么, 就听到 (幻听) 说话声讲出他所想的东西, 幻听的内容就是病人当时所想的事。如病人想喝水, 即出现“喝水! 喝水!”的声音。

(2) 机能性幻觉 (function hallucination): 幻觉 (通常是幻听) 和现实刺激同时出现, 共同存在而又共同消失, 在同一感官, 共存共消, 但两者并不融合 (与错觉不同)。引起幻觉的现实刺激多为中性、无关、单调的声音, 引发的幻觉有特定的意义。如打开水龙头, 在听到流水声中夹着声音“辩证唯物主义! 辩证唯物主义!”主要见于精神分裂症。

(3) 反射性幻觉 (reflex hallucination): 即现实刺激作用于某一感官产生现实体验的同时, 引起另一感官的幻觉。如当病人听到关门的响声, 便看到一个人的形象 (幻视)。

(4) 自窥症 (镜像幻觉、自体形象幻视): 实际不存在镜子, 而在客观空间见到自己另一全部或局部的形象, 且可随自身而移动。对此双重自身体像的出现, 常导致惊讶或悲哀情绪。内脏自窥少见。若在实际存在的

镜子前见不到自身镜像，则为阴性自窥症。

3.2.3 感知综合障碍

感知综合障碍 (psychosensory disturbance) 是对客观存在的某一事物的整体属性能够正确感知，但却歪曲了其个别属性。常见的有：

1. 时间感知综合障碍 患者对时间体验的判断出现障碍。如自觉时间飞逝、停滞或凝固的感觉等。
2. 空间感知综合障碍 患者对事物空间距离的判断出现障碍。如病人想把杯子放置在桌子上，但由于桌子实际上距离尚远，因而杯子掉落在地上。
3. 运动感知综合障碍 患者感觉实际运动的物体静止不动，或静止不动的物体在运动。如患者感到面前的房屋在往后退。
4. 非真实感 (derealization) 自觉周围环境事物变得模糊不清，似雾里看花，不够鲜明，缺乏真实感。如病人诉说：“我感到周围的东西似乎都变了，好像隔了一层东西似的！”“好像都是假的”。
5. 视物变形症 (metamorphopsia) 患者感到周围的人或物体在大小、形状等方面发生了变化。看到物体的形象比实际增大，称之为视物显大症 (macropsia)，反之称视物显小症 (micropsia)。如一患者称看到他父亲与以前的父亲不一样了，四肢一侧长、一侧短，而头也变得非常巨大等。
6. 体形感知综合障碍 又称体像障碍，指病人感到自己整个躯体或个别部分，如四肢长短、轻重、粗细、形态、颜色等发生了变化。有些早期精神分裂症病人反复照镜子（所谓窥镜症状），感到自己的脸变得非常难看，两只眼睛不一样大，鼻子和嘴都斜到一边，耳朵大的像猪耳。虽然病人还知道是自己的面孔，但模样发生了改变。如提醒病人对着镜子用眼睛衡量时，体像障碍可暂时消失，但不目测时，体像障碍则重复产生。

3.3 思维障碍

思维 (thinking) 是人脑对客观事物概括的、间接的和抽象的反映，是人类最主要的心理功能，是认识的高级阶段。通过大脑对感知觉得到的材料进行分析和综合，抽象与概括，而形成概念，在概念的基础上进行判断和推理。思维在感觉和知觉的基础上产生，借助语言和文字来表达。

从发展心理学看，人类的思维是从直觉的形象思维逐步发展到抽象的逻辑思维。这个发展过程通过大脑结构和功能的日益完善，通过不断学习和社会实践来完成。正常的人类思维活动的特征有：

- (1) 目的性：思维是围绕一定的具体目的，有意识地进行。
- (2) 连贯性：思维过程中的概念前后衔接，相互联系的。
- (3) 逻辑性：思维过程是有一定道理，合乎逻辑的。

思维障碍的临床表现多种多样，主要分为思维形式和思维内容障碍。思维形式障碍以联想过程的障碍为主要表现；思维内容障碍则主要表现为妄想、超价观念和强迫观念。

3.3.1 思维形式障碍

联想障碍 (disturbance of association)

联想是指人脑中由一个概念引起其他概念的心理活动。联想障碍可表现在联想的速度、数量、结构和自主性等方面。

1. 联想速度和量方面的障碍

(1) 思维奔逸 (flight of thought): 是联想速度加快和量的增加。其特点为: ① 快。联想异常迅速, 一个概念接着另一个概念大量涌现, 以致有时来不及表达。② 多。话多, 思维内容及新概念不断地涌现, 且与周围现实相关, 有目的的行为也增多, 形式活泼生动。③ 高。情感高涨、声音高亢。④ 变。思维虽有一定目的性, 但常为外界环境变化吸引而转变话题 (随境转移), 或因音连、意连而转变主题。

(2) 思维迟缓 (inhibition of thought): 联想受抑制, 联想速度减慢与困难。特点为: ① 慢。反应和联想慢而困难, 语流缓慢。② 少。语量和动作减少。③ 低。语音低沉, 情绪低落。④ 短。言语简短。

(3) 思维贫乏 (poverty of thought): 联想的数量减少, 概念缺乏。其特点为: ① 空。思维内容空虚。② 乏。概念和词汇贫乏。③ 无所谓。对此状况漠然处之。

(4) 病理性赘述 (circumstantiality): 思维过程的主题转换具有黏滞性, 停留在细枝末节问题上进行累赘的详述, 以至于无意义的琐碎情节掩盖了主题; 又具固执性, 即使被打断, 仍要按原思路继续赘述; 尚有目的性, 离题不远, 终能到达预定的终点。

2. 联想连贯性方面的障碍

(1) 思维松弛 (散漫) (looseness of thinking): 每一句话尚且通顺, 但整段叙述、上下文之间的结构联系松散, 缺乏一定逻辑关系, 主题不突出, 让人摸不着要领, 不知所云, 交谈困难。

(2) 思维破裂 (splitting of thought): 病人在意识清楚的情况下, 思维联想过程破裂, 缺乏内在意义上的连贯性和应有的逻辑性。单独语句的文法结构尚正确, 但上下句之间缺乏内在联系, 令人费解。程度严重时, 甚至在一句话内部的词与词之间也毫不关联, 只是词汇的堆砌, 又称“语词杂拌”。

(3) 思维不连贯 (incoherence of thought): 在有意识障碍的背景下产生, 表现类似思维破裂, 但言语更零乱, 语句成片段。

(4) 思维插入 (thought insertion): 无意识障碍时, 病人感到在外力的作用下有异己思想进入自己的大脑。

(5) 思维中断 (blocking of thought): 无意识障碍和无外界干扰因素时, 思维过程不由自主地突然短暂停顿, 表现言语突停片刻, 虽经提醒, 再开口时却已变换了内容。因不受其意愿支配, 故伴有明显不自主感。

(6) 思维云集 (pressure of thought): 又称强制性思维 (forced thought), 异己的思潮不受其意愿的支配, 出乎意料的强制性涌现, 内容杂乱多变, 与现实无关, 出现突然消失也迅速。

3. 思维逻辑性方面的障碍

(1) 病理性象征性思维 (pathological symbolic thinking): 病人以具体的形象概念来表示某一特殊的抽象概念, 带有愚蠢和荒谬的性质, 其中的特殊意义只有本人明白, 他人无法理解。如某一病人坚持将所有的衣服反着穿, 无论如何劝说, 仍我行我素。病情好转后, 病人解释是表示自己表里如一。

(2) 语词新作 (neologism): 以自创的文字、图形或符号, 或将几个无关的概念、几个不完全的词拼凑成“新词”并赋予特殊的含义。

(3) 逻辑倒错性思维 (paralogic thinking): 病人推理过程十分荒谬, 既无前提, 又缺乏逻辑根据, 推理离奇古怪, 不可理解, 甚至因果倒置。病人以无法理解的、离奇古怪的、荒谬的推理过程, 得出自以为是的所谓“结论”。如某一病人开始拒食荤菜, 几天后除喝水外, 拒绝一切食物, 当问其原因时, 病人解释人是从动物进化来的, 人不能吃自己的祖宗, 所以不能吃荤菜; 又想到动物是从植物进化来的, 所以也不能吃蔬菜米面, 只能喝水。

(4) 诡辩症 (sophistic thinking): 以无现实意义的琐事为据, 用牵强附会、似是而非的、无目的、无意义的空泛议论, 以形式逻辑的推理反复证明最浅显、最简单的内容。

4. 思维活动形式障碍

(1) 持续言语 (perseveration): 表现言语黏滞不前、原地踏步, 在某一概念上停滞不前。除首句回答切题外, 其余均与现实无关, 答非所问, 单调重复不变。如医生问: “你今天来做什么?” 病人答: “看病”。以后医生接着提出其他许多不同问题, 但病人仍持续回答看病……

(2) 重复言语 (palilalia): 病人重复自己一句话的话尾, 与现实无关, 有时还能意识到并无必要, 但不能克服, 也不因当时环境影响而产生变化。

(3) 刻板言语 (stereotype of speech): 病人机械而刻板地重复某一无意义的词或句子。自发地老是说一句与现实无关的话, 常伴有刻板行为。

(4) 模仿言语 (echolalia): 如同鹦鹉学舌般地模仿他人的问话, 周围人说什么, 病人就重复说什么, 常伴模仿动作。

3.3.2 思维内容障碍

强迫观念

强迫观念 (obsessive idea) 是反复、持续出现的想法、冲动或想象等, 明知不对、不必要、不合理, 但难以摆脱与克服。伴有主观的被迫感和痛苦感, 抵抗 (反强迫) 是强迫观念的特征, 也是与妄想鉴别的要点。

(1) 强迫思维 (obsessive thoughts): 患者反复、持续地出现一些想法, 如怕接触细菌、病毒, 怕染上某种疾病, 或反复出现某些淫秽或亵渎神灵的想法。

(2) 强迫性穷思竭虑 (obsessive rumination): 患者反复思考明知无意义、不必要的一些问题, 却控制不住地一遍又一遍地想。如: 人为什么长两只眼睛, 不长三只眼睛?

(3) 强迫疑虑 (obsessive doubt): 患者对已做过的事反复怀疑或担忧, 如门窗是否关好、电源是否切断等, 常导致强迫行为, 反复检查门窗、电源开关。

(4) 强迫冲动或强迫意向 (obsessive impulses): 患者反复出现某种冲动的欲望, 如攻击别人, 采取危险行动等, 虽然不会转化为具体行动, 但使患者感到非常紧张害怕。如某一抱着孩子的母亲, 反复产生将孩子从楼上扔下去的冲动与想法。

(5) 强迫回忆 (obsessive reminiscence): 患者对往事、经历反复回忆, 明知没有实际意义, 但无法摆脱, 不断回忆。

超价观念

超价观念 (overvalued idea) 是指由某种强烈情绪加强了、并在意识中占主导地位的观念。多以某种事实为基础, 无明显的歪曲, 推理过程大体上合乎逻辑, 因受强烈的情绪影响, 对此事实做出片面、偏激、超乎寻常的判断, 过分地评价自我, 他们的想法虽然与事实不相符合, 往往因为过于迷恋他们的理想而不易纠正, 因而影响其行为。

妄想

1. 概念 妄想 (delusion) 是一种在病理基础上产生的歪曲的信念、病态的推理和判断。其特点是: ① 无事实根据; ② 与患者的文化水平和社会背景不相符合; ③ 坚信不疑, 难以用摆事实、讲道理的方法加以纠正; ④ 个体所独有的和自我卷入的。正常人可产生错误的想法, 如前提不足, 得出错误的结论, 但通过实践验证较易得到纠正。正常人也可坚持一些错误的看法, 如偏见、迷信观念等, 偏见是由于人们思想方法不正确或认识水平的限制造成的, 迷信观念与其生活的社会文化背景相联系。通过教育和生活经验的积累, 随着知识的掌握, 偏见、迷信观念可以被纠正。妄想是个别的心理现象, 群体的信念有时尽管不合理, 也不能称为妄想, 如宗教、迷信观念。

2. 妄想的分类

1) 按妄想的来源分

(1) 原发性妄想 (primary delusion): 具有突然发生、内容不可理解, 与既往经历和当前处境无关, 又非来源于其他异常精神活动的病理信念。主要包括: ① 妄想心境: 突然产生怀疑、不安和惶恐等情绪体验, 感到周围发生了与己有关的情况, 导致原发性妄想形成。② 妄想表象: 突然产生的记忆表象, 接着对之赋予一种妄想意义。③ 妄想知觉: 对正常知觉体验, 赋予妄想性意义。④ 突发性妄想: 妄想的形成突然完全, 既无前因, 又无后果, 也无推理判断过程, 无法理解。原发性妄想对精神分裂症的诊断具有重要价值。

(2) 继发性妄想 (secondary delusion): 是发生在其他病理心理基础 (如感知、情感、记忆、思维、智能等障碍) 的背景上发生、发展, 而妄想的产生是对原发障碍的解释, 原发障碍消失以后妄想也将随之消退。

2) 按妄想的结构分

(1) 系统性妄想: 发展缓慢, 结构严密, 逐渐形成系统, 且有不断泛化的趋势。

(2) 非系统性妄想: 妄想的内容杂乱无章或前后矛盾, 支离破碎, 变化不定。

两者的区别重点在于观察妄想的泛化性、逻辑推理错误的程度、固定性、单一或多个妄想的组合及其现实性等情况。若较少泛化, 逻辑推理错误的程度轻、固定单一又较接近现实, 则为系统性妄想; 反之, 则为非系统性妄想。

3) 按妄想的内容分

(1) 被害妄想 (delusion of persecution): 是最常见的一种妄想, 患者常常坚信有一种不安全感, 感觉周围在监视、跟踪、窃听、诽谤、诬陷、迫害他。如有些精神分裂症患者常认为饭菜、水里有毒而拒绝吃别人烧的饭菜或提供的水, 或称公安局等要来抓他等, 因此表现不出门、拒食、自伤或采取攻击行为。

(2) 关系妄想 (delusion of reference): 患者在生活或工作学习的环境中, 对与己无关的事物均认为与自己有关。如别人的言行总认为是针对自己的, 报纸、电视、广播的内容也是含沙射影地讲他, 周围吐痰、谈笑和一些举动都是针对自己的。常与被害妄想一起出现, 多见于精神分裂症。

(3) 夸大妄想 (grandiose delusion): 患者常坚信自己有超人的才华, 具有大量的财富, 并且具有领袖人物的才干, 或是认为自己出身名门贵族或是某大人物的后代等, 多见于躁狂症、精神分裂症等。

(4) 影响妄想 (delusion of influence): 也称物理影响妄想 (delusion of physical influence), 患者坚信自己的一切活动 (包括精神的和躯体的) 均受外界的控制和支配, 这种外界的控制和支配可以来自超自然的现象, 如天体、外星球等, 也可以来自周围生活中的, 如电波、磁场或一些仪器等, 也可以来自神灵等。常见于精神分裂症或与文化相关的精神疾病。

(5) 罪恶妄想 (delusion of guilt): 患者常常毫无根据地认为自己犯了严重的错误和罪行, 应该被严惩, 认为自己罪大恶极, 应该被处死, 故患者常常会采取自伤、自杀或拒食的方式, 或反复向有关部门交代自己的罪行, 要求以劳动改造的行为来解脱自己。常见于抑郁症和精神分裂症。

(6) 疑病妄想 (hypochondriacal delusion): 患者毫无根据地坚信自己患了某种严重的躯体疾病, 是不治之症, 一系列医学检查和反复的医学验证不能纠正其病态信念, 常导致反复的就医行为和焦虑抑郁情绪。

(7) 嫉妒妄想 (delusion of jealousy): 患者常坚信配偶对自己不忠, 有外遇, 为此常采取跟踪、检查配偶的行为、逼问配偶, 以求证实。多见于精神分裂症、偏执性精神病、酒精所致精神障碍。

(8) 钟情妄想 (delusion of love): 患者坚信自己被某一异性看中、所爱, 因而眷恋、追逐、纠缠对方, 即使遭到对方严词拒绝, 仍毫不置疑, 而认为对方是在考验自己对爱情的忠诚, 仍纠缠不已。多见于精神分裂症。

(9) 被窃妄想 (delusion of steal): 患者坚信自己的东西被别人偷走了, 为此常常把东西收藏起来, 并且会反复检查自己的东西。多见于老年性精神病, 也可见于精神分裂症。

(10) 内心被揭露感 (experience of being revealed): 又称被洞悉感, 患者认为自己内心所想的事周围的人知道了, 虽然病人不能确切讲出别人是通过什么方式知道的, 但确信已经人人皆知, 甚至搞得满城风雨, 所有的人都在议论他。多见于精神分裂症。

(11) 其他: 如非血统妄想、虚无妄想、变兽妄想、动物寄生妄想、附体妄想、妊娠妄想等。

一般来说, 妄想可使患者采取相应行为, 如攻击、自伤、反复就医等。妄想的确诊: 在详细地掌握了知情者提供的客观病史的情况下, 一般并不难, 但在其内容较为接近现实时则又相当困难。检查者要善于询问和多方面、多角度地调查, 一定要以调查为前提, 以事实为依据; 更要善于综合分析, 既要注意其内容是否违背客观事实, 还应重在注意其结果的推理判断是否符合通常的情理和基本的逻辑规律。

3.4 注意障碍

注意 (attention) 是指在某一时间内, 人的精神活动选择性地集中指向一定对象的心理过程。注意分为主动注意 (随意注意) 和被动注意 (不随意注意), 主动注意是自觉的、有预定目的的, 使注意指向一定的对象, 为了实现这一目的, 必要时需做出努力才能完成。被动注意是由外界刺激引起的探究反射、定向反应, 无自觉目的, 不由自主, 无须加以努力, 是自然地注意。

3.4.1 注意程度方面的障碍

注意程度取决于外界刺激的强度、新异性和多变性。常见的注意障碍有:

1. 注意增强 (hyperprosexia) 指主动注意的显著增强。病态的注意增强多与妄想有关。如有被害妄想的患者,对周围环境的细微变化和妄想涉及对象的一举一动都保持高度注意和警惕。有疑病妄想的患者,对自己身体内的某些变化和健康状况过分关注,以至于可以强化或促进某些症状的发展。

2. 注意减弱 (hypoprosia) 是指主动和被动注意的兴奋性减弱,难以在较长时间内集中于某一事物。在同一时间内所掌握的客体范围显著缩小,稳定性降低而影响记忆。注意力减弱亦称注意松懈、迟钝。

3.4.2 注意稳定性方面的障碍

1. 注意转移 (transference of attention) 主动注意不能持久,被动注意的兴奋性增强但不能持久,注意对象常常因周围环境的变化而转移。

2. 注意涣散 (aprosia) 主动注意不易集中,稳定性差,不能集中注意某一事物并保持相当长的时间,极易分散。如花了很长时间看书,仍不知所云,就像没读过一样。

3. 注意固定 (fixation of attention) 注意稳定性增强。如有顽固性妄想者,总是固定注意于妄想的内容上。

3.4.3 注意力集中方面的障碍

1. 注意狭窄 (narrowing of attention) 注意范围显著缩小,主动注意减弱,当注意集中于某一事物时,其他事物引不起他的注意。

2. 注意缓慢 (blunting of attention) 注意的兴奋性集中困难及缓慢。在面对接连提出的需要回答的问题时,其回答问题的速度很快变慢。

3.5 记忆障碍

记忆 (memory) 是对既往事物经验的重现。从过程上包括识记、保持、再识和回忆 (记住、不忘、认得和回想起来), 四者既互相关联又密切配合。从内容上可有形象记忆, 如旧景历历在目或老友의 音容笑貌犹在; 情绪记忆, 指既往情绪体验的记忆; 逻辑记忆, 如语词或以往思想活动的回忆; 运动记忆, 包括全部习得的技能动作。从时间上又可分即刻记忆、短时记忆、近事记忆或远事记忆。

3.5.1 记忆量的障碍

1. 记忆增强 (hypermnasia) 对患病前不能够且不重要的事都能回忆起来, 连细节都无遗漏。

2. 记忆减退 (hypomnesia) 是指记忆的全过程普遍减退, 早期常为对涉及抽象思维的内容 (如数据、术语、概念等) 难以回忆。表现为记忆力减弱, 或由近及远的记忆困难。

3. 遗忘症 (amnesia) 指局限于某一事件或时期内经历的遗忘, 系“回忆的空白”或丧失, 不是记忆普遍性减弱, 而后天习得的运动记忆, 如骑车、游泳等则一般不易消失。

(1) 顺行性遗忘 (anterograde amnesia): 在时间界限上是指回忆不起来疾病发生后一段时期内所经历的事件。

(2) 逆行性遗忘 (retrograde amnesia): 即回忆不起来疾病发生以前某一段时间内所经历的事件。

(3) 进行性遗忘 (progressive amnesia): 主要是再识和回忆困难, 是大脑弥漫性损害引起的全面性痴呆和全面性遗忘, 同时呈现日趋加重的倾向。

(4) 界限性遗忘 (circumscribed amnesia): 又称心因性遗忘 (psychogenic amnesia), 由沉重的创伤性情感体验所引发, 内容仅限于和某些痛苦体验相关的事件, 而在此之前或之后的记忆却保持良好, 有如“不堪回首话当年”。此症状是由于大脑皮质的功能性抑制产生, 并没有脑器质性损害。

(5) 后发性遗忘: 疾病发生以后在意识恢复的初期 (如脑外伤或缺氧复苏后) 记忆尚好, 但经过一段时间之后, 再表现出明显的遗忘症状。

3.5.2 记忆质的障碍

1. 错构症 (paramnesia) 为“记忆的错觉”。对过去曾经历过的事件在具体的时间、人物或地点上出现错误的回忆, 造成唐汉不分, 张冠李戴, 且不易纠正, 同时伴有相应的情感反应, 常常会将生活经历中的远事近移。错构症多见于脑器质性疾病, 其错构表现固定; 若信口开河, 多变则为功能性改变。

2. 虚构症 (confabulation) 为“记忆的幻觉”, 以想象的、不曾经历过的事件来填补自身经历记忆的空白缺损。虚构症多发生在严重记忆损害的基础上, 即刻产生, 内容可生动、荒诞, 但连虚构的情节也会片刻即忘, 也多见于脑器质性疾病。需要注意的是, 此处并不包括人格障碍的病理性谎言 (以少量的事实和大量的谎言相结合) 及精神分裂症患者可能对往事的妄想性解释, 因为此时并不存在记忆本身的障碍。至于那些毫无事实根据与经历的“妄想性虚构”就更与记忆障碍的虚构症无关。若虚构症伴有突出显著的近事遗忘、定向障碍则为 Korsakoff 综合征。

3. 似曾相识症 (熟悉感、阴性错认) 在经历体验完全陌生的新事物之时, 却有似乎早已体验过的熟悉感。似曾相识症有时也会发生于正常人, 但是, 很快就会认识到是自己弄错了; 而在患者则常坚持认为确实是经历过的。重演性记忆错误是指对于一段时间的生活经历的似曾相识症。

4. 旧事如新症 (生疏感、阳性错认) 对已多次经历过的事物感到从未体验过的生疏感, 是因当前感知的事物映象与以往不同而又类似的事物表象相混淆所致。潜隐记忆是旧事如新症的特殊表现, 亦称歪曲记忆, 系对不同来源的记忆混淆不清, 相互颠倒 (忘记了见到或听到的事实的来源, 却不自觉地当作本人的经历来表达)。可以是把别人经历过的事回忆成是自己经历过的, 也可能是把本人经历过的事回忆成是自己听过、看过或读过的。

3.6 智能障碍

智能 (intelligence) 是智慧和能力的合称, 包括既往获得的知识、经验以及运用它们来解决新问题、新概念的能力。智能活动与思维、记忆、注意和情感等活动密切相关。

能力是指善于完成某种特殊活动的个人心理活动特征。各种能力的综合便是智慧, 智慧具有一定的遗传倾向。正常智能的基础是健全的大脑和适当的学习。美国著名心理学家, 芝加哥大学教授布鲁姆的追踪研究得出

了国际公认的研究表明：如果以 17 岁智力成熟作为 100% 的话，50% 的智力是在 4 岁以前获得的，表明这一时期是孩子性格和体格发展的重要时期。所以，我国第一部关于学前教育的地方法规（北京市）明确规定：“提倡和支持开展 3 周岁以下婴幼儿的早期教育”。

智能障碍系综合性的认知功能障碍，其主要特征为：意识清晰；思维常为病理性赘述；记忆力下降；计算能力削弱；分析、综合、理解、判断和推理能力较差；学习、工作困难，社会适应能力受影响；生活自理能力正常或减退；严重时可有定向错误，可伴有人格改变、情感幼稚或行为异常等。

智能障碍可表现为全面性或部分性智能减退，程度严重时称为痴呆。根据发生的情况，主要分为两种类型：先天性（或 18 岁以前发生）智力低下和后天性获得性痴呆。

3.6.1 智力低下

智力低下也叫精神发育迟滞（mental retardation）。在围生期或婴幼儿时期，大脑的发育由于遗传、感染、中毒、头部创伤、内分泌异常或缺氧等诸因素的影响而受到阻碍，以致大脑发育不良，智能发育停留在一定的阶段，患儿社会适应能力困难，智商通常在 70 分以下。

3.6.2 痴呆

痴呆（dementia）是指在大脑发育已基本完善、成熟和智能发育正常之后，由于有害因素影响导致大脑器质性损害，造成智能严重障碍。器质性痴呆可根据起病的缓急而划分为：

1. 急性痴呆 源于急性脑病（外伤、感染、中毒、缺血、缺氧等）之后，遗留不同程度的智能损害。
2. 慢性痴呆 则由于慢性进行性脑病（变性病、动脉硬化等）引起，智能损害逐步发生发展而来。

再根据大脑皮质与皮质下结构的弥漫性或局限性损害，又可以分为全面性和局限性痴呆。全面性痴呆，如阿尔茨海默病，早期表现为个性改变；局限性痴呆，如血管性痴呆，早期即有智能改变。

此外，在临床实践中，可见到与痴呆表现类似而本质却迥然不同的功能性（假性）痴呆，是由强烈的精神因素引起大脑功能性障碍所致的暂时性智能改变。主要有两种类型：

1. 心因性假性痴呆 即 Ganser 综合征（Ganser syndrome），表现为虽然能够解决一些复杂的问题，但是对于一些非常简单的问题都给予错误却又近似于正确的回答，表明其对于问题性质的理解还是正确的。
2. 童样痴呆（puerilism） 表现出类似儿童般的稚气和童言童语，但仍保留着成人的知识、经验和技能。

真性痴呆与假性痴呆的鉴别要点如下：

真性痴呆多数是逐渐起病，难以确定起病的确切日期；智能损害符合心理学的规律，并与其平日行为表现相协调；对疾病主动的诉说比较少，而且内容模糊，显得并不很关心，有时还可能力图把认识功能障碍加以掩饰或缩小，在行动上会竭力去完成作业的要求，并依靠各种方式（如记笔记等）以保持其认识功能状态；时间上具有持久性。

假性痴呆的智能障碍发生多较突然，能确定出起病日期，家人等也能觉察到其障碍的存在及严重程度；智能损害结构与其平日行为表现之间充满着矛盾，如能够完成较为复杂的计算，却不能完成简单计算，或病始时近事与远事记忆同样严重受损，或智能严重损害，但能完成较复杂的行为；对疾病都抱有强烈的痛苦感，常主动、详尽、强调地诉说功能丧失的情况，可是在行动上并不力图去恢复其丧失的认识功能；时间不持久。

3.7 自知力障碍

自知力 (insight) 是临床精神病学上一个很重要的概念。从广义上说是一个人对自己的认知和态度；此处所指是“某人对其自身状况的认识”和“患者对其所患疾病的认识和了解程度”，从而成为精神科疾病的组成部分之一。自知力的丧失也是诊断精神疾病的重要依据之一，从而与非精神科疾病有所区别。在临床实践中，评定自知力时应从三个维度考虑：患者对疾病的认识，对精神病理体验的正确分辨和描述以及对治疗的依从性。

自知力又是判断精神障碍患者好转程度极其重要的标志。症状自知力并不是简单的有或无的问题，患者对于多个症状的存在往往有各不相同的自知力。有些典型症状的本身就蕴含着自知力的缺乏，如幻觉妄想等；有些症状则恰恰相反，其本身就意味着有症状自知力，如各种神经症性症状。再有，在疾病初期，因精神症状违背了患者以往经历中通常的情理，故往往知其有误或半信半疑，因而当时可能存在部分自知力；随着病情的波动发展，中间也可能有短暂的良好自知力，但不久即会丧失；直至疾病缓解时，自知力才会逐步得以恢复。

自知力的完全恢复必须是患者经过治疗精神病症状已完全消失，不仅能认识并承认患有精神病，还能从正常人的立场上对自己病中的体验和表现给予正确的客观分析、评价和判断，并同时具有良好的治疗依从性。

患者若还 unwilling 和盘托出全部的异常表现，或在回忆症状时尚有相应的情感波动而不是抱以嘲笑他的态度，或根本拒绝回忆，讳言以往，或虽然在口头上对症状进行了泛泛的批判，在行为上却仍有所流露，治疗护理的依从性不够好等，这些现象的存在都是自知力恢复不完全或根本没有恢复的表现。

3.8 情感障碍

“人非草木，孰能无情”。正常人在一定处境下也会出现情感障碍的某些反应，但只有此反应不能根据当时的处境背景来说明时，方可作为精神症状来考虑。正常的情感变化特点是应有相应的刺激；所产生的情感反应与外界刺激和内心体验协调一致；持续的时间适当并保持适当的强度和稳定性。

情绪 (emotion) 即为个体在为满足需求的活动中，对满足程度的主观体验和行为流露的反映。具有“满意”体验的情感活动为正性情感；反之则为负性情感。实践中情绪、情感和心境等词常常互相通用。情绪好比天气现象多变化，情感好比气候背景多稳定。从心理学上对此作了划分。广义的情绪包括情感。狭义的情绪是指较低级的、生物性的、与生理需要（机体活动）相结合的相关体验；而情感是指高级的、社会性的、与社会需要（社会活动）相结合的相关体验。情绪的生物性成分主要是“食、色、性”，与此需求满足程度相应的情绪状态很简单（愉快不愉快）。情绪的社会学成分很复杂，德国冯特的三极坐标说（愉快不愉快、紧张松弛和兴奋抑制）和中医的七情说都未能将情绪完全包括，如还可以有爱国热忱、幸福豪迈或荣辱感、义务感、正义感、审美感、五味杂陈的“百感交集涌上心头”和“此情绵绵无绝期”等社会情感。随着文明社会的不断发展，情绪的社会学成分（人的社会实践）将日益居于主导地位，并对生物学成分加以改造和引导。

情感障碍的常见表现形式：

1. 情感高涨 (elation) 是自发的正性情感明显的高涨，对过去、现在和将来都充满着不同程度的异常的快乐、喜悦和幸福感。对外界的一切均自觉感兴趣，可出现典型的随境转移。同时，联想加快且内容丰富，言语增多且语音高亢，付诸于忙忙碌碌的行动却常常虎头蛇尾、一事无成；其知识技能在言行中可以得到发挥和利用。虽然既不深刻、也看不到自身的毛病，却不缺乏机智，从而常常能一针见血地指出别人的错误和不当，

常好与 5 争辩；时间长了是会让人感到废话太多，而短暂的接触却能使人感到颇具风趣和幽默。联想之快速以至于自觉“用舌头都来不及表达”。其乐观情绪与环境之间协调一致，具有一定的渲染力。

2. 欣快 (euphoria) 无精力充沛和活动增多，是空虚的高兴，是一种伴有异常的身体舒适感的高度心满意足的状态。欣快与情感高涨有着本质的区别：此是被动和无所作为地沉浸在体验之中，心理上是封闭自足的，对外界的注意及兴趣反而是明显减弱的。联想和言行的量及内容并不丰富，始动性和进取性都削弱。缺乏机智，对知识技能的利用下降，无创造性，无自知力，容易出现脱离现实的荒诞简单的想法。肤浅的欣喜，呆傻的表情常显得刻板单调，与环境不协调，缺乏渲染力，多伴有智能障碍，常作为器质性症状存在。

3. 销魂状态 在极乐状态下自觉良好，如逢大喜，处于飘然欲仙的状态，但无思维奔逸，也不一定伴有精神运动性兴奋，可有轻度的意识障碍，见于毒品成瘾者在过瘾之后与癫痫先兆或精神性发作状态之中，往往与上帝、天使或神灵等相关，并伴异常幸福感。

4. 情绪低落 (depression) 情绪低沉，常常少言少动，语音低微，反应迟钝；终日忧心忡忡，兴趣索然；积极性和动机丧失，感到无法振作；丧失自尊与自信；自我评价过低，可有自责自罪，消极悲观与失望，甚至有自杀的意念或行为。这种情绪低落不以环境中的喜乐所动，自觉“高兴不起来”。如有亲朋好友来访，可能漠然置之；或面对喜讯的到来也表现充耳不闻而毫无表情。应当注意的是，此时莫要轻率地认为存在“情感淡漠或不协调”。若能结合当时的具体情况稍做启诱，便可见其有流泪等伤感的情感反应外露，表明当时存在着抑郁的内心体验，并非是无动于衷。

5. 情感平淡 (apathy) 又称迟钝，对于比较强烈的精神刺激也不会引起鲜明生动的情感反应，显得平淡，缺乏与之相应的内心体验。具体评定时要注意排除相对封闭的住院环境和使用抗精神病药后可能的影响。情感平淡的症状应是逐渐发展和长期存在的，是情感普遍而深刻的变化，治疗趋向好转后恢复的过程也是缓慢的。这一情感变化不仅限于外在的表情和言行，更重要的是恰似一潭死水的主观体验，外界刺激难以在情感上激起波澜。若进一步发展到内心体验极度贫乏，对外界任何刺激均缺乏相应的情感反应，与环境失去了感情上的联系，即称之为情感淡漠。

6. 焦虑 (anxiety) 焦虑的主观体验是没有明确对象和具体内容的恐惧，有如大祸临头般的惶惶不可终日，总自觉有迫在眉睫的危险，同时也知道威胁或危险并不实际存在，却不明白为何如此。客观表现主要是运动性不安：手震颤，肌肉紧张所致的躯体多处的痛胀不适；重者坐立不安，不时有小动作，来回踱步或捶胸顿足。再者是自主神经功能紊乱，出现自主神经功能亢进症状：面赤、口干、出汗、气急、心悸、食欲不振、便秘或腹胀、腹泻、尿频尿急、易晕倒等等。若在观念上不与任何确定的生活事件或处境相联系，则为无名（浮游）焦虑。惊恐发作是一种间歇性发作的极端焦虑不安和惶恐状态，伴有明显的自主神经功能紊乱。

7. 恐惧 (phobia) 这是一种不以患者的意志、愿望为转移的恐惧情绪，患者常对平时无关紧要的物品、环境或活动产生一种紧张恐怖的心情，甚至感到这种恐怖感是不正常的，但无法摆脱。恐惧的内容很多，可以是动物、某些物体、所处的环境、场地等。

8. 易激惹 (irritability) 表现出动辄为小事引发短暂、剧烈的情感反应，极易烦躁激动、发怒，甚至大发雷霆或有冲动行为。出现在慢性器质性疾病时，为小事易激惹和大事上则漠然处之；精神分裂症则可能继发于幻觉妄想，或是毫无缘故、来去均突然，事后如同无事一般，无自知力；躁狂状态也可有易激惹，一般多事出有因，并不否认事实；神经症的易激惹则是极力自控，发泄以后又后悔，对象多局限于家庭内或家人。

情感暴发 (emotional outburst, raptus): 是指在一定精神因素作用下，发生和中止均较突然地暴发情绪（如吵闹、哭笑无常、捶胸顿足、满地打滚等），常常出现戏剧性的变化。

在激惹性增高的同时还伴有强度过分剧烈的反应，突发的、强烈而短暂的情感暴发，存在一定程度的意识障碍，发作后入睡，事后又不能回忆，此为病理性激情。

9. 情绪不稳定 指情绪反应极易变化，易于诱发也易于消退，从一个极端波动到另一个极端。当情绪的自控能力减退时，首先出现情绪不稳定，再进一步发展即为情感脆弱，表现为情绪反应过敏，易悲易喜、易感动，一旦流泪或发笑，便失控而痛哭或大笑，其严重形式又称情绪失禁。

10. 情感不协调 情感反应与其当时的内心体验及处境不相协调。如在述说自己的不幸遭遇或妄想内容时，好像在讲述与己无关的故事一般，缺乏应有的相应情感体验，或表露出与之不相称的情感反应。情感不协调为思维与情感活动之间的不协调。若情感表现与其内心体验或客观刺激及处境相反（遇到悲痛的事反而表现喜悦），称为情感（表情）倒错（parathymia）。若内心体验本身发生矛盾，即同一人对同一事件同时产生两种相反的情感体验（既悲又喜），此为矛盾情感（ambivalence）。情感反应与其年龄不符，如同幼儿一般，此谓情感幼稚。

3.9 意志障碍

意志（will）是人类认识活动过程进一步发展的结果，与情绪密切相关，并体现社会性需求的高级心理活动，有社会优劣之分，常体现在对意向的克制与调节。意志是人由于某种动机和需要，自觉地选定目标，付诸行动，克服阻力，以实现预定目标的心理反应过程。意志的强弱常取决于情感。

意志特征的表现在于克服阻力。有对某些与现实不相适应的需求（与欲望对立）采取内部的自我克制；也有为满足某种正当需求与实现崇高理想而坚忍不拔（与欲望不对立），以克服外部阻力；当存在几种互相矛盾的动机或需要时，则又表现出意志的选择能力。直接推动意志行为的力量称为动机。行为即指有目的、有动机的行动。

意向是与人的本能活动有关，体现生物性需求的低级心理活动，有强弱、多少之分。若食欲、性欲或防御等不恰当的意向过于增强亢盛时，正体现出正当的意志控制力的不足。

单一的意志障碍不能作为诊断依据，必须结合其他表现综合分析。当存在思维或情感障碍时，必定也存在着意志障碍。实际上任何一种精神病状态均已包含着意志减低，即使是在偏执性精神障碍或情感性精神障碍躁狂发作时也是如此。其意志增强是有条件限制的，仅限于病理状态部分的意志增强，而正当的意志活动是减低的。

1. 意志增强（hyperbulia） 在病态的情感或妄想的影响下，意志活动增多，可坚持某种具有极大顽固性的行为。如情感高涨时活动增多，过于忙碌而不觉得疲劳；受被害妄想支配时，不断地追查不休，到处控告妄想对象等；嫉妒妄想者对配偶的监视、跟踪不止等。有的可出现本能意向活动的亢进，行为多而紊乱，无明显目的性与环境不协调。

2. 意志减退（hypobulia） 表现为意志活动减弱。常由于情绪低落以致意志消沉，活动减少，懒于料理一切，需他人督促才行。本人尚能意识到这些变化，自知力部分存在，尚不脱离环境。实际上并不缺乏一定的意志要求，只是感到做不了或自觉没有意义而不想做，常见于抑郁症。更严重者则称为意志缺乏，常与情感平淡（abulia）、淡漠和思维贫乏并存。其表现对任何活动都缺乏动机，处处丧失主动性，被动，懒散。患者本人对这种病理变化毫不觉察，无自知力，孤僻、退缩与环境不相协调。见于精神分裂症衰退期或器质性痴呆综合征。

3. 矛盾意志 (ambitendency) 也系意志减退所致。对非常简单的事 (而不是复杂的事) 同时产生对立的、互相矛盾的意志活动或两种行动意向的交替。如遇到友人握不握手, 在伸手似乎要握时又随即缩回手, 当别人放了手时却又伸出了手。患者本人对此毫无自觉, 无自知力、无痛苦、无纠正的要求, 也见于精神分裂症。

4. 意向倒错 (parabulia) 指意向要求与一般常理相违背或为常人所不允许、难以理解。如自伤、性欲倒错、拔毛发或异食症等表现。在幻觉妄想支配下也可发生, 并有荒谬的解释。

5. 病理性意向过强 如精神活性物质的依赖、成瘾者, 为了获取该物质会千方百计、不择手段地去追寻, 而置工作、生活、学习、家庭和前途于不顾, 甚至可能发生危害社会的行为。

3.10 行为障碍

精神运动是指有意识的行为, 以有别于单纯的躯体性运动。精神运动性障碍有两大类:

3.10.1 精神运动性兴奋

精神运动性兴奋 (psychomotor excitement) 是指动作和行为的增加。

协调性兴奋

协调性兴奋亦称躁狂性兴奋 (manic excitement), 包括情感高涨、思维奔逸、意志行为增强伴有自我感觉良好的满足感, 核心是情感的高涨影响并支配其行为。认知、情感、意志各过程之间以及与周围环境基本保持协调, 目的明确, 具有可理解性。焦虑激动时的兴奋和轻度的销魂状态也属协调性兴奋。

不协调性兴奋

表现认知、情感、意志各心理活动过程之间互不协调, 与周围环境也不协调, 缺乏目的意义, 难以理解。

1. 青春性兴奋 (hebephrenic excitement) 情绪变化莫测, 动作和行为无明显动机, 缺乏一定的指向性, 与其他精神活动之间的统一性及完整性被破坏殆尽, 行为杂乱, 表现出幼稚、愚蠢、装相、作态和戏谑等, 让人无法理解, 常有本能意向增强的色情行为。见于青春型精神分裂症。

2. 紧张性兴奋 (catatonic excitement) 常常突然发作, 持续较短的兴奋, 具有冲动性, 也可表现刻板单调或无端的攻击性行为。既无明显原因, 也无确切的指向和目的性, 使人防不胜防, 可与紧张性木僵交替发作。见于紧张型精神分裂症。

3. 器质性兴奋 (organic excitement) 存在不同程度的智能、定向和意识障碍。行为多杂乱, 常有冲动性, 无目的性, 情绪欣快、不稳定或有强哭、强笑, 下午或晚上有加重趋向。多见于脑器质性精神障碍。

3.10.2 精神运动性抑制

精神运动性抑制 (psychomotor inhibition) 主要为言语、动作和行为的减少。举止缓慢, 活动明显减少, 但并非完全不动。表现为问之不答, 唤之不动, 表情呆滞, 而姿势较自然, 无人时尚能自行进食、排便, 此为较多见的亚木僵。严重时运动完全抑制, 不食、不语、不动, 表情固定, 持续 24 小时即可评定木僵症状的肯定存在。有时判断木僵者是功能性还是器质性或有无意识障碍确实不易, 临床上难以就木僵症本身进行病因学诊断, 故应重视病史调查和神经系统检查及电生理、影像学等技术检查, 以充分排除器质性病变。为了避免误诊误治, 此时最好假定其存在意识障碍, 以免延误必要的其他专科的检查、治疗; 而在服务态度上, 则又应假定其意识是清晰的, 以免造成不良的心理影响。

1. 木僵状态 (stupor) 常见的木僵类型有:

(1) 抑郁性木僵 (depressive stupor): 常由急性抑郁引起, 多见为亚木僵。在反复劝导或耐心询问下, 尚能做出少许反应, 如点头或摇头, 或微动嘴唇低声回答, 表情与内心体验一致。若在一旁谈其身世和不良遭遇或与其密切相关的事件时, 也可见到暗自流泪或欲哭等表情的流露。

(2) 心因性木僵 (psychogenic stupor): 由突发严重而强烈的精神创伤引起, 伴有自主神经系统症状, 如心动过速、面色苍白等, 有时可有轻度意识障碍, 事后常无完全的回忆。当精神因素消除或环境改变后, 木僵也可随之消除, 一般持续时间很短。

(3) 紧张性木僵 (catatonic stupor): 意识清晰, 木僵解除后能够回忆当时的状况。木僵表现为不同程度的少动或完全不动, 严重木僵者甚至出现含涎、大小便潴留。有时患者表现同机器人一样不加选择地服从他人的任何指令, 就连令其做很难堪的动作或姿势的指令也照办不误。其极端形式称之为蜡样屈曲 (waxy flexibility), 表现为肢体如同泥蜡铸般地任人任意摆布。若抽去枕头, 其头部仍以悬空于床面的姿势长时间躺着, 称为空气枕。此时患者是完全清楚地知道别人在对他摆布, 却不能抗拒。作态与特殊姿势, 表现为几乎成天以一特殊的姿势站、坐或躺着, 有时多动或兴奋, 具有发生和结束均快且突然的特点; 很少言语或不语, 以身体运动为主, 常有破坏或攻击性行为, 但不可理解; 动作常具刻板、作态等特点。往往与紧张性兴奋交替出现, 这即成了精神分裂症的亚型, 故也常伴有此症的其他症状, 如思维形式障碍、幻觉妄想或情感平淡、倒错等。

(4) 器质性木僵 (organic stupor): 存在意识或智能障碍, 大小便失禁而不是潴留, 罕见含涎, 更无典型的蜡样屈曲或空气枕。可见于脑炎、脑肿瘤、癫痫、老年痴呆、神经梅毒等。可有神经系统及器械检查相应的阳性征象。基于此, 应主张对所有木僵者做全面详尽的检查, 否则不能轻率地认为是功能性的。

2. 违拗症 (negativism) 患者对于向他提出的要求没有相应的反应、加以拒绝或采取相反的动作。如对于要求其做的动作不但不执行, 反而表现出相反的动作, 如令其张口, 却偏偏闭口或嘴巴闭得更紧, 此为主动性 (阳性) 违拗 (active negativism); 如只是拒绝执行吩咐而不表现相反的行为, 称为被动性 (阴性) 违拗 (passive negativism)。

3. 缄默症 (mutism) 患者缄默不语, 也不回答任何问题, 有时可以做些手势示意, 见于癔病及精神分裂症紧张型。

本能行为障碍: 人类的本能可归为自我保存和种族保存的本能, 具体为躲避危险、饮食、睡眠和性的本能。

3.10.3 自杀

自杀 (suicide) 一般是属于自我保存本能的障碍, 指在观念上有想死的意念和用行动结束自己生命的决心, 行动上采取了导致死亡的行为, 结果可能是死亡、伤残或无恙, 后者为自杀未遂。自杀者中患有精神障碍的人究竟占多大比例尚无定论, 一般认为有精神障碍者的自杀率要远远高于一般人群。

1. 抑郁症者的自杀 在临床实践中, 自杀的最大危险人群来自于抑郁症患者。据研究发现, 曾有过一次抑郁严重到需住院程度的人, 最后有 1/6 死于自杀。曾自杀未遂者则尤其危险, 再次行动时往往采取几乎必死的方法。一般来说, 抑郁症者并不隐瞒自杀的意念, 只是在人们的严密防范下欲死不能, 遂可能谎称心情好了, 不想再自杀了, 甚至装出笑脸, 主动了解周围情况, 或只是泛泛地讲些公式化的大道理, 以假象麻痹人们, 借以趁机采取自杀行动; 若确有好转, 应能够具体生动地描述其心情从抑郁中摆脱出来的实际经过及体验。

抑郁症者可有两种变异形式的自杀: ① 扩大 (利他) 性自杀, 是基于怜悯家人在其身后可能遇到的困境, 故先杀死家人然后再自杀; ② 曲线自杀, 是由于长期抑郁的折磨或自杀未遂而决心自己去杀人闯祸, 被害者往往是与其毫无关系或偶遇的陌生人, 杀人后非但不逃逸, 且常自首认罪伏法, 以求速死, 实际上这才是凶杀的真正目的。

2. 精神分裂症者的自杀 多数是在病态体验支配下发生的自杀, 又称伪自杀。即并无想死的观念, 却有导致死亡的行为或后果。引起自杀的常见精神症状如下: 被害妄想、罪恶妄想、焦虑、抑郁、嫉妒妄想、疑病妄想、关系妄想、被控制感、命令性幻听或思维逻辑倒错等, 一般为多个症状的组合。近年来因治疗及时, 已使精神分裂症早期的自杀率有所下降。要注意的是, 在疾病的缓解恢复期也可能发生自杀, 因为自感在病中对他人的骚扰而无地自容, 或在社会适应中 (如受到歧视或在就业、就学和择偶时) 遇到难以排解的困境而出现悲观失望的情绪, 以致自杀。这种疾病缓解恢复期的自杀也称为真自杀。另外, 有人也认为应用了抗精神病药, 可能因出现无法耐受的药物不良反应而使自杀率上升。

3. 类自杀或准自杀或自杀姿势 并无坚决非死不可的观念或根本就不想死, 采取的行动主要是一种呼救行为, 想得到别人的理解、同情、支持和帮助或以此相威胁、要挟和表示抗议。患者往往采取一些致死可能性不大的方法: 如当众投水、服毒或在闹市区登高, 或服用一些不及致死量的药物, 或在估计能够被很快发现而获得抢救的时间、地点采取行动, 事前常反复公开扬言要自杀。对此应当给予及时的心理治疗, 切忌以讥讽、冷漠的态度相对, 更忌用激将法, 以免弄假成真。

3.11 意识障碍

意识 (consciousness) 作为专门术语, 在不同领域或学科中有着不同的含义, 甚至在同一学科内的各个学派对该词的理解和使用也会有分歧。精神病学家多认为, 意识是大脑普遍的功能状态, 使人正确而清晰地认识自我和周围环境并作出适当的反应, 涉及许多心理活动并成为其基础。凡意识障碍必定有一般性感知觉削弱及注意、记忆障碍, 此乃最重要的指征。无意识障碍即意识清晰, 但后者并不等于精神正常。

正常意识状态下, 意识清晰, 大脑皮质处于最适度的兴奋状态, 能够进行正常的精神活动。维持意识清晰是全脑的功能。20 世纪 50 年代初就已证实上行网状激活系统 (ARAS) 对维持意识清晰起着关键作用。ARAS 受损时出现意识障碍。边缘系统和意识状态也有关, 内侧边缘通路与 ARAS 有密切联系。大脑皮质对维持意识清晰虽然必要, 但是并不存在专司意识的区域中枢。另外, 清晰的知觉也有赖于运动系统的参与, 是

指任何感官的知觉模式都有运动模式参与。可见意识清晰和意识障碍的生物学机制涉及复杂的反馈途径以及多系统的协同活动。

意识障碍分为两大类型：

3.11.1 周围意识障碍

以意识清晰度下降为主意识障碍

1. 昏迷 (coma) 表现为对任何刺激都无反应，无言语、无自主动作，肌肉松弛，惟保存生理性的无条件反射（如浅反射、光反射、角膜反射、保护反射、肌腱反射等反射），可以出现病理性反射。根据生理性反射存在的程度可分为：深昏迷：反射消失或明显减退；浅昏迷：反射基本存在，但无法唤醒；中昏迷：介于两者之间。功能性障碍不会发生昏迷。

2. 昏睡状态 (sopor) 为深度睡眠状态。在强刺激下才能被唤醒，但持续很短暂就又入睡。言语反应接近消失或反应不全，无痛苦表情，无随意运动，大小便失禁，痛觉反应迟钝，失去与环境的接触能力，亦称昏迷前期或半昏迷。进入昏睡或从中醒转是个渐进的过程。癔病可有昏睡，特点是精神因素诱发，发生和消失均很突然。

3. 混浊（反应迟钝）状态 (confusion) 以各心理过程的反应迟钝为特征。对外界刺激的反应阈值上升，表现为茫然呆板，联想理解困难，可以回答简单的问题，但常重复别人的问话或回答时词不达意。患者多处于半睡状态，或虽醒在床上却显得很迷惑，有定向障碍和发作后遗忘。广义上讲，从意识清晰到昏迷之间各种不同程度的意识障碍都可称为意识混浊。临床上常用其狭义，指的是以知觉清晰度减低为主，而无附加症状（如精神运动性兴奋、错觉、幻觉、一过性妄想等）的意识障碍。一般多见于器质性疾病。急性精神障碍发作时也可有意识混浊，尤其在兴奋或瓦解严重的发作时。在紧张、焦虑和恐惧等心理因素与生活时程紊乱、过于劳累、饥饿、脱水等生理因素相结合而引起的急性精神障碍也是多以意识混浊为主要临床相。

4. 嗜睡状态 (drowsiness) 一唤就能被唤醒，但无自发言语，可以有简短的言语交谈及运动反应，刺激一消失即又入睡。可见于常人或过量服用药物者。

5. 酩酊状态 皮质抑制过程减弱，表现在意识清晰度下降的基础上伴有丰富的情感体验，情感反应不稳，易激惹，言语和动作增多。在催眠药中毒昏迷前期的兴奋状态、醉酒或缺氧时均可出现。

以意识范围改变为主意识障碍

1. 朦胧状态 (twilight) 意识活动集中于狭窄而孤立的范围，伴有清晰度的下降，对周围事物的感知困难，发生和终止均突然，历时数分钟或至数日，发作后多陷入深睡，可反复发作。不能正确评价周围事物并有定向障碍，可有相应的情感或攻击性行为、片断的幻觉妄想等，自主神经系统功能紊乱明显，事后完全或片断遗忘。癫痫朦胧状态的发作形式呈刻板性，有发作先兆症状，中止后不会立即清醒。癔病朦胧状态持续时间较长，有选择性的内容，发作后能够迅速清醒，重要的是在其缩小了的注意范围内，知觉并无一般性削弱。这一点与意识障碍是不同的，实为一种意识改变状态。另外，还有与睡眠相联系的朦胧状态。发生在睡眠初期的称为半睡状态；发生在睡眠末期的为半醒状态；发生在睡眠中期的则为睡行症。

2. 漫游性自动症 是意识朦胧状态的一种特殊形式。表现为行为目的性不明确，与当时的处境不相适

应，或为无意义的动作，以无幻觉妄想及情绪改变为特点。如漫游发生于睡眠中则为睡行症，又称梦游症(somnambulism)。癫痫性睡行症在发作时是无法被唤醒的，主要表现为：不辞而别地离开平日常居之地；发生在醒觉时；事先无目的构思；发生突然、结束也快；事后遗忘，发作时的身份障碍则可有可无；当时有意识障碍。在多种性质不同的精神障碍中也可有发生，如癔症、脑外伤、脑肿瘤、精神分裂症、各种抑郁或焦虑状态等。

以意识内容改变为主意识障碍

1. 谵妄(delirium) 是一种中等到严重程度的意识混浊，至少有以下附加症状之一：错觉、幻觉等知觉障碍(以真性为主，生动清晰，具恐怖色彩)；言语不连贯；精神运动性不安，行为瓦解，习惯性或无目标导向的动作(但攻击性行为很少)；短暂而片段的妄想，有昼轻夜重的特点，当时的自我意识存在。发热性谵妄，高热时出现，热退后即缓解；传染病性谵妄，高热时不一定发生，在疾病后期、衰竭时出现；癫痫性谵妄，存在癫痫病史，幻觉较多。

2. 亚谵妄 由 Mayer-Gross 提出的比谵妄程度轻的一种意识障碍，其程度轻且波动不定，清醒时自己似乎了解病态，感到无能与困惑，会问“我在哪儿？在干什么？”数分钟后又回到模糊状态，无自知力，思维凌乱，幻觉零碎且不完整，不生动恐惧，有重复或无目的不协调的动作。多见于感染、中毒性疾病。

3. 梦呓性谵妄 言语改变，像说梦话似地喃喃自语，让人听不清。因脏器功能衰竭，故兴奋不严重，多限于在病床周围的单调刻板的抓握动作，摸索或拉扯被单等不可理解的行为，对外界刺激缺乏反应。多见于老年人，是疾病严重的表现。

4. 精神错乱状态(amentia) 比谵妄更严重，以精神活动不协调、不连贯和无法理解等为特征。极度兴奋，情绪惶惑、恐惧、焦虑，片断错、幻觉，但内容不恐怖、不丰富，思维极不连贯而无法接触，也可有片断的妄想观念，环境意识和自我意识均丧失。历时数周到数月，预后遗忘或以死亡结局。多见于感染中毒性疾病。

例外状态

1. 病理性醉酒 在意识的清晰度、范围和内容上均有改变，一般从不饮酒或对酒耐量很差的人，在饮用少量的酒以后突然出现的意识障碍，迅速进入谵妄，极度兴奋，可有幻觉妄想及盲目的攻击和危害行为。一般发作短暂(数小时或一天)，通常以深睡结束，醒后有遗忘。与酩酊不同，不存在情感欣快。不是由于饮酒过量而是个体对酒的过敏反应，且无明显的中毒性神经体征，再饮试验可以重现发作。在原有癫痫、脑外伤、动脉硬化的基础上易于发生。

2. 病理性半醒状态 Gudden 于 1905 年首先报道，一般不见于自清醒入睡的过渡阶段，而见于自深睡觉醒的过渡阶段之中。在长期睡眠不足、过劳后深睡或噩梦之后发生，也可在大量饮酒、激情状态、心境恶劣等情况下于入睡以后发生。此时意识尚未清醒，运动功能却已经恢复，因无皮质的调控使得动作带有自动症的性质，表现为强烈的惊恐反应，出现错、幻觉和妄想性感知体验、冲动攻击性行为，发作短暂，发作后有遗忘。多为功能性改变，可能由精神创伤所致。

3. 病理性激情 在意识清晰度下降的基础上出现情感暴发及一系列攻击性行为。自发，或虽有一定的外界刺激也与现实不匹配。发生很突然，短暂而强烈，无理智、无指向性，多见于癫痫。有时也可有指向性，但

是缺乏预谋与计划，可见于癔病、脑外伤或冲动性人格障碍等。在精神分裂症或急性应激反应时也有发生。发作时无控制力，发作后即入睡，事后也不能回忆为其特点。

3.11.2 自我（人格）意识障碍

W. James 将自我分为：物质的我、社会的我、精神的我和纯粹的我。K. Jaspers 又将纯粹的我发展为自我意识学说，将自我意识划分为 4 个形式：

- (1) 自我的能动性：自己的心理活动都被体验为属于我所支配之。（我受我的支配）
 - (2) 自我的现在统一性：感到自我在任一瞬间是统一的单一整体。（我是单一独立的自我）
 - (3) 自我的历史同一性：始终体验到在不同时间里的自我是同一个个性。（现在的我和过去的我是同一个自我）
 - (4) 自我的界限性：体验到我与非我是截然不同的，与其他事物之间是有界限分隔的。（我是我，你是你）
- 在病理情况下，这四个方面都可能出现异常，即称自我意识障碍。

1. 自我能动性障碍 主要为各种被动体验和人格解体。人格解体（depersonalization）是指丧失对自身完整性、同一性和自身行为的现实体验。自我人格解体：觉得自我产生了特殊的变化（但未变成他人或其他），与原来的自我有了不一样、不真实、不存在的感觉（即狭义的人格解体）；现实人格解体（非真实感）：觉得周围现实产生了特殊的变化，变得不真实、不存在了；精神性人格解体：自觉得精神和肉体分离了，成了没有灵魂的肉体；躯体人格解体：自感到躯体分离或裂开了。若发生在精神分裂症时，多复杂、多变及不固定；出现在神经症或抑郁症时，则多单一、固定。

2. 自我现在统一性障碍 主要表现是双重自我体验。双重人格（dual personality），在同一时间内分裂成两种人格，往往相互对立，而以其中的一个为主，争着实现各自的意志和行为。多重人格（multiple personality），同时出现了两种以上的人格且顽固荒谬，多见于精神分裂症。

3. 自我历史同一性障碍 是出现了化变妄想和人格、身份的转换（交替人格 alternating personality）。在不同时间内的同一人表现出完全不同的个性特征和内心体验，并可交替出现，其中的一种人格对另一种人格可以完全不了解，常常以第三人称来称呼自己。在精神分裂症或癔症都可出现。

4. 自我界限性障碍 在精神分裂症也多见，如思维被播散、被强加、假性幻觉或读心症等。

意识障碍的判断：严格地说并没有直接检查意识障碍的方法，只能借助于有关心理活动的表现，才能以此推断是否存在意识障碍。意识清晰到意识障碍是一个连续系统，只有量的差别而无显的分界线。轻微的意识障碍与精神症状的区别往往是临床实践上的难题，而且意识障碍的深浅又常常会有波动，被检查的对象往往也不合作，难以接触，可是要确定其当时有无意识障碍又显得十分重要。对于短暂的意识障碍，经常在医师尚未觉察时就已经成为了过去，在其意识清晰以后，对当时体验的追述常能提供有价值的信息，但是也会像对梦境的回忆一样，随着时间的推移而模糊减少。所以，医师的检查方法应灵活机动，不可拘泥。

首先，必须尽可能详尽地了解病史，重点了解容易产生意识障碍的可能原因（是诊断器质性疾病的重要依据），资料的收集面一定要宽，避免遗漏。同时，精神科医师要加强对本专科知识以外的继续医学知识的学习，提高对专科以外疾病的识别和诊疗水平。另外，交谈检查和观察中要注意区别是精神症状还是意识障碍，主要是观察意识的清晰度，确定有无感知觉的削弱和注意、记忆方面的障碍及判定有无定向障碍，意识障碍时的时间定向是最先容易出问题的，但要除外由于妄想、记忆障碍引起的定向障碍；体检也应该要细之又细，尤其是

包括软体征在内的神经系统体征要重视；及时进行必要的技术检查，如脑脊液、脑电图、CT、MRI 等；还要排除神经科疾病所致的失语和痴呆；在采取医疗处置措施时要慎之又慎；若届时仍然无法确定，就只能是待症状缓解以后，再根据有无事后遗忘来回顾性分析当时有无意识障碍，以此积累经验或接受教训，以利于进一步提高临床实践水平。

3.12 精神疾病常见综合征

精神疾病往往不是以个别零散的精神症状方式表现出来，其中有不少是由某些症状组合成为综合征（症状综合或症群）的形式表现出来。精神病临床上存在许多不同的综合征，有的精神疾病有其特有的综合征，但是同一综合征也可能出现于不同的疾病。例如，情感性精神病具有躁狂状态和抑郁状态，但是这两种综合征在其他精神疾病中也并不少见。组成综合征的各症状之间并不是偶然地、杂乱无章地拼凑在一起，往往具有一定的内部联系或某种意义上的关联性，它们还可以同时或先后地出现和消失。单独一个症状说明的问题很有限，对疾病诊断的价值相对较小，而综合征往往反映了疾病的本质，反映了机体的某些病理、生理变化或病因，对临床确诊具有重要的意义。精神疾病中的综合征，有的是以其组成综合征的症状命名的，有的是以提出某一综合征的人名命名的，有的是这两种形式同时应用，有的还以其他情况来命名。下面介绍一些精神科临床上常见的综合征。

3.12.1 幻觉症

幻觉症（hallucinosis）指在意识清晰时出现大量的幻觉，主要是言语性幻听、幻视以及其他感官的幻觉则较为少见。言语性幻觉常可伴发与其关联的妄想以及恐惧或焦虑的情绪反应，在慢性乙醇中毒性幻觉症的多数病例中，其特点只有幻听而无妄想。这类患者一般并无个性特征改变，并且常可保持其原有的劳动能力。幻觉症可分为急性（一般持续数日）以及慢性（往往持续时间较长，可数月或更长时间）两种。幻觉症最多见于乙醇中毒（慢性）性精神病，也可见于感染和中毒性精神病、反应性精神病及精神分裂症等。

3.12.2 幻觉妄想综合征

幻觉妄想综合征的特点是以幻觉为主，多为幻听、幻嗅等。在幻觉背景上又产生迫害、影响等妄想。妄想一般无系统化倾向。这类综合征的主要特征在于幻觉和妄想之间既密切结合又相互依存、互相影响。这一综合征较多见于精神分裂症，但也见于器质性精神病等其他精神障碍。

3.12.3 紧张综合征

紧张综合征常见于精神分裂症紧张型的一组症状，最突出的症状是患者全身肌张力增高，因而得名。包括紧张性木僵和紧张性兴奋两种状态。

紧张性木僵常有违拗症、刻板言语和刻板动作、模仿言语和模仿动作、蜡样屈曲等症状。紧张性木僵可持续数月或数年，可无任何原因地转入紧张性兴奋状态。此征持续时间短暂，往往突然暴发兴奋激动和暴力行为，

然后进入木僵状态或缓解。多数发生于意识清晰状态，少数在梦样意识障碍背景上产生，可伴有周围环境的感知障碍以及幻想性形象。

此外，由 Stauder (1934 年) 首先报道一种紧张综合征。患者表现为严重的紧张性兴奋状态，常伴发热、意识不清、大量幻觉、错觉、奇特动作和危险行为，虽经治疗，往往于数日或 1~2 周内衰竭死亡，称之为急性致死性紧张症 (acute lethal catatonia)。多数学者认为，这是精神病患者过度兴奋以致水、电解质紊乱所致，亦有人认为是所用的镇静药物影响下丘脑体温调节中枢之故。以往认为，电抽搐治疗是唯一的救命措施，此种状态近年罕见。

木僵状态根据病因可区分为：① 功能性木僵状态：除精神分裂症外，还包括心因性木僵、抑郁性木僵，起病急，由强烈沉重精神刺激或创伤引起。患者虽不活动、不言语，但仍与周围环境保持一定联系，患者的眼神或视线与周围人可能保持某种联系，视线随周围人的体位或活动改变而移动。② 器质性木僵：指中枢神经系统器质性病变所致的木僵状态，例如大脑基底动脉、大脑前动脉血栓，脑干损伤，煤气中毒等。在高热患者可引起急性致死性紧张症。

3.12.4 遗忘综合征

Kopchak (1887 年) 提出了遗忘综合征 (amnesic syndrome)，后被定名为柯萨可夫综合征。它的临床特点是识记能力障碍，时间定向力障碍，虚构症和顺行性或逆行性遗忘症。

患者开始时是对其发病后的事件，或刚做过的事情都不能回忆。如饭后不久，他就记不得吃了些什么。遗忘综合征常可与记忆错误结合在一起，患者常以错构或虚构的方式去填补既往经历中记忆脱失的空白部分。

3.12.5 精神自动综合征

俄国精神科医生康金斯基 (В. Х. Кандинский) 在 1886 年论述过假性幻觉，巴西学者 Clérambault 在 1920 年提出精神自动征这一术语，是在意识清晰状态下产生的一组症状，表现为假性幻觉、强制性思维、思维鸣响、附体感、被揭露感和被控制感，被称为 Clérambault 综合征或 Кандинский-Clérambault 综合征。此综合征有如下特点：① 脱离了自己意识与意识控制的精神现象和行动；② 患者认为这些精神现象与行动的出现是外界强加的，是与他自己的人格不相符的，丧失属于自己的特性，感到是外力作用影响所致；③ 开始仅有思维云集、强制性回忆、思维中断等，后来才有所谓异己的言语幻听的出现。

此综合征多见于精神分裂症偏执型，也可见于感染性、中毒性精神障碍及乙醇、药物依赖和精神分裂症，如精神自动综合征占主要地位且比较固定时，则预后常较差。

3.12.6 Capgras 综合征

Capgras 综合征又名易人综合征，由法国精神病学家 Jean-Marie Joseph Capgras (1873-1950 年) 在 1923 年提出的。患者通常在意识清楚情况下，认为其周围的某个非常熟悉的人是其他人的化身。多数患者是中年妇女，认为她的丈夫是他人冒充的。源出于希腊神话宙斯神 (God Zeus) 欲诱奸 Amphitryon 之妻，Alcmene 乃使自己化身为 Amphitryon，使其仆人化身为 Amphitryon 之仆人 Solias。当患者认为其配偶为他人化身时，称为 “Amphitryon” 错觉，认为周围其他人也是亲人改扮时，称为 “Solias”

错觉。其实，这类情况的发生并非感知障碍，多数患者认为其配偶或周围人的外形并无改变或仅稍有改变，亦可认为患者本人也是一个替身或其身体被伪造物体所代替。实际上是一类偏执性妄想。替身错觉一词并不恰当。在 Capgras 综合征中的人物外表并没有改变，感知也没有出现失误。患者承认替身与原形并无区别，病因在患者，尤其是在患者的思维和情感方面。因此，准确地说是替身妄想，而非替身错觉。例如，一患者认为不仅家人已被别人替换，而且自己也被另一个年轻人代替，姓名、年龄、身份都不同，只是外貌一样。患者把自己的大部分衣服扔进垃圾箱，称这些衣服不是她自己的，而是复制品。甚至一英国患者诉说他所居住的小镇被替换成亚洲的某个地方。此征多见于精神分裂症、情感性精神病、更年期精神病、器质性精神病，偶见于意识模糊、癫痫或癔病患者。

3.12.7 Ganser 综合征

1898 年德国精神病学家 Ganser 报道了一组病例，当患者在回答提问时，出现一类奇特的朦胧 (twilight) 状态，作者认为属于癔病性质。该状态以“近似回答”为主要特征。后人将这类患者称为刚塞综合征 (Ganser syndrome)。它的主要临床特征为近似回答、意识蒙眬及事后遗忘。此征发生前往往有明显精神创伤，多见于监禁状态下的囚犯，以男性为主。目前国际分类归入“其他分离 (转换) 性障碍” (ICD-10) 之中。我国归为癔症性精神障碍范畴 (CCMD2-R)。像大多数癔病性朦胧状态一样，Ganser 综合征的持续时间很短，患者一般在数日或数周后，类似症状便自然消失，不需特殊治疗。过去有人认为电休克治疗为有效手段，特别是难以判断是否为诈病时。但用如此剧烈的躯体疗法，也有人觉得难以接受，尚需商榷。也曾有人选用镇静安定药，如异戊巴比妥 (阿米妥)、地西洋等，认为对加速患者的好转常能奏效。各种针对性心理治疗理应考虑，但疗效尚无验证。必须强调的是，与对待其他应激情况后发生的分离性障碍一样，必须对好转后的刚塞综合征患者进行跟踪随访。

3.12.8 人格解体综合征

法国医师 Krishaber (1873 年) 最早描述了这一症状；Dugas (1898 年) 首次应用了人格解体 (depersonalization) 这一术语；三浦认为这是对自己各种体验缺乏主观感觉。一般说来，人格解体是指对自我和周围现实的一种不真实的感觉而言。对自我的不真实的感觉即指狭义的人格解体 (广义者是既包括继发、原发两类，也包括现实解体的内容)，它可单独产生面对周围现实的这种感觉，又称非真实感。患者感到自己躯体与周围环境以及其本人产生一种似乎是不真实的疏远的感觉。例如一位患者声称“我的脑子变得不是自己的”、“我的精神和灵魂已不存在于世界上了”；有些患者感到自己丧失了与他人的情感共鸣，不能产生正常的情绪或感觉。人格解体见于正常人的疲劳状态，神经症、抑郁症、精神活性物质或其他躯体、脑器质性因素所致。精神分裂症患者具有人格解体者常伴有被动感，且多变而不固定，而神经症、抑郁症的人格解体则单一且较固定。

流行病学资料表明，约 70% 的人都发生过短暂的人格解体，且男女性别间无显著差异，是作为个体生活中一种偶然出现被隔离的体验，不具有病理学意义。

大多数患者起病初期为突然出现症状，只有少数患者较缓且逐渐起病。该综合征主要发病年龄为 15~30 岁，30 岁以后起病较少见，很少发生于老年或中年以后。大约 50% 的成人，在他们经历中都会有过短暂的人格解体发作；约 1/3 暂时性发病的人格解体体验者是处于生命受到威胁之时。近 40% 的患者需住院治疗。

人格解体的病期变异较大,可非常短暂(数秒钟),也可持续数年。慢性病程者可缓解后复发或恶化加重,大多数复发与实际存在的应激事件有关,如战争期间、创伤性事故、暴力犯罪的受害者等等。

随访研究表明,半数以上的患者呈慢性病程,多数患者的症状表现呈稳定病程,但功能活动未受明显影响,而且在多次发作之间可有症状消失的缓解期。患者有时可伴有急性焦虑发作,过度换气表现比较多见。

人格解体综合征的治疗较少引起关注,迄今尚无充分的证据表明药物治疗的特异性,但抗焦虑药对继发焦虑反应是有效的。心理治疗的各种方法未被科学验证过。既然作为神经症的一种特殊类型,有人尝试心理分析法或提出“领悟力定向”心理治疗方法,不妨一试,但对能否消除症状不能肯定。必要时可根据患者的人格、人际关系及生活环境等评价,选择不同的适应指征,给予干预。

3.12.9 恶性综合征

恶性综合征是指一组以急骤、高热、意识障碍、肌强直、木僵缄默及多种自主神经症状如大量出汗、心动过速、尿潴留等为主要临床特征的临床综合征。许多精神药物如抗精神病药、抗抑郁药、锂盐等均可引起这种严重的药物不良反应,且死亡率较高,预后不良。

一般急性起病,通常发生在开始用药的1~2周内,90%以上的病例在48小时内出现典型的临床表现,情绪不稳、激动、兴奋、不眠,有腹泻、呕吐、脱水等消化道症状,临床表现以发热、强直、震颤和自主神经系统症状最具特性,持续高热超过39℃,80%以上血白细胞总数增高,中性粒细胞比例增高伴核左移,血中CPK活性升高最明显。急性肾衰竭、血栓塞、肺栓塞、继发感染、弥散性血管内凝血等并发症是致死主要原因。如高度怀疑或已确诊,应立即终止抗精神病药的使用,对症处理和支持治疗是基础,给予抗生素以预防感染,加强护理,防止压疮。硝苯呋海因和溴隐亭认为是该综合征的特效药物。

第四章 精神疾病的诊断

精神疾病的临床诊断包括收集资料、分析资料和作出诊断这三个步骤。其中最重要的步骤是收集资料，它包括完整的病史采集，系统的体格检查、精神检查和辅助检查。但是由于精神科的一些疾病，如精神分裂症、情感性精神障碍、神经症等，迄今在体格检查和辅助检查方面均没有固定的有助于诊断的阳性发现，所以目前精神疾病临床诊断的主要根据是病史和精神检查。病史采集和精神检查在精神科统称为精神病学检查。其主要方法是与患者和知情人面谈。这是一种特别的检查技巧，需要通过不断的临床实践和积累经验。精神病学检查是每一个精神科医生必须掌握的基本功。

4.1 病史采集

4.1.1 采集方法

病史主要源于患者和知情者，对于缺乏自知力、不能客观而正确地叙述病史的患者，其病史主要由知情者提供。病史提供者包括与患者共同生活的配偶、父母、子女等，与患者共同学习或工作的同学、同事、领导等，与患者关系密切的朋友、邻居等，以及既往为患者诊治过的医生。采集方法有面谈、书面介绍等方式。面谈灵活机动，易于深入，最常用。另外，还可以收集患者的日记或其他书写材料作为补充。

采集病史前最好先观察一下患者。患者的表情、言语、动作姿势、步态以及躯体状况等，往往能为诊断提供线索，询问病史就有的放矢；还应向提供病史的人提出明确的要求，使之有条理地介绍病史。医生应耐心、仔细地倾听，适当地引导提问，有时还需给予必要的解释，以解除病史提供者的顾虑。在门诊，由于患者和家属最关心的是现病史，且时间有限制，一般先从现病史问起；而住院病史的采集则先问家族史、个人史和既往史，对发病背景有了充分了解后更有利于病史的收集。记录病史应如实、条理清楚、简明扼要，能清楚地反映疾病的发生发展过程以及各种精神症状的特点。对一些具有代表性的事例和患者的原话可适当加以摘录，最好保留患者原话的语气。

4.1.2 病史内容

一般资料

包括姓名、性别、年龄、婚姻状况、民族、籍贯、职业、工作单位、文化程度、宗教信仰、住址、联系电话、入院日期，以及联系人的姓名、工作单位、与患者的关系和联系电话。还有病史提供者的姓名、与患者的关系，医生对病史完整性和可靠性的评估。

主诉

主诉包括主要临床表现和病程，尽量简明扼要。

现病史

现病史为病史中的重要部分。按发病时间先后描述疾病的起始及其发展的各阶段的临床表现。包括以下内容：

1. 发病条件及原因 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，探索与发病有关的原因和诱因。如有社会心理因素，应了解其与精神症状的关系，是发病原因还是诱因。躯体疾病、颅脑外伤、手术、妊娠、乙醇、某些药物等均可引起或促发精神症状的出现。如能及时发现这些致病因素或诱因，对于诊断和处理有很大帮助。

2. 起病形式和病期 由于起病急缓和病程长短对诊断和预后有重要意义，因此要深入询问和正确估计。家属介绍病史往往只从症状已经明朗化谈起，若仔细询问，有时可发现在此之前患者就有一些反常现象，如个性改变、情感淡漠、生活懒散等已存在较长一段时间了，这说明起病缓慢，病期远比家属提供的要长。

3. 疾病发展及演变过程 可按时间先后逐年、逐月甚至逐日分段地纵向描述。内容包括疾病的首发症状、具体表现及持续的时程、症状间的关系、症状的演变及其与生活事件、应激源、心理冲突、所用药物之间的关系；患者病后社会功能的变化；病程特点，是进行性、发作性或迁延性等。对于能说明疾病性质的症状要做详细而具体的描述。病程中如有伤人、毁物、自伤、自杀、走失等情况应注明，以利于护理和防止意外事件的发生。此外还应注明必要的鉴别诊断内容。

4. 既往诊疗情况 应从患病后首次就医开始记录，包括就医单位、辅助检查、诊断、门诊治疗还是住院治疗、具体用药情况、治疗效果及不良反应等。

家族史

着重了解家庭成员的年龄、职业、性格特征，以及家庭结构、经济状况、家庭成员之间的关系，父母两系三代有无神经、精神疾病及近亲婚配等。如有家族遗传史，应注明具体发病情况、症状特点和结局。

既往史

询问有无发热、抽搐、昏迷、药物过敏史，有无感染、中毒、外伤及躯体疾病，特别是有无中枢神经系统疾病史，有无其他精神疾病史。

个人史

采集个人史可因患者年龄不同有所侧重。对未成年患者应着重了解母孕期、出生、生长发育和学习情况，成年初发病则应就生活经历、婚姻、工作以及与社会集体的关系等做详细询问，老年患者的幼年情况可略。母孕期应了解母亲的营养情况，有无感染、中毒、外伤、腹部 X 线照射及其他躯体疾病，有无饮酒、用药或物质滥用史；出生时是否足月，有无产伤或窒息；幼年生长发育状况，有无不良遭遇；在教育方面需了解教育方式、

入学年龄、学习成绩、在校表现及与同学之间的关系等；工作的性质、能力、表现、人际关系以及工作变动情况；生活中有无特殊遭遇，生活习惯及有无特殊嗜好；性格的倾向性、稳定性如何，有无怪僻之处；婚姻及夫妻生活情况；女性的月经、分娩、绝经期的情况等。

4.1.3 注意事项

1. 采集病史前首先应建立良好的医患关系。医生应保持外观整洁、态度庄重、和蔼可亲，并尊重患者，尽可能使用与患者或知情者文化水平相应的语言进行交谈，不要随意打断对方的谈话，保持交谈的连续性。
2. 采集病史时患者应回避，使病史提供者无所顾虑、畅所欲言，也可免去患者当场争辩，影响病史采集。
3. 采集病史应尽量客观、全面和准确。可以通过不同的知情者了解患者不同时期、各个侧面的情况，相互核实，相互补充。事先应向知情者说明病史准确与否将直接关系到诊治结果，提醒病史提供者注意资料的真实性。还应了解病史提供者与患者接触是否密切，对病情的了解程度是否掺杂了个人的情感，或因种种原因有意无意地隐瞒或夸大了一些重要情况，从而对病史的可靠程度给以恰当的评估。如家属之间或家属与单位之间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。如病史提供者对病情不了解，则应请知情者补充病史，必要时通过信函或社会调查采集病史，使之不断补充和完善。
4. 由于病史提供者往往缺乏精神病学专业知识，接触患者有局限性，有时可能带有主观或某些偏见，甚至接受了患者的病态观点，同时受文化水平的影响，因此他们提供的资料可能是不完整和不准确的。这时医生不应只是在倾听，还应观察病史提供者的心理状态，要善于启发诱导，将谈话内容引导到需要了解的问题上，以期获得全面而真实的资料。
5. 由于不同的文化背景可产生不同的症状，因此要充分了解患者的文化背景，如宗教信仰、风俗习惯等等，以便弄清精神症状与文化背景的关系。
6. 精神疾病的病史常常涉及个人隐私或法律问题，因此病史的记录应实事求是、全面而详尽，避免使用医学术语，同时医护人员还负有保密之责，不得作为闲谈资料。

4.2 精神检查

4.2.1 检查方法

精神检查是临床精神疾病诊断的基本手段，用以系统了解和掌握患者当前的精神状态，存在哪些精神症状，精神症状的特点以及相互之间的关系，从而为诊断提供依据。常规的精神检查包括与患者交谈和对患者进行观察两种方式。此外，还可以借助于患者在病中所写的书面材料、临床心理测验结果等，从各个不同角度了解患者的精神状态。

4.2.2 检查内容

一般表现

1. 意识状态 注意意识的清楚程度和范围，有无意识障碍以及意识障碍的程度和内容。

2. 定向力 包括时间、地点、人物及自我定向能力，有无双重定向。
3. 接触情况 对周围人或事物是否关心，主动接触与被动接触怎样，合作情况。
4. 日常生活 包括仪表、饮食、睡眠、个人卫生及大小便能否自理，女性患者月经情况。

认知活动

1. 知觉 是否有错觉、幻觉、感知觉综合障碍，具体类型、出现时间、频度、内容、性质、出现时患者的情绪和行为反应。
2. 思维 思维联想的速度及结构上有无异常，思维逻辑推理及概念形成是否有障碍，思维内容方面是否存在妄想以及妄想的种类、内容、牵涉范围、出现时间、原发或继发、系统性以及对患者行为的影响。
3. 注意 观察注意力及注意范围的变化。
4. 记忆 检查记忆过程和内容有无障碍。
5. 智能 检查内容包括一般常识、计算力、理解力、分析综合及抽象概括能力等。
6. 自知力 有无自知力，还是存在部分自知力。

情感活动

情感活动包括客观表现和主观体验两方面。客观表现可根据患者的面部表情、姿势、动作以及面色、呼吸、脉搏、出汗等自主神经反应来判定；主观体验可通过交谈了解患者的内心体验。应观察情感反应的性质、强度、稳定性、协调性以及持续时间。

意志行为活动

主要观察有无欲望减退、增强或异常，动作行为增多或减少，与周围环境有无联系，姿势是否自然或奇特，有无意志减退或增强。

4.2.3 注意事项

1. 检查之前应熟悉病史，根据患者的特点事先略作筹划，做到有目的、有计划地进行检查。
2. 检查环境要安静，避免外来的干扰。检查时患者亲友不宜在场，以免患者出现不安、争辩、沉默不语或有意隐瞒等情况。
3. 医生的态度要亲切、诚恳，尊重患者，建立良好的医患关系，从容自然地与患者交谈，创造一种无拘束的融洽气氛，使患者自由地讲述自己的思想和看法。
4. 询问不要公式化，要灵活机动、因人而异。询问时不应带有先入为主的观点，要避免对患者的回答给予暗示，做到客观地观察和记录。
5. 应随时做好记录，确保内容真实和完整。有些存在幻觉、妄想的患者不宜当面记录，以免引起患者的怀疑、警惕和反感，影响检查的进行，但检查结束后应立即补记。
6. 对兴奋、木僵、不合作的患者，要着重观察他们的言行表情。对脑器质性精神病患者，检查重点是意识状态、记忆、智能和人格变化。

4.3 体格检查和辅助检查

4.3.1 体格检查

体格检查对精神疾病的诊断及鉴别诊断十分重要。住院患者应按全面体格检查要求系统地进行，门急诊患者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出差错，应绝对避免。神经科与精神科是两个关系十分密切的学科，许多神经疾病可伴有精神症状，反之亦然。因此，所有精神疾病患者都必须进行详细的神经系统检查。

4.3.2 辅助检查

实验室辅助检查可为精神疾病的诊断和鉴别诊断提供必要的依据。一般常规检查有血常规、肝功能检查、胸部 X 线透视和心电图检查。根据病情还应进行以下各项检查：脑电图、头颅 X 线平片、脑超声波、头颅 CT 或 MRI、脑血管造影和脑脊液检查等。另外，通过心理测验和特定的评定量表，可对患者的智力、人格、社会功能以及疾病严重程度等进行评定。

4.4 临床资料分析与诊断

当临床资料收集完备之后，下一步就要进行全面系统的分析，以便确立诊断。由于目前精神疾病的诊断主要依据病史和精神症状，因此这两方面的临床资料分析在精神疾病的诊断中十分重要。其包括对疾病的发病基础、可能的发病原因、疾病发生发展过程、临床表现及特点等进行系统全面的分析。

4.4.1 发病基础

分析患者的性别、年龄、职业、生活环境、病前人格特征、既往史、家族史以及个人史等，可以判定疾病是在什么样的基础上发生发展的，并可为疾病性质的确定得到某些启发。如老年初发病例需首先考虑脑器质性精神病，从事有毒工种工作的患者可考虑中毒性精神病，躯体疾病所致精神障碍往往在躯体疾病的最严重时出现精神症状，躁狂症患者多好交际、热情、脾气急躁，精神分裂症患者病前性格多内向，而性格改变往往又是起病的界限和早期表现。因此，这些基础因素的分析对精神疾病的诊断具有一定的参考价值。

4.4.2 起病及病程

应重点分析起病形式和病程特点，这在诊断上具有一定的意义。起病分为急性（不超过两周）、亚急性（2周到3个月）和慢性（3个月以上）三种形式。病程发展可表现为发作性、周期性、间歇性、持续性、进行性等几种。急性起病常为感染、中毒所致精神障碍，以及癔病和心因性精神障碍；精神分裂症起病多隐袭，而病程多为持续性的；情感性精神障碍的病程特点多为间歇性；癔病、癫痫及某些躯体疾病所致精神障碍的病程可呈发作性或周期性波动。

4.4.3 临床表现

精神症状是精神疾病临床诊断的重要依据。因此首先应确定患者有哪些精神症状，其中哪些是主要症状。在分析时不能仅从症状的表面现象来看，应从各症状的特点、症状间的相互关系、症状的变化和发展以及整个精神状态与外界环境的联系来分析。要抓住患者的主要病态心理活动，并与发病基础、发病因素以及病程发展结合起来考虑诊断。

4.4.4 病因

精神疾病的病因分析要考虑躯体因素、心理因素和原因不明三类情况。由躯体因素引起的精神疾病，体格检查及实验室检查方面可有相应的阳性发现，如脑器质性精神病和躯体疾病所致精神障碍等。心理因素引起的精神障碍必然有明显的精神创伤，如心因性精神障碍和癔病等。迄今原因不明的精神疾病主要有精神分裂症和情感性精神障碍等，但在发病前可找到诱发因素。需要注意的是，有的人错误地认为心理因素必然与精神疾病有联系，因而心理因素常被病史提供者强调为致病因素。因此在分析所谓的心理因素时，首先要判定心理因素是否客观存在，分析心理因素在发病时所起的作用以及与发病的关系。

4.4.5 诊断及鉴别诊断

在获得完整的病史资料以及经过详尽的精神检查、体格检查和实验室检查后，首先要确定患者存在的主要症状或综合征，然后根据其临床特点作出疾病分类学诊断。按等级诊断原则，应先重后轻。首先考虑脑器质性精神障碍、躯体疾病所致精神障碍、精神活性物质所致精神障碍，排除以上器质性精神障碍之后再考虑功能性精神疾病。其中又要先考虑较重的有精神分裂症、情感性精神障碍等，再考虑较轻的有心因性精神障碍、神经症、心理生理障碍和人格障碍等。诊断指导治疗，而治疗也可验证诊断，这是临床医学的一般规律，这一规律在精神病学中也同样适用。为了避免或减少诊断上的误差，还要以实践、认识、再实践、再认识的原则，在临床过程中继续观察，包括当病情缓解后进一步核实病情，即使患者已经出院也应随访观察，从实践中检验诊断。只有这样才能不断提高诊断水平。

4.5 标准化精神检查和心理量表的应用

人类的精神活动非常复杂，当出现精神活动异常时也难以作出客观一致的观察和判断，世界卫生组织曾有研究显示，不同文化背景的医师或同一文化背景的不同临床医师在精神疾病的诊断上存在一些差异，关键在于对精神活动缺乏客观一致的检查和测量工具，因此标准化的精神检查程序和心理测试工具的发展成为精神病学的一个重要发展方向，通过近 50 年的努力，在标准化检查和量化评价方面都取得了长足的进展，并在精神科临床和科研中得到广泛的应用。在精神科临床和科研中，标准化检查和量化评价主要包括标准化结构化精神检查、精神症状的量化评定、认知功能和人格测量以及其他认知方式、应对方式、应激和社会功能的评定，现分述如下。

4.5.1 标准化精神检查

为了提高精神疾病临床诊断的一致性,许多精神疾病诊断系统都发展了标准化或定式访谈和精神检查程序,精神现状检查第10版(PSE-10)、复合性国际诊断交谈检查表(CIDI)和国际人格障碍检查表(IPDE)都与国际精神疾病诊断分类系统(ICD-10)和美国精神疾病诊断分类系统(DSM-IV)相对应。近年来一个重要进展是上述标准化访谈和检查工具都编制了相应的计算机软件,使这些工具的使用更简便、更广泛、经济效益更高,这里对PSE-10和CIDI核心版做简要介绍。

1. 精神现状检查第10版(PSE-10) PSE-10是神经精神疾病临床评定表的核心部分,是一套半结构式的访谈问卷,每个条目或症状都附有操作定义,评定患者最近一个月的精神状况。1992年的PSE-10,有相应的计算机软件。PSE-10与ICD-10和DSM-IV相配套,在研究和临床上获得广泛应用,能明显提高临床诊断的准确性和一致性。PSE-10包含两部分,第一部分含14节,主要评定非精神病性障碍,能提供一般躯体疾病、躯体形式障碍、神经症、应激和适应障碍、生理心理障碍、情感障碍、酒精和药物滥用等疾病诊断所需要的资料;第二部分含10节,主要评定精神病性障碍和认知障碍,能提供各种精神障碍诊断所需要的资料。

2. 复合性国际诊断交谈检查表(CIDI-C) CIDI-C是WHO(1990)推出的标准化定式精神检查工具,包含一系列工具,如检查者用表、研究者用表、使用者用表、训练手册、模拟手册及CIDI-C/ICD-10/DSM-IV计算机诊断手册。CIDI-C内容与ICD-10相呼应,包含:A节人口学资料;B节吸烟问题;C节躯体形式障碍(F45)和转换分离障碍(F44);D节惊恐发作(F40)/广泛性焦虑(F41);E节抑郁障碍(F32/F33)、心境恶劣(F34);F节躁狂(F30)和双相情感障碍(F31);G节精神分裂症和其他精神病性障碍(F20、F22、F23和F25);H节进食障碍(F50);I节饮用酒精所致的障碍(F10);K节强迫性障碍(F42);L节使用精神活性物质所致的障碍(F11、F16、F18和F19);M节器质性障碍(F0);N节病理性赌博(F63.0);O节性心理障碍(F52);以及检查者的观察和评定、追问流程图及附件。共计380题。通过检查可获得症状及其严重度、病程、发病次数和发病(始发和近发)年龄等资料。将CIDI-C的评分输入CIDI-C/ICD-10/DSM-IV计算机程序可显示主要和次要的疾病分类学诊断。

4.5.2 标准化量表

精神活动的客观测量和量化评定是精神医学发展的一个重要方向,在过去半个世纪中也取得了重大发展,在精神科临床、科研和教学获得广泛应用,为精神疾病的病因调查、科学研究、疾病诊断和疗效评价提供了科学客观的量化工具。心理测验或评定量表是用一些有代表性任务或条目对人行行为表现或典型症状做定性或定量的描述,所有测验或量表都必须接受信度和效度考验,并建立特定文化群体的常模(不同形式的正常值),个体的测验或评定结果只有同常模比较才有意义。精神科常用的测验或量表根据用途可分为以下几类,现按分类做简要介绍。

1. 一般能力测验或量表 一般能力指个体生存、生活、学习、工作和适应社会所必备的基本心理能力,一般包括认知能力(记忆和智力)和社会适应能力。这类测验一般用于精神发育迟滞、痴呆和脑器质性疾病的诊断和康复效果的评定以及脑损害者的司法鉴定和劳动能力或残疾鉴定。目前国内常用的智力测验有韦氏智力量表修订版和中国比内智力测验,韦氏智力量表有幼儿、儿童和成人等版本,分别用于相应年龄段的人群,不过这些测验修订的时间已相当久远,常模标准已失去时效性。近年来有人编制了一些本土化的智力测验,如姚树桥

编制的《中华成人智力量表》(2007年)适用于16岁以上成人,赵介城编制的《中国少年智力量表》(2007年)适用于10~15岁少年,程灶火编制的《华文认知能力量表》(2006年)适用于5~80岁的人群。有些单位用瑞文测验和画人测验代替成套智力测验,笔者认为不妥,因为这些单项测验只能测量某种认知能力,不能对个体智力水平做全面准确的估计。在智力低下或残疾评定的同时还必须评定社会功能状况,国内也有这方面的量表,如姚树桥编制的《儿童适应行为量表》,龚耀先编制的《智残评定量表》。记忆测验在神经精神科中也有广泛的用途,尤其是老年痴呆的早期诊断,国内常用的成套记忆测验有龚耀先修订的《韦氏记忆量表》、许淑连编制的《临床记忆量表》和程灶火编制的《多维记忆评估量表》。除上述成套认知功能测验外,还有一些简易认知功能测验或评定量表,如简易精神状态检查(MMSE)、长谷川痴呆评定量表和临床痴呆评定量表。

2. 人格测验或量表 人格是一个人的总体精神面貌,决定个体的行为方式和生活态度,许多精神疾病的发生发展与个体的人格特征有密切的关系,许多疾病可以导致个体的人格改变,因此使人格测验或量表成为精神科最常用的心理测验。人格测验分两类:问卷式的人格测验和投射式的人格测验,前者包括明尼苏达多项个性调查表(MMPI)、艾森克个性问卷(EPQ)、十六种人格因素调查表(16PF)和加州心理调查表(CPI),后者包括罗夏测验(RT)、主题统觉测验(TAT)和语句填充测验,这些测验在国内都有相应的修订本。近年也有国内学者编制的本土化人格问卷,如王登峰编制的《中国人个性问卷》。

3. 症状评定量表 症状评定量表主要是对精神症状进行量化评定,客观地反映症状的严重程度,可以协助临床诊断、评定病情的严重程度和评定各种治疗的效果。症状评定的数量很多,但可以按某些属性分类,按评定者性质可分成自评量表和他评量表,前者为患者本人对照量表条目报告自己的行为表现和内心感受,实施方便经济,而且还能反映别人观察不到的症状,如焦虑自评量表;后者是医务人员对照量表条目,结合与患者和知情人访谈资料和观察资料对症状出现的频度和严重程度做出量化评定,评定结果更客观全面,如汉密尔顿焦虑量表。按内容可分为综合评定量表和专项评定量表,前者是对多方面的心理问题或精神症状进行评定,如90项症状自评量表(SCL-90),简明精神症状评定量表(BPRS),康奈尔医学指数(CMI);后者是对某一特定领域的心理问题或症状进行评定,如评定抑郁症状的量表有抑郁自评量表(SDS)、Beck抑郁调查表(BDI)、流调中心用抑郁量表(CES-D)、汉密尔顿抑郁量表(HAMD)和老年抑郁量表(GDS)等,评定焦虑症状的量表有焦虑自评量表(SAS)、社交焦虑量表、汉密尔顿焦虑量表(HAMA)、状态-特质焦虑问卷(STAI)和Beck焦虑调查表(BAI)等;还有其他许多评定特定领域问题或症状的量表,如自杀态度问卷(QSA)、饮酒问卷、Bech-Rafaelsen躁狂量表(BRMS)、儿童孤独量表和多伦多述情障碍量表等。

4. 社会功能评定量表 社会功能评定量表主要评定个体的社会功能,如婚姻功能、家庭功能、人际关系、生活质量和学习工作能力等,这些都是评定精神疾病严重程度的重要指标,也是评定治疗效果和康复状况的重要指标。这类量表很多,如生活满意度评定量表、中国人婚姻质量问卷、家庭功能评定和大体功能评定量表等,可以根据需要选择使用。

5. 其他 有调查发病因素的量表,如生活事件量表、养育方式问卷和社会支持量表等,有调查发病中介因素的量表,如应付方式问卷、防御方式问卷和认知偏差问卷等。

第五章 脑器质性精神障碍

5.1 概 述

脑器质性精神障碍是指由脑部病理或病理生理学改变所致的一类精神障碍，并以此与功能性精神障碍相区别。物质滥用和精神发育迟滞虽然符合上述定义，但常规并不包含在此类障碍中。

脑器质性精神障碍的原发病因与精神症状之间并不存在特异性的依存关系，不同的病因可引起相同的精神症状，相同的病因也可引起不同的精神症状。脑器质性精神障碍主要包括两类综合征：第一类综合征以认知功能或意识障碍为主，如痴呆、谵妄等；第二类综合征的临床表现与功能性精神障碍相似，如精神病性综合征、抑郁综合征、焦虑综合征等。

诊断脑器质性精神障碍可根据下列情况：① 有引起精神障碍的脑部疾病、脑损伤或脑功能不全的证据；② 脑部病变与精神症状发作有时间上的关系；③ 精神障碍可因原发性脑部疾病的变化而发生相应的变化；④ 精神症状不是由其他病因引起（如明显的家族遗传史或应激等诱发因素）。

以下介绍临床上常见的几种器质性综合征。

5.1.1 谵妄

谵妄（delirium）是一组表现为急性、广泛性的认知障碍，尤以意识障碍为主要特征。因其急性起病、病程短暂、病程发展迅速，故又称急性脑病综合征（acute brain syndrome）。导致谵妄的原因很多，包括感染、代谢及内分泌紊乱、电解质紊乱、颅内损伤、手术后状态、多种疾病的晚期和药物等。心理社会应激如亲人死亡或迁移到陌生的环境等对谵妄发生具有诱发作用。在社区患者中谵妄较少见，在综合医院的住院患者中，谵妄的发生率是 10%~30%，但在术后外科患者中则有 50% 会出现谵妄。值得注意的是，许多疾病的终末期会伴发谵妄，如癌症患者中 25%~40% 会出现谵妄，晚期癌症患者中则上升至 85%。

谵妄通常急性起病，症状变化大，通常持续数小时至数天。有些患者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、注意力不集中以及对周围环境与事物的清晰度降低等。意识障碍有明显的昼夜节律变化，表现为昼轻夜重。定向障碍包括时间和地点定向障碍，严重者可出现人物定向障碍。记忆障碍以即刻记忆和近记忆障碍最明显。睡眠、觉醒周期不规律，可表现为白天嗜睡而晚上活跃。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断妄想、冲动行为。患者好转后对谵妄时的表现会部分遗忘或遗忘。

目前在国外，谵妄的诊断主要采用 CAM（confusion assessment method）的标准，即：① 急

性精神状态的改变和波动的病程；② 注意力不能集中；③ 思维紊乱；④ 意识状态的改变。其中第①、②点是必备的。根据谵妄典型的临床症状可做出诊断。还可根据病史、体格检查及实验室检查明确谵妄的病因，如躯体疾病、电解质紊乱、感染、酒精或其他物质依赖等。

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的治疗，是最重要的。支持治疗一般包括维持水、电解质平衡，适当补充营养。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，应尽量小剂量、短期治疗。

5.1.2 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，有不同程度的人格改变，但没有意识障碍。因本病起病缓慢，病程较长，故又称为慢性脑病综合征 (chronic brain syndrome)。

引起痴呆的病因很多，如中枢神经系统变性疾病、颅内占位性疾病、颅内感染、代谢障碍和内分泌障碍、血管性疾病、脑外伤、中毒和缺氧等。如能及时发现这些病因，及时治疗，预后相对较好。由内分泌障碍、维生素缺乏及神经梅毒等所致的痴呆患者中，10%~15%的人可以好转或痊愈。

痴呆发生多缓慢隐匿。记忆减退是常见症状。早期出现近记忆力受损，表现为当天发生的事不能回忆，刚刚做过的事或说过的话不能记住等。随后远记忆力也受损，使日常生活受到影响。患者常伴有语言障碍，在疾病的初期患者的语言表达仍属正常，但随着病情的发展，会逐渐出现语言功能障碍，不能讲完整的语句，找词困难，命名障碍，出现错语症，交谈能力减退，阅读理解受损，但朗读可相对保留，最后完全失语。患者可出现人格改变，通常表现兴趣减少、主动性差、情感淡漠、社会性退缩，但也可表现为脱抑制行为，如冲动、幼稚行为等。情绪症状包括抑郁、焦躁不安、兴奋和欣快等。部分患者出现片断妄想、幻觉状态等。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。

目前主要根据临床表现、有关量表评定，作出痴呆的诊断，然后对病史、病程的特点、体格检查及神经系统检查、辅助检查的资料进行综合分析，确定是何种原因引起的痴呆。

痴呆治疗的目标是提高患者的生活质量，减轻患者给家庭带来的负担。由于患者的临床症状涉及认知缺损、行为紊乱和情绪改变等多个方面，因此，对于痴呆患者的治疗，应遵循个体化和多方位的原则。主要包括社会心理治疗、针对认知功能的药物治疗和针对伴发的心理行为症状的治疗三个方面（详见有关章节）。此外，痴呆常常是一个进展性的过程，在每一治疗阶段，医生需密切关注日后可能出现的症状，同时帮助患者及其家人对这些可能出现的症状有所了解。

5.1.3 遗忘综合征

遗忘综合征 (amnesic syndrome) 又称柯萨可夫综合征 (Korsakov's syndrome)，是以记忆障碍为主要临床表现，无意识障碍，无其他认知功能损害为特征的一种器质性精神障碍。

滥用酒精导致维生素 B₁ 缺乏是遗忘综合征的最常见的病因，其他如严重缺氧或窒息经抢救复苏后、一氧化碳中毒、海马区梗死性病变、脑炎、第三脑室肿瘤、颅脑外伤等也可导致遗忘综合征。

遗忘综合征的主要临床表现是严重的记忆障碍，特别是近记忆障碍，患者学习新事物很困难，记不住新近

发生的事情，但患者的注意力和即刻回忆正常。错构和虚构在遗忘综合征患者中也较常见。患者的其他认知功能和技能则相对保持完好。

遗忘综合征的治疗主要是对因治疗，如维生素 B₁ 缺乏所致者，要及时补充大量维生素 B₁，血管性疾病所致者需治疗原发的血管性疾病等。

5.1.4 其他

脑器质性精神障碍还有与功能性精神障碍类似的表现，如幻觉妄想、焦虑抑郁情绪、类躁狂状态、睡眠障碍、人格改变等。但亦有其特点，如幻觉妄想，往往其内容表现片段、多变、不系统等等。

5.2 常见脑器质性精神障碍

5.2.1 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。常起病于老年前期或老年期，潜隐发病，病程缓慢进展，临床上以不可逆智能损害为主要表现。病理改变以大脑皮质弥漫性萎缩、沟回增宽，脑室扩大，神经元大量减少，并可见老年斑 (senile plaques, SP)、神经原纤维缠结 (neurofibrillary tangles, NFT) 等病变，胆碱乙酰化酶及乙酰胆碱含量显著减少。65 岁以上的老年人群中，痴呆的患病率为 4%~7%。患病率随着年龄增加而增加，80 岁以上的患病率达 20% 以上。尸脑研究表明，50%~70% 的痴呆为 AD，女性多于男性。AD 的发病危险因素包括：高龄、丧偶、低教育、独居、经济窘迫和生活颠沛、痴呆或先天愚型家族史、脑外伤史、抑郁症史等。

临床表现

1. 记忆障碍 患者多为隐匿起病，早期易被患者及家人忽略，主要表现为逐渐发生的记忆障碍，当天发生的事不能记忆，刚刚做过的事或说过的话不记得，熟悉的人名记不起来，忘记约会，忘记贵重物品放何处，词汇减少。早期出现经常性遗忘，主要表现为近记忆力受损，随后远记忆力也受损，使日常生活受到影响。

2. 认知障碍 是 AD 特征性的临床表现，掌握新知识、熟练运用及社交能力下降，并随时间的推移而逐渐加重。渐渐出现语言功能障碍，不能讲完整的语句，口语量减少，找词困难，命名障碍，出现错语症，交谈能力减退，阅读理解受损，但朗读可相对保留，最后完全失语；计算力障碍常表现算错账，付错钱，最后连最简单的计算也不能；严重时出现视空定向力障碍，穿外套时手伸不进袖子，迷路或不认家门，不能画最简单的几何图形；不会使用最常用的物品如筷子、汤匙等，但仍可保留运动的肌力和协调。

3. 精神症状 包括抑郁、情感淡漠或失控、焦躁不安、兴奋和欣快等，主动性减少，注意力涣散，白天自言自语或大声说话，恐惧害怕单独留在家里；部分患者出现片段妄想、幻觉状态和攻击倾向等，有的怀疑配偶有外遇，怀疑子女偷他的钱物，行为怪异，把不值钱的东西当作财宝藏匿起来；可忽略进食或贪食；多数患者有失眠或夜间谵妄。

AD 可分为三型：

(1) 老年前期型：发病年龄小于 65 岁；临床表现有颞叶、顶叶或额叶受损的证据，除记忆损害外，可较早产生失语（遗忘性或感觉性）、失写、失读、失算，或失用等症状；发病较急，呈进行性发展。

(2) 老年型：发病在 65 岁以后；临床表现以记忆损害为主的全面智能损害；潜隐起病，呈非常缓慢的进行性发展。

(3) 非典型或混合型：临床表现不典型，如 65 岁以后起病却具有老年前期型临床特征或同时符合脑血管病所致痴呆的诊断标准，但又难以作出并列诊断者。

AD 为慢性进行性病程，总病程一般为 5~10 年。通常可将病程分为三期，但各期间可存在重叠与交叉，并无截然界限。

第一期（早期）：一般持续 1~3 年，以近记忆障碍、学习新知识能力下、视空间定向障碍、缺乏主动性为主要表现。生活自理或部分自理。

第二期（中期）：病程继续发展，智能与人格改变日益明显，出现皮质受损症状，如失语、失用和失认，也可出现幻觉和妄想。神经系统可有肌张力增高等锥体外系统症状。生活部分自理或不能自理。

第三期（后期）：呈明显痴呆状态，生活完全不能自理。有明显肌强直、震颤和强握、摸索及吸吮反射，大小便失禁，可出现癫痫样发作。

总的预后不良，部分患者病程进展较快，最终常因营养不良、肺炎等并发症或衰竭死亡。

诊断与鉴别诊断

由于 AD 病因未明，临床诊断仍以病史和症状为主，辅以精神、智力和神经系统检查，确诊的金标准为病理诊断（包括活检与尸检）。AD 的临床诊断可根据以下几点：① 老年期或老年前期发生的进行性认知障碍。② 以记忆尤其是近记忆障碍、学习新知识能力下降为首发症状，继而出现智力减退、定向障碍和人格改变。③ 体检和神经系统检查未能发现肿瘤、外伤和脑血管病的证据。④ 血液、脑脊髓液、EEG 及脑影像学检查不能揭示特殊病因。⑤ 无物质依赖或其他精神病史。

鉴别诊断应考虑以下疾病：

1. 轻度认知障碍（mild cognitive impairment, MCI） 一般仅有记忆力障碍，无其他认知功能障碍，如老年性健忘与遗忘。健忘是启动回忆困难，通过提示可使回忆得到改善；而遗忘是记忆过程受损，提示不能改善。

2. 血管性痴呆（VD） AD 与 VD 的鉴别要点见表5-1。

3. 抑郁症 抑郁症患者可表现出痴呆症候群，但其起病有明确的时间，情绪低在前而后才觉得记忆力下降，主诉较多，强调自己有病，回答问题常答“不知道”，临床测验并不显示记忆功能缺陷，通过治疗，“痴呆”可痊愈。而老年性痴呆患者的起病往往说不清具体日期，患者否认有病，对周围事物漠不关心，智力测验尽管其努力想做好和答好，但成绩普遍较差，且痴呆进行加重；治疗效果不明显。故据上所述，则两者不难鉴别。

治疗

1. 治疗原则 目前尚无特效治疗方法，主要为对症治疗。本病病因不明，目前尚无特效疗法，对轻症患者重点应加强心理支持与行为指导，使患者尽可能长期保持生活自理及人际交往能力。鼓励患者参加适当活动和锻炼，并辅以物理治疗、康复治疗、作业治疗、记忆和思维训练。重症患者应加强护理，注意营养、预防感染。

表 5-1: AD 与 VD 的鉴别

	AD	VD
起病	隐渐	较急，常有高血压史
病程	进行性缓慢进展	波动或阶梯恶化
早期症状	近记忆障碍	头昏、头痛、注意力不集中、工作效率下降
精神症状	全面痴呆	以记忆障碍为主的局限性痴呆
	判断力、自知力丧失	判断力、自知力较好
	有人格改变	人格改变不明显
	淡漠或欣快	情感脆弱或易怒
神经系统	早期多无局限性体征	局限症状和体征，如病理反射、偏瘫
CT	弥漫性脑皮质萎缩	多发梗塞，腔隙和软化灶和脑萎缩
Hachinski 评分	<4	>7

2. 治疗方案

(1) 促进脑部代谢药物：脑血流减少和糖代谢减退是 AD 重要的病理改变，使用扩血管药物增加脑血流及脑细胞代谢药可能改善症状或延缓疾病进展。常用银杏叶提取物制剂、脑复康和都可喜，以及钙离子拮抗剂尼莫地平。

(2) 改善认知功能药物：目前常用乙酰胆碱酯酶 (AChE) 抑制剂，抑制 ACh 降解并提高活性，改善神经递质传递功能。① 多奈派齐 (donepezil)：是第二个被美国批准治疗 AD 的 AChE 抑制药，选择性与 AChE 结合，副作用明显减少，可每日用药一次，每天 5~10mg，肝脏毒副作用低；② 石杉碱甲 (Huperzine A)：是我国从中草药千层塔中提取的 AChE 抑制剂，且对 AChE 有选择性，可改善认知功能，每天 50~400μg，副作用小。

(3) 神经保护性治疗：① 抗氧化剂：维生素 E 和单胺氧化酶抑制剂丙炔苯丙胺可延缓 AD 进展，但仍有待研究；② 非甾体类抗炎药：有可能防止和延缓 AD 发生。

(4) 精神症状的治疗：① 如患者有焦虑、激越、失眠症状，可考虑用短效或中效苯二氮草类药，如阿普唑仑和劳拉西泮等，剂量应小且不宜长期应用。应注意过度镇静、嗜睡、言语不清、共济失调和步态不稳等副作用。② 20%~50% 的 AD 患者有抑郁症状，有时抑郁症状可能较轻且历时短暂。首先应予劝导，心理治疗、社会支持、环境改善即可缓解，必要时可使用抗抑郁药治疗。选择性 5-羟色胺回收抑制剂 (SSRIs)，如帕罗西汀、舍曲林等，因抗胆碱能和心血管副作用较小，临床上使用较多。③ 部分患者会出现行为紊乱、激越、攻击性和幻觉与妄想，可给予小剂量新型抗精神病药如利培酮、奥氮平和喹硫平等治疗。

5.2.2 血管性痴呆

血管性痴呆 (vascular dementia, VD) 是指由于脑血管疾病引起的，以痴呆为主要临床表现的脑功能衰退性疾病。VD 是老年期痴呆的第二位原因，占老年期痴呆的 20%，仅次于 AD。多发生于 60 岁以上

老人，男性多于女性。临床表现形式常与脑血管病损部位、大小及次数有关。主要分为两大类，一是痴呆症状，二是血管病脑损害的局灶性症状。VD 起病急缓不一，多伴有高血压病，常在一次或多次卒中发作后起病，部分患者没有明显的卒中发作，表现为动脉硬化的早期表现。VD 多呈阶梯式发展，可多次叠加，直至出现全面痴呆。

VD 的临床表现主要包括：早期症状、局限性神经系统的症状及体征以及痴呆症状。

早期症状

见于 VD 缓慢起病者。潜伏期较长，一般不易被早期发现，可表现为脑衰弱综合征和轻度认知障碍 (mild cognitive impairment, MCI)。

1. 脑衰弱综合征 可发生在动脉硬化的无症状期，持续时间可长达数年之久。表现为轻微的头晕、头痛，脑力劳动易疲劳，注意力不易集中，思维迟钝，工作效率降低，睡眠质量下降，失眠多梦。近期记忆力减退，常引起继发性焦虑。情感障碍为典型症状，表现为情绪不稳定，情感脆弱，严重时情感失禁，控制不住情感反应，无明显原因或为小事易伤感、易激惹、易怒，常为克制不住情感而感到苦恼。早期人格保持良好，一般理解、判断可保持，自知力存在。神经系统检查可能仅有眼底视网膜动脉硬化的征象。

2. MCI 并未达到痴呆的严重程度，主要表现为：近记忆损害，不能集中注意力，专注于某一项工作的能力下降；对新事物、新情况的理解和反应能力降低，解决问题的能力下降，参与社会的主动性下降；语言运用能力下降，表达及理解语言的能力下降，找不出合适的词汇表达自己的思想，或以许多较详细的叙述代替专门词汇。总体认知功能和日常生活能力正常。随着脑侧支循环的建立，动脉硬化症状的好转，MCI 症状也可随之好转。

局限性神经系统症状及体征

VD 急性或亚急性起病者常常为关键部位或大面积的病损引起。由于脑血管受损的部位不同，可出现不同的症状和体征。位于左大脑半球皮质的病变，可能有失语、失用、失读、失写、失算等症状；位于右大脑半球的皮质病变，可能有视空间障碍；位于皮质下神经核团及传导束的病变，可能出现相应的运动、感觉及锥体外系症状，患者也可出现强哭、强笑、假性球麻痹症状；前动脉闭塞累及额叶时，出现淡漠、木僵、自言自语；后动脉缺血、枕叶损害时可有幻觉、妄想、偏盲；丘脑损害有时症状较复杂，可有遗忘、淡漠、轻瘫、共济失调、多动等。

痴呆

痴呆的早期，核心症状是记忆障碍，以近记忆障碍为主，晚期出现远记忆障碍。与 AD 不同的是：虽然出现记忆障碍，但在相当长的时间内，自知力保持良好，知道自己易忘事情，常准备有备忘录。早期的另一症状是病理性赘述，说话啰嗦；有的患者提笔忘字，或有流利型失语现象。此期患者的日常生活自理能力、理解力、判断力以及人际交往和处理事物的礼仪、习惯均保持良好状态，人格保持良好，故称“网眼样痴呆”。

在痴呆的发展过程中，认知障碍加重，记忆力、定向力、智能障碍严重。患者在行为及人格方面也逐渐发生相应的改变，如变得自私、吝啬、收集废物、无目的徘徊；生活逐渐变得不能自理，不知饥饱、不知冷暖、外出走失、大小便不能自理，不认识亲人，达到全面痴呆。

诊断标准

1. 必须符合痴呆的一般标准。
2. 高级认知功能损害分布不均, 某些受影响, 某些相对保存。也许记忆受损极显著, 而思维、推理和信息处理只受轻微影响。
3. 至少表现出下列一种局灶性脑损伤的临床证据: ① 单侧肢体痉挛性力弱; ② 单侧腱反射亢进; ③ 深反射亢进; ④ 延髓性球麻痹。
4. 根据病史检查或化验, 有证据表明存在明显的脑血管病, 并且有理由相信此病与痴呆的发生有病因学的联系。

治疗

VD 是由脑血管病变引起的痴呆, 治疗主要针对两个方面, 一是对脑血管病的防治, 二是改善脑血液循环, 改善脑功能。

1. 预防性治疗

(1) 控制血糖、血脂, 控制血压, 尤其是收缩压控制在 135~150mmHg。

(2) 抗血小板聚集: 研究发现, 阿司匹林可降低脑卒中的发病率。脑血管病患者可给予口服肠溶阿司匹林 50~100mg, 每晚口服 1 次, 或用其他抗血小板聚集药物。

2. 改善脑微循环, 增加脑血流量, 提高氧利用率, 可在一定程度上改善认知功能。

(1) 麦角碱制剂: 如喜得镇 1mg 每日 3 次, 口服。

(2) 钙离子拮抗药: 如尼莫地平 20~40mg 每日 3 次, 口服。

3. 胆碱酯酶抑制药 研究发现 VD 患者也存在胆碱能系统的损害, 且临床试验发现胆碱酯酶抑制剂能改善 VD 患者的认知功能。目前用于临床的药物有多奈哌齐、重酒石酸卡巴拉汀、石杉碱甲、加兰他敏等。

4. 脑代谢促进药 可提高细胞对葡萄糖、氨基酸的利用率, 增强记忆力, 改善认知功能, 如脑复康、脑复新、胞二磷胆碱等。

5. 抗精神病药 精神症状明显时, 可小剂量使用喹硫平、奋乃静等, 症状控制后即可停药。

6. 康复治疗 针对患者具体情况给予肢体功能、语言功能及认知功能方面的康复训练。

5.2.3 颅脑外伤所致的精神障碍

颅脑外伤所致的精神障碍系指颅脑遭受直接或间接外伤后, 在脑组织损伤的基础上产生的各种精神障碍。精神障碍可在外伤后立即出现, 也可在外伤后较长一段时间后出现。急性期精神障碍多系脑弥漫性损伤所致。慢性期精神障碍则与大脑神经细胞坏死、胶质细胞增生、瘢痕形成、囊肿等病变有关。脑组织受损伤越重, 产生精神障碍的机会越大。除了器质性因素外, 个体素质、社会心理因素在精神障碍的发生发展中也起一定作用。据统计, 颅脑外伤后的存活者中, 出现各种类型及程度的精神障碍者超过 1/4。

临床表现

颅脑外伤引起的精神障碍可分为两大类,即脑外伤急性期的精神障碍及脑外伤慢性期的精神障碍。后者有的是从急性期延续保持下来的精神异常,有的是在急性期过去之后经过一段时间,才逐渐发展起来的。

1. 急性期精神障碍

(1) 脑震荡:脑震荡是头部外伤引起的急性脑功能障碍,是脑外伤的最轻形式。临床主要表现为意识障碍及近事遗忘。脑震荡患者的意识障碍较轻,持续时间较短,昏迷不超过半小时。在头部受到外力打击后有短暂的意识完全丧失,伴有面色苍白、瞳孔散大、对光反应及角膜反射迟钝或消失、脉搏细弱、呼吸缓慢、血压降低;然后再经过意识模糊阶段而逐渐醒转与恢复。意识恢复之后,患者对受伤前后的经历遗忘,其中对受伤前一段时期的经历遗忘称为逆行性遗忘,对受伤当时及稍后经历的遗忘称为顺行性遗忘。意识障碍及对外伤前后经历的遗忘是诊断为脑震荡的必备条件。脑震荡之后,患者会出现头痛、头昏、眩晕、恶心或呕吐、对声光线刺激敏感、情绪不稳、易疲劳、注意涣散、记忆力减退、自主神经功能失调、失眠、多梦等症状。神经系统检查一般没有阳性体征。这些症状通常在1~2周内逐渐消退。若迁延不愈或间隔一段时期后再发生则称脑震荡后综合征。

(2) 谵妄:发生于较重的脑外伤,患者先有昏迷,在转成清醒的过程中,可能发生紧张恐惧、言语错误、失定向,并可伴发多种精神病性症状,如恐怖性幻视和错觉及片断的妄想、精神运动性兴奋等。持续数小时至数天不等,当患者意识恢复后,常不能回忆受伤前后的经过。有的患者虽然意识不清,但相对比较安静,显得精神萎靡、淡漠无欲、少言少动,继而意识完全恢复清醒。少数情况下,意识障碍可持续数月之久,然后转为痴呆状态。谵妄在亚急性硬膜下血肿的患者更常见。脑外伤谵妄的原因可能比较复杂,包括水、电解质和酸碱平衡紊乱,感染,药物的不良反应,缺血,缺氧等因素。

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。严重程度与脑外伤后遗忘(PTA)时间的长短有关。对于闭合性脑外伤的患者,如PTA时间在24小时以内,智力多能完全恢复;若PTA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,可出现如行为放纵等症状,但智力正常。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精神症状,如精神分裂样症状与情感症状等。脑外伤可直接导致精神症状,也可对有精神病素质者起到诱因作用。另外,脑外伤及其后遗症对患者社会、心理的影响,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。器质性与非器质性因素都可导致此综合征。虽然可能有器质性改变,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。

(5) 癫痫:约5%的闭合性脑外伤患者出现继发性癫痫,约半数复杂性颅骨骨折患者可出现继发性癫痫,开放性脑外伤患者中高达30%~50%。继发性癫痫多出现在伤后1~3个月,不少患者出现在伤后5年或10年以上。外伤性癫痫一般是由外伤后粘连、瘢痕及局限性萎缩所引起。闭合性脑外伤以精神运动性发作较多,开

放性脑外伤则以局限性发作及大发作较多。

治疗

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。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。对于外伤后神经症患者应避免不必要的身体检查和反复病史采集。支持性心理治疗、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。智能障碍患者应首先进行神经心理测试，再根据具体情况制订出康复训练计划。对人格改变的患者可尝试行为治疗，并帮助患者家属及同事正确认识及接纳患者的行为，尝试让他们参与治疗计划。如症状迁延不愈，应弄清是否存在社会心理因素。

5.2.4 颅内感染所致的精神障碍

虽然颅内感染的患者大多就诊于神经内科，精神科医师仍会遇到这类问题。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。

病毒性脑炎

以单纯疱疹病毒性脑炎最常见，一般发病无季节性与区域性，故常为散发性病毒性脑炎。

本病多为急性或亚急性起病。部分患者病前有上呼吸道感染或肠道感染史。急性起病者常有头痛，可伴脑膜刺激征，部分病例可有轻度或中度发热。精神症状可以是首发症状，也可是主要临床表现。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；可有幻视、幻听、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表现。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常见，伴有面部潮红、呼吸增快等。其他如瞳孔异常、视乳头水肿、眼球震颤、共济失调和感觉障碍均可见。

实验室检查可见血白细胞总数增高、脑脊液检查压力增高，白细胞和（或）蛋白质轻度增高，糖、氯化物正常。血和脑脊液 IgG 可增高。脑电图检查大多呈弥漫性改变或在弥漫性改变的基础上出现局灶性改变，且随临床症状好转恢复正常，对诊断本病有重要价值。本组疾病一般预后较好。重型病例的死亡率为 22.4%~60%。一部分存活者遗留轻重不等的神经损害体征或高级神经活动障碍。本病复发率约为 10%。抗病毒治疗如无环鸟苷（acyclovir）能有效降低脑炎患者（如单纯疱疹病毒性脑炎）的死亡率，但必须在患病初期使用。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。

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。本病起病急，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，患者可有倦怠，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 sign）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，精神症状主要表现为类神经症样表现，患者萎靡不振、易激惹、睡眠不稳等。在儿童中，可表现为以往安静的变得烦躁、无端尖叫、易哭，而活泼的儿童变得懒言少动和精神呆滞等。成年人以头痛多见，对声光刺激敏感，易激惹。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。病情严重时可出现幻觉、妄想等精神病性症状及焦虑、抑郁等情感症状，晚期患者可出现记忆障碍，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。治疗主要是早期、联合、适量、规律、全程使用抗结核药物，同时对症予以抗精神病药物，症状控制后及时停药。

脑脓肿

本病主要由葡萄球菌、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。部分脓肿可潜伏数月才出现病症。此期间患者常仅感到头痛、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行脓肿切除术。现代治疗能降低患者死亡率，但 70% 的患者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。

克雅病

克雅病（Creutzfeldt-Jacob disease, CJD）是由朊病毒（prions）感染所致的中枢神经系统变性疾病，潜伏期长，表现为持续进展性痴呆，患者多在 1~2 年内死亡。病最早由 Creutzfeldt（1920 年）和 Jacob（1921 年）首先报道，因而定名为克雅病。CJD 的年发病率约 1/100 万，以色列、利比亚人发病率最高，为一般人群的 10~20 倍。我国自 20 世纪 80 年代以来，已有数十例 CJD 病例报道。85% 以上为散发性，病因和传染途径不十分清楚。

本病多见于 50~70 岁的中老年人，呈亚急性起病。前驱症状类似感冒，疲倦乏力，继而出现注意力不集中、精神涣散、烦躁、易激惹等精神行为异常；有些患者头疼头晕、肢体乏力行走不稳。可有视力减退、复视、视物变形乃至视幻觉。病情迅速进展，出现不自主动作、动作缓慢、肌强直、震颤、手足徐动和舞蹈症状，多数患者出现肌阵挛抽动，可被声光刺激诱发而反复发作，少数患者可有失神、癫痫样抽搐发作。很快出现认知障碍、记忆力丧失、痴呆、定向障碍，甚至出现偏执妄想、虚构，少数兴奋、躁动。痴呆呈持续性进行性加重，最终卧床缄默不语。神经检查体征：可有复视、眼震、凝视、麻痹、轮替试验指鼻试验不能，步态蹒跚，共济失调，多数患者出现肌张力高、强直、震颤、锥体外束征和肢体无力的锥体束征等，最终呈木僵和醒状昏迷状态。

脑脊液可有非特异性改变。脑电图检查对经典型克雅病具有重要辅助价值，其特殊性改变：早期仅见散在 α 波减少，相继出现 α 波减少消失，出现 Q 波和 δ 波，病情进展则 α 波消失，出现棘波慢波综合和高幅三相波，最终脑电图背景电静息和周期性同步发放（PSD）。

本病预后不良，多数在发病后 3~12 个月死亡，绝大多数在 2 年内死亡。目前尚无特殊治疗方法，但仍需给予良好的护理和有效的对症治疗。抽搐、肌阵挛和兴奋躁动应给予积极治疗为宜。

5.2.5 颅内肿瘤所致精神障碍

颅内肿瘤所致精神障碍 (mental disorders due to brain tumor) 是由于颅内肿瘤侵犯脑实质, 压迫邻近的脑组织或脑血管, 造成脑实质破坏或颅内压增高所致的精神障碍。有 20%~40% 的颅内肿瘤患者出现精神症状。

病因和发病机制

原发性颅内肿瘤的原因尚不清楚。有些与遗传因素有关, 有些与物理、化学等环境因素有关, 少数可能由局部受损引起。在胚胎发育过程中, 有些细胞或组织可停止生长, 残留于颅内, 以后可发展形成颅内肿瘤, 称为先天性颅内肿瘤, 只占颅内肿瘤的一小部分。其虽然具有胚胎组织残留的特点, 但这些组织的增殖仍可能是由于其他因素影响的结果。

临床表现

1. 精神症状 肿瘤的性质、部位、生长速度、有无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。在颅内肿瘤早期可表现为易激惹、易怒、焦虑、抑郁等神经症症状。生长缓慢的颅内肿瘤患者易出现人格改变、痴呆。生长较快的颅内肿瘤患者, 易出现意识障碍。意识障碍可呈波动性, 与颅内压改变有关。第三脑室带蒂的肿瘤常因堵塞导水管致颅内压急剧升高、意识障碍迅速恶化。但在改变体位时, 导水管恢复通畅, 颅内压下降, 意识障碍减轻, 甚至完全清醒。轻度意识障碍时, 患者可表现为思维迟缓、贫乏或不连贯, 行为紊乱。颅内肿瘤损害丘脑、乳头体等结构可出现遗忘综合征。枕叶肿瘤可出现原始性视幻, 觉, 颞叶肿瘤可出现复杂的幻视、幻听、幻嗅和幻味, 顶叶肿瘤可产生幻触和运动性幻觉。不同脑区的肿瘤也可产生相同的幻觉。总之, 在颅内肿瘤的整个病程中都可出现类似神经症、癔症、情感障碍、精神分裂症和偏执性精神病的表现。

2. 局限性症状 大脑是一个有机的整体, 精神活动往往是整体性的。某些脑区如额叶、颞叶、顶叶等受损时可各有一些特殊的表现, 但大脑某一脑区的损害由于常影响邻近脑区, 可引起与邻近脑区有关的症状。因此, 脑部局限性损害产生的精神障碍并不一定具有特殊的形式。然而, 特定脑区损害所产生的精神症状对于临床定位诊断具有一定的参考价值。

(1) 额叶肿瘤: 额叶肿瘤特别是前额叶肿瘤早期很少有明显的神经病学定位体征。但 50%~80% 的患者在肿瘤初期即可出现精神症状, 双侧额前叶病变者可出现无欲-运动不能-意志缺乏综合征 (apathetic-akinetic-abulic syndrome), 表现情感淡漠, 兴趣缺乏, 不注意仪表整洁, 迟钝, 漫不经心, 想象力和思维能力减退, 缺乏主动性, 记忆力和智力受损, 行动迟缓, 表情迷惘、呆滞。优势半球额叶肿瘤引起智能损害者较非优势半球额叶肿瘤为多。情感障碍可有易激惹、抑郁、欣快或淡漠等。前额叶和额叶眶面的肿瘤, 在早期可出现人格障碍, 行为变得放纵、笨拙、稚气和戏谑, 自制力缺乏等。神经系统症状可有尿失禁和步态障碍, 可伴癫痫大发作。左侧额下回后部肿瘤 (Broca 区) 时发生运动性失语, 强握反射和摸索征亦为常见的症状。

(2) 颞叶肿瘤: 约一半颞叶肿瘤患者会出现颞叶癫痫。局限于颞叶的肿瘤可有两种形式的精神紊乱, 包括沟回发作和发作间期的行为与情绪改变。前者多以幻味、幻嗅开始, 继而出现梦样状态、不真实感、视物显大或显小, 空间和时间感知障碍等。后者表现病态人格或原有的人格特征突出化和偏执倾向、易激惹、欣快、焦

虑。常有暴发性情绪和暴力行为。多数颞叶受损患者可伴有智力缺损，小部分患者可出现类精神分裂症样症状，如幻觉、妄想等。

(3) 顶叶肿瘤：顶叶肿瘤引起精神症状者远较额叶、颞叶肿瘤少。顶叶肿瘤在早期就出现神经病学症状与体征，因此一般不易误诊为功能性精神障碍。顶叶肿瘤损害左半球角回一带时的特征是 Gerstman 综合征，表现为手指失认、失算、失写和左右不分等，并可出现对自体 and 事物（如衣服）的左右都不能分辨，表现穿衣踌躇和困难，称为穿衣失用症（dressing apraxia）。非优势半球侧的顶叶肿瘤则常见到视觉空间障碍和复杂的体像障碍，如单侧忽略现象和疾病缺失感亦即偏瘫侧失认症。情感障碍以焦虑、抑郁多见，亦可出现幻触和肢体运动性幻觉，在感觉缺失和感觉异常的基础上可产生非真实感、人格解体等。

(4) 枕叶肿瘤：枕叶肿瘤较少产生精神症状，肿瘤早期即可出现头痛、同侧视野缺损、象限盲、偏盲或色觉失认等。枕叶肿瘤时产生癫痫放电，可出现原始性视幻觉。当出现复杂视幻觉时，常提示肿瘤侵及顶颞区，较早出现颅内压增高，表现出相应的神经精神症状。

(5) 间脑肿瘤：间脑深部中线结构和第 3 脑室肿瘤的典型症状是出现遗忘-虚构综合征。第 3 脑室肿瘤易引起脑脊液循环的慢性阻塞，大脑皮质萎缩，出现进行性痴呆。嗜睡为间脑肿瘤的特征性症状之一，常呈发作性，几乎无法抗拒。发作性意识障碍在肿瘤早期神经系统损害的体征出现之前就可出现。意识障碍发作时出现肌肉过度强直。间脑后部和中脑上部肿瘤可出现运动不能性缄默症，患者意识清楚，沉默不语，卧床不动，双眼能注视检查者，对于痛觉刺激有反射性回缩动作。此外，患者可出现人格改变和阵发性周期性精神障碍，情绪波动性大，时而情绪低落，时而高涨。

(6) 胼胝体肿瘤：胼胝体肿瘤较多引起精神障碍，胼胝体咀部肿瘤有 92% 出现精神症状，压部为 89%，中部为 57%。常见的精神症状为智能障碍与情绪障碍，而且症状在肿瘤生长初期即可出现。特别是胼胝体前部的肿瘤在未出现神经系统体征、颅内压增高之前即已发生明显的精神衰退。

(7) 垂体肿瘤：垂体肿瘤时的精神症状可由于垂体本身的损害、继发性内分泌障碍和垂体肿瘤扩展到蝶鞍区以外等因素所引起，因此，垂体肿瘤时的精神症状是多种多样的。

(8) 天幕下肿瘤：天幕下肿瘤比天幕上肿瘤较少产生精神障碍。可表现全面智能障碍，其程度跟颅内压成正比，也可出现与颅内压增高无关的发作性缄默、意识模糊直至意识丧失。有时产生情绪障碍、人格改变及幻觉、妄想等精神病性症状。

诊断

精神症状本身一般对脑肿瘤无诊断或定位价值。临床诊断以局灶性神经体征或局灶性癫痫及颅内压增高征象为主要依据。除细致的精神检查外，应详细询问病史，认真进行神经系统检查，以免忽略可能存在的神经系统体征。对无原因头痛、部分性癫痫、成年后首次发生癫痫、伴有阳性神经系统体征的全身性癫痫、颅内压增高症、认知功能进行性减退、某个特定脑功能（例如：言语、空间定向）的进行性损害、颅内某个特定解剖部位的局限神经损害、各种神经内分泌紊乱，脑神经麻痹或进行性视力减退，婴幼儿反复发作呕吐及头围增大，肿瘤患者突然出现神经症状等均应考虑除外颅内肿瘤。

临床疑有脑瘤时可选择以下方法做进一步检查：头颅 CT、MRI、腰椎穿刺、生化测定基础血清泌乳素水平、血清和脑脊液中的甲胎蛋白（AFP）和人绒毛膜促性腺激素（HCG）等和开颅或立体导向技术下进行肿瘤活检，有助于明确诊断。

治疗

确诊颅内肿瘤应及时进行手术治疗。对于颅内压升高的患者应及时控制颅内压。对于不适宜手术的患者，可通过放疗或化疗抑制肿瘤的生长和扩散。不论肿瘤的类型或预后如何，医生均应给患者和其家属高度关怀，对焦虑、抑郁、易激惹、木僵等症状，应给以适当的抗精神药物，遵循最低有效剂量原则，且不宜久服。兴奋躁动常为颅内压增高即将出现昏迷的前兆，在使用镇静药物的同时，还应以脱水剂降低颅内压。

5.2.6 梅毒所致精神障碍

20 世纪初期，梅毒所致精神障碍很普遍。随着抗生素的应用，梅毒发病率显著下降。自 20 世纪末期以来，梅毒再次流行，且常与 HIV 合并感染。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作出正确的诊断。

临床表现

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，无严重的精神症状。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 10% 未经治疗的患者可出现神经性梅毒。除脑膜刺激征外，还可表现为淡漠、易激惹和情绪不稳及人格改变、记忆和注意障碍等。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。在初次感染后 4~7 年，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 (tabes dorsalis) 通常发生在初次感染梅毒后 20~25 年，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，有的可出现性功能障碍、尿失禁、剧痛、全身闪电样疼痛和躯干运动失调等。60% 的患者可出现阿罗瞳孔 (Argyll-Robertson's pupils)，即瞳孔对光反射迟钝或消失而调节辐辏反射存在。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 年出现。典型病程常表现为隐匿起病，初时出现类似神经衰弱的症状，如头晕、头痛、睡眠障碍、易兴奋、易疲劳、易激惹、注意力不集中和记忆力减退等，此期称为麻痹前类神经衰弱期。随着病情进展，可出现个性和智力改变，自私、缺乏责任感，记忆力逐渐减退，可出现夸大妄想和嫉妒妄想，内容荒谬、怪诞、愚蠢可笑，情绪多不稳定，易激惹或情感脆弱和强制性哭笑。晚期痴呆日益加重，即使很简单的问题也不能回答，言语零碎、片段，对家人不能辨认，情感淡漠，本能活动相对亢进。

诊断

根据冶游史、早期梅毒感染史、年龄为 30~50 岁、神经系统体征、精神症状，尤其是人格改变和智能障碍，结合血清学检查如荧光梅毒螺旋体抗体吸附试验 (FTA-ABS test) 和梅毒螺旋体停动试验 (TPI test)

阳性，诊断便可成立。血清和脑脊液试验阴性者，则不支持神经梅毒的诊断。本病应注意与酒精中毒性精神病、精神分裂症、情感障碍、神经症等鉴别。详细的体格检查以及血清学检查有助于与上述疾病区别。

治疗

驱梅毒治疗首选青霉素。普鲁卡因青霉素 G 能够消除绝大多数麻痹性痴呆病例脑部的梅毒感染。总剂量为 600 万~1200 万 U，每日 80 万 U 肌内注射，2~3 周内完成，总量亦可达 1800 万~2400 万 U。第 1 疗程青霉素治疗应住院施行，因为有 5%~10% 的患者有发生赫氏反应（Herxheimer reaction）的危险。可在治疗前 3 天服用泼尼松 5mg，每日 3 次，以预防这种反应发生。无论何时发生赫氏反应，都应立即停用青霉素，并口服泼尼松。当反应消失后，可再度使用青霉素，亦可用红霉素代替，每日 2g，连服 30 天为 1 个疗程。第 1 个疗程结束 2~6 个月后，应复查脑脊液。如果细胞数和蛋白含量仍不正常，应立即进行第 2 个疗程。如果脑脊液已恢复正常，即使症状没有好转，也无需再驱梅毒治疗，因为症状好转要有个过程。在治疗后 6~12 个月需复查脑脊液，然后每年检查 1 次，至少连续 5 年。复查脑脊液主要是观察细胞数目变化，如果细胞数超过 $5 \times 10^6 / L$ 是再治疗的指征。即使治疗成功，FTA-ABS 试验可继续保持阳性多年，故 FTA-ABS 试验不适用于病情监测。

对激惹、兴奋、幻觉、妄想可用抗精神病药物；对抑郁症状可用抗抑郁药；对癫痫发作应使用抗癫痫药物对症处理。出现神经系统症状可酌情采用针灸、理疗、按摩和功能训练，并给予必要的生活照料。

5.2.7 癫痫所致精神障碍

癫痫所致精神障碍（mental disorders due to epilepsy）是指一组反复发作的脑异常放电导致的精神障碍。由于累及的部位和病理生理改变不同，导致的精神症状各异。本病可分为发作性精神障碍和持续性精神障碍两类。前者为一定时间内的感觉、知觉、记忆、思维等障碍，心境恶劣，精神运动性发作，或短暂精神分裂症样发作，发作具有突发性、短暂性及反复发作的特点；后者为分裂症样障碍、人格改变或智能损害等。癫痫见于各个年龄组，病因不一。癫痫的患病率为 0.5%~2%。约 10% 的人在一生中可能曾有过 1 次癫痫发作。

病因和发病机制

癫痫发作可分为原发性（特发性）癫痫和继发性（症状性）癫痫。症状性癫痫是脑部疾病或多种全身性疾病的临床表现。原发性癫痫是指目前原因不明确的一类癫痫。癫痫的病因很多，概括起来可分为遗传、感染、中毒（重金属、酒精等）、脑肿瘤、脑外伤、脑血管病、脑变性疾病、代谢障碍（钙、镁、钠等代谢异常）、药物（利舍平、氯氮平、氯丙嗪等）等几类。

临床表现

1. 发作前精神障碍 表现为先兆或前驱症状。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。患者表现为易激惹、紧张、失眠、坐立不安，甚至极度抑郁，5%的颞叶癫痫患者可出现幻嗅先兆，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性电活动有关，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，异常行为较复杂，对周围环境有一定感知能力，亦能做出相应的反应。患者表现为无目的地外出漫游。患者可出远门，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 state): 发作突然，通常持续1至数小时，有时可长达1周以上。患者表现为意识障碍，伴有情感和感知觉障碍，如恐惧、愤怒等，也可表现情感淡漠、思维及动作迟缓等。

3. 发作后精神障碍 癫痫发作后可出现意识障碍，定向障碍，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 癫痫患者在多年发作后，可出现慢性癫痫性分裂样精神病 (chronic epileptic schizophreniform psychosis)，表现为在意识清晰时出现幻听、思维联想障碍、思维云集和被害妄想等类似精神分裂症偏执型的症状群。约50%的颞叶癫痫患者可出现人格改变，表现为固执、自我中心、病理性赘述、病理性激情和病理性心境恶劣等。少数癫痫患者会出现记忆减退、注意困难和判断能力下降，并伴有行为障碍。临床上也可见到以焦虑、抑郁为主的情感症状等。值得注意的是，癫痫患者的自杀率是常人的4~5倍，因此应注意预防患者自杀。

诊断

本病的诊断主要根据既往癫痫发作史以及发作性的精神病症状群，故详细询问病史非常重要，患者可能因意识障碍不能提供详细的发作情况，故应尽可能向知情者了解发作的特点及伴随情况，特别要注意有无局限性发作的表现。90%的癫痫患者有脑电异常。脑电结果必须结合临床及其他检查进行综合分析。脑电图正常并不能完全排除癫痫。CT和MRI能探测到脑结构或形态的损害，功能性脑影像技术如SPECT和PET可反映脑局部血流及代谢异常，对癫痫的定位诊断有帮助。

治疗

治疗癫痫的一般原则是：尽可能单一用药，定期进行血药浓度监测。

在抗癫痫治疗的基础上，根据精神障碍的特点选用精神药物。精神运动性发作首选卡马西平控制发作。卡马西平对点燃效应引起的边缘系统电活动有选择性抑制作用，能有效控制发作。对发作性的行为症状如冲动、攻击等可用苯二氮䓬类药物。值得注意的是，许多抗精神病药物（如氯丙嗪、氯氮平等）及三环、四环类

抗抑郁药可降低抽搐阈值，增加癫痫发作的危险。对发作间歇期出现的精神分裂样症状宜用致癫痫作用弱的抗精神病药如硫利达嗪（甲硫达嗪）、丁酰苯类等。癫痫伴发的抑郁障碍，可选用致癫痫作用弱的 5-羟色胺再摄取抑制剂等治疗，但往往没有被及时诊断。对复杂部分性发作，特别是颞叶癫痫伴精神病性症状时，可用电休克治疗，人工诱发的大发作可使精神症状解除。

5.2.8 HIV/AIDS 所致精神障碍

获得性免疫缺陷综合征（acquired immune deficiency syndrome, AIDS）是由人类免疫缺陷病毒（HIV）感染所致，1981 年在美国首次发现和确认。HIV 能直接侵犯中枢神经系统，主要杀死人体的 CD_4^+ T 细胞，使机体对危害生命的机会性感染的易感性增加，病人可患罕见的细胞免疫缺陷病。HIV 具有亲神经性，可直接侵犯中枢神经系统，导致 HIV 脑病，神经病理学改变可有神经元减少、多核巨细胞、小胶质细胞结、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，而大脑皮层灰质影响较少。

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。原发性并发症是由于 HIV 直接侵犯中枢神经系统或 HIV 破坏免疫系统所致；继发性并发症是由机会性感染、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。

临床表现

1. 轻度认知功能障碍 患者早期表现乏力、倦怠、丧失兴趣、性欲减退，以后逐渐发展为近记忆障碍、注意力集中困难、反应迟缓和轻度认知功能缺陷，但日常生活功能并无严重损害。

2. HIV 相关痴呆（HIV associated dementia, HAD） 痴呆是 AIDS 常见的临床表现，约占 70%。通常 HAD 涵盖从轻微认知-运动障碍到艾滋病痴呆复合征（AIDS-dementia complex, ADC）的两极。ADC 多出现于疾病终末期，起病潜隐，早期表现注意力不集中、记忆力下降等，逐渐出现认知、行为和运动功能的衰退，直至全面性痴呆、二便失禁、缄默和瘫痪等。可出现幻觉、妄想等精神病性症状。HIV 感染伴发痴呆是预后差的标志，50%~75% 的患者在出现痴呆的 6 个月内死亡。

3. 谵妄 在整个 AIDS 病程中都有可能出现谵妄，终末期患者中谵妄发生率可达 30%~40%，病因包括脑部 HIV 感染、治疗艾滋病药物副作用、继发性感染（尤其是卡氏肺囊虫肺炎）、水电解质紊乱等。

4. 其他 患者可因患有此疾病而出现心因性反应，表现为焦虑、抑郁及睡眠障碍或创伤后应激障碍，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。

诊断依据

1. 主要根据病史，如静脉吸毒史、冶游史、男同性恋者，结合体格检查和病毒免疫学检查中的阳性发现。
2. 意识障碍，尤以谵妄状态更为多见。
3. 精神症状多继发于 HIV 感染之后，随着病情的变化而起伏。

治疗

1. 积极治疗原发病 可采用“鸡尾酒疗法”（高效抗逆转录病毒治疗，HAART），如混合使用齐多夫定、拉米夫定和依非韦伦这三种药物抗病毒。伴有 PCP 者可使用复方磺胺甲噁唑。
2. 对精神症状的对症治疗 可根据具体症状有针对性地使用小剂量抗精神病药物，如利醌酮，抗抑郁剂如 SSRIs 类以及改善睡眠的苯二氮草类药物等。

第六章 躯体疾病所致精神障碍

6.1 概 述

许多躯体疾病可以引起或诱发精神障碍。因此，医学实践中经常遇到精神障碍与躯体疾病共存或共病的情况，导致临床医生诊断和治疗上的困难。精神障碍与躯体疾病的关系越来越引起临床各科的重视，及时正确地处理好躯体疾病所致的精神障碍，对于减少医疗纠纷、减轻患者经济负担，均有重要意义。

本章所述的躯体疾病所致精神障碍 (mental disorders due to physical diseases) 是指由于各种原因引起的除脑以外的躯体疾病或障碍影响脑功能变化所致的一类精神障碍，又称体因性精神病或症状性精神病 (symptomatic psychosis)，包括在器质性精神病 (organic psychosis) 中。临床主要表现为意识障碍、遗忘综合征、认知障碍、人格改变、精神病性症状、情感障碍、神经症样症状 (脑衰弱综合征) 或各种行为障碍，以及以上症状的混合状态。诊断时除标明主要精神病理综合征外，应同时作出导致精神障碍的躯体疾病诊断。

关于躯体疾病所致精神障碍的归类，在 1990 年出版的 ICD-10 中归于 “F06 节脑损害和功能紊乱以及躯体疾病所致的其他精神障碍”。其病因包括影响大脑的全身性疾病、内分泌障碍以及某些外源性毒性物质等。当然，此类精神障碍的起病与上述原因引起的大脑功能紊乱直接有关。此类精神障碍不包括与躯体疾病存在偶然联系的精神障碍，也不是机体对躯体疾病症状的心理反应。在该分类中对各种器质性精神病理综合征做了详细的描述，而并未过多地涉及具体病因。美国 DSM-IV 的有关分类与 ICD-10 (v) 类似。2001 年中国精神障碍分类与诊断标准第三版 (CCMD-3) 在 0 节 03 分节，器质性精神障碍中按病因学分类对躯体感染、内脏器官疾病、内分泌疾病、营养或代谢疾病、染色体异常、物理因素引起疾病所致的精神障碍以及有机化合物、一氧化碳、重金属和药物所致的精神障碍进行了描述，并给出了相应诊断标准。

6.1.1 病因及发病机制

病因

本章所描述的精神障碍，其病因应是比较明确的、可被证实的。导致精神障碍的脑功能紊乱是继发于大脑外全身性躯体疾病或障碍，脑也是众多受侵害的器官或系统之一。然而在患某种躯体疾病的患者中仅有少数患者发生精神障碍，故躯体疾病并非为此类精神障碍的唯一病因，尚有其他因素与精神障碍发病有关。一般认为患者的性别、年龄、遗传因素、人格特征、应激状态、人际关系以及既往神经精神病史等可能影响精神障碍的发生。

此外，心理社会因素如长期应激状态、长期的心理矛盾等，可能削弱个体的心理承受能力，而在躯体疾病

时容易发生精神障碍；环境因素如居住拥挤、环境嘈杂、潮湿、空气污染等，都可能促发躯体疾病所致的精神障碍。可以说各种原因引起的躯体疾病（障碍）是本类精神障碍发病的主要因素，而上述其他生物学因素、心理和环境因素为精神障碍的促发因素。

发病机制

躯体疾病所致精神障碍的病因归纳如下：

1. 能量供给不足 Lipowski 提出躯体疾病所致精神障碍的共同病理生理改变为弥漫性大脑能量改变。这个观点现在仍受到普遍的赞同。由于躯体疾病引起机体代谢障碍，导致能量产生不足，影响大脑能量供应。而大脑又对能量供应非常敏感，而且当躯体疾病或受累时，大脑对能量的需求增长。此时机体发生能量供求矛盾，大脑正常的生理功能势必发生紊乱。因此，机体在受累时发生的能量供给不足是发生此类精神障碍的主要机制。

2. 脑缺氧 由于躯体疾病特别是心脑血管疾病引起机体和脑部血液循环障碍，或贫血携氧能力不足，或机体在有害因素影响下出现微循环障碍等，均可导致脑供血、供氧不足，发生脑功能障碍，亦是发生精神障碍的重要机制。

3. 毒素作用 外源性物质如细菌、病毒、寄生虫、化学物质、有害气体等侵入机体，其毒素或中间代谢产物直接作用于脑细胞，造成脑细胞受损而发生脑功能紊乱，导致精神障碍。特别是有些细菌、病毒产生的毒素对中枢神经系统有很强的亲和力，更易发生精神障碍。

4. 水和电解质紊乱、酸碱平衡失调、内分泌激素与维生素不足等 这些均是躯体在疾病或受害情况下容易发生的问题，可引起脑功能紊乱，导致精神障碍。

5. 应激反应 外源性有害因素作为应激源作用于机体，产生一系列生化生理反应。此类应激反应主要通过神经生理、神经生化、神经内分泌及免疫机制进行。在应激反应中，大脑或直接参与或间接受累，其正常的生理功能受到影响而发生紊乱，导致精神障碍。

6. 中枢神经递质的改变 有研究表明，某些有害物质、药品或机体必需物质不足时，可直接引起脑内单胺递质代谢异常，如锰选择性地作用于苍白球及视丘抑制多巴脱羧酶使多巴胺含量减少；利血平可使中枢去甲肾上腺素、多巴胺及 5-HT 含量下降；烟酸缺乏时儿茶酚胺甲基化增高。以上种种中枢神经递质的代谢变化均可引发精神障碍。

对于上述种种发病机制的作用不能单独地考虑。实际上，在躯体疾病的不同病程阶段出现精神障碍，是多种发病因素错综复杂交互作用的结果。

6.1.2 临床表现

临床表现的主要特征为：认知功能障碍，表现为记忆、思维及学习功能减退；感觉中枢障碍，表现为意识和注意障碍；知觉、思维内容障碍如错觉、幻觉和妄想；心境和情绪障碍，如情感低落或高涨、焦虑；人格和行为障碍。根据躯体疾病的轻重缓急，精神症状可表现为脑衰弱综合征、急性脑病综合征和慢性脑病综合征。三者之间可有移行或转变，视躯体疾病病情变化而走。此外，精神病性症状群及情感障碍亦常见到。

脑衰弱综合征

多见于躯体疾病的初期、恢复期或慢性躯体疾病的过程中。患者感到疲倦、虚弱无力、思维迟钝、注意力不集中、情绪不稳或脆弱，常伴头部不适如头痛、头晕，感觉过敏及躯体不适如虚汗、心悸、食欲不振等。此种衰弱状态往往需要较长时间恢复。

急性脑病综合征

多继发于急性躯体疾病或机体处于急性应激状态时。精神障碍多起病急骤，症状鲜明，但持续短暂。精神症状多随机体状况的好转而恢复；或随躯体疾病的迁延而转为慢性精神障碍。主要表现为：

1. 意识障碍 该类障碍中约 2/3 的患者表现有轻重不等的意识障碍。轻者意识模糊，重至昏迷，谵妄最常见。确定意识障碍需依据：

(1) 感觉迟钝，对外界刺激的反应减弱，知觉清晰度降低，对周围环境认知模糊。

(2) 注意转移、集中和持久的能力减退。

(3) 定向障碍，可为时间、地点、人物或自我定向障碍。

(4) 伴有下列症状：① 错觉、幻觉；② 言语不连贯、思维结构解体、回答不切题；③ 精神运动性兴奋或迟滞，或出现紧张综合征；④ 睡眠觉醒节律紊乱，失眠或嗜睡；⑤ 理解困难或错误；⑥ 瞬间记忆障碍，回忆困难。病情缓解后患者对病中经历部分遗忘或全部遗忘。

2. 急性精神病性状态 主要表现为不协调的言语运动性兴奋、紧张综合征或类躁狂样兴奋；或短暂性幻觉妄想状态，一般无明显意识障碍，可伴有轻度意识模糊或意识范围狭窄。病愈后患者对病中细节可能有部分遗忘。

慢性脑病综合征

慢性脑病综合征主要由慢性躯体疾病引起或发生于严重躯体疾病之后；可由急性脑病综合征迁延而来，亦可缓慢发病；不伴有意识障碍。主要表现为：

1. 类精神分裂症状态 患者多表现为持续性幻觉妄想状态，虽幻觉妄想内容比较接近现实，但亦可出现某些精神分裂症特征性症状，如评论性幻听、假性幻觉和内心被揭露等。

2. 抑郁状态 是多种慢性躯体疾病如慢性肝炎、肺结核、系统性红斑狼疮、高血压等常见的精神障碍。患者表现为情感低落，失去生活乐趣和信心，对前途悲观绝望，躯体疲倦，饮食、睡眠障碍，轻者有自杀观念和企图，重者有自杀行为。

3. 类躁狂状态 多见于某些药物如皮质激素、阿的平急性中毒和甲状腺功能亢进。患者可表现为协调性言语运动性兴奋，如话多、活动多、情绪易激动、好打抱不平，但情感高涨、思想奔逸及对外界的感染力多不明显或不典型。

4. 人格改变 在慢性长期躯体疾病的影响下，患者原来的人格特点逐渐发生变化。主要表现为行为模式和人际关系出现显著而持久的改变，如情绪不稳；心境可由正常突然变得忧郁、焦虑或易激惹；或反复暴怒发作或攻击行为，与所遇的诱发因素明显不相称；或明显情感淡漠，对周围事物不关心；或社会性判断明显受损，如性行为轻率，行为不顾后果；或偏执、多疑。

5. 认知障碍 严重躯体疾病引起脑部弥漫性病理改变, 导致认知功能减退, 或患者经较长时间昏迷, 醒后可表现为轻重不等的认知障碍。此认知障碍通常具有不可逆性、慢性或进行性的性质。患者意识多是清楚的, 也可合并谵妄。表现为抽象概括能力明显减退, 如不能解释成语、谚语, 掌握词汇量减少, 不能理解抽象意义的词汇, 难以概括同类事物的共同特征。判断能力明显减退, 对于同类事物之间的差别不能作出正确判断。轻度认知障碍, 包括记忆损害, 学习和集中注意力困难, 短程记忆缺损, 对新近发生的事件常有遗忘, 远程记忆相对保存, 这是认知障碍的另一重要表现。认知障碍常常影响患者的社会适应能力和日常生活。轻者仅表现工作、学习和社交活动能力下降, 尚能保持独立的生活能力。中度障碍者进食、穿衣、大小便尚可自理, 其余活动则需他人帮助。重者生活完全不能自理, 痴呆, 变成“植物状态”。

6. 遗忘综合征 是一种以短程记忆和远程记忆缺损为突出表现的综合征, 其瞬间记忆保持。虚构是本综合征另一特点, 但并不一定均存在。无意识障碍, 其病程和预后取决于原发病的病程, 但上述症状至少持续一个月方可诊断。

6.1.3 临床特点

各种躯体疾病引起的精神障碍正如 1909 年 K Bonhoeffer 指出“脑组织对各种外源性有害因素都反映出类似的精神病理现象”, 多无特征性症状, 即不同的躯体疾病所致的精神症状大致相同, 一般具有以下特点:

1. 精神症状一般多发生于躯体疾病高峰期, 大多以精神症状为首发, 如肝性脑病、系统性红斑狼疮, 精神症状的出现往往先于其他躯体症状。
2. 精神症状多与躯体疾病的严重度平行, 即躯体疾病严重时精神症状亦明显, 待躯体疾病好转后精神症状亦减轻。
3. 精神症状多具有昼轻夜重的波动性及随着躯体症状的轻重而多变。
4. 病程和预后主要取决于原发躯体疾病的状况及处理是否得当。一般精神障碍持续的时间较短, 预后较好, 但如患者曾经长期陷入昏迷, 可遗留人格改变或智能减退。
5. 躯体疾病所致精神障碍的患者除表现为明显的精神症状外, 多伴有躯体和(或)神经系统的病理体征及实验室的阳性发现。

6.1.4 诊断与鉴别诊断

诊断

按照我国制定的精神障碍分类及诊断标准, 诊断躯体疾病所致精神障碍须符合以下诸条标准:

1. 从病史、体检(包括神经系统检查)、实验室和其他辅助检查可以找到躯体疾病的证据; 并能确定精神障碍的发生和病程与躯体疾病相关。
2. 精神障碍表现为下列综合征之一
 - (1) 认知障碍;
 - (2) 遗忘综合征;
 - (3) 意识障碍;

- (4) 人格改变；
- (5) 精神病性症状（包括幻觉、妄想、紧张综合征、思维障碍和行为紊乱）；
- (6) 情感障碍（包括抑郁和躁狂状态）；
- (7) 脑衰弱综合征；
- (8) 以上症状的混合状态或不典型表现。

3. 严重程度符合下述标准之一

- (1) 现实检验能力减退；
- (2) 社会功能减退。

鉴别诊断

1. 脑器质性疾病所致精神障碍 原发病在脑部，可查知明显的脑部病理改变，如颅脑 CT、MRI、脑脊液检查等阳性所见及突出的定位性神经体征。

2. 伴发的功能性精神病 躯体疾病所致的慢性精神障碍的类精神分裂症状态、抑郁状态、类躁狂状态有时难以从临床症状与功能性精神病鉴别，但掌握疾病过程及阳性躯体征及实验室所见可以鉴别。

6.1.5 治疗原则

- 1. 针对病因治疗，积极治疗原发躯体疾病。
- 2. 精神症状的控制根据具体临床表现可给予小剂量不良反应轻的抗精神病药、抗抑郁药及抗焦虑药。如为意识障碍则以支持疗法为主，如表现出明显的躁动不安，可适当给予异丙嗪注射或口服治疗。
- 3. 支持疗法 ① 保证营养、水分，维持电解质及酸碱平衡；② 改善脑循环；③ 促进脑细胞功能的恢复，如给予能量合剂等。
- 4. 护理 躯体疾病的护理至关重要。环境和心理护理有助于消除患者的恐惧、焦虑情绪，对有意识障碍的患者要特别注意安全护理，以防其自伤、摔倒、冲动的意外发生。对有抑郁心境的患者应警惕其自杀企图，给予预防。

6.1.6 病程和预后

躯体疾病所致精神障碍的病程和预后取决于原发躯体疾病的性质、病程和治疗以及对精神症状的处理是否恰当。一般来说，急性精神障碍如意识障碍、急性精神病性症状持续时间较短，预后良好。但若躯体疾病恶化，上述障碍则转入昏迷。慢性精神障碍如智能障碍、人格改变则迁延时间至少达 2~4 个月。

6.2 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、螺旋体、真菌、原虫，或其他微生物、寄生虫等所致的脑外全身性感染，如败血症、梅毒、伤寒、斑疹伤寒、恶性疟疾、血吸虫病、人类免疫缺陷性病毒（HIV）感染等所致。颅内未发现直接感染的证据。

6.2.1 病因及发病机制

病因

多为外界病毒、细菌、螺旋体、真菌、原生虫及寄生虫等侵入机体引发疾病。

发病机制

精神障碍的发生与上述病原体进入机体发生作用有关，但尚有其他因素参与。以下诸点具有重要意义：

1. 病毒、细菌的毒素对脑组织造成直接损害。
2. 由于疾病而使代谢亢进，造成中间代谢产物在颅内蓄积。
3. 急性感染时造成暂时性脑缺氧和脑水肿。
4. 由于感染引起机体高热、大量出汗，患者不能正常进食而致体力消耗、营养缺乏、衰竭，能量供应不足，以及酸碱失衡、电解质紊乱，影响脑功能活动。
5. 个体差异，如高龄者、儿童、既往体质不强，在躯体感染时易发生精神障碍。

在上述诸因素综合作用中，感染的性质（如病原体对大脑细胞的亲和力）、程度、速度、病原体的数量、作用时间以及抗感染措施是否得力，对精神障碍的发生有着关键性的作用。

6.2.2 临床表现

感染所致精神障碍的临床表现是根据急性感染还是慢性感染而定。急性感染多导致急性精神障碍，以意识障碍为主，慢性感染则多见于慢性精神障碍，如类精神分裂症状态、抑郁状态、类躁狂状态、人格改变以及智能障碍。

几种常见的感染疾病所见的精神障碍：

流行性感冒所致精神障碍

流行性感冒为流感病毒引起的急性传染性呼吸道疾病。由于流感病毒对中枢神经系统具有很强的亲和力，大多导致精神障碍。有报道，发病率为 25%~35%。主要临床表现为：前驱症状为头痛、衰弱无力、疲乏、睡眠，醒觉节律紊乱，继之表现有嗜睡、感知障碍、非真实感。高热时或重症病例可出现意识障碍，如意识朦胧甚至谵妄。随着病情好转而进入恢复期，此时主要表现可见抑郁状态和脑衰弱综合征。少数病例可出现脑炎症状，病程较短，一般预后良好。

肺炎所致精神障碍

急性肺部感染，在疾病高峰期可以出现意识障碍，多见意识模糊，有时发生谵妄。慢性肺部感染如肺结核，则主要表现为抑郁状态，伴记忆力减退、注意力集中困难及思维迟钝。

疟疾所致精神障碍

普通型疟疾在其高热阶段可出现意识恍惚、定向力障碍及感知障碍。恶性疟疾，或称脑型疟疾，其疟原虫具有毒力强、亲神经的特点，可形成脑部病理变化，如灶性坏死、出血和脑水肿等。见于疟疾流行区或免疫力差的患者。精神症状主要表现为剧烈头痛伴恶心、呕吐，烦躁不安，继之表现意识障碍如蒙眬或谵妄状态，甚至昏迷。此时神经系统可查出明显的病理征或表现为抽搐或瘫痪，患者表情淡漠。恢复期患者表现为抑郁状态或脑衰弱综合征。重症病例在后期可发生智能障碍。

流行性出血热所致精神障碍

流行性出血热为一种流行于秋、冬季节的急性传染病。病原可能是病毒，其发病机制尚不清楚。主要表现为发热、出血。临床分为发热期、低血压期、少尿期、多尿期和恢复期。有研究报道，在 173 例出血热患者中有 53 例（占 30.6%）出现中枢神经系统症状，全部表现有精神障碍，病理解剖可见脑表面和脑实质内充血、血管扩张和坏死灶。精神症状多发生于低血压期和少尿期，主要表现为昏睡、谵妄、昏迷，或兴奋、躁动不安，持续 1~2 周。同时可出现明显的神经系统症状和病理征。

狂犬病所致精神障碍病

因为狂犬病毒通过带病毒的狗或其他动物咬伤或抓伤人体，而侵入机体。在大脑皮质和基底神经节可发现 Negri 小体。临床表现分猛烈型及瘫痪型两种。初期患者感头痛、不安、低热、愈合的伤口出现痛痒或麻木等异常感觉。2~3 天后猛烈型者表现为恐水、恐风、恐光，水、风、光均可激惹反射性咽喉痉挛发作。患者紧张不安、恐惧、烦躁。病情逐渐加重，并有全身痉挛、颈强直、唾液分泌增多，高热，出现心力衰竭、呼吸麻痹。治疗无效可突然死亡。瘫痪型主要表现为肢体瘫痪、昏迷而死亡。

艾滋病所致精神障碍

艾滋病亦称获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome, AIDS），主要通过性接触传染，也可由血液和母婴传播。若病毒侵及中枢神经系统可出现神经精神症状。有 30%~40% 的艾滋病患者出现中枢神经病理学改变：神经元减少、脑萎缩、神经胶质结节和小灶性脱髓鞘。疾病初期患者多受社会心理因素影响而表现为焦虑、抑郁状态，有的患者表现突出的抑郁、自杀倾向。随着病情的恶化，患者出现痴呆状态，如健忘、迟缓、注意力不集中，解决问题的能力下降和阅读困难，表情淡漠、主动性差、社会退缩。躯体症状表现为昏睡、畏食和腹泻，并导致体重明显下降。有的患者出现疼痛发作、缄默和昏迷。艾滋病目前已成为世界各国关注的公共卫生问题，尚无较好的治疗办法，可试用抗病毒药和免疫增强剂。关键是普及有关科学知识，严格管理血液制品和严肃性生活，以预防为主。

6.2.3 诊断与鉴别诊断

诊断要点为确定感染依据。鉴别诊断着重于与非感染性器质性精神病及伴发的功能性精神病鉴别。详见本章第一节有关部分。

6.2.4 治疗

查出病原, 针对病原进行系统的、积极的抗感染治疗和中西医结合治疗。其余治疗原则参考本意第一节有关部分。

6.2.5 预后

本病预后取决于感染性质、躯体疾病的严重度和有效治疗。

6.3 内脏器官疾病所致精神障碍

内脏器官疾病所致精神障碍是指由重要内脏器官如心、肺、肝、肾等发生严重疾病, 继发脑功能紊乱所致的精神障碍。精神障碍的严重程度随原发疾病的严重程度而波动。

6.3.1 病因与发病机制

病因主要是由于重要内脏器官受到各种有害因素的作用而发生病变。内脏器官的病变直接影响了其重要的生理功能, 造成机体循环、代谢障碍及水与电解质紊乱和酸碱不平衡, 导致脑供血、供氧不足及代谢产物蓄积, 而发生精神障碍。

6.3.2 临床表现

肺性脑病

肺性脑病又称肺脑综合征, 是一种重度肺功能不全所致的精神神经障碍。凡能引起严重肺功能不全的因素如慢性支气管炎、肺纤维化、肺结核以及神经肌肉疾病造成的呼吸肌麻痹症, 都可引发此类障碍。由于肺功能不全导致动脉低氧血症而引起脑缺氧是肺性脑病主要的发病机制。临床表现: 前驱症状可有头昏、耳鸣、不安、淡漠等; 数小时至数天后出现间歇性意识障碍, 由嗜睡状态渐加重至朦胧状态、谵妄状态, 重症者可进入昏迷。神经系统表现有头痛、癫痫发作、震颤、扑翼样震颤、不自主运动、锥体束征、颅压增高。动脉血二氧化碳分压增高, 氧分压偏低, pH 值降低。脑电图为弥漫性 Q 波及 δ 波。治疗原则为积极控制肺部感染, 保持呼吸道通畅, 改善缺氧状态, 纠正酸中毒, 减轻或消除脑水肿。控制精神症状时用药宜慎重, 禁用麻醉药和催眠药, 慎用酚噻嗪类制剂。兴奋患者必要时可给予适量地西洋口服或注射。注意呼吸中枢被抑制。

肝性脑病

肝性脑病又称肝脑综合征, 是由严重肝病如暴发性肝炎、亚急性肝炎、慢性肝炎、肝硬化及肝癌后期所致的精神障碍。肝为机体的重要解毒器官, 一旦肝受损, 其功能严重失调, 致使氨基酸代谢紊乱, 血氨及脑脊液中的氨增多, 其他各种中间代谢产物积聚, 是导致精神障碍的重要机制。此外, 酪氨酸、蛋氨酸和色氨酸代谢障碍、中枢单胺递质代谢紊乱等都将影响大脑功能而发生精神障碍。临床表现早期可见患者迟钝、少动、寡

言或兴奋躁动不安，继而出现嗜睡、蒙眬、谵妄状态，最终进入肝昏迷。慢性肝炎、肝硬化引发的精神障碍多缓慢进展，少有意识障碍，多出现人格障碍和智能障碍。神经系统主要表现为扑翼样震颤、肌阵挛、肌张力增高、病理反射和痉挛发作。躯体检查可发现肝大、腹水、黄疸，实验室检查血氨增高以及脑电图的 θ 波基本节律等，有助于诊断。治疗原则为对原发病积极治疗。静脉滴注谷氨酸钠或精氨酸有助于患者恢复意识和改善精神症状。应禁用麻醉药、催眠药和吩噻嗪类药物。如患者兴奋，必要时可给予水合氯醛、副醛、地西洋或氯硝西洋；氯硝西洋可以肌内注射或静脉滴注，对兴奋、躁动疗效好。

肝豆状核变性，是一种铜代谢障碍的隐性遗传病。主要的病理生理变化是血浆铜蓝蛋白减少，导致铜沉积在豆状核、肝脏、角膜和肾脏上。可以出现锥体外系症状，如肌痉挛和肌张力增高。此外，在早期就可以出现精神症状。早期起病进展较快，青少年期以后起病病程多迁延。精神症状可以多种形式出现。临床诊断可根据角膜K-F环（Kayser-Fleischer ring），尿和粪铜排泄量增加以及血浆铜蓝蛋白减少确诊。

心源性脑病

心源性脑病又称心脑综合征，是由各种原因的心脏病如冠状动脉硬化性心脏病、风湿性心脏病、先天性心脏病等所致的精神障碍。其发病机制与各种心脏疾病引起的心排血量减少、血压下降致使脑血流量减少，脑供血不足有关。各种心脏病所致的精神障碍均可出现脑衰弱综合征。当有心力衰竭、心绞痛发作、心肌梗死以及发作性心动过速时，患者常常表现为焦虑、抑郁、恐惧或易激惹。重症病例或风湿活动期会发生程度不等的意识障碍。治疗原则为积极治疗心脏病，可用一些具有活血化瘀作用的中成药改善脑循环。如出现兴奋或幻觉妄想状态可采用小剂量氟哌啶醇每日4~8mg，分次口服，或5mg肌注。

肾性脑病

肾性脑病又称尿毒症性脑病，是由于各种原因引起慢性肾衰竭或急性肾衰竭导致的精神障碍。发病机制尚不清楚。肾为机体主要排泄器官，其功能受损，势必导致内毒素的积蓄，对中枢神经系统产生有害作用，导致脑内葡萄糖和氧代谢障碍。尿毒症时，体内电解质紊乱、酸中毒，血液和脑脊液通透性增强，以致颅内压增高，发生脑水肿。以上机体和脑内的种种病理生理改变与精神障碍的发生有关。精神症状早期主要表现为脑衰弱综合征，部分患者可有被害性幻觉妄想，或类躁狂样表现，或为抑郁状态。在慢性进行性肾衰竭时，患者可出现记忆减退、智能障碍。当肾衰竭严重时，可有由轻而重的意识障碍，最后出现昏迷。神经系统可见全身性痉挛发作、扑翼性震颤、瘫痪等。脑电图检查具有诊断参考和判断预后的意义：基本节律变慢，广泛慢波，额部阵发性慢波，或癫痫发作波；当肾衰竭好转时，脑电波亦有改善。积极预防和治疗原发病，预防肾衰竭至关重要。用药宜慎重，以防药物在体内蓄积。患者兴奋不安时，可给予地西洋和水合氯醛。

透析疗法是治疗急慢性肾功能不全的有效办法。但在透析治疗过程中，血内尿素氮浓度急剧下降而脑脊液和脑组织内尿素氮等下降缓慢，脑脊液渗透压高于血液渗透压，最终引起颅内压增高和脑水肿而出现精神障碍，称为透析性脑病，或称平衡失调综合征（disequilibrium syndrome）。主要表现为兴奋、精神错乱、昏迷和痉挛发作，可伴有头痛、恶心、呕吐。因此在透析治疗中应重视躯体并发症的防治。一旦发生，应积极处理，纠正水、电解质紊乱和代谢性酸中毒。可采用小剂量精神药物和抗痉挛药物治疗精神症状和痉挛发作，并注意药物的不良反应。

6.3.3 预后

内脏器官所致精神障碍的预后取决于原发疾病。一般经恰当治疗可有短期缓解，最终预后不佳。

6.4 内分泌疾病所致精神障碍

内分泌疾病引起内分泌功能亢进或低下可导致精神障碍。

6.4.1 病因和发病机制

各种原因所致的内分泌疾病，其发病机制尚不完全清楚。一旦某一内分泌器官发生病变引起内分泌紊乱，将影响中枢神经系统的功能，而发生脑代谢障碍和弥漫性脑损害，出现精神症状。

6.4.2 临床表现

甲状腺功能异常时的精神障碍

1. 甲状腺功能亢进 早期表现为情绪不稳、紧张、过敏、急躁、易激动、失眠、注意力不集中。随着病情发展多见类躁狂状态，而老年患者则多表现焦虑抑郁状态，也可见幻觉妄想状态。甲状腺危象时，则以意识障碍为主，表现为嗜睡、昏睡、谵妄甚至昏迷，同时伴有高热、多汗、震颤，显示明显的甲状腺中毒症状。此外，由于躯体疾病恶化或心理因素的作用可急剧出现谵妄或精神错乱状态。甲状腺功能亢进时，除上述精神症状外还可见重症肌无力、周期性瘫痪、舞蹈样动作、帕金森综合征及癫痫样发作等。治疗原则为积极治疗原发病，控制甲状腺功能亢进，防止感染。对症治疗精神症状，配合心理治疗。

2. 甲状腺功能低下 由于甲状腺素分泌不足或缺乏引起躯体、发育和精神障碍。其功能减退始于胎儿期或新生儿期，以智力发育低下和躯体发育矮小为特征，称呆小病。功能低下始于儿童或成年称为黏液性水肿，可表现为智能障碍、抑郁或躁狂状态、幻觉妄想状态。病程较长的老年患者常在冬季出现意识障碍，主要表现为昏迷状态，死亡率可达 50%。甲状腺功能低下可听力减退、构音障碍、视神经萎缩、步态不稳、共济失调、眼球震颤、面瘫、神经炎及痉挛发作等多种神经系统症状。甲状腺素治疗具有良好效果。应避免受寒、感染。慎用抗精神病药物及麻醉药和催眠药，因患者对药敏感易诱发昏迷。

脑垂体功能异常时的精神障碍

1. 脑垂体前叶功能亢进所致精神障碍 是由于脑垂体前叶各种生长激素分泌过多引起躯体、精神、神经等障碍。患者表现肢端肥大、巨人症。精神障碍主要为人格改变、情绪不稳、易怒、焦虑不安和（或）迟钝、少动、寡语，可见妄想状态和抑郁、躁狂状态以及以领悟困难、反应迟钝和思维贫乏为特点的痴呆状态。患者有时表现嗜睡状态。神经系统可查知视野缩小、视力模糊、视乳头水肿。

2. 脑垂体前叶功能减退所致精神障碍 由于垂体前叶的炎症、肿瘤、坏死或手术引起垂体功能减退、激素分泌减少，导致性腺、甲状腺及肾上腺皮质等继发性功能减退，发生内分泌系统与神经系统的相互调节紊乱，出现躯体、精神、神经症状。由分娩大出血引起的原发性垂体前叶功能减退，称为席汉病（Sheehan's

disease)。临床表现可见闭经、性欲减退、乳房和生殖器萎缩、阴毛和腋毛脱落等躯体症状。精神障碍主要表现为早期的脑衰弱综合征。急性发病者出现意识障碍，或幻觉妄想状态和抑郁状态。部分患者可渐发展为慢性器质性脑病，出现淡漠、懒散、迟钝等人格改变。神经系统症状有痉挛发作、肌阵挛、手足徐动等。应用肾上腺皮质激素、甲状腺素、雌激素等替代疗法可改善精神症状。慎用地西泮、奋乃静，禁用氯丙嗪，以防止休克或昏迷的发生。

肾上腺应激功能异常所致精神障碍

1. 肾上腺皮质功能亢进所致精神障碍 肾上腺皮质功能亢进，皮质激素分泌过多，影响儿茶酚胺代谢，导致精神障碍和神经系统症状。肾上腺皮质醇增多症又名库欣（Cushing）综合征。精神症状主要表现为抑郁状态、幻觉状态，人格改变主要为情绪不稳、易激惹、好伤感哭泣以及类似老年痴呆的痴呆表现。神经系统症状和体征可见四肢肌肉无力或萎缩、震颤及痉挛发作。可选用适量精神药物治疗精神症状。

2. 肾上腺皮质功能减退所致精神障碍 肾上腺皮质功能减退，皮质激素分泌不足引起的躯体、精神障碍，又名阿狄森病（Addison disease）。该病的病因考虑为自身免疫性疾病引起原发性肾上腺皮质萎缩所致。精神障碍表现有：① 易激惹，情绪不稳，时而欣快时而抑郁的情感障碍；② 周期性的幻觉妄想状态（有人称为阿狄森精神病）；③ 全面性痴呆状态，同时伴有性欲、食欲减退，睡眠障碍，烦渴，月经不调等。神经系统可见视力减退、复视、眩晕、痉挛等。在肾上腺危象发作时，多突然发生意识障碍，主要表现为谵妄、错乱甚至昏迷。主要以肾上腺皮质激素替代治疗。慎用酚噻嗪类药物。

性腺功能异常所致的精神障碍

由于生理和病理性原因引起性腺激素平衡失调，以致性腺功能异常引发精神障碍。神经系统与性腺功能关系密切，其发病机制复杂。临床常见生理性原因如月经、妊娠等引起的精神障碍，一般症状较轻，预后良好。

1. 月经前期综合征 主要因雌激素和孕酮失衡导致精神障碍。临床表现为情绪不稳、抑郁、烦闷、焦虑、易激惹、疲倦感，偶见失神发作，伴乳房胀痛，腹胀，恶心、呕吐及性欲、食欲增强。治疗可采用促性腺激素以调整雌激素的平衡；用抗焦虑药物如安他乐、苯二氮草类对症治疗，如抑郁症状明显宜用抗抑郁药。

2. 妊娠期精神障碍 妊娠早期 3~4 个月丘脑、垂体-性腺内分泌系统处于动荡变化过程中，患者表现为情绪不稳、不安、易怒、敏感多疑和脑衰弱综合征。重症者可出现类躁狂状态伴意识障碍，躯体症状有血压降低、口渴、少尿等。妊娠中期内分泌系统稳定。到妊娠后期 3 个月内内分泌系统重又发生变化，肾上腺皮质功能亢进，雌激素分泌增高，甲状旁腺功能减退。临床表现为脑衰弱综合征、抑郁状态，并发妊娠中毒症者可发生谵妄或精神错乱状态等意识障碍。分娩后或在产后 2~3 周症状消失。为避免药物对胎儿影响宜慎用药物。重症者可酌情应用肾上腺皮质激素、甲状腺素、雌激素等激素治疗。精神症状可采用抗焦虑药物治疗。

6.5 营养缺乏和代谢疾病所致精神障碍

营养不良、某种（或多种）维生素缺乏、血卟啉病、糖尿病以及水、电解质平衡失调等营养缺乏和代谢疾病等可引起精神障碍。根据原发疾病（或障碍）的不同，其发病机制和临床表现有差异。

6.5.1 营养不良和维生素缺乏所致精神障碍

包括各种原因如饮食不当、疾病、手术、酒中毒等引起机体营养不良和维生素缺乏，导致酶活性障碍、新陈代谢紊乱、能量供应不足而出现躯体、精神神经障碍。

1. 烟酸缺乏症 又称糙皮病，是由于烟酸（维生素 B₂）缺乏导致脑垂体细胞、基底神经节以及脊髓前角细胞发生广泛性变性引起精神障碍。轻者表现为精神萎靡、谵妄等脑衰弱综合征。急性起病者可出现发热、腹泻、意识模糊、昏睡、昏迷，死亡率高，称为烟酸缺乏性脑病。慢性患者反应迟钝，有智能障碍，重者呈痴呆状态。疾病过程中可有幻觉、妄想、木僵、焦虑、抑郁等症状。躯体症状则皮炎、腹泻明显。神经系统可查出瞳孔改变、眼球震颤、锥体束征和癫痫发作。皮炎、腹泻、痴呆被称为烟酸缺乏症的三主征。治疗原则为大量补充烟酸或烟酰胺，每次 200mg，每日 3 次，同时补充其他 B 族维生素和维生素 C；给予糖、蛋白质等营养支持疗法很重要。精神症状不需特别治疗。

2. 低血糖所致精神障碍 血糖低于 2.78~3.05mmol/L 为低血糖。由于自主神经系统功能障碍、胃部手术可引起功能性低血糖；胰岛 B 细胞瘤、肝脏疾病引起器质性低血糖。由于血糖低导致脑内葡萄糖量供应减少，脑内氧化过程障碍，出现脑缺氧。低血糖发作时，临床上可表现为烦躁不安、头昏、恐惧、焦虑、易激惹，随之表现注意力不集中、记忆减退、计算困难，伴兴奋、躁动、意识障碍如谵妄，甚至昏迷，补糖后上述症状缓解。如发作次数频繁或长时间发作可见患者情感淡漠、人格改变以及智能障碍，重者痴呆。治疗原则：查找引起低血糖的原因予以积极治疗。低血糖发作时应立即静脉注射高渗葡萄糖。发作时要避免应用抗精神病药物，以免引发昏迷。如疑为低血糖发作，应即进行快速检测血糖，以明确诊断和进行有效治疗。

6.5.2 代谢疾病所致精神障碍

1. 糖尿病所致精神障碍 糖尿病因胰岛分泌胰岛素不足引起糖、蛋白质、脂肪代谢紊乱，导致酮中毒，并发动脉硬化和微血管病变导致脑供血不足，出现精神障碍、躯体和神经系统症状。临床表现为疲倦、无力、失眠等脑衰弱综合征、抑郁状态、焦虑状态和幻觉状态。当糖尿病病情恶化或血糖水平明显升高时，可出现嗜睡、精神错乱、昏迷以及多发性神经炎、眼底改变、肌萎缩及腱反射减低等神经系统常见症状。治疗原则为控制糖尿病的发展。

2. 血紫质病（血卟啉病）所致精神障碍 血紫质病可能与先天性酶缺陷有关，多发生于青年。患者 d-氨基酮戊酸合成酶活性增强，尿卟啉原 II 合成酶或尿卟啉原 III 辅合成酶缺乏，产生多量卟啉和卟啉前体。后者可导致中枢神经、周围神经、自主神经病变和腹痛。扁桃体炎、感冒、饮酒、应用某些药物，或在妊娠与产后容易诱发精神障碍。急性期精神障碍主要表现为抑郁状态、幻觉妄想状态、精神分裂样精神病，或意识混浊伴高度兴奋。急性精神障碍迁延常表现为木僵、嗜睡等状态。间歇期则多表现为癔病样痉挛发作，急躁、易怒、孤独、少动等。神经系统症状可见动眼神经、面神经麻痹及延髓性麻痹、瘫痪或癫痫样发作。上述精神障碍常被误诊为功能性精神病或神经症。查尿紫胆原增加可确诊。治疗原则：① 应用肾上腺皮质激素、雄激素治疗，如发作与月经周期有关，可用口服避孕药治疗；② 急性期静脉滴注葡萄糖；③ 应用氯丙嗪、奋乃静等药治疗精神症状。患者死亡率较高，多死于延髓性麻痹。

6.5.3 水及电解质紊乱所致精神障碍

临床上经常遇到各种原因所致的水及电解质紊乱，出现精神症状和意识障碍。其发病机制复杂。

1. 脱水症（高渗综合征） 高热、躯体疾病、意识障碍、进水困难；或机体排水量过多，或给患者高渗糖、盐、蛋白质治疗，引起脱水、血钠升高（ $>150\text{mmol/L}$ ），导致精神、躯体障碍。临床表现为兴奋状态、幻觉或意识障碍，甚至昏迷，伴口渴、口腔干燥、尿少。

2. 水中毒（低渗综合征） 由于手术后、脑垂体前叶功能减退、肾上腺皮质功能减退等引起抗利尿激素分泌过多，或长期大量使用利尿药、急性肾衰竭和糖尿病酸中毒引起水潴留、血钠降低（ $<120\text{mmol/L}$ ），导致脑水肿、颅内压升高，出现精神、神经和躯体障碍。临床表现为抑制状态，情感淡漠、言语减少、运动缓慢及不同程度的意识障碍，如意识混浊、谵妄和昏迷，伴头痛、肌阵挛、抽搐及恶心、呕吐、食欲减退、乏力等症状。

3. 高钾血症 急性肾衰竭、糖尿病、烧伤、代谢性酸中毒等原因可致血钾升高，超过 5.5mmol/L ，可出现精神、神经和躯体障碍，临床表现为兴奋状态、躁动不安、情绪不稳以及嗜睡和意识障碍，可见弛缓性瘫痪，重者有呼吸肌麻痹。

4. 低钾血症 肠梗阻，肝、肾手术后，肾衰竭，呼吸性或代谢性碱中毒以及激素和利尿药过度使用，抗精神病药物治疗中可出现血钾低于 3.5mmol/L ，导致精神障碍。临床主要表现为抑制状态、木僵和抑郁、嗜睡和谵妄。神经系统症状为周期性瘫痪、四肢肌无力和弛缓性瘫痪。

水及电解质紊乱所致精神障碍的治疗原则为：① 查找病因，积极治疗；② 调整和恢复水及电解质代谢的平衡；③ 慎用药物以防意识障碍的发展。

6.6 系统性红斑狼疮所致精神障碍

系统性红斑狼疮为结缔组织疾病中最常见的一种。此病损害常累及中枢神经系统，表现有精神症状者占 20%~30%。

6.6.1 病因和发病机制

系统性红斑狼疮被认为是自体免疫性疾病，机体多系统受损。精神障碍的发病机制复杂，与下列脑部病理生理变化有关：① 脑部血管壁和脉络丛可查出免疫复合物和 γ -球蛋白的沉淀；脑脊液中补体水平下降；血脑屏障存在 DNA 和抗 DNA 抗体免疫复合物，使淋巴细胞毒得以通过血脑屏障，引起脑部广泛性损害。② 自身抗体中有抗脑细胞原生质抗体，直接损害中枢神经系统。③ 由于系统性红斑狼疮损害心、肝、肾等重要脏器，继发严重的并发症可引起脑功能损害，出现精神症状。

6.6.2 临床表现

女性多见，青壮年发病。本病早期或恢复期表现为脑衰弱综合征。严重病例可见各类意识障碍的表现，甚至昏迷。病情进展迅速，经治疗有病情恢复者。慢性迁延性病例多见类功能性精神病样表现，如类分裂症状态、类抑郁状态和类躁狂状态。后者需与皮质激素治疗中的中毒反应鉴别。神经系统症状：因颅内压增高引起

全身痉挛发作、偏瘫、失语、舞蹈样不自主动作。躯体症状为受累脏器的生理功能改变的表现。多见脑电图异常，异常率为 60%~80%，以慢波为主。脑电图的变化与中枢神经系统症状的消长呈平行关系。

6.6.3 诊断与鉴别诊断

需确诊系统性红斑狼疮，精神症状多在疾病高峰期出现，且随躯体症状的改善而缓解。实验室检查：荧光抗核抗体阳性对确诊有意义。精神症状和躯体症状常与其滴度呈正比。本病需与躯体疾患伴发的心因性反应鉴别。

6.6.4 治疗和预后

肾上腺皮质激素是本病的主要治疗措施。病情危重时进行冲击治疗和椎管给药治疗。免疫抑制药如环磷酰胺、硫唑嘌呤与激素合并使用可使病情缓解。出现精神症状或抑郁症状可慎用抗精神病药物和抗抑郁焦虑治疗。每次发作的预后随着治疗的进展而趋于乐观。应尽力防止系统性红斑狼疮的反复发作和病情迁延，避免和预防诱发因素如暴晒、感染，避免不恰当用药，如抗结核药、磺胺类药、抗痉挛药、抗精神病药以及抗生素等，多易诱发红斑狼疮样反应。

第七章 会诊-联络精神病学

随着医学模式向生物—心理—社会模式转变,综合医院内的精神卫生问题日益得到关注。心理社会因素在躯体疾患的预后、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)就是为解决躯体疾病患者的精神卫生问题以及综合医院精神障碍的临床诊断和处理而诞生并逐步发展的一门学科。其属于综合医院交叉学科、精神病学的亚专科,其学科架构与知识内涵来源于传统精神病学、其他医学学科、心理学和社会学等学科。随着综合医院中精神卫生服务的拓展,会诊-联络精神病学的概念范畴更为明确,服务范围不断扩大,专科发展日益受到重视。

7.1 概 述

7.1.1 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、慢性酒精依赖以及心身疾病如哮喘、瘙痒症、肠易激综合征等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。

7.1.2 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%，外科为 34.32%和 25.66%，妇科为 23.96%和 15.63%，其他科为 25.33%和 30%；门诊各科中神经症患者的比例：神经科为 40%、外科为 18%、妇科为 25%、内科为 20%、中医科为 50%。在 1002 例住院患者中，伴发抑郁和焦虑者，内科为 39.64%和 35.11%，外科为 20.23%和 19.68%，妇科为 21.57%和 20.59%，其他科为 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有 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。

7.1.3 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%、焦虑障碍占 21.8%、躯体化障碍占 20%、惊恐障碍占 12%、酒精或其他物质依赖占 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因素，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”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，也提高精神科医师对于躯体性问题的处理水平。

7.2 会诊-联络精神病学的的工作范畴

7.2.1 会诊-联络精神病学的任务

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。

7.2.2 会诊-联络精神病学的服务模式

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。这种模式的优点是临床医生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. 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. 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良好沟通。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新兴交叉学科。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。

7.2.3 会诊-联络精神病学的工作类型

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：

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应如何，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。

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。

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。

7.2.4 会诊-联络精神病学的主要内容

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。会诊后的诊断：器质性精神障碍为 36.45%，神经症为 32.9%，有精神病史者（包括现患）伴躯体疾病为 10.64%，躯体疾病引起焦虑抑郁状态为 6.77%，精神活性物质所致精神障碍为 2.58%，其他（如手术恐怖、疼痛、医患关系问题等）为 3.55%，无精神障碍为 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，需要精神病学科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。

7.3 会诊-联络精神病学的临床应用

7.3.1 会诊-联络精神病学的服务职能

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。

精神科医生

精神科医生的主要职能是对非精神病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，特别是对常见精神病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。

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。

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。

7.3.2 会诊-联络精神病学的服务场所

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。

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。

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。

7.3.3 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。

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。

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、正确而有效地作出决断。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间的关系。可根据二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,二者可能没有直接关系。如果二者同时出现,虽然二者发展过程、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和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作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(如血糖值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做进一步检查。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。面对任何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。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,对精神患者进行仔细的神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作出评价,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予避免常见几种极端的形式:① 过于自信,主观武断,强调直觉,即使证据不足,也轻易作出诊断;② 过分的谨慎小心,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,同时束缚了自己的思维,限制了自己医疗水平的提高。为反映诊断思维的程序,现介绍临床实用的联络-会诊诊断步骤。

(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。

治疗原则

治疗原则应根据患者具体病情，做出恰当的处理建议，同时要考虑到邀请会诊科室的设施、管理条件，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。

7.3.4 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，其他特殊精神卫生问题（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：

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，又不能转往精神科，两科医生的密切协作就十分必要。随着人口老龄化，此种情况老年病房中常见。

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。

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。

监护室综合征

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, 加之装置各种导管, 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。

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, 有时有严重的心理障碍。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。

癌症

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。

第八章 精神活性物质与非依赖物质所致精神障碍

8.1 概 述

精神活性物质 (psychoactive substance) 是指来自体外, 可影响精神活动, 并可导致成瘾的化学物质, 又称成瘾物质 (addictive substance)、物质 (substance) 或药物 (drug)。

根据药理特性, 精神活性物质可分为以下几类: 酒类、阿片类物质、大麻类物质、镇静催眠药或抗焦虑药、中枢神经兴奋药、致幻剂、烟草和挥发性溶剂等。

精神活性物质和毒品不是同一个概念。毒品 (illicit drug) 通常指能使人成瘾并在社会上禁止使用的化学物质。我国刑法规定: 毒品为“鸦片、海洛因、吗啡、大麻、可卡因以及国务院规定管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药品”。由此可见, 毒品是精神活性物质, 但精神活性物质并不都是毒品。

20 世纪 80 年代末期, 国际毒潮开始侵袭中国, 毒品 (当时主要为海洛因) 滥用在我国死灰复燃。值得注意的是, 近年来吸食冰毒 (甲基苯丙胺)、摇头丸 (亚甲二氧甲基苯丙胺)、K 粉 (氯胺酮) 等新型毒品的人员比例正在迅速上升。与阿片、海洛因等传统毒品相比, 新型毒品的精神依赖性更强, 但由于其躯体依赖性相对较弱, 不少吸毒者对其危害认识不足。这些新型毒品的滥用, 多发生在娱乐场所, 所以又被称为“俱乐部药 (club drugs)”或“舞会药 (party drug)”。滥用新型毒品者大多是一些青少年, 由于对其危害性认识不足, 这些新型毒品的滥用呈蔓延态势, 而且在有的地区, 新型毒品的滥用已超过了海洛因等传统毒品。

吸食毒品严重损害滥用者个体的身心健康, 影响其工作、事业和前途。吸毒可导致机体免疫功能下降, 肌注或静脉注射毒品往往引起感染性并发症, 吸毒甚至可危及生命。公用注射器和针头可传播各种传染性疾病, 严重危害自己和他人的身体健康, 造成严重的公共卫生问题。采用注射途径吸毒是我国艾滋病传播的主要途径。吸毒还会严重损害家庭关系, 家庭成员中一旦出现了吸毒者, 家庭经济不堪重负, 往往导致其他家庭成员沾染上毒品, 以致家庭破裂。吸毒妇女一旦怀孕, 还会影响到胎儿的正常发育, 造成胎儿宫内发育迟缓和早产, 并可能通过母婴途径患上传染性疾病, 新生儿还会出现毒瘾发作。毒品问题还会诱发大量的违法犯罪活动, 影响社会稳定和经济发展。据统计, 大多数省市发生的抢劫、盗窃等侵财性案件中, 30% 以上是吸毒人员所为, 一些毒情严重地区甚至接近 70%。

总之, 精神活性物质的滥用不仅严重损害吸毒者个人的身心健康, 而且还会传播疾病, 降低国民素质, 扰乱社会安宁, 引发各种犯罪活动, 因此, 精神活性物质的滥用是人类共同面临的严重公共卫生问题。

不同类型的精神活性物质所导致的精神障碍在临床表现和严重程度上各不相同。根据国际疾病分类 (ICD-10) 和中国精神障碍分类与诊断标准 (CCMD-3), 精神活性物质所致精神障碍包括急性中毒、有害使用、依赖综合征、戒断状态、伴有谵妄 (包括震颤谵妄) 的戒断状态、精神病性障碍、遗忘综合征、残留性和迟发性精神病性障碍以及其他精神和行为障碍。

8.1.1 基本概念

急性中毒

急性中毒 (acute intoxication) 是指使用某些物质后引起短暂意识障碍或认知、情感、行为障碍, 往往与剂量有关, 且不符合依赖综合征、戒断综合征或精神病性障碍的诊断标准。

滥用和有害使用

物质滥用 (drug abuse) 是指反复大量使用与医疗目的无关的、具有依赖特性的药物或化学物质, 并导致躯体或心理健康损害, 社会功能受损。滥用强调的是不良后果, 滥用者不一定有明显的耐受性增加或戒断症状。如有明显戒断症状, 就表明形成了依赖。物质滥用是一种适应不良性用药方式, 在 DSM-IV 中有此诊断类别。有害使用 (harmful use) 与物质滥用同义, 在 CCMD-3 和 ICD-10 中使用这一名称。

耐受

耐受 (tolerance) 是指长期使用某种药物以后, 个体对该药的反应性下降, 为了取得与初始用药时相同的药效, 就必须增加该药的用量。一般来说, 躯体依赖形成后, 个体对该药物也会产生耐受。耐受的产生往往导致用药方式的改变。例如初始用药是采用烫吸, 因欣快感产生耐受, 为了取得原先或预期的效果, 则会改为静脉注射。

依赖综合征

药物依赖 (drug dependence) 俗称药物成瘾 (drug addiction)。依赖综合征是指对使用某种物质有强烈的渴求, 对使用该物质的自控能力下降, 反复使用该种物质, 以取得特定的心理效应, 且避免减量或停药后出现戒断症状的一种行为障碍。

药物依赖包含躯体依赖和心理依赖两个方面。躯体依赖 (physical dependence) 又称生理依赖, 是指长期使用成瘾物质后造成机体的一种病理性的稳态, 一旦撤药, 这种稳态难以维持, 导致以戒断症状为主要表现的生理功能严重紊乱。心理依赖 (psychological dependence) 又称精神依赖性, 俗称“心瘾”, 由于用药后产生欣快感、舒适感, 多次用药后导致心理上对所用药物的渴求 (craving) 或持续的觅药行为 (drug seeking behavior)。虽然滥用者能够认识到使用药物对个人的身体、前途、家庭等均产生极其有害的影响, 但由于对药物的渴求非常强烈, 以致不择手段获取药物。心理依赖是导致复吸的重要原因, 如何消除心理依赖是戒毒治疗过程中面临的最大难题。

戒断综合征

戒断综合征 (abstinence syndrome) 又称撤药综合征 (withdrawal syndrome), 指反复使用, 通常是长期和(或)高剂量使用某种精神活性物质后, 在减量或停药时出现的一组症状。戒断症状的出现是躯体依赖形成的标志。戒断综合征的出现和病程有时限性, 而且与所使用的物质的类型有关。阿片类物质、酒类、巴比妥类物质的戒断症状较明显。

8.1.2 病因学理论

物质滥用和依赖的原因和机制非常复杂，不是单一因素所引起，而是与生物、社会和心理等多方面的因素有关。

社会环境因素

社会环境因素，包括家庭环境，是物质滥用和依赖形成的一个重要因素，药物的可获得性是物质滥用和依赖的一个前提，同伴的诱惑往往也是吸毒的一个常见原因。社会文化背景、社会观念对物质滥用也有重要影响，尤其是在烟、酒的滥用中起着重要作用。环境因素与复吸有密切关系。有些人经强制戒毒后已经脱瘾，但一回到原来的生活环境，就会出现对毒品的强烈渴求，导致复吸。

心理因素

心理因素中研究得最多的是个性。采用三维人格问卷进行调查，发现药物依赖者的“好奇寻求 (novelty seeking)” 分值较高。“好奇寻求” 分值较高者有冲动、爱探索、易激动、不守法、易分心等特点。除个性因素外，精神状态也与物质滥用有关，精神创伤、不良生活事件、情绪不稳、抑郁、焦虑等均有可能导致物质的滥用和依赖的产生，酗酒或吸食毒品已成为有些人缓解压力的一种方式。

遗传生物学因素

生物学因素在物质依赖的形成中发挥重要作用。酒精依赖在不同的种族以及不同的家庭中发病率有差异，提示遗传素质与酒依赖有关。家系研究和双生子研究也提示，海洛因等阿片类物质的依赖有一定的遗传易感性。

8.1.3 依赖形成的神经学基础

对物质依赖的形成机制还不完全明了。个体对某种物质产生依赖，表明该物质的使用能产生愉悦感，即奖赏效应 (rewarding effect)。产生愉悦感的神经学基础是大脑中存在奖赏系统 (rewarding system)，奖赏系统通过产生愉悦感而调节和控制行为活动。奖赏系统中最重要的是中脑边缘多巴胺系统 (mesolimbic dopamine system)，该系统神经元胞体起源于腹侧被盖区，其纤维投射到嗅球、杏仁核、隔区、前额叶皮质，尤其是大部分纤维投射到伏隔核。强大的奖赏效应可能是毒瘾形成、维持、复发及强迫性觅药行为的基础。多巴胺是产生奖赏效应的重要神经递质，不同物质导致奖赏效应的机制不同，但最终均增加脑内的 DA 水平。

物质依赖的本质是中枢神经系统产生的代偿性适应，包括细胞功能和形态的适应，是长期用药后产生的病理状态的平衡。因此，现在医学界公认，物质依赖是一种慢性脑病。

8.2 阿片类物质所致精神障碍

8.2.1 概述

阿片 (Opium) 又称鸦片 (俗称大烟), 是罂粟 (Asian poppy plant) 未成熟的蒴果浆汁干燥物。阿片原产于西亚和欧洲, 隋唐时传入我国, 是最古老的麻醉镇痛药。古希腊希波克拉底 (Hippocrates) 就已用阿片治病。明朝李时珍在《本草纲目》中对阿片的药理作用也有描述。18 世纪中叶开始, 英国等欧美国家向中国大量输入鸦片以抵消贸易逆差, 攫取高额利润。众所周知, 鸦片战争失败后, 阿片在我国泛滥成灾, 严重摧残了国民的身心健康。1949 年以前, 我国吸毒人员众多, 约有 2000 多万人。中华人民共和国成立后, 由于党和政府的重视, 经过几年的努力, 才禁绝了阿片在我国的流行。20 世纪 80 年代后期以来, 以阿片类物质为主的毒品滥用又在我国流行。

阿片类含 20 多种生物碱, 按化学结构不同可分为菲类和异喹啉类。菲类生物碱主要有吗啡和可待因, 有镇痛、镇咳和致欣快作用; 异喹啉类生物碱主要有罂粟碱, 有解痉作用。吗啡 (Morphine) 是阿片类最主要的生物碱。

阿片类物质包括天然来源的鸦片以及其中所含的有效成分, 如吗啡、可卡因 (甲基吗啡), 也包括人工合成或半合成的化合物, 如海洛因 (heroin)、二氢埃托啡 (dihydroetorphine)、哌替啶 (pethidine)、美沙酮 (methadone) 等。

目前滥用的阿片类物质主要是海洛因, 其产地主要在东南亚的缅甸、泰国、老挝三国交界的“金三角”地区和西南亚的巴基斯坦、阿富汗、伊朗交界的“金新月”地区。海洛因俗称“白粉”, 是吗啡的衍生物, 化学名是二乙酰吗啡 (diacetylmorphine), 通常是一种白色或棕色的粉末, 易溶于水, 并可很快通过血脑屏障, 在中枢迅速水解为吗啡。海洛因的致欣快作用比吗啡强, 戒断症状也比吗啡重, 因此其成瘾性更强。

8.2.2 药理作用和成瘾机制

阿片类物质通过与阿片受体作用产生效应。阿片受体主要有 μ 、 δ 和 κ 受体等, 每种受体又有不同的亚型。兴奋 μ 和 δ 受体引起欣快和满足, 产生奖赏效应, 导致依赖的产生; 兴奋 κ 受体则引起厌恶反应。

物质依赖是长期使用成瘾物质后所引起的一种脑病。与躯体依赖有关的脑区有中脑导水管周围灰质、内侧丘脑、下丘脑、杏仁核、黑质、苍白球以及中缝核和蓝斑等中脑和脑桥结构, 其中, 蓝斑是脑内最大的去甲肾上腺素能核团, 在阿片类物质躯体依赖的形成和戒断症状的表达中发挥重要作用。对药物的渴求及心理 (精神) 依赖则与主要中脑边缘多巴胺系统有关。伏隔核是中脑边缘多巴胺系统中的一个关键核团。腹侧被盖区的 DA 神经元兴奋后, 其神经末梢释放到伏隔核、前额叶皮质等脑区的 DA 增多, 引起奖赏效应。

阿片类物质使 DA 水平增加, 可能是通过作用于 GABA 中间神经元间接作用于腹侧被盖区内的 DA 能神经元。腹侧被盖区是中脑边缘 DA 系统中 DA 神经元胞体所在的部位。阿片类物质作用于 GABA 能神经元上的 μ 受体, 抑制 GABA 神经元的活性, 减少 GABA 的释放, 取消对 DA 神经元的紧张性抑制, 使释放到伏隔核的 DA 水平增加。伏隔核 DA 水平增加是阿片类物质产生奖赏效应的关键。

阿片类物质依赖的本质是中枢神经系统产生的代偿性适应, 这种代偿性适应不仅发生在阿片受体作用系统, 还发生在非阿片受体作用系统 (如 NMDA 受体作用系统), 现在越来越多的研究对非阿片受体作用系统在阿片类物质依赖中的作用进行探索, 非阿片受体作用系统在阿片类物质依赖的形成中可能也起着重要作用。

cAMP 通路上调是阿片类物质依赖的主要分子基础之一。阿片类药物急性作用通过抑制腺苷酸环化酶 (AC) 而抑制蓝斑 (LC) 神经元的放电, 而慢性作用则引起 AC-cAMP 系统的上调。代偿性适应的本质是基因的表达发生了改变, 基因表达的关键是基因转录的调控。药物依赖对基因表达的调控主要涉及两类转录因子家族: 一类是 cAMP 反应元结合蛋白 (cAMP response element-binding protein, CREB) 和 CREB 样蛋白; 另一类是快反应基因 (immediate early genes), 如 c-fos, c-jun。

8.2.3 临床表现

以海洛因为主的阿片类物质的滥用方式有烫吸、皮下注射、肌肉注射、静脉注射等方式。初吸者大多采用烫吸, 又称“追龙 (chasing dragon)”, 即将海洛因放在锡纸上, 下面加热使之化为烟雾, 再用吸管吸入。近年来, 不少吸毒者在滥用毒品后不久就开始肌注或静注毒品, 一是为了追求快感, 二是为了“节省”毒品。不少吸毒者能熟练地自己把海洛因注射到体表静脉甚至股静脉内。使用后很快起效, 持续数小时。用药后即体验到一种欣快感, 持续数分钟, 随之进入一种无忧无虑的松弛状态, 感觉所有的烦恼、焦虑、痛苦均烟消云散, 心情非常宁静、舒适。所产生的欣快感通常被描述成是一种“飘”的感觉, 但长期吸毒后往往很难再次体验到初始吸毒时的快感。

急性中毒

阿片类物质急性中毒见于蓄意自杀或误用过量的药物。新中国成立前吞食鸦片是一种常见的自杀方式。海洛因中毒大多为意外静脉注射过量药物所致, 其原因通常有: 初次使用时对自身的耐受情况不了解, 使用了其他海洛因依赖者所使用的剂量; 为追求快感盲目提高剂量或改变用药途径; 所使用的海洛因纯度改变, 如由原先的低纯度海洛因改为使用高纯度的海洛因, 而剂量又未变, 则容易发生意外中毒; 停用一段时期后耐受性下降, 此时再次静脉注射原剂量海洛因造成过量等。

海洛因中毒的特征性表现是昏迷、呼吸抑制、针尖样瞳孔三联征。就诊时多半已深昏迷, 呼吸极慢、浅表, 有时仅每分钟 2~4 次, 面色发绀, 皮肤湿冷、心率缓慢、血压下降、肺水肿、下颏松弛致舌后坠阻塞呼吸道等, 可因呼吸衰竭死亡。

依赖综合征

阿片类物质反复使用后即可形成依赖, 停药或减量后会出现戒断症状。随着依赖的形成, 个体对药物的存在产生适应, 即产生了耐受。为了获得快感和避免戒断症状的产生, 吸毒者不断增加剂量, 并出现人格和行为特征的改变。此时, 吸食毒品已成了他们的“首要工作”, 为了吸毒可以放弃一切, 可以不顾个人的前途、身体健康、家庭责任和道德法律。长期吸毒后生活方式发生改变, 工作能力减退, 性格变得乖戾, 谎话连篇。为了获得毒资可以不择手段, 甚至违法犯罪。在吸毒人群中, 女性卖淫、男性偷盗的现象非常多见。长期用药后躯体方面的改变有食欲不振、身体衰弱、性欲和性功能减退等。

戒断综合征

长期使用阿片类物质后停药或减量即出现戒断症状。戒断综合征的出现是判定成瘾的重要临床标志。戒断症状的轻重与用药种类、剂量大小、用药次数、用药持续的时间等有关。用药次数越多，持续时间越长，则戒断症状越重。

戒断症状一般在停药 8~12 小时即出现，于 36~72 小时达高峰。主要表现为：对药物产生强烈的渴求，伴难以克制的觅药行为，情绪恶劣、烦躁不安，激惹易怒；躯体方面出现流涕、打哈欠、软弱无力、瞳孔扩大、体毛竖起（皮肤出现鸡皮疙瘩）、出汗、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、肌肉和骨骼疼痛、自发射精、血压上升、脉搏加快、发热、失眠等。有人诉戒断时全身还有虫爬感，不堪忍受，称宁可自杀也不愿忍受这种痛苦。3 天后戒断症状逐渐减轻，7~10 天后主要症状基本消失。躯体情况差者突然停药有时会导致死亡。

躯体戒断症状消失后仍有失眠、焦虑、情感脆弱、心境恶劣、全身不适、乏力等，称为稽延性戒断症状 (protracted abstinence syndrome)。即使躯体症状完全消失，对药物的心理渴求仍长期存在。

躯体并发症

阿片类物质滥用后可引起食欲减退、营养不良、体重下降、性功能减退、月经不规则、停经、免疫功能下降等。免疫功能下降再加上用药方式不卫生，特别是肌肉或静脉注射时共用注射器及针头，因此并发各种感染非常多见。常见的继发感染有细菌性心内膜炎、呼吸道感染、肺部感染、肝炎、皮下脓肿、蜂窝组织炎、血栓性静脉炎、败血症等。吸毒还是感染艾滋病 (AIDS) 的重要途径。吸毒者可能通过以下两种途径感染艾滋病病毒：一是吸毒者之间共用被污染的不洁注射器，在静脉内注射毒品，致使艾滋病病毒在吸毒者中传播；二是吸毒者往往有不洁性行为，这也是传播艾滋病的原因。长期使用皮下、肌肉注射方式者，往往身上布满针眼。长期静脉注射者，局部皮肤可见条索状瘢痕。

孕妇滥用阿片类物质对胎儿会造成严重不良影响，可出现死胎、早产、低体重儿。由于胎儿在母体内已形成依赖，胎儿在出生 2~4 天后即可出现戒断症状，表现激惹不安、高声哭叫、呼吸快、睡眠障碍、鼻塞、打哈欠、喷嚏、呕吐、腹泻、发热、四肢震颤，甚至痉挛发作。

8.2.4 阿片类药物依赖的治疗

阿片类药物过量中毒者的治疗，除一般抢救措施外，可静脉注射特效解毒药纳洛酮。纳洛酮是阿片受体拮抗剂，可反复使用，直至呼吸增快、瞳孔扩大、神志清醒。由于阿片类药物过量中毒者一般被送至综合医院急诊科抢救，因此，本节仅涉及阿片类药物依赖的治疗。

现代医学认为，成瘾的形成与生物、心理以及社会等诸方面因素密切相关。因此，现在全球公认的戒毒治疗方案不应仅仅着眼于躯体症状一个方面，而应从吸毒成瘾的机制出发，按照生物-心理-社会模式进行全面考虑。阿片类药物依赖的治疗包括脱毒 (detoxification)、预防复吸，以及社会心理康复和回归社会三个完整的过程。

脱毒治疗

脱毒治疗主要采用药物治疗方法使吸毒者顺利渡过急性戒断反应期，减轻躯体戒断症状，减轻吸毒者生理上的痛苦。阿片类物质成瘾的脱毒治疗主要方法是替代治疗，辅以非替代治疗。替代治疗就是以具有相似药理作用的药物替换所滥用的毒品，然后再逐渐减少剂量，直至停药。目前主要采用美沙酮替代递减疗法和丁丙诺啡（buprenorphine）脱毒治疗。非替代治疗是以非阿片类药物来减轻戒断症状，主要使用可乐定（clonidine）。

1. 美沙酮替代递减疗法 美沙酮是人工合成的阿片类镇痛药，药理作用与吗啡相似，口服后吸收好，生理利用度达 90%，口服后 3 小时血药浓度达到峰值，半衰期约 15 小时。美沙酮口服后能有效地抑制戒断症状 24~32 小时。美沙酮久用也可成瘾，但成瘾的形成较慢，戒断症状也较轻。美沙酮于 20 世纪 60 年代中期即用于阿片类物质依赖的治疗。美沙酮替代递减疗法是目前最常用的脱毒治疗方法。该方法适用于各种阿片类药物的戒毒治疗，尤其是海洛因依赖。美沙酮替代递减疗法的使用原则是：单一用药，逐日递减，先快后慢，只减不加，停药时应坚决。一般而言，静脉注射海洛因每天在 1g 左右者，美沙酮的初始剂量为每日 40~60mg；如是烫吸，则美沙酮的初始剂量可为每日 25~40mg。首次剂量后应密切观察戒断症状控制的程度以及对美沙酮的耐受情况，在第 2 天调整剂量。3 天后开始以每日 5~10mg 的速度递减，减至每日 10mg 时应放慢减量速度，改为每 1~3 天减 1mg。减量后应对情绪障碍、睡眠障碍等进行对症处理。

2. 丁丙诺啡脱毒治疗 丁丙诺啡是阿片受体部分激动药，主要作用于 μ 受体，对 μ 受体的激动作用可抑制对海洛因的渴求，可用于治疗和预防海洛因依赖。丁丙诺啡有针剂和片剂两种剂型。根据海洛因戒断症状的轻、中、重程度，平均每日给予丁丙诺啡 3mg、4mg、6mg，分 3~4 次舌下含服，最大剂量不超过每日 8mg，4 日后减量，第 7 日停药。

3. 可乐定 可乐定是 α_2 受体激动药，激活抑制性肾上腺素能神经元，抑制戒断时去甲肾上腺素功能亢进，从而减轻戒断症状。其优点是属非阿片类药物，不产生欣快作用，无成瘾性。主要不良反应有降压、体位性低血压、晕厥等，长期使用后突然停药可出现反跳性血压升高、头痛等。由于老年人对降压作用较敏感，因此该药不适用于老年人。有心脑血管疾病或肝肾功能障碍者也禁用。剂量与用法：治疗剂量一般为每日 1.2~1.5mg，个别可高达每日 2.0mg，分 3 次服用。首日剂量不宜太大，约为最高剂量的 2/3，第 2 日增至最高量，从第 5 日开始每日递减 20%，第 11 日停药。治疗的前 4 天尽量卧床休息，避免剧烈活动，不应突然改变体位。如连续发生体位性低血压或血压持续低于（90/50mmHg），应适当减药，可减当日剂量的 1/4。

4. 其他 如中草药、氯丙嗪、针刺等。

此阶段是戒毒治疗的第一步，随后应转入后两个阶段。若只进行单纯的脱毒治疗，则疗效不佳，1 年内复吸率几乎达 100%。

防复吸治疗

脱毒治疗只是消除或减轻了严重的戒断症状，脱毒后还存在稽延性戒断症状（如失眠、焦虑、抑郁及躯体症状），吸毒者对药物仍有强烈的心理渴求。这些因素加上环境的影响，很可能会引起复吸。如何防止复吸，是戒毒治疗的难点。因此，应特别重视脱毒后的康复、防复吸治疗。有条件者最好在脱毒治疗后脱离原来的生活环境，并由专人对其进行严密的监督。

纳屈酮（naltrexone）可用于预防复吸。纳屈酮是阿片受体拮抗剂，与阿片受体有很强的亲和力，阻断

阿片类物质与受体的结合,使阿片类物质不产生欣快效应,从而降低对毒品的渴求和复吸。在开始使用纳屈酮前必须先实施脱毒治疗,在脱毒治疗完毕 7~10 天后方可使用纳屈酮,以免促发戒断症状。在进行纳屈酮治疗前要做纳洛酮激发试验(具体方法可参见有关参考书),试验结果为阴性时方可开始纳屈酮治疗。首次纳屈酮剂量为 25mg,观察 1 小时后,如无戒断症状,则再加 25mg,即给足首日治疗量。以后使用方法可为每日 50mg,或每日 100mg。

开展美沙酮维持治疗是目前预防复吸的重要途径。美沙酮于 1972 年就被美国 FDA 批准作为治疗阿片类物质成瘾的替代药物。目前,美沙酮维持治疗已成为阿片类物质依赖维持疗法中应用最为广泛的治疗方法。我国内地从 2004 年开始,在部分地区的吸毒人群中开展美沙酮维持治疗试点工作。美沙酮具有口服使用有效、作用时间长、可以减少或消除海洛因依赖者对阿片类药物的心理渴求、耐受性的产生缓慢、药物滥用潜力低等特点。但美沙酮在药理学本质上与海洛因一样,均为阿片受体激动剂。美沙酮维持治疗只是以一种阿片类药物替代另一种阿片类药物,因此,美沙酮维持治疗仍只是一种姑息治疗手段。但美沙酮维持治疗的意義在于:使用美沙酮口服液缓解停用海洛因后出现的戒断症状;降低维持治疗者对毒品的渴求,减少觅药和用药行为;减少注射毒品的行为并减少通过共用注射器传播血源性疾病(特别是艾滋病)的机会;减少非法毒品交易和吸毒者的违法犯罪行为;恢复病人的社会功能和家庭功能;可以与病人保持联系,以便于为他们提供防病知识、社会支持、心理辅导,鼓励他们逐渐戒除毒品。

社会心理康复

戒毒者回归社会之后,应给予接纳、照管,不予歧视,对戒毒者提供各方面的支持和帮助,使他们能作为一个正常人适应并融入正常的社会生活之中,这对预防复吸也有重要作用。

8.2.5 阿片类药物滥用的预防

毒品问题包括两方面内容:一是存在大量的吸毒人群,另一方面是社会上有从事毒品非法生产和贩运的罪恶活动。因此,减少毒品的非法供应和降低对毒品的非法需求是国际禁毒战略的两项核心内容。两大禁毒战略必须同时并举。首先要杜绝毒品的供应,如果不杜绝毒品的非法供应,就会不断产生新的吸毒者,同时,吸毒者在脱毒治疗后也会很容易复吸。降低毒品的非法供应需要公安、司法、海关、边防等部门的配合,以及全社会的共同参与和努力,同时要杜绝或降低对毒品需求。

控制毒品滥用的关键在于预防,要做到防患于未然。一级预防是对正常人群进行宣传教育,宣传毒品知识及其危害,预防毒品的使用。二级预防是对高危人群进行宣传教育,及早发现吸毒者并对其进行早期干预,缩短滥用时间。三级预防是针对吸毒人群,为吸毒者提供脱毒、康复、重返社会等服务,消除或减轻滥用毒品带来的严重危害。

8.3 酒类所致精神障碍

酒类饮料的主要成分是乙醇,是一种亲神经性物质,对中枢神经系统有重要影响。精神障碍可在一次饮酒后发生,也可由长期饮酒形成依赖后逐渐出现,或突然停饮后急剧产生症状。除精神障碍外,往往合并有躯体

症状和体征。

8.3.1 流行病学

饮酒在世界各地都是普遍存在的生活习惯和社会风俗,同样也成为世界各国的社会和公共卫生问题。2001年在国内 5 城市的调查中酒依赖的患病率男性为 6.6%, 女性为 0.2%, 总患病率为 3.8%。在西方发达国家酒的消费更大, 酒精依赖发生率也更高。

8.3.2 病因与发病机制

遗传因素

家系调查发现, 嗜酒有明显的家族聚集性, 与酒精依赖患者有血缘关系的家庭成员中, 酒精依赖的患病率高于一般人群, 酒精依赖者一级亲属患酒依赖的危险性比对照组高 4~7 倍。双生子调查发现, 双生子的饮酒行为和酒精依赖的同病率单卵双生子高于双卵双生子。寄养子研究也发现, 生父为酒精依赖者的男性被寄养者的酒滥用发生率比生父为非酒精依赖者的男性被寄养者高, 而患酒精依赖的生父自己抚养的儿子和被寄养出去的儿子之间, 酒精依赖的发生率则无显著差异。这些研究结果提示遗传因素在酒精依赖中起重要作用。

社会心理因素

社会传统、文化习俗、经济状况、职业特点、家庭情况和个人的性格特征等均与酒精所致精神障碍的发生相关。

代谢和药理作用

乙醇经胃肠黏膜吸收, 在肝内通过乙醇脱氢酶转变为乙醛, 然后经乙醛脱氢酶转变为乙酸, 最后代谢为水和二氧化碳。当乙醛脱氢酶缺乏时, 乙醛在体内积聚, 它和乙醇代谢时产生的其他毒性代谢产物对机体产生毒性作用, 特别会影响中枢神经细胞, 严重者导致细胞死亡。此外, 乙醇也可以直接损害神经细胞。

酒精(乙醇)是亲神经物质, 能迅速透过血脑屏障, 进入脑内, 而大脑又是对酒精最敏感的器官。酒精是中枢神经系统抑制剂, 血液内酒精浓度不同, 对大脑的抑制程度也不同。小剂量时抑制大脑皮质, 使抑制性的控制机制受到压制, 导致抑制的解除(脱抑制), 出现兴奋。高浓度则导致精神运动性抑制和嗜睡, 浓度更高可抑制中脑功能, 干扰脊髓反射以及调节温度和控制心脏呼吸功能的延髓中枢, 抑制呼吸、心跳, 产生意识障碍。

8.3.3 与酒类相关的精神障碍类型

急性酒精中毒

急性酒精中毒(acute alcohol intoxication)时的临床表现与血液内酒精浓度及作用时间有关。在早期或小剂量时, 由于抑制大脑皮质, 出现兴奋症状, 表现欣快、言语活动增多、判断和控制能力受损、易怒、易产生攻击行为或不恰当的性行为等。血液内高浓度的酒精则引起言语不清、步态不稳、动作笨拙不协调、眼

球震颤、反应迟钝、注意记忆能力下降及其他认知缺损、嗜睡等。如浓度更高，则可抑制呼吸、心跳，导致昏睡、昏迷甚至死亡。酒精与苯二氮草类药或其他中枢神经系统抑制剂合用，则对中枢神经系统的抑制增强，易造成死亡。急性酒精中毒有以下类型：

1. 普通醉酒 (drunkenness) 为一次较大量饮酒引起的急性中毒，出现一种特殊的兴奋状态，言语增多，情绪兴奋，易激动，控制能力削弱。同时表现走路不稳，手震颤，口齿不清，此外还有心率增快，血压降低，皮肤血管扩张、面部充血，有时呕吐、眩晕等。醉酒严重者则表现嗜睡、少语。除重症外，一般能自然恢复，无后遗症。

2. 病理性醉酒 (pathological drunkenness) 很小量饮酒即引起严重的精神病性发作。患者意识模糊不清，具有强烈的兴奋性及攻击行为，无单纯醉酒状态时的步态不稳、口齿不清。有时出现片断的幻觉妄想，多为恐怖内容，因而常发生攻击性行为；剧烈兴奋，持续几分钟到几小时，酣睡后结束，有完全或部分遗忘。

3. 复杂性醉酒 (complex drunkenness) 患者一般均有脑器质性病史，或者有影响酒代谢的躯体疾病，在此基础上，患者对酒的敏感性增高，小量饮酒便发生急性中毒反应，出现明显的意识障碍，伴错觉、幻觉或被害妄想，显著的情绪兴奋、易激惹，攻击和破坏行为。发作通常持续数小时，缓解后对经过部分或全部遗忘。

酒精有害使用

酒精有害使用又称问题饮酒、酒精滥用，指饮酒已使家庭生活或身体健康出现问题，社会功能受到损害。由于长期大量饮酒并经常酒后滋事，给自身形象、工作、生活、人际交往、事业、前途带来一系列负面的影响。

酒精依赖综合征

酒精依赖综合征俗称“酒瘾”，是长期使用酒精后中枢神经系统所产生的适应性改变。酒精依赖的形成与饮酒量及饮酒时间有关。酒精依赖综合征主要表现为对酒精有强烈的渴求，喝酒已成为他们生活中不可缺少的一部分，而且，视饮酒为生活中最重要或非常重要的事，为了喝酒，可以不顾家庭和工作。对酒的耐受性不断增加，表现为酒量不断增加。停止饮酒或减少饮酒后则出现戒断症状，喝酒后症状消失。晨饮是酒精依赖的典型症状，经过一夜代谢，血液内酒精浓度降低，会出现戒断症状，所以醒后便要喝酒。

酒精戒断综合征

1. 单纯戒断反应 长期饮酒形成酒依赖者在停止饮酒或减少饮酒数小时后即可出现戒断症状，表现为：震颤（手抖或舌震颤）、无力、厌食、恶心呕吐、烦躁不安、易怒、失眠、反射亢进，患者对饮酒有强烈的渴求。继之出现自主神经系统兴奋症状，如心动过速、血压升高，出汗、高热、心律不齐、肌肉抽动等。厌食，恶心、呕吐，会导致脱水、电解质紊乱。急性酒精戒断症状一般在最后一次饮酒后 3~5 天开始缓解。

2. 震颤谵妄 震颤谵妄 (delirium tremens) 是最严重的酒精戒断症状，一般在最后一次饮酒 48~72 小时后出现。表现为肢体粗大震颤、意识模糊、定向障碍、激越、躁动不安、错觉、幻觉，以及发热、大汗、心跳加快等自主神经症状。往往还出现行为紊乱、自言自语、思维不连贯等。意识水平波动，时而清醒，时而

模糊。幻觉中以生动鲜明的视幻觉常见，可因此表现为极度恐惧、大声叫喊或出现冲动行为。症状缓解后，对发病经过往往不能回忆。

3. 酒精性癫痫 严重者可出现抽搐发作，一般在最后一次饮酒 12~48 小时后出现。

酒精所致精神病性障碍

1. 酒精中毒性幻觉症 (alcohol hallucinosis) 酒精依赖者长期饮酒后，在意识清晰的状态下出现生动、丰富的幻觉，如幻听、幻视，以视幻觉多见，可引起相应的情绪和行为障碍。大多发生在突然停饮或显著减少饮酒量后，也可发生在持续饮酒的情况下，可持续数日、数周或数月。

2. 酒精中毒性妄想症 (alcohol delusional disorder) 酒精依赖者长期饮酒后，在意识清晰的状态下出现的妄想状态，缓慢起病，嫉妒妄想多见。

酒中毒性记忆及智力障碍

慢性酒中毒者可出现记忆障碍(主要为近记忆损害)、虚构、定向障碍,称之为柯萨可夫综合征(Korsakov's syndrome)。酒中毒性痴呆 (alcohol dementia) 是长期大量饮酒所导致的智力减退，表现为记忆损害、痴呆、人格改变。

酒精所致人格改变

长期饮酒可导致人格发生改变，患者只对饮酒有兴趣，对亲人冷淡，对家庭无责任心，对工作无兴趣，说谎等。

8.3.4 酒精依赖的治疗

急性酒精中毒者一般被送至综合医院急诊科抢救，除一般抢救措施外，可静脉注射纳洛酮。酒精所致精神病性障碍在治疗上除戒酒外，可给予抗精神病药对症处理。

1. 戒断症状的治疗 戒酒应根据患者酒精依赖和中毒的严重程度灵活掌握戒酒进度，轻者可尝试一次性戒断，对酒精依赖严重者采用递减法逐渐戒酒，避免出现严重的戒断症状而危及生命。无论一次或分次戒酒，临床上均要密切观察与监护，尤其在戒酒开始的第一周，特别注意患者的体温、脉搏、血压、意识状态和定向力，及时处理可能发生的戒断反应。

酒精与苯二氮草类药药理作用相似，对单纯戒断症状，可给予苯二氮草类药，如安定、氯硝安定。纳洛酮静脉滴注对缓解酒精戒断症状也有较好的疗效。酒依赖者大多数有神经系统损害以及躯体营养状态较差，应该给予神经营养药，同时补充大量维生素，加强支持治疗。对震颤谵妄者，要密切观察生命体征，严密监护，加强支持治疗。在药物治疗方面，由于口服给药往往不合作，可给予纳洛酮静脉滴注，肌内注射或静脉给予安定或氯硝安定，肌内注射氟哌啶醇等控制症状。

2. 酒精依赖的康复 与阿片类物质依赖一样，酒精依赖的治疗，关键还在于如何消除心理依赖、在脱瘾后不再饮酒。在康复期可以使用的药物有以戒酒硫为代表的酒增敏药物、催吐药物等，但依从性差，实际临床意义有限。

8.4 中枢兴奋药所致精神障碍

中枢兴奋药 (central nervous system stimulants) 也称精神兴奋药 (psychostimulants), 是指能激活或增强中枢神经活性的物质, 包括苯丙胺 (amphetamine)、可卡因 (Cocaine)、咖啡因 (caffeine) 和其他黄嘌呤类物质。20 世纪 80 年代我国滥用的毒品主要是海洛因。20 世纪 90 年代以来, 中枢兴奋药 (尤其是苯丙胺类中枢兴奋药) 的滥用人数呈上升趋势, 苯丙胺类毒品滥用人数的增长速度已远远高于海洛因、可卡因等传统毒品。

苯丙胺类中枢兴奋药包括苯丙胺、甲基苯丙胺 (methamphetamine)、亚甲二氧甲基苯丙胺 (3, 4-methylenedioxymethamphetamine, MDMA)、哌醋甲酯 (利他林) (methylphenidate)、苯甲马林 (phenmetrazine)、芬氟拉明 (fenfluramine) 等。目前滥用的苯丙胺类中枢兴奋药主要有甲基苯丙胺和亚甲二氧甲基苯丙胺。

中枢兴奋药的滥用方式有鼻吸、皮下或静脉注射、抽吸。中枢兴奋药几乎总是与其他精神活性物质一起滥用, 通常是酒或阿片类物质。酒可增强可卡因等中枢神经兴奋药的欣快效应并减轻其不良反应。

8.4.1 药理作用

苯丙胺类兴奋药和可卡因抑制去甲肾上腺素和多巴胺的再摄取, 促进多巴胺的释放。两者有非常相似的药理效应和拟交感效应, 可阻断去甲肾上腺素的再摄取, 引起心动过速、高血压、血管收缩、瞳孔扩大、出汗、震颤; 阻断多巴胺的再摄取, 引起兴奋、厌食、刻板动作、活动过多以及性兴奋。苯丙胺有短暂的兴奋作用, 使用后出现欣快、感觉精力充沛、疲劳感消失、自信心增强。大多数苯丙胺类兴奋药的精神活动效应持续时间比可卡因长, 而可卡因引起心律失常、抽搐等严重的躯体并发症的危险性则比苯丙胺类兴奋药大。

8.4.2 临床表现

急性中毒

急性中毒的临床表现有兴奋、欣快、警觉性增高、焦虑、紧张、愤怒、判断力损害、刻板行为、运动困难、肌张力障碍、精力旺盛、对睡眠需求减少、厌食、恶心呕吐、体重下降。自主神经症状有心动过速、血压升高、瞳孔扩大、出汗、震颤。其他症状有胸痛、心律失常、呼吸抑制、意识模糊、抽搐等。

苯丙胺性精神病

长期滥用或使用高剂量苯丙胺类药物可引起中毒性精神病, 表现为意识清晰的状态下出现丰富的幻听、幻视、错觉、关系妄想、被害妄想等。临床表现与偏执型精神分裂症十分相似, 但与剂量有关, 而且病程较短, 停用该类物质后症状缓解。

耐受和依赖

反复使用中枢兴奋药后，个体对药物逐渐产生耐受，因此剂量也逐渐加大，以获得所期待的欣快效应。长期使用后不良反应增加，而欣快效应降低。

与阿片类物质不同，中枢神经兴奋药的戒断症状轻，突然停用中枢神经系统兴奋药不会引起严重的戒断症状，持续使用主要是对药物有心理上的渴求，而不是为了减轻或消除戒断症状。常见的戒断症状有情绪抑郁、精神运动性迟滞、感到疲劳、对睡眠的需求增多、食欲增加以及对药物的渴求。虽然中枢神经系统兴奋药的躯体戒断症状较轻，但戒断后常出现严重抑郁情绪，可导致自杀。

治疗

由于突然停用中枢神经兴奋药不会引起严重的戒断症状，因此不需要逐渐递减或进行替代治疗。对戒断症状的处理主要是采用支持治疗，对情绪抑郁等可采取对症治疗，对可能出现的自杀行为应加以防范，对出现精神病性症状者可短期使用抗精神病药。

8.4.3 几种常见的中枢兴奋药

甲基苯丙胺

甲基苯丙胺俗称冰毒，因其形状呈结晶状似冰而得名。甲基苯丙胺的滥用方式有口服、鼻吸、静脉注射及抽吸。在抽吸或静脉注射后立即就会有非常强烈的快感，持续几分钟。口服或鼻吸所产生欣快效应不如抽吸或静脉注射时强烈。甲基苯丙胺对中枢神经系统有强烈的兴奋作用，其兴奋作用和依赖性潜力比苯丙胺更强，滥用者可很快成瘾，而且滥用的频度和剂量加大。吸毒者初始滥用时精神亢奋、不知疲倦，活动明显增加，睡眠减少，食欲减退，呼吸加快，高热，心率加快，血压升高，冲动易怒，行为失控甚至发生自杀和伤人行为。大剂量应用可致抽搐、摇头、震颤、意识模糊。高热和抽搐可导致死亡。虽然甲基苯丙胺有强烈的兴奋作用，但作用过后感觉情绪抑郁、全身乏力、精神萎靡。为了再次获得快感，吸毒者就会再一次吸食，以至反复使用形成依赖。

甲基苯丙胺有神经毒性作用，损害多巴胺、5-HT 及其他神经递质的神经元。长期使用后多巴胺含量下降，引起帕金森病样症状。

亚甲二氧甲基苯丙胺

亚甲二氧甲基苯丙胺（MDMA）俗称“摇头丸”、“迷魂药”、“销魂剂”，外观为白色药片，是合成的精神活性物质。社会上滥用的“摇头丸”的成分变化很大，除亚甲二氧甲基苯丙胺外，可能还含有咖啡因、海洛因、麦司可林（mescaline）等。20 世纪 90 年代以来，“摇头丸”作为一种所谓的“俱乐部药”在西方国家的娱乐场所广为滥用。近年来，我国一些地区的歌舞厅等娱乐场所也出现了滥用“摇头丸”的现象，国内已有服用“摇头丸”后出现妄想、幻觉、行为异常等精神症状的报道。

亚甲二氧甲基苯丙胺的化学结构与中枢神经兴奋药苯丙胺和致幻药麦司可林相似，能刺激 5-HT 的释放，具有中枢神经兴奋和致幻作用。中枢神经兴奋效应有愉悦感和自我满足感，与他人有亲近感并有想接触他人的

欲望，感觉精力充沛。该药可引起幻觉、幻视、眩晕、空间定向力障碍。服用后使人极度兴奋、摇头不止，可造成行为失控，引发治安问题。大剂量滥用可引起中毒，长期滥用可导致精神障碍。

亚甲二氧甲基苯丙胺可造成持久的记忆及其他功能受损，这种损害在停药 2 周以后仍然存在，损害的程度与所用的剂量直接相关。PET 研究发展，亚甲二氧甲基苯丙胺可损害 5-HT 神经元，使 5-HT 转运体的数量显著减少。由于 5-HT 神经元在情绪的调节、记忆、睡眠、食欲等方面发挥重要作用，因此，亚甲二氧甲基苯丙胺对记忆及其他功能的损害可能与其损害 5-HT 神经元有关。

亚甲二氧甲基苯丙胺还影响体温和心血管系统的调节。由于亚甲二氧甲基苯丙胺的滥用大多在舞厅等场所，室内温度较高，且服用后长时间极度活动，再加上该药对体温和心血管系统调节的影响，可引起脱水、心率加快、高血压、高热，甚至心肾功能衰竭死亡。

可卡因

可卡因是一种从古柯叶（古柯灌木的叶子）中提取的生物碱。古柯灌木生长于南美，从很古老的时候开始，当地土著人就咀嚼古柯叶以消除疲劳，获取兴奋效应。可卡因是一种强烈的中枢神经系统兴奋药，具有很强的成瘾性，可以说是当前所有滥用药物中成瘾性最强的。非医疗使用时可产生欣快或难以入睡，反复使用则产生依赖。可卡因的滥用主要在西方国家，是国外最常滥用的毒品之一。19 世纪 20 年代初可卡因就已在美国流行，国内使用较少。

可卡因的使用方式有鼻吸、抽吸以及皮下或静脉注射。通过鼻腔吸入可卡因粉末是最常见和最安全的方式。20 世纪 70 年代可卡因的滥用方式主要是鼻吸，而使用抽吸方式者少，因为抽吸加热时盐酸可卡因会被分解。注射的方式可使药物快速到达大脑，产生强烈的欣快作用。可卡因引起多巴胺水平升高导致欣快，是成瘾性很强的物质。

由于抽吸时加热可分解盐酸可卡因，20 世纪 80 年代出现了另一形式的精炼的可卡因——克赖克（crack）。克赖克是一种可卡因游离碱，通过把可卡因溶于乙醚、氨水或碳酸氢钠，再加热去除盐酸而制成，因为抽吸时加热发出噼啪声而得名。克赖克易挥发，加热时不被破坏，所以可通过抽吸方式滥用。抽吸克赖克起效快、作用强，因此它一出现就替代了盐酸可卡因而迅速流行，使可卡因的滥用问题变得更为严重。

可卡因的药理效应与苯丙胺中枢兴奋药相似，用药后出现欣快感、精力旺盛、不知疲倦、自信心增强、对睡眠需求减少、食欲减退。欣快效应持续的时间取决于用药途径。吸收越快，欣快感越强，作用持续的时间也越短。鼻吸后产生的欣快持续 15~30 分钟，而抽吸则持续 5~10 分钟。周围效应有外周血管收缩、瞳孔扩大、体温升高、心率加快、血压升高等。

有人出现坐立不安、激越、焦虑，可出现对欣快感的耐受。高剂量或长期使用还可促发偏执。静脉注射可卡因或抽吸克赖克有时可导致死亡。死亡的原因通常是心脏骤停、呼吸抑制、癫痫发作等。

长期大剂量滥用可卡因可引起慢性脑病综合征，表现为反应迟钝、短时记忆力下降、共济运动失调等。

可卡因精神病主要与游离碱可卡因的滥用或以注射方式使用可卡因有关，表现与苯丙胺精神病类似，可出现幻觉、妄想、刻板动作、兴奋冲动等。病程比苯丙胺性精神病短，一般可在 48~72 小时消失。

长期滥用造成依赖，停药几小时后即出现戒断症状，表现为对药物强烈的渴求、抑郁、无力、易激惹、焦虑不安、嗜睡、精力减退等。

8.5 大麻类物质所致精神障碍

大麻是一种草本植物，种植的区域分布很广，亚、非、美、欧及大洋洲均有种植，我国也有不少地区种植大麻。根据大麻中的有效成分四氢大麻酚含量的高低。大麻植物可分为毒品型和纤维型两种，我国种植的大麻大多属毒品型大麻。

大麻 (cannabis) 是大麻植物 (cannabis sativa) 的生物活性制剂。根据大麻植物的品种、气候、土壤、种植和制作方法的不同，大麻制剂的活性成分和效应有很大差异，最通常方式是把它掺入香烟中抽吸或用烟斗吸入，或制成雪茄吸入，也可混入食物中食用或泡茶饮用。玛利华纳 (marijuana) 是大麻植物的粗制品，大麻的一种浓缩树脂制品叫“哈希什” (hashish)，一种黏稠的黑色液体制品叫“哈希油” (hash oil)。

在美国，大麻是最常用的毒品，约有 33% 的成年人使用过大麻，通常还是青少年除酒外第一个使用的非法药物。近年来，大麻滥用在我国也有流行。

大麻中至少有 400 多种化学物质，其中具有精神活性效应的物质统称大麻类物质或大麻素 (cannabinoids)。大麻类物质中活性最强的是四氢大麻酸 (Δ -9-tetrahydrocannabinol, Δ -9-THC)。不同制品之间 Δ -9-THC 的含量不同。玛利华纳含 Δ -9-THC 4%~8%，哈希什含 Δ -9-THC 5%~12%。 Δ -9-THC 与脑部大麻素受体结合产生效应。该受体的数量在不同脑区分布不一，在影响愉快、记忆、思维、注意、感觉和时间、运动协调的脑区有许多该受体。

大麻有致幻觉和镇静作用，产生的效应个体间存在差异，与所使用的剂量、使用者的期望、情绪以及社会环境有关。小剂量及中等剂量时引起欣快感、幸福感、放松、情绪脱抑制 (emotional disinhibition)，四肢有轻飘飘的感觉。欣快之后出现倦睡、镇静。可出现感知歪曲，如感觉时间变慢、产生错觉等，但程度比麦角酰二乙胺 (LSD) 所导致的轻。大剂量时则产生 LSD 样作用，如幻觉、思维紊乱、偏执、惊恐发作、激越等。

吸食大麻可损害认知和操作功能，可影响驾驶及其他复杂的、需技巧的操作，容易引起交通事故，影响学习成绩、工作、社会技能和日常生活，还会引起抑郁、快感缺乏、焦虑、人格改变。

滥用大麻对身体健康会造成不良影响，对心血管系统最明显的作用是心动过速，心跳加快及血压小幅度下降常见，球结膜血管扩张，出现红眼。抽吸大麻后的第一个小时心脏病发作的危险性增加，这与心率、血压和血液携氧能力下降有关。吸大麻者易患呼吸道和肺部疾病。肿瘤的发病危险增高，因为大麻含刺激物质和致癌物质。大麻中的致癌物质比烟草中多 50%~70%，比吸烟更易致癌。长期滥用大麻影响免疫功能，还能抑制睾酮分泌，这对青少年滥用者来说，是特别值得注意的问题。

有些人在长期使用后可出现依赖，停药后会出现轻微的戒断症状，主要表现为对药物的渴求、易激惹、失眠、焦虑、不安、出汗、食欲减退、胃部不适等，在停用后近 1 周时达到高峰。因戒断症状轻微，无需进行脱毒治疗。

8.6 镇静催眠药或抗焦虑药所致精神障碍

镇静催眠有巴比妥类和非巴比妥类，对中枢神经系统有抑制作用，小剂量产生镇静，大剂量可引起催眠、抗惊厥、麻醉。药物过量引起急性中毒，可因抑制呼吸中枢而死亡。所有的镇静催眠药都能产生耐受和依赖，长期用药后突然停药可出现戒断症状，表现为兴奋、焦虑、震颤，甚至惊厥。该类物质目前已很少使用，因此临床上几乎见不到这类药物依赖的患者。

抗焦虑药有苯二氮草类药、丙二醇类和丁螺环酮。丙二醇类目前已很少使用，非苯二氮草类药丁螺环酮为 5-HT_{1A} 受体部分激动剂，其优点之一是无成瘾性。但由于丁螺环酮抗焦虑作用起效慢，不能改善睡眠，因此目前使用的抗焦虑药仍然以苯二氮草类药为主，临床上所见到的抗焦虑药成瘾一般都是苯二氮草类药引起。

苯二氮草类药抗焦虑药的理化特性与镇静催眠药不相同，但所产生的作用与镇静催眠药相似，即小剂量产生镇静，大剂量可引起催眠、抗惊厥。由于失眠、焦虑的患者众多，因此，苯二氮草类药是目前最常用的精神药物之一，但该类药物的最大缺点是长期使用后会产生依赖，临床上苯二氮草类药依赖者并不少见，戒断症状有失眠、焦虑、激越、震颤、头痛、多汗、抑郁，甚至抽搐发作。目前临床上使用的苯二氮草类药均有依赖性。药物的作用时间越短，依赖性越大，形成依赖的时间越短，甚至使用通常剂量 1 个月后即可形成依赖。短效的苯二氮草类药物（如阿普唑仑、罗拉西泮、艾司唑仑）戒断症状出现快，在停药 1~2 天后即出现戒断症状，而且症状较重；长效的苯二氮草类药物长期使用停药，1~2 周后出现戒断症状，持续时间长，但程度轻。

苯二氮草类药用于失眠时，严格掌握适应证，搞清楚失眠的原因，防止滥用。在用于失眠时，大多数情况不应超过几周。撤药宜缓慢，以避免发生戒断症状。

对抗焦虑药所致精神障碍，首先要从预防做起。虽然目前使用的抗焦虑药仍然以苯二氮草类药为主，但由于精神药理学的发展，现在可供选择的抗焦虑药的种类比以前多，除苯二氮草类药物外，还有无成瘾性的丁螺环酮。另外，选择性 5-HT 再摄取抑制药（如帕罗西汀 paroxetine）、文拉法辛（venlafaxine）和米氮平（mirtazapine）、曲唑酮（trazodone）等抗抑郁药也有抗焦虑作用，可作为抗焦虑药使用。对于失眠，还可以选择米氮平、酒石酸唑吡坦、曲唑酮等。因此，现在有条件从源头抓起，大幅度减少医源性苯二氮草类药物依赖的形成。

8.7 致幻药所致精神障碍

致幻药（hallucinogen）又称迷幻药（psychedelics）、拟精神病药（psychotomimetics），是一类在不明显损害记忆和意识的情况下，产生类似于功能性精神病症状的精神活动物质。

8.7.1 分类

致幻药大体上可分为两类：吲哚烷基胺类和苯乙胺类。

吲哚烷基胺类

结构上与 5-HT 有关，如麦角酰二乙胺（lysergic acid diethylamide, LSD）、二甲色胺（dimethyltryptamine, DMT）、二乙色胺（diethyltryptamine）、塞洛西宾（psilocybin）。

苯乙胺类

结构上与儿茶酚胺有关，如仙人球毒碱（mescaline）、苯环己哌啶（phencyclidine, PCP）和氯胺酮（ketamine）。另外，亚甲二氧甲基苯丙胺（MDMA）、大麻也有致幻作用，也可列入此类。

8.7.2 LSD 所致精神障碍

致幻药中最常见的是 LSD，它是 5-HT 受体促动药，市售的有片剂、胶囊，偶有液体制剂。LSD 的效应难以预测，取决于使用者个性、情绪、期望以及剂量和使用时的环境。摄入 LSD 后，通常在 30~90 分钟后产生效应。躯体方面的表现有瞳孔扩大、视物模糊、发热、心率加快、血压升高、出汗、食欲丧失、口干、震颤、动作不协调等。精神方面的效应有感知觉、情绪、思维等方面的改变，持续 8~14 小时。最显著的体验是感知觉的歪曲或增强。视觉形象变得异常鲜明、色彩丰富、轮廓清晰，对很平常的事也觉得很好奇，常见错觉和幻觉。患者也常出现不同感觉形式的混淆，即共感 (synaesthesia)，如声音被感知为是看到的，颜色被体验为是听到的。可出现定向障碍、体像改变、人格解体，对时间、空间的感知发生改变。情绪变得异常强烈，表现多样，可同时体验到多种情绪或两种互不协调的情绪，并快速波动。思维障碍方面有牵连、偏执。

其他常见的不良反应有“倒霉之旅 (bad trip)”和闪回 (flashback)。“倒霉之旅”：表现为极度惊恐，害怕自己会失控、发疯或死去，要求立即得到治疗。发作通常不超过 2 小时。应使这些患者在安静的环境内休息，并向其保证这种异常的体验是暂时的，是药物引起的。严重者可给予苯二氮草类药物，避免使用抗精神病药。闪回：即停止用药后仍自发地再次体验到以前摄入致幻药时出现过的视觉歪曲、躯体症状、自我界限丧失或强烈的情绪，可以精确地重复既往吸入致幻药时的症状。闪回现象为发作性，持续数秒至数分钟，也可更长。闪回现象有时因疲劳、饮酒或大麻中毒而促发。闪回现象比较常见，可在停 LSD 数天内或 1 年后出现，估计可发生于 25% 以上的致幻药使用者中。随着时间的推移，闪回发作的次数迅速减少，发作时的强度也迅速降低。

慢性中毒可出现持久的焦虑、抑郁和精神病性症状。

8.7.3 氯胺酮所致精神障碍

氯胺酮俗称 K 粉，是一种白色结晶粉末，易溶于水。氯胺酮滥用主要是在一些娱乐场所，吸食方式为鼻吸、卷入香烟中抽吸或溶于饮料后饮用。目前，氯胺酮的滥用问题日益严重。

氯胺酮是一种分离性麻醉药，对丘脑-新皮质系统有抑制作用，选择性地阻断痛觉，而对边缘系统则有兴奋作用，造成痛觉消失而意识还部分存在的分离状态。

服用氯胺酮后会出现“去人格化 (depersonalization)”、“去真实感 (derealization)”、“人体形象 (body imagery)”改变、梦境、幻觉以及恶心、呕吐等。有些梦境或幻觉是“愉悦性”的，有些则是不愉快的、痛苦的。氯胺酮的梦幻作用是导致滥用产生的主要因素，这种梦幻作用因滥用者个体精神状况和滥用场景不同而有差异。

氯胺酮是苯环己哌啶的衍生物，可阻断 NMDA (N-methyl-D-aspartate) 受体，使正常个体产生阳性症状、阴性症状和认知缺陷，与精神分裂症的症状几乎难以区别，如给予精神分裂症患者 NMDA 受体阻断药，则可加重病情。

氯胺酮依赖的处理主要是对症治疗，可给予镇静催眠药，如果出现精神病性症状，可给予抗精神病药。

8.8 烟草所致精神障碍

烟草 (tobacco) 是世界上使用最普遍的物质, 全球烟民已达 12 亿以上。我国是世界上最大的烟草生产和消费大国。据统计, 我国有烟民 3.5 亿人, 其中青少年烟民有 5000 万。吸烟严重损害人类的身体健康, 我国每年 100 万的死亡人群中, 有 3/4 是死于与烟草使用有关的疾病。吸烟是烟草使用最常见的方法, 其他有吸雪茄、用烟斗吸烟、咀嚼烟草等。

8.8.1 临床表现

1. 急性效应 烟草中的主要精神活性成分是烟碱, 即尼古丁 (nicotine)。吸入一口烟后, 其中的烟碱可通过肺快速吸收, 在几秒钟内到达大脑, 作用持续长达 30 分钟。烟草使用后可产生多种效应, 例如情绪改善、肌肉松弛、焦虑减轻、食欲下降, 认知方面有注意力、记忆增强。由于烟碱的代谢速度快, 脑中烟碱的含量很快降低, 吸烟者在一支烟抽完后 30~45 分钟, 就很想再抽一支。吸烟者往往在饭后、应激和焦虑时即很想抽烟。渴求的程度个体间有差异, 戒烟的能力个体间也有明显不同。

2. 耐受和依赖 烟草的依赖性潜力很强。像其他精神活性物质一样, 烟草依赖的核心症状是难以克制的觅药行为。对烟草已形成依赖者, 在停用数小时后即可出现戒断症状, 表现为对烟草的渴求、抑郁、焦虑、易激惹、愤怒、注意力不集中、头痛、食欲增加、心跳加快、睡眠障碍、血压升高。对烟草的渴求在停用后 24 小时达到高峰, 然后逐渐下降, 持续数周, 但可被有关刺激所诱发。

研究发现, 烟碱的耐受和依赖还与应激和焦虑有关。一方面, 应激和焦虑时个体往往采取吸烟的方式舒缓情绪; 另一方面是应激和焦虑时肾上腺皮质激素分泌增多, 肾上腺皮质激素可降低烟碱的效应, 因此需要较多的烟碱才能取得同等的效应。

8.8.2 作用机制

烟草中的主要精神活性成分是烟碱。烟碱有高的成瘾性, 它对中枢神经系统既有兴奋作用也有镇静作用。摄入烟碱后立即会产生兴奋, 引起肾上腺皮质释放肾上腺素, 刺激中枢神经系统及其他内分泌腺, 随之出现抑郁, 导致滥用者寻找更多的烟碱。

研究发现, 烟碱与可卡因、海洛因、大麻一样, 可提高多巴胺的水平。研究发现, 烟碱成瘾的关键成分是一种特殊的分子——烟碱胆碱能受体的 β_2 亚单位。该分子与烟碱的奖赏效应有关。

烟碱与脑中的胆碱能受体结合发挥作用。已发现中枢神经系统有几种烟碱的胆碱能受体, 激活这些受体与烟碱的强化效应及降低食欲有关。对外周烟碱受体的刺激则引起自主神经作用。短期使用烟草增加脑血流量, 长期使用则降低脑血流量。

8.8.3 戒烟方法

实施戒烟可采取逐渐减量的方法, 同时结合药物治疗和心理治疗。给予心理支持及技能训练, 以应对高风险情形下可能出现的吸烟行为, 并保持长期不吸。

关于烟草依赖的药物治疗,一些文献和参考书中介绍的方法很多,例如,国外有尼古丁香口胶(nicotine chewing gums)、尼古丁透皮贴剂(nicotine transdermal patch)、尼古丁鼻雾剂和吸入剂等。烟碱口香糖是获FDA通过的治疗烟碱依赖的药物,是烟碱的替代治疗。成功率各家报道相差较大。另一方法是使用烟碱皮贴,它释放相对恒定量的烟碱。其他还有烟碱喷雾剂和吸入剂。烟碱口香糖和烟碱皮贴等都是替代治疗方法,有助于缓解戒断症状。其他药物还有安非拉酮(bupropion)、去甲替林、可乐定等。如出现情绪不稳可用抗抑郁药和抗焦虑药。

8.9 非依赖性物质所致精神障碍

非依赖性物质所致精神障碍(mental disorder caused by non-dependence substance)指来自体外的某些物质,虽不产生心理或躯体依赖,但可影响个体的精神状态,如产生摄入过量所致的中毒症状(以往称中毒性精神障碍)或突然停用所致的停药综合征(如反跳现象)。

常见的引起精神障碍的非依赖性物质是医用药物、有机化合物、一氧化碳、重金属及有毒食物等。这些物质进入体内后直接作用于中枢神经系统,引起认知损害、情感障碍、精神病性症状、人格改变和社会功能受损。临床表现一般可分为急性中毒和慢性中毒两类。短期内摄入较大剂量有毒物质后产生急性精神障碍,中毒较轻时主要表现为脑衰弱综合征,严重时则出现意识障碍,表现为急性脑病综合征。长期摄入小剂量有毒物质后产生慢性中毒,起病缓慢,临床表现较轻,但持续时间长。慢性中毒在不同阶段表现不同,早期一般表现为脑衰弱综合征,发展阶段则出现感知障碍、情感障碍和思维障碍,而在后期则可有智能障碍和人格改变,表现为慢性脑病综合征。

值得临床注意的是,随着化工工业的发展、农业生产中农药的广泛使用以及家居装饰、美容减肥药、抗感冒药等非处方药物的使用,导致精神障碍的非依赖性物质的种类也有所增多。临床诊断时必须获得有此类物质被摄入体内的证据,且有理由推断精神障碍系该物质所致,除残留性或迟发性精神障碍之外,精神障碍的发生应在非依赖物质直接效应所能达到的合理期限之内。

8.9.1 非依赖性药物所致精神障碍

肾上腺皮质激素所致精神障碍

肾上腺皮质激素按其生理作用可分为糖皮质激素和盐皮质激素。糖皮质激素在临床广泛使用,但不良反应也较多,可引起精神症状。一般认为,精神症状的产生与激素的剂量和疗程无关,而与激素的种类、患者的病前性格、既往精神病史和躯体功能状态有关。糖皮质激素中,地塞米松引发精神症状的可能性最大,以下依次为可的松、泼尼松、氢化可的松。

地塞米松可提高中枢神经系统的兴奋性,从而引起精神症状。精神症状常发生在用药后数日或2个月内。一般起病较急,病程较短,精神症状的程度轻重不一。情感障碍较突出,可出现失眠、欣快、易怒、言语动作增多,少数可表现为焦虑、抑郁,也可出现行为紊乱、幻觉、妄想等分裂样症状和意识障碍。

肾上腺皮质激素所致精神障碍的诊断有时会有困难。例如,临床上并不少见的系统性红斑狼疮患者在使用激素治疗的过程中出现精神症状,而此时系统性红斑狼疮又处于活动期,那么要判定精神症状是由系统性红

斑狼疮导致（例如狼疮性脑病），还是激素所致则有一定困难，此时需要纵向观察、进行分析判断。

治疗：逐渐减药或停药，或改用其他激素，如因躯体疾病不能停用激素，可继续小剂量使用，并同时使用地西洋或小剂量抗精神病药控制精神症状。

异烟肼所致精神障碍

异烟肼是治疗结核病的首选药，较常见的不良反应有周围神经病、眩晕和失眠等，量大可引起视神经炎，诱发惊厥，甚至引起中毒性脑病和精神症状。发病机制可能是异烟肼的结构与维生素 B₆ 相似，而与维生素 B₆ 竞争同一酶系或两者结合成脲随尿排出体外，导致维生素 B₆ 缺乏。

精神障碍表现为意识障碍、幻觉妄想状态、记忆障碍、躁狂或抑郁状态。

治疗：立即停药，改用其他抗结核药，大量补充 B 族维生素。控制精神症状，可使用地西洋或抗精神病药物。

阿托品类生物碱所致精神障碍

阿托品是 M 胆碱受体阻断药，可兴奋延脑和高位神经中枢。阿托品中毒时，除口干、面部潮红、皮肤干燥、瞳孔扩大、视物模糊、体温升高等抗胆碱能反应外，还可以出现精神症状，表现为兴奋、言语动作增多、躁动不安，较重者可出现谵妄，有恐怖性错觉、幻觉。严重中毒时则由兴奋转为抑郁，出现昏迷和呼吸麻痹。

治疗：毒扁豆碱是拟胆碱药，能对抗阿托品的中枢和周围抗胆碱能作用，宜及早使用。可给予 0.5~2mg 肌注或缓慢静脉注射，必要时重复，对躁动不安者可使用抗焦虑药。不宜使用有抗胆碱能反应的抗精神病药。

抗感冒药所致精神障碍

抗感冒药的种类繁多，除中药成分外，主要含有金刚烷胺、伪麻黄碱、马来酸氯苯那敏及对乙酰氨基酚等。由于此类药品属于非处方药，易于购买，常因超剂量服用或延长服用疗程而导致不良反应。急性精神障碍主要表现为睡眠障碍、烦躁焦虑、幻觉、妄想，严重者可有意识障碍。金刚烷胺导致精神障碍可能与该药能增加 DA 的释放，使中脑边缘系统多巴胺功能增强有关。伪麻黄碱能促进去甲肾上腺素的释放，产生拟交感效应。

治疗：立即停用抗感冒药，给予支持治疗及对症处理，精神症状严重者可给予小剂量抗精神病药。

减肥药所致精神障碍

市场上减肥药物品种较多，有西药，也有中药，根据作用机理，这些药物大致可分为四类：摄食抑制剂、影响消化吸收的药物、加速代谢的激素类药物及其他药物。摄食抑制剂较常用的主要有拟儿茶酚胺类递质药物（如苯丙胺及其衍生物）和拟 5-羟色胺能药物（如芬氟拉明、右旋芬氟拉明），加速代谢的激素类药物中含甲状腺激素、生长激素等，能引起精神症状。减肥药所致精神障碍轻度表现为失眠、焦虑，严重者可出现言语性幻听为主的精神病性症状、行为紊乱等。

治疗：立即停用减肥药，对精神症状可使用小剂量抗焦虑及抗精神病药物。

8.9.2 有机化合物所致精神障碍

苯中毒所致精神障碍

苯是一种化工原料和有机溶剂，是常见的工业毒物，属中等毒类，常温下容易挥发，主要以蒸气状态经呼吸道吸入，皮肤也可少量吸收。

急性中毒：主要影响中枢神经系统，由于苯的亲脂性，易附着于神经细胞表面，抑制生物氧化，影响神经递质，麻醉中枢神经系统。轻者表现醉酒状态、头晕、头痛、恶心、呕吐等；重者可出现意识障碍、肌肉痉挛、抽搐。

慢性中毒：主要影响造血系统和神经系统。早期神经系统最常见的表现为脑衰弱综合征和自主神经功能紊乱。造血系统最常见的表现为白细胞和血小板减少，继而出现各种出血症状，如鼻衄、皮下黏膜出血甚至内脏出血等而导致贫血。

治疗：对急性中毒患者应迅速将其移至空气新鲜处，注意呼吸情况。除给氧、给予呼吸兴奋药等一般措施外，还可以使用葡萄糖醛酸内酯，它与苯代谢产物酚结合物促进排毒。对精神障碍和慢性中毒可采取对症治疗。

甲醇中毒所致精神障碍

甲醇是一种工业原料，为无色易挥发的液体，气味与乙醇相似，可经呼吸道、消化道吸收，也可经皮肤部分吸收。在体内代谢和排泄均缓慢，有明显蓄积作用。甲醇主要作用于神经系统，有明显的麻醉作用。对视神经和视网膜有特殊的选择毒性作用，造成视神经萎缩。甲醇的代谢产物抑制细胞的有氧代谢，造成酸中毒。

临床表现：急性中毒早期呈醉酒状态，步态不稳，并有头昏、头痛、乏力、视物模糊、表情淡漠、失眠等，严重时出现谵妄、昏迷、呼吸衰竭，甚至死亡。可有双眼疼痛、视力下降、复视，甚至永久失明。少数患者出现精神症状，表现为恐惧、多疑、兴奋或抑郁、幻觉等。

治疗：对误服甲醇者应立即以 5%NaHCO₃ 250mg 静滴纠正酸中毒。积极防治水肿，可用 20%甘露醇加地塞米松静滴。对于神经损害和慢性中毒者应给予 B 族维生素、神经营养药、血管扩张药、糖皮质激素等。

有机磷农药中毒所致精神障碍

有机农药可经消化、呼吸道和皮肤粘膜吸收，进入体内后迅速分布到全身各器官，肝脏中含量最高，脑内含量取决于其通过血脑屏障的能力。

中毒机制：有机磷的毒性作用，主要由于其与胆碱酯酶迅速结合，形成不易解离的磷酰化胆碱酯酶，后者不能催化水解乙酰胆碱导致乙酰胆碱蓄积，从而抑制神经传导，产生中毒症状。有些有机磷农药具有迟发性神经毒性作用，其机制可能是有机磷抑制神经鞘酯酶，并使其老化。

1. 急性中毒 急性中毒的临床表现与体内胆碱酯酶活性受抑制的程度相平行，潜伏期的长短与药物的种类、摄入的剂量和途径有关。临床症状分为三类：

(1) 毒蕈碱样症状：过量的乙酰胆碱作用于胆碱能节后纤维，导致平滑肌和腺体高度兴奋引起大汗淋漓、支气管分泌物增多、肺水肿、呼吸困难等症状。

(2) 烟碱样症状：过量的乙酰胆碱作用神经肌肉接头，引起肌束震颤、肌肉痉挛、抽搐，严重者呼吸肌麻痹。

(3) 神经精神症状：中毒轻者主要表现脑衰弱综合征，可出现头痛、头晕、乏力、失眠、注意力不集中、焦虑、抑郁或欣快等；中毒重者则出现言语不清、定向障碍、意识障碍，严重者出现脑水肿、中枢性呼吸衰竭。精神症状有抑郁或欣快、焦虑、躁动不安、幻觉、妄想等。

2. 慢性中毒 多见于职业性接触者，主要表现为脑衰弱综合征，如头痛、头晕、食欲不振、乏力，也可出现情绪低落、焦虑、易激怒等。

治疗：中毒者应立即脱离现场，清除毒物，口服者彻底洗胃，及早使用足量的特效解毒剂。阿托品可减轻或消除毒覃碱样症状（对烟碱样症状无效）和中枢神经症状。使用原则是早期、足量、反复给药，直到阿托品化，再减量维持。胆碱酯酶复能剂可使被抑制的胆碱酯酶恢复活性，可与阿托品合用。控制精神症状采取对症治疗，可选用地西泮、小剂量抗精神病药。

8.9.3 一氧化碳中毒所致精神障碍

一氧化碳(CO)中毒多由于工业生产时防护不当，家庭使用煤炉、燃气热水器时通风不良或煤气泄漏等造成。CO是一种无色无味的气体，含碳物质不完全燃烧时均可产生CO。

中毒机制：CO经呼吸道吸入后立即进入血液，与血红蛋白(Hb)结合成碳氧血红蛋白(HbCO)。CO与Hb的亲合力比氧与Hb的亲合力大200倍，而解离又比HbO₂慢3600倍。HbCO不仅不能携氧，还可以抑制HbO₂的解离。另外，高浓度的CO还可与细胞色素氧化酶中的铁结合，抑制组织的呼吸过程，使组织缺氧。中枢神经系统对缺氧最敏感，CO中毒后神经元内的ATP迅速耗尽，钠泵转运丧失能源，钠聚集在细胞内，而引起细胞内水肿。同时，缺氧引起血脑屏障通透性增加，引起细胞间水肿，从而导致脑血肿和脑血循环障碍。缺氧和脑血循环障碍可促使血栓形成、缺血性脑软化或广泛的脱髓鞘改变。脑组织的这些病理变化的形成需要一定的时间。因此，一部分急性CO中毒者在抢救苏醒后一段时间表现正常，即“假性痊愈”，在病理改变形成后又出现多种神经精神症状的迟发性脑病。

临床表现：急性中毒轻症者有头痛、头昏、乏力、恶心、呕吐、视物模糊等。急性期患者颜面充血，呈櫻桃红色，四肢皮肤潮红，初期血压上升，后下降，可有心律失常。严重者可出现意识障碍、去大脑皮质状态，甚至呼吸衰竭死亡。

少数患者在抢救苏醒后经2~60天的假愈期，以后可出现迟发性脑病，表现为：①痴呆状态、谵妄状态、去大脑皮质状态；②锥体外系症状，出现帕金森综合征；③锥体系神经损害，如偏瘫，小便失禁、病理反射阳性等；④大脑皮质局灶性功能障碍，如失语、失明或继发性癫痫；⑤头颅CT可发现病理性低密度区，EEG高度异常。

长期在CO浓度高的环境中工作可引起慢性中毒，主要表现为脑衰弱综合征，如多痛、头晕、记忆力下降、乏力、个性改变等。

治疗：急性中毒者应立即移至空气新鲜处，要积极纠正缺氧和防治脑水肿。应尽早行高压氧治疗。急性中毒后2~4小时即可出现脑水肿，24~48小时达到高峰并持续多天，应使用高渗脱水、利尿药、糖皮质激素等，并给予能促进脑血液循环和细胞代谢的药物，维持呼吸循环功能。经抢救苏醒后应卧床休息密切观察2周，预防并发症的发生。对精神症状可给予适量地西泮、小剂量抗精神病药。

8.9.4 重金属所致精神障碍

铅中毒所致精神障碍

铅是一种嗜神经性及溶血性毒物，以无机铅中毒多见。铅可经呼吸道、皮肤、消化道吸收。急性铅中毒多系口服可溶性铅无机化合物和含铅药物引起。慢性铅中毒为常见职业病，多见于在工作中长期吸入铅烟、铅尘的工人。四乙铅是有机铅化合物，为无色油状液体，主要用于汽油抗爆剂。

中毒机制：铅吸收后分布于全身各组织，最后约 95% 的铅稳定地沉淀于骨骼系统，器官中的铅以肝、肾中为高，主要经肾排出。铅在体内的代谢与钙相似，能促进钙排出的因素同样也促进铅的排出。铅损害中枢神经系统是由于其阻碍 GABA 的功能，降低细胞色素 C 的浓度，加速多巴胺释放，减少细胞外 Ca^{2+} 的浓度，影响 Ach 的释放，最终引起各种行为和神经效应的改变。严重中毒引起神经细胞退行性改变，导致脑病。

四乙铅进入体内后迅速转变为毒性更大的三乙铅，主要抑制脑内的葡萄糖氧化和单胺氧化酶。四乙铅还抑制胆碱酯酶活力，轻者使大脑皮质功能失调和自主神经功能紊乱，严重时损害神经细胞，出现脑水肿和弥漫性脑损伤。

临床表现：急性中毒后出现恶心、呕吐、腹痛、血压升高。四乙铅易引起精神失常，表现为兴奋、感觉异常、幻觉、行为异常等。严重者发生中毒性脑病，出现痉挛、抽搐、昏迷、脑水肿。慢性中毒一般表现为脑衰弱综合征。

诊断：必须了解铅接触史，结合临床表现和尿铅、血铅等实验室检查结果，排除其他疾病后才能作出诊断。

治疗：误服铅化物者应立即采取洗胃、导泻等措施。驱铅治疗可使用依地酸钙钠或二巯基丁二酸钠。对中毒性脑病应积极改善脑缺氧和脑水肿。控制精神症状可使用地西泮或小剂量抗精神病药。

汞中毒所致精神障碍

汞俗称水银，为银白色的液态金属，常温下即蒸发。汞中毒以慢性多见，主要发生在生产活动中吸入汞蒸汽或汞化合物粉尘所致。大剂量吸入或摄入汞化合物即可发生急性中毒。金属汞和汞化合物蒸汽经呼吸道进入体内，金属汞在胃肠道几乎不吸收，但可由皮肤吸收，汞化合物也可经消化道吸收。

中毒机制：汞蒸汽脂溶性高，易透过肺泡壁含脂质的细胞膜。进入体内后被氧化成 Hg^{2+} 。 Hg^{2+} 与巯基亲和力高，它们结合后使与巯基有关的酶失去活性，阻碍了细胞代谢，使细胞发生损害。 Hg^{2+} 可通过血脑屏障，中枢神经系统最易受到损害，也可以损害肾脏。

临床表现：精神障碍多见于慢性汞中毒，主要表现为头昏、头痛、记忆下降、失眠等脑衰弱综合征，以后可出现性格改变和情感障碍，表现为急躁、自制力差、易冲动、孤僻、胆怯、无故哭笑、焦虑不安、抑郁等。严重时出现多疑、幻觉、智能减退、震颤、共济失调等中毒性脑病表现。

诊断：根据接触史和脑衰弱综合征等为主的神经精神症状可以诊断。

治疗：脱离中毒环境，改善劳动条件，加强防护。驱汞治疗可肌肉注射二巯基丙醇（BAL）或二巯基丙磺酸钠，这类解毒药分子中有活性的巯基，能与血液和组织中的巯基毒物起反应，形成无毒化合物由尿排出。对精神症状一般可给予抗焦虑药物。

8.9.5 食物所致精神障碍

此类精神障碍多见于食用有毒蕈类后引起。蕈类俗称蘑菇,有些蕈类含有毒素,且用一般方法难以破坏其毒性,误食后可引起中毒。不同蕈类所含毒素种类不同,可引起相应的毒性反应,可分为四型:① 胃肠炎型;② 溶血型;③ 中毒性肝炎型;④ 神经精神型。不同毒蕈所致中毒在开始时均有胃肠道症状。

神经精神型多由误食毒蝇伞、豹斑毒伞和牛肝蕈等引起。毒蝇伞、豹斑毒伞的毒素为毒蕈碱。中毒后,副交感神经兴奋症状突出,如多汗、流涎、流泪、心率减慢、瞳孔缩小等。精神症状可为欣快、话多,少数严重者出现幻觉、谵妄、呼吸抑制等。误食牛肝蕈后,有人可出现小人国幻觉、谵妄、幻听、被害妄想等精神症状。

治疗:除催吐、洗胃、导泻等措施外,对毒蝇伞、豹斑毒伞中毒者应用阿托品,不仅能改善胃肠道症状,还可以消除蕈碱样症状,改善心脏传导。轻者给予阿托品 0.5~1mg 皮下注射,每隔 30 分钟至 6 小时 1 次,严重者 1~2mg,每隔 15~30 分钟 1 次,病情好转后应调整剂量或停药。精神症状明显者可用小剂量的抗精神病药。

第九章 精神分裂症及其他精神病性障碍

9.1 精神分裂症

9.1.1 概念

精神分裂症 (schizophrenia) 是一种常见的病因尚未完全阐明的精神疾病。多在青壮年起病，临床上以基本个性改变，思维、情感、行为的分裂，精神活动与环境的不协调为主要特征。本病患者一般无意识和智能方面的障碍，病程多迁延并呈进行性发展，部分患者可最终出现衰退和精神残疾。

9.1.2 流行病学

精神分裂症的发病年龄一般在 15~45 岁，多见于青壮年。男、女两性间发病没有明显的差异。根据世界卫生组织 (WHO) 1992 年公布的资料，该病时点患病率为 1‰~11‰；估计全球精神分裂症的终身患病率大概为 3.8‰~8.4‰。我国于 1982 年进行的 12 地区精神疾病流行病学调查结果，精神分裂症的终生患病率为 5.69‰。1994 年进行的 12 年随访，上升为 6.55‰，城市患病率高于农村，前者为 7.11‰，后者为 4.26‰。

9.1.3 病因和发病机制

遗传

家系调查、孪生子和寄养子调查资料以及分子遗传学研究证明，遗传因素在精神分裂症的发生中起一定作用。

1. 家系调查 国内外不同地区的家系调查，发现精神分裂症患者近亲中的患病率，比一般居民高数倍。与患者血缘关系越近，患病率愈高。最早的家系调查是由 Ernst Rubin (1916) 在慕尼黑进行的，他发现病人的兄弟姐妹中，该病的患病率最高。Kallmann (1938) 调查了 1087 名精神分裂症先证者家属中的发病率，发现不但是兄弟姐妹，而且子女父母的患病率也较高。各级亲属中发病概率为 4.3%~16.4%，其中子女 16.4%，同胞 11.5%~14.3%，父母 9.2%~10.3%。上海 (1958) 对 1198 例精神分裂症患者的 54576 名家属成员进行调查，发现父母及同胞的精神分裂症患病率最高。患者亲属中精神病的患病率比一般人口高 6.2 倍。

2. 双生子研究 在医学遗传学中，孪生子法是一种有效的方法。单卵孪生子 (MZ) 所获得的遗传信息

几乎完全相同,而双卵孪生子(DZ)所获得的遗传信息并不完全相同。最早的孪生子研究是 Luxenberger (1928) 在慕尼黑进行的,他发现在 19 对 MZ 中,同病率为 58%;而在 13 对 DZ 中,竟无一对同病。国内方惠泰(1982)报道 50 对精神分裂症孪生子研究结果,MZ 同病率为 46.4%,DZ 同病率为 18.2%。尽管上述资料的具体数字有差别,但均发现 MZ 同病率比 DZ 同病率高 3~6 倍。

3. 寄养子研究 寄养子研究是为了区别遗传因素与环境因素的作用。家系调查和孪生子研究支持遗传因素的作用。但环境因素的作用尚不能完全排除,发病率较高可能是由于家庭成员异常精神行为的影响。寄养子研究可进一步澄清。为排除本病的发生是受家庭环境的影响,Heston (1966) 将本病患者母亲的 47 名子女自幼寄养出去,由健康父母抚养,与 50 名双亲健康者的子女作对照。至成年后,实验组有 5 人患精神分裂症(患病率为 10.6%,校正年龄后为 16%),22 人有病态人格;对照组无精神分裂症病人,9 人有病态人格,差别有显著性。

4. 分子遗传学研究 基因组扫描及候选基因筛查为目前主要的研究手段。研究发现具有独立重复的阳性区域主要集中在 6p、22q 和 8p,候选基因的阳性结果主要涉及 5-HT_{2A} 受体、多巴胺 D₃ 受体(DRD₃)及神经营养因子 3 (neurotrophin-3, NT-3) 等。

生化

1. 多巴胺(DA)能假说 多巴胺活性过度假说是最被广泛接受的精神分裂症病因假说,主要源于精神药理方面的研究。拟精神病药物苯丙胺可以产生类精神分裂症的症状,并且可以使分裂症患者的病情恶化;抗精神病药物的药理作用是通过阻滞 DA 受体的功能而发挥治疗作用。近年来关于在纹状体处 DA 释放的正电子发射断层显像(PET)研究表明,精神分裂症患者这些区域的细胞外的 DA 浓度较正常人群为高。有的研究者认为精神分裂症患者 DA 受体敏感性增高,会导致精神分裂症发病,但这一研究目前只有间接的证据支持。

2. 5-羟色胺假说 5-羟色胺(5-HT)神经源于中脑被盖核和中缝核,这两个核投射到皮质、纹状体、海马和其他边缘系统区域。5-HT 是中枢神经系统中最丰富的神经递质,在大脑功能的许多方面起作用,尤其是控制觉醒水平和睡眠-觉醒周期。与心境抑郁、自杀行为也有密切关系。5-HT 受体亚型至少有 15 种,其中 5-HT₂ 受体与精神分裂症关系密切,如致幻剂麦角酸二乙酰胺(LSD)和仙人掌毒碱是吲哚类物质,对 5-HT₂ 起激动作用,能引起精神病性症状,从而提出了分裂症的 5-HT 假说。5-HT₂ 拮抗剂利坦色林(ritanserin)能改善分裂症的阴性症状和情感症状,但不能改善阳性症状。

3. 谷氨酸假说 有许多研究显示精神分裂症患者脑脊液中谷氨酸功能降低,而谷氨酸能活性的降低是由于谷氨酸受体 N-甲基-D-天门冬氨酸(NMDA)受体含量下降所致。另外非竞争性 NMDA 受体拮抗剂苯环己哌啶(phencyclidine, PCP)在正常人群及精神分裂症病人中均可引起阳性症状、阴性症状及认知损害症状。抗精神病药物可阻断苯环己哌啶的某些临床作用,所以可改善阳性症状、阴性症状及认知损害症状。

脑结构和脑影像学的异常

精神分裂症患者尸检证明脑内存在异常,包括边缘系统和颞叶结构萎缩。杏仁核、海马、海马旁回等,海马不同区域均有不同程度的体积减小,但这些异常均不是精神分裂症患者的特征性改变,也并不是所有的精神分裂症病人都存在这样的改变。

计算机断层扫描(CT)和核磁共振(MRI)研究表明,精神分裂症较为一致的发现是脑室增大,脑沟回

增宽。但这些变化与病程长短及是否接受治疗无关。精神分裂症的功能磁共振成像 (functional magnetic resonance imaging, fMRI) 研究自 20 世纪 90 年代以来飞速发展。静息状态 fMRI 研究的初步报道显示, 患者存在脑区功能连接异常和区域一致性下降。任务状态下 fMRI 研究大部分显示, 在幻听 (尤其是言语性幻听) 的精神分裂症患者可见双侧或左侧与听觉相关脑区激活 (包括颞横回、颞中回和颞上回皮层以及右侧颞中回)。但也有相反的结果。

心理、社会因素

不少学者发现, 精神分裂症可在各种各样的精神因素影响下诱发, 诸如恋爱失败, 婚姻破裂, 学习、工作受挫等。调查资料表明, 精神分裂症发病前有精神诱因者占 44%~77%。但多数学者认为, 精神因素对精神分裂症发病的作用, 是建立在个体心理承受能力的基础之上。在实际生活中, 我们常常看到, 有些人在生活中遇到极大不幸, 生活的道路极为坎坷, 但他们并未患精神病; 反之, 有的人在微不足道的、几乎是很多人都可能遇到的一些挫折面前, 表现情绪沮丧, 以至精神失常。

调查显示, 精神分裂症患者的生活事件明显多于一般人群, 但生活事件是发病的原因还是结果还不能确定。美国的调查发现, 生活贫困、经济条件低劣和居住在贫民区的最低社会阶层的人群, 精神分裂症的患病率较高。我国的调查也得出类似的结果, 即经济水平低、无职业的人群中, 精神分裂症的患病率明显高于经济水平高的职业人群的患病率。

病前个性

许多学者注意到, 精神分裂症患者中的 50%~60% 在得病前具有某种特殊的个性特征, 其表现为孤僻、内向性格、怕羞、多疑、敏感、思考问题缺乏逻辑性、好想入非非等。在精神病学中, 有的学者把这种个性特征称为“分裂性人格”。根据这一现象, 一般认为精神分裂症的发病与病前个性特征有一定关系。

9.1.4 临床表现

早期症状

认识精神分裂症的早期症状是十分重要的, 可以早发现及早治疗。急性起病者病前很难发现或者根本就不存在早期症状。大部分患者是在无明显诱因下缓慢起病, 仔细观察分析一般都能发现有一些早期精神症状。Hafner (1992) 对德国 232 例首次发病的精神分裂症病人在其入院后 3~5 周症状有所缓解后进行症状评定及知情人提供资料, 以测定回顾性的发病和早期症状, 发现非特异性前驱症状在精神病性症状出现之前已有数年之久; 大多数 (73%) 很长时期的前驱症状是非特异性的或阴性症状, 出现率在 10% 以上的早期症状为: 不安, 抑郁, 焦虑, 思考和注意力集中困难, 担心, 缺乏自信, 无力、迟钝, 完成工作困难, 社会退缩、不信任, 社会退缩、交往减少。1999 年, Hafner 统计德国、美国、加拿大 8 位作者对初次入院精神分裂症病人早期症状出现时间, 发现其在 2.1~5 年之间。

临床症状

1. 思维联想障碍 思维联想过程缺乏连贯性和逻辑性，是本病具有特征性的症状。其特点是病人在意识清楚的情况下，思维联想散漫或分裂，缺乏具体性和现实性。交谈时可表现对问题的回答不切题，对事物叙述不中肯，使人感到不易理解，称为“思维松弛”。

有时病人可在无外界原因影响下，思维突然中断，或涌现出大量思维并伴有明显不自主感，称强制性思维。有些病人用一些很普通的词或动作，表示某些特殊的，除病人自己以外别人无法理解的意义，称病理象征性思维，或将两个或几个完全无关的词拼凑起来，赋予特殊意义，称语词新作。

2. 情感障碍 情感淡漠，情感反应与思维内容以及外界刺激不配合，是精神分裂症的重要特征。最早涉及的是较细腻的情感，如对同事欠关心、同情，对亲人欠体贴等。以后，病人对周围事物的情感反应变得迟钝，对生活和学习的兴趣减少。随着疾病的发展，病人的情感日益淡漠，最后病人可丧失与周围环境的任何情感联系。

在情感淡漠的同时，可出现情感反应与环境的不协调，与思维内容不配合。病人可为琐事而勃然暴怒，或含笑叙述自己不幸的遭遇，后者称为情感倒错。

3. 意志行为障碍 病人的活动减少，缺乏主动性，行为变得孤僻、被动、退缩，即意志活动减退。病人对社交、工作和学习缺乏要求，表现为不主动与人交往，无故旷课或旷工等。严重时行为极端被动，对生活的基本要求亦如此。病人不注意清洁卫生，长期不洗澡，不梳头，生活懒散，终日无所事事，呆坐或卧床。部分病人的行为与环境完全不配合，吃一些不能吃的东西（如肥皂、污水），伤害自己的身体等，称意向倒错。

4. 其他常见症状

(1) 感知觉障碍：幻觉见于半数以上的病人，其特点是内容荒谬，脱离现实。最常见的是幻听，主要是言语性幻听。具有特征性的是听见两个或几个声音在谈论病人，彼此争吵，或以第三人称评论病人（评论性幻听）；幻听也可以是命令性的。有时声音重复病人的思想，病人想什么、幻听就重复什么（思维鸣响）。

此外，精神分裂症还可以出现视幻觉，幻视的形象往往很逼真，颜色、大小、形状清晰可见，内容多单调离奇。幻嗅、幻触、幻味较少见。

(2) 妄想：妄想是精神分裂症最常见的症状之一。在部分病例中，妄想可非常突出。精神分裂症妄想的主要特点是：① 内容离奇，逻辑荒谬。② 妄想所涉及范围人的一举一动是针对他的。③ 病人对妄想的内容多不愿主动暴露，并往往企图隐蔽它。有的病人坚信有外力在控制、干扰和支配他的思想和行为（被控制感），甚至认为有某些特殊仪器、电波、电子计算机在操纵或控制他（影响妄想）。有时则坚信自己的内心体验，所想的事已尽人皆知（被洞悉感），影响妄想和被洞悉感是精神分裂症的特征症状。

原发性妄想在本病出现的频率并不高，但在诊断上有重要意义，也是本病的特征性症状。这种妄想发生突然，完全不能用病人当时的处境和心理背景来解释。例如一病人从外地回来，一下火车突然感到环境变了，看到周围的人态度也变了，谈话中都在议论与他有关的事等。继发性妄想常发生于幻觉基础之上。

9.1.5 临床类型

偏执型

该型以妄想为主，常伴有幻觉，以幻听较多见，是最为常见的精神分裂症类型。起病年龄较其他各型为晚，以青壮年和中年为主。病初表现为敏感多疑，逐渐发展成妄想，并有不断泛化趋势，妄想内容日益脱离现实、荒谬离奇。妄想种类常见的有关系妄想、被害妄想、被培养妄想和非血统妄想。有时可伴有幻觉和感知觉综合障碍。情感和行为常受幻觉和妄想支配，表现多疑、恐惧，甚至出现自伤及伤人行为。此型病程发展较其他类型缓慢，精神衰退现象较不明显，预后相对较好。

【病例】 患者感到过去的女友买通了自己父母，对自己进行监视，家中有窃听器、摄像头，街上有特务在跟踪，包括修自行车的、皮匠都在监视他（被害妄想），这些特务分成两种人，一种人是过去的女友派来害他的，另一种人是中央派来保护他的，为什么要保护他呢？因为他是大学教师、有学历、有理论、有培养前途，中央组织部正在有心培养他（被培养妄想）。他和父亲回到老家，乡亲们对他们热情款待，他感悟到自己不是现在父母生的，而是中央某高级领导人的儿子，是哪个领导人的儿子，他也不清楚，但从乡亲们的脸上看，他们心里都清楚，只是自己不清楚（非血统妄想）。

青春型

本型也较为多见。多发病于青春期，起病较急，病情发展较快。主要症状是思维内容离奇，难以理解，思维破裂，情感喜怒无常，行为幼稚、愚蠢、零乱。以“三乱”、“两症”和一过性为特征。

“三乱”是指思维破裂、情感倒错和意向倒错。思维破裂是指在意识清晰的前提下说话句与句之间缺乏联系；情感倒错是指情感体验与思维内容相反（倒）或不一致（错），所谓情感不协调，通常指的是后者；意向倒错是指与本能有关的活动（即意向，包括食欲、性欲和无条件防御反射）与常人相反（倒）或不一致（错）。“两症”是指行为怪异症状和色情症状，行为怪异症状是指患者突然做出一些古怪动作，让人无法理解，如突然钻到床下，学狗叫；色情症状则表现为当着异性的面脱裤子，触摸异性，纠缠异性。“一过性”是指这种患者的幻觉妄想是一过性的。

【病例】 男性，18岁，冲动毁物，说话前言不搭后语1个月而住院。检查时答不切题，问他年龄，答“百分之百，张国荣没死，因为眼睛里长眼睛，眼睛看他，看蔡亦银，他是我老婆，你不知道我多喜欢她（思维破裂）”。问到是否有人对他不好时，答“他要害我，比我高，比我白，比我净，我好渴哎，我心里一切的一切都是为中国人着想，不为美国人着想，美国人要想让我们的国土变小，变得像蚂蚁一样小（一过性妄想）”。患者的母亲在一旁急得流泪，患者却轻松地嘻嘻直笑（情感倒错）。他用手指抠肛门，然后送进嘴里吮，喝痰盂里的痰（意向倒错），一只脚套着痰盂走路（怪异行为），当众脱裤子，玩弄生殖器（色情症状）。诊断为精神分裂症青春型。

紧张型

大多数起病于青壮年时期，起病较急，病程多呈发作性，主要表现为紧张性木僵和紧张性兴奋，两者交替出现，或单独发生。患者可出现紧张性木僵、蜡样屈曲、刻板言语和动作等紧张症状。有时会从木僵状态突然转变为难以遏制的兴奋状态，这时行为冲动，常有毁物伤人，一般数小时后可缓解，或回复进入木僵状态。此

型有可能自动缓解，治疗效果较其他型好。

单纯型

本型较为少见，常在青少年时期起病，起病隐袭，缓慢发展，病程至少 2 年。表现为孤僻、被动、活动减少等情形日益加重，并日益脱离现实生活。临床症状主要为逐渐发展的人格衰退。一般无幻觉和妄想，以阴性症状为主。此型患者由于早期症状不典型，常不被人注意，往往经过数年的病情发展到较严重时才被发现。该型自动缓解者少，治疗效果和预后较差。

【病例】 某男，16 岁，上小学时就好着急，受不得委屈，对学习不感兴趣。2 年前表现更突出，觉得上学无乐趣，高兴就去上课，不高兴就称病不去。上课不听讲，作业也不做，遇有难度的问题干脆放弃，连看也不看一眼，学习成绩由前 10 名降至倒数第 10 名。与同学关系疏远，“别人不主动找我，我也没必要找人，井水不犯河水”。常在家睡懒觉，叫他起床就发脾气。平时听不得家里人劝他读书的话题，一听就生气，踢桌椅，拿东西就砸，用头撞墙，“我没用，是你们的负担”。2 个月前干脆不上学了，成天抱着一本《故事会》或《少年文艺》来回翻，根本看不进去。诊断为精神分裂症单纯型。

此外，由于在临床上无法归类于上述哪一个类型，临床上将之定为未定型。另外，根据临床残留症状、病期、社会功能状态等，可以分为精神分裂症残留型、衰退型，精神分裂症后抑郁等类型。还有根据阳性症状和阴性症状进行分型，Ⅰ型精神分裂症以阳性症状为特征，主要表现幻觉、妄想，明显的思维形式上障碍等。Ⅱ型精神分裂症以阴性症状为主，主要表现思维贫乏、情感淡漠、意志减退等。前者对抗精神病药物反应良好，后者相对较差。

9.1.6 认知症状

1. 注意障碍 注意是让意识聚焦于刺激而不是其他（注意的选择性），并且维持一定的时间长度，以允许信息在更高的层面上进行加工（注意的维持性）。精神分裂症可有明显的注意障碍，如一位 17 岁男患者治疗后说：“我好像是变了一个人，以前不在意妈妈做事的细节，视而不见，只觉得妈妈永远穿那几件衣服，一点新鲜感也没有。她一讲话我就嫌烦，啰里啰嗦。现在我开始注意到妈妈经常在换衣服，有生活情调，妈妈讲的话，我能将心比心了”。

精神分裂症的注意选择性障碍，监视说话意图的能力减退，易出现思维散漫；监视情感表达的能力减退，故易出现情感不协调。精神分裂症患者的注意选择性下降，分不清重要和不重要的信息（如把注意投向街上无关的人），注意的维持性下降，妨碍信息在更高层面上进行加工，以致不能良好地判断和推理，易出现妄想（如认为街上的人都在议论自己）。精神分裂症患者有的注意障碍是素质性标志，即使病情缓解时，注意障碍仍存在，这可能是缓解后易复发的基础。但有的注意障碍是状态指标，经治疗可以缓解。在人际交往中，注意听讲是人际交往的良好开端；相反，不注意听讲会使人感到缺乏兴趣和没有礼貌。精神分裂症患者有注意障碍，在人际交往中不注意听讲，从而妨碍了社交能力。

2. 操作性记忆障碍 操作性记忆是指刺激数秒钟后短时间内使用该信息的能力，如看过电话号码后立即拨号。精神分裂症患者的操作性记忆能力降至正常人的 4 个标准差以下，难以记住刚才说过的话和意图，易出现思维散漫，甚至思维破裂；不易记住新朋友的名字，故难以发展友谊；不易将事情做得完整，如洗完衣服总有 1~2 件衣服忘了晾，洗衣机插头也忘了拔。

3. 长期记忆障碍 长期记忆是从既往经历的事件中获得信息的能力。精神分裂症患者迅速从提示性回忆中获益比健康人少，故精神分裂症复发时又再次相信曾被否定的妄想内容是真实的。长期记忆损害可能记不起与朋友共同经历的事件，故难以维持友谊。长期记忆损害不易记住工作程序，给工作带来不便；不能记住生活琐事，给生活带来不便。

4. 实施功能 是使用抽象思维去解决问题的能力，如解数学题。精神分裂症的实施功能差，从而促进了阴性症状（如逻辑减退、情感迟钝、意志减退和社交退缩）和自知力缺乏（对自己精神状态的认识缺乏）的发生。而自知力缺乏导致服药不合作，增加自伤和伤人危险性，最终导致预后差。实施功能减退导致不善于计划自己的工作，不知该优先做什么，不能使用已知技术解决问题，因此降低职业成功的可能性。

5. 认知与康复训练 在康复训练中，警觉性、操作性记忆、长期记忆和实施功能差的精神分裂症患者疗效最差，因为其学习技术能力最差。

9.1.7 预后

精神分裂症患者约有 1/4 的人痊愈、1/4 的人轻度缺损、1/4 的人明显缺损、1/4 的人痴呆。痊愈是指精神症状消失，自知力恢复，完全或部分恢复工作。精神分裂症患者后来仅有 10% 的人可参加竞争性全日制工作（如大学教师），20% 的可参加非竞争性的工作。轻度缺损是指尽管尚有精神症状，多少也影响学习、生活和工作，但无大碍。如一患者恢复期残留一症状，即怕上课时在黑板上写字手抖，尽管时轻时重，但教学任务均能完成，还受到好评。明显缺损是指精神症状明显影响学习、生活和工作。如某患者病后学习成绩差，感到同学歧视他（可能确实如此），因而不肯上学，长期在家，无动力、无亲情、无打算。痴呆是一种分裂性痴呆，这种患者感到脑中空洞，想不出东西（思维贫乏），对亲人不关心，冷漠（情感淡漠），自己卫生不能自理，不洗澡，不理发，不换衣，甚至自己的经期卫生也不能自理（意志缺乏），非但不能工作，反而需要人照顾。

9.1.8 影响预后的因素

影响预后的因素很多，但没有一种是特异性的，将这些因素综合起来，往往能大体判定预后。

1. 一般情况

(1) 性别、年龄：男性、发病年龄小者预后差，反之则好。发病年龄越小，预后相对越差。

(2) 婚姻：独身、分居、守寡和离婚者预后差，已婚者预后好。

(3) 经济和环境：经济地位高的患者预后好，住在非工业城市较工业城市的预后好，住在发展中国家比发达国家的预后好。

2. 家族史和个人史

(1) 家族史：家族有精神分裂症且预后差者，患者的预后也差；家族有精神分裂症且预后好者，患者的预后也好；家族有情感性障碍者，患者病程又呈间歇发作者预后好。

(2) 产后并发症：有严重产后并发症的患者预后比无严重产后并发症的差。

(3) 社会支持：社会对精神病的态度影响预后。家庭照顾好、与家属关系好的患者预后好，反之，家属高情感表达（经常批评责骂、显示敌意以及情绪激动等）的患者预后差。社会隔离者预后最差。

(4) 病前能力和人格：病前工作能力强、人格健全者，因为社会适应性好，故预后好；相反，病前工作能力差，呈分裂性人格、偏执性人格、反社会人格者，因为社会适应性差，故预后差。

3. 其他

(1) 诱发因素：起病时无明显的精神因素或躯体因素作为诱因者，预后较差。

(2) 疾病经过：缓慢起病、病程长、持续病程、多次复发、无精神因素者预后差，反之则好。病情自发缓解，每次缓解均无残留症状者预后好。

(3) 阳性、阴性和认知症状：阳性症状预后好；相反，原发性阴性症状和认知障碍明显的预后差。

(4) 其他症状：出现一级症状者预后差（一级症状包括争论性幻听、评论性幻听、思维鸣响、思维被扩散、思维被撤走、思维阻塞、思维插入、躯体被动体验、情感被动体验、冲动被动体验及妄想知觉）；有假性幻觉、嗅幻觉或生殖器触幻觉的预后差。情感活跃（包括躁狂、抑郁、内疚、焦虑、紧张）、心身症状和意识障碍者预后好。

(5) 诊断类型：单纯型预后最差，青春型次之；紧张型较好，偏执型最好。

4. 检查和治疗反应

(1) CT 检查结果：脑室正常者预后好，脑室扩大者预后差。

(2) 治疗机会：从未治疗过，愿意接受治疗，治疗及时合理，缓解后能坚持服药者预后好；反之则差。

9.1.9 诊断

中国精神疾病障碍分类与诊断标准（第 3 版）（CCMD-3）的精神分裂症诊断标准为：

1. 症状标准 至少有下列 2 项，并非继发于意识障碍、智能障碍、情感高涨或低落。单纯型分裂症另规定。

(1) 反复出现的言语性幻听。

(2) 明显的思维松弛、思维破裂、言语不连贯，思维贫乏或思维内容贫乏。

(3) 思维被插入、被撤走、被播散、思维中断，或强制性思维。

(4) 被动、被控制，或被洞悉体验。

(5) 原发性妄想（包括妄想知觉、妄想心境），或其他荒谬的妄想。

(6) 思维逻辑倒错、病理性象征性思维，或语词新作。

(7) 情感倒错或明显的情感淡漠。

(8) 紧张综合征，怪异行为，或愚蠢行为。

(9) 明显的意志减退或缺乏。

2. 严重标准 自知力障碍，并有社会功能严重受损，或无法进行有效交谈。

3. 病程标准

(1) 符合症状标准和严重标准至少已持续 1 个月。单纯型病程至少持续 2 年。

(2) 若同时符合分裂症和情感性精神障碍的症状标准，当情感症状减轻到不能满足情感性精神障碍症状标准时，分裂症状需继续满足分裂症的症状标准至少 2 周以上，方可诊断为分裂症。

4. 排除标准 排除器质性精神障碍、精神活性物质和非成瘾物质所致精神障碍。尚未缓解的分裂症患者，若又罹患器质性精神障碍、精神活性物质和非成瘾物质所致精神障碍，应并列诊断。

9.1.10 鉴别诊断

1. 神经衰弱 精神分裂症患者自知力不完整,情感反应不强烈,治疗要求不迫切;相反,神经衰弱患者自知力完整,情感反应强烈,治疗要求迫切。精神分裂症患者可有思维离奇、情感迟钝和兴趣减退,而神经衰弱患者则没有这些症状。

2. 抑郁症 精神分裂症紧张型木僵患者不管医生尽多大努力,均无情感反应,患者表现情感淡漠,有时还伴有违拗。相反,抑郁性木僵患者在医生的耐心询问下,回答简短但切题,即使不能回答,其眼神和表情仍可与医生进行情感交流。

精神分裂症的自杀特征是计划不周,隐蔽性差,成功率低。如一女患者耳中听到声音骂她是“痴子”、“二五”,心里不能接受,将绳子挂在窗子上上吊,一只脚悬空,当感到颈子勒得难过时,另一只脚踏在床上。这是一种冲动性自杀,故计划不周;站在病床上自杀,隐蔽性差;上吊时还留一只脚踏在床上,成功率低。

相反,抑郁症患者的自杀特征是计划性强,隐蔽性好,成功率高。如一男性患者住院时抑郁严重,4周后“突然好转”,称想回家看看,家属也坚决要求假出院。傍晚时一到家,家属忙着烧菜,患者进厕所即插门,遂从5楼跳下,当场死亡,其实他在住院期间抑郁并未好转,当他打定主意自杀时,暗自庆幸自己找到出路,反而显出轻松愉快的神态,有计划地骗过医生和家属(计划性强),在所有人都察觉不到的情况下(隐蔽性好),以坚决和突然的方式自杀(成功率高)。

3. 躁狂症 精神分裂症患者可有兴奋躁动,但不伴有情感高涨,情感变化与思维内容和环境不相配合,动作较单调刻板。而躁狂症患者情感活跃、生动、有感染力,情感变化与思维内容和环境相配合,洞察反应较敏捷。

4. 反应性精神障碍 由精神因素促发的精神分裂症,在疾病早期思维和情感障碍均可带有浓厚的反应色彩,但随着病情的发展,其妄想越来越荒谬,离精神因素越来越远,并缺乏相应的情感反应,不主动暴露其内心体验。而反应性精神障碍即使有妄想,其内容也不荒谬,且紧紧围绕精神因素,情感反应强烈而鲜明,能主动叙述其内心体验,以求得支持和同情。

9.1.11 治疗

药物治疗

20世纪50年代,第一个抗精神病药物氯丙嗪问世,以后又有多种抗精神病药物被用来治疗精神分裂症。目前常用抗精神病药物分为传统的抗精神病药物和非典型抗精神病药物两大类。前者包括氯丙嗪、奋乃静、氟奋乃静、三氟拉嗪、氟哌啶醇、舒必利、泰尔登等,以及长效药物如五氟利多、氟奋乃静癸酸酯、氟哌啶醇癸酸酯、哌普嗪棕榈酸酯;后者包括氯氮平、利培酮、奥氮平、喹硫平、齐拉西酮、阿立哌唑以及长效利培酮注射液。

1. 急性期治疗

(1) 肌内注射:对兴奋躁动或拒绝服药的患者,可肌内注射氟哌啶醇10mg,每日2次。病情改善后用口服药物治疗。肌内注射因引起局部疼痛、硬块和无菌性脓肿,故使用常不超过3天。

(2) 治疗量:以疗效好和不良反应小为准。一般成人剂量氯丙嗪为每日300~600mg,奋乃静每日20~60mg,氟哌啶醇每日12~20mg,氯氮平每日300~400mg,利培酮每日2~6mg,奥氮平每日5~20mg,喹硫平每日300~800mg,齐拉西酮每日120~160mg,阿立哌唑每日15~30mg。

(3) 选药法: 典型和非典型抗精神病药物对阳性症状均有效, 而对阴性症状非典型的抗精神病药物优于典型的抗精神病药物。非典型药物目前临床使用相对较多, 因为它的不良反应较小, 对患者工作、生活、学习影响较小, 故已为患者所接受。虽然其价格相对较贵, 但患者的生活质量明显提高了, 而且可以恢复他们原有的社会功能。典型抗精神病药物, 因相对不良反应较大, 临床使用量渐下降。因它的价格比较低, 故仍有使用的市场。氯氮平为非典型药, 疗效较好, 但由于不良反应较大, 作为首发患者, 不要作为首选治疗药。在国外本品是限制使用的药物。治疗以单一药物为最佳。

(4) 加药和服法: 口服药一般采用渐增法, 药物从小剂量开始 (例如氯丙嗪每日 100mg, 分 2 次服用)。住院时, 以 2 周左右时间逐渐增至治疗量 (例如氯丙嗪增至每日 300~600mg, 分 2 次服用); 门诊则需要更长时间 (如 4 周以上) 增至治疗量。如剂量不大, 可睡前顿服; 如剂量较大, 应分次服用。

(5) 起效时间和换药: 一般来说, 兴奋躁动在 1 周内起效, 幻觉妄想 4~8 周起效。如既无疗效也无锥体外系反应, 可能是剂量不足。急性病例使用治疗量 4~8 周无效即考虑换药, 慢性病例使用治疗量 3~6 个月无效才考虑换药。

(6) 继续治疗: 精神分裂症药物治疗应系统而规范, 强调早期、足量、足疗程的“全病程治疗”。目前对急性症状控制后, 原剂量维持多长时间仍有不同的看法, 大多数人的观点是至少维持 2~6 个月, 然后考虑减量, 至维持剂量。

2. 维持治疗

(1) 维持时间: 精神分裂症患者缓解后, 不维持抗精神病药的复发率比维持的至少高 2 倍。首发精神分裂症患者停药 1 年的复发率为 41%~57%, 而复发精神分裂症患者则为 74%~80%。有人推荐前者至少维持治疗 1~2 年, 后者至少维持治疗 5 年乃至终生。

(2) 维持剂量: 在治疗剂量范围内, 维持剂量与复发率呈负相关。维持剂量越高, 复发率越低, 但不良反应越多; 相反, 维持剂量越低, 复发率越高, 但不良反应越少。因此, 只要病情稳定, 应将药物减至最低有效量。所谓最低有效量, 就是能控制病情, 但不良反应小得基本上看起来不出来。维持治疗的剂量应个体化, 一般为急性期治疗剂量的 $1/2 \sim 2/3$ 。

物理治疗

物理治疗主要是目前开展的无抽搐电休克或电休克治疗, 对精神分裂症的急性症状, 如冲动、伤人、拒食、自杀、紧张性木僵等有较好的疗效。而且采用无抽搐电休克治疗方法已明显减少了原治疗的不良反应, 消除患者与家人的紧张恐惧心理, 治疗的适应证已明显放宽。其主要的不良反应有短期的记忆障碍, 少数患者可以出现头痛和牙齿松动等, 治疗是比较安全的。

心理与康复治疗

心理治疗是精神科常用的治疗方法, 对精神分裂症也适用, 特别在患者的恢复期, 通过心理治疗, 不但可以改善患者的精神症状, 同时让患者提高对疾病的认识能力, 增加治疗依从性, 帮助患者增加与人和社会接触交流的技巧, 提高他们的自信心, 面对可能遇到的各种困难和机遇。康复对恢复期患者是非常重要的, 鼓励他们多参加社会活动和相关的训练活动及康复活动, 可改善他们的日常生活能力和人际关系。详见康复章节。

9.1.12 难治性精神分裂症的治疗

难治性精神分裂症系指诊断正确,过去5年内用过两类结构不同的3种抗精神病药,足量、足程治疗(氯丙嗪等价剂量每日600mg以上,至少治疗8周)仍无效者。

难治性阳性症状的治疗

1. 抗精神病药

(1) 足量:如服药起初6周毫无改善,应测定血药浓度,浓度低可能说明患者依从性差,或为快代谢型,或是药物吸收不完全。这时可改用长效注射制剂。血药浓度过高非但引起不良反应,而且疗效也下降,减药反而会有改善症状。

(2) 足程:抗精神病药显效前6周较快,以后逐渐变慢,提示治疗前6~8周只要稍有改善,继续治疗3~6个月时病情可获进一步改善。

(3) 加药:Kimon等曾把口服氟奋乃静每日20mg无效的患者随机分成3组,一组将氟奋乃静加至每日80mg,另一组换成氟哌啶醇,第三组继续以氟奋乃静每日20mg治疗,结果发现3组疗效无显著差别。

(4) 联合治疗:当典型抗精神病药中的高效价药和低效价药联用时,有的改善明显,有的改善不明显。当两种不典型抗精神病药联用时,部分症状可得到改善。一些医生提倡用利培酮加氯氮平治疗,但一般不作为一线治疗。

(5) 改用氯氮平:Kane等报道,氯氮平治疗6周后,30%的难治性患者改善,而氯丙嗪仅有4%的改善。如果延长疗程,其改善率还会增加。Meltzer(1992年)发现,对住院的难治性精神分裂症患者,用氯氮平治疗前6周内30%的显效,3个月时又有20%的显效。4~6个月有10%~20%的显效。

(6) 改用新型抗精神病药:对不能耐受氯氮平的患者可选用新型抗精神病药,但新型抗精神病药的效果也是参差不齐,喹硫平对阳性、阴性和情感症状与氟哌啶醇等效;奥氮平每日15mg对阴性症状的疗效比氟哌啶醇(每日10~20mg)好,每日10~15mg对情感症状疗效较好,但对阳性症状无更多优势;利培酮每日6mg(为美国人剂量,中国人为每日2~4mg)对阳性、阴性和抑郁症状均优于氟哌啶醇(每日20mg)。它们的疗效都不能与氯氮平相比,证据是氯氮平有效的患者换成利培酮或奥氮平时,4周复发率均高于80%。

2. 非抗精神病药

(1) 联合碳酸锂:一些研究提示,抗精神病药加碳酸锂对有情感症状的难治性患者有效,也能缓解精神分裂症的核心症状,另一些研究未能证实这一点。

(2) 联合抗抽搐药:卡马西平对有脑电图异常或明显兴奋冲动的患者有效,但因能降低抗精神病药血药浓度,故应慎用。因本品能降低白细胞,故不可与氯氮平联用。丙戊酸钠对难治性精神分裂症的疗效虽有报道,但未得到重复。

(3) 联合苯二氮䓬类药物:加用苯二氮䓬类药物可改善其激越及阳性症状。但只有中度改善,持续时间亦短,且易造成药物滥用或停药后症状反跳。

(4) 联合电休克:许多个案和小样本结果提示,抗精神病药合并电休克治疗对部分难治性患者有一定疗效,对阳性或情感症状疗效较好,但对慢性难治性患者的效果则不肯定。

难治性阴性症状的治疗

应将原发性阴性症状与继发性阴性症状（锥体外系症状、心绪不良或封闭环境所致的阴性症状）区别开来。当未经治疗的猜疑引起情绪退缩时，阴性症状似乎很突出，但用典型抗精神病药即有效；锥体外系症状引起的阴性症状可减药或改服锥体外系症状少的药物或加用苯海索治疗有效；继发于抑郁和焦虑的阴性症状用抗精神病药加抗抑郁药或抗焦虑药有效；继发于环境剥夺的阴性症状用心理社会治疗有效。

1. 抗 5-HT_{2A} 受体药物 ① 氯氮平：Kane 等报道，氯氮平改善精神分裂症患者的简明精神病量表阴性症状因子分比氯丙嗪更明显。但该组的阳性症状分也很高，有可能是通过改善阳性症状而改善继发性阴性症状。故氯氮平对原发性阴性症状是否有效尚有待研究。② 利培酮：北美两项研究指出，利培酮比氟哌啶醇能显著改善阴性症状。但目前不能肯定该药是否对原发性阴性症状有效。

2. 抗抑郁药 ① 丙米嗪：Sinis 等给精神分裂症或分裂情感性患者开始服抗精神病药，在排除药物所致静坐不能后，随机加用丙米嗪或安慰剂，第 1 周每日 50mg，第 2 周每日 100mg，第 3 周每日 150~200mg。结果发现，丙米嗪比安慰剂显著改善阴性症状。② 麦普替林：针对 32 例慢性精神分裂症患者的阴性症状，Yamagami 等用常规抗精神病药联合麦普替林治疗，治疗 2 周后发现，自发性运动减少和缺乏活力改善 70% 以上，情感退缩和不合作改善 50% 以上。③ 氟西汀：Goff 等给 9 例精神分裂症或分裂情感性患者使用氟西汀 20mg，治疗第 6 周时难治性精神分裂症患者显效，其中阴性症状改善 23%。

（孙 静）

9.2 偏执性精神障碍

偏执性精神障碍（paranoid mental disorders）是指一组以系统性妄想为主要症状而病因未明的精神障碍，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。本病的妄想常具有系统化的倾向。病程进展缓慢，一般不出现人格与智能衰退，并有一定的工作和社会适应能力。

在既往的疾病分类中，偏执性精神障碍分为偏执狂（paranoia）与偏执状态（paranoid state）两种并列的疾病。1994 年的 CCMD-2-R、2001 年的 CCMD-3 以及 ICD-10 把这两个疾病合并为一个诊断，使用同一编码。

9.2.1 病因

本病病因不明，多于 30~40 岁缓慢起病。患者病前大多具有特殊的性格缺陷，表现为主观、固执、敏感多疑，对他人怀有戒心，自我中心，自命不凡，遇事专断、不能冷静面对现实等。当遇到某种心理社会因素时不能妥善应付，而将事实加以曲解，进而形成妄想。生活环境的改变如拘役、移民、受到不公正待遇、被隔绝等容易诱发本病。

9.2.2 临床表现

本病起病缓慢，多不为周围人所察觉，逐步发展成一种或一整套相互关联妄想，内容可为被害、嫉妒、钟情、夸大、疑病等。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典型症状，如被控制

感、思维被广播等。妄想不泛化，内容不十分荒谬，结构层次与条理分明，推理过程有一定的逻辑性。多与患者的亲身经历与处境等密切相关，并根据环境变化，赋予一些新的解释。

被害妄想较多见。患者认为人身受到迫害，受到跟踪与监视，名誉受到玷污，个人权利受到了侵犯。被害常与诉讼相伴随，一旦诉讼失败，患者多不断地扩大自己的对立面，甚至认为某个部门乃至全社会的人都在迫害他，他会不惜一切代价、不择手段地反复上告，不达目的决不罢手。

嫉妒妄想多见于男性。患者无端怀疑配偶的忠贞，千方百计地质问、检查、跟踪配偶，常常偷偷检查配偶的信件和提包搜集证据。有时患者会在妄想支配下产生伤害行为。

钟情妄想多见于未婚中年女性，她所认定的爱人多具有较高的社会地位、名声，虽然对方已有配偶，也不认识患者，但患者仍坚信其以暗示的方式表达情意，即使遭到当面拒绝，也深信对方是爱自己的，只不过不敢公开恋情而已。

夸大妄想，患者声称自己才华出众，定会有重大发明与创造，也可能成为国内乃至国际首富，或者具有先知先觉的能力。

9.2.3 诊断与鉴别诊断

偏执性精神障碍是以内容相对固定的系统性妄想为主要临床相，妄想内容与患者本人经历与处境密切相关，具有一定的现实性，有些内容不经深入了解，难辨真伪。只要不涉及妄想内容，患者的情感、行为、言语与态度等均正常。社会功能受损，病程持续 3 个月以上，自知力丧失，并排除相关疾病即可诊断本病（CCMD-3）。

本病主要与偏执型分裂症鉴别。精神分裂症以原发性妄想为主，内容不固定、不系统，并且荒诞离奇，有泛化趋势，常见幻觉。随着病程进展晚期往往导致精神衰退。

9.2.4 治疗与预后

本病患者往往拒绝治疗，也难以随访。当出现兴奋、激越造成社会性危害时，可选用低剂量抗精神病药物治疗，必要时应用注射剂，镇静情绪与缓解妄想。

心理治疗可试用，但难以建立有效的医患关系。由于患者依从性极差，药物与心理治疗均难以进行，总体疗效差。

绝大部分患者病程呈持续性，终生不愈，直至年老体衰，妄想与相应的情绪行为可有所缓解。极少部分病例经治疗可以缓解。

9.3 急性短暂性精神病

急性短暂性精神病（acute and transient psychosis）指一组起病急骤，以精神病性症状为主的短暂精神障碍。它们具有以下共同特点：① 起病急；② 以精神病性症状为主，至少具有以下一项：片断的或多种妄想，片断的或多种幻觉，言语紊乱，行为紊乱或紧张症；③ 病程短暂，一般在数小时至 1 个月；④ 预后良好，多数能够完全缓解或基本缓解。

本组疾病包括分裂样精神病、旅途性精神病、妄想阵发（CCMD-3）。

1. 分裂样精神病 符合精神分裂症的症状学标准、严重程度标准、排除标准，但是病程不超过 1 个月。

2. 旅途性精神病 指在旅行途中，由于有综合性应激因素而急性起病的精神障碍。患者一般文化水平较低，具有不良的个性，如性格内向等。患者在起病前，多有明显的精神应激，在长途旅行中，由于车船内过分拥挤，造成过度疲劳、慢性缺氧、缺乏睡眠、水分与营养缺乏，患者又可能由于背井离乡，到陌生的地方谋生，对未来充满担心、忧虑，或者携带财物，担心被抢被骗等，是其发病的主要原因。临床主要表现为轻度意识障碍，片断的妄想、幻觉，如认为周围的人想谋财害命，或者认为周围的人跟踪迫害自己，因而情绪紧张、恐惧，往往伴有行为紊乱，如伤害周围的人或者企图砸坏车窗逃跑等。本病病程短暂，停止旅行、经过适当处理与充分休息之后可完全缓解，不遗留后遗症。

3. 妄想阵发 又称急性妄想发作，是一种以生动多样的妄想性体验为特征的发作性精神病。在我国，此病名初见于 CCMD-2。本病多见于青壮年，不发生于儿童，罕见于 50 岁以上者。本病多无发病诱因，常突然急性起病，以突然产生多种结构松散、变幻不定的妄想为主，如被害、夸大、嫉妒、影响妄想、被控制感及神秘体验，妄想常混合存在。在妄想背景上，患者常沉溺于丰富、生动的幻觉之中。情感变化多端，随着妄想的变化起伏不定，可有情感高涨、抑郁、焦虑、激越等。意识具有双重性，患者一方面表现为定向良好，与人接触正常且能与环境相适应；另一方面，又表现为恍惚，有一种梦样感觉。行为异常，常有大喊大叫，多与妄想及情感变化相关联。

本病病程短暂，最长不超过 3 个月。预后良好，多数完全恢复正常，少数有复发倾向。

本病的诊断需排除器质性、心因性精神障碍、分裂样精神病及分裂情感性精神病。治疗可选用小剂量不良反应小的抗精神病药物如利培酮、奥氮平等，疗程结束后根据具体情况给予短期维持治疗。另外，合并心理治疗可提高效果，对预防复发亦有益处。

第十章 心境障碍

心境障碍又称情感性精神障碍 (mood disorders, affective disorder), 是以显著而持久的情感或心境改变为主要特征的一组疾病。通常以情感高涨或低落为主要的或原发的症状, 伴有相应的认知和行为改变, 可有精神病症状, 如幻觉、妄想或紧张综合征。间歇期精神状态基本正常, 有复发倾向, 预后一般较好, 部分可有残留症状或转为慢性。

根据中国精神障碍分类方案与诊断标准第 3 版 (CCMD-3), 心境障碍包括躁狂发作、双相障碍、抑郁症和持续性心境障碍等类型。双相障碍具有躁狂和抑郁交替发作的临床特征, 既往称躁狂抑郁性精神病双相型。躁狂症或抑郁症是指仅有躁狂或抑郁发作, 临床上单纯躁狂发作少见。

10.0.1 流行病学

由于疾病概念、诊断标准、流行病学调查方法的不同, 国内外患病率报道差异较大。国内在 20 世纪 50、70 和 80 年代做了大规模的流行病学调查研究工作, 1982 年采用国际上较先进的科学方法, 统一的诊断标准, 同一工具、方法, 调查结果心境障碍时点患病率为 0.037%, 终生患病率 0.076%。1993 年在上述的 12 个地区中的 7 个地区进行了第二次调查, 心境障碍时点患病率为 0.052%, 终生患病率为 0.083%, 有增高趋势。近日中国疾病预防控制中心精神卫生中心提供的数据显示, 近 10 年来, 我国心境障碍 (或情感障碍) 的患病率在 1.38%~8.6%, 高于 1993 年的调查结果。

欧美报道为 3.6%~25%, 新西兰报道为 0.24%。美国 (2006 年) 双相心境障碍 I 型患病率为 1.6% (男性 1.6%, 女性 1.7%)。好发年龄在 20~30 岁。

10.0.2 病因及发病机制

本病的病因尚不清楚。可能与遗传、生化、生理、内分泌及心理社会等因素有关。

遗传与心理社会因素

1. 遗传因素

(1) 家系研究: 心境障碍有明显的家族聚集性, 双相情感障碍先证者的一级亲属心境障碍的患病率为一般人群的 10~30 倍。血缘关系越近, 患病率越高, 有早期遗传倾向 (anticipation), 即发病年龄逐代提早, 疾病严重程度逐代增加。父母一方患病其子女患病率为 30%~35%, 双方患病其子女患病率为 70%~75%。Chang (2000 年) 报道, 约 90% 的双相障碍儿童伴有注意缺陷与多动障碍 (ADHD)。

(2) 双生子与寄养子研究: 研究提示, 单卵双生子 (MZ) 的同病率是 65%, 双卵双生子 (DZ) 约 14%。有研究发现, 患有心境障碍的寄养子, 其亲生父母患病率为 31%, 而其养父母只有 12%, 这些研究说明遗传因素起着重要的作用。

但是, 基因遗传的机制尚不清楚。有作者报道双相障碍的易感基因位于 11p15.5, 还有研究报道双相障碍与 X 染色体上遗传标记连锁, 这些报道均未得到众多学者的重复和证实。

(3) 分子遗传学研究: 心境障碍的疾病基因或易感基因尚在研究中。分子遗传学研究涉及多条染色体和基因。

2. 心理社会因素 一般认为, 人的高级神经活动类型 (气质) 和认知模式是抑郁症发病的基础, 负性社会生活事件是抑郁症发病的诱因, 而社会支持系统是影响抑郁症发生发展及预后的一个重要因素。

(1) 心理学因素: 研究表明, 抑制型气质及内向人格具有抑郁症的易感性。美国临床心理学家贝克 (Beck) 提出认知模型, 他认为抑郁患者的认知模型包括两个层次, 即浅层的负性自动想法 (negative automatic thoughts) 和深层的功能失调性假设 (underlying dysfunctional assumptions schemas)。徐俊冕等曾对我国抑郁症患者的认知特征进行了研究, 发现抑郁患者比正常人及精神分裂症患者有更多的负性想法和功能失调性态度。抑郁越严重, 负性自动想法出现越频繁; 随着抑郁缓解, 自动想法减少至正常。说明贝克的两层次认知模式在抑郁症的发生发展中起着重要作用。

(2) 负性社会生活事件: 负性社会生活事件对于抑郁症的发病起到诱因作用, 有研究表明, 负性生活事件 (丧偶、离婚、婚姻不和谐、失业、严重躯体疾病、家庭成员去世) 发生的 6 个月内, 抑郁症发病危险系数增加 6 倍。Kessler (1997) 对抑郁症的负性生活事件进行研究, 结果显示, 负性生活事件越多, 性质越严重, 抑郁症发病率就越高, 抑郁症状也就越严重。

(3) 社会支持系统: 当遭遇负性生活事件后, 如果能及时接受社会支持系统的物质精神安慰, 可以减轻或消除负性生活事件对其的影响, 削弱或消除其生理、心理反应, 避免抑郁症的发生。即使抑郁症已经发生, 良好的社会支持系统仍会对抑郁症的康复起到促进作用, 并能够防止复发。

神经生化因素

心境障碍的发生不能归因于单一因素, 但是, 脑内神经递质的功能特别是去甲肾上腺素、5-羟色胺以及多巴胺等的功能障碍与心境障碍的发生有密切关系。

1. 去甲肾上腺素能 (NE) 假说 NE 能学说是由 Schildkraut 于 1965 年首先提出, 他认为抑郁症是由于脑内 NE 浓度降低所造成的, 其依据为: 使用耗竭 NE 的药物利血平, 可使 NE 耗竭, 发生抑郁症; 抑郁症时, 尿中 MHPG (脑内 NE 的主要产物) 下降, 说明 NE 合成、释放减少; 而长期使用能增加 NE 的药物, 如三环抗抑郁药、单胺氧化酶抑制剂可使尿中 MHPG 升高, NE 生成增加, 从而改善抑郁症状。Sulser (1975) 又进一步提出, 突触后 β 受体超敏, 反馈使突触前 α_2 受体超敏, 是导致 NE 生成释放减少, 突触间隙 NE 数量下降的重要机理。

2. 5-羟色胺 (5-HT) 假说 由 Coppen 于 1965 年首先提出, 认为抑郁症是由于中枢神经系统 5-羟色胺释放减少, 突触间隙的含量下降而引起的。部分三环类抗抑郁药 (TCA_s)、5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRI_s) 可阻滞 5-HT 的回吸收, 有抗抑郁作用。单胺氧化酶抑制剂 (MAIO) 能抑制 5-HT 的降解, 具有抗抑郁作用。利舍平 (利血平) 可耗竭 5-HT, 导致抑郁; 选择性 5-HT 耗竭剂 (对氯苯丙胺) 可逆转三环类抗抑郁药单胺氧化酶抑制剂的抗抑郁作用, 可导致抑郁。随着对 5-HT 系统研究的深入, 发现 5-HT 受体不同

亚型其作用有别，如新一代抗抑郁药 5-HT₂ 拮抗剂奈法唑酮（nefazodone）和 5-HT₁ 激动剂伊沙匹隆（ipsapirone）可能对 5-HT 受体系统有另外的作用。

3. 多巴胺（DA）假说 研究发现，抑郁症患者脑内多巴胺功能减退，而躁狂症增高。降低多巴胺浓度的药物（如利血平）和多巴胺活性降低的疾病（如帕金森病）均可导致抑郁；多巴胺受体激动剂（溴隐亭、普拉克索等）有抗抑郁作用。新型的抗抑郁药安非他酮（bupropin）主要是阻断多巴胺再摄取。

4. γ-氨基丁酸（GABA）假说 GABA 是中枢神经系统主要的抑制性神经递质，临床研究发现多种抗癫痫药如卡马西平、丙戊酸钠具有抗躁狂和抗抑郁作用。它们的药理作用与脑内 GABA 含量的调控有关。有研究发现，双相障碍患者血浆和脑脊液中 GABA 水平降低。

脑结构与脑功能的异常

1. 脑结构研究 CT 研究发现心境障碍患者脑室较正常对照组扩大。脑室扩大的发生率为 12.5%~42%。

2. 功能性影像学检查 PET、SPECT 研究发现，心境障碍患者前额叶皮层、杏仁核、海马、纹状体等相应脑区功能异常。易于发作患者 fMRI 研究在前额叶、边缘皮层、扣带回、下丘脑、海马等脑区激活有差异。

神经内分泌功能异常

1. 下丘脑-垂体-肾上腺轴（HPA） 抑郁患者血浆皮质醇水平增高和尿皮质醇及代谢产物 17-羟皮质类固醇排出增多，可能为下丘脑中 NE 能神经元抑制下丘脑分泌促皮质激素释放因子（CRF），从而控制与调节血中皮质醇水平。此外，研究发现抑郁症患者不仅血浆皮质醇水平增高，而且分泌的昼夜节律也有改变，无晚间自发性皮质醇分泌抑制。约 40% 的患者在晚上 11 时服用地塞米松 1mg 后，次日下午 4 时及晚上 11 时测定血浆皮质醇高于 138nmol/L，即地塞米松不能抑制皮质醇分泌。

2. 下丘脑-垂体-甲状腺轴（HPT） 甲状腺功能亢进可发生躁狂，甲状腺功能减退可出现抑郁，表明甲状腺功能状况与心境障碍关系密切。有研究报道，重性抑郁患者促甲状腺激素（TSH）对甲状腺激素（TRH）反应迟缓。

3. 脑电生理研究 躁狂与抑郁患者都有睡眠障碍。多导睡眠图（polysomnogram）发现，抑郁症睡眠潜伏期延长，总睡眠时间减少，觉醒增多，早醒，睡眠效率下降， δ 睡眠减少和睡眠时相转换增多。其特征性改变是快眼运动（REM）睡眠潜伏期缩短，只有 40~50 分钟（正常成人平均为 70~90 分钟），因此认为具有特征性生物学标志；另一特征性改变是 REM 密度增加，其敏感性为 35%~95%，特异性为 62%~100%。

10.0.3 临床表现

躁狂发作

躁狂发作的典型症状是情感高涨、思维奔逸和动作行为增多。

1. 情绪高涨 病人主观体验特别喜悦，自我感觉良好，兴高采烈，洋洋自得，讲话时眉飞色舞，喜笑颜开，精神涣散，甚至感到天空格外晴朗，周围事物的色彩格外精彩，自己也感到格外地快乐和幸福。轻者以愉

快欢乐、热情为主，颇具“感染力”，常博得周围人的共鸣；有时以愤怒、易激惹、敌意等为临床特征，他们可为一些小事暴跳如雷，在极度激惹时可产生破坏及攻击行为，但很快转怒为喜或赔礼道歉。

2. 思维奔逸 主要表现为思维联想过程明显增快，言语增多，语速加快，自觉思维非常敏捷，话多滔滔不绝，或难以打断患者的话题。患者联想迅速，一个概念接着一个概念，典型的联想加快，出现“音联”、“意联”，严重时出现言语跳跃，类似破裂样思维。患者在言谈过程中随着环境的变化而转换话题，称为“随境转移”。患者自我评价过高，表现为高傲自大，目空一切，自命不凡，盛气凌人。

3. 活动增多 患者精力旺盛，活动明显增多，时刻忙碌不停，但做事却有头无尾，有始无终；好管闲事，对自己的行为缺乏正确的判断，随心所欲，不顾后果；任意挥霍钱财，十分慷慨，随意将物品送给他人，社交活动增多，随便请客，行为轻浮，好接近异性。有时手舞足蹈，如演戏一般。对各项活动均感兴趣，主动积极参与。病情严重时，自我控制能力下降，举止粗鲁，甚至有冲动毁物行为。

4. 注意转移 患者注意力易受周围环境影响，但不能持久，所以不断变换话题和活动内容。

5. 严重病人可出现精神病性症状，可出现夸大观念或妄想，自我评价过高，认为自己是最能干的人、最有财富的人等，能力过人，目空一切，自命不凡，自我炫耀，趾高气扬，摆阔气；但其内容多与心境一致，一般持续时间不长。

6. 躯体症状 由于患者自我感觉良好，故很少有躯体不适主诉。常表现为面色红润，两眼有神，体格检查可发现瞳孔轻度扩大，心率加快。如果患者极度兴奋，体力过度消耗，可引起脱水，体重减轻。患者食欲增加，性欲亢进，睡眠需要普遍减少。

7. 其他 不同亚型及年龄其症状表现亦有差异，如轻躁狂，症状一般较轻，虽具有临床症状的特点，但尚能进行交谈，生活可以自理。躁狂发作极为严重者，则可有轻度意识障碍和严重的精神运动性兴奋，行为紊乱无目的指向，伴有冲动行为，可有短暂、片段的幻觉和妄想，思维的不连贯等，管理困难，有时出现躯体消耗性衰竭，称为谵妄性躁狂。老年躁狂症与成人相似，但活动多不明显，情感易激惹，以夸大为主。儿童躁狂症与成人不同，以行为障碍为突出，情感表达显得单调，而行为表现活动增多，要求多，无故捣乱，逃学，常具有攻击破坏行为。症状大多不够典型。

【典型病例】 张某，男性，27岁，已婚，工人。因话多、自吹、不眠3周由家人及同事送到医院急诊。3周末患者睡眠时间明显较少，整夜忙着打扫住处，购买了电脑、音响设备，而患者并不会使用这些电器，自吹已有3个女性与他发生了性关系，挥霍、用钱大方，近期经常饮酒。既往无饮酒习惯，无特殊药物使用史。精神检查：神志清楚，戴着橘黄色的帽子，两只袜子不匹配，兴高采烈，说话的声音高、语速快，话多，难以被打断，称自己是“伟人”，必定能成功，对被送到医院很生气，认为他们是“嫉妒他能与异性成功交往”而送他来医院。未引出幻觉，无自杀念头。

抑郁发作

抑郁发作是最常见的发作形式。几乎所有的心境障碍的患者在病程中出现抑郁发作。临床上是以情感低落、思维迟缓、意志活动减退和躯体症状为主，严重者可出现幻觉、妄想等精神病性症状。

1. 情绪低落 情绪症状是抑郁症的最显著、最普遍的症状。抑郁症病人的情绪症状主要包括两个方面：抑郁心情和兴趣的消失。主要表现为显著的情绪低落，郁郁寡欢，愁眉苦脸，长吁短叹，悲伤、焦虑、易怒。抑郁症病人的生活中，似乎充满了无助和绝望。典型的病例，抑郁情绪常有晨重夜轻的波动，抑郁症状在早晨最明显，患者往往觉得几乎没有力量从床上起来，随着一天的推移，情绪会慢慢好转一些，晚上的心情相对最好。

另外一个情绪症状是兴趣的消失：抑郁症患者往往体会不到生活的乐趣，过去感兴趣的事物，喜欢参加的活动，现在一点也引不起他们的兴趣。部分患者可伴有焦虑、激越症状，特别是更年期和老年抑郁症患者更明显。时常表现“心烦”、“烦闷”。有的患者在诊视时强作笑颜，虽然内心抑郁，而表情上加以掩饰，应引起重视。

2. 思维迟缓和消极 患者思维联想的速度缓慢，自觉“脑子好像是生了锈”、“脑子好像是涂了一层糨糊一样开不动了”，表现为主动语言减少，语速减慢，声音低沉，思考问题困难，工作和学习能力下降。抑郁症患者对自己的评价总是消极的，自罪、自责，夸大自己的缺点，缩小自己的优点，表现为认知上的不合逻辑性和不切实际性。这种消极的思维，为他眼中的自己和未来都蒙上了一层厚厚的灰色。一旦有挫折发生，抑郁症患者就会把全部责任归咎于他们自己。极度抑郁的患者认为他们应该为自己的“罪恶”而受到惩罚，主要是感到无兴趣，无价值，无望，无助，无用感，总把事物看成暗淡的，自知思考困难，工作能力下降，反省过去感到内疚、自责、自罪，有时夸大自己的“罪孽”，形成罪恶妄想。

3. 意志活动减退 患者意志活动明显受到抑制。临床表现为行动缓慢，生活被动，不想做事，感到全身乏力，明明知道自己应该做什么，但缺乏动力，显得疏懒、力不从心；不想与周围人交往、接触，或整日卧床，不想去上班，不愿外出；兴致缺乏，对原本感兴趣的活动和业余爱好也不再感兴趣；严重患者吃、喝、个人卫生都不顾，甚至发展为不语、不动、不食，可达木僵状态，称为“抑郁性木僵”，但仔细检查仍可流露出痛苦抑郁的情绪体验。少有自发的活动，讲话语音低沉，思维活动过程缓慢，严重者可呆坐不语或卧床不起、不食，陷于木僵状态。

严重抑郁发作的患者常伴有消极自杀的观念或行为。病人由于消极悲观的情绪以及自责自罪的思想而萌发绝望的念头，认为“自己活着是多余的，是累赘”，认为“结束自己的生命是一种解脱”等，这是抑郁症最危险的症状，应提高警惕。抑郁症患者的自杀已成为第3位的死亡原因，自杀行为不仅会发生在疾病严重阶段，也常发生在抑郁的缓解期，特别伴有明显焦虑的病人，应特别引起警惕。男性的自杀率比女性高4倍。

4. 躯体或生物学症状 很常见。常有食欲减退、体重减轻、睡眠障碍、性功能低下和心境昼夜波动等生物学症状。典型的睡眠障碍是早醒，比平时早2~3小时，醒后不复入睡，陷入悲哀气氛中。有的病人表现为入睡困难，睡眠不深，少数患者表现为食欲增强，体重增加。

5. 其他 抑郁发作时可出现焦虑、人格解体、现实解体及强迫症状。老年抑郁症患者除有突出的焦虑烦躁情绪外，还可表现为易激惹、精神运动性迟滞和躯体不适，较年轻患者更为明显。因思维联想明显迟滞以及记忆力减退，可出现明显的认知功能损害症状，类似痴呆表现，如记忆力、计算力、理解和判断能力下降，称之为“抑郁性假性痴呆”。产后抑郁症也叫产后忧郁症，是妇女在生产孩子之后由于生理和心理因素造成的抑郁症，症状有紧张、疑虑、内疚、恐惧等，极少数严重的会有绝望、离家出走、伤害孩子或自杀的想法和行动。

【典型病例】 程某，女性，37岁。因自觉生活难以应付、眠差、食欲减退一个月就诊。一个月前丈夫抛弃她和孩子而去，从此以后患者出现睡眠障碍，每晚仅睡3~4小时，凌晨3~4点醒后不能再入睡，对生活没有信心，不知这样的生活怎样活下去，觉得自己能力很差，对任何东西都没有兴趣，食欲下降，体重减少了15斤。精神检查：神志清楚，衣冠整洁，情绪沮丧，烦躁不安，近2周有时听到有声音说她“不好”，经常有自杀念头但没有自杀行为，没有自杀是因为孩子还需要她照顾。未引出幻觉，定向力正常。

双相障碍

双相障碍(bipolar disorder)临床特点是反复(至少2次)出现心境的明显改变，有时表现为心境高涨、精力充沛和活动增多，有时表现为心境低落、精力减退和活动减少。发作间隙期通常能完全缓解。

躁狂症状和抑郁症状可在一次发作中同时出现,患者既有躁狂又有抑郁的表现。如患者活动明显增多,讲话滔滔不绝,同时又有消极抑郁的情绪。躁狂症状和抑郁症状也可快速转换,因日而异,甚至因时而异。混合发作时,临床上躁狂症状和抑郁症状均不典型,易误诊,一般持续时间较短,多数转入躁狂相或抑郁相。

环性心境障碍

环性心境障碍(cyclothymia)是一种轻性的双相障碍,反复出现心境高涨与低落,但程度较轻,均不符合躁狂或抑郁的诊断标准。躁狂发作时表现为愉悦、活跃和积极,而转为抑郁时不再乐观自信,变得沉闷痛苦,随后进入心境相对正常的间歇期。一般新景象对正常的间隙期可长达数月,其主要特征是持续性心境不稳定。这种心境的波动与生活应激无明显关系,与患者的人格特征有密切关系,既往称之为“环性人格”。

心境恶劣障碍

心境恶劣障碍(dysthymic disorder)指一种以持久的心境低落为主的轻度抑郁,从不出现躁狂,常伴有焦虑、躯体不适和睡眠障碍。患者有求治要求,但无明显的精神运动性抑制或精神病性症状,生活不受影响。许多心境恶劣状态始于儿童时期,而且普遍认为是一种带有抑郁素质的人格障碍。另外一些人认为心境恶劣其实是焦虑障碍。患者抑郁常持续2年以上,其间无长时间的完全缓解,如有缓解,一般不超过2个月。CCMD-2-R称之为“抑郁性神经症”。

儿童、少年抑郁

儿童和少年抑郁症表现学校恐怖,逃学,出走,哭闹,违拗,发脾气,厌倦不安,孤独退缩,对周围不感兴趣等,有的也以行为障碍突出。20%~30%的成年双向障碍患者初发年龄在20岁以前。儿童或青少年期表现有抑郁的往往隐藏着成年后发生双相障碍的可能。

10.0.4 病程与预后

病程

大多数为急性或亚急性起病,好发季节为春末夏初。躁狂发作年龄在30岁左右,抑郁发作年龄较晚。躁狂发作的自然病程一般持续数周到6个月,平均为3个月左右。而抑郁发作持续时间通常6个月至1年,平均为9个月。有人认为反复发作性躁狂,每次发作持续时间几乎相等。躁狂和抑郁的发作没有固定的顺序,可连续多次躁狂发作后有一次抑郁发作。也可能反过来,或躁狂和抑郁交替发作,但很少有混合发作发展成躁狂发作。发作间歇期症状可完全缓解,也有20%~30%的双相Ⅰ型和15%的双相Ⅱ型患者持续存在情绪不稳。间歇期的长短不一,可从数月到数年。随着年龄增长和发作次数的增加,正常间歇期有逐渐缩短的趋势。

预后

虽然双相障碍可有自限性,但如果不加治疗,复发几乎是不可避免的。未经治疗者中,50%的患者能够在首次发作后的第一年内自发缓解,其余的在以后的岁月里缓解的不到1/3,终生复发率达90%以上,约有

15%的患者自杀死亡, 10%转为慢性状态。在应用锂盐治疗双相障碍以前, 患者一生平均有 9 次发作。抑郁症发作持续时间相对躁狂要长, 平均病程为 6~8 个月。一般认为发作次数越多, 病情越严重。伴有精神病性症状者病程持续时间较长。有人对心境障碍随访 20 年, 发现单相抑郁平均发作次数为 4~6 次, 双相抑郁为 7~9 次。预后可能与遗传、人格特点、躯体疾病、社会支持、治疗充分与否等因素有关。

10.0.5 诊断与鉴别诊断

心境障碍的诊断应根据病史、临床症状、病程及躯体、神经系统检查和化验检查, 常规进行甲状腺功能的检查, 以排除躯体疾病、药源性因素引起的继发性心境障碍。由于制定了各种检查工具和诊断标准, 使临床检查、诊断标准化、计量化, 结果更具有客观性、可比性和可重复性。

常用的量表有 Bech-Refaelsen 躁狂量表、Hamilton 抑郁量表和 Zung 抑郁自评量表。各量表的项目包括主要和常见症状。每个症状按其严重度和出现频率分成若干等级。评分结果可以反映疾病性质和严重程度, 如 Hamilton 抑郁量表 17 项, 总分少于 6 分者, 一般认为无抑郁症状, 17~24 分可以肯定为抑郁, 大于 25 分为严重抑郁。

诊断要点

心境障碍诊断标准很多, 当今世界上影响较大的两大诊断系统, 为国际通用的《国际疾病分类手册第 10 版》(ICD-10) 和美国《精神障碍诊断统计手册第 4 版》(DSM-IV)。中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版 (CCMD-3) 于 2001 年中华精神科学会通过, 并在全国范围内执行。

1. 临床诊断特征 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、夸大观念或夸大妄想、睡眠需要减少、性欲亢进、食欲增加等。抑郁发作以显著而持久的情绪低落为主要表现, 伴有相应的思维迟缓、兴趣缺乏、快感缺失、意志活动减少、精神运动性迟缓或激越、自责自罪、继发性幻觉、自杀观念或行为、早醒、食欲减退、体重下降、性欲减退、抑郁心境的晨重晚轻的节律改变。根据患者症状特征的严重程度不同、持续时间长短分为不同的临床亚型。

2. 病程特征 多数为发作性病程, 发作间隙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, 影像学检查、神经电生理检查、量表评估可供参考。家族中特别是一级亲属有较高的同类疾病的阳性家族史。

鉴别诊断

1. 继发性情感性精神障碍 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或有服用某种药物或使用精神活性物质史, 体格检查有阳性体征, 实验室及其他辅助检查有相应指标的改变。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 器质性和药源性心境障碍的症状随原发疾病的病情消长而波动, 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 器质性疾病所致躁狂发作, 其心境高涨的症状不明显, 而表现为易激惹、焦虑和紧张, 如甲状腺功能亢进; 或表现为欣

快、易激惹、情绪不稳，如脑动脉硬化，均与躁狂症有别。⑤ 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 精神分裂症的早期常出现精神运动性兴奋，或出现抑郁症状，或在精神分裂症恢复期出现抑郁，类似于躁狂或抑郁发作，其鉴别要点为：① 精神分裂症表现的精神运动兴奋或抑郁症状，其情感症状并非是原发症状，而是以思维障碍和情感淡漠为原发症状；心境障碍以心境高涨或低落为原发症状。② 精神分裂症患者的思维、情感和意志行为等精神活动是不协调的，常表现言语零乱、思维不连贯、情感不协调，行为怪异；急性躁狂发作可表现为易激惹，精神病性症状，亦可出现不协调的精神运动性兴奋，但是情感症状的背景中出现，若患者过去有类似的发作而缓解良好，或用情绪稳定剂治疗有效，应考虑诊断为躁狂发作。③ 精神分裂症的病程多数发作进展或持续进展，缓解期常有残留精神症状或人格的缺损；而心境障碍是间歇发作性病程，间歇期基本正常。④ 病前性格、家族遗传史、预后和药物治疗的反应等均有助于鉴别。

3. 心因性精神障碍 心因性精神障碍中创伤后应激障碍常伴有抑郁，鉴别要点是：① 前者常在严重的、灾难性的、对生命有威胁的创伤性事件，如被强奸、地震、被虐待后出现，以焦虑、痛苦、易激惹为主，情绪波动性大，无晨重夕轻的节律改变。② 前者精神运动性迟缓不明显，睡眠障碍多为入睡困难，有与创伤有关的恶梦、梦魇，特别是睡梦中尖叫；而抑郁症有明显的精神运动性迟缓，睡眠障碍多为早醒。③ 前者常反复体验到创伤事件，有反复闯入性回忆，易惊。

10.0.6 治疗

双相障碍的治疗

双相障碍几乎终生循环反复发作，其发作的频率较抑郁障碍高，主要的治疗方法是心境稳定剂。也有主张在使用心境稳定剂的基础上联用抗抑郁药物，一旦抑郁症状缓解，可继续予心境稳定剂维持治疗，同时逐渐减少、停止抗抑郁药，避免转为躁狂。

1. 常用的心境稳定剂 心境稳定剂是指对躁狂或抑郁发作具有治疗和预防复发作用，且不会引起躁狂与抑郁转相，或导致发作变得频繁的药物。不同的心境稳定剂对不同类型的作用不一致，如果单一的药物无效可加用第二种心境稳定剂。心境稳定剂长期维持治疗认为可防止发生新的发作并减少可能导致的更严重的发作。

(1) 锂盐 (lithium carbonate): 锂盐是最常用的心境稳定剂，最常用的药物是碳酸锂。国内自 20 世纪 70 年代广泛用于临床以来，主要用于躁狂症的急性发作及缓解期的维持治疗，有效率达 80%，对躁狂的复发也有预防作用。

一般采用渐加法，始剂量常为每日 0.5g，分 2~3 次口服，可在 5~7 天加至治疗量。急性躁狂的治疗量一般为每日 900~2000mg，维持量每日 500~1200mg。老人及儿童剂量应适当减少。治疗前肝、肾功能检查，甲状腺功能及其他生化检查是必要的。因锂盐的治疗指数低，治疗量与中毒量接近，因而需动态进行血锂浓度监测，每周 1 次，1 个月后 4~6 周测定 1 次。如患者出现食欲不佳、发热、腹泻等怀疑有中毒可能时应随时检测。急性期治疗的有效血锂浓度为 0.8~1.2mmol/L，维持治疗血锂浓度为 0.5~0.8mmol/L。1.4mmol/L 为有效治疗浓度的上限。

治疗急性躁狂发作时，在锂盐起效以前，为了控制患者的高度兴奋症状以防止患者衰竭，可合并抗精神病药或电抽搐治疗。当兴奋症状被控制后，逐渐减少、停止抗精神病药，继续使用锂盐，控制症状预防复发。

锂盐的作用机理、不良反应及处理参阅躯体治疗章节。

(2) 抗癫痫药 (anticonvulsant): 抗癫痫药用于难治性的双相障碍、混合性发作或锂盐治疗无效或副作用明显难以耐受者。此类药物主要有酰胺米嗪 (卡马西平) 和丙戊酸盐。

卡马西平的剂量每日 300~1200mg, 分 2~3 次口服, 治疗剂量血药浓度为 6~12 μ g/ml; 预防剂量是每日 300~600mg, 血药浓度为 6 μ g/ml。

治疗初期常见的不良反应有眩晕、头痛、嗜睡、共济失调, 可有皮疹, 偶有白细胞减少、血小板减少、再生障碍性贫血等。严重可致剥脱性皮炎。超大剂量可导致精神错乱、谵妄, 甚至昏迷, 此时采用洗胃、服用活性炭和支持治疗。突然停药可致癫痫大发作, 所以必要时逐渐减量再停用。

丙戊酸盐: 有丙戊酸钠、丙戊酸镁。丙戊酸钠也采用渐加法给药, 开始每日 400~600mg, 分次服用, 每隔 2~3 天增加 200mg; 治疗剂量每日 800~1800mg, 治疗血药浓度为 50~100 μ g/ml。常见不良反应有厌食、恶心、腹泻等, 偶见震颤、复视、运动失调, 白细胞、血小板减少偶有发生。治疗期间定期检查血常规和肝功能, 一旦出现异常立即停用。

如果疗效不好, 可考虑换用或加用拉莫三嗪、托吡酯、加巴喷丁。

(3) 抗精神病药: 最近有研究显示, 不典型抗精神病药物氯氮平、利培酮、奥氮平、喹硫平等, 其长期效果如何尚待进一步研究。

2. 电抽搐治疗和改良的电抽搐治疗 电抽搐治疗和改良的电抽搐治疗对急性重症躁狂发作的极度兴奋躁动、对锂盐治疗无效或不能耐受的患者有一定治疗作用。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 1 个疗程。合并药物治疗的患者应适当减少药物剂量。

抑郁症的治疗

抑郁症的治疗主要有: 药物治疗、电休克治疗 (ECT)、经颅磁刺激治疗 (TMS)、迷走神经刺激治疗 (VNS)、睡眠剥夺治疗、光照治疗、精神外科手术治疗以及心理治疗等。

1. 药物治疗 抗抑郁药主要作用于 5-羟色胺 (5-HT) 和去甲肾上腺素 (NE) 等神经递质。主要有单胺氧化酶抑制剂 (MAOI)、三环类抗抑郁药 (TCA)、四环类抗抑郁药、选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRI)、去甲肾上腺素再摄取抑制剂 (NRI)、5-HT/NE 再摄取抑制剂 (SNRI)、NE 和特异性 5-HT 能抗抑郁药 (NaSSA) 等。

(1) 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRI): 共有 5 种, 即氟西汀 (Fluoxetine)、舍曲林 (Sertraline)、帕罗西汀 (Paroxetine)、西酞普兰 (Citalopram) 及氟伏沙明 (Fluvoxamine)。SSRI 的出现是抑郁症药物治疗的里程碑, 其选择性地作用于 5-HT 系统, 与 TCA 疗效相当, 但不良反应明显减少, 服用方便, 治疗依从性好。已被作为各型抑郁症的一线治疗。氟西汀及帕罗西汀通常最小有效剂量为 20mg/d, 舍曲林及氟伏沙明为 50mg/d, 西酞普兰为 40mg/d。

SSRI 不良反应较少而轻微, 尤其是抗胆碱能及心脏的不良反应少。常见的不良反应有恶心、呕吐、厌食、便秘、口干、震颤、失眠、焦虑等。在 SSRI 的代谢中, CYP 酶系起重要作用, 对合并其他躯体疾病的患者治疗时注意与药物的相互作用。

(2) 三环类及四环类抗抑郁药 (TCAs): TCAs 主要包括丙米嗪、阿米替林、多塞平、氯米帕明等。曾认为是一类经典而有效的抗抑郁药。在新型抗抑郁药未应用于临床之前, TCAs 常被作为一线抗抑郁药。该类药引起的不良反应涉及面广、程度重、过量时易中毒致死, 而且患者对药物的耐受性及依从性差。四环类抗抑郁药有马普替林、米安舍林。马普替林开始剂量为每次 25mg, 每日 2 次, 最大剂量为每日 100~225mg,

老人剂量宜小。米安舍林剂量为每日 30~60mg。不良反应类似三环类药物，但程度较轻。

(3) 5-HT/NE 再摄取抑制剂 (SNRIs): 代表药物为文拉法辛缓释剂 (venlafaxine-XR, 怡诺思)。初始剂量每日 50~75mg, 分 3 次服用, 最大剂量可达每日 200mg。本品不良反应较少。

(4) 米氮平 (mirtazapine, 瑞美隆): 属于 NaSSAs, 在对 NE 和 5-HT 的调节方面不同于其他抗抑郁药, 它不阻断神经递质的再摄取, 而阻断突触前 NE 能神经元末梢的肾上腺素自身受体和对突触前 5-HT 能神经元末梢有抑制作用的 α 受体, 可同时增加 NE 和 5-HT 的释放, 但不阻断神经递质的再摄取。治疗起始剂量应为 15mg/d, 逐渐加大剂量至获最佳疗效。有效剂量通常为 15~45mg。

(5) MAOIs: MAOIs 也是较早应用于临床的一类抗抑郁药, 由于这类药物不良反应较多, 临床应用受到限制。近几年研制出选择性 A-MAOI, 药物不良反应明显轻于无选择性的 MAOIs, 代表药物为吗氯贝胺。该药达峰时间为 1~2 小时, 消除半衰期为 1~2 小时。MAOIs 不能与 SSRIs 同时应用, 两药的使用间隔时间至少为 2 周。

(6) 盐酸安非他酮: 安非他酮是去甲肾上腺素、5-羟色胺、多巴胺再摄取的弱抑制剂, 对单胺氧化酶没有抑制作用。用药时从小剂量开始, 起始剂量为一次 75mg (1 片), 一日 2 次; 服用 3 天后, 逐渐增大剂量到一次 75mg (1 片), 一日 3 次; 以后逐渐增加至每日 300mg 的维持剂量。3 日内剂量增加不超过一日 100mg。最大剂量不超过一次 150mg (2 片), 一日 3 次, 用药间隔不得少于 6 小时。常见口干、失眠、头晕、头痛/偏头痛、易怒、恶心/呕吐、便秘、水肿、皮疹、尿频等不良反应。偶见肝功能异常、胃炎、幻觉、食欲减退和体重改变等。贫血、共济失调等罕见。

2. 电抽搐治疗及改良的电抽搐治疗 对于有严重的消极自杀言行或抑郁性木僵的患者, 电抽搐治疗应是首选的治疗; 对使用抗抑郁药物无效的患者也可采用电抽搐治疗。6~10 次为 1 个疗程。电抽搐治疗后仍需用药物维持治疗。

3. 心理治疗 心理治疗主要有认知治疗、行为治疗、动力性心理治疗 (dynamic psychotherapy)、人际关系治疗 (interpersonal therapy), 还有家庭治疗 (family therapy)、集体治疗 (group therapy) 和支持性心理治疗以及一些疗法的整合等。

4. 难治性抑郁症的治疗 目前对难治性抑郁症的界定标准尚不统一, 较多的学者认为, 经过至少 2 种作用机制不同的抗抑郁药足够疗程和剂量的治疗仍无足够的疗效, 可定为难治性抑郁症。还有学者认为, 联用其他抗抑郁药后仍疗效欠佳者, 才可定为难治性抑郁症。治疗建议有: ① 增加抗抑郁药的剂量, 至最大治疗量的上限, 在加药过程中应注意药物的不良反应; ② 抗抑郁药物合并增效, 抗抑郁药与锂盐或甲状腺素或丁螺环酮或与非典型抗精神病药合用; ③ 两种不同类型或不同药理机制的抗抑郁药的联用; ④ 抗抑郁药合并电抽搐治疗, 或采取生物-心理-社会综合干预措施。

10.0.7 预防复发

若第一次抑郁发作且经过药物治疗临床缓解的患者, 药物的维持治疗时间多数学者认为需 6 月~1 年; 若为第二次发作, 主张维持治疗 3~5 年; 若为第三次发作, 应长期维持治疗。维持治疗的药物剂量认为应与治疗剂量相同, 已有学者认为可稍低于治疗剂量。

双相障碍的复发率明显高于单相抑郁障碍, 锂盐对情感障碍复发有较好的预防作用, 其有效维持治疗血锂浓度应在 0.8~1.0mEq/L。每隔半年进行一次甲状腺功能检查, 因为锂盐具有导致甲状腺功能低下的倾向。

最近研究显示，丙戊酸钠对双相情感障碍的维持治疗效果与锂盐相当，而不良反应较少。

心理治疗和社会支持系统对预防心境障碍的复发也有非常重要的作用，应尽可能解除患者的心理负担和压力，帮助患者解决生活和工作中的实际困难，提高患者应对能力，并积极为其创造良好的环境，以防复发。

第十一章 神经症及癔症

11.1 概 述

神经症 (neuroses), 旧称神经官能症, 是以焦虑、抑郁、恐惧、强迫、疑病症状或神经衰弱症状为突出症状的, 多种症状组合的一组精神障碍。患者有多种躯体或精神上的不适感, 没有可以证实的客观器质性病变, 与患者的现实处境不相称, 但患者对存在的症状感到痛苦和无能为力, 无持久的精神病性症状, 自知力完整或基本完整, 求治心切。患者病前多有一定的易患素质和个性特征, 疾病的发生与发展常受心理社会 (环境) 因素的影响, 病程多迁延, 进入中年后症状常可缓解或部分缓解。

11.1.1 共性

虽然它不是指某一特定的疾病单元, 而是包括各自不同的病因、发病机制、临床表现、治疗反应、病程与预后的一组精神障碍, 但也存在一些共性。

起病常与社会心理因素有关

许多研究表明, 神经症患者在病前较他人更多或更易遭受应激性生活事件。其特点为: 强度常不十分强烈, 但为多个事件反复发生, 持续时间很长; 应激性事件对患者往往具有某种独特的意义或患者对此特别敏感, 且社会心理因素多为“变形”的, 或是通过个性放大、变形了的; 患者对心理困境或冲突有一定的认识, 但常不能将自己解脱出来; 应激性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。

患者病前常有一定的易患素质和人格特征

其个性特征常损害人际交往过程, 导致生活中产生更多的冲突与应激。患者的个性特征一方面决定着个体罹患神经症的难易程度。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。另一方面, 不同的个性特征可能与所患神经症亚型有关。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。

症状没有相应的器质性病变为基础

神经症分类已不再包括存在“器质性”依据的“神经症样综合征”。当然，没有相应的器质性病变基础只是相对的，绝对的功能性症状是不存在的，异常的精神活动必然有异常的物质活动为基础。所谓的“功能性”是指目前科学技术水平还未能发现的、肯定的、相应的病理学和组织形态学变化。

社会功能相对较好

多数神经症患者的社会功能是较好的，他们一般生活能自理，勉强坚持工作或学习，他们的言行通常都保持在社会规范允许的范围内。但与正常人或与病前相比，其社会功能只能是相对较好，他们的工作、学习效率和适应能力均有不同程度的减退。有些神经症患者，社会功能受损可能相当严重，如严重的疑病症患者、某些慢性强迫症患者等。

一般没有明显或持续的精神病性症状

极少数患者可能短暂出现牵连观念、幻听等症状，但绝非主要临床相，明显或持续的精神病性症状罕见。个别强迫症患者的强迫行为可能显得非常古怪，但患者能就此作出心理学上的合理解释；某些疑病症患者的疑病观念可能达到妄想的程度。

一般自知力完整，有求治要求

多数神经症患者在疾病发作期亦保持较好的自知力，他们的现实检验能力通常不受损害。患者能识别他们的精神状态是否正常，哪些属于病态。他们常对病态体验有痛苦感，有摆脱疾病的求治欲望，一般能主动求治。

11.1.2 分类

国际疾病分类第十版（ICD-10）和《美国精神疾病诊断与统计手册第四版》（DSM-IV）抛弃了神经症这一术语。但将与神经症这一总的概念有相对稳定关系的几种神经症亚型，通过改变名称或类别，实质上在分类系统中保留了下来。我国的精神疾病分类体系中，保留了神经症这一疾病单元，但将抑郁性神经症归类于心境障碍，并将癔症单列出来。

CCMD-3 将神经症分为：

- 1 恐惧症
 - 1.1 场所恐惧症
 - 1.2 社交恐惧症（社会焦虑恐惧症）
 - 1.3 特定的恐惧症
- 2 焦虑症
 - 2.1 惊恐障碍
 - 2.2 广泛性焦虑
- 3 强迫症

- 4 躯体形式障碍
 - 4.1 躯体化障碍
 - 4.2 未分化躯体形式障碍
 - 4.3 疑病症
 - 4.4 躯体形式自主神经紊乱
 - 4.4.1 心血管系统功能紊乱
 - 4.4.2 高位胃肠道功能紊乱
 - 4.4.3 低位胃肠道功能紊乱
 - 4.4.4 呼吸系统功能紊乱
 - 4.4.5 泌尿生殖系统功能紊乱
 - 4.5 持续性躯体形式疼痛障碍
 - 4.6 其他或待分类躯体形式障碍
- 5 神经衰弱
- 6 其他或待分类的神经症

11.1.3 流行病学资料

国内外的调查均显示,神经症是一组高发疾病。WHO 根据各国和调查资料推算:人口中 5%~8%有神经症或人格障碍,是重性精神病的 5 倍。我国 1982 年进行的 12 个地区精神疾病流行病学调查资料显示:神经症的总患病率为 2.2%;女性高于男性;以 40~44 岁年龄段患病率最高,初发年龄最多为 20~29 岁年龄段;文化程度低、经济状况差、家庭气氛不和睦者患病率较高。我国 1993 年 7 地区的调查结果为:神经症患病率为 1.5%。神经症的总患病率国外报道在 5%左右,比国内高,差异的原因可能与样本的构成、诊断标准、东西方社会文化差异等因素有关。

11.1.4 诊断与鉴别诊断

CCMD-3 诊断标准

神经症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。本病有一定人格基础,起病常受心理社会(环境)因素影响。症状没有可证实的器质性病变作基础,与患者的现实处境不相称,但患者对存在的症状感到痛苦和无能为力,自知力完整或基本完整,病程多迁延。

1. 症状标准 至少有下列 1 项:① 恐惧;② 强迫症状;③ 惊恐发作;④ 焦虑;⑤ 躯体形式症状;⑥ 躯体化症状;⑦ 疑病症状;⑧ 神经衰弱症状。
2. 严重标准 社会功能受损或无法摆脱的精神痛苦,促使其主动求医。
3. 病程标准 符合症状标准至少 3 个月,惊恐障碍另有规定。
4. 排除标准 排除器质性精神障碍、精神活性物质与非成瘾物质所致精神障碍、各种精神病性障碍如精神分裂症、偏执性精神障碍、心境障碍等。

神经症的诊断标准包括总标准与各亚型的诊断标准。在作出各亚型的诊断之前,任一亚型首先必须符合

神经症总的诊断标准。

鉴别诊断

神经症的症状在精神症状中特异性最差，几乎可以发生于任一种精神疾病和一些躯体疾病中，因此在作出神经症的诊断之前，常需排除以下疾病。

1. 器质性精神障碍 各种神经症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等多种躯体疾病之中，尤其在疾病的早期和恢复期最常见，此时不能诊断为神经症，称为神经症样综合征。器质性精神障碍的神经症样综合征具备：①生物源性的病因，如脑的器质性病变，躯体疾病的存在及其引起的脑功能性改变，依赖或非依赖性精神活性物质应用等；②脑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、情感淡漠等。通过详细询问病史、系统的体格检查和必要的实验室检查可以鉴别。

2. 精神病性障碍 精神病性障碍中最常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、学习效率下降、一些情绪变化，或出现一些强迫症状，易误诊为神经症。鉴别的要点是，对有神经症症状的患者，要仔细辨别有无精神分裂症的症状，尤其是易忽略的阴性症状，如懒散、孤僻、情感变淡漠、意志力减退等；分裂症患者常漠视自身症状，缺乏治疗要求或求治心不强烈；分裂症患者常缺乏现实检验能力，社会功能损害相对较重，而幻觉、妄想等阳性症状的存在则更使分裂症的诊断易于确定。

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的症状。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；而神经症的患者虽然也可有抑郁情绪，但大多程度轻、持续时间较短，不是主要临床相，多继发于心因或其他神经症症状。

4. 应激相关障碍 神经症症状的发生与发展常常不完全取决于精神应激的强度，而与患者的素质和人格特征有关。起病与生活事件之间不一定有明显关联，因而其致病因素常不为患者所意识，病程常迁延或反复发作。而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性事件的直接反应，患者常能意识到症状的发生和发展与事件有关，病程多短暂，少有反复发作。

5. 人格障碍 神经症的发生与发展常经历一个疾病过程，健康与疾病两个阶段明显不同；而人格障碍则是自幼人格发展的偏离常态，没有正常与异常的明显分界。人格障碍不是神经症发生的必备条件，如果神经症症状继发于人格障碍，可以下两个诊断。

应与各亚型重点鉴别的疾病见各亚型部分。

11.1.5 治疗

神经症的治疗以心理治疗为主，在一定治疗阶段可以有选择地配合药物治疗。一般来说，药物治疗对于控制神经症的症状是有效的。但由于神经症的发生与心理社会应激因素、个性特征有密切关系，可因生活事件的出现而反复发作，病程常迁延波动，成功的心理治疗可能更重要。心理治疗不但可以缓解症状、加快治愈过程，而且还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。这种结局显然对消除病因、巩固疗效是至关重要的，也是药物治疗所无法达到的。心理治疗方法的选择取决于患者的人格特征、疾病类型以及治疗者对某种心理治疗方法的熟练程度与经验。

药物治疗系对症治疗,可针对患者的症状选药。药物治疗的优点是控制靶症状起效较快,尤其是早期与心理治疗联合应用,有助于缓解症状,提高患者对治疗的信心,促进心理治疗的效果。但用药前需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;同时,也应该强调对于神经症的治疗以心理治疗为主,药物治疗为辅,否则会降低患者自我改变和调整动机。

11.2 焦 虑 症

11.2.1 概述

焦虑症(anxiety disorder)又称焦虑性神经症(anxiety neurosis),是一种以广泛和持续性焦虑或反复发作的惊恐不安为主要特征,常伴有自主神经紊乱、肌肉紧张与运动性不安等症状的神经症。临床分为广泛性焦虑(generalized anxiety disorder, GAD)与惊恐障碍(panic disorder, PD)两种临床类型。

自 Freud (1895)首次提出焦虑性神经症的概念以来,焦虑症曾有许多别称,如心脏神经官能症、战士心脏(soldier's heart)、神经循环衰弱、血管运动性神经症等,这是医学发展的不同阶段及不同的角度对焦虑症的理解。随着有效的抗焦虑药物问世,以及对焦虑状态的深入研究,在上世纪 80 年代初,逐渐形成了广泛性焦虑和惊恐障碍的诊断和分类体系。

11.2.2 流行病学

由于诊断标准和调查方法的不同,各国、各地区及不同时代的焦虑症发病率和患病率均不相同。1982 年全国 12 地区的调查显示,在 15~59 岁的人口中,焦虑症的时点患病率为 0.148%,占全部神经症病例的 6.7%。1993 年 7 地区的调查显示,焦虑症的时点患病率小于 0.134%。2001 年浙江省 15 岁以上的人群中惊恐障碍的时点患病率为 0.176%,其中女性为 0.27%,男性为 0.076%;广泛性焦虑为 0.489%,其中女性为 0.68%,男性为 0.286%。美国国家共病调查(National Comorbidity Survey, NCS)的数据表明,广泛性焦虑的终生患病率为 5.1%,其中女性为 6.6%,男性为 3.6%;惊恐发作的终生患病率为 3.5%,其中女性为 5.1%,男性为 1.9%。

广泛性焦虑症大多起病较早,平均 21 岁,早发者常与儿童期恐惧、婚姻/性生活紊乱有关,晚发者多与应激性事件、单身、失业有关;而惊恐障碍的起病年龄呈双峰分布,15~24 岁为最高峰点发病率年龄段,45~54 岁为第二峰点年龄段,65 岁以后起病者罕见。两种临床类型的女性发病率均高于男性,约为 2:1。

11.2.3 病因

生物学因素

1. 遗传因素 ① 家系调查:焦虑症具有家族聚集性。Noyes (1987) 与 Mendenhvicz (1993) 分别报道广泛性焦虑与惊恐障碍先证者的一级亲属中本病的患病率远高于对照组。当然,这种家族聚集性,一方面与遗传有关,另一方面与环境因素(父母的性格和家庭教养方式等)有关。② 双生子研究:早期的研究表明

同卵双生子的焦虑障碍同病率远高于异卵双生子 (Slater 等, 1969, 1972)。Kendler 等 (1992) 的一项对 1033 对女性双生子研究证实广泛性焦虑具有遗传倾向, 但遗传度仅为 30% (惊恐障碍的遗传度为 30%~40%), 认为女性患者中环境因素可能决定了广泛性焦虑遗传易感性的表达。③ 分子遗传学研究: 最近, 在 95% 的惊恐障碍人群 (7% 整体人群) 中发现的 15 号染色体 (15q24~q26, DUP25) 或许是惊恐障碍遗传易感性的有力证据 (Gratacós, 2001)。

2. 生化因素 惊恐障碍和广泛性焦虑存在多种神经递质、细胞因子及其相关受体的异常改变和脑功能的变化, 但对于这些异常改变, 至今尚不能明确与疾病的因果关系。对焦虑的生物学本质的理解, 部分得益于抗焦虑药物的作用机制。这些作用机制主要涉及三大方面: ① γ -氨基丁酸 (GABA) 受体-苯二氮草受体-氯化物通道复合物; ② 去甲肾上腺素蓝斑核团和相关的脑干核团; ③ 5-羟色胺系统, 特别是中缝核及其投射系统 (Ebert, 2002)。

关于焦虑形成的模式和假说主要有:

(1) 乳酸盐假说: 乳酸盐可引起异常的代谢活动。静脉注射乳酸钠、吸入 5%~35% CO_2 或应用重碳酸盐可引起惊恐发作。

(2) 5-羟色胺能假说: 焦虑的发生可能与 5-HT 突触后受体过度反应及 5-HT_{1A} 受体的低敏感性有关。主要影响 5-HT 能神经递质系统的药物 (如氯丙咪嗪及 SSRI 等) 对焦虑有较好的疗效, 而促进 5-HT 释放的物质 (芬氟拉明) 可加剧和诱发焦虑, 丁螺环酮主要是通过作用于海马的 5-HT_{1A} 受体使 5-HT 功能下调而产生抗焦虑效应。

(3) 去甲肾上腺素能假说: 焦虑症患者存在去甲肾上腺素 (NE) 能活动的增强现象。蓝斑含有整个中枢神经系统 50% 以上的 NE 神经元, 焦虑状态时脑脊液中 NE 的代谢产物 (MHPG) 显著增加; 儿茶酚胺 (肾上腺素和 NE) 能诱发焦虑, 并能诱发有惊恐发作史病人的惊恐发作。NE 水平由蓝斑核的胞体及 α_2 受体调节, 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。

(4) γ -氨基丁酸 (GABA) 假说: 焦虑患者可能是由于苯二氮草受体功能不足或缺乏内源性配体所致。苯二氮草类药物是苯二氮草受体激动剂, 具有良好的抗焦虑作用, 而苯二氮草受体的拮抗剂 (flumazenil) 和逆转激动剂 (β -carboline) 可诱发焦虑。

3. 神经解剖 与广泛性焦虑联系最紧密的脑区是边缘系统。Gray (1982, 2000) 确定了一个大脑环路, 称之为行为抑制系统 (BIS) 环路, 这个环路始于边缘系统的脑隔膜区和海马回区域, 并延伸到额叶。它会被具有威胁性事件所产生的信号激活, 使人产生焦虑、警觉性增高等反应。German 等 (1989) 基于 Klein 的现象学模型提出惊恐障碍的神经解剖假说: 惊恐发作与脑干特别是蓝斑密切相关; 预期焦虑与边缘叶的功能损害有关; 恐惧性回避与皮层的认知和意识活动有关。

社会心理学因素

1. 应激性事件 应激性事件会触发产生焦虑的生物和心理易感性, 威胁性应激事件尤与焦虑障碍有关 (Finlay-Jones & Brown, 1981)。约 80% 的惊恐障碍患者起病之前常存在一个重要的应激性事件 (Rappe, 1990); 经历预料不到的负性事件 (如父/母早亡、强奸、战争)、慢性应激源 (家庭/婚姻功能紊乱)、缺乏温暖和回应的过度保护与广泛性焦虑的发病有关 (Semple 等, 2005)。

2. 个性特征 应激性事件可诱发焦虑反应, 但反应的强弱程度与个体的个性特征有关。部分焦虑症患者

存在敏感、易紧张、不安全感、过分自责及自卑等焦虑倾向的个性特征，与这种性格特征关系密切的焦虑称为特质性焦虑。此外，胆小羞怯、缺乏自信或躯体情况不佳者，对心理社会应激的应对能力较差，也易发生焦虑。

3. 精神分析理论 精神分析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。多项研究表明，早年的负性经历是其后产生惊恐发作和广泛性焦虑的原因之一（Brown & Harris, 1993）。

4. 行为主义理论 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，而继发的行为反应（如回避行为）是焦虑得以持续的重要原因。

5. 认知理论 Beck（1963）认为焦虑是对面临危险的一种反应，相应的自动思维与认知歪曲是导致患者产生焦虑情绪的重要原因。惊恐障碍患者最常见的认知歪曲是选择性关注身体上的负性感觉（选择性负性关注，negative filter）和灾难化思维（catastrophizing），在躯体症状的参与下，形成恶性循环，最终导致惊恐发作。而广泛性焦虑患者存在对潜在威胁的敏锐觉知，当面临事件时，灾难化的歪曲认知促发他们的警觉和担心，伴随着生理改变而最终焦虑形成（J. S. Beck, 1995; Barlow, 1996, 2002）。

11.2.4 临床表现

任何人都可以体验到焦虑的情绪，适度的焦虑对个体的生存具有积极意义，但焦虑症患者的焦虑与正常人的焦虑不同，其具有以下特点：① 是一种情绪状态：表现为害怕、惊恐或恐惧、提心吊胆；② 痛苦情绪（濒死感、失常感）；③ 指向未来，但危险实际不存在；④ 与诱发因素不相称；⑤ 伴躯体不适、精神运动、自主神经症状（Lewis, 1967）。根据临床症状和病理特点，CCMD-3 将焦虑症分为广泛性焦虑与惊恐障碍两种临床类型。

广泛性焦虑

广泛性焦虑又称慢性焦虑症，是焦虑症最常见的表现形式。常缓慢起病，以经常或持续存在的焦虑为主要临床相。具有以下表现：

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的经常担心。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，又称漂浮焦虑）。有的患者担心的也许是现实生活中可能发生的事情，但其担心、焦虑和烦恼的程度与现实很不相称，称为忧虑性期待（apprehensive expectation），此为广泛性焦虑的核心症状。如担心家人出门会遭遇车祸等，患者常有恐慌的预感，终日心烦意乱、忧心忡忡，坐卧不宁，似有大祸临头之感。

2. 躯体性焦虑 表现为运动不安与多种躯体症状。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。有的病人表现舌、唇、指肌的震颤或肢体震颤。躯体症状：胸骨后的压缩感（胸闷）是焦虑的一个常见表现，常伴有气短、呼吸困难。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。自主神经功能紊乱：表现为心动过速、皮肤潮红或苍白，口干，便秘或腹泻，出汗，尿意频繁等症状。

3. 觉醒度增高 表现为过分的警觉，对外界刺激敏感，易出现惊跳反应，在入睡前与醒觉前尤易出现；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；感觉过敏，有的病人能体会到自身肌肉的跳

动、血管的搏动、胃肠道的蠕动等。

4. 其他症状 患者感到头昏、行走不稳、虚弱或头晕；有的患者可出现早泄、阳痿、月经紊乱等症状。

惊恐障碍

惊恐障碍又称急性焦虑障碍。其特点是发作的不可预测性和突然性，反应程度强烈，病人常体会到濒临灾难性结局的害怕和恐惧，终止亦迅速。

1. 惊恐发作 典型的表现为：患者正在进行日常活动时，突然感到心悸，胸闷，呼吸困难或过度换气，喉头堵塞感，窒息感；同时出现强烈的惊恐体验，如濒死感、失控感或短暂的人格解体体验等；伴有头昏、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功能紊乱症状。发作一般历时 5~20 分钟，很少超过 1 个小时，但不久又可突然再次发作。发作期间意识始终清晰，高度警觉，发作后仍心有余悸，担心再发，此时的焦虑体验不再突出，代之以虚弱无力的表现，需数小时到数天才能恢复。

2. 预期焦虑 (anticipatory anxiety) 患者在反复出现惊恐发作之后的间歇期常担心再次发病，因而惴惴不安，也可出现自主神经活动亢进的症状。

3. 求助和回避行为 惊恐发作时由于强烈的恐惧及对死亡的担心，患者常立即要求给予紧急帮助，故患者有反复多次的急诊经历。在发作间歇期，60% 的患者因担心发病时得不到帮助，而主动回避一些活动与场所，如不愿单独出门或独自在家，不愿到人多的热闹场所等。

11.2.5 诊断和鉴别诊断

CCMD-3 的广泛性焦虑诊断标准

广泛性焦虑指一种以缺乏明确对象和具体内容的提心吊胆，及紧张不安为主的焦虑症，并有显著的自主神经症状、肌肉紧张及运动性不安。患者因难以忍受又无法解脱，而感到痛苦。

1. 症状标准

(1) 符合神经症的诊断标准；

(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。

2. 严重标准 社会功能受损，患者因难以忍受又无法解脱而感到痛苦。

3. 病程标准 符合症状标准至少已 6 个月。

4. 排除标准

(1) 排除甲状腺机能亢进、高血压、冠心病等躯体疾病的继发性焦虑；

(2) 排除兴奋药物过量、催眠镇静药物，或抗焦虑药的戒断反应，强迫症、恐惧症、疑病症、神经衰弱、躁狂症、抑郁症或精神分裂症等伴发的焦虑。

CCMD-3 的惊恐障碍诊断标准

惊恐障碍是一种以反复的惊恐发作为主要原发症状的神经症。这种发作并不局限于任何特定的情境，具有不可预测性。

1. 症状标准

(1) 符合神经症的诊断标准;

(2) 惊恐发作需符合以下 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 在发作间歇期, 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, 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。

2. 严重标准 患者因难以忍受又无法解脱, 而感到痛苦。

3. 病程标准 在 1 个月内至少有 3 次惊恐发作, 或在首次发作后继发害怕再发作的焦虑持续 1 个月。

4. 排除标准

(1) 排除其他精神障碍, 如恐惧症、抑郁症或躯体形式障碍等继发的惊恐发作;

(2) 排除躯体疾病如癫痫、心脏病发作、嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进或自发性低血糖等继发的惊恐发作。

鉴别诊断

1. 躯体疾病所致焦虑 多种躯体疾病可出现焦虑症状。如库兴综合征、甲状腺功能亢进、甲状旁腺功能减退及嗜铬细胞瘤等内分泌系统疾病, 心肌梗死、冠状动脉供血不足、阵发性心动过速及二尖瓣脱垂等心脏疾病, 哮喘、慢性阻塞性肺病、高通气综合征等呼吸系统疾病, 脑血管疾病、颞叶癫痫等神经系统疾病, 系统性红斑狼疮、贫血等都易于出现焦虑症状。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, 要高度警惕焦虑是否继发于躯体疾病。焦虑症的焦虑症状是原发的; 凡继发于高血压、冠心病、甲状腺功能亢进等躯体疾病的焦虑称为焦虑综合征。

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药物; 长期应用抗高血压药、抗心律失常药、抗胆碱能药、抗帕金森病药、甲状腺素、激素、抗生素、抗抑郁药、抗精神病药物、镇静催眠药的撤药等等。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难以分清时, 二者的鉴别依据是症状的严重程度和发生的先后次序。就目前的诊断体系而言, 不论焦虑有多严重, 只要达到抑郁症的诊断标准, 就应该首先诊断为抑郁症; 其他神经症伴有焦虑时, 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。

4. 共患病 焦虑症患者常合并多种疾病, 美国国家共病调查发现的广泛性焦虑共病率较其他焦虑障碍高, 不同时共患其他精神障碍的“单纯”广泛性焦虑仅占总广泛性焦虑的 1/3。90% 的终生广泛性焦虑患者具有另一种终生精神病学诊断。广泛性焦虑: 常见的是抑郁症和恶劣心境, 其次是物质滥用、单纯恐惧、社交恐惧及“其他”躯体情况。广泛性焦虑患者当前共患抑郁症的发生率为 39%, 恶劣心境为 22%。同样, 具有终生广泛性焦虑诊断的患者中, 共患抑郁症占 62%, 共患恶劣心境占 39%。惊恐障碍: 常见的是社交恐惧症、抑郁障碍、其他焦虑障碍 (如社交恐惧症、强迫症等)、酒精和物质滥用及内科疾病。

11.2.6 治疗

治疗原则

焦虑症的治疗原则：① 综合治疗：综合药物和心理治疗，有助于全面改善患者的预后；② 全程治疗：焦虑症是一种慢性且易复发的疾病，应当采取全程治疗的原则。急性期控制症状，尽可能达到临床痊愈。巩固及维持期恢复患者社会功能和预防复发；③ 个体化治疗：全面考虑患者的年龄特点、躯体状况、既往药物治疗史、有无并发症等，因人而异地个体化合理治疗。

药物治疗

1. 药物治疗策略 焦虑症的急性期治疗持续 4~12 周，巩固期至少 2~6 个月，广泛性焦虑需要维持治疗至少 12 个月以防止复发，而惊恐障碍需要维持更长的时间，常推荐为 2 年。尽可能单一用药，足量、足程治疗。

2. 药物种类 我国食品药品监督管理局（SFDA）批准治疗广泛性焦虑的药物有文拉法辛缓释胶囊、丁螺环酮、曲唑酮、多塞平；治疗惊恐障碍的药物有帕罗西汀、艾司西酞普兰、氯米帕明。

与三环类药物相比，SSRIs（帕罗西汀、西酞普兰和艾司西酞普兰等）、SNRIs（文拉法辛、度洛西汀）类药物的副反应较轻，常被推荐为治疗广泛性焦虑与惊恐障碍的一线药物。

苯二氮䓬类药物治疗广泛性焦虑与惊恐障碍的疗效已经在早期多项研究中得到证实。但此类药物对广泛性焦虑共病的抑郁症状没有疗效，且容易出现过度镇静、记忆受损、精神运动性损害等不良反应，以及容易出现依赖或滥用，并在停药后易出现戒断症状，目前不推荐为一线药物。通常建议：在治疗初期一线药物疗效尚未表现出来时可以考虑合并苯二氮䓬类药物，但最长使用 2~3 周，随后逐渐减药、停药。

其他药物：5-TH_{1A} 受体部分激动剂（丁螺环酮、坦度螺酮）、5-HT 受体拮抗和再摄取抑制剂（曲唑酮）、三环类和杂环类药物（TCAs）、 β 受体阻滞剂（普萘洛尔）、小剂量的非典型抗精神病药（惊恐障碍患者应避免使用）等，但这类药物皆非一线抗焦虑治疗药物。

心理治疗

焦虑症的心理治疗有多种，最常使用的是认知-行为治疗（cognitive-behavioral therapy, CBT）、精神动力性心理治疗（psychodynamic psychotherapy, PPT）、支持性治疗与生物反馈治疗等。

1. 认识-行为治疗 众多对照研究显示，认识-行为治疗对广泛性焦虑与惊恐障碍的疗效至少与丙咪嗪相当，并且在预防复发方面具有药物治疗无可比拟的优势（Barlow 等，2000）。完整的治疗分为引入治疗、治疗及结束治疗三个阶段。治疗中，治疗师主要教会患者识别引起焦虑的自动思维、中间规则及核心信念，并通过认知重建与行为矫正的方法调整患者的认知偏差，缓解焦虑症状，获得更持久的疗效。治疗一般持续 12~16 次（1 次/周），对于伴有轴 II 诊断（人格障碍）的患者，治疗时间可能会有所延长。

2. 精神动力性心理治疗 这是推荐用于治疗广泛性焦虑与惊恐障碍的短程疗法。它主要针对患者过度的内心冲突，帮助协调超我、自我及本我的关系，从而能够自我控制情感症状和异常行为，同时能更好地处理一些应激性境遇。治疗一般持续 10~20 次（1 次/周），少数患者可达 40 次。在治疗结束前一般安排 2~3 个月的随访，其间逐步拉长会谈见面的间歇期。

11.2.7 病程与预后

焦虑症一般缓慢或亚急性起病,病程为慢性并呈波动性,常在应激时病情加重。焦虑症的预后在很大程度上与个体素质有关,如处理得当,大多数患者能在半年内好转。一般来说,病程较短、症状较轻、病前社会适应能力完好、病前个性缺陷不明显及无共患疾病者,预后较好,反之预后不佳。也有人认为,有晕厥、激越、现实解体、癔症样表现及自杀观念者,常提示预后不佳。

11.3 恐 惧 症

11.3.1 概述

恐惧症(phobia),又称恐惧焦虑障碍,曾称恐惧症,是一种以过分和不合理地惧怕外界客体或处境为主的神经症。患者明知这种恐惧反应是过分的或不合理的,但在相同场合下仍反复出现,难以控制。恐惧发作时常伴有明显的焦虑和自主神经症状。患者极力回避恐惧的客观事物或情境,或是带着畏惧去忍受,因而影响其正常的社会功能。临床分为场所恐惧症(agoraphobia)、社交恐惧症(social phobia,或社交焦虑症)和特定的恐惧症(specific phobia)三种临床类型。

在古代,人们就已认识到恐惧现象,如罗马帝国的奥古斯都大帝就害怕独自一人呆在黑暗的地方,但最早对恐惧现象进行系统性医学研究的可能是18世纪的Le Camus (Errera, 1962)。现代精神病学关于恐惧概念的形成,则归功于Westphal (1872)。在20世纪60年代,根据行为治疗对恐惧症的不同疗效反应,建立起目前的三种类型恐惧症的诊断和分类体系(Marks, Gelden, 1966; Klein, 1964)。

11.3.2 流行病学

由于应用的诊断标准和调查方法的不同,各国、各地区及不同时代的恐惧症患病率差异较大。1982年全国12地区的调查显示,在15~59岁的人口中,恐惧症的时点患病率为0.059%,占全部神经症病例的2.7%。1993年7地区的调查显示,恐惧症的时点患病率小于0.134%。2001年浙江省15岁以上的人群中,无惊恐障碍的场所恐惧症3个月的时点患病率为0.35%,其中女性为0.677%;社交恐惧症为0.045%;特定的恐惧症为1.201%,其中女性为1.839%,男性为0.512%(石其昌等, 2005)。美国国家共病调查(NCS)的数据表明,场所恐惧症的终生患病率为6.7%,其中女性为9.0%,男性为4.1%;社交恐惧症为13.3%,其中女性为15.5%,男性为11.1%;特定的恐惧症为11.3%,其中女性为15.7%,男性为6.7%(Merikangas, 2005)。

特定的恐惧症的平均发病年龄为16.1岁,且发病年龄因不同的恐惧对象而不同。动物恐惧症常起病于少儿期,恐高症开始于青春期,情境恐惧发病晚,大多在青春后期。社交恐惧症多起病于童年后期或少年早期,5岁和11~15岁有两个峰点而呈双峰分布,但患者常到30多岁才就诊。场所恐惧症的发病年龄较其他恐惧症晚,首次发作年龄段较宽(15~35岁)且呈双峰分布,晚年的场所恐惧症状可能继发于身体虚弱,且与害怕躯体问题恶化或发生事故有关。除社交恐惧症男女比例相当外,其他恐惧症女性发病率均高于男性(Davidson等, 1993)。

11.3.3 病因

生物学因素

1. 遗传因素 恐惧症可能与遗传因素有关。Fyer (1993, 1995) 等研究发现, 31%的特定的恐惧症患者的一级亲属有同样的问题; 社交恐惧症患者亲属中社交恐惧症的发病率比一般人群高。Kendler 等 (1992a) 的一项对 2000 多对女性双生子的研究提出不同类型的恐惧症具有共同的病因模式: 一定的遗传易感性与非特异性环境因素的相互作用。

2. 生化因素 与其他焦虑障碍不同, 迄今为止, 人们对恐惧症的生理生化因素所知甚少。随着对社交恐惧症有效药物治疗的发现, 激发了对这一障碍的生物学研究。

Tancer 等 (1993) 研究发现: 约 50%的社交恐惧症患者出现恐惧症状时有血浆肾上腺素含量的升高, 但在一般情况下, 给患者快速静脉滴注肾上腺素并不引起社交恐惧现象; 同时, 乳酸盐静脉滴注可引起惊恐障碍患者的惊恐发作, 对社交恐惧症患者几乎毫无影响, 表明社交恐惧症与广泛性焦虑与惊恐障碍存在不同的生化背景。Levin 等 (1986) 及 Rapee 等 (1992) 研究发现, 社交恐惧症存在多巴胺能异常而提出多巴胺能假说。另外, Liebowitz 等 (1992) 研究发现, 肾上腺素能的过度活动可能参与操作性焦虑的形成和发展, 而对广泛性社交焦虑障碍却无影响。

社会心理因素

1. 人格因素 场所恐惧症患者常具有依赖性强、倾向于回避问题的特征, 这种依赖性可能与幼年期的过度保护有关。回避型人格特征在社交恐惧症患者中普遍存在, Heimberg (1993) 甚至认为回避型人格障碍也许是极端严重社交恐惧症导致的结果。

2. 创伤性经验 ① 自身的经验: 很多特定的恐惧都源于特殊的创伤性事件, 亲身经历的危险和痛苦经验容易导致个体对特定事物和情境的高度警觉反应。② 替代性经验: 观察到他人的创伤性事件或承受强烈恐惧的经历, 也会形成恐惧症。③ 学习的经验: 家长不断告诫儿童某种动物的危险性, 可能引起儿童对这种动物的恐惧 (成年期特定的恐惧症常常是童年恐惧的延续)。另外, 报纸、广播、电视等媒体报道及网络也是重要的“学习”途径。

3. 精神分析理论 精神分析认为特定的恐惧症的恐惧与明显的外界刺激无关, 而是与内在的焦虑有关。此内在的根源通过压抑而被排除在意识之外, 并通过置换将其附于外界物体上。对于场所恐惧症最初的焦虑发作, 其产生是由潜意识的冲突所致, 而冲突常与压抑的性或攻击冲动有关, 这种冲动被起病环境间接促发。

4. 行为理论 行为主义认为人类的许多行为 (包括恐惧) 都是在条件反射的基础上产生的。Watson (1920) 通过著名的“Albert 病例”提出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。这也是行为治疗的理论基础。

5. 认知理论 认知理论认为情绪困扰是由患者自身的不合理信念导致的, 恐惧症患者对恐惧对象和情境存在多种不合理信念。社交恐惧症患者常常认为自己的行为表现不恰当或缺乏吸引力 (贴标签, Labeling), 并且坚信别人也能认识和注意到这一点 (读心术, Mind reading), 患者同时又选择性注意到支持自己判断与评价的种种证据 (选择性负性关注, negative filter), 而导致相应的焦虑发作; 与场所恐惧症和特定恐惧症有关的不合理信念还有灾难化 (catastrophizing)、情感推理 (emotional reasoning) 等。

11.3.4 临床表现

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；同时，在一个人正常发育过程中，也都会经历短暂的社交羞怯和焦虑。但恐惧症患者的恐惧症状与正常明显不同，其具有以下特征：① 某种客体或处境常引起强烈的恐惧，恐惧与处境不相称。② 恐惧时常伴有明显的自主神经症状，如头晕、晕倒、心悸、心慌、战栗、出汗等。③ 对恐惧的客体或处境极力回避，或是带着畏惧去忍受。④ 患者明知这种恐惧是过分的、不合理的和不必要的，但无法控制。根据临床症状和病理特点，恐惧症分为场所恐惧症、社交恐惧症和特定的恐惧症三种临床类型。

场所恐惧症

场所恐惧症曾称旷野恐怖、广场恐怖，最早由 Westphal 在 1872 年描述的一种对大而开阔空间的病态恐惧。场所恐惧症的主要表现为对某些特定环境的恐惧。这些特定环境具有远离家、拥挤和受到限制的特点，具体包括空旷的广场、人多拥挤的公共场所、密闭的空间、公共交通工具上以及难以立即离开的场所等。当患者进入这类场所或处于这种状态时便感到紧张、不安，出现明显的头昏、心悸、胸闷、出汗等自主神经症状，严重时可出现惊恐发作、晕厥等。与其他恐惧症相比，场所恐惧症还具有其特有的症状：

1. 惊恐发作 惊恐发作在场所恐惧症患者中出现极为频繁。超过 1/3 的场所恐惧症患者同时伴有惊恐发作，而 30%~50% 的惊恐障碍患者同时伴有场所恐惧，以至于在 DSM-IV 中，惊恐障碍的诊断价值甚至超过场所恐惧症本身。
2. 头晕 在公共场所的头晕有时会成为患者的突出症状 (Benedikt, 1870)。
3. 回避 由于强烈的害怕、不安全感或痛苦的体验，常随之出现回避行为。严重者行为退缩，长期社会隔离。但是，有时甚至是一个小孩或一条小狗陪伴时，焦虑会明显减轻，甚至不出现对恐惧情境的回避。
4. 预期焦虑 预期焦虑很常见，症状明显者可在进入恐惧场所前数小时就出现焦虑。
5. 伴发症状 恐惧发作时还常伴有抑郁、强迫、人格解体等症状。

社交恐惧症

社交恐惧症又称社交焦虑障碍 (social anxiety disorder, SAD)，其主要表现为对社交场合和人际接触的恐惧。社交恐惧症患者的核心症状为：在处于被关注并可能被评论的情境下，可产生不适当的焦虑。症状发作时可伴有脸红、发抖、恶心或尿急等自主神经症状，严重时可达惊恐发作的程度。症状的存在可严重影响患者的生活质量及有效生命年。社交恐惧症患者常与回避性人格障碍共患，表现为自我评价低、害怕被批评、担心被人瞧不起等。部分患者常伴有突出的场所恐惧与抑郁障碍；部分患者还可能通过酒精等物质滥用来缓解焦虑而最终导致物质依赖。根据临床表现可分为：

1. 广泛性社交焦虑障碍 (generalized social anxiety disorder) 占临床表现的多数，指患者在大多数社交场合都焦虑，包括社交场合操作性焦虑和与人交往的焦虑，操作性焦虑通常指对操作性事件的恐惧，例如面对公众讲话、在他人的注视下签署重要文件或支票、在公共场合吃东西等。与人交往的焦虑指怕赴约会、参加聚会等需要与人接触的社交场合的焦虑。此类患者常常害怕出门，不敢与人交往，甚至长期社会隔离。

2. 非广泛性社交焦虑障碍 (nongeneralized social anxiety disorder) 指单纯的社交场合操作性焦虑。这些患者常常在非正式的社交场合很自在,但要在公共场合讲话或操作时就会感到窘迫或产生严重的焦虑。

有两种特定的社交恐惧症值得注意:① 排泄恐惧:此类患者要么在公共厕所感到焦虑而无法排尿,要么常常感到急于排尿而害怕失禁。因此,他们将自己的活动限定在离厕所不远的范围内。少数患者的类似症状是关于排粪。② 呕吐恐惧:此类患者担心自己会在公共场合呕吐,通常在公共汽车或火车上,当他们置身于这些环境时便感到焦虑和恶心。少数患者是担心别人会在这些地方呕吐。

特定的恐惧症

特定的恐惧症是指对广场恐惧症和社交恐惧症未包括的、特定的客体或情境感到强烈的、不合理的害怕或厌恶。当面对恐惧的物体或情境时,患者可出现明显的焦虑不安、恐慌,甚至出现惊恐发作,预期性焦虑也较为常见,回避行为依然突出。患者害怕的往往不是与这些物体直接接触,而是担心接触之后会产生可怕的后果。根据恐惧对象及临床特点,特定的恐惧症分成以下几种类型:

1. 动物恐惧 害怕昆虫、蜘蛛、老鼠、蛇等。

2. 自然环境恐惧 害怕雷电、黑暗、高处、临水等。

3. 血液-注射-损伤恐惧 鲜血,暴露的伤口,接受注射、手术等情境引起的恐惧,但伴随的自主神经反应与其他恐惧症不同,在最初的心动过速之后便是心动过缓、面色苍白、眩晕、恶心甚至晕厥等血管迷走神经反应。

4. 其他恐惧 有几类特殊的恐惧较为常见:① 牙科治疗恐惧:约有 5%的成人对牙科诊疗椅感到恐惧,严重者甚至回避所有的牙科治疗,以致满嘴龋齿。② 飞行恐惧:与幽闭恐惧不同,患者对飞行而不是飞机的恐惧。有的飞行员在遭遇空中事故后可出现对飞行的恐惧。③ 疾病恐惧:患者反复担心自己可能患上癌症或其他严重的疾病,这种担心伴有对医院的回避,此与躯体形式障碍不同。

5. 在 DSM-IV 系统中,特定的恐惧症有一个情境性恐惧类型,患者主要的害怕对象为一些特定的场景,如公共交通工具、隧道、桥梁、电梯或封闭的空间等,但在 CCMD-3 系统中,此类型归于场所恐惧症。

11.3.5 诊断和鉴别诊断

CCMD-3 恐惧症的诊断标准

1. 符合神经症的诊断标准。
2. 以恐惧为主要临床相,符合以下各点:① 对某些客体或处境有强烈恐惧,恐惧的程度与实际危险不相称;② 发作时伴有自主神经症状;③ 有回避行为;④ 知道恐惧过分、不合理、不必要,但无法控制。
3. 对恐惧情境和事物的回避必须是或曾经是突出症状。
4. 排除焦虑症、精神分裂症、疑病症。

场所恐惧症的诊断标准

1. 符合恐惧症的诊断标准。

2. 害怕对象主要为某些特定环境，如广场、闭室、黑暗场所、拥挤的场所、交通工具（如拥挤的船舱、火车车厢）等。其关键的临床特征之一是过分担心处于上述情境时没有即刻能用的出口。

3. 排除其他恐惧障碍。

社交恐惧症的诊断标准

1. 符合恐惧症的诊断标准。

2. 害怕对象主要为社交场合（如在公共场合进食或说话、聚会、开会，或怕自己做出一些难堪的行为等）和人际接触（如在公共场合与人接触，怕与他人目光对视，或怕在与人群相对时被人审视等）。

3. 常伴有自我评价低和害怕批评。

4. 排除其他恐惧障碍。

特定的恐惧症的诊断标准

1. 符合恐惧症的诊断标准。

2. 害怕对象是场所恐惧和社交恐惧未包括的特定物体或情境，如动物（如昆虫、鼠、蛇等）、高处、黑暗、雷电、鲜血、外伤、打针、手术或尖锐锋利物品等。

3. 排除其他恐惧障碍。

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。从个体发展的角度来看，合理的恐惧对于个体生存有重要意义，这能使个体避免接触到有危害的事物或情境。恐惧情绪正常与否的判断，一方面要看引起恐惧情境本身的性质和频率，另一方面要综合考虑患者出现这种恐惧的合理性、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及是否存在回避行为等。一般而言，如果恐惧情绪影响到一个人的社会适应能力并给其带来痛苦，那就成为一种病态了。

2. 与其他类型神经症的鉴别

(1) 恐惧症与广泛性焦虑：两者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，而广泛性焦虑的焦虑常没有明确的对象，常持续存在，而且通常不伴有回避行为。

(2) 社交恐惧症与惊恐障碍：虽然社交恐惧症有可能会出现惊恐发作，而惊恐障碍的发作也可能在社交情境下发生，但两者存在多方面的不同。认知方面：社交恐惧症所恐惧的是由于自己不适当的操作或他人过分关注而引起的窘迫；惊恐障碍恐惧的常常是身体上的伤害或精神上的失控。回避行为：社交恐惧症回避与人交往，宁愿独处；惊恐障碍回避独自外出或独自在家，常需人陪伴。躯体症状：社交恐惧症的脸红最为常见；惊恐障碍多见心慌、胸闷、呼吸困难等，较少出现脸红。诊断较为困难的是两者的重叠或共病。

(3) 强迫症与恐惧症：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或带来的伤害等，并非对外界事物恐惧。再有恐惧症不具有强迫症的强迫与反强迫的特点。

(4) 疑病症与疾病恐惧：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，但这类患者认为他们的怀疑和担忧是合理的，所恐惧的只是自身的身体状况而非外界客体或情境，恐惧情绪通常较轻；疾病恐惧患者常认为他们的担心和恐惧是不合理的，并伴有对与疾病有关的场所回避，恐惧情绪通常较重。

3. 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。

4. 共患病 恐惧症与其他精神障碍有较高的共患病率。场所恐惧症常见的是惊恐障碍、抑郁症、其他焦虑性障碍、酒精和物质滥用;社交恐惧症常见的是特定的恐惧症、场所恐惧症、惊恐障碍、广泛性焦虑、PTSD、抑郁/心境恶劣以及物质滥用;特定的恐惧症患者终生经历至少一种其他终生的精神障碍的风险超过 80%,尤其是其他焦虑障碍(惊恐障碍、社交恐惧症)和心境障碍(躁狂、抑郁、心境恶劣),但物质滥用的发生率远少于其他焦虑障碍(美国国家共病调查)。

11.3.6 治疗

治疗原则

恐惧症的治疗原则是:① 综合治疗:采取药物联合心理治疗的原则。② 长程治疗:恐惧症患者常在患病后多年后才开始寻求治疗,病情无典型的急性期与缓解期之分。长程治疗可分为前期治疗和维持治疗。前期治疗(包括 CBT 等心理治疗和药物治疗)在于控制症状,改善患者的错误认知,减少恐惧性回避行为,尽可能达到临床痊愈;维持治疗在于改善患者的社会功能,提高患者的生活质量和预防复发。③ 个体化治疗:全面考虑患者的年龄特点、躯体状况、既往药物治疗史、有无并发症,因人而异地个体化合理治疗。

药物治疗

1. 药物治疗策略 恐惧症的前期治疗通常持续 8~12 周,药物应从小剂量起始,根据治疗反应调节剂量。经过前期治疗有效后,至少维持 6~12 个月后,再根据临床特征考虑逐渐减药。

2. 药物种类 我国食品药品监督管理局(SFDA)批准治疗恐惧症的药物有帕罗西汀、丁螺环酮、曲唑酮、多塞平等。

SSRIs 与 SNRIs 类药物常作为恐惧症的一线治疗药物,一般情况下,药物治疗 4~12 周有效。

苯二氮䓬类药物常与 SSRIs 与 SNRIs 类等一线药物合并使用来减轻焦虑,通常不主张长期使用,一般治疗时间掌握在 2~4 周,4 周以后开始逐步减量,到最后停用。

其他药物:5-HT 受体拮抗和再摄取抑制剂(曲唑酮)、三环类和杂环类药物(TCAs)、 β 受体阻滞剂(普萘洛尔)、单胺氧化酶抑制剂等药物对恐惧症有效,目前均不作为一线治疗药物。

心理治疗

1. 行为疗法 越来越多的证据表明,行为治疗对恐惧症有效,尤其是特定的恐惧症和部分场所恐惧症,单用行为治疗即能奏效。具体方法可采用系统脱敏疗法或逐级暴露疗法,并与进行性放松训练结合起来。其治疗的基本原则: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。另需注意的是,对血液-注射-损伤恐惧而言,其伴随的自主神经反应与其他恐惧症不同,不宜使用肌肉放松疗法,而是在暴露练习中患者必须收紧肌肉,以保持足够高的血压来完成练习。

2. 认知-行为治疗 对社交恐惧症常用的心理治疗方法为认知-行为治疗(CBT),它采用暴露、认知转变、放松训练和社交技巧训练等方法的整合,不同技术的整合有助于提高治疗效果,而且与药物治疗合用疗效

更好。由 Heimberg (1990, 2001) 创立的小组形式的认知-行为治疗 (CBGT) 或许是治疗社交恐惧症最佳的心理社会干预方法, 已有的资料表明, 其有效率一般为 45%~70%, 且长期预后良好 (Heimberg, 1998)。

3. 其他治疗 精神分析 (通过精神分析治疗试图寻找患者潜意识下的心理冲突)、催眠疗法以及支持性心理治疗, 或具有中国特色的气功治疗、道家治疗等也具有一定的疗效。

11.3.7 病程与预后

恐惧症多数病程迁延, 有慢性化发展的趋势。特定的恐惧症的病程最长, 而且最为稳定。临床经验提示, 起源于幼年的特定的恐惧症可持续多年, 而在成年期应激事件后出现的预后较好。社交恐惧症的平均病程约 20 年, 如共患抑郁障碍、酒精及物质滥用可导致较高的自杀率 (Davidson, 1993; Schneier, 1992)。一般而言, 各类恐惧症中的预后以特定的恐惧症相对较好, 社交恐惧症次之, 而场所恐惧症相对较差。起病的年龄晚、病程短、症状较轻、发病前存在诱因、病前社会适应能力完好、病前个性缺陷不明显及无共患疾病者预后较好, 反之预后不佳。

11.4 强迫症

11.4.1 概述

强迫症 (obsessive compulsive disorder, OCD) 又称强迫性神经症或强迫性障碍, 是指一种以强迫症状为主要临床相的神经症。其特点是有意识的自我强迫和反强迫并存, 两者强烈冲突使患者感到焦虑和痛苦; 患者体验到观念或冲动系来源于自我, 但违反自己意愿, 虽极力抵抗, 却无法控制; 患者也意识到强迫症状的异常性, 但无法摆脱。病程迁延者可以仪式动作为主而精神痛苦减轻, 但社会功能严重受损。

强迫症的特点包括: ① 患者体验到这种反复进入患者意识领域的思想、表象或意向是自己的主观活动的产物, 毫无意义, 有受强迫的体验; ② 主观上感到必须加以有意识的抵抗, 这种反强迫与自我强迫是同时出现的; ③ 有症状自知力, 患者感到这是不正常的, 甚至是病态的, 至少患者希望能消除这些症状, 但似乎无能为力。

11.4.2 流行病学

Woodruff 等 (1964 年) 报道, 充分发展的强迫症在人口中患病率为 0.05%。美国国立精神卫生研究所报道 (1984 年) 的患病率为 1.3%~2.0%。Nemiah 等 (1985 年) 调查显示, 普通人群的患病率为 0.05%。Marvin 等 (1988 年) 对 18500 人的调查, 患病率为 1.2%~2.4%。我国 (1982 年) 12 地区精神疾病流行病学调查, 本病在 15~59 岁人口中患病率为 0.03%, 占全部神经症的 1.3%

Goodwin 等 (1969 年) 发现, 约 65% 的强迫性障碍患者起病年龄是在 25 岁以前, 只有不到 15% 的人是在 35 岁以后发病, 无论男女的平均发病年龄都是 20 岁。我国张守杰 (1991 年) 的研究结果与此非常相近, 而 Beech (1974 年) 对 354 名个案的研究报告中显示, 其中有大体 1/3 的人是在 15 岁之前开始

发病。儿童与成年强迫症之间并非一定有联系。事实上相当一部分童年患强迫症者预后良好，成年后无强迫症状，而成年患者童年期并无强迫症病史。在性别上总体上女性发病率略高。

11.4.3 病因

遗传因素

有研究提示，强迫症一级亲属中焦虑性障碍的发病危险性显著高于对照组的一级亲属，但他们的强迫症的发病危险性并不多于对照组。如果把患者一级亲属中有强迫症状但达不到强迫症诊断标准的病例包括在内，则患者组的父母强迫症状的危险率为 15.6%，显著高于对照组父母（2.9%）。Black 等（1992 年）研究也发现，这种强迫特征在单卵双生子中的同病率多于双卵双生子的同病率。另有一些研究报道表明，强迫症可与精神分裂症、抑郁症、惊恐障碍、恐惧症、进食障碍、孤独症和抽动秽语综合征同时存在。

生理、生化因素

巴甫洛夫的理论认为强迫症在强烈的情感体验影响下，大脑皮质兴奋或抑制过程过度紧张或相互冲突，形成了孤立的病理惰性兴奋灶。由于条件反射的形成，使强迫症状固定下来，持续存在，而强迫性对立思维则与超反常相有关。

生化方面，患者 5-HT 系统功能异常，证据为：① 氯米帕明治疗强迫症有效，其他具有选择性 5-HT 回收抑制作用的药物也对强迫症具有较好的疗效，而缺乏抑制 5-HT 重摄取的其他三环类抗抑郁剂如阿米替林、丙咪嗪、去甲丙米嗪等对强迫症的治疗效果不佳；② 强迫症状减轻常伴有血小板 5-HT 含量和脑脊液 5-羟吲哚醋酸（5-HIAA）含量下降；③ 治疗前血小板 5-HT 和脑脊液中 5-HIAA 基础水平较高的病例，用氯米帕明治疗效果较好；④ 给强迫症患者口服选择性 5-HT 激动药 MCPP 可使强迫症状暂时加剧等。以上均提示 5-HT 系统功能增强可能与强迫症发病有关。另外，强迫症患者基础血浆皮质醇和基础血催乳素含量均高于对照组，但地塞米松抑制实验（DST）未见脱抑制现象，不同于抑郁症，显示强迫症患者神经内分泌也存在异常。

神经解剖与脑影像学

有一些证据提示，强迫症存在一定的神经解剖学改变，强迫症发病可能与选择性基底核功能失调有关。如正电子成像技术（PET）显示额叶眶面皮质，包括尾状核与扣带回前部代谢活性与脑血流增加，难治性强迫症切断额叶或环绕纤维有效；MRI 提示患者的右额白质 T_1 相延长；与基底核功能障碍密切相关的抽动秽语综合征患者中 15%~18% 患有强迫症状；脑 CT 检查可见到有些强迫症患者双侧尾状核体积缩小。

社会心理因素

生活事件在强迫症的发生、发展和转归中均发挥着一定的作用，它们既可能是诱发因素，也可能成为持续因素。人格特征在强迫症的发生中也起着一定的作用，以偏内向为主。但强迫性人格与强迫症并不存在必然关系，有强迫性人格特点的人并不一定就发展成为强迫症。

11.4.4 临床表现

强迫症的基本症状是以强迫观念和强迫动作或行为为基本特征。

强迫观念

强迫观念 (obsession) 是患者不想要的思想、想象和冲动,至少在早期阶段患者努力抵抗,企图减少这些思想出现的强度和频率。患者认识到这些思想是他们自己的,但与他们的愿望和人格不符合,为此感到痛苦。强迫观念主要有:

1. 强迫性怀疑 是对自己言行的正确性及可靠性产生了怀疑,即自我怀疑 (selfdoubt)。与其相联系的是犹豫不决和摇摆不定,严重者真实感发生障碍。患者总怀疑自己是否确实说过或做过某事,怀疑自己说错了或做错了,如怀疑门窗、煤气是否关了,投寄的信是否贴了邮票,反复检查仍不放心。刚说过的话或做过的事,总怀疑是否说过或做过,是否正确;出门时怀疑门窗是否关好,寄信时怀疑邮票是否贴好,虽然检查了很多遍,还是不放心、焦虑不安。

2. 强迫性穷思竭虑 患者对日常生活中的一些事情或自然现象反复思索,寻根究底。患者可以相当一段时间内常固定在某一件事或某一个问题上,也可能碰到什么想什么,患者诉述脑子总是不能闲着。如反复思索“到底是先有鸡,还是先有蛋?”“花为什么会开?”“人为什么要分男女?”“为什么 $1 + 1$ 等于 2, 而不等于 3?”等。患者明知没有必要,但不能自控,无休止地想下去,无法解脱。

3. 强迫性对立思维 患者脑子内出现一个观念,马上出现一个与其完全对立的另一观念。如听说某人去世了,认为死者真不幸,同时却想到他该死;想到“和平”,立刻联想到“战争”;脑子内出现“万岁”时,立即又出现“打倒”。当对立观念涉及父母、老师、公认的伟人时,患者会觉得“思想总是跟真理唱反调”。患者十分痛苦,紧张恐惧,苦恼不堪。

4. 强迫性回忆 患者经历过的事件,不由自主地、频繁地在意识中反复呈现,无法摆脱。有时这种回忆是一种生动的、鲜明的形象,且往往是令患者难堪的或厌恶的。例如患者经常回忆起过去见过的一个乞丐肮脏的形象,使他感到十分厌恶。

5. 强迫情绪 主要表现为对某些事物的担心或厌恶,对自己情感的恐惧,包括强迫性害怕失控。患者害怕自己丧失自控,害怕会发疯,会干坏事,内心极度紧张不安。明知不必要或不合理,自己却无法摆脱,无法克制。例如,担心自己会伤害别人,担心自己说错话,担心自己出现不理智的行为,或担心自己受到毒物的污染或细菌的侵袭,或看到棺材、出丧、某个人时,立即产生强烈的厌恶感。与强迫意向的区别是患者并没有马上要行动的内在驱力或冲动。

6. 强迫意向 患者反复体验到想要做某种违背自己意愿的动作或行为的强烈内心冲动,但实际上并不直接转变为行动。患者强烈地感到意志失控,明知是非理性的、荒谬不可能的,并努力控制自己不去做,但无法摆脱。想要做的可以是无关紧要的动作,也可以是拿起刀来砍自己或砍别人的严重行为,把心爱的孩子丢在河里。患者感到强烈不安,感到他的意志失控。即使患者感到所想要做的完全是无伤大雅的小动作,他还是感到强烈的不安。

强迫动作或行为

强迫动作或行为 (compulsive behavior) 与强迫观念有联系, 患者不由自主地采取相应行为, 以期减轻强迫观念引起的焦虑。但它的作用往往是轻微和短暂的, 并不能有效地减少患者的焦虑, 有时反而增加了克服强迫动作和行为的焦虑。

1. 强迫性检查 患者为减轻强迫性怀疑引起的焦虑情绪而采用的措施, 包括强迫核对。如出门时反复检查门窗是否关好, 寄信时反复核对信中的内容, 看是否写错了名字、地址等。

2. 强迫性询问 强迫症患者常常不相信自己, 为了消除疑虑或强迫性穷思竭虑带来的焦虑, 患者常要求他人不厌其烦地给予解释或保证, 一遍又一遍, 患者仍不能释怀。

3. 强迫性清洗 患者为了消除对受到污物毒物或细菌污染的担心, 常反复洗手、洗澡、洗餐具和衣服, 有的甚至把家具等不能清洗的东西也清洗。有的患者不仅自己反复清洗, 而且要求与他一道生活的人, 如配偶、子女、父母等也必须按照他的要求彻底清洗。患者对卫生的概念并非完全明确, 有的患者可能集中于某一物特别怕脏, 面对其他物品一概不管。如怕手受到污染, 反复洗手, 但对家中其他卫生可以不管。

4. 强迫性仪式动作 通常是为了对抗某种强迫观念引起的焦虑而逐渐发展起来的。是一系列重复出现的动作, 他人看来是不合理的, 或荒谬可笑的, 但对患者来说却很重要, 可减轻或防止强迫观念引起的紧张不安。由于确有暂时缓解之效, 动作逐渐被强化而难以摆脱。一种动作实行久了, 不新奇了, 转移注意和控制强迫观念的作用随之下降, 患者只好增添新花样, 逐渐形成复杂的动作程序, 并且这套程序本身也具有强迫性。

例如, 一位患者上床前脱衣服要先脱左边袖子, 后再脱右边袖子, 绕床 3 圈, 再脱左边鞋子, 脱后鞋尖朝一定方向放好。患者要求自己按严格的方式和程序行事, 稍有差错, 便一切作废, 穿上衣服鞋子, 从头开始再脱一遍, 直到符合程序为止; 出门前先向前走两步, 再向后退一步, 然后再出门。患者有时也可以表现为强迫性计数, 如计数台阶、窗格、电线杆等, 或强迫性地默念一些词语, 目的都是为了解除某种担心或避免焦虑的出现。

5. 强迫性缓慢 这些患者可能否认有任何强迫观念, 缓慢的动机是努力使自己所做的一切非常完美。由于以完美、精确、对称为目标, 所以常常失败, 因而增加时间。患者举止行动缓慢, 具明显仪式化特征, 例如早晨起床后反复梳洗, 使患者迟迟不能出门。严重时刷牙也许要花 1 小时, 从房间门口走到桌子边也许要花半个小时, 甚至可以在浴室一站就是 3 个多小时等。患者常考虑自己在思考行动的计划和步骤是否恰当, 此时焦虑情绪不明显, 除非被强行阻断。

多数强迫症患者强迫观念和强迫行为混合存在。

11.4.5 诊断和鉴别诊断

CCMD-3 强迫症的诊断标准

1. 症状标准

(1) 符合神经症的诊断标准, 并以强迫症状为主, 至少有下列 1 项: ① 以强迫思想为主, 包括强迫观念、回忆或表象, 强迫性对立观念、穷思竭虑、害怕丧失自控能力等; ② 以强迫行为 (动作) 为主, 包括反复洗涤、核对、检查或询问等; ③ 上述的混合形式。

(2) 患者称强迫症状起源于自己内心, 不是被别人或外界影响强加的。

(3) 强迫症状反复出现, 患者认为没有意义, 并感到不快, 甚至痛苦, 因此试图抵抗, 但不能奏效。

2. 严重标准 社会功能受损。

3. 病程标准 符合症状标准至少已 3 个月。

4. 排除标准

(1) 排除其他精神障碍的继发性强迫症状, 如精神分裂症、抑郁症或恐惧症等;

(2) 排除脑器质性疾病, 特别是基底核病变的继发性强迫症状。

鉴别诊断

1. 精神分裂症 精神分裂症患者无论是早期还是发作缓解期都可合并有强迫症状。

如 L. Rosen (1957 年) 研究了英国 2 所精神病院的 848 例精神分裂症患者, 发现其中 30% 当时存在或既往有强迫症状。近年来国内外这方面的报道也多不胜数。同时也有报道一部分强迫症患者经数十年后最后诊断为精神分裂症。

两者的区别主要在于: ① 强迫症患者往往有症状自知力, 能感到是本人意志的产物, 具有强烈的自我控制意向, 要求治疗, 而精神分裂症患者则相反; ② 强迫症患者往往怀疑自己, 对自己的信念行为要反复考虑检查, 而精神分裂症患者对自己的信念却坚信不疑; ③ 强迫症患者是跟自己作对, 而精神分裂症患者大多是针对他人; ④ 精神分裂症患者往往会有一些精神分裂症的其他症状长期存在, 而慢性强迫症患者病情加剧时可出现短暂的精神病性症状, 但不久可恢复; ⑤ 强迫症患者强迫症状出现可有明显的心理诱因, 伴明显的焦虑情绪, 但精神分裂症的强迫症状为分裂症症状表现的一部分, 内容离奇, 形式多变, 起病缺乏明显的心理诱因, 且常不伴有明显的焦虑情绪等。

2. 抑郁症 对强迫症认识之初, 曾将归之于情感性疾病。近年来, 抗抑郁药对强迫症的明显疗效更促发了人们重新关注两者的联系。与此同时, 抑郁症与强迫症之间有联系的生物学、遗传学研究也不断有报道, 如抑郁症患者地塞米松抑制试验和睡眠脑电图的变化在强迫症患者身上也可见; 强迫症患者父母、同胞躁狂抑郁的患病率与焦虑症、歇斯底里以及正常对照组比起来均明显增高。

但两者之间仍然存在一些不同: ① 抑郁症为发作性病程, 而强迫症往往为持续慢性病程; ② 电休克治疗对内源性抑郁症疗效确切, 而对强迫症疗效不肯定; ③ 抑郁症与躁狂症常属于同一临床实体, 而强迫症与躁狂症无明确联系; ④ 强迫症患者病前有一定性格特点, 而抑郁症与人格特征往往无显著相关; ⑤ 两者的首发症状也不同, 且随着抑郁情绪症状的改善; ⑥ 两者的强迫症状结局不同, 抑郁症缓解后强迫症状往往消失, 而强迫症的强迫症状在情绪改善后往往只有部分缓解。两者常有交叉重叠的症状, 在诊断时应根据首先出现的优势症状诊断, 如果两组症状都存在且不占优势, 则应该按等级诊断的原则诊断抑郁症。

3. 恐惧症 强迫症可出现惊恐发作或伴有轻微的惊恐症状, 但不妨碍强迫症的诊断。恐惧症患者也常常有类似强迫症患者的回避行为, 但恐惧症的恐惧对象常来源于客观现实。恐惧症回避行为更突出, 焦虑情绪常与客观现实可能产生的后果有关, 而强迫症的强迫观念和行为常起源于患者的主观体验, 有具体内容, 且有意识的自我强迫和反强迫并存。焦虑是两者强烈冲突的产物。

4. Tourtette 综合征、其他脑器质性精神障碍 (特别是基底节病变) 患者出现强迫症状, 这些症状常仅为这类疾病的伴发症状, 并不影响主要诊断。

5. 强迫性人格障碍 患者多注重细节、追求完美、刻板固执等, 患者往往习惯于自身的行为方式, 并不认为有任何异常, 缺乏自知力, 极少主动就诊。该症患者缺乏明确的强迫性思维或动作, 往往有较好的社会功能。

11.4.6 治疗

强迫症的病因错综复杂,虽然症状类似,但引起的原因可能大相径庭。因此,治疗的原则和目标也就可能完全不同。治疗的目标包括:①原发性强迫症状,这是患者精神痛苦或心理冲突的核心;②继发的强迫动作,如各种仪式化行为等;③强迫症伴有的各种生理功能障碍,如头痛、失眠及自主神经紊乱症状等;④社会适应不良;⑤抑郁、先占观念、恐惧等并发症症状;⑥患病引起的各种问题,如学习工作问题、个人生活的料理、夫妻和家庭关系问题等。

心理治疗

1. 认知-行为治疗 是对强迫症治疗最有效的心理治疗方法。认知治疗主要针对患者的认知歪曲模式;行为治疗则重点在于改变患者应对强迫的策略和方法。

2. 家庭治疗 强调通过分析和借助对家庭人际结构的思考解决问题,强调在人际关系的系统水平上进行治疗。

3. 精神分析 通过顿悟、改变情绪经验以及强化自我的方法分析和解释各种心理现象之间的矛盾冲突,以达到治疗目的,对部分患者有效。

4. 森田疗法 对强迫症治疗亦有效,特别是静卧期结束时患者症状改善幅度较大。

药物治疗

药物治疗以具有 5-HT 再摄取阻滞作用的氯米帕明和 SSRI 等疗效较好。焦虑明显者可并用苯二氮草类药物类如氯硝西泮等。

1. 5-HT 回收抑制药 经典的为氯米帕明,这类药对强迫症状和伴随的抑郁均有较好的效果,临床疗效约为 70%。本品宜从小剂量开始逐渐加量,治疗时间不应少于 3~6 个月,以免复发,有些较严重的患者需终生服药。另外,新型的选择性 5-HT 回收抑制药亦有很好的疗效。

2. 其他药物 苯二氮草类药,如氯硝西泮、阿普唑仑等,这类药对强迫症患者伴随的严重焦虑和激动不安,睡眠障碍有较好的疗效。必要时可加用锂盐、丁螺环酮等,或者抗精神病药氟哌啶醇、利培酮以及喹硫平等,以提高疗效。强迫症需要较长的治疗时间,一般需应用治疗剂量治疗 10~12 周。

精神外科治疗

对极少数慢性强迫症患者,药物治疗和心理治疗均失败,而患者又处于极度痛苦之中,目前国内外已开展了手术治疗,通过立体定向或 γ 刀破坏目前与强迫症成因有关的部位以达到治疗效果,但长期疗效如何尚需进一步观察。精神外科手术的指征为:症状严重、药物与心理治疗失败、自愿等,但必须从严掌握。

11.4.7 病程与预后

强迫症多在少年期发病,1/3 病例症状首发于 10~15 岁,3/4 的患者起病于 30 岁前,无明显原因,缓慢起病。就诊时病程已达数年之久,半数以上病例逐渐发展,病程波动,11%~14% 的病例有完全缓解的间歇

期，常伴有中度及重度社会功能障碍。病前人格健康、发作性病程、不典型症状，尤其伴显著焦虑或抑郁、病程短者，预后好。病前有严重的强迫性人格障碍、症状严重而且弥散、童年起病、病程长、从未明显缓解过，预后不良。

综合研究报道，约 3/4 的患者呈慢性化趋势，1/3 左右的患者的症状持续存在，变化不明显，1/4 的患者为波动性，1/10 的患者为一过性，总之本病预后不容乐观。

11.5 躯体形式障碍

11.5.1 概述

躯体形式障碍 (somatoform disorders) 是一类以持久地担心或相信各种躯体症状的先占观念为特征的神经症。其主要特征是患者反复陈述躯体不适，不断要求医学检查，对于反复检查的阴性结果以及医生关于其症状并无躯体疾病基础的解释表示怀疑。即使患者有时存在某种躯体障碍，却不能用躯体障碍来解释其躯体症状的性质、严重程度以及患者的先占观念和痛苦体验，以致影响到日常的学习、工作和人际交往等。患者认为其疾病的本质是躯体性的，即使症状的出现和持续与不愉快的生活事件、困难或心理冲突密切相关，也拒绝探讨心理病因的可能。患者的躯体症状可累及全身多个系统，反复就诊于各大医院的诸多科室，不断更换医生，进行过大量不必要的或者重复的检查，服用过多种药物，甚至做过探查性手术，易形成药物依赖和药物滥用，延误诊断和治疗，医疗花费高，常引起医患关系问题，预后不佳。

11.5.2 流行病学调查

由于调查依据的诊断标准 ICD-10 与 DSM-IV 有所不同，躯体形式障碍及分类的患病率有很大的出入。美国一般人群中躯体形式障碍的患病率为 4.4%，其中躯体化障碍的患病率为 0.2%~2.0%，终身患病率为 0.13%。Karvonen 报道 1966 年出生的 1598 名人群中躯体化障碍的患病率为 1.1%，女：男为 5:1。Gabe 等在一个 4075 名的普通人群样本的调查中，按 DSM-III-R 诊断标准躯体形式疼痛的患病率为 33.7%，按 DSM-IV 诊断标准患病率则降至 12.3%。Fink 在 392 名内科住院病人中，用 ICD-10 诊断标准，5% 患躯体化障碍，而用 DSM-IV 标准则为 1.5%。与此相反的是，在 ICD-10 标准下仅有 0.7% 患未分化躯体形式障碍，而 DSM-IV 标准下则为 10%。Mde Waal 报道为 16.1%。

Mullick 在 112 名患躯体形式障碍的儿童及青少年中发现，女孩比男孩有更多的躯体化障碍和躯体形式疼痛的诊断，儿童未分化躯体形式障碍和躯体形式自主神经功能失调类型较多，青少年躯体化障碍较多。躯体形式疼痛障碍也多见于女性，常起病于成年或成年早期，也可发生于任何年龄。但一项对 630 名 60 岁以上的老年人的调查中发现，躯体形式疼痛很常见，71.8% 的人报告了一个症状，50.5% 的人报告了 4 个症状，23.4% 的人报告了 8 个以上症状，与年轻组报告不一致，老年妇女没有报告比老年男性更多的躯体形式疼痛。疑病障碍男女比率相当，男性多起病于 30~40 岁，女性多于 40~50 岁起病，很少在 50 岁以后首次发病。在普通人群中，躯体变形障碍的患病率为 1.19%。躯体变形障碍病例中男女比例大约为 1.3:1。躯体变形障碍的发病年龄较小。大多数躯体变形障碍的患者未婚，病例报道中 85% 的患者大于 19 岁且单身。发病年龄从青春期早期到 20 多岁；19 岁为已报道病例的平均发病年龄，但是患者通常平均在 6 年后才到精神科医师

处就治。

国内崔利军等调查发现,河北省一般人群中躯体形式障碍的患病率为 0.692%, 躯体化障碍 0.03%、未分化的躯体形式障碍 0.24%、疼痛障碍 0.56%、疑病症 0.18%。女性 (1.43%) 明显高于男性 (0.13%)。孟凡强等利用 ICD-10 诊断标准,发现综合医院门诊就诊患者 18.2%为躯体形式障碍,躯体化障碍占门诊总就诊数的 7.4%。一般认为,躯体化障碍患者以女性多见,女性人口中的患病率约为 1%,起病多在 30 岁之前。

11.5.3 病因

遗传因素

有关遗传对躯体形式障碍发病的影响尚缺乏精确的结论性证据。有报道认为,女性更多地以躯体化障碍表达遗传倾向。躯体形式障碍具有家族聚集性,亲属患该病的风险比较高。男性患者一级亲属中社会病理性人格和嗜酒者显著较多,20%左右的女性患者一级亲属中患有“癔症”,比一般女性群体高 10 倍。

个体因素

多项研究发现,不少躯体形式障碍的患者存在人格障碍,其中以表演性人格障碍、反社会型人格障碍、强迫型人格障碍多见。患者敏感、多疑、主观、固执、自我中心、自怜、谨小慎微、对安全过分关注、对周围事物缺乏兴趣、要求十全十美,对自身健康状况过分关注等性格特点,为躯体形式障碍的发病提供了重要条件。男性患病前常具有强迫人格,女性则与癔症性格有关。患者常表现人际交往困难,婚姻生活不协调,有寻求注意的倾向,过分关注和夸大自身症状,暗示性高。一些证据表明,躯体形式障碍患者对躯体的感觉比一般人敏感,他们对躯体不适耐受的阈值较低。患者可能有认知功能缺陷,他们过分关注躯体感觉,将它们夸大,给它们错误解释,并被这些不适所困扰。对于文化程度较低的患者,其沟通表达能力受限,易于出现情绪障碍,情绪表达常以躯体不适来体现。而女性患病率受其生理功能特殊性的影响,明显高于男性,有时月经紊乱成为起病的信号之一。

心理社会因素

1. 医源性因素 患者在错误的传统观念影响下,如对一些躯体疾病过分不恰当的宣传,亲友死于某种严重的疾病,以及医生不恰当的解释、检查,不恰当的态度,对疑病观念的形成都可产生不良影响,特别是医源性影响。当然不必要的重复大量检查和治疗,甚至进行探查性手术,不仅会造成药物滥用,还会因出现药物不良反应、药物依赖或手术后遗症,增加了躯体症状,强化了患者角色,使患者症状迁延难愈。

2. 继发性获益 使得躯体症状迁延不愈,一方面,患者躯体症状的出现能缓解冲突;另一方面则可以回避不愿承担的责任,使其不良经历得到合理化的解释,并获得他人的关心和照顾,甚至改变人际关系。

3. 其他 约 1/3 患者起病之前有躯体疾病,但躯体形式障碍的表现及症状严重程度与原有疾病不相符。处于青春期或更年期,较易出现自主神经症状,老年人生活孤独,机体各脏器机能衰退,都可促使疑病观念的产生。

11.5.4 临床分型与临床表现

CCMD-3 将躯体形式障碍分成：躯体化障碍、未分化躯体形式障碍、疑病症、躯体形式自主神经紊乱、持续性躯体形式疼痛障碍和其他或待分类躯体形式障碍六种亚型。其共同特点是：① 对身体健康或疾病过分担心，其严重程度与实际健康状况很不相称；② 对通常出现的生理现象和异常感觉作出疑病性解释；③ 患者有牢固的疑病观念，缺乏充足的根据，但未达到妄想的程度，不是妄想；④ 由于疑病观念，患者反复就医或反复要求医学检查；⑤ 有生物、心理、社会环境等诱发因素，其中心理因素在医生启发下可能会充分暴露出来；⑥ 症状繁多，但含糊不清，涉及多系统，病程至少 3 个月，有的长达数年，病者为此不安；⑦ 不断拒绝多位医生关于其症状没有躯体病变解释的忠告和保证；⑧ 症状和其所致行为造成一定程度的社会和家庭功能损害；⑨ 患者常借这些症状应付精神压力，表达困扰，而家庭、学校、社会常间接地、不自觉地扮演了支持的角色；⑩ 患者可获得“社会性收益”，而另一方面却又增强了原先的心理生理症状。

各亚型的临床表现为：

躯体化障碍

躯体化障碍 (somatization disorder) 又称 Briquet 综合征，主要特征为多种多样、反复出现变化的躯体症状。在转诊到精神科或心理科之前，大多数患者已有在综合性医院或其他专科医院反复就诊的经历，进行过多项检查，服用过多种药物，甚至进行过多次探查性手术，均未发现明显的器质性疾患，常有多诊断。患者症状可累及身体的多个系统或部位，较常见的是胃肠不适（疼痛、打嗝、反酸、恶心、呕吐、饱胀等），皮肤症状（酸痛、刺痛、痒感、麻木感、烧灼感等），性功能障碍（性冷淡、阳痿、月经紊乱），多部位、多性质的疼痛等。患者过分关心和担心自己的主观症状，往往有夸大，有时出现戏剧性变化。同时，常伴有明显的抑郁、焦虑，甚至有自杀倾向，易形成药物依赖。患者的社会功能、人际交往及家庭职能均有可能长期存在严重的障碍。女性远多于男性，常在成年再起发病。

未分化躯体形式障碍

未分化躯体形式障碍 (undifferentiated somatoform disorder) 可视为未充分发展的躯体化障碍，躯体主诉同样具有多样性、变异性和持续性，症状相对较少，涉及的部位不如躯体化障碍广泛，缺乏典型性。常见症状为：疲乏无力、食欲减退、胃肠不适、尿频、尿急等，病程多在半年以上、两年以下。

疑病症

疑病症 (hypochondriasis) 包括两个主要内容，一是疑病性障碍 (hypochondriacal disorder)；另一种是躯体变形障碍 (body dysmorphic disorder, BDD)。

疑病性障碍是指以担心或相信患严重躯体疾病的持久性优势观念为主要临床相。患者为此常反复就医，但各种医学检查阴性和医生的解释均不能打消其疑虑。患者认为检查结果阴性可能受医学发展水平的限制，对小概率事件紧追不放，常片面寻求诊断，对治疗并不关心，害怕药物及其不良反应，不遵医嘱。患者诉说的症状可限于某一器官，也可涉及全身，主要为各种异常的感受，如头颈部、下背部、右下腹部等疼痛，但对疼痛的描述通常含糊不清，其他还有胃肠不适、心悸、呼吸困难感、对血压的担忧、胸闷、尿频、尿急、恶心、吞咽

困难、反酸、口腔异味、腹部胀气和腹痛等。患者的疑病观念比较牢固，但达不到妄想的程度。即使患者有时存在某种躯体障碍，也不能解释所诉症状的性质、程度，或患者的痛苦与优势观念，常伴有焦虑或抑郁。本障碍男女均有，无明显家庭特点，社会功能受损。

躯体变形障碍是指患者过分关注和放大身体上尤其是面部细微缺陷，坚信自己的外表如鼻子、嘴唇、皮肤皱纹、身高等存在严重缺陷，常就诊于整形或美容外科，要求实行矫正手术。医学干预往往难以纠正患者的先占观念，常伴有明显的抑郁情绪，患者感到自卑，甚至出现自杀倾向，有发展为精神病的风险，社会功能受损，预后不佳。常见于青少年或成年早期。

躯体形式自主神经功能紊乱

躯体形式自主神经功能紊乱 (somatoform autonomic dysfunction) 主要表现为受自主神经支配的器官、系统出现各种躯体形式自主神经功能紊乱的症状，临床表现多样化，主要表现为：

1. 转换性症状或假性神经系统症状 吞咽困难，失音，失聪，失明，复视，视物模糊，昏倒或意识丧失，记忆缺失，癫痫样发作或抽搐，行走困难，肌肉乏力或麻痹，尿潴留或排尿困难，异常皮肤感觉等。
2. 消化道症状 腹痛，恶心，呕吐（妊娠期除外），不能耐受某些食物，腹泻，便秘等。
3. 生殖系统症状 性欲冷淡，性交时缺乏快感，性交疼痛，阳痿等；痛经、月经不规则、月经过多；整个妊娠期出现严重呕吐，不得不住院等。
4. 疼痛 背、关节、四肢、生殖器等部位疼痛及排尿疼痛等。
5. 呼吸及心血管症状 气促、气短、心悸、胸痛、头晕等。
6. 过分担心、多虑过分担心年龄、体重、皮肤、瘢痕、水肿及性功能等。

患者可有个体特异性主诉，如部位不定的疼痛、沉重感、紧束感、肿胀感、搅拌感、烧灼感。反复医学检查均未发现器质性疾病依据，但患者坚持将症状归咎于某一特定的器官或系统，对存在的心理冲突和人际困难避而不谈，包括心脏神经症、心因性呃逆、胃神经症、心因性肠激惹综合征、心因性过度换气和咳嗽、心因性尿频和排尿困难等障碍。

持续性躯体形式疼痛障碍

持续性躯体形式疼痛障碍 (persistent somatoform pain disorder) 主要表现为不能用生理过程或躯体障碍予以合理解释的、持久性、严重的疼痛。患者感到非常痛苦，常见疼痛部位是头面部、腰背部、盆腔等，身体其他任何部位皆可发生疼痛，疼痛的性质常为胀痛、钝痛、酸痛。情绪冲突或心理社会因素是导致疼痛发生的主要原因，患者有寻求注意的倾向，存在潜在的继发性获益，并由此强化症状，导致症状迁延不愈，常持续 6 个月以上，社会功能受损。患者反复求治，接受过多种药物或其他相关治疗，为明确病因甚至进行过手术探查，易形成药物依赖，同时伴有抑郁、焦虑等，社会功能受损。发病年龄在 30~50 岁，女性多见，有家族聚集倾向。

其他或待分类躯体形式障碍

其他或待分类躯体形式障碍 (other or unspecified somatoform disorders) 指其他不是由客观性躯体疾病引起的，在时间上与负性生活事件密切相关的躯体不适，难以用上述疾病归类的躯体形式障碍，

如癔症、心因性斜颈等。

11.5.5 诊断与鉴别诊断

CCMD-3 躯体形式障碍诊断标准为：

1. 症状标准

(1) 符合神经症的诊断标准。

(2) 以躯体症状为主，至少有下列 1 项：① 对躯体症状过分担心（严重性与实际情况明显不相称），但不是妄想；② 对身体健康过分关心，如对通常出现的生理现象和异常感觉过分关心，但不是妄想。

(3) 反复就医或要求医学检查，但检查结果阴性和医生的合理解释均不能打消其疑虑。

2. 严重标准 社会功能受损。

3. 病程标准 符合症状标准至少已 3 个月。

4. 排除标准 排除其他神经症性障碍（如焦虑、惊恐障碍或强迫症）、抑郁症、精神分裂症、偏执性精神病。

躯体化障碍诊断标准

1. 症状标准

(1) 符合躯体形式障碍的诊断标准。

(2) 以多种多样、反复出现、经常变化的躯体症状为主，在下列 4 组症状之中，至少有 2 组共 6 项：① 胃肠道症状：如腹痛，恶心，腹胀或胀气，嘴里无味或舌苔过厚，呕吐或反胃，大便次数多、稀便或水样便；② 呼吸循环系症状：如气短、胸痛；③ 泌尿生殖系症状：如排尿困难或尿频、生殖器或其周围不适感、异常的或大量的阴道分泌物；④ 皮肤症状或疼痛症状：如瘢痕，肢体或关节疼痛、麻木或刺痛感。

(3) 体检和实验室检查不能发现躯体障碍的证据，能对症状的严重性、变异性、持续性或继发的社会功能损害作出合理解释。

(4) 对上述症状的优势观念使患者痛苦，不断求诊，或要求进行各种检查，但检查结果阴性和医生的合理解释，均不能打消其疑虑。

(5) 如存在自主神经活动亢进的症状，但不占主导地位。

2. 严重标准 常伴有社会、人际及家庭行为方面长期存在的严重障碍。

3. 病程标准 符合症状标准和严重标准至少已 2 年。

4. 排除标准 排除精神分裂症及其相关障碍、心境精神障碍、适应障碍或惊恐障碍。

未分化躯体形式障碍诊断标准

1. 躯体症状的主诉具有多样性、变异性的特点，但构成躯体化障碍的典型性不够，应考虑本诊断。

2. 除病程短于 2 年外，符合躯体化障碍的其余标准。

疑病症诊断标准

1. 症状标准

(1) 符合神经症的诊断标准。

(2) 以疑病症状为主，至少有下列 1 项：① 对躯体疾病过分担心，其严重程度与实际情况明显不相称；② 对健康状况，如通常出现的生理现象和异常感觉作出疑病性解释，但不是妄想；③ 牢固的疑病观念，缺乏根据，但不是妄想。

(3) 反复就医或要求医学检查，但检查结果阴性和医生的合理解释，均不能打消其疑虑。

2. 严重标准 社会功能受损。

3. 病程标准 符合症状标准至少已 3 个月。

4. 排除标准 排除躯体化障碍、其他神经症性障碍（如焦虑、惊恐障碍或强迫症）、抑郁症、精神分裂症、偏执性精神病。

躯体形式自主神经紊乱诊断标准

1. 症状标准

(1) 符合躯体形式障碍的诊断标准。

(2) 至少有下列 2 项器官系统（心血管、呼吸、食管和胃、胃肠道下部、泌尿生殖系统）的自主神经兴奋体征：① 心悸；② 出汗；③ 口干；④ 脸发烧或潮红。

(3) 至少有下列 1 项患者主诉的症状：① 胸痛或心前区不适；② 呼吸困难或过度换气；③ 轻微用力即感过度疲劳；④ 吞气、呃逆、胸部或上腹部烧灼感等；⑤ 上腹部不适或胃内翻腾或搅拌感；⑥ 大便次数增加；⑦ 尿频或排尿困难；⑧ 肿胀感、膨胀感或沉重感。

(4) 没有证据表明患者所忧虑的器官系统存在结构或功能的紊乱。

(5) 并非仅见于恐惧障碍或惊恐障碍发作时。

持续性躯体形式疼痛障碍诊断标准

1. 症状标准

(1) 符合躯体形式障碍的诊断标准。

(2) 持续、严重的疼痛，不能用生理过程或躯体疾病作出合理解释。

(3) 情感冲突或心理社会问题直接导致疼痛的发生。

(4) 经检查未发现与主诉相应的躯体病变。

2. 严重标准 社会功能受损或因难以摆脱的精神痛苦而主动求治。

3. 病程标准 符合症状标准至少已 6 个月。

4. 排除标准

(1) 排除检查出的相关躯体疾病与疼痛。

(2) 排除精神分裂症或相关障碍、心境障碍、躯体化障碍、未分化的躯体形式障碍、疑病症等。

鉴别诊断：

1. 躯体疾病 躯体形式障碍的患者躯体症状涉及范围较广泛, 躯体主诉多且程度重, 感到痛苦, 但缺乏相应的体征和客观检查阳性的依据。但当患者年龄大于 40 岁, 症状相对单一、固定且日趋加重时, 需持慎重态度, 完善各项检查, 坚持严密观察, 充分排除严重的器质性疾病, 如多发性硬化、甲状腺和甲状旁腺疾病、全身性红斑狼疮等。应通过详细询问病史, 躯体、神经系统检查和必要的辅助检查加以鉴别。

2. 焦虑症及其他神经症 躯体形式障碍的患者常伴有明显的躯体性焦虑和精神性焦虑, 亦可出现明显的自主神经功能紊乱, 但其焦虑常继发于躯体不适及迁延不愈, 对医生合理的解释难以接受, 总是试图寻找器质性疾病。焦虑症患者常常感到莫名地焦虑, 对医生合理的解释能够接受, 愿意寻求心理病因, 积极配合治疗, 预后较好。神经衰弱、强迫症等均可有疑病观念, 但在临床表现中并不占主导地位, 且各自有其特殊的病程和主要的临床表现。

3. 抑郁症 抑郁症患者常伴有躯体症状, 多集中在胃肠系统, 三低症状明显, 抑郁症尚有一些生物学方面的症状, 昼重夜轻的昼夜节律改变, 体重减轻, 精神运动迟滞, 自罪等。抑郁症的疑病症状往往与其抑郁背景相联系, 患者对疑病症状常作出自责自罪的解释。而躯体形式障碍的患者抑郁症状为继发, 无典型的“三低”症状。40 岁以后起病的患者需仔细问诊, 排除有无抑郁症的可能。

4. 精神分裂症及其他精神病性障碍 精神分裂症早期可出现疑病症状, 内容多为离奇、较荒谬或不固定。这些患者对于疑病症状并不要求反复检查, 亦无积极治疗的要求, 并缺乏相应的情感体验。

5. 诈病 诈病多发生在监狱、工伤、交通事故及司法鉴定的过程中, 当事人为获取一定的利益, 有目的、有意识地伪装疾病症状, 需严加防范, 密切观察。躯体形式障碍的患者其躯体不适是客观存在的, 继发性获益受无意识支配, 患者自己常意识不到这一点, 是非自愿的。

11.5.6 治疗

躯体形式障碍的患者常首先辗转于各大综合性医院或基层医院, 专科医生却很难遇到。提高综合性医院各临床科室医生对该疾病的认识相当重要, 否则不仅增加患者的经济负担, 不良的医源性暗示反而加重疾病, 导致迁延不愈。本病治疗以心理治疗为主, 辅以抗焦虑药等治疗。

心理治疗

1. 支持性心理治疗 支持性心理治疗是治疗本病的基础。应该耐心和反复地用科学常识进行讲解, 以肯定的态度说明患者的疾病性质, 指导患者正确对待疾病。切勿迁就患者, 给予过多的检查和随便开药以满足患者的要求, 使疑病观念强化或固定下来。要逐步引导患者从对自身的关注转移到外界, 通过参加各种社交或工娱疗活动, 使之逐步摆脱疑病观念。

2. 认知治疗 让患者充分认识心理社会因素, 诸如应激性生活事件、人际关系冲突等, 认识与躯体症状的关系, 改善对疾病的不良认知, 接受疾病系心因性而非器质性的说法, 转移对躯体症状的过分关注, 减少继发性获益, 改善对应激源的应对策略。

3. 行为治疗 躯体形式障碍的患者病程为慢性波动性, 常形成特有的行为模式, 可进行行为分析与行为治疗, 达到行为矫正的目的, 以减缓躯体症状。可采取暴露疗法、行为强化训练等。

4. 婚姻和家庭治疗 改善夫妻关系、家庭关系, 争取家庭成员的理解与支持, 调动患者本身的积极资源。

5. 其他 可采取精神分析治疗、催眠暗示治疗、生物反馈治疗。

治疗的形式可采取个体治疗、团体治疗等。

药物治疗

躯体形式障碍的患者往往伴有明显的抑郁、焦虑、失眠等症状。在心理治疗的基础上合并抗抑郁药、抗焦虑药及苯二氮草类药物可有效改善上述症状。随着目前抗抑郁药的快速发展,选择性 5-HT 回收抑制药 (SSRIs) 因其疗效肯定、不良反应轻微,已经成为首选药物。5-HT、NE 双受体回收抑制药 (SNRIs), NE 能与 5-HT 能抗抑郁药 (NaSSAs) 等药物亦证明有效。此类药物不良反应小、用药方便,患者易接受,用药依从性好。对经济能力相对较弱的农村地区,亦可应用三环类药物 (阿米替林、多塞平),但因其不良反应大,宜小剂量起用,药量个体化,让患者对可能出现的不良反应做到心中有数,避免增加不必要的心理负担。

在治疗的早期,合并苯二氮草类药物可尽快减少患者的焦虑,增强信心,在疗效稳定后需缓慢减量至停用,避免形成药物依赖。

11.5.7 预后

短暂的疑病反应在一般人中并不少见,当自己关系密切的亲友死于或患有某种严重疾病,正常人往往会有短暂的疑病反应;当自己大病初愈之后,往往也暂时残留疑病观念。这种情况往往不持久,因外在应激产生的疑病反应大多随应激事件的消失而消失。但如果受到周围人或者医生的不当影响 (医源性因素),疑病反应就可成慢性化,致残率高,预后差。

躯体形式障碍患者病情呈慢性波动性,反复求治,反复检查,花费大量的人力、物力,却难以得到规范化的专科治疗。本病起病常在 30 岁以前,症状持续 2 年以上,慢性波动性病程,女性多于男性,预后不佳。一般急性或亚急性起病无人格缺陷者,预后较佳。长期随访发现,疑病患者中约 20% 呈慢性化或波动病程,预后不佳。

与预后有关的因素:明显诱发因素、患者满怀信心努力求治者、伴有焦虑和抑郁、急性起病、不伴有人格障碍、社会经济地位较高、年轻、不伴有器质性疾病、在其他疾病的基础上发生预后好;具有疑病性格,慢性病程,信心不足者,预后不佳。在儿童期发病的疑病症大多在接近成年期或成年早期缓解。

11.6 神经衰弱

11.6.1 概述

CCMD-3 神经衰弱的概念为:一种以脑和躯体功能衰弱为特征的神经症,表现为精神易兴奋,但易疲劳,以及紧张、烦恼、易激惹等情绪症状和肌肉紧张性疼痛、睡眠障碍等生理功能紊乱症状。症状不是继发于躯体和脑的疾病,也不是其他任何精神障碍的一部分。

现今国际上影响最大且为很多国家所采用的国际精神疾病分类第 10 版 (ICD-10) 虽然保留了这一名词,但限制使用。在国际上影响很大的另一分类系统美国精神疾病诊断手册 (DSM) 从第三版开始取消了这一分类。中国的精神疾病分类 (CCMD) 到目前为止仍然保留这一名词,而且中国的精神病学家们同意以往在中国神经衰弱的诊断确实存在诊断泛化、扩大化的现象,但仍然认为在临床实践中确实存在这样一组疾病。

神经衰弱 (neurasthenia) 这一术语有着悠久的历史。1869 年 Beard GM 在有关神经衰弱的文章中提出神经衰弱系神经力量耗损和衰弱的结果, 是和美国的工业化过程等有关的“文明病”, 多见于社会中、上层脑力劳动者中。之后 Mitchell SW 提出了一个详细而富有诱惑力的方案, 即在优越舒适的条件下静养, 辅以丰富的营养、按摩等休息疗法治疗。到了 19 世纪中后叶神经衰弱的概念才被大家认识和使用, 并广泛流传开来, 逐渐被医生及平民接受, 甚至变成了“睡眠障碍”及伴失眠的其他疾病的代名词。

现在神经衰弱的名词已被美国和欧洲等大多数西方国家所抛弃。大致原因有: ① 由于 Beard 当时概括的神经衰弱症状有 50 余种, 几乎概括了所有神经症的症状以及许多精神疾病 (如抑郁症、精神分裂症等) 的早期症状, 特异性很差, 神经衰弱的概念不明确、分界不清; ② 随着时代的发展, 对焦虑和抑郁等问题的关注, 精神疾病的治疗手段有了长足的发展, 原来诊断为神经衰弱的部分患者经抗抑郁、抗焦虑治疗后病情明显好转, 诊断分别改为焦虑症、抑郁症等; ③ 精神疾病的分类逐渐细化, 到目前为止无法确切地找到“衰弱”的证据; ④ 确有神经衰弱概念泛化, 诊断范围扩大, 甚至变成一种流行的用语等原因。西方国家近半个世纪以来抛弃了这一概念和术语, 改头换面以“疲劳综合征”来描述那些确有相应症状但又无法用其他疾病解释的现象。

虽然目前国际上许多发达国家已经取消了神经衰弱的诊断和分类学地位, 但是, 仍然有许多国家坚持认为存在这样一组以疲乏、失眠、精神活力下降等表现为主的疾病, 其中尤其以东方国家及发展中国家为主。在我国经久不衰地使用的大致原因: ① 中医和传统文化习惯的影响; ② 概念名词的可接受性; ③ 前苏联尤其是巴甫洛夫学派的影响等等。

11.6.2 流行病学调查

我国成都 1959 年对 7 种不同职业的 10830 人进行调查发现, 神经衰弱的患病率为 59‰。由于对神经衰弱有了新的认识, 调查标准和方法随之改变, 患病率也明显下降。1982 年全国 12 个地区精神疾病流行病学调查神经衰弱的患病率为 13.03‰, 1993 年全国 7 个地区精神疾病流行病学调查神经衰弱的患病率为 8.39‰。ICD-10 精神障碍现患病率见表 11-1¹, 各国 ICD-10 精神障碍的现患率见表 11-2。

神经衰弱的患病率高低不仅存在着时代的特点, 同样由于与对疾病本质、分类的认识及民族、文化差异, 不同国家之间神经衰弱的患病率差距较大, 存在着明显的地域及文化性。

11.6.3 病因和发病机制

神经衰弱的病因和发病机制至今尚无定论。

素质、躯体、心理、社会和环境等的综合作用是病因

1. 生理基础 巴甫洛夫学派认为神经衰弱存在一定的生理基础, 即神经活动类型属于弱型或中间型。其特点是神经系统的抑制过程较弱, 而相对兴奋性较高, 对刺激反应迅速, 兴奋性阈值较低, 但由于兴奋频繁且过度, 易出现疲劳, 最终由于疲劳及耗竭神经系统出现保护性抑制, 神经系统调节功能削弱, 出现自主神经功能紊乱。

¹材料引自 D. P. Goleberg and Lecrubier

表 11-1: ICD-10 精神障碍现患病率

诊断	患病率 (%)
抑郁症	10.4
广泛焦虑症	7.9
神经衰弱	5.4
有害使用酒类	3.3
酒精依赖	2.7
躯体化障碍	2.7
心境恶劣	2.1
惊恐发作	1.1
广场恐怖伴惊恐发作	1.0
疑病症	0.8
广场恐惧症	0.5
两种或以上合病	9.5

表 11-2: 各国 ICD-10 精神障碍的现患率

调查地区	精神障碍总患病率 (%)	估计神经衰弱症状群患病率
土耳其安哥拉	17.6	4.1(23.3%)
希腊雅典	22.1	4.6(20.8%)
印度班加罗尔	23.9	2.7(11.3%)
德国柏林	25.2	7.4(29.4%)
德国美因茨	30.6	7.7(25.2%)
荷兰格罗宁根	29.0	10.5(36.2%)
尼日利亚伊巴丹	10.4	1.1(10.6%)
英国曼彻斯特	26.2	9.7(37.0%)
日本长崎	14.8	3.4(23.0%)
法国巴黎	31.2	9.3(29.8%)
巴西里约热内卢	38.0	4.5(11.8%)
智利圣地亚哥	53.5	10.5(19.6%)
美国西雅图	20.4	2.1(10.3%)
中国上海	9.7	2.0(20.6%)
意大利维罗纳	12.4	2.1(16.9%)

2. 心理基础 心理社会因素是否能成为神经衰弱的致病因素, 决定于这些因素的性质、强度、作用持续时间, 更重要的还取决于思考对这些因素的态度和情感体验等。神经衰弱者的性格存在一定特点, 如孤僻、胆怯、自卑、敏感、多疑、依赖性强、缺乏自信、主观、任性、好强、急躁、自制力差、易冲动等。

3. 应激 生活事件引发的长期心理冲突和精神创伤, 大脑和精神过度紧张和疲劳, 易诱发神经衰弱。① 社会心理因素: 如工作学习生活不适应、恋爱婚姻家庭不顺利、亲人的丧亡及人际关系的紧张等负性情绪, 以及各种突发生活事件、生活节奏改变等促发因素。② 机体状态: 如体质、感染、中毒、脑外伤、慢性躯体疾病等因素对机体状态的影响可能成为诱发条件。③ 影响程度: 如促发因素和诱发条件的性质、强度、持续时间及累积作用等。④ 认知评价及应对策略: 如对各种生活事件的认知评价导致不同的态度及情感反应, 应对策略影响着应对效果及对机体影响程度等。

发病机制

早在 1869 年 Beard GM 就提出了神经衰弱系神经力量耗损和衰弱结果, 而杨德森等用“能量”消耗导致“疲劳”, 即“疲劳”是“能量”消耗的结果, 反过来又阻止机体过度消耗等解释神经衰弱的发病机制。

神经系统与机体其他各个系统或器官一样, 均有较大的功能储备, 代偿及容忍范围较宽, 在一定范围内的负荷与消耗不至于导致功能失调。但当消耗和磨损持续存在, 且超出一定范围时, 系统或器官的功能储备、代偿及容忍范围会逐渐丧失, 如进一步遭遇负荷和压力, 就可能会出现功能紊乱及平衡失调。如果某人既存在一定的生理或心理基础, 又在一定的时间范围内遭遇一定强度的应激, 且修复、缓解不好, 那么出现问题的可能性就大大增加。然而究竟出现哪种问题, 是心身疾病、神经症, 还是抑郁症、心因性精神障碍、精神分裂症等, 则取决于各种因素的作用强度、相互作用、生理遗传性特点等。神经衰弱与此机制有关。

11.6.4 临床表现

1. 紧迫感 感到任务迫在眉睫或事情太多而时间不够用。患者整天忙碌, 好像天天都在赶任务, 总有做不完的事, 从来没有事情告一段落暂时松一口气的体验。其可以是陷于紧张状态后才有的, 也可以是病前人格的一个特性。

2. 负担感 感到肩负的责任重大, 力不从心, 也担心失职; 感到名誉地位太高, 能力和品德都不能胜任; 感到任务太困难, 尤其是人际关系太复杂, “内耗”太大, 怎么努力也很难干好。因此, 原有的工作乐趣和成就的满足感或喜悦都消失了, 工作成了纯粹的精神负担。

3. 效率下降感 感到工作、学习进展缓慢, 质量不佳, 失误太多, 尤其是和过去比感到尽管更加努力成绩却下降了。实际上, 成绩并未下降, 至少别人还看不出来。

4. 精神功能下降感 感到脑子不像过去好使了, 注意力集中难于持久, 容易分心, 杂念多, 记忆力变坏了。

5. 感到过敏 感到自己变得不冷静了, 容易着急、急躁和生气, 容易因刺激(如突然的关门声、闪过一个人影子等)引起惊跳反应, 常常因为一点小事而情绪久久不能平息, 或由于情绪反应过于强烈而后悔, 会伤了和气。

6. 自控失灵感 感到必须加强自我控制, 如果放松控制, 似乎工作、学习和人际关系就会出大问题, 担心自己会情绪暴发或有过激的言语行动。

7. 缺乏轻松愉快的体验 总是不踏实, 放心不下, 似乎有重大的疏忽或像做了什么亏心事一样, 完全体会不到轻松愉快的心情, 过去喜欢的休闲活动和赏心乐事现在完全不能享受了。

除紧张状态外, 神经衰弱主要以精神活力下降、情绪症状和生理功能紊乱等三组症状为主。

精神活力下降分为衰弱和兴奋两个方面。衰弱表现为精力不济, 萎靡不振, 用脑困难, 注意力不能集中, 四肢乏力, 困倦嗜睡, 工作效率下降等; 而兴奋则表现为不自主的回忆与联想增多, 思维活跃, 但缺乏有效的指向性, 怕光、怕吵等(这不同于情感性精神障碍躁狂的兴奋, 没有相应的活动增多), 伴有相应的不愉快感, 兴奋症状在夜晚和入睡前常更加明显, 严重影响睡眠。

情绪症状以烦恼和易激惹为主要表现, 一方面感到困难重重, 另一方面又感到能力不济, 遇事容易激动、烦躁、易怒, 常后悔, 可伴有一定的焦虑和抑郁。此外还可能存在紧张不安、担心多虑, 整天愁眉苦脸等。

生理功能紊乱表现为紧张性疼痛包括头痛, 四肢、腰背部酸痛, 还有头昏、头重, 伴有紧缩感, 头胀等; 睡眠障碍, 以入睡困难、多梦、易惊醒、自觉睡眠浅不解乏、无睡眠感、白天嗜睡等为主。睡眠问题常常是患者最关心及引起重视、迫切要求解决的问题, 他们常认为只要能睡好, 问题都可以得到解决, 因此特别看重睡眠, 越是睡不着越着急, 常形成恶性循环。其他生理功能障碍还包括心悸、耳鸣、心慌、眼花、胸闷、多汗、腹胀、消化不良、性功能障碍等。

11.6.5 诊断及鉴别诊断

神经衰弱的症状表现多种多样, 但缺乏特异性, 常可见于各类神经症、抑郁症、精神分裂症的早期、某些脑器质性疾病的早期和恢复期等, 诊断上一定要严格掌握, 避免误诊。

CCMD-3 的诊断标准

1. 符合神经症的诊断标准。

2. 以脑和躯体功能衰弱症状为主, 特征是持续和令人苦恼的脑力易疲劳(如感到没有精神, 自感脑子迟钝, 注意力不集中或不持久, 记忆差, 思考能力下降)和体力易疲劳, 经过休息或娱乐不能恢复, 并至少有下列 2 项:

(1) 情感症状, 如烦恼、心情紧张、易激惹等, 常与现实生活中的各种矛盾有关, 感到困难重重, 难以应付。可有焦虑或抑郁, 但不占主导地位。

(2) 兴奋症状, 如感到精神易兴奋(如回忆和联想增多, 主要是对指向性思维感到费力, 而非指向性思维却很活跃, 因难控制而感到痛苦和不安), 但无言语运动增多。有时对声光很敏感。

(3) 肌肉紧张性疼痛(如紧张性头痛、肢体肌肉酸痛)或头晕。

(4) 睡眠障碍, 如入睡困难、多梦、醒后感到不解乏, 睡眠感丧失, 睡眠觉醒节律紊乱。

(5) 其他心理生理障碍, 如头晕眼花、耳鸣、心慌、胸闷、腹胀、消化不良、尿频、多汗、阳痿、早泄或月经紊乱等。

3. 严重标准 患者因明显感到脑和躯体功能衰弱, 影响其社会功能, 为此感到痛苦或主动求治。

4. 病程标准 符合症状标准至少已 3 个月。

5. 排除标准 排除任何一种神经症亚型; 排除精神分裂症、抑郁症。

6. 说明

表 11-3: 神经衰弱的鉴别诊断

	神经衰弱	躯体形式障碍	心境恶劣	抑郁症
人格特征	衰弱、敏感	内激敏感、暗示性高	?	?
应激诱因	2+	2+	±	±
抑郁程度	± → +	±	+ → 2+	+ → 3+
紧张与担心	+	±	±	±
易激惹、克制力差	2+	-	+	+
注意力不集中	2+	-	+	
记忆力差	2+	-	+	
脑力易疲劳	2+	-	+	
躯体不适主诉	2+ (恒定)	2+ (多变)	+	+
睡眠障碍	2+	±	+	+

- (1) 神经衰弱症状若见于神经症的其他亚型，只诊断其他相应类型的神经症。
- (2) 神经衰弱症状常见于各种脑器质性疾病和其他躯体疾病，此时应诊断为这些疾病的神经衰弱综合征。

鉴别诊断

神经衰弱的名词曾变成一种社会流行用语，人们往往把睡眠不好都归入神经衰弱范畴。精神医学界在 20 世纪 80 年代以前，诊断神经衰弱的比例也相当高。神经衰弱的鉴别诊断见表11-3。

在诊断的方面应该充分认识到：

- (1) 以往神经衰弱的诊断确实存在泛化和扩大的过程，有滥用之嫌，今后应严格掌握标准。
- (2) 强调三组突出症状的作用和地位。
- (3) 按照等级诊断的原则，尤其是基层精神科医生和其他科医生使用时要特别注意，诊断时需充分排除神经、精神科的其他疾病，特别是脑器质性疾病、抑郁症、各类其他神经症及精神分裂症的早期后，方能诊断本病。

11.6.6 治疗

1. 神经衰弱的治疗策略

(1) 确立长期治疗和恢复的指导思想：由于神经衰弱系长期消耗和磨损的结果，那么治疗和恢复也必定是一个漫长的过程，不可能在短时间内达到治疗和恢复的目的。在治疗上，无论医生和患者均必须确立长期治疗和恢复的指导思想，切勿操之过急。

(2) 以提高功能储备为首要目的：由于神经衰弱系消耗和磨损导致功能储备、代偿及容忍范围丧失后出现的功能紊乱及平衡失调，那么治疗的根本就在于重新恢复功能储备、代偿及容忍范围。治疗既要立足长期，更要注重功能储备、代偿及容忍范围的恢复。

(3) 了解自身特点：每个人都有自己的生活和行为节奏、能力和容忍范围，在自己的节奏、能力和容忍范

围内适应性良好，但一旦超出自己固有的节奏、能力和容忍范围，就会感到压力。因此，对自身特点的了解有助于根据实际情况采取适当的生活、行为方法，避免压力过大。

(4) 适当改变行为模式（节奏）及摆脱应激：尽管每个人都有自己的生活和行为节奏、能力和容忍范围，但是人们始终生活在真实的社会环境中，逃避和寄希望于环境改变是不现实的。改变环境不如适应环境。因此，在充分了解自身特点的基础上，面对自己不能控制的环境，适当改变自己不良的行为模式、应对方式，将有助于适应环境，摆脱应激。

(5) 不应拒绝用药：固然长期、大量用药不是好办法，会导致药物依赖，增加药物不良反应。但是由于神经衰弱发病机制是消耗、磨损与失衡，疲劳是机体自我保护的一种机制，治疗的根本在于重新恢复功能储备、代偿及容忍范围。对于神经衰弱患者而言，这种机体的自我保护已经变得苍白无力，必须用切实有效的方法加强保护、促进恢复，这时药物的作用是毋庸置疑的。此外，如果拒绝用药或间断用药，不仅起不到保护和治疗的作用，相反会错过治疗的最佳时机，造成将来治疗上的困难。有些患者开始因各种原因拒绝用药或不规则用药，最后常不得不用药。所以，正确的治疗方法应是在治疗初期坚决用药，待症状缓解后再逐步考虑药物剂量等问题。

(6) 治疗与预防并举：由于神经衰弱的发生存在一定的生理和心理基础，而这些基础有一些经过努力可以改变，还有一些则改变起来较困难。因此，在治疗神经衰弱的同时要对“基础”问题有一个清醒的认识，治疗应与预防并举，立足长远，通过锻炼、自我矫正等方法改变发病基础，根本治愈神经衰弱。

2. 治疗方法

(1) 药物治疗：到目前为止，治疗神经衰弱的各类各种药物很多，但尚未发现有哪类哪种药物有独特疗效。一般采取对症治疗。以抗焦虑药为主，酌情小剂量使用抗抑郁药、镇静催眠药、促脑代谢药等。

(2) 心理治疗：认知疗法、森田疗法、放松训练、生物反馈等。

(3) 中医治疗：中药、针灸、气功、艾灸等。

(4) 其他：如按摩、水疗、脑功能保健、电磁治疗、光电子治疗、音乐治疗等。

11.6.7 病程与预后

神经衰弱常起病于成年早期，也有可能起病于青壮年。神经衰弱的治疗存在着相当的难度。其主要原因是早期症状不严重，对患者的社会功能损害不大，患者常未引起足够的重视，耽误了治疗的最佳时期，使疾病逐渐进入慢性状态；另一方面由于神经衰弱是一种耗损及失衡性疾病，而患者常一直生活在原有的环境及心理条件下，应激作用仍持续存在，加之缺乏特效及迅速的治疗方法，神经衰弱常迁延不愈。

11.7 癔 症

11.7.1 历史与概述

癔症(hysteria)又称歇斯底里，指一种有癔症性人格基础和起病常受心理社会因素影响的精神障碍。其主要表现为解离症状(CCMD-3称为癔症性精神症状)和转换症状(CCMD-3称为癔症性躯体症状)。这些症状没有可证实的器质性病变基础，并与病人的现实处境不相称。本症除癔症性精神病或癔症性意识障碍有

自知力障碍外，自知力基本完整，病程多反复迁延。

癔症是精神病学诊断术语中最为古老的病名之一。在公元前已被描述，希腊人认为癔症是妇女特有的一种疾病，是子宫在腹腔内游走而致病。希波克拉底认为，怀孕和婚姻是最好的治疗方法。在中世纪，或者更晚一些时期，癔症很容易与魔法混淆，至 19 世纪后期才开始对本症进行科学的研究。Charcot 强调暗示与自我暗示在本症发病机制中的作用；Janet 认为本症是人格解离造成的；Freud 从癔症研究开创精神分析理论，认为本症是由性创伤、特别是婴儿期本能被压抑引起，受到创伤的性本能通过转换机制，产生麻痹、痉挛等症状。Freud 把具有这类症状者称为转换性癔症（conversion hysteria），转换性障碍的名称也由此而来。

癔症的归属一直争论不休。历来将解离（转换）性障碍（dissociative disorder）归入癔症的不同类型。ICD-10 和 DSM-IV 都取消了“癔症”这一名称，理由是其含义太多且不确定，建议最好尽量避免用“癔症”一词。我国 CCMD-2-R 和 CCMD-3 虽然保留了“癔症”一词，但在临床描述、分型等方面注意和 ICD-10 的分类一致。近年来把癔症划出神经症的意见已占上风，CCMD-3 把癔症单列一病。

解离（转换）性障碍的共同特点是部分或完全地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方面的正常整合。我国学者将对过去经历、当今环境和自我身份的认知不符，称为解离症状；而将生活事件或处境影响下出现的躯体症状，称为转换症状，意指个人内在的冲突引起的不愉快情感以某种方式变形为躯体症状。转换症状的确立需排除器质性病变。

11.7.2 病因和发病机制

心理、生理、社会和环境等的综合作用是病因

解离（转换）性障碍的病因与精神因素关系密切，各种不愉快的心境，愤怒、惊恐、委屈等精神创伤常是初次发病的诱因，以后因联想或重新体验初次发作的情感可再发病，且多由于暗示或自我暗示引起。

有易感生理、心理素质者易发本症，发生本症具癔症性格特征者约占 49.8%。其性格的主要特点为：

1. 情感丰富，但肤浅，似一名蹩脚演员，看得出其在表演。凭情感分辨善恶，所谓情感逻辑，好者欲其生，恶者欲其死。
2. 以自我为中心。
3. 暗示及自我暗示性强。
4. 丰富想象，甚至以幻想代替现实。

部分患者有遗传素质，而躯体疾患也可引起自我暗示，削弱神经系统功能，可成为发病的客观条件。

社会文化素质如风俗习惯、宗教信仰、生活习惯等，对本症的发生与发作形式及症状表现等也有一定影响。

癔症的发病机制尚无定论

根据文献报道，躯体疾病与癔症性症状有 5 种方式相关。

（1）独立的情绪紧张可能使患者不断地诉说器质性损害造成的不幸后果，而此器质性损害已经扰乱了正常的功能。因此，功能减弱的手可能会瘫痪。

（2）过去的或间断出现的躯体症状，如癫痫，为癔症性症状提供了模式。心理刺激则更容易产生患者所了解的某种疾病的形式。曾发生在亲戚或熟人中的疾病也会起到这种作用。

(3) 躯体疾病的不愉快的心理含义, 如与躯体疾病有关的不适或恐惧, 可能会使患者不断诉说已经存在的症状或产生的新症状。

(4) 躯体疾病引起行为的衰退产生疾病角色。这种疾病角色的好处可能是收到祝福康复的卡片、水果或鲜花等礼物, 也可能逃避痛苦的责任和心灵中进退两难的困境。

(5) 脑损害可能以我们尚不知道的方式特异性地产生转换性症状。不管内在机制是什么, 躯体疾病, 尤其器质性脑病, 是导致癔症性症状发展的重要因素。

癔症的发生和流行随着时间、地点及文化的不同而异。例如, 在第一次世界大战期间, 前线战士中可见到很高的发病率, 而当今的精神临床中这种情况很罕见。美国妇女、非白人、社会经济地位低者发病率较高(Stefannson 等, 1976 年)。瑞典对普通人群调查发现, 癔症的发病风险为 0.5%(Lazare, 1981 年)。在精神科的会诊临床中, 转换性症状的发病率高, 为 5%~16%(Lazare, 1981 年)。疼痛是最常见的症状, 转换性症状出现在器质性疾病患者中。多种躯体化症状在精神科住院患者中约为 10%(Blbb 和 Guze, 1972 年), 在精神科门诊患者中为 5%~11%(Guze 等, 1971 年)。在一些发展中国家, 门诊报道的这类症状出现率更高。例如 Hafeiz (1980 年) 发现在苏丹为 10%。有转换症状和具有多种躯体化主诉的患者之间有相当一部分的重叠, 因为后者较常见。有资料显示, 最近几十年癔症的患病率不断下降。

11.7.3 临床表现

1. 癔症性精神障碍 也称为解离性障碍, 其临床表现主要为意识及情感障碍。DSM-III 和 IV 根据其临床表现分为心因性遗忘、心因性神游、多重人格、人格解体障碍及非典型解离性障碍几类。

意识障碍以意识狭窄、朦胧状态为多见, 意识范围缩小, 有的呈梦样状态或酩酊状态。意识障碍时, 各种防御反射始终存在, 并与强烈的情感体验有关, 可以有哭笑打滚、捶胸顿足、狂喊乱叫等情感暴发症状。有时呈戏剧样表现, 讲话内容与内心体验有关, 因此容易被人理解。

解离性障碍有以下一些特殊形式:

(1) 童样痴呆: 较多见, 其表情、行为、言语等精神活动都回到童年, 稚气十足, 且表现过分, 看得出其做作色彩, 装出两三岁无知孩子的样子。

(2) Ganser 综合征: 对问题能正确领悟, 答案与标准近似, 但不正确, 给人以故意做作或开玩笑的形象。如问一患者: “2 + 2 等于几?”, 其答 “3” 或 “5”, 而在有些行为方面却不能显示痴呆。缓解后, 其谓刚才似在梦中。

(3) 假性痴呆: 向其提简单问题, 均回答 “不知道”, 或借口搪塞; 相反, 对复杂问题的回答, 却能正确无误。

(4) 癔症性遗忘症: 主要表现为突然出现的、不能回忆自己个人重要的事情 (例如姓名、职业、家庭等)。主要特点是记忆丧失, 通常是重要的近期事件, 不是由器质性原因所致。遗忘范围之广也不能用一般的健忘或疲劳加以解释。遗忘可以是部分性的和选择性的, 一般都是围绕创伤性事件, 如意外事故或意外亲人亡故。遗忘的程度和完全性每天均有不同, 遗忘的阶段常与所受创伤的时间吻合, 故为阶段性的, 伴茫然的表情。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。该症患者在首次进入一种不同的意识状态时, 也可能正在进行某项复杂的活动, 为此他可能疑惑不解, 常感到糊涂而迷失方向。这种状态可持续数分钟至数小时, 随后意识到自己不能回忆一段时间内所发生的事情, 有时甚至不能记得自己的身份。在

这种时候，有些患者为自己的遗忘感到悲哀，有些则漠然视之。遗忘一般突然缓解，且很少复发。

(5) 癔症性漫游症或神游症：表现为遗忘和身体的逃走，往往是离开一个不能耐受的环境。从某一地方向另一地方游荡，时间可达几天或更长些。在这期间的行为相当，过后完全遗忘。典型的神游极为少见。患者离开家去旅行，以一个新的身份，而对原来的自己不能回忆。可以是很短的一段生活，仅是一段不长的旅行；但也可以持续较久，甚至在另一个地方开始全新的生活（例如，一位男子可能离开家到了另一个城市，有一个新的工作，有一群新朋友）。该病往往出现在面对重大的创伤事件时，如自然灾害或战争。有些报道认为患者的病理心理素质和成长于破损家庭的历史可以使其易出现解离性漫游。许多有这种障碍的患者，具有强烈的解离性焦虑和自杀或杀人的冲动意念。

(6) 癔症性身份障碍：以往称为多重人格障碍，主要表现为患者存在两种或更多种完全不同的身份状态，在一个人身上先后或交替出现，每种身份均有自己独有的记忆、观点和社会关系。每种身份都很突出并可决定患者在不同时间的行为。从一种身份向另一种身份的转换常常是突然的。这些身份侧面的表现常常截然不同，却是代表了患者身份中不能整合的各个方面。例如，一个患者可能有一个害羞的、拘束的身份；另一个却是热衷社交、男女关系随便的身份；第三个可能是充满敌意和怀疑的身份。每种身份均有相应的称呼。每种身份状态可有不同的声音、姿态、面部表情、手势，甚至对药物不同的反应或过敏性；心理测验得到不同的结果。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，该身份感到好像失去了一段时间的存在。有些患者各身份间彼此清楚对方的存在，可为工资争斗，亦可彼此妥协。这是一种特殊意识障碍，可以由特殊的环境、应激性处境或精神内部的冲突引发。

解离性身份障碍大多数患者（近 98%）具有幼年性或身体虐待史。有的孩子适应了这种虐待性生活，成年后也成为有虐待行为的人。有可能某些孩子有进行解离的先天素质。这种素质加上不恰当的社会支持系统（例如离家），应对创伤性事件缺乏其他防御方法，如此一来，会出现持久、广泛地使用解离性防御机制，从过分的、无法接受的环境逃开。

(7) 癔症性精神病：在受到严重精神创伤后突然发病，症状多变，主要表现为明显的行为紊乱、哭笑无常、表演性矫饰动作、幼稚与混乱的行为、短暂的幻觉、妄想和思维障碍及人格解体等。本病女性多见，病程很少超过 3 周，可突然痊愈而无后遗症，但可再发。

2. 癔症性躯体障碍 也称为转换性障碍。本组疾患临床表现有以下特点：

(1) 临床症状主要表现为感觉、运动功能丧失或部分障碍。找不到可解释症状的躯体疾患，但患者的表现却恰似真“有病”。

(2) 所见症状常反映出患者对躯体疾病的概念，即是其想象中的应该如此表现。与客观的生理或解剖机制不相符合。

(3) 病前往往存在应激性事件。通过对患者精神状态和社会环境的评定，常可发现。功能障碍所致的残损有助于患者逃避不愉快的冲突，甚至有继发性获益。虽然他人能清楚地看到存在的问题已经解决，但患者对此一概否认。

(4) 症状严重程度与周围环境有关，暗示性言语或行为可以造成症状的波动。

(5) 患者不愿探究躯体症状的心理性病因，但对已有残疾表现出惊人的冷静接受，即“漠然置之”。通过观察，可发觉其关注与应激事件有关的问题。

其可分为以下三类：

① 转换性运动障碍：多表现为一个或几个肢体的全部或部分丧失功能；瘫痪可为部分性的，即运动减弱

或运动缓慢，也可为完全性的；可有各种形式和程度的共济失调，尤以双腿多见；也可有一个或多个肢端或全身的夸张震颤。总之，可以表现为近似以下疾病的任何形式：共济失调、失用症、运动不能症、构音困难、异常运动、瘫痪。

② 转换性感觉障碍：主要表现为转换性感觉麻木和感觉丧失。症状表现不符合感觉神经的分布。其中，视觉障碍很少是完全性的，多为视野模糊或“管状视野”。患者虽有视觉丧失的主诉，却惊人地保留着完好的活动能力和运动表现。

③ 躯体化障碍：以多种多样、经常变化的躯体症状为主，可涉及任何系统和部位。其最重要的特点是应激引起的不快心情，以转化成躯体症状的方式出现。在此基础上，又附加了症状主诉的主观性，常坚持把症状归咎于某一特定器官和系统，尽管查体和各种辅助检查不能发现器质性病变。

其临床常见的表现有：

① 抽搐大发作：发病前常有明显的心理诱因。抽搐发作无规律性，没有强直及阵挛期，常为腕关节、掌指关节屈曲，指骨间关节伸直，拇指内收，下肢伸直或全身强硬，肢体阵发性乱抖、乱动。发作时可伴哭叫，呼吸呈阵发性加快，脸色略潮红，无尿失禁，不咬舌。发作时瞳孔大小正常，角膜反射存在甚至反而敏感。意识虽似不清，但可受暗示使抽搐暂停。发作后期肢体不松弛，而大多为有力的抵抗被动运动；无病理反射，如发作后期出现阳性跖反射者，提示有器质性病变。一般发作可持续数分钟或数小时。例如，某市郊外一厂领导干部，自厂部乘车赴市区，途遇一车迎面而来，为避开对方，不幸双双翻车，患者未受伤，还在现场指挥抢救工作。可当他再次想起当时危险情境时，突然发生全身抽搐，神志欠清，经送医院救治方愈。以后每当他走过出事地点时就有同样的发作，只得绕道而行。

② 瘫痪：可表现为单瘫、偏瘫、截瘫、四肢瘫痪（下肢多见），但不符合解剖特点，常以关节为界；要求瘫痪肢体运动时，可发现拮抗肌肉收缩。将瘫痪肢体上抬，检查者突然放手时，瘫痪肢体徐徐落下，而不与中枢性瘫痪远端重于近端、周围性瘫痪近端重于远端的特点相符。下肢瘫痪，腿拖着走，而不是借髋部力量先将腿甩到前面。虽走路歪斜，但会支撑，很少跌倒。下肢瘫痪者卧位时，下肢活动自如，但不能站立行走，如扶之行走，则比真正器质性患者还要困难。但当患者确信旁边无人时，则行走很好，没有提示器质性病变的肌张力及腱反射改变或阳性病理反应。

③ 各种奇特的肌张力紊乱、肌无力、舞蹈样动作，但不能证实有器质性改变。例如一青年男子，因儿子夭亡，哀伤不已，之后经常有手舞足蹈的怪异动作，有时日发数次。送医院注射一支葡萄糖酸钙溶液后即愈，以后改用氯化钠注射液注射并予暗示，均即愈。

④ 失音、失语，但没有声带、舌、喉部肌肉麻痹，咳嗽时发音正常，能轻声耳语。

⑤ 视、听、嗅如有功能性障碍，也均无病理改变。

⑥ 皮肤感觉障碍，痒、烧灼感、刺痛、麻木感、酸痛，但不符合神经分布特点，且有矛盾出现。如一患者可用“无感觉”的手凭借视觉扣扣子；针刺“麻木”的皮肤时均答“没有感觉”。

⑦ 若有转换性痛觉，可从患者夸张的言辞及表情，病变部位的弥散，所说的语意不详，局部封闭治疗不起作用，佐以既往病史、心理因素等予以诊断。

⑧ 躯体化障碍表现最常见的是胃肠道症状，如疼痛、打嗝、反酸、呕吐、恶心、食欲不佳等。性和月经方面的主诉也很常见。常存在明显的抑郁和焦虑。

⑨ 中医所谓“卒然无音”、“气厥”、“梅核气”等的症状，大多归属于此。

11.7.4 诊断与鉴别诊断

诊断

诊断本症的主要依据为：

1. 有解离性障碍与躯体功能障碍，特别是神经系统功能障碍，有充分证据排除器质性病变。
2. 心理需要和心理矛盾有关的精神刺激，与症状的发生、发展或恶化具有暂时性联系。
3. 症状妨碍社会功能。
4. 可有模拟症状及淡漠处之的表情。
5. 不能以躯体疾病的病理生理机制解释，甚至和神经解剖生理相矛盾。
6. 不是其他精神病。

据文献报道，原先诊断为转换性精神障碍者经追踪随访，其中 13%~30% 的患者系器质性疾病，大多是神经系统疾病。

鉴别诊断

本症特别要与下列疾病鉴别：

1. 额叶病变者 精神症状出现较早，有的欣快，有的情绪低沉，50% 的患者可有全身抽搐发作，有强握、摸索动作。
2. 多发性硬化 早期易与转换性障碍相混。
3. 脑震荡或严重脑外伤后的遗忘 通常是逆行性的，在严重病例也可见顺行性遗忘。解离性遗忘也常是逆行性的，但可经催眠或发泄加以改变。
4. 癫痫 尤为精神运动性癫痫。
5. 诈病 其动机是在意识上，只欺骗别人，不欺骗自己；而转换性障碍者既欺骗别人，又骗了自己。
6. 精神分裂症、反应性精神病、躯体化障碍等。
7. 反应性精神障碍 患者在遭到强烈的精神刺激后立即发病，表现有明显的意识障碍与狭窄，不能正确感知周围事物，对时间、地点或人物定向发生障碍，理解困难，同时常伴有表情迷惑与注意力涣散，言语凌乱，不连贯，使人难以理解。其精神症状的内容多与精神因素引起的情绪体验有一定的联系，当精神因素解除后症状很快消失。
8. 拘禁反应 又称监狱精神病。患者在拘禁情况下，表现回答问题的方式及其行为具有荒谬特征，给人以严重痴呆的印象。例如患者答不出自己的姓名、年龄，不知有几只手、几个手指，分不清早和晚、左和右、白天黑夜。有时叫错或叫不出日常生活用品的名称，反应迟钝，动作不灵活，表情呆板，但拘禁情况解除后，患者一切表现正常。

11.7.5 治疗

一般治疗

以心理治疗为主，如说理开导、疏泄鼓励、支持保证、自我松弛、催眠暗示、行为疗法等。给患者以心理治疗时，需得其家属配合。有不少家属在患者发病时大惊失色，这样反而加重其症状。

如焦虑或抑郁症状严重者，可给予抗焦虑、抗抑郁药物。有时药物暗示也可起到一定的效果。

诊断过程即是治疗的开始，在采集病史及体检中发展的医患关系非常重要。偶尔初次交谈的发泄作用会彻底打消症状。不幸的是，在初次会谈结束时，有人试图劝说患者他们的躯体症状是“思想问题”，而这样的说法会给患者以误导。患者总是抗拒这种信息，精神科医生的任务是找到有效的方法来解决这个问题。直接向患者解释症状是无意识的，或告诉患者换个角度想，症状可能就会被治愈，对患者的这些说教都没有任何效果，甚至起反作用。在与患者第一次会谈时，不要唐突地作任何评论，在没有充分的支持证据时也不对患者说出任何定论，这是十分重要的。更为有用的是给患者以不确定和亲切的印象，让患者认为医生需要更多的时间来考虑出正确的观点，而不要向患者提出不能说服他们的非实质性的结论，以免遭到患者的反对。

对癔症性症状的治疗要求耐心、全面、逐步，但坚定地进步。我们很容易对患者说：“症状在你的思想中，我们需要改变你对疾病的认识”。患者会回答：“对，我也希望改变，但请你告诉我怎么做。”还有的患者可能一点也不相信他们的瘫痪实际上是不存在的。更好的做法是不直接向患者解释症状，直接的解释经常导致医患间的互不理解，有时甚至是直接的敌视态度。

与患者亲属的会谈可能会得到重要信息，有时会使亲属的态度转变，对患者很有帮助。在医生的询问下，患者可能会慢慢地改变看起来固定的态度或想法，尤其当他们开始讨论令人烦恼的人际关系和其他敏感问题时。

必需识别和排除伴随的器质性疾病。作者在临床实践中发现，表现为典型转换性症状的患者中约 60% 的人伴随躯体障碍。最常见的器质性原因是抗抽搐药物和其他药物达到中毒水平，常表现为吐词不清或神经反射异常，减少药物剂量后很容易治愈。转换性症状也可由抑郁症，偶尔由精神分裂症引起，对这些疾病的适当治疗也会治愈癔症性症状。

特殊性心理治疗

1. 理解症状 如上所述，医生努力理解和减轻患者的症状会加强医患联系。另外，在治疗中逐步应用暗示方法，使患者减轻症状。症状缓解的部分原因是疏泄机制，但也可能仅仅因为患者的生活有所改变。对人际关系的重视可能通过精神动力学过程使症状缓解。

有些临床医生认为癔症性症状是发出者和接受者之间的信息所致，他们努力使患者明白交往的意义和原因，希望随着更直接和更恰当的行为被患者采纳，患者会放弃症状。

2. 内省性心理治疗 长期的心理分析性治疗通常不是最好的方法，因为心理问题或者是太强烈，或者是根本看不到。但是，治疗者应安排 6~10 次会谈，一般性地探索情感问题，而不是仅仅集中在症状上。在其他简短的心理治疗中，治疗者应起到更主动的作用。在这些会谈中，应谨慎地处理甚至完全回避转移性的解释。这是因为患者的愤怒和敌视经常是表浅的，而集中在这些情感会使情况恶化而不会更好。如果谈论到敌视，最好是限制在患者的“情感”“精神紧张状态”、易激惹的情绪、对情景的担忧和他们对治疗的期待中，而不是医生对症状的象征意义做出的大胆解释。

麻醉分析既是诊断性的，也是一种心理治疗。通过注射异戊巴比妥钠或其他镇静药的麻醉分析被广泛地应

用于刚从战争前线下来的士兵。对这种情况下的患者会收到很好的效果。通过口服镇静药及交谈可能也会得到同样的效果。Stengel 认为麻醉分析与一系列的会谈所起到的效果相当, 现代的证据也证明了这一点 (Piper, 1994 年)。

3. 暗示 暗示是主要的传统治疗, 现在仍在广泛应用。间接暗示也经常应用于心理治疗中。直接暗示包括再训练和行为技术。

引导患者说“ah”, 再尝试更复杂的音节如“baa, paa”直到恢复正常的语言。在心理和社会支持的背景下这种方法经常获得成功。暗示也可使瘫痪缓解。一个容易成功的方法是: 躯体治疗者提供一系列难度进行性增加的躯体治疗程序, 旨在提高运动功能, 这样就不需要再担心患者的内心想法及能力。

有些治疗者喜欢催眠术, 可能因为这是普遍接受的方法, 且提供一个保留脸面的做法。但这可能并不优于暗示的方法。关于催眠状态是否为特殊的状态还有争议。催眠可能伴随意识的改变, 在生理上不同于正常的清醒和注意。理论学者相信上述情况, 认为催眠状态是特殊的生理改变。因为没有生理学证据, 故这种观点也受到挑战 (Merskey, Bafber, 1969 年), 已证明任务动机性暗示与催眠术产生催眠性指导或暗示的过程常可以解除急性症状, 但很少改变慢性症状。在没有给予患者持续性的间接或直接的心理支持保证的情况下, 不主张进行催眠及用精神动力学方法进行治疗。

11.7.6 病程与预后

样本最大的随访调查 (Ljungberg, 1957) 发现, 1 年后 43% 男性及 35% 女性患者仍有症状, 5 年后仍有症状者分别为 25% 和 22%, 10~15 年后没有改变。在已经恢复者中, 大约 7% 在 1 年的随访中复发。年龄和智力对于复发没有影响, 但发病前不良的人格对发病有不利作用。

Lewis (1975 年) 调查的预后令人较乐观, 他的随访为 7~12 年, 75 例中 7 例死亡, 其中 3 例有中枢神经系统疾病, 1 例自杀。存活者中 2/3 完全康复, 能够工作和从症状中解脱。其余少数好转但仍有症状, 也有的恶化。在战争中发生的癔症性症状或者流行性癔症均完全康复。在急性转换性症状较常见的发展中国家, 也报道了乐观的预后 (Hafeiz, 1980 年)。

转换性与解离性症状的结局与疾病的严重性及缓急有很大关系。严重、表演性的症状可能对治疗反应良好。而许多其他障碍症状容易持续存在。在所有病例中, 病程越短, 预后越好。多数初次发病者恢复迅速。如果病程超过一年, 可能要持续多年才能恢复。一般预后良好, 恢复不理想的患者有癔症性人格障碍和社会适应困难。

歇斯底里一语至少有以下 10 种不同的含义或用法:

1. 转换症状 转换 (conversion) 是 S. Freud 的一种理论构想, 用以说明歇斯底里躯体症状发生的机制。转换症状的描述性定义是: 某一生活事件或生活处境引起了患者一定的情绪反应, 通常是明显的, 看上去是强烈的, 接着出现某种躯体功能障碍 (例如瘫痪、失明、失聪等), 而躯体症状一出现, 情绪反应便消失, 并且患者往往不能回忆发生过的情绪, 甚至连引起情绪反应的生活事件也不能回忆, 这样的躯体功能障碍便叫做转换症状。其重点在于, 先有情绪、后有躯体症状, 且躯体症状一出现, 情绪便消失。这与心理生理障碍根本不同。

2. 与解剖生理学不符合, 并且有明显直接相矛盾的躯体症状。例如, 患者躺在床上, 双下肢活动自如, 神经系统检查无任何阳性体征, 但患者不能站立和行走, 有手套形或袜形感觉缺失, 界线分明。

3. 可以用暗示引起或消除症状 单纯或主要根据暗示性高而诊断歇斯底里是危险的。近几十年来,国内已经发生过多起因使用这种诊断方法造成严重医疗事故。

4. 法国学者描述的对身体症状漠不关心或泰然处之的态度 (*la belle indifference*)。患者对表面上很严重的身体症状(如双下肢完全瘫痪)满不在乎,不主动求治,不主动提及,即使是患者力所能及的事也不主动配合医生治疗,甚至拒绝尝试。与此同时,患者对他的患者角色却相当重视,要求周围人对他在物质生活和精神生活上给予特殊的关怀与照顾,否则,患者会表现出不满和抱怨。如果医护人员或家属对患者关心体贴,患者的情感反应是生动的和合作的。这就是说,除了身体症状以外,患者并没有情感淡漠。

5. 游离症状 游离(*dissociation*)现一般译作解离,因 *Separation* 也译作解离,而解离焦虑是儿童常见的一种情绪障碍,故改译成游离。游离是 Janet P 首先提出的一个概念,带有 Janet 所特有的理论含义,似乎还无人给出过令人满意的描述性定义。这里只能满足于列举几种比较公认的精神症状或精神病理状态,如发作性身份障碍、附体体验、发作性意识改变状态(*altered state of consciousness*)、心因性遗忘症(指对精神创伤性事件或经历的遗忘,如结婚已年余的妻子忘记自己结过婚,视丈夫为陌生人,但近一年多发生的与婚姻无关的事都能回忆)。

6. 一种特殊的情绪障碍 情绪暴发或短路反应带有明显发泄的性质;表面显得生动强烈但给人以肤浅、缺乏真情实感和作夸张印象的情绪;情感逻辑,即凭一时的情感评断别人的好坏,一下子把人家捧上天,一下子又把人家说得一文不值,同时以受骗上当者自居;缺乏稳定的心情,情绪几乎完全是反应性的等等。

7. 反应的原始性 在精神打击下立即出现僵住不动、假死、机械地模仿别人的言语动作、盲目的躁动、非癫痫性全身抽动或童样痴呆等。

8. 反应目的性 行为具有满足愿望的性质或有明显的目的,但显然是异常的。例如,死了婴儿的母亲把枕头当孩子抱在怀里,喂奶把尿,像对待活着的孩子一样忙个不停;逃避现实困难处境的患者每次面临某种处境便犯病,使患者无法履行职责义务,而在其他场合下却不犯病。

9. 自我戏剧化 用幻想代替现实,用想象激发情绪使自己感到满意,“进入角色”,“假戏真做”,沉溺于体验戏剧化的主观效应。

10. 引人注意 经常把自己放在生活舞台的中心和聚光灯之下,极力引人注意,受重视时洋洋自得,不被注意时则十分不快或感到空虚无聊,也可能产生强烈的嫉妒和仇恨;喜欢凑热闹,赶时髦,出风头,追求刺激,热衷于激动人心的场面;为了引人注意,不惜说谎,捏造传奇式的经历;扮演“英雄”或小丑,可以不顾面子,甚至伤害自己的身体;行为的动机和设计几乎完全为了“剧场效果”。

在上述 10 个不同的定义中,有的只限于身体症状,有的只限于精神症状,有的只限于人格,但也有些兼指两者或三者。当然,这些定义涉及的病例事实上常常有重叠。然而,不论是哪一种定义,都与其他神经症的典型症状和临床相大不相同,格格不入。

许多精神病学家对歇斯底里与其他神经症之间的显著不同这一事实熟视无睹,主要有以下三方面的原因:

① 随着 19 世纪神经病学的进步,各种器质性疾病陆续从神经症里区分了出去,神经症逐渐被公认为神经系统的功能性障碍。由于这一共同的阴性特征(无器质性病变作为基础)歇斯底里与其他神经症的差异被掩盖了。

② 神经症的心因性学说首先且主要的是关于歇斯底里研究的产物。理论上设想共同病因掩盖了临床事实和症状的巨大差异。

③ 自 20 世纪以来, Freud S 的精神分析学说在神经症领域里长期居于统治地位。正是 Freud 的无

意识概念掩盖了歇斯底里与其他神经症在临床事实和症状上的巨大差异。

描述性定义要求我们把有争议的病因学说和病理机制学说暂时搁置一旁，而只考虑对患者行为的客观观察和患者对体验的叙述，也就是只考虑临床事实和症状。换言之，包括歇斯底里在内的神经症是症状学上或现象学上无法概括的一个杂类。摆在我们面前的有两条路。第一条路是坚持把歇斯底里看成一种神经症。第二条路是把歇斯底里从神经症里划分出去。这对歇斯底里和神经症（不包括歇斯底里的神经症）的理论和实践都大有好处。在理论上，两者描述性定义的发展将促进病因病理等许多问题的解决，在实践上，也将促进歇斯底里与诈病和多种神经科疾病的鉴别诊断、歇斯底里的特殊治疗的发展。

第十二章 应激相关障碍

12.1 概 述

应激(stress)是指由于外在的社会心理因素刺激下所引起的人体的生理、行为及主观反应。临床常引用应激源(stressor)或应激性生活事件(stressful life event),简称为生活事件来表示各种超过一定阈值的刺激。当个体遭遇生活事件所引起的心理、生理和行为改变称为应激反应。

12.1.1 应激源

凡是引起应激反应的各种因素都可以成为应激源,包括物理性、化学性、生物性和心理社会性的等。归纳起来可以分为躯体性应激源和心理性应激源。作为心理社会应激源,根据个体参加社会活动的范围和人际关系可分为:

恋爱婚姻与家庭内部问题

恋爱中的重大精神刺激包括恋爱中争吵、失恋和遭抛弃;婚姻中夫妻双方长期分居、婚外情、夫妻发生纠纷、离婚、配偶患病、死亡等。家庭内部问题主要有子女不听话,学习成绩不理想,升学、就业困难等。此外,家庭中有需要长期照顾的老人或患者,生活困难或有财产纠纷等均是家庭长期慢性应激的来源。

学校与职业场所问题

青少年学业负担过重,家长对学生学习成绩要求过高,考试与升学失败,与老师、同学关系紧张。工作中竞争压力过大,与同事或上下级人际关系紧张,工作中出现差错事故受到批评处分,面临失业、下岗、退休等都是职业场所常见的应激源。

社会生活变化与个人特殊遭遇

社会生活变化可包括自然灾害与人为灾害,如地震、洪水、海啸、车祸、空难、战争、经济萧条等。个人特殊遭遇可构成明显的应激源,如意外致残,突患严重的躯体疾病。经济破产、事业失败、被强奸、遗弃、虐待、绑架等。

12.1.2 应激程度评估

对心理社会应激程度的客观评定，主要根据心理应激强度或造成精神紧张的程度进行推断。目前评价不同生活事件造成的精神紧张的程度，常用“社会再适应评定量表”（social readjustment rating scale, SRRS）进行评估。将每一生活事件引起生活变化的程度或社会再适应需做出努力的大小称为生活变故单位（life change unit, LCU），用来反映心理应激的程度。根据生活事件量表评分，一年总分超过 300 分者易患精神疾病。

12.1.3 刺激与反应

一般来说，刺激与反应之间呈正相关曲线，即弱刺激引起弱反应，强刺激引起强反应。而当刺激强度增大到某种程度时，反应强度达到了最高值。超过这个界限的刺激强度称为超强刺激，此时随着刺激强度增加，机体出现的反应强度不再增加，甚至反而下降。因而当人类遭遇应激事件时，随着损失增大，情感反应愈加明显，但极大的损失却会引起情感麻木状态，而不是更强烈的情感反应。应激反应的强度既和外界刺激的强度有关，又与机体内部情况和其他外界环境因素相关，即与人们的个性、既往生活经验、机体状态、社会支持等多种因素有关。当机体处于疲劳、饥饿、感染、消耗、孕期、分娩期或因手术、外伤、药物依赖而削弱的机能状态下，其对精神刺激的耐受性降低。既往生活经验影响当前的应激能力，既往经历过类似应激源并曾有良好适应的人，对该应激源有良好的耐受性。而既往经历的应激源并曾有适应不良现象或应付失败的情况时，可能会对应激源无法耐受。此外，个性在心理应激过程中也起到很重要的作用。

心理应激过程

机体对外界各种刺激，首先对其性质进行辨认、评估，将其划分为有利的、无关的和有害的刺激，然后做出相应的情绪与行为反应。对有利的刺激出现阳性情绪和趋向行为。对有害刺激出现阴性情绪和回避行为，或采用相应的心理应付机制。

生理应激过程

面临应激源，机体可产生生理、生化、内分泌、代谢、免疫等一系列的应激反应。

1. 应激反应 首先是大脑皮质，特别是前额叶（认知脑）的参与，随后还有边缘系统（情绪脑）和视丘下部的参与。它一方面和自主神经系统高级调节中枢联系；另一方面通过神经体液途径来调节垂体等内分泌腺体的活动。

2. 神经内分泌 发生改变，应激反应可产生交感神经和副交感神经兴奋。下丘脑释放促肾上腺皮质激素释放因子（CRF），作用于垂体前叶促使肾上腺皮质激素（ACTH）释放。ACTH 作用于肾上腺皮质，刺激糖皮质激素的合成与释放。

3. 应激 可影响免疫功能。人类研究发现，应激状态下，可出现体液免疫因子 IL-2 含量降低、IL-6 增高、IgM 增高等变化。有研究表明，失业、分居、离婚、丧偶等也可引起体内免疫功能降低。

12.2 应激相关障碍

应激相关障碍 (stress related disorders) 指一组主要由心理、社会 (环境) 因素引起异常心理反应, 导致的精神障碍, 也称反应性精神障碍 (reactive mental disorder)。由于本病病程短暂, 有的可自行缓解。据国内 12 个地区精神病流行病学调查, 反应性精神病的总患病率为 0.068% (1982 年)。本病发病年龄以青壮年为多, 也可见于少年和老年, 性别无明显差别。本病的共同特点是: ① 心理社会应激是引起本组精神障碍的直接原因, 起主导作用。② 临床主要表现与精神刺激因素密切相关。③ 病因消除或改变环境后, 精神症状相继消失。④ 预后良好, 无人格方面的缺陷等。

12.2.1 病因

1. 急剧或持久的精神创伤或生活事件, 即心理社会应激 (psychosocial stress)。这些应激源大致可分为以下几类:

(1) 灾难性事件: 如严重的自然灾害, 山洪暴发、地震、火灾、风暴; 特大车祸或意外事故等严重威胁生命财产的重大灾难。

(2) 生活事件: 主要是家庭环境因素的改变等一些较严重的不良应激因素, 如亲人突然亡故、家庭角色的变化、离退休、失业、破产、身患绝症、被强暴等重大精神打击。

(3) 长期压抑紧张的心理状态: 如家庭成员间不和睦、人际关系紧张、工作不顺利、事业挫折或工作紧张无法胜任等, 造成长期的心理压抑和紧张。

(4) 环境的突然变化: 如被拘禁、隔离、移民或旅途中等。

2. 个体易感素质 临床发现, 并非所有受到严重应激刺激的人都出现精神症状, 这表明了个体的易感素质起了重要的作用。这主要表现在个体对于应激源的认知评价以及个体对事物的体验和采取的应付方式上。同时, 个体对精神刺激的耐受性和感受性等, 这些均与个体的个性特点、神经类型、价值观、伦理道德观等有一定的关系。

3. 躯体状况 尤其是躯体疾病、妊娠、分娩、术后及过度疲劳等情况下, 可以使大脑代偿功能减弱, 这样对精神刺激的耐受性降低, 易出现精神障碍。

在分析病因时, 应关注以下几个方面: ① 应激源的强度: 一般剧烈而严重的精神刺激容易产生应激反应; ② 刺激持续时间; ③ 个人对应激源的态度, 包括对应激源的分析、判断、处理方法及应付能力等; ④ 对精神刺激的感受性和耐受性; ⑤ 精神刺激与个人切身利益的关系; ⑥ 社会支持系统的作用等。

12.2.2 精神应激的心身反应特点

个体面对精神应激时的心理生理反应包括三个方面: 心理行为反应、躯体反应和运用心理应付机制来减轻应激的心理反应。

1. 应激的心理行为反应 焦虑、恐惧、抑郁是心理行为反应的核心症状。面对压力、危险或无力应付的事件时, 个体常表现为焦虑和恐惧; 而面对丧失 (如失去亲人、财产、健康、爱情、自尊等) 时, 则常表现为抑郁。焦虑和抑郁常常并存, 因为精神应激事件 (如亲人的突然死亡) 往往使个体既觉得无力应付又有丧失感。严重的应激障碍者还可能出现行为的紊乱, 如精神运动性兴奋或精神运动性抑制。少数患者可能出现心因性妄

想或轻度意识障碍，但持续时间很短。

2. 应激的躯体反应 躯体反应主要表现为植物神经系统紊乱、躯体功能下降，出现各种躯体不适的症状，如心悸、血压升高、出汗、口干、肌肉紧张或抖动等。而面对分离或丧失性事件时，躯体表现为无力、躯体功能的下降和活动的减少。

3. 心理应付方式和防御机制 个体运用心理应付方式和心理防御机制来缓解过强的应激体验，努力维持正常的心理和生理功能。心理应付方式的运用是有意识的活动，与个体的经验有关；心理防御机制则是无意识的精神过程，往往被个体不自觉地运用来缓解心理应激体验。

(1) 心理应付方式：积极的心理应付方式包括求助、积极解决问题，适应和面对现实，发泄或倾诉负性情感，回避痛苦情境，接受或推卸责任等；不良的心理应付方式包括过度使用烟、酒、镇静药等成瘾物质，攻击行为，自伤或自杀等。这些心理应付方法都可以缓解短暂的应激反应，但不良的应付方法对于持久的应激反应不但无效，反而损害健康。例如患了严重的躯体疾病后，在心理上持久地回避接受这一事实，就不利于及时的求医和获得有效治疗。因此，一个人不但要有良好的应付方式，而且还要能根据情境的变换及时地调整应付策略。

(2) 心理防御机制：心理防御机制首先是由弗洛伊德 (S. Freud) 提出的，后来被其后继者进一步完善。心理防御机制有很多形式，在应激状态下常见的有压抑、否认、投射等，较少应用的有合理化、升华、认同等。心理防御机制是一个无意识的过程，个体应用这些防御机制时常常是不由自主的，且与理智的思考无关。

12.2.3 发病机制

在医学模式从单纯的生物医学模式向生物-心理-社会医学模式的转变过程中，对应激的研究有了很大的发展。研究发现面临应激源、处于应激状态下的机体，在体内可发生一系列的生理、生化、内分泌及免疫机制的变化。

1. 个体的易感性在相同的应激源作用下，只有部分人表现出精神障碍，可以推断其发病与个体的易感性和应对能力有关。个体的心理脆弱，即使应激源的强度不大，也可能引起相关的精神障碍。但对于何种人格特征的人易患该病尚难定论。

2. 生物学机制大量实验与观察证实，机体在应激状态时，可通过中枢神经系统、神经生化系统、神经内分泌系统、免疫系统等相互作用，影响机体内环境平衡，导致各器官功能障碍、组织结构的变化和精神障碍等。

实验证明，当人体处于恐惧、紧张和愤怒状态时，整个交感神经系统被激活，引起交感神经系统的功能亢进，出现心率加快、血压升高、胃肠功能紊乱、头痛、呼吸加快加深、尿频、血糖升高等现象，对身体各器官产生影响。

近年来在生物病因学方面的研究多集中在创伤后应激障碍。有研究报道，创伤后应激障碍的患者肾上腺素和去甲肾上腺素分泌增加；与有创伤性经历但未患病的对照组相比，创伤后应激障碍患者的基础心率和血压都高于对照组；一些与创伤有关的线索，如声音、图片或有关的想象，均能引起患者更大的生理反应。

研究发现，创伤后应激障碍的患者与正常人及有创伤性经历但未患病的人对照相比，存在皮质醇水平的低下和糖皮质激素受体的增加。当给予小剂量的地塞米松后，创伤后应激障碍患者会出现过度抑制。这种下丘脑-垂体-肾上腺素轴的异常与原发性抑郁障碍患者不同。

神经影像学发现，老兵和幼年时期有性虐待经历的妇女海马体积减小。海马功能的紊乱可能导致对刺激的过度反应，与记忆的缺失也有关。PET 研究发现，当患者在回想创伤性事件时，中颞部的血供减少，而大脑

中颞部通过抑制杏仁核的功能，在消除恐惧方面起着重要作用。

12.2.4 分类和诊断原则

由于对应激相关障碍的概念理解不一，因此，应激相关障碍的归属及分类也存在很大差别。在我国的 CCMD-3 中，应激相关障碍归类于第 5 大类，即癔症、应激相关障碍、神经症有关的精神障碍中。这一大类主要介绍了神经症的分类和诊断标准以及应激相关障碍的分类和诊断标准。

国际疾病分类 ICD-10 系统将急性起病（在 2 周内），同时出现精神病性症状或具有相应急性应激的患者都归类于急性而短暂的精神病性障碍（F23）一类中。亚型中包含精神分裂症状反应、偏执性反应、心因性偏执性精神病、反应性精神病，并要求在编码的第 5 位上指明急性精神病性障碍是否伴有急性应激，而且在其诊断要点中明确病程标准，如超过规定的病程标准，应更改相应的诊断。

ICD-10 将有严重的应激性生活事件或有持续的不愉快心理社会因素产生急性应激或持续性创伤性障碍，结合临床特点和病程，则归类于严重应激反应及适应障碍（F43）。其认为严重应激性生活事件可产生急性应激反应，而持续性的创伤可导致适应障碍。而且强调，急性应激反应和适应障碍的临床表现形式有其特异性，否则就不能归类于此类中。这里所谓的临床表现形式特异性主要是指有没有精神病性症状，如有精神病性症状则应归类于 F23 中的急性而短暂的精神病性障碍，没有精神病性症状则归类于 F43 中。

美国《精神障碍的诊断统计手册》第 4 版（DSM-IV）分类中，则明显不同。其分类主要根据临床表现，以某些特殊症状进行分类。同时与 ICD-10 相似，有明确病程标准和诊断标准要点。

应激相关障碍的诊断原则是：事件的发生与精神症状出现必需有时间上的密切联系；精神刺激必须具有一定的强度；产生精神障碍必须与相关事件有联系一定的意义，如为了逃避或防御或为了满足愿望等；精神症状内容必须反映精神刺激特点；精神症状随精神刺激的消除而消退。

12.3 应激相关障碍类型

12.3.1 急性应激障碍

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、严重的精神打击作为直接原因，患者在受刺激后立即（1 小时之内）发病，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，或者为精神运动性抑制，甚至木僵。如果应激源消除，症状往往历时短暂，预后良好，缓解完全。

有关急性应激障碍的流行病学研究很少。仅有个别研究指出：严重交通事故后的发生率为 13%~14%，暴力伤害后的发生率为 19%，集体性大屠杀后的幸存者中发生率为 83%。

临床表现

1. 反应性朦胧状态 (reactive twilight state) 患者主要表现为定向障碍, 对周围环境不能清楚感知, 注意力狭窄。患者处在受精神刺激的情感体验中, 表现出紧张、恐怖, 难以进行交谈, 有自发言语, 缺乏条理, 语句凌乱或不连贯, 动作杂乱, 无目的性, 偶有冲动。有的可出现片断心因性幻觉。数小时后意识恢复, 事后可有部分或全部遗忘。

2. 反应性木僵状态 (reactive stupor state) 临床主要表现为以精神运动性抑制为主。患者受到打击后, 表现为目光呆滞, 表情茫然, 情感迟钝, 呆若木鸡, 不言不语, 呼之不应, 对外界刺激毫无反应, 呈木僵状态或亚木僵状态。此型历时短暂, 多数持续几分钟或数天, 但不超过 1 周。大多有不同程度的意识障碍, 有的可转入兴奋状态。

3. 反应性兴奋状态 (reactive excitement state) 此时临床以精神运动性兴奋为主。患者受精神打击后, 表现为伴有强烈情感体验的精神运动性兴奋, 表现为话多、呼喊, 内容往往与精神创伤有密切联系, 且伴有相应情感反应, 情绪激越, 情感暴发, 有时会冲动伤人、毁物行为。此型历时短暂, 一般在 1 周内缓解。

4. 急性应激性精神病 (acute stress psychosis) 也称为急性反应性精神病 (acute reactive psychosis)。这是急性应激障碍的一种表现形式, 是强烈且持续一定时间的精神创伤事件直接引起的精神病性障碍。临床上以妄想或严重情感障碍为主, 反应内容与应激源密切相关, 易被人理解。急性或亚急性起病, 历时短暂, 一般在 1 个月内恢复, 经治疗预后良好。

诊断和鉴别诊断

1. 诊断 急性应激性障碍的诊断主要依靠病史、临床特征, 通常实验室检查及其他辅助检查多无阳性发现。CCMD-3 诊断要求包括以下内容:

【症状标准】 以异乎寻常的和严重的精神刺激为原因, 并至少有下列 1 项:

- (1) 有强烈恐惧体验的精神运动性兴奋, 行为有一定盲目性;
- (2) 有情感迟钝的精神运动性抑制 (如反应性木僵), 可有轻度意识模糊。

【严重标准】 社会功能严重受损。

【病程标准】 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 月内缓解。

【排除标准】 排除器质性精神障碍、非成瘾物质所致精神障碍、抑郁症及癔症。

2. 鉴别诊断

(1) 器质性精神障碍: 如某些非成瘾物质中毒、中枢神经系统感染、躯体疾病引起的精神障碍等。急性期常出现谵妄, 患者表现为精神运动性兴奋、恐惧、意识障碍, 有些患者还可追溯到发病前有某些应激事件, 应注意鉴别。一般来讲, 详细的病史和体格检查、实验室检查确定有无器质性病因是最重要的。其次, 器质性精神障碍患者即使病前有应激事件, 但程度不强烈, 与症状的关系不密切。

(2) 心境障碍: 多数心境障碍的起病也与某些应激事件相关, 主要症状可表现为精神运动性兴奋或抑制, 需与急性应激障碍相鉴别。心境障碍的精神运动性兴奋或抑制为协调性, 且情感障碍占优势, 病程一般较长, 常循环发作。抑郁症的抑郁心境涉及较广, 包括兴趣、日常喜好、个人前途等各方面, 没有固定的应激事件, 消极、自卑或自杀企图也较常见, 整个临床相有晨重夕轻的变化规律, 而应激性障碍无上述特征。

(3) 癔症：也常在精神应激性事件后发病，且症状表现短期内有时难与急性应激障碍区别。但癔症表现更为多样化，带有夸张或表演性，并给人做作的感觉，病前个性有自我中心、富于幻想、外向等特点，其中很重要的一点为暗示性较强，病性反复多变。

治疗

由于急性应激障碍多起病急、症状持续时间短暂，因此很多患者可能首先被送到综合性医院的急诊室，由内、外科医生或全科医生进行诊断和处理。

急性应激障碍的治疗因患者和创伤性事件的特点不同而有所不同。基本原则是及时、就近、简洁、紧扣重点。除帮助患者尽快脱离创伤性情境外，主要是减轻情绪反应，学习面对应激事件，使用有效的应付技能，调动有效资源帮助解决其他相关问题。

1. 药物治疗 对表现为精神运动性兴奋的患者，可以使用抗精神病药物，如氟哌啶醇针剂等，使症状迅速缓解，帮助患者度过这一时期。对表现为精神运动性抑制甚至木僵的患者，要注意营养支持以及耐心的照料。对有焦虑或抑郁症状的患者，可使用抗焦虑药或抗抑郁药治疗。治疗中注意药物剂量不宜过大，疗程不宜过长。

2. 心理治疗 治疗的目的是降低情绪反应和帮助患者调整认知以便更有效地应对环境。由于急性应激障碍通常是短暂的反应，支持性的心理治疗往往有效。

有研究表明，短疗程的认知行为治疗对治疗急性应激障碍以及预防其发展成为创伤后应激障碍有效。认知行为治疗的步骤包括：① 对创伤性事件所引起的反应进行解释；② 渐进性肌肉放松训练；③ 逐渐延长时间的暴露；④ 对与恐惧相关的信念进行认知重建；⑤ 逐级的现场暴露。

12.3.2 创伤后应激障碍

概述

创伤后应激障碍(post-traumatic stress disorder, PTSD)是指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。本病最早出现在 1980 年美国的精神障碍诊断标准中(DSM-III)，早期主要研究的对象是退伍军人、战俘、集中营的幸存者，后逐渐扩展到遭遇各种天灾人祸的人群。发病率因研究对象不同而差别很大，国内外采用不同方法、在不同人群的社区进行流行病学调查结果发现，创伤后应激障碍的患病率为 1%~14%，对高危人群（如参与战争后的退伍军人、火山爆发或空难的幸存者）的研究发现，患病率为 3%~58%。创伤后应激障碍可发生于任何年龄，包括儿童和老人，最常见于青年人。关于创伤后应激障碍发病的性别差异问题，有研究发现，对同一创伤事件，女性发病的可能性是男性的 2 倍，女性的患病率（10%~12%）高于男性（5%~6%）。一般的，临床症状出现于创伤发生后 3 个月内，部分患者可以在数月甚至数年后起病。

异乎寻常的精神创伤性事件是 PTSD 发生的必备条件。这类事件包括地震、洪水等巨大的自然灾害、战争、严重的突发事件、被强奸或受到严重的躯体攻击等。其强度几乎能使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和无助感。形成所谓“创伤性体验”。但是最终只有部分人出现 PTSD，因此疾病的发生还与个体易感素质有关。现有研究发现，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，老年和儿童、女性、社会支持缺乏、躯体健康状况不良等都是发生 PTSD 的危险因素。

临床表现

PTSD 多于遭受创伤后数日甚至数月后才出现，病程可长达数年。症状的严重程度可能有波动。临床上主要有以下三种表现：

1. 创伤性体验的反复出现 PTSD 最特征性的表现是在重大事件发生后，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，称症状闪回（flash back）。创伤性事件在患者的意识中反复涌现、萦绕不去，反复体验到创伤时的体验，令患者痛苦不已。它是和过去创伤性记忆有关的强烈的闯入性体验。闪回经常占据患者整个意识，仿佛此时、此刻又重新生活在那些创伤性事件中。闪回不同于强迫观念，因为它来自于对过去体验的记忆，而不是与以前体验无关的内容。在闪回期间，患者常并未意识到自己的行为在当前是不适当的，但常常触景生情，任何与创伤性事件有关的线索，如遭遇相似的环境、人物、事件等时候，患者就表现出紧张不安，头脑里进而就浮现创伤时的情景。如一个空难幸存者事后常常会重新体验到尸体横在自己的面前，无数人在呻吟，空气里弥漫着烧焦的气味，自己躺在又冷又湿的地上，等待救援等场景。

2. 持续性的回避 患者表现为尽量回避与创伤有关的人、物及环境，回避有关的想法、感觉和话题，不愿提及相关的话题。同时患者还表现出不能回忆起有关创伤的一些重要内容。患者对一些重要的活动明显失去兴趣，不愿与人交往，与外部世界疏远，对很多事情都索然无味，对亲人表现冷淡，难以表达和感受一些细腻的感情，对工作、生活缺乏打算，变得退缩，让人感觉患者性格孤僻，难于接近。

3. 持续性的警觉性增高 患者表现为睡眠障碍，易发脾气，很难集中注意力，容易受惊吓。遭遇与创伤事件相似的情境时，会出现明显的自主神经系统症状，如心悸、出汗、肌肉震颤、面色苍白或四肢发抖。此外，此类患者多数有焦虑或抑郁情绪，少数甚至出现自杀企图。有人报道，多数患者常继发抑郁障碍和物质滥用。

诊断和鉴别诊断

1. 诊断 主要依靠病史和临床特征，实验室及其他辅助检查无特异性。CCMD-3 的诊断标准包括以下内容：

【症状标准】

(1) 遭受对每个人来说都是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），并至少有下列 1 项：① 不由自主地回想受打击的经历；② 反复出现有创伤性内容的恶梦；③ 反复发生错觉、幻觉；④ 反复发生触景生情的精神痛苦，如目睹死者遗物、旧地重游，或周年日等情况下会感到异常痛苦和产生明显的生理反应，如心悸、出汗、面色苍白等；

(3) 持续的警觉性增高，至少有下列 1 项：① 入睡困难或睡眠不深；② 易激惹；③ 集中注意困难；④ 过分地担惊受怕；

(4) 对与刺激相似或有关的情境的回避，至少有下列 2 项：① 极力不想有关创伤性经历的人与事；② 避免参加能引起痛苦回忆的活动，或避免到会引痛苦回忆的地方；③ 不愿与人交往、对亲人变得冷淡；④ 兴趣爱好范围变窄，但对与创伤经历无关的某些活动仍有兴趣；⑤ 选择性遗忘；⑥ 对未来失去希望和信心。

【严重标准】 社会功能受损。

【病程标准】 精神障碍延迟发生（即在遭受创伤后数日至数月后，罕见延迟半年以上才发生），符合症状标准至少已 3 个月。

【排除标准】 排除情感性精神障碍、其他应激障碍、神经症、躯体形式障碍等。

2. 鉴别诊断

(1) 与急性应激障碍的鉴别：两者发病都和应激因素紧密相关，主要区别是起病时间和病程。

(2) 与抑郁障碍的鉴别：抑郁障碍是以持久的情绪低落、兴趣下降为主要表现，常无严重的创伤性事件作为发病的主要原因，没有与创伤性事件相关联的闯入性回忆和梦境，也没有对特定事物或场景的回避。抑郁情绪与精神创伤内容没有密切关联。抑郁症状常有全面的精神运动性抑制、有晨重夕轻及早醒的规律。同时可以参考家族史、过去发作史、病前人格特点等。

(3) 与强迫障碍的鉴别：强迫障碍的患者也可能出现反复挥之不去的强迫思维，但强迫思维通常与过去的严重创伤性经历没有关系。

(4) 与适应障碍的鉴别：创伤后应激障碍的应激源通常是异常强烈的、威胁生命的，几乎每个人都会觉得害怕；而适应障碍的应激源可以是任何程度的，疾病的发生与个体的适应能力有关。创伤后应激障碍的诊断要求有特征性的症状。

治疗

1. 早期干预 类似急性应激障碍，包括鼓励患者冷静地面对痛苦经历、表达相关的情绪体验和帮助患者调整情绪反应到接近正常水平，提供心理支持，减轻患者的内疚感（如患者的亲人在同一事故中死亡）和改变患者对创伤性事件的态度等。少量、短期应用抗焦虑药和镇静催眠药有助于缓解焦虑和调整紊乱的睡眠。这些简单的干预方法要尽早实施，以阻断创伤性事件心理痕迹的保持。

2. 后期干预 确诊的或慢性的 PTSD 患者的治疗比较棘手，一般应由精神科专科医生和临床心理学家来处理。根据患者的临床表现、严重程度和病程选择心理治疗，并适当使用药物。

(1) 心理治疗

① 认知-行为治疗：大量的研究认为，认知-行为治疗对创伤后应激障碍有效。与患者讨论对创伤性事件的认识是认知-行为治疗的重点之一。认知-行为治疗是让个体反复暴露于与创伤性事件有关的刺激下，缓解焦虑和恐惧。可以进行想象中的暴露练习，也可以进行现场暴露，如让车祸的幸存者重新回到车祸的发生地，鼓励患者面对创伤性事件，表达、宣泄相应的情感。同时找出并纠正对创伤性事件及后果的负性评价，改变患者不合理的认知，如强烈的内疚和自责，学习新的应对方式，以更好地面对今后的生活。

② 其他形式的心理治疗：包括心理动力学治疗、眼动脱敏治疗、催眠治疗等。眼动脱敏治疗（eye-movement desensitization reprocessing, EMDR）是一种相对较新且有争议的治疗。患者在注视前后移动的治疗师的手指的同时，让患者睁眼想象与创伤有关的情境。在数次眼动后，患者将和治疗师一起讨论有关的认知和情绪反应。该治疗机制还不清楚，但有假说认为，快速眼动可以产生一种拮抗恐惧的状态，因此和系统脱敏中的放松练习有对等的作用。

(2) 药物治疗：药物治疗最多的是抗抑郁药。多数研究表明，SSRIs 类药物如帕罗西汀、舍曲林等能有效地治疗创伤后应激障碍的回避、警觉性增高、麻木等症状，优于其他的药物治疗。其他还可以选择抗焦虑药物对症治疗。有研究表明，认知-行为治疗合并使用 SSRIs 类药物是较好的治疗选择。

12.3.3 适应障碍

概述

适应障碍 (adjustment disorders) 是因长期存在应激源或困难处境, 加上病人有一定的人格缺陷, 产生以烦恼、抑郁等情感障碍为主, 同时有适应不良的行为障碍或生理功能障碍, 并使社会功能受损。病程往往较长, 但一般不超过 6 个月。通常在应激性事件或生活改变发生后 1 个月内起病。随着时过境迁, 刺激的消除或者经过调整形成了新的适应, 精神障碍随之缓解。

国外认为适应障碍较常见, 有研究报道占精神科门诊的 5%~20%。可发生于任何年龄, 青少年最常见, 成年人中单身女性的患病危险性最高。

适应障碍的发生与应激源和个体适应能力有关。与急性应激障碍和创伤后应激障碍不同的是, 适应障碍的应激源强度较弱, 多为日常生活中常见的应激事件, 应激源可以是单一的或多重的。青少年中最常见的应激源是父母不和或离婚、学习环境的改变; 成年人中最常见的应激源是婚姻冲突、经济问题或残疾子女出生等; 老年人最常见的应激源是离、退休、社会角色的变化及丧失子女等。

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, 临床表现多样, 包括抑郁心境、焦虑或烦恼、失眠。感到不能应对当前的生活或无法计划未来, 躯体功能障碍 (如头疼、腹部不适、胸闷、心慌), 社会功能受损。有些患者可出现暴力行为。

临床症状表现多种多样, 按主要精神症状可分以下类型: 以情绪低落、忧伤易哭、对日常生活丧失兴趣、自责、无望无助感等为主的抑郁型 (严重者可出现自杀行为); 以焦虑、烦恼、害怕、敏感多疑、紧张颤抖、愿向别人倾诉痛苦等为主的焦虑型; 以逃学、旷工、斗殴、粗暴、破坏公物、目无法纪和反社会行为等为主的品行障碍型; 以孤独、离群、不参加社会活动、不注意卫生、生活无规律等为主的行为退缩型; 以影响学习或工作、效率下降 (成绩不佳) 为主的工作学习能力减弱型。许多病人出现的症状是综合性的。假如无突出症状则为混合型。病人也常伴有生理功能障碍如睡眠障碍、食欲不佳、心慌、呼吸急促、窒息感等。

青少年以品行障碍为主者, 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, 以及无原因的腹部不适等含糊的躯体症状。

适应性障碍的临床表现比较复杂, 变化较大。以占优势的临床相进行分类, 在临床上可作参考。

诊断与鉴别诊断

1. 诊断 诊断主要依靠病史和临床特征, 实验室及其他辅助检查无阳性结果。需要注意的是要有强有力的证据表明, 如果没有应激就不会出现障碍。如果因正常沮丧反应就诊, 而且出现的反应在个人所在文化中是恰当的, 且持续时间不超过 6 个月, 则不诊断适应障碍。根据 CCMD-3 的诊断标准, 具体包括以下内容:

【症状标准】

- (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) 有理由推断生活事件和人格基础对导致精神障碍均起着重要的作用。
- (3) 以抑郁、焦虑、害怕等情感症状为主, 并至少有下列 1 项: ① 适应不良的行为障碍, 如退缩、不注

意卫生、生活无规律等；②生理功能障碍，如睡眠不好、食欲不振等。

(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，或品行障碍的各种症状，但不符合上述障碍的诊断标准。

【严重标准】 社会功能受损。

【病程标准】 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，符合症状标准至少已 1 个月。应激因素消除后，症状持续一般不超过 6 个月。

【排除标准】 排除情感性精神障碍、应激障碍、神经症、躯体形式障碍，以及品行障碍等。

2. 鉴别诊断

(1) 抑郁症：由于适应障碍临床上以抑郁、焦虑等症状为主，故需与抑郁症相鉴别。一般来讲，抑郁症的情绪低落较重，常常伴有自责、自罪、轻生等消极念头或行为，内心体验缺乏兴趣，有睡眠障碍、以早醒居多、情绪变化昼重夕轻这些临床特点。

(2) 焦虑症：焦虑症患者除了临床表现为焦虑、紧张不安等情感症状外，常伴有明显的自主神经功能失调的症状，患者因感到痛苦而积极要求治疗。本病病程较长，往往无明显的应激因素存在。

(3) 人格障碍：虽然适应障碍的发生与人格基础有一定的关系，但临床上不仅表现为人格缺陷，而且有明显的抑郁、焦虑等情感症状。随着应激源的消失，适应障碍的症状可缓解或消失，而人格障碍是在未成年时已很明显。

应激性事件的存在及其与发病在时间上的关联，加上症状的严重程度或症状组合不符合任何特定障碍或综合症的临床特征，这两个方面使适应障碍区别于其他精神障碍。

治疗

适应障碍的病程限定为 1~6 个月。换言之，随着时间的推移，适应障碍可以自行缓解，或转化为更为特定、更严重或更持续的其他障碍。因此，适应障碍治疗的根本目的是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，防止病情恶化或慢性化。

治疗重点以心理治疗为主。首先要评定患者症状的性质及严重程度，了解诱因、患者人格特点、应对方式等因素在发病中的作用，应注意应激对患者的意义，避免单纯根据医生的理解或常识匆忙作出判断。尤其要考虑是否存在不利于预后的危险因素，如同时面临多种问题或应激事件持续存在，缺乏支持性的人际关系，存在躯体健康问题，病前功能欠佳等因素。

1. 心理治疗 重点在于减轻或消除应激源，增强应对能力进而消除或缓解症状。心理治疗的方式包括精神动力学治疗、认知行为治疗、家庭心理治疗、团体心理治疗和支持性心理治疗等。可根据患者的特点和要求以及治疗者的专长，选择相应的治疗。认知行为治疗是比较实用而有效的方法，主要是通过对自动思维的监测，帮助患者识别对应激源和应对能力的不合理认知，重建适应性的行为，从而有效地克服适应障碍。

2. 药物治疗 是对症治疗，可加快缓解患者的症状，提高患者的生活质量，因此也是很必要的。抗焦虑药物：可解除患者焦虑、紧张不安、失眠等症状，可用地西洋、阿普唑仑、艾司唑仑等；抗抑郁药物：有明显情绪低落的患者，可选用氟西汀、帕罗西汀等药物。在药物治疗时，应注意用药剂量，以小剂量为宜，疗程不宜过长。

第十三章 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) 是指一组以心理社会因素为主要病因, 临床主要表现为进食、睡眠及性行为异常的生理、行为障碍。与本组障碍发生、发展、病程及预后等密切相关的因素有: ① 生活事件和处境; ② 社会文化背景; ③ 人格特点及经历等。心理因素相关生理障碍包括进食障碍、睡眠障碍及性功能障碍等。

13.1 进食障碍

进食障碍 (eating disorder) 是指以进食行为异常为主要临床表现, 常伴有情绪障碍、显著的体重改变和/或生理功能紊乱的一组综合征, 主要包括神经性厌食、神经性贪食及神经性呕吐。本精神障碍多见于青年女性, 可单独表现为神经性厌食、神经性贪食及神经性呕吐, 也可为上述障碍的混合表现。

13.1.1 神经性厌食

神经性厌食 (anorexia nervosa) 是一种患者自己故意限制饮食, 使体重降至明显低于正常的标准为特征的进食行为异常。患者为此有意严格限制饮食, 并常采取过度运动、引吐、导泻等方法以减轻体重。患者常有对“肥胖”的强烈恐惧以及对体型体重的过度关注, 甚至已经明显消瘦仍自认为太胖, 即使医生进行解释也无效。部分患者用胃胀不适、食欲下降等理由来解释其限制饮食的行为。患者常有营养不良、代谢和内分泌紊乱, 女性可出现闭经, 男性可有性功能减退, 青春期前的病人性器官呈幼稚型。有的患者可有间歇发作的暴饮暴食。本病最常见于青少年女性, 年龄多为 13~20 岁, 极少见于青少年男性。

病因

1. 社会文化因素 在发病中起着很重要的作用。现代社会文化观念中, 存在着“瘦”的文化压力, 把女性身体苗条作为体型好、自信、自我约束及成功的代表。大量的媒体信息和营销策略营造出节食促进成功这样的氛围, 减肥、追求苗条成为社会时尚, 受到公众的推崇, 这无疑给女性带来极大的压力。而在某些职业中患病率明显高于普通人群的现象也支持这一观点, 如芭蕾舞演员、时装模特患病率高于普通人群 4~5 倍。

2. 家庭心理因素 对本病发病影响的家庭心理因素研究中, 不少学者提出了新的理论假设。有的人提出多和家人在一起吃饭, 对吃饭高度重视, 家中吃饭气氛积极, 家庭进餐环境组织良好的青少年患本病的可能性较小。父母和家庭环境影响孩子对食物的态度和评价, 孩子有问题的进食、体重波动和对食物的关注与父母难以控制孩子进餐有关, 这些因素反过来导致个体随后发展成进食障碍。患者的家庭环境常具有内

部冲突多、管制严、情感交流少、不同意见不能表达、少娱乐等特点。有的人提出患者以进食行为表示对父母过度控制、过度保护的反抗；或以节食为手段达到对父母的反控制，以此作为解决家庭冲突的一种方法。有人认为该病的发生与青少年的性心理发育不同步有关，患者对日益丰满的身材难以接受，希望拒绝成熟，停留在儿童时期。

3. 性格特征 患者性格特征的研究结果虽不完全一致，但仍表明多数患者有自我取向和社会取向于完美主义、不成熟、依赖性强、追求与众不同、自我评价差等特点。

4. 生物学因素 遗传学研究显示，家族有抑郁症、酒精依赖、肥胖或进食障碍的人群中，进食障碍发生的危险性明显升高。家系研究发现，患者的一级亲属中该病的发病率高于普通人群，患者先证者母亲和姊妹患该病的危险性在 4% 左右，终身患病率大约是普通女性人群的 8 倍。双生子研究显示单卵双生子患病的一致率约为 55%，而双卵双生子为 5%，表明单卵双生子的同病率明显高于双卵双生子。但许多学者提出，他们共同生活的家庭和社会环境所起的作用也不容忽视。下丘脑功能的异常也是人们研究的主要问题，主要表现为下丘脑-垂体-肾上腺轴亢进和下丘脑-垂体-性腺功能低下，有 1/4 左右的神经性厌食患者体重下降前出现闭经。更多的研究认为内分泌和代谢的异常可能继发于营养不良。

5. 神经生化因素 研究发现患者可有血中生长激素、皮质激素水平升高以及血中雌二醇水平、性腺激素水平降低等。甲状腺功能检查通常表现为正常甲状腺功能病态综合征，T3、T4 水平可减低，但促甲状腺激素通常是正常的或有轻度降低。

流行病学

90% 以上的神经性厌食症患者是女性，女性的终生患病率为 0.5%~1.0%，其发病的两个高峰年龄为 12~15 岁和 17~21 岁，在青春前期和 40 岁以后很少出现。近年来，15~24 岁的女性进食障碍的发病率似乎有增高的趋势，在西方，神经性厌食已成为 15~24 岁女性中仅次于肥胖和哮喘的最常见疾病，在我国患病率也呈上升趋势。

临床表现

患者的核心症状是恐怖“肥胖”和对体型、体重的过度关注。多数患者存在体像障碍，即使已经骨瘦如柴仍认为自己胖。患者对进食持有特殊的态度和行为，有意限制进食。有些人对食谱有严格的挑选，进食时速度缓慢，常将食物分为小块送入口中细嚼慢咽，以充分享受美味的快感。患者为使体重减少或避免体重增加，常采用过度运动、服药、自我诱吐等行为。患者的运动强度多与体力极不相称，使人感到似在自我折磨、自我惩罚。有的患者可有间歇发作的暴饮暴食，产生暴食之后再去诱吐。有些患者服用泻药、减肥药、利尿剂或食欲抑制剂以减轻体重。患者常有营养不良、代谢和内分泌紊乱。女性可出现闭经或初潮不来，男性可有性功能减退，青春期前的患者性器官常呈幼稚型。

精神症状：患者常有焦虑、抑郁、恐惧及冷漠、亢奋等，情感稳定性较差，可有敏感、多疑及认为自己过胖的超价观念。患者对身体的感知觉存在体像障碍，在病情严重进入衰竭状态时还可能出现幻觉、错觉等。有部分患者可有自我认同障碍、过分自尊等；有一些患者可能会出现对未来失去信心，或反常的内疚和自责等；可有社会性隔离，常拒绝与家人共同进食，对食物进行高度选择，拒绝进食碳水化合物及高脂肪食物，进食的主要物质多为水果和蔬菜等，有时甚至不吃；可出现意志亢进，为了节食和控制体重，采取过度活动等；对消瘦

及异常进食行为缺乏自知力，拒绝就医及接受治疗。

体格及实验室检查：患者可有地塞米松抑制试验阳性、低体温、低血压、低血糖、心动过缓、水电解质紊乱、血细胞减少等；可能存在心电图异常及骨质疏松等表现；脑 CT 检查发现，患者在长期饥饿时，脑脊液间隙扩大（脑沟和脑室扩大）；神经影像研究发现，患者的额叶和顶叶皮层代谢和灌注降低。这些改变随着体重的回升而恢复正常。

诊断

1. CCMD-3 的诊断标准

(1) 明显体重减轻，比正常平均体重减轻 15% 以上，或者 Quetelet 体重指数为 17.5 或更低，或在青春前期前不能达到所期望的躯体增长标准，并有发育延迟或停止。

(2) 自己故意造成体重减轻，至少有下列 1 项：① 回避“导致发胖的食物”；② 自我诱发呕吐；③ 自我引发排便；④ 过度运动；⑤ 服用厌食药或利尿药等。

(3) 常可有病理性怕胖：指一种持续存在的异乎寻常的害怕发胖的超价观念，并且患者给自己制定一个过低的体重界限，这个界值远远低于其病前医生认为是适度的或健康的体重。

(4) 常有下丘脑垂体性腺轴的广泛内分泌紊乱。女性表现为闭经（停经至少已 3 个连续月经周期，但妇女如用激素替代治疗可出现持续阴道出血，最常见的是使用避孕药），男性表现为性欲丧失或性功能低下。可有生长激素升高，皮质醇浓度上升，外周甲状腺素代谢异常及胰岛素分泌异常。

(5) 症状至少已 3 个月。

(6) 可有间歇发作的暴饮暴食（此时只诊断为神经性厌食）。

(7) 排除躯体疾病所致的体重减轻（如脑瘤、肠道疾病例如克隆病或吸收不良综合征等）。

说明：

① 正常体重期望值可用身高厘米数减 105，得出正常平均体重千克数；或用 Quetelet 体重指数 = 体重千克数 / 身高米数的平方进行评估。

② 有时厌食症可继发于抑郁症或强迫症，导致诊断困难或在必要时需并列诊断。

2. 临床类型 并非所有的神经性厌食患者均能完全符合 CCMD-3 的诊断标准。ICD-10 还另外列了一项非典型神经性厌食的临床类型，表现为缺乏神经性厌食的一个或多个关键特征，如闭经或显著的体重下降，但除此之外却表现出相当典型的临床相；亦可为存在全部特征症状但程度较轻的患者。可在综合性医院的精神科会诊中或社区医疗保健工作中见到这类患者。

鉴别诊断

神经性厌食需要与躯体疾病所致的体重减轻及其他精神障碍的继发或伴发症状鉴别。需充分排除器质性疾病、多种精神障碍如抑郁症等症状后，才能作出诊断。本病也有可能与抑郁、强迫或人格障碍形成共病，诊断时可根据病情特点同时给予若干诊断。

1. 脑器质性疾病 垂体肿瘤可能表现为异常厌食，而对肥胖特别在意的青少年女性，症状可能更加明显。但是，脑器质性疾病患者可有其他症状，如头痛、头昏以及脑神经症状，头颅 CT、MRI 等检查有助于鉴别。有一些垂体微腺瘤可能缺乏主观症状，仅表现为厌食，诊断时需特别小心。有条件的应把头颅 CT、MRI 等

检查作为常规检查,以避免误诊误治。

2. 躯体性疾病 青年人躯体因素包括慢性消耗性疾病,肠道疾患,如克隆病或吸收不良综合征等所致的体重下降。这些疾病虽然同样也有厌食症状,但缺乏神经性厌食的其他表现,如自己故意造成体重减轻、害怕发胖的超价观念及对身体的体象障碍等。此外,各种检查也有助于鉴别。

3. 抑郁症 厌食是抑郁症的一个常见的伴随症状,同时,神经性厌食可有焦虑、抑郁、恐惧及冷漠、亢奋、情感稳定性较差等情绪症状,因此,在诊断神经性厌食时需与抑郁症充分地鉴别。一般情况下,抑郁症还同时具有发作性病程、早醒、晨重夕轻、自责、自我评价下降等特点,鉴别诊断不是非常困难。但是,不典型表现的神经性厌食和抑郁症的鉴别诊断困难,有时甚至难以鉴别。

4. 神经性贪食症 体重在正常范围或超重,通过抑郁心境、自我反思引起发作性暴食,常伴有自发引吐。本病常与厌食症同时存在。

5. 与其他精神障碍共病 由于神经性厌食可有焦虑、抑郁、恐惧及冷漠、亢奋、情感稳定性较差等表现,根据 CCMD-3 及目前的共病理理论,神经性厌食可与抑郁、强迫症或人格障碍等形成共病,诊断时可根据病情特点同时给予若干个诊断。

6. 正常节食 是通过节制饮食以达到身材苗条和减轻体重的目的,但无体象障碍和内分泌紊乱,一旦达到理想体重,便能适可而止。

治疗

1. 治疗原则 多数病人以门诊治疗为主,当出现严重的营养不良、恶病质或有严重的自伤、自杀行为时,需强制住院治疗。治疗原则是首先纠正营养不良,同时或稍后开展心理治疗以及药物治疗来增加饮食,逐渐恢复患者的正常体重和正常的生活。治疗方法以心理治疗为主,必要时辅以小剂量抗焦虑药、抗抑郁药物或抗精神病药治疗。

2. 治疗方案

(1) 营养支持治疗:首先加强营养,增加体重,恢复身体健康,帮助患者恢复正常的饮食习惯。体重太轻,明显营养不良者,应给予高热量饮食。呕吐、拒食者应考虑通过静脉予以肠外营养治疗。根据患者病情及胃肠道的适应过程,每种营养液或膳食都从低浓度、少量开始,逐渐增量,使摄食量与体重稳步增加。为了保证治疗计划的贯彻执行,需要适当地帮助患者自我监督并遵守治疗计划。

(2) 心理治疗:心理治疗的主要目的在于改善与他人的关系和提高自我效能。治疗方法包括家庭治疗、认知行为治疗及小组治疗等。家庭治疗是以“整个家庭”为干预对象的治疗形式,全面了解家庭中的互动模式、成员关系和情感表达等,并针对不同的问题和家庭情况施以不同的干预手段,以解决家庭和个体的冲突。家庭治疗并不是一种单一的治疗手段,而是一个兼容并蓄的体系。认知行为治疗的目的一方面在于改变患者对体型、体重及进食的态度和行为;另一方面对患者改变对自己及与他人的关系有帮助。小组治疗及患者自助小组治疗也有一定的疗效。

(3) 药物治疗:药物治疗不能明显增加患者的体重或改善患者的病理心理,因此药物治疗常与心理治疗联合应用,尤其在改变患者的进食态度和行为上必须配合心理干预,至今没有一种公认的特效药物:① 抗精神病药:对顽固抵抗体重增加、存在严重强迫思维或表现出妄想性否认的患者可使用第二代抗精神病药(特别是奥氮平、利培酮、喹硫平);② 碳酸锂:碳酸锂联合行为治疗 3~4 周,比安慰剂有效;③ 抗抑郁药:SSRIs 类药物可提高食欲、增加体重,缓解抑郁、焦虑、失眠等精神异常,恢复正常的生理功能,体重恢复后减少复发。

如果是共病，则应按要求正规治疗。

(4) 其他治疗：由于患者常常存在明显的消瘦，可能存在负氮平衡及电解质紊乱等，需加强支持性治疗。对于有骨质疏松、闭经者进行对症治疗。

预后

本病常为慢性迁延性病程，缓解和复发可周期性交替。国外的随访发现，大约 45% 的患者可以痊愈；大约 30% 的患者躯体情况有改善，仍遗留进食和心理问题；大约 25% 的患者预后不佳，并且几乎不能恢复到正常体重；其中 5%~10% 的患者死于并发症。预后与以下因素密切相关：① 社会文化；② 生活事件和处境；③ 人格特点、应对方式及经历；④ 继发性营养不良，内分泌、代谢及躯体功能紊乱等。与预后良好的相关因素有：发病年龄小、病程短、不隐瞒症状、不幼稚，对自己评价发生改变。预后不良者多是：父母矛盾突出，有暴食、诱吐、服泻药的情况，有行为的异常，如强迫症状、癔症、抑郁等。

13.1.2 神经性贪食

神经性贪食 (bulimia nervosa) 是一种以反复发作、不可控制、冲动性的摄食欲望及暴食行为为特征的进食障碍。患者有担心发胖的恐惧心理，常采取自我诱吐、使用泻剂或利尿剂、禁食、过度锻炼等方法以消除暴食引起发胖的极端措施。可与神经性厌食交替出现，两者具有相似的病理心理机制，性别、年龄分布相似。多数患者是神经性厌食的延续者，发病年龄较神经性厌食晚。本症并非神经系统器质性病变所致的暴食，也不是癫痫、精神分裂症等精神障碍继发的暴食。

病因

1. 生物学因素 临床和实验证据表明体重大的女性患本症的可能性大。家族研究发现患者的一级亲属情感障碍发生率也高，情感不稳定可能是一个生物遗传因素，同卵双生子的本症并发率为 22.9%，超过一般总体的危险性 8 倍以上。患者可能存在 5-羟色胺和肾上腺素能系统失衡，即下丘脑去甲肾上腺素系统功能亢进，或下丘脑 5-羟色胺系统功能低下，或两者均发生异常，而导致发作性暴食行为。

2. 社会文化和家庭因素 随着社会愈来愈移向苗条的价值标准，再上传媒的影响，追求健康时尚的兴起，女性角色的转移，女性的贪食症问题在当代日趋严重。家庭交互作用的研究发现患者家庭中的冲突、被抛弃、被忽视、敌意以及忽视情感需要的情况更严重。母亲的节食行为，尤其是对女儿体重、外貌的过度关注，是女儿进食发生障碍的显著危险因素。

3. 心理学因素 早期的创伤，如性或躯体虐待是神经性贪食的一个危险因素。患者的青春期适应有困难，处理心理冲突的能力差，比神经性厌食的患者更易冲动、易怒；害怕离开家庭；焦虑、抑郁发生率高，自杀的危险性更高；心理动力学研究提出，患者将与母亲分离的冲突带入对食物的摄取矛盾中。患者多为完美主义者，追求体型的苗条，追求成就感。

流行病学调查

从 20 世纪 80 年代起,神经性贪食症的患病率逐渐上升,在年轻女性中患病率为 1%~3%,有 5%~10%或更多的年轻女性有部分症状。发病以女性为主,占 98%~100%,起病平均年龄为 18~20 岁,大多数起病 3~5 年后,才转诊到精神科就诊。

临床表现

患者常常出现反复发作,一次进食大量食物,吃得又多又快,故称为暴食。患者的一次进食量远远超过正常人,可达到正常量的数倍之多,如某患者一次吃进 1~1.5kg (2~3 斤) 馒头和两碗菜;另有一患者将其母亲为 6 口人准备的饭菜全部吃光。多数患者喜欢选择食用平时严格控制的“发胖”食物,如蛋糕、面食等,患者有不能控制的饮食感觉,自己明知不对却无法控制。一旦开始吃,患者很难主动停止,常常吃到难受为止。患者往往过分关注自己的体重和体型,存在担心发胖的恐惧心理。在发作期间,为避免因暴食带来的体重增加常反复采用不适当的代偿行为如:自己诱发呕吐、滥用泻药、间歇进食、使用厌食剂等。严重的患者常常边吃边吐,可以持续数小时,直到累得筋疲力尽才罢休。患者的暴食行为常常是偷偷进行,在公共场合尽量不吃或少吃,但常为此痛苦不堪而回避他人。因需要大量的食物,患者常常有骗钱和偷窃行为。

情绪障碍比神经性厌食的患者更突出,情绪波动性大,易产生不良情绪,如愤怒、焦虑不安、抑郁、孤独感等。患者常用暴食排解不良情绪,但很快就被自我放纵导致的内疚感、食物会引起发胖的恐惧感和腹部胀满的痛苦感包围,常常在诱吐后情绪才能平静下来。患者常为自己的行为而懊恼、自责,并感到无奈。

神经性贪食症和其他精神障碍的共病率很高,24%~88%的患者伴有心境障碍,12%的患者为双相障碍,伴随人格障碍使患者的症状更加复杂化。神经性贪食症患者也常伴有分离性症状、性冲突、性障碍及挥霍、偷窃、自残等冲动行为。

尽管许多患者在寻求治疗之前,贪食行为已持续数年,但最常见、首发的并发症为龋齿和胃肠道出血等体征。神经性贪食患者的体重可以是正常的。随着病情的进展,代谢紊乱逐渐明显,50%的患者有脱水征象及电解质紊乱,25%的患者有代谢性碱中毒及低氯血症,14%的患者有明显低血钾、低血钠。患者由于有反复贪食、引吐、导泻的行为,严重地影响了社会功能。极少数患者还可能因食管、胃肠道、心脏等并发症而出现生命危险。

诊断

1. CCMD-3 的诊断标准为

(1) 患者存在一种持续的、难以控制的进食和渴求食物的优势观念,并且患者屈从于短时间内摄入大量食物的贪食发作。

(2) 至少用下列一种方法抵消食物的发胖作用:① 自我诱发呕吐;② 滥用泻药;③ 间歇禁食;④ 使用厌食剂、甲状腺素类制剂或利尿药。如果是糖尿病患者,可能会放弃胰岛素治疗。

(3) 常有病理性怕胖。

(4) 常有神经性厌食既往史,两者间隔数月至数年不等。

(5) 发作性暴食至少每周 2 次,持续 3 个月。

(6) 排除神经系统器质性病变所致的暴食,及癫痫、精神分裂症等精神障碍继发的暴食。

说明：有时本症可继发于抑郁症，导致诊断困难或在必要时需并列诊断。

2. 临床类型与神经性厌食一样，并非所有的神经性贪食患者均完全符合 CCMD-3 的诊断标准。DSM-4 另外还列了一项非典型神经性贪食的临床类型，表现为体重正常甚至超重，却伴有暴食后呕吐或导泻的典型周期的一类患者。

鉴别诊断

1. 神经性厌食 神经性贪食与神经性厌食的诊断主要是侧重不同。前者强调贪食的频度（每周 2 次以上）和持续的时间（3 个月以上），而后者则重视体重减轻的程度（比正常体重减轻 15% 以上）和节食引起的内分泌失调（女性闭经，男性性功能减退）。如已明确诊断为神经性厌食或交替出现的经常性厌食与间歇性暴食症状者，均应诊断为神经性厌食症。

2. 颞叶癫痫 可出现暴食行为，病史、体检以及脑电图、CT 等各项实验室检查可发现有器质性病变基础。同时患者还可有抽搐史或精神自动症，而且这类患者缺乏控制体重的不恰当行为。

3. Kleine-Levin 综合征 又称周期性嗜睡贪食综合征，男性多见，表现为发作性嗜睡（不分日夜）和贪食，持续数天。患者醒了就大吃，吃了就睡，可有定向障碍、躁狂样冲动。患者无催吐、导泻等控制体重行为，亦无对身体外形或体重不满的表现。

治疗

1. 首先，治疗干预的目标是营养状况的恢复及正常进食行为模式的重建，打破由于营养不良引起的躯体和心理后遗症的影响以及所形成的持续进食障碍行为模式的恶性循环。远期目标是寻找和帮助解决与贪食有关的心理、家庭、社会问题，以预防复发。治疗方法以心理治疗为主，必要时辅以小剂量抗抑郁药物或抗精神病药物治疗。

2. 治疗方案

(1) 恢复正常进食规律：同神经性厌食一样，需要适当的监督和管理。

(2) 心理治疗：认知行为治疗是最主要的治疗方法，主要包括认知重建，纠正歪曲的信念和贪食行为，自我监督，解决问题的技能和放松训练等，认知行为治疗能够减轻贪食行为，改善抑郁情绪，改变病人对体型、体重、减肥及企图通过诱吐方式控制体形与体重的不恰当看法，对巩固疗效、预防复发有一定意义。小组治疗及患者自助小组也有一定的疗效。个别治疗及家庭治疗亦可采用。

(3) 药物治疗：双盲对照研究表明抗抑郁药治疗神经性贪食症有效。氟西汀是第一个报道治疗神经性贪食的抗抑郁药，它能减少贪食症状，改善焦虑及抑郁心境。三环类抗抑郁药也能改善患者的症状，但由于存在镇静等其他副作用，已较少使用。氟哌啶醇对控制患者的暴食行为有明显的疗效。

如果是共病，则应按要求正规治疗。

(4) 躯体支持治疗：由于患者可能存在负氮平衡及电解质紊乱等内科并发症，需加强支持性治疗及相应的对症处理。

预后

本病呈慢性病程，多数患者有神经性厌食的病史，症状可迁延数年。未经治疗患者中，1~2年后25%~30%的症状如发作性进食、导泻剂滥用等，可自行缓解。在住院和门诊治疗的病人随访研究中发现，2年后的缓解率分别为38%和46%。在无电解质紊乱或代谢低下等严重内科并发症时，对患者的生命没有严重伤害。

13.1.3 神经性呕吐

神经性呕吐 (psychogenic vomiting) 又称心因性呕吐，是一种以自发或故意诱发反复呕吐为特征的精神障碍。呕吐物为刚吃进的食物，不伴其他的明显症状，呕吐常与心理社会因素有关。患者可有害怕发胖和减轻体重的想法，但体重无明显减轻，无器质性病变。本病女性多于男性，常常发生于成年早期。

患者表现为进食后在无明显的恶心或其他不适的情况下，突然出现呕吐，但呕吐不影响下次进食的食欲，一段时间内反复发作。呕吐常与心情不愉快、心理紧张、内心冲突等心理社会因素有关，以后可在类似情况下反复发作。部分患者常具有自我中心、易受暗示、易感情用事、好夸张、做作等癔症样个性特征。

CCMD-3 的诊断标准为：

1. 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。
2. 体重减轻不显著（体重保持在正常平均体重值的80%以上）。
3. 可有害怕发胖或减轻体重的想法。
4. 呕吐几乎每天发生，至少已持续1个月。
5. 排除躯体疾病导致的呕吐，以及癔症或神经症等。

治疗可用小剂量抗焦虑药、抗抑郁药（氟西汀）、抗精神病药（舒必利）以及行为治疗等。

13.2 睡眠障碍

睡眠障碍 (sleep disorders) 是指各种心理社会因素等引起的睡眠与觉醒障碍，包括睡眠的发动和维持困难（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）和某些发作性睡眠异常情况（睡行症、夜惊、梦魇等）。

13.2.1 失眠症

失眠症 (insomnia) 是指睡眠的始发和维持发生障碍，导致睡眠的质量处于相当长时间的不满意状况，其他症状均继发于失眠。失眠的表现有多种形式，包括难以入睡、睡眠不深、易醒、多梦、早醒、醒后不易再睡、醒后不适感、疲乏，或白天困倦。失眠可引起患者焦虑、抑郁或恐惧心理，并导致精神活动效率下降，妨碍社会功能。失眠的焦虑和恐惧心理可形成恶性循环，从而使症状持续存在。一般人群中失眠症的患病率为10%~20%，男、女差别不大。

不能把一般认为的正常睡眠时间作为诊断失眠症的主要标准，因为有些人只需要很短时间的睡眠就感到全身舒适、头脑清晰、精力充沛，并且不认为自己是失眠者。如果有失眠申诉，但自身感觉良好、精力充沛，不能诊断为失眠症。

病因

失眠是精神科常见的症状，原因很多，常见原因有：

1. 心理因素 各种因素引起的焦虑、紧张、恐惧、悲观、抑郁、思虑过度等。
2. 社会因素 社会适应能力差，人际关系紧张，个人工作、生活方面的挫折和失败，如工作方面不顺利、单位不景气、面临下岗，学习方面的困难、考试成绩欠佳、考前焦虑，日常生活中的失恋、婚姻困扰、亲人亡故、个人损失等，均可造成心理问题，引起失眠。
3. 家庭环境 因素家庭关系紊乱、家庭不和、家庭成员酗酒、亲子关系不佳等。
4. 家庭中睡眠环境 灯光太亮、噪音、震动、卧室温度不良及环境变迁难以适应、吸血昆虫的骚扰，不舒服的床铺、被褥；对睡眠环境缺乏安全感，如对自然灾害的恐惧、害怕鬼神等。
5. 睡眠节律紊乱 昼夜轮班，时差反应、经常熬夜等。
6. 物质或药物因素 睡前饮用浓茶、咖啡、兴奋剂及滥用安眠药物等。
7. 躯体因素 躯体不适、过饥、过饱、疼痛、慢性躯体疾病等。
8. 对睡眠持有不正确的态度 如认为每晚必须有 8 小时睡眠，当自己睡眠不足时，便担心睡眠不够。失眠与个体的性格特征、既往经历、对失眠的易感性和应付能力，以及身体状况均有关。另外，失眠与媒体的一些不正确的宣传也有关。
9. 其他因素 继发于某些精神障碍，如各类神经症、情感性精神障碍、精神分裂症、躯体及器质性精神障碍等。

临床表现

失眠是最早被认为也是患病率最高的睡眠疾病。失眠的临床表现有各种形式，难以入睡是最常见的主诉，其次是维持睡眠困难和早醒，还有多梦、睡眠不深、醒后不易再睡、醒后感到疲乏或缺乏清醒感、白天思睡，患者往往为上述症状的混合表现。在其最新定义中，特别强调两点，首先患者必须有白天不适的主诉，但无法通过实验室检查或睡眠时间的长短来衡量；其次，在适合的环境中及充足睡眠时间后症状仍不缓解。失眠分为原发性失眠和继发性失眠两大类，原发性失眠约占失眠病人的 15%，可能与社会、环境及个体因素有关。继发性失眠占失眠病人的绝大多数，其原因主要是：① 任何影响中枢神经系统的躯体疾病，以及所造成的痛苦和不适。② 酒精、咖啡、浓茶或药物等使中枢神经系统兴奋性增高。③ 精神疾病，特别是焦虑症和抑郁症几乎均有失眠。④ 在当今社会，药物或毒品成瘾占慢性失眠的 15% 左右。失眠者常试图用服药或饮酒来应付自己的紧张情绪，失眠往往引起患者白天不同程度地感到未能充分休息和恢复精力，因而躯体困乏，精神萎靡，注意力减退，思考困难，反应迟钝。患者如果反复失眠，就会对失眠越来越恐惧，并担心其后果，久而久之，就形成了恶性循环，使得失眠者的问题持续存在，甚至越来越严重。

诊断

临床上失眠症的诊断具有相当大的挑战性，详细的病史、个人史、生活史、相关疾病史、药物史、精神状态评估、人格特质及行为模式评估、躯体及神经系统检查、适当的实验室检查都是用以排除其他因素造成的失眠状态的条件。

主观指标: ① 主诉睡眠生理功能障碍; ② 白天疲劳、头胀、头昏; ③ 仅有睡眠量减少而无白天不适, 不视为失眠。

客观指标: ① 睡眠潜伏期延长 (30 分钟以上); ② 实际睡眠时间减少 (不足 6 小时); ③ 觉醒时间增多 (每夜 30 分钟以上)。

CCMD-3 诊断标准为:

1. 症状标准

(1) 几乎以失眠为唯一的症状, 包括难以入睡、睡眠不深、多梦、早醒, 或醒后不易再睡, 醒后不适感、疲乏, 或白天困倦等。

(2) 具有失眠和极度关注失眠结果的优势观念。

2. 严重标准 对睡眠数量、质量的不满引起明显的苦恼或社会功能受损。

3. 病程标准 至少每周发生 3 次, 且至少已有 1 个月。

4. 排除标准 排除躯体疾病或精神障碍症状导致的继发性失眠。

说明: 如果失眠是某种躯体疾病或精神障碍 (如神经衰弱、抑郁症) 症状的一个组成部分, 不另诊断为失眠症。

鉴别诊断

1. 精神症状所致的失眠 精神紧张、焦虑、恐惧、兴奋等可引起短暂失眠, 主要为入睡困难及易惊醒, 精神因素解除后失眠即可改善。许多精神障碍的患者常常有失眠的表现, 易误诊为失眠症。如神经衰弱患者常诉说入睡困难, 睡眠不深、多梦, 但脑电图记录上显示睡眠时间并不减少, 而觉醒的时间和次数有所增加。这类患者除失眠外, 常有头痛、头晕、健忘、乏力、易兴奋、易衰弱、易激动等症状。抑郁症的失眠多表现为早醒或睡眠不深, 脑电图描记显示觉醒时间明显延长, 需要详细了解抑郁症状加以鉴别。躁狂症表现为入睡困难, 甚至整夜不眠, 此外还有躁狂症状。精神分裂症因受妄想影响可表现入睡困难、睡眠不深, 此外有精神病性症状。详细地了解病史, 细致的精神检查将有利于鉴别诊断。

2. 躯体因素引起的失眠 各种躯体疾病引起的疼痛、瘙痒、鼻塞、呼吸困难、气喘、咳嗽、尿频、恶心、呕吐、腹胀、腹泻、心悸等均可引起入睡困难和睡眠不深。

3. 大脑弥散性病变引起的失眠 慢性中毒、内分泌疾病、营养代谢障碍、脑动脉硬化等各种因素可引起大脑弥散性病变。失眠常为其早期症状, 表现为睡眠时间减少、间断易醒、深睡期消失, 病情加重时可出现嗜睡及意识障碍。

治疗

治疗原则为消除干扰因素, 恢复睡眠节律; 查找引发病因、疾病; 采用心理疗法或行为矫治疗法; 综合医疗仪器诊治和中医药疗法。

1. 一般治疗 进行适当的睡眠卫生宣教, 应给患者讲解正确的睡眠卫生知识, 如养成规律的作息习惯。养成适当的运动习惯, 避免睡前从事除了性爱以外的剧烈运动。很重要的一点是不要把情绪带到床上。对于失眠的病人应尽可能提供一个良好的睡眠环境, 如: 布置好卧室, 选用软硬适度的床和床上用品; 睡眠环境安全、舒适、安静和令人放松; 避免外界的光线、噪音、气味等刺激; 保持室内适当的温度和湿度等。减少使用酒精、

咖啡、浓茶等刺激性物质及一些中枢神经兴奋药物（如左旋多巴类药物和外源性皮质类固醇激素等）。调整睡眠周期，睡眠时间的长短存在个体差异，有些人需要的睡眠时间就比别人少，特别是老年人。培养良好的睡眠习惯，失眠病人应努力恢复正常的睡眠与觉醒周期，废除过多的白天小睡。

2. 心理及行为治疗 帮助患者理解睡眠是一种自然的生理过程，消除对失眠的焦虑和恐惧。心理治疗着重于让患者了解自我内心冲突与失眠的关系而加以修正。不少患者对睡眠有较高期望，他们过分关注自己的睡眠，夸大地认为自己睡眠时间严重不足，致使脑力、体力无法充分恢复。施行认知疗法时，帮助患者对失眠引起的症状及苦恼有一个客观的正确的理解和认识，以减少消极情绪。行为治疗的技巧包括渐进性肌肉松弛法、自我催眠法、超觉静坐及生物反馈法等。行为训练包括：刺激控制、放松训练、暗示及自我暗示、认知、支持、森田疗法。用这些方法可使心情平静、身体及肌肉松弛而改善睡眠。

3. 药物治疗 经过一般性治疗和心理治疗，仍不能改善失眠症状者，需要采取药物治疗。理想的催眠药物应具有下列特点：吸收快，加速入眠，改善异常的睡眠时相，影响正常的生理睡眠时相轻，作用短，体内消除快，无蓄积作用，清醒后无药物延续作用。事实上，现在的可用药物没有一种完全符合上述理想的安眠药物。一旦临床上评估有药物治疗必要时，必须根据患者的年龄、身体功能状况、从事的工作及睡眠困扰的形态给予适当剂量的药物，包括中药和西药。药物治疗失眠有 5 个原则：① 使用最低有效剂量；② 间断给药（如每周 2~4 次）；③ 短期服药（连续服药不超过 3~4 周）；④ 逐渐停药，特别是半衰期较短的药物，停药更要缓慢，且要因人而异；⑤ 注意停药后的失眠反弹，减药要慢。常用治疗失眠的药物有：苯二氮草类（地西泮、阿普唑仑等）、非苯二氮草类（佐匹克隆、唑吡坦、扎来普隆）、抗抑郁药（曲唑酮、米氮平等）、褪黑素等。此类药物的主要药理作用是普遍降低大脑皮层的兴奋性，特别是降低边缘系统的兴奋性，使脑的氧化代谢普遍减慢，突触的传递过程受到抑制，减少自发活动，松弛骨骼肌，产生镇静催眠和抗焦虑作用，促进睡眠。

苯二氮草类药物的催眠作用在首次应用时较明显，连续使用 2 周后就会产生药效学耐受，而无法维持相同的疗效。更突出的问题是，无论是高剂量还是治疗量的苯二氮草类药物的连续应用均可产生依赖性。当骤停苯二氮草类药物时会出现紧张焦虑、激动不安、反跳性失眠、知觉过敏（畏光、听觉过敏、痛觉过敏）和全身症状（如厌食、不适和体重减轻）等撤药症状。

非苯二氮草类药物的镇静催眠作用与苯二氮草类药物相似，但依赖性和戒断症状较轻，被认为是苯二氮草类药物的合适替代品。这类药物具有入睡快、延长睡眠时间，明显增加深睡眠，基本不改变正常睡眠生理结构，醒后无宿醉感，不易产生耐药性和依赖性等特点。

曲唑酮、米氮平在治疗抑郁、焦虑的同时帮助恢复正常睡眠结构，无需联合苯二氮草类药物，避免了苯二氮草类药物依赖的危险，是较满意的镇静性抗抑郁药。

褪黑素在调节动物的昼夜节律和季节节律以及机体睡眠觉醒节律方面具有重要作用，可用来治疗由于生理节律紊乱引起的周期性失眠，如飞行时差、轮班工作等。

4. 非药物治疗如音乐疗法、气功疗法、体育疗法、物理疗法，以及生物反馈，如水疗、光疗、电治疗、磁疗、针灸、按摩等。

预后

失眠是一种常见的现象，原因很多，既可是一种症状，也可是一种疾病。养成良好的睡眠习惯，消除紧张，保持放松，必要时去看医生，经过综合治疗，相信大多数患者失眠可望缓解。不论失眠及伴随症状多么严重，一般地说，失眠只是大脑的兴奋和抑制功能暂时失去平衡的结果。尽管失眠也常常是某些疾病的伴随症状，

但失眠本身并不能反映身体内部有什么器质性病变，更不会转变为精神病或其他疾病。只要认真找出失眠症的原因，针对病因进行适当的锻炼和休养，再配合必要的中西药物，失眠是可以消除的。

13.2.2 嗜睡症

嗜睡症(hypersomnia)是指白天睡眠过多，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(如神经衰弱、抑郁症)症状的一部分，本症并非常见，目前缺乏相应患病率报道，病因不清。患者表现为在安静或单调环境下，经常困乏思睡，有时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。睡眠觉醒后可出现短暂的意识模糊状态，心率及呼吸节律增快。过多的睡眠常引起患者显著的痛苦或社交、职业等其他重要功能的受损。患者可出现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。患者常被误认为懒惰、不求上进，造成严重的心理压力，使患者情绪低落。

诊断

CCMD-3 诊断标准为：

1. 症状标准

- (1) 白天睡眠过多或睡眠发作。
- (2) 不存在睡眠时间不足。
- (3) 不存在从唤醒到完全清醒的时间延长或睡眠中呼吸暂停。
- (4) 无发作性睡病的附加症状(如猝倒症、睡眠瘫痪、入睡前幻觉、醒前幻觉等)。

2. 严重标准 患者为此明显感到痛苦或影响社会功能。

3. 病程标准 几乎每天发生，且至少已有 1 个月。

4. 排除标准 不是由于睡眠不足、药物、乙醇、躯体疾病所致，也不是某种精神障碍症状的一部分。

鉴别诊断

患者出现每天睡眠时间过多或睡眠发作持续一个月以上，需要排除由于发作性睡病及其附加症状所致的睡眠过度综合征，例如猝倒、睡眠瘫痪、入睡前幻觉及醒前幻觉。嗜睡症患者的脑电图检查为正常睡眠脑波。睡眠过度还需与睡眠呼吸暂停综合征相鉴别。此类患者白天呼吸正常，睡眠时可有阻塞性呼吸暂停发作，常伴有极强的鼾音及呼吸暂停现象。患者体形肥胖，呼吸不规则，睡眠常因呼吸暂停而中断，血氧饱和度明显降低，又称之为匹克威克综合征。

治疗

嗜睡症的治疗较棘手。

1. 刺激-控制治疗 定时唤醒，有计划地打瞌睡。

2. 兴奋药的应用 哌醋甲酯、苯丙胺、匹莫林，宜从小剂量开始，逐渐加量，直至症状减轻。使用兴奋剂后，可能会加重夜间睡眠障碍，可适当加用短效的安眠药。

3. SSRI 类药物 有一定效果，如氟西汀、帕罗西汀、舍曲林。
4. 心理治疗 包括支持性心理治疗、认知行为心理治疗。

预后

预后多不良。

13.2.3 睡眠-觉醒节律障碍

睡眠-觉醒节律障碍 (sleep-wake rhythm disorders) 是指睡眠-觉醒节律与要求的不符，导致对睡眠质量的持续不满状态，患者对此有忧虑和恐惧心理，并引起精神活动效率下降，影响社会功能。本病不是任何一种躯体疾病或精神障碍症状的一部分。如果睡眠-觉醒节律障碍是某种躯体疾病或精神障碍（如抑郁症）症状的一个组成部分，不另诊断为睡眠-觉醒障碍。我国尚无确切有关睡眠-觉醒节律障碍的流行病学调查资料。本病多见于成年人，儿童期或青少年期发病者少见。生活节律失常和心理社会压力是本病常见的病因。

有些睡眠-觉醒障碍患者由于生活节律的改变，引起白天醒觉不完全，可表现为记忆差、懒散、不能很好地进行学习，给工作和生活都带来影响，有的还会导致车祸和意外事故的发生。在老年人中，往往由于影响到认知功能而被误认为是痴呆等。

临床表现

1. Jet Lag (时区变更) 综合征 在跨多个时区后出现失眠、工作障碍、胃肠症状或其他症状。个体对时区变更的敏感性不同，严重程度不同。本病与跨时区的速度和数量有关，速度越快，数量越多，不适感越明显。
2. 轮班睡眠障碍 与特殊的工作安排有关，可有失眠和（或）过度睡眠。其并发症包括胃肠症状、心血管症状、酒精滥用、家庭和社会生活的紊乱、信心不足和效率下降、经常旷工。
3. 睡眠延迟综合征 主要睡眠时间比预定的时间晚数小时，表现为早上很难在预定的时间醒来，常见于青春期。
4. 睡眠提前综合征 主要睡眠时间比预定的睡眠时间提前，患者常抱怨傍晚时困倦，入睡早，早醒，老年人容易出现。
5. 非 24 小时睡眠觉醒综合征 是一种慢性疾病，患者在正常环境中每天入睡时间延长 30 分钟至 2 小时。患者处于没有时间提示的一个暂时隔离的环境中，在大约 25 小时的周期中自由的休息和活动，其作息时间和现实生活中的时间同步或不同步地不断轮转。在普通人群中很少见，而在盲人中发病率为 40%。可能是由于视上核与环境不完全同步所致，但人格障碍也可能涉及这一机制。

诊断

CCMD-3 诊断标准为：

1. 症状标准

- (1) 患者的睡眠觉醒节律与所要求的（即与患者所在环境的社会要求和大多数人遵循的节律）不符。
- (2) 患者在主要的睡眠时间段失眠，而在应该清醒时间段嗜睡。

2. 严重标准 明显感到苦恼或社会功能受损。
3. 病程标准 几乎每天发生，并至少已 1 个月。
4. 排除标准 排除躯体疾病或精神障碍（如抑郁症）导致的继发性睡眠-觉醒障碍。

鉴别诊断

个体睡眠被剥夺后，因长时间没有睡眠，会不分场合迅速入睡，而睡眠-觉醒节律障碍患者并没有睡眠剥夺史，即在正常生活状态下出现睡眠-觉醒节律障碍。老年痴呆患者常常出现白天嗜睡、晚上不睡、漫游、日落后意识障碍等症状，需与本症鉴别。

治疗

治疗方法主要是逐步调整患者入睡和觉醒的时间，养成良好的睡眠习惯，以恢复患者的正常睡眠节律。为防止复发，常需结合药物巩固效果。

1. 使生物钟与昼夜周期位相一致，维持并强化治疗。
2. 相应的时间暗示 睡眠延迟综合征可延迟上床时间，提前 2~3 小时唤醒。
3. 强光 睡眠提前综合征可暴露于夜光中。
4. 合理安排日常作息时间和工作、社交活动。
5. 药物治疗 褪黑素与强光同时治疗有利于改变和建立生物钟的周期位相；咪达唑仑和三唑仑有利于快速入睡，对于应该入睡而不能入睡的患者有显著疗效。

13.2.4 睡行症

睡行症(somnambulism)又称梦游症，是指一种在睡眠中出现的以行走或其他异常行为或活动为特征的睡眠障碍，通常在非快速眼动睡眠的慢波期出现。主要表现为睡眠中起床，漫无目的地行走，做一些简单刻板的动作，少数可表现为较复杂的行为，如在睡眠中做饭、进食、驾车等。患者活动可自行停止，一般不说话，询问也不回答，多能自动回到床上继续睡觉。不论是即刻苏醒或次晨醒来均不能回忆。患者在发作时对环境只有简单的反应，易发生磕碰、摔倒等意外伤害，并且意识混乱，不易被唤醒，可能会做出攻击行为或产生危害他人的严重后果。本病多见于儿童少年，儿童期患病率为 1%~17%，11~12 岁为发病高峰期，此后随年龄的增加患病率下降。本症没有痴呆或癔症的证据，可与癫痫并存，但应与癫痫发作鉴别。

诊断

CCMD-3 诊断标准为：

1. 症状标准

- (1) 反复发作的在睡眠中起床行走。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，要使患者清醒相当困难。
- (2) 发作后患者自动回到床上继续睡觉或躺在地上继续睡觉。

(3) 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。

2. 严重标准 不明显影响日常生活和社会功能。

3. 病程标准 反复发作的睡眠中起床行走数分钟至半小时。

4. 排除标准

(1) 排除器质性疾病(如痴呆、癫痫等)导致的继发性睡眠觉醒节律障碍,但可与癫痫并存,应与癫痫鉴别。

(2) 排除癔症。

说明:睡行症可与夜惊并存,此时应并列诊断。

鉴别诊断

1. 精神运动性癫痫 精神运动性癫痫发作很少只在晚上发作,发作时也对环境刺激无任何反应,可有吞咽、摸索等无意义动作,脑电图可有癫痫样放电。有时同一患者也可两者并存。

2. 神游症 发作始于清醒状态,发作持续时间长(数小时到数天),警觉程度高,能完成复杂的、有目的的行为,如骑车、旅游,发作醒来身处异地。多见于成年人。

治疗

1. 对因治疗 儿童睡行症是神经系统发育不全、不完善所致,是生理性的,大多数在15岁前后自行消失,无需特殊处理。但成年睡行症则可能是病态的,应排除是否是癫痫或癔症。

2. 室内安全措施 为防止患者撞墙,寝室内不应该放置带锐角的家具;为防止患者跌伤,楼梯上应装有铁门;为防止患者坠窗,窗户上应装有护栏。

3. 发作时处理 发作时引导患者上床,不要唤醒患者,因为非但不能叫醒,反而延长发作时间,也不要强拉患者上床,否则可激起攻击行为。

4. 平时预防 睡前服用苯二氮草类药物和三环类抗抑郁药,可降低睡眠深度,减少发作。3周为1个疗程。但长期使用可发生耐受,断药后可反跳性加重。预防睡眠过深是减少发作的关键,因此需预防睡眠不足、过度疲劳、精神紧张和饮酒。

预后

大部分患者可以自行缓解,尤其是儿童睡行症。

13.2.5 夜惊

夜惊(night terrors)是指一种常见于幼儿的睡眠障碍,主要为睡眠中突然惊叫、哭喊,伴有惊恐表情和动作,以及心率加快、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,每次发作持续1~10分钟。清醒后对发作时的体验完全遗忘。诊断本症应排除热性惊厥和癫痫发作。

诊断

CCMD-3 诊断标准为：

1. 在一声惊恐性尖叫后从睡眠中醒来，呈反复发作，不能与环境保持适当接触，并伴有强烈的焦虑、躯体运动及自主神经功能亢进（如心动过速、呼吸急促及出汗等），持续 1~10 分钟，通常发生在睡眠初 1/3 阶段。
2. 对别人试图干涉夜惊发作的活动相对缺乏反应，若干涉几乎总是出现至少几分钟的定向障碍和持续动作。
3. 事后遗忘，即使能回忆，也有限。
4. 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。

说明：睡行症可与夜惊并存，此时应并列诊断。

鉴别诊断

梦魇只是普通的噩梦，可发生在睡眠的任何时间，易被唤醒，对梦的经过能够回忆。

治疗

1. 对因治疗 小儿夜惊是中枢神经系统发育不全所致，无需追究其原因。成人夜惊可能有病理性原因，如人格障碍或偏头痛等，应充分评估并予以相应治疗。
2. 发作前处理 偶尔发作无需处理，经常发作可用苯二氮草类药物或丙咪嗪。
3. 发作时处理 限制患者运动，防止跌倒和撞伤。

预后

虽然是良性的，但可能有暴力性行为，导致自伤、伤人，或环境损害，偶尔会有司法问题。

13.2.6 梦魇

梦魇（nightmares）是指在睡眠中被噩梦突然惊醒，一旦醒来就变得清醒，对梦境中的恐怖内容能清晰回忆，并心有余悸，梦境内容与白天的活动、恐惧或所担心的事情有一定的联系。女性比男性多见。通常在夜间睡眠的后期发作，发生于快眼动睡眠阶段。在儿童中发病率为 20% 左右，成人为 5%~10%。11 岁以前经常梦魇多为生长过快所致，未必有病理意义。12 岁以后经常梦魇多有精神病理问题，可有精神分裂症、分裂性人格。其他方面，如精神创伤性生活事件、焦虑、害怕、恐怖、抑郁、不安全感、内疚、发热和突然停用苯二氮草类药物，均可使其发作。

诊断

CCMD-3 诊断标准为：

表 13-1: 梦魇和夜惊的鉴别诊断

项目	梦魇	夜惊
家族遗传性	低 (7.1%)	高 (96%)
睡眠位相	快波睡眠相	慢波睡眠 4 相
发作时间	入睡后 3~6 小时	入睡后 1 2 小时
声音	偶有不可理解的声音	持续性尖叫
运动	很少	在床上无目的地打滚、踢打
对呼唤反应性	呼之易醒	呼之无反应
事后回忆	能	不能
自主神经症状	不明显	明显
发作后再入睡	困难	容易

1. 从夜间睡眠或午睡中惊醒，并能清晰和详细地回忆强烈恐惧的梦境，这些梦境通常危及生存、安全或自尊。一般发生在睡眠的后半夜。
2. 一旦从恐怖的梦境中惊醒，患者能迅速恢复定向和完全清醒。
3. 患者感到非常痛苦。

鉴别诊断

本病需与夜惊鉴别（表??）。

治疗

一般无需治疗，发作频繁者，应检查有无心血管系统疾病、哮喘、消化系统疾病和精神疾病。对有精神疾病的患者要治疗精神疾病，对无精神疾病的患者应解除促发因素。氯丙嗪或阿普唑仑虽能减少梦魇发生率，但停药后梦魇会反跳性加重，不能解决根本问题。对于有创伤性生活事件者，心理治疗有效。

预后

往往与患者人格、创伤性生活事件有关。

13.3 非器质性性功能障碍

非器质性性功能障碍（nonorganic sexual dysfunction）是指一组与心理社会因素密切相关的性功能障碍。性功能障碍有各种表现形式，即个体不能进行自己所期望的性活动，包括兴趣缺乏、快感缺乏，不能产生为有效的性行为所必需的生理反应（如勃起），或不能控制或体验到高潮等。有些类型的功能障碍（如性欲缺乏）男女都可发生。不过，女性主诉性主观体验不满意较多见（如快感或兴趣缺乏），而缺乏特异性反应的

较少见。男女在性功能障碍的体验上可能存在一定的差异，如一旦女性的性反应的一个方面受到了影响，其他方面也很可能会受损。女性不能体验到性高潮，那么她也常会觉得无法享受调情的其他乐趣，并因此丧失大部分性欲。而男性尽管主诉无法产生特异性反应如勃起或射精，却仍有性欲存在。

常见的非器质性性功能障碍有性欲减退、阳痿、早泄、性乐高潮缺乏、阴道痉挛、性交疼痛等。非器质性性功能障碍常与心理社会因素密切相关。它不包括器质性疾病、药物及衰老所致的性功能障碍，不是其他精神障碍症状的一部分。

症状标准：成年人不能进行自己所希望的性活动。

严重标准：对日常生活或社会功能有所影响。

病程标准：符合症状标准至少已 3 个月。

排除标准：不是由于器质性疾病、药物、酒精及衰老所致的性功能障碍，也不是其他精神障碍症状的一部分。

说明：可以同时存在一种以上的性功能障碍。

13.3.1 病因

由于性是一种正常的生理功能，性生活是成人的一种正常需要，而性反应是一种心身过程。心理及躯体过程通常都在性功能障碍的发病中起作用。与性活动相关的情况有：

1. 性生活情况 如性生活方式、初次性交时的感受、性交的频率、是否有过快感、性交环境、彼此的性爱好情况（方式、类型、频率、时间）、是否长期存在其他性满足方式等。

2. 对性生活的认识与态度 如对性的了解程度、接受性教育的情况、家庭对性的态度、是否存在与性交相关的迷信及配偶对性生活的态度等。

3. 夫妻关系及感情 夫妻关系及感情对性生活影响很大，很多患性功能障碍的患者实际上只是夫妻关系及感情有问题的一种表现，应详细了解。需了解的内容有：夫妻关系及感情如何、是否有婚外情、彼此的性吸引力如何等。

4. 其他方面影响 影响性生活的因素很多，除了现实与性生活关系密切的因素外，应激、对健康和身体的担心、童年生活经历及性创伤等也可能影响性生活的满意度。

5. 情绪状态及稳定性 是否有抑郁、焦虑、恐惧等。

13.3.2 诊断

诊断依据

1. 病史 成年人不能进行自己所希望的性活动已达 3 个月以上，且不是由于器质性疾病、药物、酒精及衰老所致的性功能障碍，也不是其他精神障碍症状的一部分。

2. 临床表现 有性欲减退、阳痿、早泄、性乐高潮缺乏、阴道痉挛、性交疼痛等，亦可同时存在一种以上的性功能障碍。

3. 精神检查 主要包括对性生活的认识与了解程度；情绪状态及稳定性，是否有抑郁、焦虑、恐惧等；性生活的设定情况，如方式、类型、频率、时间等。

4. 体格检查及实验室检查 进行一般常规的体格检查, 应重点注意患者有无性器官畸形等。实验室检查, 如性激素检查等。

5. 辅助检查 脑电图、头颅 CT、MRI 及性激素等检查有助于排除器质性疾病, LES、MMPI、SAS、SDS、HAMA、HAMD 等心理评定工具有助于进一步客观地了解患者情况。

诊断标准

CCMD-3 非器质性性功能障碍的诊断标准及临床类型为:

1. 性欲减退 (lack or less of sexual desire) 指成年人持续存在性兴趣和性活动的降低, 甚至丧失。

(1) 符合非器质性性功能障碍的诊断标准。

(2) 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。

(3) 症状至少已持续 3 个月。

2. 阳痿 (impotence)

(1) 男性符合非器质性性功能障碍的诊断标准。

(2) 性交时不能产生阴道性交所需的充分阴茎勃起 (阳痿), 至少有下列 1 项: ① 在做爱初期 (阴道性交前) 可充分勃起, 但正要性交时或射精前, 勃起消失或减退; ② 能部分勃起, 但不充分, 不能够性交; ③ 不产生阴茎的膨胀; ④ 从未有过性交所需的充分勃起; ⑤ 仅在没有性交时, 产生过勃起。

3. 冷阴 (failure of female genital response)

(1) 女性符合非器质性性功能障碍的诊断标准。

(2) 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, 至少有下列 1 项: ① 在做爱初期 (阴道性交前) 有阴道湿润, 但不能持续到使阴茎舒适地进入; ② 在所有性交场合, 都没有阴道湿润; ③ 某些情况下可产生正常的阴道湿润 (如和某个性伙伴性交, 或手淫过程中或并不打算进行阴道性交时)。

4. 性乐高潮障碍 (orgasmic dysfunction)

(1) 符合非器质性性功能障碍的诊断标准。

(2) 从未体验到性乐高潮 (原发性) 或有一段性交反应相对正常, 然后发生性乐高潮障碍 (继发性)。性乐高潮障碍可进一步分为: ① 普遍性性乐高潮障碍, 发生于所有的性活动中和与任何性伙伴在一起时。② 男性的境遇性性乐高潮障碍, 至少有下列 1 项: 性乐高潮仅发生于睡眠中, 从不发生于清醒状态; 与性伙伴在一起时无性乐高潮; 与性伙伴在一起时出现性乐高潮, 但不是阴茎在进入或保持在阴道内的时候。③ 女性在某些情况下可有性乐高潮, 但明显减少。

5. 早泄 (premature ejaculation)

(1) 符合非器质性性功能障碍的诊断标准。

(2) 不能推迟射精以充分享受做爱, 并至少有下列 1 项: ① 射精发生在进入阴道前或刚刚进入阴道后; ② 在阴茎尚未充分勃起进入阴道的情况下射精; ③ 并非因性行为节制继发阳痿或早泄。

6. 阴道痉挛 (vaginismus)

(1) 符合非器质性性功能障碍的诊断标准。

(2) 阴道周围肌群的痉挛阻止了阴茎进入阴道或阴茎进入阴道时不舒服, 至少有下列 1 项: ① 原发性阴道痉挛, 是指从未有过正常反应。② 继发性阴道痉挛, 是指一段性活动的反应相对正常, 然后发生阴道痉挛;

当不进行阴道性交时，可产生正常的性反应；对任何性接触的企图都恐惧，并力图避免阴道性交。

7. 性交疼痛 (dyspareunia)

(1) 符合非器质性性功能障碍的诊断标准。

(2) 男性在性活动过程中感到疼痛或不舒服。

(3) 女性在阴道性交的全过程或在阴茎插入很深时发生疼痛，不能归于阴道痉挛或阴道湿润差。

说明：器质性病变所致的性交疼痛应根据原发疾病分类。

13.3.3 鉴别诊断

由于性功能障碍的病因较多，其中一部分可能是器质性疾病或其他精神障碍的症状，因此需充分排除器质性疾病、药物、酒精及衰老所致的性功能障碍和其他精神障碍所致性功能障碍。

13.3.4 治疗

治疗原则

非器质性性功能障碍的治疗以减少或消除症状、恢复正常的性生活及体验为主。治疗方法以心理治疗为主，必要时辅以中、西药对症治疗。

治疗方案

1. 性知识教育 多数性功能障碍的患者可能存在性知识缺乏或认识不当，必要的教育是治疗性功能障碍的基础。

2. 心理治疗 各种心理治疗方法都可能有效，如精神分析、认知行为、催眠治疗、婚姻家庭治疗以及性行为训练等，要根据患者的情况及存在问题的特点选择合适的心理治疗方法。性功能障碍治疗的前提是建立恰当的治疗关系，消除患者的顾虑，取得患者及其配偶的充分配合。婚姻治疗和夫妻交流训练有可靠的疗效。

3. 药物治疗 药物治疗的使用原则是仅在症状严重、配合心理治疗或患者的确存在一些需要处理的问题时才使用。不应让患者寄全部希望于药物，否则既抑制了患者自身的调节能力，同时也会因为药物的不良反应出现其他问题。药物的种类包括增强性功能、神经调节药、小剂量抗抑郁药和抗焦虑药等。

第十四章 人格障碍性心理障碍

14.1 人格障碍

14.1.1 概述

人格亦称个性 (personality), 是个体心理特征的总和, 是一个人总的精神面貌。每个人都具有自己的人格特征。人格的形成与先天的生理特征及后天的生活环境均有较密切的关系。人格通过自我意识的协调和控制而具有整体性、稳定性和有别于他人的差异性。

人格障碍 (personality disorder) 是指在发育过程中形成的, 从童年、少年或青春期开始, 延续到成年期的显著偏离常态的人格, 表现为一种显著与个人表现的文化背景相偏离的持久的内心经历和行为模式, 又称为人格异常、病态人格、变态人格等。

人格障碍一般具有以下特征:

1. 常在个体发育的早期阶段作为体质因素和社会经历的双重结果而出现。
2. 具有根深蒂固的和持久的行为模式, 表现为对广泛的人际关系和社会处境产生固定的反应。
3. 与特定文化背景中一般人的感知、思维、情感, 特别是待人方式, 有极为突出或明显的偏离。
4. 常常伴有不同程度的主观的苦恼及社会功能与行为方面的问题。

人格障碍与人格改变 (personality changes) 是两个不同的概念, 后者是获得性的, 通常出现在成年期, 在严重的或持久的应激、极度的环境剥夺、严重的精神障碍、脑部疾病或损伤之后发生。人格障碍没有明确的起病时间, 始于童年或青少年且持续终生。

14.1.2 病因

人格障碍形成的原因至今尚不完全清楚, 通常认为是在大脑先天性缺陷的基础上, 由于心理社会因素和其他环境有害因素影响的结果。

1. 遗传因素 人格或个性心理特征受遗传因素影响是十分明显的, 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。

在双生子犯罪问题的研究中, 339 对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%, 说明遗传因素在人格障碍中起到一定的作用。

2. 心理因素 童年生活经历对个体人格的形成具有重要的作用。人格的形成与儿童时期家庭和环境的有关。父母关系不和睦家庭是正常家庭的 2.5 倍, 单亲家庭人格障碍患病率是双亲家庭的 5.9 倍。父母的

不良养育方式是人格障碍的危险因素,比如对子女的过分惩罚、羞辱、刻薄和吝啬,易使子女产生自卑感、无助感和不安全感,害怕失败和挫折,有较强的逆反心理,对周围环境容易产生敌对情绪,易记仇报复,使之成为人格障碍高危人群。此外,家庭经济收入过低和独生子女亦是人格障碍的危险因素。

3. 环境因素 不良的生活环境、结交具有品行障碍的“朋友”及经常混迹于有恶习的社交圈子,对人格障碍的形成常起到重要作用;青少年由于批评能力低,行为自控能力差,受到大量淫秽、凶杀等内容的小说及影视文化的影响,容易通过模仿、观察或受教唆等习得不良行为,甚至出现越轨行为。

14.1.3 临床类型及其临床表现

人格障碍的临床表现比较复杂。根据 CCMD-3 可以分为以下类型:

偏执型人格障碍

偏执型人格障碍(paranoid personality disorder)以猜疑、偏执为特点,始于成年早期,男性多于女性。主要特征有:①对挫折与批评过分敏感;②固执,狭隘,易记恨他人,缺乏宽容心;③多疑,过分警觉,常误解他人无意或友好的行为;④对自己估计过高,习惯于把失败归咎于他人,总感觉受压制、被迫害,甚至上告、上访,不达目的不肯罢休;⑤与现实环境不相称的好斗及顽固地维护个人的权利;⑥常有超价观念或病理性嫉妒。

分裂样人格障碍

分裂样人格障碍(schizoid personality disorder)以观念、行为和外貌装饰的奇特、情感冷淡及人际关系缺陷为特点。主要特征有:①情感体验不鲜明,内心无愉悦感;②性格明显内向(孤僻、被动、退缩),与家庭和社会疏远,对外界事物的情绪反应冷淡或平淡;③对他人表达情感的能力受限;④无论对批评或表扬都无所谓;⑤行为孤独,退缩;⑥过分沉湎于幻想和内省;⑦无交友兴趣,无亲密朋友;⑧性兴趣缺乏;⑨对社会常规与风俗适应不良。

反社会型人格障碍

反社会型人格障碍(antisocial personality disorder)也称社交紊乱性人格障碍,以行为不符合社会规范,经常违法乱纪,对人冷酷,男性多于女性。病人往往在童年或青少年(18岁前)就出现品行问题,成年后习性不改,表现为行为不符合社会规范,甚至违法乱纪。其主要特征有:①对他人感受漠不关心,如经常不承担经济义务、拖欠债务、不抚养子女或赡养父母;②全面、持久地缺乏责任感,无视社会规范、规则与义务;③虽能建立人际关系,但都不能长久地保持;④对挫折的耐受性极低,微小刺激便可引起攻击,甚至引起暴力行为;⑤无内疚感,不能从经历中,特别是从惩罚中吸取教训;⑥常责怪他人,或当其与社会发生冲突时对行为做似是而非或强词夺理的辩解;⑦不尊重事实,经常撒谎、欺骗他人,以获得个人利益。

【典型案例】 患者男性,32岁,经常违法乱纪,无视社会道德、法律,14岁时偷车,因攻击警察、从百货商店抢东西、自己心烦与室友打架等原因先后4次被监禁,在狱中仍好斗殴,事后无悔意,言行鲁莽,对

人不尊重。曾被强制性就诊于精神病院，精神检查无定向力障碍、思维障碍等精神病性症状。无长期饮酒、药物依赖史。

冲动性人格障碍

以情感爆发、明显行为冲动为特征，男性明显多于女性。主要特征为：① 情绪不稳，易激惹，易与他人发生争执与冲突，冲动后虽对自己的行为懊悔，但不能防止再犯，间隙期正常；② 人际关系时好时坏，要么与人关系极好，要么极坏，几乎没有持久的朋友。行为冲动，往往不计后果；伴有情感不稳定，行为无计划性；强烈的愤怒爆发常导致暴力或“行为爆炸”，当冲动行为被人批评或阻止时尤其如此。此型又可分为冲动型和边缘型两个亚型。

冲动型 (impulsive personality disorder)：主要特征为情绪不稳定及冲动控制不良，伴有暴力或威胁性的行为爆发。当被人批评或劝阻其行为时，常出现暴力或威胁性行为。此亚型又称为暴发型或攻击型人格障碍。

边缘型 (borderline personality disorder)：除情绪不稳定外，患者的自我形象、行为的目的性、内心的偏好（包括性偏好）常常是模糊或扭曲的。常有持久的空虚感，易卷入强烈的不稳定的人际关系中，导致连续的情感危机，为竭力避免被人遗弃，可出现一连串的自杀威胁或自伤行为。

表演型人格障碍

此型又称癡症型或心理幼稚型人格障碍 (histrionic personality disorder)，以过分的感情用事或夸张言行吸引他人注意为特征。其主要特征有：① 富于表演色彩，情绪表达做作、夸张；② 暗示性高，易受他人或环境影响；③ 情感肤浅，易变，脆弱易受伤害；④ 自我为中心，追求刺激，渴望受到赞赏，热衷于引人注目的活动；⑤ 自我放任，外表及行为显出不恰当的挑逗性；⑥ 过分关心躯体的性感，以满足自己的要求。

强迫型人格障碍

强迫型人格障碍 (obsessive compulsive personality disorder) 有一种普遍的模式，即过分关注整洁、完美主义精神和人际交往的限制，发病于成年早期。男性多于女性 2 倍，约 70% 的强迫症病人有强迫性人格障碍。主要特征有：① 刻板固执，迂腐拘泥，墨守成规，缺乏应变能力，过分注重细节、规则、条款、秩序、组织或者日程，以至于忽视全局；② 追求完美，过分注重工作细节，但又缺乏信心而反复核对；③ 道德感过强，过于自我克制，少有乐趣；④ 责任感过强，谨小慎微，过分关注安全，思想难以松弛；⑤ 可有强加的、令其讨厌的思想或冲动闯入；⑥ 不合情理地要求他人必须按自己的方式行事；⑦ 因循守旧，缺乏表达温情的能力。

焦虑型人格障碍

焦虑型人格障碍 (anxious personality disorders) 又称回避型人格障碍，以一贯感到紧张、提心吊胆、不安全及自卑为特征，总是需要被人喜欢和接纳，对拒绝和批判过分敏感，因习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。其主要特征有：① 自幼胆小，懦弱，易惊恐；② 有持续和泛化的紧

张忧虑；③ 因有自卑感，希望受到别人的欢迎与接受，但对批评或拒绝又过度敏感；④ 对日常生活中潜在的危险惯于夸大，可达到回避正常社交的程度；⑤ 除非得到保证被他人所接受和不会受到批评，否则拒绝与他人建立人际关系；⑥ 惯于夸大生活中潜在的危险因素，达到回避某种活动的程度，但无恐惧性回避。

依赖型人格障碍

依赖型人格障碍（dependent personality disorder）以过分依赖为特征。其主要特征有：① 缺乏独立性，总认为自己无依靠、无能力，缺乏精力；② 情愿把自己置于从属地位，请求他人为自己的事情作决定，过分顺从他人的意志；③ 不愿意对所依赖的人提出合理的要求；④ 独处时常感到不安或无助，唯恐被人抛弃，宁愿忍辱负重；⑤ 当亲密的关系终止时，迫切地寻求另一个关心和帮助的来源，有被毁灭和无助的体验；⑥ 在逆境或不顺利时有将责任推给他人的倾向。

其他或待分类的人格障碍

包括被动性人格障碍、抑郁性人格障碍和自恋性人格障碍等。

14.1.4 诊断

人格障碍的诊断主要依靠病史的收集，除询问本人外，知情者提供的情况尤为重要。病史内容重点涉及：① 日常生活安排；② 人际关系；③ 心境或情绪反应；④ 性格特点；⑤ 处世态度及准则，包括对健康与疾病的态度；⑥ 生长发育史，从出生到 16 岁以前的情况，包括家庭教育与社会环境。

CCMD-3 人格障碍的诊断标准：

【症状标准】 一个人的内心体验和行为特征（不限于精神障碍发作期）在整体上与其所处的文化背景明显不同，且至少有下列两种以上不同于常人的表现：

- (1) 认知（感知及解释任何事物，由此形成对自我及他人的态度和形象的方式）的异常偏离；
- (2) 情感（情感的表现方式、强度、变化度以及情感表现的合宜性）的异常偏离；
- (3) 人际关系的偏离异常；
- (4) 控制冲动以及满足个人需要的异常偏离。

【严重标准】 特殊行为模式的异常偏离，足以影响到其个人、社会、职业等正常功能，使病人或其他人（如家人）感到痛苦或社会适应不良。

【病程标准】 开始于童年、青春期或成年早期。年龄 18 岁以上，至少已持续 2 年。

【排除标准】 人格特征的异常偏离并非躯体疾病或精神障碍的表现或后果。

在不同的文化中，需要建立一套独特的标准以适应社会常模、规则与义务。对于前节列举的大多数亚型，通常要求至少存在三条临床描述的特点或行为的确切证据时才能诊断。

14.1.5 鉴别诊断

1. 需与各种精神疾病如神经症、心境障碍、精神分裂症相鉴别。

2. 需与各种原因引起的持久性人格改变相鉴别,如由脑部疾病、损伤和脑功能紊乱所致的人格和行为障碍,灾难性经历后的持久性人格改变,以及精神科疾患后持久性人格改变等。

在某些情况下,人格障碍可以与精神科疾患共病,不同类型的人格障碍之间也可共患。此时应将两种或多种诊断均列出。

14.1.6 病程和预后

通常认为人格障碍因缺乏有效的治疗手段,无法治愈,常绵延终生。但近年来临床实践表明,通过药物和环境两方面积极的矫治,某些人格缺陷可以改善。另外,随着年龄的增长,无论何种类型的人格障碍,一般均可逐步趋向缓解。因此,应当克服无能为力的消极观念,积极采取相应措施,争取较好的预后。

14.1.7 治疗

由于人格障碍的病因不明,目前尚无确切有效的治疗手段。有经验表明,药物治疗和心理社会干预能收到一定的效果。

药物治疗

不同类型的人格障碍患者,其心理过程障碍的特点不同,可予以适量的药物对症治疗。

1. 以认知障碍、偏执、古怪为主要表现的,如偏执型、分裂样人格障碍,可只用抗精神病药物。
2. 以情感不稳定、冲动攻击为主要表现的,如社交紊乱型、情绪不稳型人格障碍,可选用心境稳定药、抗抑郁药和抗躁狂药。
3. 以焦虑、强迫为主要临床表现的,如焦虑(回避)型、强迫型人格障碍,可选用抗焦虑药或抗抑郁药。

心理社会干预

人格障碍的心理治疗虽然很困难,但却是必不可少的,或者说是唯一可能有效的手段。由于大多数人格障碍能够以最基本的方式应付日常生活,一般人包括自身并不认为自己是患者,没有主动求医的愿望。在强制治疗时,容易出现抵制治疗、欺骗医务人员的现象,以致事倍功微。人格障碍最关键和最重要的问题是与周围环境格格不入,即社会化障碍。因此,心理社会干预的着眼点在于重建其心理和社会环境,创造对其关心、爱护和不受歧视的氛围,鼓励其积极参加公益性事业活动,培养其尊重他人和尊重自己的情趣,逐渐改造其不良人格。

1. 个别心理治疗 治疗者首先要通过深入了解患者,与其建立良好的关系,取得其信任,以便于沟通。然后,逐渐帮助其认识个性的缺陷,并指出缺陷是可以改变的,鼓励他们树立信心,启发其自我认同感和人际同情心,检讨自己的缺陷并寻找改变的途径,努力改善与家人、同学、同事之间的关系。治疗者与患者要保持适当的情感距离,不可过分亲近,始终站在中立的立场,有了进步予以鼓励,存在问题要严肃指出,充分显示治疗者的权威和力度,促使其信服和听从指导意见。如遇到困境时可进行危机干预。

2. 集体心理治疗 组织患者参加治疗性社区(或称治疗性团体)的活动。这是一种较好的生活和学习环境。通过与参加活动的其他成员相互交流,提高认识,有利于控制和改善偏离的行为,丢弃那些获得和习得的不良习惯,探索和寻求建立新的行为方式的方法和途径。实践证明,集体心理治疗的效果优于个别心理治疗。

14.2 性心理障碍

14.2.1 概述

性是人类生存的一种基本需要，性行为是人的本能活动之一。人类通过性行为使生殖功能得以保存和延续种类，同时由于人类性行为的社会化，性爱还体现为两性的感情结合即爱情，已成为社会稳定和发展的重要因素。人类性行为受社会文化的制约，不同国家、种族、社会团体对性行为历来有不同的价值观；即使同一文化的国家，在不同的历史发展阶段，对某种性行为的评价也有很大的不同。如何评价性行为的正常与异常，至今没有确切的标准，区别只是有条件的、相对的，通常包括以下几个方面：

1. 以现实的社会道德规范为准则；
2. 以生物学特点为准则；
3. 以对他人或社会的影响为准则；
4. 以对本人的影响为准则。

性心理障碍 (psychosexual disorder) 是一组精神障碍，其主要特征是在两性行为方面的心理和行为明显偏离正常，并以这类性偏离作为性兴奋、性满足的主要或唯一方式。正常的异性性活动受到全部或某种程度的破坏、干扰或影响，但一般的精神活动并无其他明显异常。性心理障碍最常见的表现形式为性变态 (sexual deviation)，包括性身份障碍、性偏好障碍、与性发育和性取向有关的心理及行为障碍，共同特征为性兴奋的唤起、性对象的选择以及两性行为方式等方面出现反复持久的异乎常态的表现。

14.2.2 病因与发病机制

19 世纪早期，学者通常认为性变态是一种先天性异常，假设其具有生物学基础，但经长期研究未能找到确切的证据。目前多数学者认为，性变态是通过后天经验获得的。其心理学解释有精神动力学派和行为主义学派，但任何一个学派的理论都不能令人信服地解释和治疗多数患者。近年来一些学者将两派理论加以融合，提出整合理论模式。现分述如下：

生物学因素

一些学者发现，性变态可与某些疾病伴随发生，如颞叶病变、酒精中毒、颅脑外伤、精神分裂症、精神发育迟滞、老年性精神病以及内分泌疾病等，但迄今未能得到公认。

个体心理发育因素

1. 精神动力学理论 该理论认为，性变态是在正常发育过程中异性恋发展遭到失败的结果。患者常为男性，源自儿童早期恋母情结形成的阉割焦虑和分离焦虑的威胁，在无意识中持续发生作用。当患者在现实环境触发因素作用下，解决两性问题遭遇困难或挫折。为缓解焦虑和心理冲突，在心理防卫机制作用下，性心理退行到儿童早期幼稚的发展阶段，使异性恋发展受挫，性生殖功能不能整合为成熟的状态，性冲动成为成熟的性心理和性行为方式。

2. 行为主义学派理论 该理论认为,性变态是后天习得的行为模式。经验学习理论认为,具有敏感人格素质的人对周围环境中某种事物或某种情境,偶然与性兴奋性满足相结合,产生某种反应。此反应可因相同情景反复出现而强化,从而牢固地形成病理性联系。

3. 整合理论模式 该理论主张对不同理论可部分地整合在一起加以应用。在社会化过程中所发展的对性的认知、信念、态度和行为方式,对性变态的发生有重要作用。在社会化过程中,良好的教育可引导儿童学会社会期待行为,反之,管教失当会诱发非社会化行为。由于性问题在家庭和社会中往往是不准讨论的,因此儿童的性偏离行为得不到及时纠正,被隐匿,甚至不断在性兴趣、性想象和不良性活动中得到强化,以致成为难以纠正的“沉痾”。

心理社会因素

萌发于儿童期,表现于成人期的性变态常受多种心理社会因素的影响,主要涉及以下几方面:① 正常的异性恋活动受挫,如失恋、单恋、性活动的失败或抑制的痛苦经验;② 遭遇重大负性生活事件,如人际关系、家庭或事业的失败与打击;③ 儿童期家庭环境中的不良刺激,如反性别着装或暗示、家庭性虐待等;④ 不良社会文化的影响,如淫秽出版物、色情物品、性骚扰或性诱惑等;⑤ 个体人格因素:某些性格特征突出者或某种人格障碍者,如害羞、内向、孤僻、不善交际、女子气等,有易患性变态的趋势。

14.2.3 临床类型

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,渴望像异性一样生活,成为异性队伍中的一员,希望通过激素治疗或外科手术使自己的性器官与异性一致。

诊断要点:① 要求转换性别至少持续2年以上;② 排除其他精神障碍如精神分裂症的伴发症状;③ 排除雌雄同体、遗传或性染色体异常等情况。

性偏好障碍

1. 恋物症(fetishism) 以某些非生命物体作为性唤起及性满足的刺激物。所恋物品多为人体的延伸物,如衣服、鞋袜,或具有某种特殊质地的物品,如橡胶、皮革制品。只有当迷恋物品是性刺激的最重要来源或达到满意性反应的必备条件时,才能诊断恋物症。该症几乎仅见于男性。

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、饰物等。患者接触所偏爱的物品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。也有患者表现为对女性身体的某一部位如手指、脚趾、头发、指甲迷恋。

2. 露阴症(exhibitionism) 一种反复发作或持续存在的倾向,即向陌生异性或公共场所的人群暴露生殖器,但与对方保持安全距离,并无进一步勾引或接近的意图。在露阴时通常出现性兴奋并继以手淫,几乎仅见于男性。这些人多数将露阴作为发泄性欲的唯一出路,如果目击者表现出震惊、恐惧时,其兴奋性常会

增强，事后常自感悔恨，但冲动难以控制。大部分露阴症患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。

3. 窥阴（淫）症（scopophilia） 是一种反复出现或持续存在的窥视异性裸体、性器官或他人亲昵和性交行为的倾向，通常引起性兴奋和手淫。见于男性，常以此作为性满足的主要或唯一来源。

4. 恋童症（paedophilia） 性偏好的对象为儿童，通常为青春期前或青春初期（一般为 12~13 岁或更小）的孩子。某些恋童症的迷恋对象仅为女孩，另一些则仅为男孩，也有些对两性儿童均有兴趣。在恋童症中，也包括那些对成人性伴侣保留性偏好的男性，但由于他们正常的性生活受挫，便习惯地转向以儿童作为替代物。有些男性对未成年子女进行性骚扰，偶尔也会接近其他儿童，这两种行为都是恋童症的指征。

5. 性施虐和性受虐症（sexual sadism, sexual masochism） 是将捆绑、施加痛苦或侮辱带入性生活的一种偏好。如果个体乐于承受这类刺激，便为受虐症；如果是施予者，便为施虐症。个体常常从施虐和受虐两种活动中可获得性兴奋。需要鉴别的是：一是在正常的性活动中，也常有轻度的施虐受虐刺激用来增强快感，只有那些以施虐受虐活动作为最重要的刺激来源或性满足的必备手段时才可作出诊断；二是施虐症有时很难与性接触中的残暴行为或与性欲无关的愤怒相区别，只有当暴力是性欲唤起的必备条件时，诊断才成立。

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），是指对同性的人持续表现性爱倾向，可伴有或不伴有性行为，而同时对异性的人毫无性爱倾向，也可有减弱的性爱倾向或正常的性行为。

由于各国法律、文化、制度等差异，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。

其他性偏好障碍

1. 性摩擦症 反复多次在拥挤的公共场所，用生殖器接触摩擦异性身体以获得性刺激的行为，常见于男性。

2. 恋兽性 指与动物反复发生性行为以取得性满足。

3. 恋尸症 指与异性尸体发生性行为以取得性满足。

4. 自虐症 用针刺阴茎或乳头，或将物体插入尿道或直肠，或用自我窒息等办法取得性满足的行为。

5. 恋污物症 指以嗅、舔衣服或身体上的污物（尿、粪、汗等）以取得性满足的行为。

6. 恋残体征 指喜与肢体残缺人发生性行为以取得性满足的行为。

14.2.4 诊断

诊断主要依据病史、生活经历和临床表现，排除性激素及有无染色体畸变继发的器质性障碍。性心理障碍的共同特点主要包括：

1. 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。

14.2.5 治疗

总体来说，性心理障碍尚无确切有效的、系统成熟的治疗方法。从 20 世纪初至今，不少学者先后试用以下一些方法，在部分病例中获得成功。

药物及手术疗法

1. 阉割手术治疗露阴症、恋童症等，据称有 20% 的人得到改善。此法现已废弃。
2. 激素对抗治疗 使用女性激素或人工合成的抗睾丸素制剂，能降低男性激素的生理效应，用以治疗露阴症等，有一定疗效。但其不良反应为易产生抑郁状态。
3. 药物治疗 选用具有脑垂体性腺系统抑制效应的抗精神病药物，如 Thioridazine 用以治疗露阴症等取得初步成效，有待深入研究。

心理疗法

性心理障碍与性行为异常者多不主动就医，很少有强烈和持久的治疗愿望，心理干预比较困难。心理治疗只能对具有强烈治疗愿望者才能有较好的效果。常用的方法为行为疗法中的厌恶条件化疗法，即让患者想象性变态渴求体验场景时，当性兴奋达到高潮时，给予、诸如电击等痛苦的或不愉快的刺激，两者紧密结合，反复多次之后，形成厌恶条件反射，即当患者一想到某种性变态场景，同时就体验到恶性刺激的痛苦，从而戒除或避免出现异常性行为。

值得注意的是，在各种性心理障碍或性行为异常的心理治疗过程中，医患双方应遵循以下一些原则：① 医患双方要取得共识，互相鼓励，建立信心；② 消除不良情绪因素，从改变认知入手，逐渐矫正行为模式，恢复自然的性功能；③ 夫妻共同治疗；④ 注意性活动以外的其他因素的影响；⑤ 为患者保密。

第十五章 自杀与危机干预

15.1 概 述

自杀 (suicide) 的历史几乎与人类历史同步, 远古时期就有自杀现象存在。但真正把自杀作为社会现象和病理现象科学地加以研究, 是从 19 世纪开始的。基于以下几方面的重要原因, 医学生应对自杀有所了解和进行研究。一是自杀已成为当今社会严重的公共卫生问题, 在死亡谱中位于第八位, 位于年轻人死亡原因的第二位, 据统计, 2000 年全球约有 100 万人采取自杀行为, 中国的年自杀率 22/10 万; 二是自杀不仅使自杀者本人死亡或造成残疾, 而且给社会和自杀者家庭带来严重的负担和影响, 自杀的负担占全球总疾病负担的 1.8%, 每一个自杀死亡或自杀未遂者至少有 6 位亲近的人受到影响; 三是自杀与精神疾病的关系密切, 通过对自杀的研究不仅可以更好地干预自杀, 而且会对精神疾病的认识和防治起到积极的促进作用。

15.2 自杀的定义与分类

15.2.1 定义

不同的学科对自杀有不同的定义, 这主要是因为各学科研究的出发点和目的不同。生物学派强调的是生物学因素在自杀中所起的作用, 认为自杀是“一种先天的遗传性行为模式”。心理学从心理动力学或应激角度出发, 将自杀定义为“是对某一客体的一种不自觉的敌对”或“自杀是一种急性的实在的情景应激反应”。社会学着眼于社会文化因素, 认为自杀是社会整合力异常, 作用于个体的结果。从社会学角度讲, 人类许多导致躯体伤害的不良嗜好, 如酗酒等也属于慢性自杀范畴。一般说来, 多数学者都认同这样的观点, 即自杀是对个体行为的动机及行为的控制能力的反映, 是个体主动行为的结果。如《大不列颠百科全书》将自杀定义为: 自杀是一个人自愿并故意地伤害自己生命的行动。Kaplan 等在《精神病学概要》中认为: 自杀是有意自我伤害导致的死亡。中国精神障碍分类与诊断标准第三版 (CCMD-3) 将自杀定义为: 故意采取的自我致死的行为。因此, 从这样的角度看, 自杀是在意识清晰的前提下有目的的主动行为, 意识障碍者的自伤或自杀显然不属于真正的自杀。

15.2.2 分类

在不同的自杀定义下, 有许多不同的自杀分类方法。19 世纪法国社会学家涂尔干根据社会对个人关系的影响以及控制力的强弱, 把自杀分为三类: ① 利他性自杀 (altruistic suicide): 是指在社会习俗或群体

压力下, 或为追求某种目标而自杀; ② 利己性自杀 (egotistic suicide): 是指个人失去社会的约束与联系, 对身处的社会及群体毫不关心, 孤独而自杀; ③ 失范性自杀 (anomic suicide): 是指个人与社会固有的关系被破坏, 令人不知所措而自杀。CCMD-3 将自杀分为: ① 自杀死亡 (committed suicide): 指死亡的结局系故意采取自我致死的行为所致; ② 自杀未遂 (attempted suicide): 有自杀的动机和可能导致死亡的行为, 但未造成死亡的结局; ③ 自杀观念 (suicide idea): 有自杀意念, 而未采取自杀的行动; ④ 准自杀 (pa-rasuicide): 又称类自杀 (也有学者称为蓄意自伤), 有自伤的意愿, 但并不真正想死, 采取的行为导致死亡的可能性很小, 可以是一种呼救行为或威胁行为, 通常不会造成死亡。尽管按照自杀的严格定义准自杀不能称之为自杀, 这些人的真正意图不是死亡, 但在以后的一段时间内其自杀率远高于普通人群, 因此不应忽视。

15.3 自杀流行病学调查

近年来统计资料表明, 全球自杀人数有逐年增加的趋势。自杀水平一般是以自杀率作为指标, 以 10 万人为基数。据世界卫生组织统计, 1950~1960 年, 全球 30 多亿人口中, 自杀率为 10/10 万。1990 年世界卫生组织公布的 30 个国家自杀率表明, 自杀率呈上升趋势。自杀率最高的是匈牙利, 自杀率高达 44.9/10 万, 其次为丹麦, 为 31.57/10 万。自杀率较低的国家是冰岛、西班牙和希腊等国, 每 10 万人口低于 5 人。美国的自杀率较低, 为 11.5/10 万, 位于死亡原因的第八位。我国 2000 年统计表明, 自杀率为 22/10 万。对于自杀未遂的发生率, 由于资料来源的困难和可靠性等原因, 报道不尽相同, 但估计不会低于自杀死亡者, 的 10 多倍。据有关研究结果, 一般人群自杀终身发生率为 1%~12%。

调查资料显示, 男女之间自杀率有区别。但国内与国外的情况截然相反。西方国家的研究资料表明, 男性自杀率高于女性, 自杀死亡中, 男女性别之比为 3:1 左右。而我国的调查结果是女性自杀率略高于男性, 男女性别比为 1:1.25。究其原因可能与不同的文化背景有关。

自杀有明显的年龄差异, 突出的问题是青少年和老年自杀。一般来讲, 自杀的年龄有两个高峰期, 15~25 岁是第一高峰期, 随后下降; 55 岁后是第二个自杀高峰期。自杀是青少年最主要的死亡原因之一; 老年人自杀率高于青壮年, 并随着年龄的增长而增高。有研究发现, 14 岁以下儿童自杀死亡者罕见, 但自杀未遂和自杀意念者并不少见。

不同职业的人群之间自杀率不同。一般认为, 社会阶层较低者自杀率低于高社会阶层者。西方研究资料表明, 从事专门职业的人员如医生、律师、作家及行政管理人员自杀率较高, 特别是医生的自杀率远高于一般人群。其原因可能是高社会阶层者承担的社会责任和精神压力较大, 在面临重大精神压力时, 极力维护自己“社会强者”的形象而封闭自己的痛苦和孤独, 很少寻找帮助, 这种背景下很容易出现自杀倾向。医生的自杀率较高的另一原因可能是与容易接近药物有关。

人们结束自己生命的方式有多种, 不同国家、不同职业、不同性别自杀者的自杀方法不尽相同。在英国伦敦服药自杀者占女性自杀者一半以上, 占男性自杀者 1/3。我国农村常见的自杀方法之一是服用农药。通常自杀者采用的自杀方式有: 自缢、溺水、枪击、跳楼、自焚、制造交通事故等。男性与女性相比更多采用暴力的方法自杀。

15.4 自杀的相关因素及自杀风险评估

15.4.1 相关因素

尽管对于自杀是否是一种疾病，目前还有争论，但大多数人都认同，自杀是在风险因素和保护因素消长的影响下，个人素质和应激相互作用的产物，是心理、社会和生物等多种因素作用下形成的行为。

自杀者的心理特征

研究发现，自杀者通常在认知、情感、人际关系和社会交往等方面存在一些缺陷。自杀者常采用两分思维的方式，即“非此即彼”、“非好即坏”的思维分析处理问题，以偏概全，且常常将问题绝对化，更多的是看到事物的负面影响，心存敌意和偏见；对困难不能正确地估计，常用简单或粗暴的方式摆脱困境，行为具有冲动性和盲目性。在情感方面自杀者一般都伴有各种慢性的痛苦、焦虑、抑郁、内疚和愤懑等负性情绪。多数自杀者在不稳定、不够成熟的神经类型背景下，对负性刺激常以冲动的行为方式如自杀、自伤来发泄自己的情绪。与此同时，自杀者在社会交往、人际关系方面存在缺陷，通常因回避社交缺乏强有力的社会支持，对新环境适应也较困难。

精神应激

除精神疾病导致的自杀外，几乎所有的自杀者都可以追溯出自杀前存在相当大的负性生活事件，重大的负性应激事件可能是自杀的直接原因或诱因。与自杀有关的负性生活事件通常是：亲人去世，离婚，财产、社会地位及名誉受损，失业等。这些生活事件大多带有“丧失”的性质，自杀者对这些带“丧失”性质的应激无法应对，在得不到有效的社会支持的情况下，往往导致或触发自杀行为的产生。

社会文化因素

虽然自杀是个体行为，但社会文化因素在其中起着不可忽视的作用。这些因素包括：社会整合力、社会角色冲突、社会生活节奏、婚姻家庭制度、宗教信仰等。一般来讲，一个稳定、整合力强的社会，自杀率较低；家庭关系融洽、夫妻和睦者，自杀率较独身、离婚、丧偶或无子女者低。宗教信仰对自杀的影响是显而易见的，如伊斯兰教把自杀列为禁忌，信奉此教者自杀率低。值得注意的是，自杀还具有模仿性，德国作家歌德的名著《少年维特之烦恼》中主人公因失恋而自杀，该书 1774 年出版后，青少年模仿自杀的很多。日本著名的女歌星冈田有希子跳楼自杀后头 10 天内，有 20 多个人跳楼，两个月内有 114 名男女先后模仿自杀，日本学者称之为冈田有希子综合征。

躯体疾病

躯体疾病，特别是慢性或难治性疾病如癌症、癫痫、糖尿病等是自杀的重要触发因素。有资料表明，自杀死亡者中患有各种躯体疾病者占 20% 以上。一般认为躯体疾病对自杀的影响是疾病造成躯体极大痛苦、限制了正常的职业和社会交往、增加绝望感，从而导致或触发自杀的产生。

精神疾病

自杀与精神疾病的关系极为密切。一方面相当多的自杀死亡者可以诊断为各种精神疾病, 另一方面相当多的精神疾病患者有自杀企图或自杀行为, 有时自杀就是某一精神疾病的症状之一。

有资料表明, 50%~90%的自杀者可以追溯诊断为精神疾病, 其中以心境障碍最多见, 其次是滥用精神活性物质、精神分裂症、人格障碍等。

精神疾病患者的自杀率远高于一般人群。抑郁症是自杀者中最常见的精神疾病, 约 2/3 的抑郁症患者有自杀的意念, 15%的抑郁症患者最终死于自杀。值得注意的是, 最严重的抑郁症会因缺乏始动力和体力无法实施自杀计划, 常常是在起病初期和抑郁发作末期出现自杀行为。约 10%的精神分裂症患者最终死于自杀。此外, 滥用精神活性物质者如酒依赖、海洛因依赖及人格障碍者自杀危险性是一般人群的 5~10 倍。

遗传及神经生物学因素

近年来, 许多证据表明自杀与遗传及神经生物学因素有密切关系。Mann 于 1999 年提出应激-脆弱性模式, 认为自杀是应激和自身素质相互作用的结果。事实上, 任何单一的因素可能都不足以引起自杀, 只有在脆弱的素质背景下, 自杀者遭遇自身无法应对的应激才有可能出现自杀行为。这也解释了为什么严重程度相似的抑郁症患者, 或者遭遇同样的应激的不同个体, 有些出现自杀行为, 有些不出现自杀行为。目前自杀的神经生物学方面研究较多集中于 5-羟色胺 (5-HT) 系统。

1. 中枢 5-HT 的研究 中枢 5-HT 与自杀的关联性是通过对自杀者脑脊液中 5-HT 的代谢物 5-羟吲哚醋酸 (5-HIAA) 的研究发现的。研究发现, 自杀者脑脊液中的 5-HIAA 水平显著下降。自杀方法的致死性越高, 脑脊液中 5-HIAA 水平减低越显著。自杀者中不论其精神疾病的诊断如何, 这种相关性均存在, 因而推测 5-HIAA 是自杀者素质的标志, 并可作为今后预测自杀可能性的指标之一。D-芬氟拉明 (D-FF) 是选择性 5-HT 释放和再摄取抑制剂, 其综合净效应是使 5-HT 释放增多, 5-HT 可促进催乳素 (PRL) 的分泌。抑郁症患者特别是自杀企图强烈的患者, D-FF 激发的 PRL 分泌迟钝, 说明 5-HT 功能障碍与自杀有关。

2. 自杀死亡者脑组织的研究 研究发现, 自杀死亡者脑部前额叶皮层 5-HT 受体密度增加, 5-HT 载体位点减少, 受体结合力下降, 揭示脑部前额叶皮层 5-HT 功能降低。脑部前额叶皮质与行为控制有关, 此区的损伤可导致脱抑制行为, 增加自杀的风险。

3. 自杀相关基因多态性研究 大量研究显示, 自杀具有家族倾向性。家系调查及双生子、寄养子等遗传学研究揭示了自杀行为具有遗传易感性。5-HT 系统的自杀候选基因的研究主要从 5-HT 合成、失活、作用、转运等过程相关的酶或受体基因入手的, 如色氨酸羟化酶 (TPH) 基因、5-HT 转运体 (5-HTT) 基因、5-HT_{1B}、5-HT_{2A} 受体基因。研究发现自杀与这些基因的多态性存在某种关联性。尽管这方面的研究目前还处于初级阶段, 有些研究结果尚存在矛盾, 但足以提示遗传因素在自杀中起一定的作用。

15.4.2 风险评估

一般认为, 自杀行为是由其风险因素与保护因素之间的消长确定的。每一位医生都应对自杀的风险进行评估, 通过对自杀风险因素的分析 and 评估, 有助于识别自杀的高危人群, 从而进行有效的自杀干预。

自杀的风险因素

自杀的风险因素主要指能激发自杀行为的急性应激（如分离、丧失、负性和创伤性事件、躯体和精神疾病复发或恶化等），人际关系不良，自杀倾向。具有下列特征的个体可视为自杀的高危人群：年龄大于 45 岁，单身、离婚或丧偶，无固定职业或失业者；患有精神疾病或慢性、难治性躯体疾病者；既往有自杀意念和自杀行为者；个体情绪不稳、行为冲动，事业无成就，人际关系不良，缺乏家庭温暖，社会系统较差者。

自杀的保护因素

保护因素是与愉快的源泉相联系的。就业或事业有成就感，家庭成员之间的情结，皈依宗教，参加群体活动等对个体都有保护作用；专业机构提供咨询和帮助以及危机干预都有支持作用。

15.5 自杀的治疗和预防

影响自杀的因素多种多样，因此，自杀的治疗和预防也涉及许多方面。其中动员社会各阶层共同识别、评定那些自杀的高危人群，纠正对自杀者的偏见和错误认识，提高全民心理素质，对自杀者提供及时有效的治疗，加强农药、精神药品、武器等管理是预防自杀的重要环节。

15.5.1 治疗

心理治疗

心理治疗主要包括对自杀高危人群的心理社会干预、自杀未遂者在综合医院救治时心理干预以及自杀死亡亲人的心理指导。

抗抑郁药治疗

自杀观念、自杀行为是抑郁的组成部分。抑郁症患者的自杀率极高，因此，对自杀者进行抗抑郁药物治疗是有效的措施之一。这些药物目前使用较多的是选择性 5-HT 再摄取抑制剂如氟西汀、西酞普兰、舍曲林等。其他新型抗抑郁药物如米氮平、文拉法辛等。

心理稳定药物

锂盐除保护抑郁症患者不再发作外，可通过加强中枢 5-HT 功能，对自杀者发挥有益的作用。

电休克治疗

抗自杀效应明显，3~5 次电休克治疗后即可改善精神病患者的自杀行为。

抗精神病药物

精神病患者是自杀的高危人群，使用抗精神病药物不仅有助于减低自杀的风险，而且对精神病患者，特别是精神分裂症患者自杀有效。

15.5.2 预防

自杀的一般预防措施包括及时发现自杀迹象，纠正对自杀的错误认识，普及心理健康知识，减少自杀工具的可获得性，建立预防自杀的专门机构等。

发现自杀可能的迹象

实施自杀行为前常常会有迹象，通过对这些迹象的了解可以给自杀的干预提供有益的帮助。

1. 向亲友、同事或医务人员询问，或在个人日记中发现出消极、悲观情绪或自杀意愿。
2. 与朋友讨论自杀方法，或购买可用于自杀的毒物、药物、刀具，或常在江河、悬崖、高楼徘徊等，提示可能已有自杀计划。
3. 慢性难治性躯体疾病患者突然不愿接受医学干预，或突然表现情绪好转，与亲人交代家庭今后的安排和打算。
4. 突然无缘无故地与人诀别，或将平时珍视的物品送人。
5. 精神病患者中有自责自罪、虚无妄想或存在带有生与死内容的幻听，有抑郁情绪的患者，情绪出现突然的“好转”等。

改变目前对自杀的模糊观念

目前社会上对自杀存在不同程度的误解，甚至有相当多的医务人员也同样存在误解。如不加以纠正，对自杀预防不利。

1. 自杀无规律 可循自杀事件常带有突然性，一旦发生，周围人会感诧异。其实大部分自杀者都曾有过明显的直接或间接的求助信号，或流露出一些自杀的迹象。
2. 宣称自杀的人不会自杀 研究表明，50%的有自杀企图者在自杀前曾向他人谈论过自杀，这种人很可能会有自杀行为，必须高度重视。
3. 所有自杀的人都是精神异常者 事实上相当多的自杀者不是精神病患者，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。
4. 自杀危机改善后不会再有问题 研究发现，自杀危机改善后，至少在3个月内还有再度自杀的可能，尤其是抑郁症患者在症状好转时最有危险性。
5. 对有自杀危险的人不能提及自杀 很多人担心，对有自杀意念的人谈及自杀会加重他们的动机，事实上与可能自杀的人讨论自杀问题，可以及时发现他们的自杀企图，对其危险性进行正确评估，使他们体会到关爱、同情、支持和理解。当然，谈话时最好不要涉及有关自杀的方法。
6. 自杀未遂者并非真正想死 事实上，部分自杀未遂者死亡的愿望很强烈，只是自杀的方法不足以致死或抢救及时，这些人再次自杀的可能性很大。

普及心理健康知识

普及心理卫生常识，利用各种形式宣传心理卫生知识。对中小學生讲授各种生活技能，如分析和解决问题、应付挫折、表达思维和情感的能力。建立社区心理咨询和心理保健网络，使有心理障碍或处于心理危机的个体能得到及时、有效的专业化帮助与诊疗。

控制和管理可能成为自杀的工具

控制和管理好那些可能被自杀者就近利用的自杀工具，如有机磷农药、煤气、精神药物、毒鼠药、汽车排放废气、枪支等。在常被自杀者选择用以结束生命的一些危险地带，设立“珍视生命”一类的规劝标记，并建立经常性救援组织。

建立预防自杀的专门机构

建立危机干预中心或自杀预防中心，一方面对处于心理危机者提供支持，另一方面可以推动当地的自杀预防工作。西方国家在这方面已有一些经验，我国有一些大城市也正在做类似工作。与此同时，对相关医务人员进行专门的培训，以点带面，对自杀的预防可能起到事半功倍的效果。

精神病患者的自杀预防

精神疾病患者的自杀风险远高于一般人群。由于精神疾病原因自杀者占自杀总数的 50%~90%，因此，对精神病患者的预防自杀应列为重点。

1. 对生活在社区的精神疾病患者，其家人应陪同患者定期看医生，由医生动态评估患者自杀的可能性。医生应告知患者的看护者必要的自杀高危特征的识别和预防自杀的有关知识，患者的药品由家属保管，限制每次的处方量，为患者和家属提供 24 小时支持体系。

2. 对住院精神病患者做到：掌握病情尤其是有无消极言行和自杀意念；提供有效的治疗，必要时行电休克治疗；加强巡视，特别是晚间对闭塞角落和隔离房间的巡视；与家属配合，互通情况，及时发现患者想法；注意精神病房的设计，如安装护栏，以防患者跳楼。

15.6 危机干预

15.6.1 危机干预的定义

危机干预（crisis intervention）最先由 Lindeman 于 1944 年提出，美国学者 Caplan 在美国哈佛地区进行了大量心理卫生工作后加以发展。目前公认的危机干预的含义是：个体处于有威胁的应激状态，当对个体生理或心理的刺激强烈到超过自身承受能力时，正常个体维持与其环境相平衡的状态会打乱，个体的心理反应将变得越来越无组织性和目的性，若不能使用惯用应对机制解决应激，就会导致紧张、焦虑、无助等情绪紊乱。这种危机不仅使个体体验到巨大的痛苦，而且还可能导致自杀、攻击等行为的出现。危机干预就是

给处于危机中的个体及时的帮助,使症状得到立即缓解和持久的消失,使个体很快恢复到危机前的生理、心理和社会功能水平,并获得新的应付技能,以预防将来心理危机的发生。

15.6.2 影响危机发生的因素

1. 应激事件的知觉和评价 即个体对应激事件发生的意义、对自己将来的影响的理解和估价。
2. 状态支持 即个体的周围环境中的人能否提供有效的帮助。
3. 有效的应对机制 即个体对生活事件常用的应对办法,如哭泣、愤怒、外跑或向别人倾诉等。

15.6.3 心理危机的一般过程

1. 易感状态 应激事件发生后,如果运用通常的应付办法不能解决问题时,可能导致个体心理危机出现前的易感状态。个体一方面动员心理应付策略,增加紧张感,另一方面有心理不平衡的出现。处于易感状态的个体可以体验到受威胁、失落、恐惧和挑战感,同时也希望问题能够被解决。如果问题不能解决,紧张将进一步发展,而进入危机活动状态。

2. 危机活动状态 这个时期一般在6~8周,此期,多数个体将寻求医疗帮助。一些人由于不能耐受如此高的紧张和焦虑而出现精神崩溃;另有一些人会采取适应不良行为,如物质滥用、攻击和自杀行为等。这些适应不良行为一方面能带来继发性获益,如过瘾后产生快感、受到更多照顾,另一方面可能导致社会功能的进一步损害。

3. 重整期 重整期是危机期的延伸部分。此期患者的焦虑和紧张水平已下降,并有一定的认识能力。应激后的个体适应水平较应激前可能减低或相等,少数甚至会提高一些。职业化的危机干预有可能使个体的适应水平增加或至少保持原有水平。

15.6.4 危机干预的过程和重点

危机干预的过程

对处于心理危机中的个体,干预一般包括评估、制定干预目标、进行具体实施和干预终止等过程。

1. 对处于心理危机中个体的评估 医生接触患者后应对其进行评估,包括应激事件是什么?患者是否有能力应对?应用的心理机制是什么?这些机制作用如何?患者的社会支持系统如何?是住院治疗还是门诊治疗?在这一过程中治疗者应与患者建立一种良好的关系,取得患者的信任。交谈中尽可能使患者有充分表达情感的机会,维护患者的自尊心。

2. 制定干预目标 对患者进行全面评估后,要与患者及家属制定明确同时又是切实可行的干预措施。措施的基本要求是根据患者的需要,适合患者的原有心理素质状况,直接解决患者的痛苦。

3. 实施和终止 治疗者从应激事件相关的所有资料和信息中找出认知和行为方面的共同问题,然后寻求解决这一问题的办法,同时注意防止和克服治疗过程中出现的不良移情和认知缺陷。一旦某一目标达到,再确定下一步目标,逐步解决患者的心理危机。如果患者已基本达到了情绪平衡和危机前的功能水平,并经双方同意,就可终止治疗。

危机干预的重点和目的

Caplan 提出危机干预的重点和目的有 4 个方面。

1. 解决问题的行为 在遭遇应激事件后，个体由于情绪改变往往难以摆脱或改变紧张状态，此时，治疗者和社会组织的帮助十分重要。措施包括提供信息、帮助估价事件及可能的后果。
2. 特殊反应的能力 即使用已学会的解决意外问题的技能，学会应付挫折和失败，增加接受紧张处境的技能。
3. 内在应付机制的动员 即采用一些防御机制，如否认、分离幽默等。
4. 解决事件后果的行为 主要来自于社会支持，处理好事件发生的善后工作，如灾难后的慰问、安抚等。

总之，危机干预无论是从干预的客体还是目的性等方面都不同于普通的心理治疗。治疗者应把握干预的重点和目的，力求被干预的个体尽快摆脱危机，迅速恢复应激前的生理、心理和社会功能。

第十六章 儿童少年期心理发育障碍

儿童心理发育是指儿童的认知、情感、意志和社会行为的发展过程，当任何有害因素影响了儿童正常的心理发育过程，即出现心理发育障碍，主要表现为语言、运动、学习、社会交往、智力和社会适应能力的低下或异常。按照 ICD-10 精神障碍分类与诊断标准和中国精神障碍分类与诊断标准（CCMD-3），儿童少年期的心理发育障碍分为精神发育迟滞、特定性发育障碍和广泛性发育障碍三大类。这类疾病大多于学龄前起病，呈持续病程，多起源于认知功能缺陷，以神经发育过程中生物学因素为基础。

16.1 精神发育迟滞

精神发育迟滞（mental retardation）是一组由生物、心理、社会多种病理性因素引起的智力发育低下和社会适应能力缺陷，起病于 18 岁前。本症可以单独出现，也可以同时伴有其他精神障碍和躯体疾病。

16.1.1 流行病学

世界卫生组织报道，在任何国家和地区，精神发育迟滞的患病率为 1%~3%。我国在 1987 年进行了全国 29 个省市的残疾人同步调查，以 DSM-III 作为诊断标准，精神发育迟滞按智商和社会适应行为能力划分等级，结果显示患病率为 1.268%，其中男性为 1.315%，女性为 1.220%，男女发病率之比为 109:87。1985—1990 年进行全国 8 省市 0~14 岁儿童精神发育迟滞的流行病学调查，抽样方法和诊断标准与全国流行病学调查基本相同，结果显示患病率为 1.41%，其中城市为 0.70%，农村为 1.41%；中度及重度占 39.4%，轻度占 60.6%，轻：重为 1.5:1。男孩多于女孩，农村高于城市。

16.1.2 病因和发病机制

精神发育迟滞是由多种病理性因素引起的儿童发育障碍。最近由美国精神发育迟滞协会（AAMR）提供的数字显示，有 350 多种原因可以引起精神发育迟滞。随着医学和分子生物学的发展，每年均有新的致病因素被发现，目前认为有 750 多个基因与智力有关，与 X 染色体有关的精神发育迟滞大约有 95 种。各种精神发育迟滞的致病因素所占比例与社会经济文化和风俗习惯相关，在发达国家精神发育迟滞病因绝大多数是遗传和围产期因素，在发展中国家产前和产后因素、甲状腺功能低下、感染、外伤、中毒等病因更为突出。一般将其分为出生前、围生期和出生后。病因分类见表16-1。

遗传因素

1. 染色体异常 染色体数目异常，可见于常染色体和性染色体，分为单体型、三体型和四体型。染色体结构异常，有倒位、缺失、易位、环型、等臂染色体等。另外还有嵌合体，嵌合体多见于性染色体非整倍体，如 45, X/46, XX/47, XXX/48 等。

表 16-1: 精神发育迟滞的常见病因		
病因	常见病种	比例 (%)
遗传性疾病		4~28
染色体异常	Down's 综合征	
单基因突变	结节性硬化、半乳糖血症等代谢性疾病、脆性 X 染色体综合征	
多基因遗传	家族性黑朦性痴呆	
基因缺失	Williams 综合征、Angelman 综合征	
先天性畸形	中枢神经系统畸形、神经管缺失多种畸形综合征、Cornelia de Lange 综合征	7~17
有害因素	孕期感染风疹、HIV、致畸形物质、胎儿乙醇综合征、有毒物质，胎儿发育障碍未成熟儿、其他射线、损伤	5~13
围产期	感染脑膜炎、分娩损伤窒息其他高胆红素血症	2~10
出生后	感染: 脑炎; 毒素: 铅中毒; 其他损伤: 脑肿瘤; 社会心理因素: 贫穷、精神疾病	3~12
未知因素		30~50

性染色体畸变，如 46, XXY，则为先天睾丸发育不全，46, Y 为先天卵巢发育不全，染色体 X 畸变数越多，智力低下发生率越高，程度越重。常染色体畸变，包括染色体非平衡易位、三体型，即 G 组第 21 对染色体三体型所致，另外，还有嵌合体。Down 综合征（21 三体综合征）属于染色体畸变。脆性 X 染色体综合征也是常见的家族性 X 连锁的精神发育迟滞，脆性部位在 Xq27 或 28 带上，多见于男性，女性多为无临床症状的基因携带者。

2. 基因突变 由于单基因或多基因发生突变，引起遗传性状的改变，造成与代谢有关的酶的活性不足或缺乏，导致遗传代谢性疾病。如苯丙酮尿症，是由于苯丙氨酸羟化酶的缺乏，不能将苯丙氨酸氧化成酪氨酸，以致大量苯丙氨酸蓄积在血液和脑脊液中，而酪氨酸缺乏，与酪氨酸代谢及合成有关的神经递质、黑色素缺乏，出现智力低下、苯丙酮尿等症状。半乳糖血症是由于 1-磷酸半乳糖转变成 1-磷酸葡萄糖的过程受阻，大量的半乳糖聚集在血液和组织中，对脑、肝、肾等器官的细胞产生损害，导致智力低下和多器官损伤。另外，同型胱氨酸尿症、家族性黑朦性痴呆、脂质沉积症、黏多糖病、脑白质营养不良等均为遗传代谢疾病导致的智力低下。

母孕期损伤

母孕期各种有害因素均可导致胎儿脑发育异常，出现智力低下，尤其是在怀孕的前三个月。

1. 感染 病毒、细菌、螺旋体、寄生虫等的感染,以病毒感染最常见。目前认为风疹、单纯疱疹、巨细胞病毒、肝炎病毒、弓形虫 5 种病原体可直接感染胎儿,抑制细胞的增殖分化,影响 DNA 的复制,导致基因突变和染色体畸形,阻碍胚胎发育和器官形成,引起多器官畸形,大脑是最常累及的器官。常见有小头畸形、脑积水、脑发育迟缓、耳聋、白内障等。

2. 药物和毒性物质 母孕期服用某些药物可影响胎儿发育,导致畸形,其中一部分出现精神发育迟滞。目前认为能引起精神发育迟滞的药物包括作用于中枢神经系统、内分泌和代谢系统药物,抗肿瘤药物和水杨酸类药物,如地西泮、苯妥英钠、甲氨蝶呤、碘化物等。有机汞、铅、X 线、电磁波等有毒物质,亦可影响脑功能,造成智力低下。过度吸烟和酗酒可引起胎儿发育差、小头畸形和智力低下。

3. 妊娠期疾病和营养不良 母孕期患有高血压、心脏病、重度贫血、肾脏病、糖尿病、癫痫等均可引起胎儿缺氧、中毒、代谢障碍,从而影响胎儿大脑发育。

4. 心理因素 急性精神创伤,长期情绪压抑、紧张、焦虑、忧郁,可引起孕妇代谢和免疫功能异常,影响体内激素水平,导致胎儿发育不良和神经系统发育缺陷。

围生期损伤

产前出血、前置胎盘、胎盘早期剥离、宫内窘迫和窒息引起的脑缺氧、产伤引起的颅内损伤和出血、因血液中胆红素浓度过高引起的胆红素脑病等,均可造成神经细胞损伤,导致智力低下。

出生后有害因素

1. 感染和外伤 中枢神经系统感染,如各种脑炎、脑膜炎、中毒性脑病、继发于躯体疾病的脑部感染,均可造成脑细胞永久性损害,造成智力低下。较严重的颅脑外伤,并伴有意识障碍,会引起神经系统损伤,继发智力障碍。

2. 脑缺氧 尤其是 3 岁以内的幼儿,神经系统处于快速生长发育时期,对缺氧的耐受性很低,各种原因引起的脑缺氧,如癫痫、蒙被综合征等,可引起脑细胞坏死,造成智力低下。

3. 内分泌和代谢功能异常 如地方性甲状腺功能低下(克汀病)、促性腺激素功能低下等。

社会因素

一些研究认为社会因素可以造成智商在 20 分范围内的变异,流行病学研究显示社会阶层低、贫穷、居住条件差和家庭环境不稳定与低智商有关。并且依据社会预测因素不同得到的智商也有明显不同。

16.1.3 临床表现

起病形式

精神发育迟滞不是一种特异性疾病,而是一种可以有各种各样的原因导致的状态,因此,没有具体的发病时间。然而,诊断标准定义为儿童期起病,明确为 18 岁之前。如果发病是在 18 岁之后,则归类为痴呆症。各种诊断分类标准均将起病年龄定于 18 岁之前,意味着认知能力可以持续发展,直到 18 岁。

临床表现

精神发育迟滞有认知功能缺陷,学习能力受损,语言处理和逻辑思维能力缺陷。由于推理和解决问题能力缺陷,影响他们语言处理、判断和分析能力。精神发育迟滞还影响情绪和情感活动,他们的情感表达幼稚,不成熟。

适应行为随年龄不断发展,与精神/智力和社会/情感技能有关的功能不断发展并完善。根据定义,精神发育迟滞适应功能有明显缺陷,主要表现在以下领域:沟通,自我照顾,家庭生活,社交/人际技巧,社区资源的使用,自我发展,学业技能,工作,休闲活动,健康和安全。这些缺陷大大阻碍个人处理日常生活和适应社会的能力。

精神发育迟滞也有一些共同的行为特点,如低容忍挫折。容易受挫的精神发育迟滞有时出现攻击和自伤行为。其他行为特点如冲动、固执、不成熟、注意力集中困难等。

有些精神发育迟滞具有独特的外貌特征,包括身材矮小,与精神发育迟滞相关的面部特征。也有完全正常的外貌。

精神发育迟滞的临床表现与智力损伤程度密切相关,主要表现为由智力低下和社会适应能力缺陷引起的一系列症状。

1. 轻度 (IQ50~69) 占精神发育迟滞的 85%,在学龄前很难与正常儿童区别。早期心理发育较正常儿童迟缓,语言发育延迟,词汇较少,但无明显语言障碍,对语言的理解和使用能力较差,分析、综合、抽象思维能力差,社会适应能力低下,应变能力较差。在普通学校学习困难,通常在入学后才被诊断,经过努力,勉强达到小学毕业的水平,能够学会简单的谋生技能,结婚并养家,需要提供处理生活和工作问题的帮助。

2. 中度 (IQ 35~49) 占 10%,多数有神经系统和躯体方面的异常发现,伴有明显的认知和适应功能受损。早期心理发育较正常儿童明显迟缓,讲话吐词不清,词汇贫乏,语言表达能力较差。不能建立抽象思维,缺乏分析综合能力。经过特殊教育,可以达到小学三年级水平。社会适应能力较差,终身需要给予支持性帮助,在监护下可进行简单劳动。大多数的 Down's 综合征和 X 脆性染色体综合征属于此类。

3. 重度 (IQ20~34) 占 3%~4%,大多伴有 1 种或多种躯体畸形和神经系统功能障碍。出生后不久即可被发现。患儿发育明显落后,言语发育障碍,语言理解和表达能力极差,不能进行有效的语言交流,缺乏抽象思维能力,情感幼稚,动作协调性差,社会交往能力发育较差。部分患儿经过训练后,能够学会生活自理技能和简单劳动,需要终身给予监护和照顾。

4. 极重度 (IQ 低于 20) 占 1%~2%,有明显的躯体畸形和神经系统功能障碍,认知、运动、社会交往功能均有明显损害,没有语言功能,感知觉减退,情感反应原始,生活完全不能自理,社会功能全部丧失,经过特殊训练后,部分患儿能够学会简单的生活技能。

16.1.4 共病

精神发育迟滞患者精神异常的患病率较正常人群高,虽然其精神异常的表现与正常人群有共通性,但其症状表现常因其智力水平的不同而有所不同。幻觉、妄想、强迫观念在重度精神发育迟滞以及言语发育受限的病人中不易被识别。因此对精神发育迟滞共病精神障碍患者的诊断着重于行为表现,这是与智力正常人群的不同之处。

1. 精神分裂症 正常人群精神分裂症时点患病率为 1%,精神发育迟滞为 3%。患病率的增高与精神分裂

症的神经发育假说相吻合。另外一些导致精神发育迟滞的病因也可以累及与精神分裂症的症状相关的脑区。精神发育迟滞患精神分裂症的主要特征是思维贫乏, 幻觉内容单一重复, 与以往不一致的古怪行为。治疗原则与精神分裂症相似。

2. 注意缺陷-多动障碍 精神发育迟滞患儿中注意缺陷-多动障碍的发生率为 9%~18%。患儿表现出与其心理年龄不适应的注意力集中时间短暂, 过度的心理运动性活动, 冲动。对重度精神发育迟滞, 其诊断标准应该相应提高。

3. 冲动控制障碍 精神发育迟滞患儿中冲动控制障碍的发生率为 36%, 增加其认知功能缺陷的严重性, 是需要治疗的较为严重的问题。其主要表现为自伤和攻击性行为, 典型症状表现为慢性、重复、频繁、刻板的, 引起自己或他人伤害的行为, 这些行为无明显原因和目的, 持续存在, 严重影响其社会交往功能。部分发生于遗传性疾病, 如 Lesch-Nyhan 综合征、Smith-Magenis 综合征。

4. 焦虑障碍 精神发育迟滞患儿中焦虑障碍的患病率为 1%~25%。各研究之间差异性较大的原因是由于患儿对焦虑症状的主观性体验的表达能力较差, 使部分患儿漏诊。临床上主要表现为攻击性行为、易激惹、强迫或重复性行为、自伤、失眠。惊恐发作时可以表现为激惹, 尖叫, 哭泣, 依附亲人, 可以出现妄想或偏执性行为。恐惧性焦虑障碍和应激后创伤性障碍在这类患儿中也较多见。

16.1.5 病程和预后

精神发育迟滞起病于 18 岁前, 其病程和预后与病因和脑组织损伤程度密切相关。由于精神发育迟滞病因复杂多样, 如果造成脑结构和功能的损害, 其结果是不可逆的, 将导致终身残疾。少数病因明确者若得到及时治疗, 脑组织未受到损害, 则预后较好。

16.1.6 诊断

对精神发育迟滞的评估主要包括四个方面: ① 精神发育迟滞的病因学; ② 相关的躯体情况; ③ 智力和社会技能发展; ④ 共病的精神障碍及其原因和后果。完整的评估分为以下几个阶段: 病史采集、体格检查、发育测试、功能行为评定。

1. 病史和体格检查 详细了解病史、家族史、遗传史、孕产史、生长发育史, 了解家族中是否有智力低下、精神神经疾病、退行性疾病和学习困难患者, 母亲在孕产期是否有高危因素, 儿童早期生长发育是否正常, 家庭对儿童的照管和教育环境如何。

全面的体格检查, 包括躯体发育情况, 如头围、面部特征、身高、体重, 有无先天性畸形, 视、听觉有无障碍, 神经系统是否有阳性体征, 行为特征。

2. 实验室检查 包括生化、代谢功能检查, 如苯丙氨酸、甲状腺功能测定等; 遗传学检查, 包括染色体核型分析、DNA 分子生物学检查; 电生理检查, 如脑电图、脑诱发电位等; 影像学检查, 如头颅 CT、磁共振等。

3. 发育评估

(1) 智力测验: 常用的智力测验是韦氏学前和儿童智力量表 (WPPSI, WISC-R), 用于 4~16 岁儿童的智力测验。对 4 岁前的儿童常用发育评估, 包括盖泽尔发展测验、丹佛儿童发展筛选测验等。

(2) 适应行为评定量表: 常用的有婴儿初中学生社会生活能力量表, 是我国 1988 年从日本引进并修订, 适用年龄为 6 个月至 15 岁, 用于评定儿童社会生活能力; 儿童适应行为评定量表, 该量表是 1990 年在我国

长沙编制, 适用对象为 3~12 岁儿童, 用于评定儿童适应行为发展水平, 协助诊断精神发育迟滞儿童, 并可帮助制订智力低下儿童的特殊训练计划。

4. 诊断 根据发病年龄低于 18 岁, 韦氏智力测验智商低于 70 分, 社会适应能力低于正常, 即可诊断为精神发育迟滞。根据智力测验结果, 确定精神发育迟滞的严重程度。智商为 70~85 分, 为正常与异常之间的边缘状态。根据检查结果, 如能做出病因学诊断, 则原发疾病的诊断应与精神发育迟滞并列。

5. 诊断标准 临床将智商 (IQ) 作为分级标准, 一般分为轻、中、重和极重度。

轻度:

- (1) 智商为 50~69, 心理年龄为 9~12 岁。
- (2) 学习成绩差。
- (3) 能自理生活。
- (4) 无明显言语障碍, 但对语言的理解和使用能力有不同程度的延迟。

中度:

- (1) 智商为 35~49, 心理年龄为 6~9 岁。
- (2) 不能适应普通学习, 可进行个位数的加、减法计算。
- (3) 可学会自理简单生活, 但需督促、帮助。
- (4) 可掌握简单生活用语, 但词汇贫乏。

重度:

- (1) 智商为 20~34, 心理年龄 3~6 岁。
- (2) 表现显著的运动损害或其他相关的缺陷, 不能参加学习和劳动。
- (3) 生活不能自理。
- (4) 言语功能严重受损, 不能进行有效的语言交流。

极重度:

- (1) 智商低于 20, 心理年龄约在 3 岁以下。
- (2) 社会功能完全丧失, 不会逃避危险。
- (3) 生活完全不能自理, 大小便失禁。
- (4) 言语功能丧失。

16.1.7 鉴别诊断

1. 儿童孤独症 起病于婴幼儿期, 约 50%伴有智力低下, 主要表现为社会交往障碍、交流障碍和刻板重复的行为, 多无痴呆外貌, 也无躯体畸形。而精神发育迟滞儿童的社会交往和交流能力与其心理年龄适应, 多无刻板重复行为。

2. 特定性发育障碍 该病起病较早, 可出现学习困难, 自卑, 社会适应能力下降。但详细的体格检查和全面的心理评估, 发现该类患儿智力和社会适应能力在正常范围。除了特定性发育障碍, 在其他方面均表现正常, 在不涉及有关的特定性技能的时候, 可以完成学习任务。精神发育迟滞的学习能力与其智力水平相适应。

16.1.8 预防与治疗

精神发育迟滞是导致人类残疾最严重的疾病之一，工作的重点在预防，研究的重点是病因和治疗。我国1984年精神发育迟滞病因流行病学研究发现，出生时和出生后的因素比发达国家多得多，而遗传因素相对较少。对现已明确病因的精神发育迟滞，如碘缺乏病、苯丙酮尿症、唐氏综合征、胎儿乙醇中毒等，开展一级预防。出生时和出生后致病因素多为感染、中毒、外伤等。预防的重点在发展经济，改善医疗条件。目前广泛开展了遗传咨询、新生儿筛查、产前TORCH病毒学筛查和遗传检查，均有助于降低发病率。对精神发育迟滞的治疗，正在进行基因治疗和脑组织移植等方面的研究。全国许多地区建立了精神发育迟滞的特殊教育机构，开展对精神发育迟滞的康复治疗。

预防措施

1. 遗传筛查与遗传咨询 根据家族史、精神发育迟滞的遗传学研究以及目前进行遗传筛查的可能性，对异常儿童出生风险进行评估。
2. 产前监护 随着遗传学的研究深入，对很多遗传疾病可以进行产前检查和诊断。
3. 产后预防 对新生儿进行苯丙酮尿症以及甲状腺功能常规检查，可以早期发现和治疗精神发育迟滞。

治疗与康复

治疗的原则是早期发现，早期诊断，早期干预，应用医学、社会、教育和职业训练等综合措施，使患儿的社会生活能力得到发展。

1. 病因治疗 对能够发现病因者，应尽早进行病因治疗。如苯丙酮尿症，最好在出生后3周内开始低苯丙氨酸饮食治疗，有的可使用低苯丙氨酸水解蛋白治疗。随着年龄增长，可逐渐增加含苯丙氨酸较少的食品如米、大豆、白菜及糖等。半乳糖血症应及早停止使用乳类食品。先天性甲状腺功能低下者，早期使用甲状腺素均可以使症状完全消失，不发生智力低下。对脑积水、神经管闭合不全等颅脑畸形可做外科手术治疗。目前已有报道开展基因治疗。

2. 药物治疗

(1) 抗抑郁药：对伴有焦虑、强迫、冲动、自伤行为的精神发育迟滞可以使用抗抑郁药。三环类药物因其可诱发癫痫并有心脏方面的不良反应，已经很少使用。可根据病情需要选择5-HT再摄取抑制药，用量应该低于普通人群使用的剂量。

(2) 抗焦虑药：苯二氮草类药物在精神发育迟滞患者中可以引起意识蒙眬，认知功能损害，站立不稳和异常兴奋，因此较少使用。可以根据病情需要选择5-HT再摄取抑制药。

(3) 抗精神病药：精神发育迟滞患者使用经典抗精神病药引起迟发性运动障碍和锥体外系反应的比例远高于一般人群，为18%~30%。而非经典抗精神病药物不良反应较少，治疗效果也较好。

3. 康复治疗 对精神发育迟滞儿童的训练需要教育、心理、医学、社会各方面共同开展，根据患儿的程度，制定不同训练目标，其目的是使患儿能够生活自理、自立和参与社会，提高其社会适应能力。社会适应能力主要包括独立生活能力、运动功能、职业能力、交流能力、社会交往能力、自我管理能力和社区设施使用能力、闲暇时间安排能力等。训练的原则是：①早期发现，早期干预；②矫治缺陷；③因材施教，充分发展潜力；④以目标训练为主，灵活使用教学方法。

主要分为三个阶段：

(1) 早期干预：早期干预从出生后至 3 岁的服务，要对患儿进行体格、运动功能、认知功能、语言、社会行为、情绪的发育评估。对家长和家庭提供情感上的支持和相关的知识，制订以家庭为基础的早期干预计划。

(2) 学龄前和学龄期：由教育部门提供特殊教育，根据评估结果，制订个别训练计划。

(3) 成人期：提供居家和社区服务，有条件者可以进入庇护工厂。

16.2 广泛性发育障碍

广泛性发育障碍 (pervasive developmental disorders, PDDs) 起病于儿童早期，是一种严重神经发育障碍，以社会交往和沟通模式质的损害，局限、刻板、重复的兴趣和行为为临床特征。这组疾病包括儿童孤独症 (childhood autism)、Asperger's 综合征 (Asperger's disorder)、Rett's 综合征 (Rett's disorder)、儿童期瓦解障碍 (childhood disintegrative disorder) 又称 Heller 综合征、非特定的广泛性发育障碍 (pervasive developmental disorder not otherwise specified) (包括非典型孤独症)。本书主要介绍儿童孤独症。

儿童孤独症是广泛性发育障碍的一个亚型，也就是 1943 年 Leo Kanner 最早报告时所称的“婴儿孤独症”，后来也有“孤独症”、“孤独障碍”以及“自闭症”等名称。它起病于 3 岁前，多见于男孩，主要表现为明显和持久的社会交往能力的损害，交流功能异常和狭窄，刻板的兴趣行为。

16.2.1 流行病学

根据 Fombonne 2003 年综述的流行病学资料，儿童孤独症的患病率有显著增加的趋势，如 1966—1991 年孤独症的患病率为 4.3/万，而 1992—2001 年则达到 12.7/万。全部 PDDs 的患病率可能高达 40~60/万。患病率上升的原因可能有很多，如诊断标准的变迁、公众对疾病的认识增加、早期诊断、环境因素等。我国尚缺乏全国性的流调数据，仅有部分地区性流行病学调查结果，如 2001 年天津市 5000 名 0~6 岁儿童抽样调查结果显示：儿童孤独症的患病率为 0.1%。该病男女发病率差异显著，男女发病率之比为 (2.6:1)~(5.7:1)。

16.2.2 病因和发病机制

儿童孤独症是一种与遗传密切相关的异常行为综合征。

遗传因素

1991 年 Folstein 和 Piven 报道儿童孤独症的单卵双生子同病率为 82%，双卵双生子同病率为 10%。儿童孤独症的同胞患病率为 4.5%，为普通人群 50~100 倍。Bolton 等 (1994 年) 发现儿童孤独症家系中儿童孤独症患病的负荷度增加，儿童孤独症同胞及双亲存在类似的认知功能缺陷和特定的人格特征，这些都表明儿童孤独症的发病存在遗传学基础。进一步研究发现儿童孤独症不符合单基因遗传的特征，多基因遗传的可能性较大。

神经生物学因素

1. 神经生化研究 研究发现儿童孤独症患儿中存在多种神经递质的异常,但只有 5-羟色胺水平增高是较为一致的结果,在儿童孤独症患者中约有 38%存在全血或血小板中的 5-羟色胺水平增高。

2. 神经电生理研究 与正常人群相比,儿童孤独症患儿脑电图异常的比例很高,但无特异性。

3. 神经病理学研究 1998 年 Bailey 等研究 6 例儿童孤独症的脑组织发现小脑部位有神经细胞迁移异常,浦肯野氏细胞数量减少。

4. 神经影像学的研究 采用正电子发射体层摄影(PET)、功能性核磁共振成像(fMRI)以及单光子发射电子计算机断层扫描(SPECT),发现儿童孤独症的边缘系统、脑干和小脑以及相关皮层存在结构和代谢方面的异常。1995 年日本研究了 102 例孤独症患儿,发现小脑蚓部第 6、7 叶比正常儿童小,脑干、海马、胼胝体等也有异常。MRI 研究认为儿童孤独症患者出生时脑体积正常,但在其出生后前 1~2 年内的脑生长速度过快,提示脑发育轨迹的异常。

利用弥散张量成像(DTI)及 fMRI 研究发现,儿童孤独症患者脑的短程连接增加而长程连接减少,存在中枢连通性的异常。

环境因素

已有研究证实儿童孤独症的发病与养育方式无关,但母孕期的感染、婴幼儿期的感染、疫苗及抗菌素的使用等环境因素有可能影响了某些基因的表达,从而在儿童孤独症的发病过程中起到一定的作用。从另一个角度来说,早期的干预也在一定程度上可以影响患儿大脑的发育,改善预后。

16.2.3 临床表现

1. 起病年龄 儿童孤独症起病于 3 岁前,绝大多数一岁以内已有孤独样症状,容易引起家长注意的问题是 不会讲话或不理人,但从引起家长怀疑到带孩子去就诊再到确诊之间的时间间隔往往比较长。有 10%~25% 的孩子在起病之前有发展正常的阶段。

2. 社会交往障碍 绝大部分儿童孤独症患儿在婴幼儿期不会区分亲人和陌生人,很少出现“陌生人焦虑”,表现为谁抱都无所谓,部分患儿较大后会有分离焦虑,表现出对熟悉人的依恋。婴幼儿时期,还会表现出不理人,听而不闻、视而不见,回避与人的视线接触。18 个月时还不能指点东西、用视线来表达信息以及缺乏假扮游戏能力是儿童孤独症的早期指征。三、四岁时表现不合群,对小朋友没兴趣。在儿童时期受到挫折或受伤时,大都不会主动要求父母安慰,当然也很难主动去安慰关心别人。缺乏理解他人的能力,不会交朋友,难以建立友谊。

3. 言语交流障碍 表现有:

(1) 非语言交流功能障碍:患儿很少使用体态语言和面部表情进行交流,如不使用点头、摇头、摆手等表达自己的意愿,面部表情也较同龄儿童呆板,显示出非言语沟通技能的障碍。

(2) 语言发育延迟或不发育:大部分患儿语言发育迟缓,甚至不发育。少数患儿在 2~3 岁前有语言表达,起病后语言逐渐减少、消失。

(3) 语言内容及形式的异常:即使有语言功能的患儿,在语言的应用上也存在很多明显的问题,不会恰当

地运用语言进行交流。常有刻板重复性语言或模仿性语言,又称为鹦鹉学舌,也有自言自语、哼哼唧唧,自得其乐。除有什么需要外,一般不会主动与人交谈,难以提出或维持话题,往往是自顾自地讲话。还有的表现为语音、语调和语速的异常,缺乏抑扬顿挫的感情色彩。

4. 兴趣狭窄、刻板动作及强迫重复性行为

(1) 兴趣狭窄或异常的兴趣:对一般儿童喜欢的玩具和游戏不感兴趣,而专注于一些重复性较多的事物,如圆的可以旋转的物体等。依恋某些无生命的物体,如小棍子、木块等,整天拿在手上,如果强行拿开则烦躁不安。有些高功能的病儿会对数字、认字、天文、地理或绘画等表现出特殊的兴趣和才能。

(2) 刻板重复动作:常反复扑翼样振动手臂,旋转,蹦跳;将手置于眼前,长时间凝视。扑打、撞击自己的头部和身体,兴奋和烦躁时更频繁。

(3) 固定的仪式行为:拒绝改变自己的生活习惯和环境,如走固定的路线,东西摆放在固定的位置,不愿意吃新的食物换新的衣服等,不得以改变时往往焦虑不安。

5. 感知异常 孤独症儿童表现为各种感知觉过弱、过强或不寻常。即:对痛觉的感受迟钝;触觉的敏感和异常,不愿意用手或脚接触到沙子、泥土或水,反复触摸光滑的物体;听觉上对很强烈的声音感觉迟钝,但对某些特定的声音却很敏感;视觉上喜欢看光亮的或旋转的物体;味觉上经常用舌去舔某些物品,偏食明显;有的喜欢用鼻子来探索周围的世界,不论给他们什么东西都要先闻一闻;有的病儿平衡能力特强,怎么转也不晕。

6. 智能障碍 约有75%的病儿有智力低下,其中45%为重度至极重度,30%为轻度至中度。此外,病儿还表现出智能发育的不平衡性,操作智商优于语言智商,也有少数病儿在个别能力上表现超常,称为“岛状智力”。

7. 其他伴发的行为和情绪障碍 多数病儿伴有行为和情绪问题,如多动、注意力涣散,冲动、攻击性、破坏性行为及自伤行为等,青春期的病儿易出现焦虑、抑郁、强迫、偏执等症状;还可以伴有进食和睡眠障碍,如偏食、挑食,入睡困难;少部分还伴有抽动症状。

16.2.4 病程与预后

儿童孤独症的症状和能力会随着年龄的变化而变化,一般在4~6岁时孤独性症状最为典型,之后会有不同程度的改善,如对父母产生依恋,刻板动作减少,语言、认知等能力也有一定的发展,极少数出现行为衰退。至成年期,约有25%的预后良好,虽然在社会交往和人际关系方面存在困难,但能接近正常生活。约50%的患者预后较差,生活不能自理,需要终身监护。

总体认为,儿童孤独症是导致终身残疾的疾病,长期预后较差。预后与疾病的严重程度、病前语言功能、智商高低以及是否得到及时有效的治疗有关。

16.2.5 诊断

儿童孤独症的诊断主要通过详细地病史询问、精神检查、体格检查和必要的辅助检查,然后依据诊断标准作出。

1. 病史收集 首先要详细了解病儿的生长发育过程,包括运动发育、语言发育、认知发育以及社会情绪能力的发育等。然后,针对发育落后的领域和让家长感到异常的行为进行询问,注意异常行为出现的年龄、持续时间、频率及对日常生活的影响程度。同时,也要收集孕产史、家族史、既往疾病史以及家庭对儿童的养育

过程。

2. 精神检查 主要采用观察法，有语言能力的孩子可以结合交谈。注意观察儿童对陌生环境的反应、对父母离开的反应、对玩具的兴趣、玩玩具的方式、有无同理心、言语及非言语沟通的能力以及有无多动、刻板怪异动作等。

3. 体格检查 包括躯体发育情况，如头围、面部特征、身高、体重，有无先天性畸形，视、听觉有无障碍，神经系统是否有阳性体征等。

4. 心理评估 常用的筛查量表有孤独症行为量表 (autism behavior check list, ABC)、儿童孤独症评定量表 (childhood autism rating scale, CARS)、克氏行为量表 (Clancy behavior scale, CBS) 和婴幼儿孤独症筛查量表 (checklist for autism in toddlers, CHAT)。常用的诊断量表有孤独症诊断观察量表 (autism diagnostic observation schedule generic, ADOS-G) 和孤独症诊断访谈量表修订版 (autism diagnostic interview-revised, ADI-R)。

5. 实验室检查 可根据情况进行电生理检查如脑电图、脑干诱发电位，影像学检查如头颅核磁共振等，目前遗传学检查如脆性 X 染色体检查等也认为很有必要进行。

16.2.6 诊断标准

根据《中国精神障碍分类与诊断标准第三版》(CCMD-3) 中有关儿童孤独症的诊断标准如下：

症状标准

在下列 (1)、(2) 和 (3) 项中，至少有 7 条，且 (1) 项至少有 2 条，(2)、(3) 项至少各有 1 条：

(1) 人际交往存在质的损害，至少 2 条：

① 对集体游戏缺乏兴趣，孤独，不能对集体的欢乐产生共鸣；

② 缺乏与他人进行交往的技巧，不能以适合其智龄的方式与同龄人建立伙伴关系，如仅以拉人、推人、搂抱作为与同伴的交往方式；

③ 自娱自乐，与周围环境缺少交往，缺乏相应的观察和应有的情感反应（包括对父母的存在与否亦无相应反应）；

④ 不会恰当地运用眼对眼的注视以及用面部表情、手势、姿势与他人交流；

⑤ 不会做扮演性游戏和模仿社会的游戏（如：不会玩过家家等）；

⑥ 当身体不适或不愉快时，不会寻求同情和安慰；对别人的身体不适或不愉快也不会表示关心和安慰。

(2) 言语交流存在质的损害，主要为语言运用功能的损害：

① 口语发育延迟或不会使用语言表达，也不会用手势、模仿等与他人沟通；

② 语言理解能力明显受损，常听不懂指令，不会表达自己的需要和痛苦，很少提问，对别人的话也缺乏反应；

③ 学习语言有困难，但常有无意义的模仿言语或反响式言语，应用代词混乱；

④ 经常重复使用与环境无关的言词，或不时发出怪声；

⑤ 有言语能力的患儿，不能主动与人交谈、维持交谈，应对简单；

⑥ 言语的声调、重音、速度、节奏等方面异常，如说话缺乏抑扬顿挫，言语刻板。

(3) 兴趣狭窄和活动刻板、重复, 坚持环境和生活方式不变:

- ① 兴趣局限, 常专注于某种或多种模式, 如旋转的电扇、固定的乐曲、广告词、天气预报等;
- ② 活动过度, 来回踱步、奔跑、转圈等;
- ③ 拒绝改变刻板重复的动作或姿势, 否则会出现明显的烦躁和不安;
- ④ 过分依恋某些气味、物品或玩具的一部分, 如特殊的气味、一张纸片、光滑的衣料、汽车玩具的轮子等, 并从中得到极大的满足;
- ⑤ 强迫性地固着于特殊而无用的常规或仪式性动作或活动。

严重标准

社会交往功能受损。

病程标准

通常起病于 3 岁以内。

排除标准

排除 Asperger's 综合征、Heller's 综合征、Rett's 综合征、特定性感受性语言障碍、儿童分裂症。

16.2.7 鉴别诊断

儿童孤独症需要与其他的广泛性发育障碍以及其他儿童常见精神神经疾病进行鉴别。

1. Asperger's 综合征 Asperger's 综合征患儿语言的发育和智能基本正常。Asperger's 综合征儿童也像儿童孤独症儿童一样存在人际关系方面的困难, 但他们是有交往的兴趣但缺乏相应的社交技能; Asperger's 综合征的患儿也有兴趣狭窄和刻板的动作, 常表现于对数字或日子的记忆, 以及对某些学科知识的强烈兴趣; 在语言及沟通方面, Asperger's 综合征的患儿在说话时往往表现出过度书面化、较差的节奏和音调, 在讲话的内容方面则显得有自我中心倾向, 常常围绕自己感兴趣的话题是“对人讲话”而不是“与人交谈”; 在运动技能方面, Asperger's 综合征的患儿往往显得比较笨拙。

2. 非典型孤独症 (atypical autism) 发病年龄超过 3 岁, 或无法同时符合上述诊断标准中的三组症状, 只符合其中的两条时诊断为非典型孤独症。非典型孤独症可见于极重度智能低下的患儿, 也可见于有些高功能的儿童孤独症患者, 到学龄期部分症状改善或消失, 无法完全符合儿童孤独症诊断条件的。

3. Rett's 综合征 Rett's 综合征仅见于女孩, 患儿在早期发育正常, 在 6~24 个月起病, 表现出语言功能和手部运动功能的丧失。有特征性的手部刻板“洗手”动作、智力显著倒退、过度通气、注视或凝视他人呈现“社交性微笑”、共济失调等临床表现。多数病例伴有癫痫发作。

4. 儿童期瓦解障碍 又称 Heller's 综合征、婴儿痴呆, 患儿至少在 2 岁以前发育完全正常, 常在 3~4 岁发病, 之后出现原有全部功能的迅速丧失, 同时合并和儿童孤独症相同的社会功能和沟通功能质的异常。

5. 精神发育迟滞 部分精神发育迟滞儿童可以表现孤独样症状, 多数儿童孤独症儿童亦表现精神发育迟滞。鉴别的关键在于精神发育迟滞的患儿有社会交往的兴趣, 语言和非言语上主要是发育的迟滞, 而无运用上

的质的损害。

6. 其他 需要与儿童孤独症鉴别的疾病还有注意缺陷-多动障碍、严重学习障碍、选择性缄默症、感受性语言发育障碍、儿童精神分裂症等。

16.2.8 治疗

目前针对儿童孤独症尚无有效的治疗药物，提倡综合的干预方法，即根据患儿的症状，有选择地使用各种心理、教育干预技术，辅以药物治疗。治疗的目的是提升缺陷行为，矫正问题行为，减少冲动行为，提高学习能力，尤其是语言能力、交流能力和生活自理能力。

1. 药物治疗 目前尚无药物可以治疗儿童孤独症的核心症状。用药的目的在于改善特定的行为和情绪障碍，为教育和心理干预提供条件。

(1) 利培酮：可改善多动、攻击、刻板行为、兴奋及情绪不稳定。常用剂量为每日 0.5~2mg。该药的不良反应较传统抗精神病药物为轻，常见不良反应有镇静、体重增加及便秘等。

(2) 氟西汀：对强迫行为和焦虑情绪有改善作用，常用剂量为每日 2.5~10mg。用药 1~3 周后起作用。常见不良反应为恶心、头痛、失眠和皮疹等。

2. 教育干预和行为矫正 方法主要有在学习原理和行为主义的原则上发展出的应用行为分析 (applied behavior analysis, ABA) 和结构化教学 (treatment and education of autistic and communication-related handicapped children, TEACCH)。ABA 中比较成熟的技术有：回合式教学法、关键反应教学法、随机教学法等。同时针对家庭的心理支持也十分重要。

16.3 特定性发育障碍

特定性发育障碍起病于婴幼儿或儿童期，病程持续，临床表现以语言、运动和学习能力发育延迟或异常为主要特征。这类疾病主要分为言语和语言发育障碍、学校技能发育障碍和运动技能发育障碍。

16.3.1 学校技能发育障碍

特定学校技能发育障碍是指起病于学龄前，但多在入学后才被发现，主要表现为学校技能的获得与发展障碍，如阅读、拼写和计算等与学习有关的技能发育迟缓或异常，其心理行为发展有明显不平衡，学习成绩与智力水平或其他能力之间存在明显差距，标准化的学习技能测验评分明显低于相应年龄同年级儿童的正常水平或低于相应智力的期望水平，至少达两个标准差以上，严重影响患儿的学习成绩或日常生活中需要这种技能的活动。这类障碍不是由于缺乏教育机会、智力发育迟缓、中枢神经系统疾病、视觉和听觉障碍，也不是行为和情绪障碍引起。其病因与生物因素有关，以神经发育过程的生物学因素为基础，导致与学习有关的认知功能缺陷。目前临床上主要分为阅读障碍、拼写障碍和计算技能障碍，可以单独存在，也可能混合出现。

流行病学

国外的一些流行病学资料显示,阅读障碍在学龄儿童中的患病率为4%,男女发病率之比为(3~4):1。书写障碍的患病率及性别比例与阅读障碍相似。计算障碍在学龄儿童中的患病率约为8%,目前关于性别比例还不是很清楚,但是有资料显示,女孩比男孩具有较高的易患素质。

病因和发病机制

(1) 遗传因素:家系研究认为本症与遗传因素有关,学习能力障碍儿童的家族成员中30%~88%有阅读问题。单卵双生儿阅读困难的一致性达100%,18%~40%的阅读障碍儿童的父母亲或同胞曾有相似问题,患儿中有家族史者为正常儿童的4~13倍。对遗传方式的研究发现,本病可能为多基因遗传。

(2) 器质性因素:围生期损害如窒息、产伤、宫内感染、妊娠期服药、难产、早产以及低体重儿等因素与特定性发育障碍有关。脑瘫和癫痫患儿的特殊阅读障碍的发病率增高。也有人认为本病与颅脑外伤、感染、铅中毒有关。目前认为学习障碍是与学习有关的一种或多种知觉和语言技能的脑成熟障碍。

(3) 环境因素:心理社会因素和文化教育因素对儿童早期智力开发有一定影响,家庭环境不良和早期母子关系问题可能与学习障碍有关。

临床表现

1. 阅读障碍 起病于学龄前,最主要表现为阅读能力发育明显损害,而智力水平正常,没有视力和听力缺陷,没有神经系统疾病,接受教育的机会与其他儿童相等。虽然临床表现因损害的严重程度不同而有较大的差异,但所有的阅读障碍的儿童都表现出三种主要症状:① 阅读不准确,朗读时常添字或漏字,错读或漏读;② 阅读速度较慢,患儿经常要借手指进行阅读;③ 阅读理解能力较差,朗读时不能按词组或意群停顿,缺乏抑扬顿挫,对阅读的内容很难理解。患儿正确阅读单词的能力也较差。最近的一些研究显示,阅读时主要依靠语音信息来理解单词,阅读障碍者捕捉语音信息和上下文中提供的信息非常困难,并因此出现阅读和理解困难。患儿阅读时出现字或词被替换、歪曲和遗漏。被替换的词可以是任何种类的词,如比较重要的名词和动词,或不太重要的介词等。字词被替换是经常出现的症状,特别是形似或音似的单词,意思相近的词,甚至毫不相干的词,均会出现被替换。

阅读障碍常同时伴发其他特定性发育障碍,最常见的为计算障碍、书写障碍、特定性语言表达障碍、特定性语言感受和表达性障碍,约95%以上的阅读障碍儿童同时并发一种和多种特定性发育障碍。另外,还可以有多种与认知功能有关的功能缺陷,如感知、语言、注意和记忆,也可以有运动协调能力较差。部分患儿还可以伴有社会交往技能受损。

2. 计算障碍 本病主要表现为不能理解简单的算术概念,不能认识数学符号和数学标识,计算困难。本病准确的起病年龄尚不确切,部分患儿一年级即可以做出诊断。大部分患儿通过死记硬背的方法,可以应付低年级的计算,进入高年级后,死记硬背的方法不能解决问题,患儿的计算障碍将会明显显示出来。计算障碍的症状个体之间差异较大,主要分为三类:① 数学符号语言障碍,即在理解和命名数学术语和概念,进行数学运算时非常困难;有的患儿对用数学符号来表达语言文字的能力很差,如将“5的平方”写成“5²”时非常困难。② 感知障碍,表现为认识和朗读数字和数学符号非常困难,排列数字能力很差,不会分门别类地进行归

纳。③ 数学能力障碍，表现为进行最基本的数学运算很困难，包括数数、乘法、四则运算等。这些患儿学习数学乘法口诀时会遇到非常大的困难，他们常常用连加或连减的方法，而避免使用乘法，导致计算时错误较多。

计算障碍常伴发阅读障碍、书写障碍、言语和语言发育障碍、运动技能发育障碍等。认知功能缺陷也较常见。社交技能缺陷，焦虑，抑郁，注意缺陷多动障碍也常常伴随出现。

3. 书写障碍 书写障碍最突出的症状表现为作文能力受损害，常出现拼写、造句和语法错误；标点符号使用错误；语句的组织能力很差；字的书写很差，错误较多；作文缺乏主题内容。拼写错误主要表现在读音相似或形态相似的字之间，还出现不能正确读出发音近似的字。造句和语法错误包括添字、漏字，动词和代名词的使用错误，句子组织不完整，句子成分和语法结构错误。书写障碍者使用标点符号时会遇到极大的困难，甚至超过使用词语和组织文章；字的书写时经常出现笔画错误，错别字较多。作文能力很差，作文的主题、人物、情节、事情的经过不能清楚描述，结构松散，非常单调。

书写障碍常伴有语言发育障碍、运动协调技能发育障碍、注意缺陷多动障碍和社会交往问题。

评估和诊断

阅读障碍的诊断是通过对患儿的阅读准确性和理解力的标准化测验来完成的。计算障碍诊断可以通过韦氏智力测验的算术分量表以及相关学业测验。

CCMD-3 诊断标准：

(1) 存在某种特定学校技能障碍的证据，标准化的学习技能测验评分明显低于相应年龄和年级儿童的正常水平，或相应智力的期望水平，至少达 2 个标准差以上；

(2) 特定学校技能障碍在学龄早期发生并持续存在，严重影响学习成绩或日常生活中需要这种技能的活动；

(3) 不是由于缺乏教育机会、神经系统疾病、视觉障碍、听觉障碍、广泛发育障碍或精神发育迟滞等所致。

特定阅读障碍诊断标准：

① 符合特定学校技能发育障碍的诊断标准；

② 阅读准确性或理解力明显障碍，标准化阅读技能测验评分低于其相应年龄和年级儿童的正常水平，或相应智力的期望水平，达 2 个标准差以上；

③ 有持续存在的阅读困难史，严重影响与阅读技能有关的学习成绩或日常活动。

特定书写障碍诊断标准：

① 符合特定学校技能发育障碍的诊断标准；

② 有文字符号书写表达的学校技能障碍，其准确性和完整性均差，标准化书写表达能力测验评分低于其相应年龄和年级儿童的正常水平，或相应智力的期望水平，达 2 个标准差以上，但阅读与计算能力在正常范围；

③ 有持续存在的书写表达困难史，严重影响与书写表达技能有关的学习成绩或日常活动。

特定计算能力障碍诊断标准：

① 符合特定学校技能发育障碍的诊断标准；

② 有基本运算、推理能力障碍，标准化计算测验评分低于其相应年龄和年级儿童的正常水平，或相应智力的期望水平，达 2 个标准差以上，但阅读准确性、理解力和书写表达能力在正常范围；

③ 有持续存在的计算困难史，严重影响与计算能力有关的学习成绩或日常活动。

治疗

学校技能发育障碍的治疗包括特殊教育、药物和社会心理干预。最有效的方法是教育。国外的一些研究显示,“意义强化”(meaning emphasis)和“代码强化”(code emphasis)项目对阅读障碍的治疗有明显作用。对计算障碍最有效的治疗是系统性的教育和训练,包括对患儿计算能力进行全面的评估,制订系统的方案,包括概念、技能和解决问题的能力等。

对有行为和情绪障碍者,可以针对性地使用抗精神病药和抗焦虑药。

社会心理干预包括:支持性心理治疗、对父母亲的指导、社会技能训练、放松训练和行为矫正治疗等。

全面的治疗计划还应该包括对儿童的学习动机、学习方法、注意能力、听课方式等给予帮助和指导。

病程和预后

学校技能发育障碍大多起病于学龄前,通常入学后二年级才能被诊断,一些智商较高者可能到四或五年级后才被发现。随着年龄的增长,学习障碍可以得到部分缓解,并发症包括品行障碍、自我评价过低等。至成年期后,大多数人还存在部分残留症状,预后与障碍的程度、智商、并发症、社会经济水平以及是否早期诊断和治疗有关。

16.3.2 言语和语言特殊发育障碍

言语和语言发育障碍是指在发育早期就有正常语言获得方式紊乱,表现为发音、语言理解或语言表达能力发育的延迟和异常,这种异常影响儿童的学习、生活和社会交往功能。这一障碍不是由于神经或言语机制异常,听力或发音器官缺陷,也不是由于精神发育迟滞和环境因素所导致。

流行病学

言语和语言发育障碍的发病率与分类标准和确定异常的界限有关。一般认为患病率在2%~7%。男女发病率之比约为4:1。

病因

言语与语言发育障碍的病因尚无确切定论,目前认为与遗传、围产期损伤以及出生后的社会心理因素有关。在有语言和学习障碍的家族中发生率比一般人群高,也有较高的精神障碍共病率。

分类和临床表现

1. 语音障碍 患儿主要表现为言语发音能力低于同龄人水平,但语言技能发育正常。正常儿童4岁时可以出现发音错误,7岁以后发音正确,可能偶尔有少量错误。12岁以后发音应该完全正确。而患儿发音障碍非常严重,甚至很难让人理解。
2. 表达性语言障碍 对语言的理解正常,但表达能力低于相应水平,无生理性缺陷所致的发音困难。
3. 感受性语言障碍 能听到声音,但是不能理解;能理解手势。

评估和诊断

在评估和诊断儿童言语和语言发育障碍时须注意下列几点：① 儿童言语和语言功能必须通过标准、个体化的测验进行评估。仅通过临床观察得出的诊断是不可靠的；② 对言语和语言功能的评估必须建立在特殊的非语言性智力测验基础之上。这是因为许多智力测验对语言的依赖很重，因此，当有特殊语言功能损害时其测验结果是不可信的。

CCMD-3 诊断标准：

1. 特定言语构音障碍诊断标准

(1) 发音困难，讲话时发音错误，以致别人很难理解。患儿说话时的语音省略，歪曲或代替的严重程度，已超过同龄儿童的变异范围；

(2) 语言理解和表达能力正常（韦氏儿童智力测验语言智商、操作智商及总智商均不低于 70）；

(3) 不是由于听力缺陷、口腔疾病、神经系统疾病、精神发育迟滞，或广泛性发育障碍所致。

2. 表达性语言障碍诊断标准

(1) 言语表达能力明显低于实际年龄应有水平。2 岁时不会说单词，3 岁不能讲两个单词的短语，稍大后仍有词汇量少、讲话过短、句法错误等，其严重程度超过同龄儿童的变异范围；

(2) 语言的理解能力正常；

(3) 标准化测验总智商正常（韦氏儿童智力测验操作智商及总智商均不低于 70）；

(4) 不是由于听力缺陷、口腔疾病、神经系统疾病、精神发育迟滞，或广泛发育障碍所致。

3. 感受性语言障碍诊断标准

(1) 言语理解能力低于实际年龄应有的水平。1 岁时对熟悉的名称无反应，2 岁时仍不能听从日常简单的口令，以后又出现不能理解语法结构、不了解别人的语调、手势等意义，其严重程度超过同龄儿童的变异范围；

(2) 伴有语言表达能力和发音异常；

(3) 非言语性智力测验智商在正常水平（韦氏儿童智力测验操作智商不低于 70）；

(4) 不是由于听力缺陷、口腔疾病、神经系统疾病、精神发育迟滞，或广泛发育障碍所致。

治疗

治疗方法主要包括语音质量、口形运动控制、语音学和语言流畅性等方面。还包括语言的感受和处理过程，训练的目的在于提高对单词的理解、命名能力、语法造句能力和高级听力、简洁表达技巧等。

根据患儿的能力，应该以训练实用语言能力为主，如理解间接含义、利用非语言线索和有效交流必需的相关技巧（如肢体语言、面部表情等）。治疗实用性缺陷是语言干预的重要方法，重点是社会技巧发育的行为塑造。如果有潜在的能力，应该考虑该方法。

16.3.3 运动技能障碍

特定运动技能发育障碍是指运动技能发育的明显延迟，常有视觉空间运动功能障碍。临床主要表现为精细或粗大运动的共济协调能力明显低于其年龄应有的水平，或标准化运动技能测验低于其年龄期望值，达两个标准差以上；患儿早期发生的运动技能障碍持续存在，并严重影响其学习和日常生活。排除视、听觉缺陷，神

经系统疾病或运动系统缺陷。

流行病学调查

有报道大约 6% 的学龄儿童有发育性运动技能障碍。有知觉运动障碍的儿童常伴有学习障碍和情绪行为问题。

临床表现

1. 笨拙 表现为简单动作无异常, 但复杂动作组织能力障碍或不成熟, 完成技能性动作笨拙, 尤其做精细动作慢, 动作幅度大, 效率低; 难于长时间维持静态姿势。投掷时易出现身体失衡, 手-眼协调能力差。动作笨拙可能会累及一组肌群(如面肌、手和手指、肩带肌)或几组肌群, 甚至全身肌肉系统。爬、跑、跳跃或跳绳、拍球或折纸动作不协调。

2. 视觉空间障碍 涉及立体视知觉、认知作业的操作困难。如走迷宫困难, 搭积木、搭模型、玩球、描画和认识地图困难等。他们的社会适应能力和学校学习可能会受影响, 表现书写困难。并常伴有知觉、思维异常, 语言障碍或发育迟缓(如口齿不清), 咀嚼困难等。

3. 偶然动作 过多的连带动作、舞蹈动作、震颤、肌肉抽搐等。其中连带运动最常见, 可能是同源性(对称性)或异源性(不对称性)。抽搐通常以面部、口部、头部、颈部和膈肌为多见。

4. 运用障碍 也称协同障碍, 运动技能障碍的儿童尽管肌力、感知觉均正常, 实施运动的各神经肌肉结构是完整的, 但不能组织实施一系列有效的随意动作和完成技巧性动作, 或学习技巧性动作有困难。

5. 特殊技能运用障碍 表现为书写不能或书写困难、绘画和建构障碍、运动性语言障碍等。

6. 神经软体征 神经系统软体征是发生于年龄幼小的儿童, 随着年龄增长而消失。如果超过一定年龄(8~9 岁)仍有该体征, 则属异常。运动技能障碍患儿常有神经软体征阳性。

诊断

1. 进行详细的病史收集和体格检查 详细了解病史、家族史、遗传史、孕产史、生长发育史, 儿童早期生长发育是否正常, 各阶段标志性发育是否正常, 家庭对儿童的照管和教育环境如何。

全面的体格检查, 包括躯体发育情况, 有无先天性畸形, 视、听觉有无障碍, 神经系统软体征等。

2. 神经心理测验 如 Peg-Moving 笨拙动作测验, Cubbay 标准化测试可以用来评定笨拙程度, Bruinink-Oseretesky 动作熟练测验, 感觉统合测验等。

3. 诊断标准

(1) 精细或粗大运动的共济协调能力低于其年龄应有的水平, 或标准化运动技能测验低于其年龄期望值, 达 2 个标准差以上;

(2) 早期发生的运动技能障碍持续存在, 并严重影响学习成绩或日常生活;

(3) 不是由于视、听觉缺陷、神经系统疾病, 或运动系统障碍所致。

治疗

可以通过物理疗法和职业治疗进行训练。如：① 感觉统合功能训练是:4~12 岁运动技能障碍儿童重要的和常用的康复治疗方法，其意义在于，充分提供内耳前庭、皮肤碰触等感觉刺激，并科学、恰当地控制刺激输入的量和环境，促使儿童逐渐自觉地形成顺应和适应，进而激发其自信心和潜能，最终改善协调与控制能力。

② 动作治疗 (motor therapy): 是一种有效的矫正运动障碍、改善个体动作行为的处方式治疗方法。

第十七章 儿童期情绪与行为障碍

17.1 儿童情绪障碍

儿童情绪障碍 (children emotional disorders) 是发生在儿童少年期以紧张、焦虑、恐怖为主要临床表现的一组疾病。因儿童心理生理发育年龄特点, 其临床表现与成人的神经症有明显的差别, 主要表现在:

- (1) 有情绪障碍的儿童多数儿童至成年期表现正常, 只有少数有神经性障碍 (简称神经症); 成年期起病的神经症患者的儿童期, 并无明显的精神病理学预兆, 两者之间并无连续性。
- (2) 很多情绪障碍儿童本身并无质的异常。
- (3) 理论假设的机理不同。
- (4) 儿童期多种情绪障碍之间界限不清楚。

17.1.1 流行病学

儿童情绪障碍的发生率在儿童精神障碍中占第二位, 仅次于儿童行为障碍。Rutter 等 (1970 年) 的报道表明, 各种情绪障碍在儿童少年中患病率为 2.5%。

国内各地区报道的患病率差异很大, 0.3%~21% 都有过报道。一般来说, 本症的患病率城市儿童比农村高, 大城市比小城市高; 年龄小者少, 愈大就愈接近成年人的患病率。而性别差异在年龄小者不明显, 在年龄大者则是女性比男性较多见。

17.1.2 病因与发病机制

神经生化及生理因素

情绪障碍的形成涉及范围极其广泛, 产生的机制尤其复杂。关于情绪障碍的神经生化机制, 以动物实验或成人临床研究为主, 对儿童的研究极少。一般认为焦虑症与 5-HT 增高、多巴胺降低以及 γ -氨基丁酸功能不足有关。也有实验证明焦虑症与外周去甲肾上腺素的释放增多有关, 因此临床出现一系列症状, 如心跳加快、皮肤苍白、多汗、口干等。而强迫症可能与 5-HT 功能增强有关, 凡能抑制 5-HT 再摄取的药物, 对强迫症均有一定疗效。正电子发射计算机断层扫描 (PET) 的研究提示, 强迫症患者有前额叶眶部皮质及纹状体 (主要是尾状核) 的功能失调, 因此提出 OCD 环路假说, 即强迫症患者存在眶额回-纹状体-苍白球-丘脑功能环路异常 (Perani, 1995)。近年来, 功能核磁共振 (fMRI) 研究发现 OCD 患者前扣带回、前额叶、中颞叶均出现激活增加, 进一步支持了 OCD 环路假说 (Adler, 2000 年)。

遗传及易感素质因素

有关遗传因素研究方面的报道显示,约 15%的焦虑症患儿的父母和同胞也有焦虑,约 50%的焦虑症患儿的双生子有类似的诊断。Sworth 等(1980 年)研究发现,17 名强迫症患儿家庭中有 7 个母亲,4 个父亲及 1 个姐姐也患有强迫性神经症。美国精神卫生研究所(NIMH)最近研究发现,强迫症先证者 2 级亲属中有 20%符合强迫症诊断(Lenane 等 1990 年),但受影响的家庭成员的强迫症首发症状常与家庭中最早发病者症状不同。这些研究表明,遗传因素对情绪障碍的发病有很大影响。

同时,易感素质在发病上具有重要影响。如幼儿时期胆怯、敏感、过分依赖、情感不稳定、反复无常、易受环境影响、易受暗示者易产生情绪障碍。

家庭因素

在家庭中父母的行为和对刺激的反应方式往往影响儿童情绪障碍的发生。孩子会通过父母进行榜样学习。若父母本身有刻板的行为、动作,比如过分爱清洁、怕脏、对物品摆放要求严格等,易使子女习得强迫性的行为模式,对强迫症的诱发起到极大影响;若父母胆小,遇事易紧张不安,对一些环境或物体等易产生恐惧反应,易使子女习得这些恐惧反应,促使恐惧症的发生。

早年生活经验

幼儿时体验到不稳定的家庭生活,或受惊吓、批评、侮辱,或与父母突然分离,或经历手术、不幸事故、亲人重病或死亡等精神创伤等也是情绪障碍的常见致病因素。这可能是因为受到这些创伤之后,大脑皮质兴奋或抑制过程过度紧张,或相互冲突,形成孤立的病理惰性兴奋灶,引起过分而持久的情绪反应。

从精神分析理论角度来看,焦虑症可能是由于本能欲望不能得到满足而被压抑在无意识内,引起内在的冲突,而通过神经症症状使得内在冲突得以缓和。强迫症状是对威胁性冲动的外在表现,这类冲动是由于早年的内心冲突重新活化的结果。此外,随着依恋理论在精神病学领域的不断深入研究,目前认为婴儿期的非安全型依恋是日后发展为焦虑障碍的高危因素(Bernstein, 1996 年),矛盾型依恋的婴儿在青少年期出现焦虑障碍的比例较高(Manassis, 1994 年),父母自身的依恋类型对儿童焦虑障碍的发生也有影响。

其他因素

躯体疾病或过度紧张疲劳、学习负担过重、睡眠不足等对情绪障碍发病均有影响。这些因素可能与以上几种因素相互作用,进而对发病产生影响。

17.1.3 常见类型

儿童情绪障碍的常见类型有焦虑症、恐惧症、强迫症和癔症等,但有几种临床类型不易分型,且常有重叠,它们的临床表现、诊断和鉴别诊断分别叙述如下。

焦虑症

焦虑症 (anxiety disorder) 是在儿童时期无明显原因下发生的发作性紧张、莫名恐惧与不安, 常伴有自主神经系统功能的异常。这是一种较常见的情绪障碍。

1. 临床表现 焦虑有三种表现形式:

(1) 主观的焦虑体验: 如患儿感到不安、烦躁、害怕、惶恐等。

(2) 外显的不安行为: 如年幼儿童表现为爱哭闹, 出现睡眠障碍、排泄习惯紊乱等; 学龄儿童表现为上课不安, 坐不住, 易和同学、老师发生冲突, 学习效率低等。有的焦虑儿童还出现不敢当众讲话, 纠缠父母寸步不离, 拒绝上学, 逃学等行为。

(3) 生理反应现象: 焦虑状态时的生理反应现象比较突出, 会出现交感神经、副交感神经兴奋所产生的自主神经功能紊乱的症状, 如胸闷、心悸、呼吸加速、血压升高、多汗、口干、头晕、恶心、腹部不适、四肢发凉、便秘、尿频、遗尿、睡眠不宁、早醒、多梦等。在焦虑发作时, 交感神经活动增强, 肾上腺皮质激素分泌增多, 患儿可出现高度的激动状态, 在某些紧张、恐惧的情况下, 有时会发生昏厥现象。

不同的患儿, 三方面的表现程度不一样或以其中的一种为主要的临床形式。

2. 临床分型

(1) 根据其发病形式、临床特点和病程, 分为:

① 惊恐发作 (panic attack): 为急性焦虑发作, 表现为突然发生强烈的烦躁不安、紧张、恐惧, 伴有明显自主神经功能紊乱的症状。发作时间较短, 多发生在具有焦虑倾向的儿童, 如婴儿期对外界刺激过分敏感, 容易引起惊哭、紧张和恐惧等现象, 年龄大的儿童还会出现对新环境焦虑, 出现适应障碍。

② 广泛性焦虑症 (generalized anxiety disorder): 焦虑程度较惊恐发作轻, 但持续时间长。有的表现为上课怕老师提问, 担心考试成绩不好, 怕与同学相处等, 也会伴有自主神经系统功能紊乱症状。

(2) 根据发病原因和症状特征, 分为:

① 分离性焦虑 (separation anxiety disorder): 多见于学龄前儿童。与亲人分离时深感不安而产生明显的焦虑情绪, 甚至多数患儿常无根据地担心亲人会离开自己发生危险, 将会发生意外的事故, 会大祸临头, 使自己与亲人失散, 或自己被拐骗等, 因此不愿意离开亲人, 不去幼儿园或拒绝上学, 即使勉强送去, 也表现哭闹、挣扎, 出现自主神经系统功能紊乱的症状如呕吐、腹痛等。病程可持续数月至数年。如一名 6 岁女孩, 因某次父母争吵, 开始出现焦虑症状, 在幼儿园坐立不安, 暗自流泪, 下课总要纠缠老师打电话到母亲单位问母亲在干嘛, 若一时联系不到母亲则大哭, 怀疑妈妈被汽车压死了, 剧烈腹痛, 要回家找妈妈。后来干脆不去上学, 也不让母亲上班。

② 过度焦虑反应 (overanxious disorder): 多见于学龄儿童和少年, 女性较多。其病前个性胆小、多虑, 缺乏自信心, 对事物反应敏感, 同时有自主神经系统症状。表现对未来过分担心、忧虑, 有不切实际的烦恼。如担心完不成学业, 担心考试成绩差, 怕黑暗, 怕孤独, 常为一点小事影响情绪而惴惴不安、焦虑烦恼。

③ 社交性焦虑 (social anxiety disorder): 常与社交恐惧症相伴。患儿每当与人接触或谈话时会紧张、害怕、局促不安, 尤其是当接触陌生人或在新环境, 表现持久而过分紧张不安、烦躁焦虑, 并企图回避。如一个 12 岁女孩, 从某农村中学转入县城中学读书, 转学后出现怕与同学接触谈话, 回避班级集体活动, 开始是低头不看人, 后来天天包一块方巾上课, 常常逃课以回避与人交往。

3. 诊断

(1) 惊恐发作 (惊恐障碍) (根据 CCMD-3 的诊断标准)

1) 症状标准: 惊恐发作需符合以下 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 在发作间歇期, 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。

2) 严重标准: 患者因难以忍受又无法解脱, 而感到痛苦。

3) 病程标准: 在 1 个月内至少有 3 次惊恐发作, 或在首次发作后继发害怕再发作的焦虑持续 1 个月。

4) 排除标准: ① 排除其他精神障碍, 如恐惧症、抑郁症或躯体形式障碍等继发的惊恐发作; ② 排除躯体疾病如癫痫、心脏病发作、嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进或自发性低血糖等继发的惊恐发作。

(2) 分离性焦虑症 (根据 CCMD-3 的诊断标准)

1) 症状标准

① 担心依恋对象可能遇到伤害, 或害怕依恋对象一去不复返。

② 担心自己会走失、被绑架、被杀害, 或住院, 以至与依恋对象离别。

③ 因不愿离开依恋对象而不想上学或拒绝上学。

④ 非常害怕一人独处, 或没有依恋对象陪同绝不外出, 宁愿呆在家里。

⑤ 没有依恋对象在身边时不愿意或拒绝上床就寝。

⑥ 反复做噩梦, 内容与离别有关, 以致夜间多次惊醒。

⑦ 与依恋对象分离前过分担心, 分离时或分离后出现过度的情绪反应, 如烦躁不安、哭喊、发脾气、痛苦、淡漠或退缩。

⑧ 与依恋对象分离时反复出现头痛、恶心、呕吐等躯体症状, 但无相应躯体疾病。

2) 严重标准: 日常生活和社会功能受损。

3) 病程标准: 起病于 6 岁前, 符合症状标准和严重标准至少已 1 个月。

4) 排除标准: 不是由于广泛发育障碍、精神分裂症、儿童恐惧症及具有焦虑症状的其他疾病所致。

(3) 广泛性焦虑症 (包括过度焦虑反应) (根据 CCMD-3 的诊断标准)

1) 症状标准: 以烦躁不安、整日紧张、无法放松为特征, 并至少有下列 2 项。

① 易激惹, 常发脾气, 好哭闹。

② 注意力难集中, 自觉脑子里一片空白。

③ 担心学业失败或交友遭到拒绝。

④ 感到易疲倦、精疲力竭。

⑤ 肌肉紧张感。

⑥ 食欲不振、恶心或其他躯体不适。

⑦ 睡眠紊乱 (失眠、易醒、思睡却又睡不深等)。

⑧ 焦虑与担心出现在 2 种以上的场合、活动或环境中。

⑨ 明知焦虑不好, 但无法自控。

2) 严重标准: 社会功能明显受损。

3) 病程标准: 起病于 18 岁前, 符合症状标准和严重标准至少已 6 个月。

4) 排除标准：不是由于药物、躯体疾病（如甲状腺功能亢进）及其他精神疾病或发育障碍所致。

(4) 社交焦虑：参见后面社交恐惧症的诊断标准。

4. 鉴别诊断

(1) 恐惧症：患儿往往具有具体的恐惧对象，同时伴有回避行为、焦虑情绪及自主神经系统功能紊乱症状。而焦虑症患儿是莫名恐惧紧张，缺乏具体恐惧对象。

(2) 强迫症：以强迫观念和强迫动作为主要症状，同时伴有焦虑情绪和适应困难。而焦虑症是以焦虑情绪为主要症状，一般不伴有强迫症状。

(3) 精神分裂症：精神分裂症患儿可有坐立不安等焦虑症状，但是同时具有幻觉妄想、思维联想障碍、情感不协调等特征性症状，因此不难与焦虑症相鉴别。

(4) 其他：某些药物、躯体疾病（如甲状腺功能亢进）也能引起焦虑反应，但根据相应的服药史、躯体症状和体征以及实验室检查即可与焦虑症进行鉴别。

恐惧症

恐惧症 (phobia) 是指对某些物体或某些特殊环境明知不存在对自身具有真实的危险，却产生异常强烈的恐惧，伴有焦虑情绪及自主神经系统功能紊乱症状，并有回避行为，以期达到解除恐怖所致的痛苦。正常儿童对一些物体和特殊情境，如黑暗、动物、昆虫、死亡、登高、雷电等会产生恐惧，但其恐惧的程度轻、时间短，时过境迁，恐惧心理很快消失，这是正常情绪反应，不属于恐惧症范畴。

1. 临床症状 儿童恐惧症的临床症状有三个方面的表现：

(1) 主观的恐惧体验：患儿往往对某种物体或某些特殊环境产生异常强烈、持久的恐惧，明知恐惧的对象对自身无危险，也不必，但无法自制，内心极其痛苦。

(2) 回避行为：患儿有逃离恐惧现场的回避行为。如一个 9 岁女孩每次见到毛毛虫就大声喊叫，呼吸急促，跳着跑着要逃离现场。

(3) 自主神经系统功能紊乱：表现为呼吸急促、面色苍白或潮红、出汗、心慌、胸闷、血压上升、恶心、四肢震颤或软弱无力，重者可瘫软在地、昏厥、痉挛，或有饮食和睡眠障碍等。

2. 临床类型 恐惧症临床常见类型主要有：

(1) 动物恐惧 (zoo phobia)：如对鸟类、猫、狗、昆虫等产生恐惧。

(2) 特殊环境恐惧 (specific situational phobia)：如对黑暗、广场、高处、学校、火光、强声、雷电等环境的恐惧，持续时间不长，仅限于某种特殊环境。

(3) 社交恐惧 (social phobia)：指患儿与人交往时产生恐惧，出现回避行为以及自主神经系统功能紊乱等症状。

(4) 广场恐惧 (agoraphobia)：指对公共场所恐惧，伴有焦虑、抑郁、强迫观念和人格解体，患儿表现为不敢离开家，不敢乘公共汽车，不敢进商店购物，影响工作与学习，内心极度烦恼。

(5) 疾病恐惧 (disease phobia)：对细菌、患病、出血、死人等产生强烈的恐惧。

(6) 学校恐惧：强烈拒绝上学，长期旷课，对上学表现明显的焦虑和恐惧，并常诉述自己有病，但查不出其疾病所在，而在家可以学习，亦无其他不良行为的表现，这种现象称为学校恐惧症 (school phobia)。

3. 诊断

(1) 儿童恐惧症（根据 CCMD-3 的诊断标准）

- 1) 症状标准：对日常生活中的一般客观事物和情境产生过分的恐惧情绪，出现回避、退缩行为。
- 2) 严重标准：日常生活和社会功能受损。
- 3) 病程标准：符合症状标准和严重标准至少已 1 个月。
- 4) 排除标准：不是由于广泛性焦虑障碍、精神分裂症、心境障碍、癫痫所致精神障碍、广泛发育障碍等所致。

(2) 儿童社交恐惧症（包含社交焦虑症）（根据 CCMD-3 的诊断标准）

1) 症状标准

- ① 与陌生人（包括同龄人）交往时，存在持久的焦虑，有社交回避行为。
- ② 与陌生人交往时，患儿对其行为有自我意识，表现出尴尬或过分关注。
- ③ 对新环境感到痛苦、不适、哭闹、不语或退出。
- ④ 与家人或熟悉的人在一起时，社交关系良好。

2) 严重标准：显著影响社交（包括与同龄人）功能，导致交往受限。

3) 病程标准：符合症状标准和严重标准至少已 1 个月。

4) 排除标准：不是由于精神分裂症、心境障碍、癫痫所致精神障碍、广泛性焦虑障碍等所致。

(3) 学校恐惧症（根据 Bery、Nichols 和 Pritchard 提出的 4 条诊断标准）

- ① 去学校产生严重困难。
- ② 严重的情绪焦虑。
- ③ 家长明知患儿在家是因恐惧不去上学。
- ④ 缺乏明显的反社会行为。

4. 鉴别诊断 学校恐惧症应与逃学儿童鉴别。前者大多学习成绩较好，有焦虑恐惧的情绪，但行为品德无问题；而逃学儿童无情绪问题，行为品德问题甚多，学习成绩较差，仔细观察可以鉴别。

强迫症

强迫症 (obsessive compulsive neurosis) 是儿童时期以强迫观念和强迫动作为主要症状，伴有焦虑情绪和适应困难的一种心理障碍。

1. 临床表现 强迫症状主要有强迫观念和强迫动作。

(1) 强迫观念：指不自主重复出现的思想、观念、表象、冲动等。主要有以下几种情况：

① 强迫性怀疑 (obsessive doubt)：是指对自己刚说过的话或做过的事不断加以怀疑。如一患儿总怀疑课本、作业本没有带齐，因而总要反复整理书包，睡前要整理四五遍才能上床睡觉，上学出门前也要整理四五次，甚至还要求母亲再帮他整理一遍才能放心出门。

② 强迫性回忆 (obsessive reminiscence)：患儿对过去经历过的事情、看见过的场景、听过的音乐或别人说过的话反复回想。若在回忆过程中被外界刺激干扰，该回忆必须从头开始，否则内心烦躁、焦虑不安。

③ 强迫性对立观念 (obsessive contradictory idea)：患儿每出现一种观念，立刻又出现完全对立的另一个观念。若对立内容涉及父母、老人、伟人时，患儿往往明知不对，但却控制不住，为此感到非常紧张、害怕、痛苦。如一个高中男孩，一方面很喜欢数理化，而且数理化成绩很好，但却忍不住责问自己“我为什么要喜欢数理化？为什么别人不喜欢数理化？”不断处于这种冲突中，难以控制，为此非常痛苦。

④ 强迫性穷思竭虑 (obsessive rumination): 患儿在相当长的时间里固定思考某一件事情或某一问题, 如“人为什么要死?”、“人死后会变成什么?”、“怎么才能让别人知道我是真死还是假死?”“死时疼不疼?”等等。患儿有时明知道这种思考是无意义的, 也无法考证的, 但却无法摆脱这些思考。

⑤ 强迫性意向 (obsessive idea): 患儿感到有一种强有力的内在驱使力量, 马上就要行动起来的冲动感, 实际上并不能直接转变为行动。如站在火车站台上, 火车将来时, 总想要冲到铁轨上, 但从没真正地行动。对此患儿非常恐惧, 无法控制。

(2) 强迫性动作 (compulsion)

① 强迫性洗涤 (obsessive washings): 是强迫性动作最多见的症状。如患儿因对肮脏的厌恶、疾病的恐惧而反复洗手, 一旦手稍微碰触到其他物体, 则必须再洗。有的除了反复洗手外, 还反复洗衣服、被褥等。有的患儿在强迫洗手时还带有仪式性动作, 如洗手时要数 1、2、3、4……至 50, 若在数的过程中被打断, 则又必须从头洗手和数数。

② 强迫性仪式动作 (obsessive rituals): 患儿行为上有一套先后次序的动作, 在做某些事之前必须重复做一系列的动作或必须重复到一定的次数。在进行这套动作中认为没做好或中间被打断后又要重新开始, 直到患儿觉得可以了才能停止。如一患儿进家门之前必须在家门口向前走 7 步, 再向后走 7 步, 反复来回三趟才拿出钥匙开门, 且若在该过程中有人打岔如问他在干什么, 则必须重头来过。

2. 诊断 儿童强迫症目前尚无专用的诊断标准, 临床上常参照成人的诊断标准。根据 CCMD-3, 强迫症的诊断标准如下:

(1) 症状标准

1) 符合神经症的诊断标准, 并以强迫症状为主, 至少有下列 1 项:

- ① 以强迫思想为主, 包括强迫观念、回忆或表象、强迫性对立观念、穷思竭虑、害怕丧失自控能力等。
- ② 以强迫行为 (动作) 为主, 包括反复洗涤、核对、检查或询问等。
- ③ 上述的混合形式。

2) 患者称强迫症状起源于自己内心, 不是被别人或外界影响强加的。

3) 强迫症状反复出现, 患儿认为没有意义, 并感到不快, 甚至痛苦, 因此试图抵抗, 但不能起效。

(2) 严重标准: 社会功能受损。

(3) 病程标准: 符合症状标准至少已 3 个月。

(4) 排除标准

- ① 排除其他精神障碍的继发性强迫症状, 如抑郁症和精神分裂症、抑郁症或恐惧症等。
- ② 排除脑器质性疾病, 特别是基底节病变的继发性强迫症状。

3. 鉴别诊断

(1) 儿童精神分裂症: 儿童精神分裂症早期症状可能有强迫状态, 但其强迫观念的内容往往很荒谬, 随后可能出现明显的情感淡漠、退缩离群、思维联想障碍、妄想、幻觉等症状。

(2) 儿童孤独症: 孤独症儿童常出现刻板的动作和仪式行为, 但其往往具有严重交往障碍、语言功能障碍和智力发育障碍等, 可与强迫症儿童鉴别。

(3) 抽动秽语综合征: 部分抽动秽语综合征儿童同时存在不自主的刻板重复的动作和行为, 或仪式动作和行为, 有的还出现强迫计数、重复语言, 但抽动症极少同时具有强迫观念, 且由于具有抽动病史, 可以此鉴别。

癔症

癔症(hysteria)是传统用词,在 ICD-10 和 DSM-IV 中分别称为分离性和躯体形式障碍,而在 CCMD-2-R 中仍保留此名称。该症是由明显精神因素导致的精神障碍,主要表现为感觉或运动障碍,或意识状态改变,症状无器质性基础。

1. 临床表现 癔症的症状表现多种多样,通常分为两大类:

(1) 分离性癔症(dissociative hysteria):表现为情感爆发和意识改变。如幼儿大哭大闹,四肢乱动,屏气,面色苍白或青紫,大小便失控等;较大儿童可烦躁、哭闹,并伴有冲动行为,如砸东西、拔头发、撕衣服,或在地上乱滚、四肢抽动等,有的还出现“晕倒”现象。整个发作时间长短不一,发作后有部分遗忘。

(2) 转换性癔症(conversion hysteria):表现为躯体功能障碍,包括感觉障碍如疼痛、感觉缺失、失明、失聪等和运动障碍如瘫痪、失语、抽搐、震颤、共济失调、步态不稳等。

癔症表现虽然多样,但却具有以下一些共同特点:

(1) 症状无器质性病变基础,其症状不能用神经解剖、生理学、医学等知识解释。

(2) 症状变化迅速、反复,亦不符合一般器质性疾病的规律,如患者双下肢突然瘫痪,不到半小时即痊愈,若遇精神因素又可重新发作。

(3) 自我中心性:一般常在引人注目的时间或地点发作,围观时症状加重,症状表现有夸大性和表演性。

(4) 暗示性:容易受周围环境的暗示发病、加重或好转,有的还在自我暗示情况下发病。因此,有时客观的发病原因消除但症状发作并不能消失。

2. 诊断

(1) 分离性癔症

1) 诊断要点

① 具有分离性癔症的临床特征。

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(即使患儿否认这一点)。

2) 确诊依据

① 不存在躯体障碍的证据。如果存在或可能存在躯体障碍,有任何疑问,或无从理解障碍为什么会发生,诊断应保留为“可能诊断”或“暂时诊断”。

② 对患儿的心理社会背景及人际关系应有充分了解,从而有可能对障碍形成原因做出有说服力的推断。

(2) 转换性癔症的诊断标准(DSM-IV)

① 影响着自主运动或感觉功能,并提示是神经系统或其他一般躯体情况的一种以上症状。

② 可以判断有心理因素伴随这些症状或缺陷,因为在症状的发生或恶化之前都有心理冲突或其他应激。

③ 这些症状或缺陷都不是有意识产生或伪装的(如人为性障碍或诈病)。

④ 在适当的调查了解后,可以发现这些症状或缺陷不可能用一般躯体情况或某种物质的直接效应来解释,也不像其文化所认可的行为或体验。

⑤ 这些症状或缺陷产生了临床上明显的痛苦、烦恼或在社交、职业或其他重要方面的功能缺损,或者要找内科医生做出评价保证。

⑥ 这些症状缺陷不限于疼痛或性功能失调,可以排除是在躯体化障碍中发生的,也不可能归于其他精神

障碍。

3. 鉴别诊断

(1) 癫痫大发作：发作无精神诱因，发作前有先兆，发作时意识完全丧失，痉挛发作有一定规律，发作时间较短，常有大小便失禁，发作后完全遗忘，脑电图呈放电样。上述各点癔症多不具有，可以资鉴别。

(2) 反应性精神病：反应性精神病者多不具有癔症的性格特征和易受暗示的特点，症状变化少，病程持续时间比癔症长，且反复发作者甚少。

(3) 精神分裂症：癔症患儿有时可表现为情感、思维及行为紊乱现象，临床上应与精神分裂症鉴别。鉴别要点在于，癔症一般在强烈的精神因素作用下急骤起病，其症状与精神因素有密切联系，故其情感、思维及行为不像精神分裂症患儿所表现的那么荒谬离奇，使人难以理解。癔症病程呈反复发作的倾向，多数患儿可获良好的缓解。

17.1.4 治疗

儿童情绪障碍以综合性治疗为原则，根据发病有关因素和症状的特征，可采取心理治疗、环境或家庭治疗和药物治疗等。

心理治疗

儿童心理治疗的特点：

1. 儿童不会因感到情绪问题而自行要求心理治疗，因此与患儿建立良好的关系非常重要。儿童的情绪问题会向父母倾诉或发泄，因此，一般由家长带来接受心理治疗。会谈开始时，要多观察，尤其是观察儿童与父母的关系，不要太快与儿童接近，让他们习惯了跟治疗者谈话之后，再慢慢亲密起来，或让其父母离开。最好不要穿白大褂，以免幼儿与打针的经历联系起来而害怕。要让患儿明白心理治疗可以帮助他们生活快乐，激发其治疗的愿望，同时也不能忽略与家长建立良好的治疗关系。

2. 年幼儿童缺乏沟通能力，不善用言语表达自己的心情，因此要善于观察儿童的非言语表现，体会患儿的心境，并使用与儿童发展阶段接近的言语和交往方式。例如用木偶或娃娃来与儿童进行间接交流，借玩具的话影响患儿的情感或欲望。

3. 儿童深受父母或保育员的影响，要充分利用他们对儿童的影响，通过养育方式的改变和与儿童关系的改善，而解决儿童的心理问题。家庭治疗往往比个别治疗收获显著。

4. 儿童处于继续发展和转变的心理阶段，治疗者要熟悉儿童成长的曲线图，作为对儿童问题认识和治疗形式选择的参考依据。

5. 儿童富于潜力，发展与成长很快，只要把阻碍儿童正常发展的障碍排除，儿童常能依靠其发展能力自行恢复、纠正、成长，不用复杂的理论与技巧就可获得效果。如对婴儿或幼儿给予良好的照管、爱护，就能使他们感到满足、安心，获得基本的安全感，其身心状况就自然恢复常态，无需太多考虑如何改善行动与情绪的问题。

心理治疗主要包括行为疗法，支持、认知疗法和暗示疗法等。进行心理治疗时需要根据儿童不同症状灵活选择应用。

1. 行为疗法 如恐惧症、强迫症儿童可选择系统脱敏疗法、代币疗法、满灌疗法等。癔症患儿也可采取

系统脱敏疗法,使原能诱发癔症的精神因素逐渐失去诱发的作用,减少发作或达到治愈。焦虑症、强迫症也可采用生物反馈疗法,有利于减轻焦虑和自主神经功能紊乱,改善睡眠,对治疗起到辅助作用。

2. 支持、认知疗法 如焦虑症、抑郁症、强迫症患者可采用支持、认知治疗,如倾听他们的诉说,给予他们适当的心理支持,消除他们的顾虑,帮助患儿接受和调整情绪感受;也要帮助患儿消除各种不利因素,帮助患儿提高适应环境的能力等。

3. 暗示疗法 对癔症患者可采用这种疗法。可通过言语暗示,如告诉患儿经过治疗会取得良好效果,与此同时配合针灸、穴位注射、电兴奋治疗等。

4. 家庭治疗 主要是通过家庭会谈来了解家庭成员尤其是父母的个性心理特征、心理健康水平、教养方式;分析家庭中的行为互动模式、沟通模式、家庭关系及其可能对患儿产生的影响;帮助父母或其他养育者提高对患儿疾病的认识,了解产生疾病的因素;帮助父母认识其自身或家庭因素可能对患儿产生的不良影响,进而消除家庭环境或家庭教育中的不良因素,促进患儿恢复健康。

药物治疗

可根据主要症状选用药物。

1. 针对焦虑症 苯二氮䓬类药抗焦虑作用较好,常用地西泮(Diazepam,安定)每日1~2.5mg/kg、氯氮䓬(Chlordiazepoxide,利眠宁)每日0.5mg/kg、阿普唑仑(Alprazolam)每日0.02~0.06mg/kg、氯硝西泮(Clonazepam)每日0.01~0.04mg/kg、劳拉西泮(Corazepam,罗拉)每日0.01~0.04mg/kg。常见不良反应为镇静作用和药物依赖。新一代抗焦虑药丁螺环酮(Baspirone)其抗焦虑作用与苯二氮䓬类药相似,但不良反应小。成人抗焦虑每日量为20~30mg,儿童剂量尚待探索。另外,氟西汀(Fluoxetine)、文拉法辛(Venlafaxine,博乐欣)、氟伏沙明(Fluvoxamine,兰释)也可酌情用于儿童焦虑症的治疗。

2. 针对恐惧症 可选用丙米嗪(Imipramine)12.5mg,每日2次;氯米帕明(Clomipramine,氯丙咪嗪)每次12.5mg,每日2次;多虑平(Doxepin)每次12.5mg,每日2次。另外,亦可用抗焦虑药物如地西泮、阿普唑仑等。剂量要根据病情适当调整。

3. 针对强迫症 既往报道氯米帕明、丙米嗪、多虑平有一定疗效,其中以氯米帕明效果最好。氯米帕明常用剂量每日2~5mg/kg,最大剂量不超过每日250mg为宜。该药不良反应多,常见头晕、口干、肢体颤抖、嗜睡、疲劳感等。新一代抗抑郁药有氟西汀和氟伏沙明,据国外应用疗效优于氯米帕明。苯二氮䓬类抗焦虑药亦可采用,对改善情绪、减轻焦虑有较好效果,但对强迫症状无多大效果。此外,可采用联合用药,当氯米帕明疗效不佳时,可加用碳酸锂(Lithium Carbonate)或精神抑制药,也能起到一定疗效。新药可选用文拉法辛等治疗。

4. 针对抑郁症 既往临床大多选用三环抗抑郁药,如丙米嗪、多虑平、氯米帕明等,剂量为每日2~5mg/kg,分2~3次口服。服药后3~4日见效。这些药不良反应大,常见有口干、便秘、视物模糊、低位性低血压、心电图改变,甚至引起癫痫发作。因此,需密切观察,及时调整治疗。近年来氟西汀、文拉法辛、舍曲林(Sertraline)等新型抗抑郁药已相继应用于儿童抑郁症。这些药不良反应相对较轻,常见恶心、腹泻、失眠等。

5. 针对癔症 可选用注射用水肌注,或10%葡萄糖酸钙静脉注射,暗示治疗。对于情感暴发,可给予地西泮5~10mg或奋乃静5mg肌肉注射,使安静入睡。但须注意,儿童癔症不宜长期使用药物治疗,以免增

强暗示作用，使其病情巩固。

生物反馈疗法

生物反馈疗法是建立在生物反馈学说理论基础上的治疗方法。它借助于专业的仪器或设备将人们通常情况下难以意识到的生理活动，如心电、脑电、肌电、皮电、皮温、呼吸、血压、胃电、胃肠压力等，记录、保存并转变为直观的、容易理解的视觉、听觉形式，受试者根据这些信号了解自身的生理变化，同时依据这些变化逐渐学会通过自己的行为改变，在一定程度上控制和纠正这些活动的过程。

例如：肌肉的紧张程度常常与人的整体生理警觉水平有关，因此精神紧张与肌肉紧张的消长是平行的。利用肌电生物反馈仪采集患儿伴随肌肉收缩或松弛产生的电活动，即肌电信号，并以各种图像的方式进行实时反馈，通过松弛肌肉的训练达到缓解精神紧张、焦虑的目的。

17.2 儿童注意缺陷多动障碍

注意缺陷多动障碍（attention deficit hyperactivity disorder, ADHD）通常称为儿童多动症、注意缺陷障碍（attention deficit disorder, ADD）。ICD-10 中称为多动障碍（hyperactivity disorder），是儿童期常见的行为问题，以注意力不集中、多动和冲动为主要核心症状，常导致明显学业与社交受损。

17.2.1 流行病学

ADHD 遍布世界各国，患病率较高。以 DSM-IV 诊断系统来看，学龄期儿童患病率为 5%~10%，成人约为 4% 左右。国内报道患病率 1.3%~13.6%，多数城市报道 5% 左右。男孩多见，学龄期儿童的男女发病率比约为 9:1，青春期为（2~3）:1。

17.2.2 病因与发病机制

ADHD 是一种综合征，病因和发病机制尚不明了。大多认为是由于神经生物学基础与较强遗传因素，结合心理因素及社会问题等原因共同作用所致。发病可能涉及下列几种因素：

遗传因素

家系调查、双生子、寄养儿及分子遗传学等研究显示，ADHD 具有较高的遗传性，遗传率 0.6%~0.9%，患儿的一级亲属（父母和同胞兄弟姐妹）患 ADHD 风险显著增加。同卵双生子同病率（79%）明显高于异卵双生子（32%）。寄养儿的亲生父母 ADHD 患病率高于养父母。基因研究发现多巴胺传递基因（DAT、SLC6A3）和多巴胺受体基因（DRD4、DRD5）等可能与发病相关。但目前遗传方式不明。

神经生理学因素

研究资料显示,本症可能是由于大脑皮质的觉醒不足。如多动症儿童脑电图异常率高,慢波活动增加,顶枕区、右颞区 α 节律显著低于正常对照儿童。觉醒不足属于大脑皮质抑制功能障碍,从而诱发皮质下中枢活动释放,表现出多动行为。另外,患儿觉醒不足,对奖惩行为在一般心理水平下不起作用,所以多动儿童难以吸取经验教训,其行为问题难以矫正。

脑诱发电位(VEP)测试提示多动症儿童N100、P200、P300波幅较正常低,主动被动注意的ERP变异率小。VEP晚成分可以反映本症患儿注意及认知变化。对周围自主神经的研究也提示反应较对照组低。

生物化学因素

多巴胺(DA)、去甲肾上腺素(NE)及5-羟色胺(5-HT)等神经递质异常被认为与ADHD发生、发展密切相关,但确切机制仍未阐明。不少研究报道患儿的血或尿中NE和DA功能低下以及5-HT活动亢进。还有报道血小板内的单胺氧化酶及血浆中的多巴胺 β -羟化酶在多动症伴品行障碍的儿童会降低。

一般情况下,单胺类中枢递质去甲肾上腺素、5-羟色胺和多巴胺处于一种平衡状态,以保持适当的行为,当三者失去平衡时,即引起注意缺陷多动障碍的相关症状。Wender(1973年)提出,单胺类神经递质的代谢紊乱可能是活动过度的起源。

有学者认为,注意缺陷多动障碍儿童的中枢神经递质存在儿茶酚胺(CA)水平不足,以致脑的抑制功能不足,对进入的无关刺激起不到过滤作用。这样,患儿就对外来的各种刺激不加选择地做出反应,势必影响注意力的集中,并引起过多的活动。

神经系统解剖及病理生理异常

Yakoulev(1967年)提出ADHD是由于大脑额叶(前额叶)发育迟缓引起。Hynd等(1990年)应用共振成像检查发现ADHD儿童额叶异常。一切感觉刺激和运动功能都在前额叶进行分析综合和调节,前额叶功能异常,将引起活动过度、冲动攻击行为、情绪不稳、注意力不集中、挫折阈降低、做事有头无尾。

近年来,通过单光子发射电子计算机断层摄影(SPECT)发现,ADHD儿童的纹状体呈现灶性大脑灌注不足,而在感觉和感觉运动区则灌注过多(Lou等,1989年)。Zametkin等(1990年)应用于正电子发射计算机断层摄影(PET)研究,发现女性患者葡萄糖代谢在大脑皮质启动区和上部前额区与同龄儿童相比普遍低下。这些脑区与控制动作活动和注意有关。

功能性磁共振成像(fMRI)以非侵入性、无放射性、可重复扫描等诸多优点较适用于儿童,fMRI研究结果发现ADHD主要是扣带回背侧前部皮质(DACC)的功能失调,DACC主要被认为与很多复杂或需要努力的认知过程有关,且与反应的选择和抑制、错误的侦测及监测成就动机等有关。亦有研究结果显示,患儿在完成反应/不反应任务时出现纹状体异常(Rubia,1999年;Durstun等,2003)。

心理社会因素

尽管ADHD有较高的家族聚集倾向和遗传率,但同卵双生子罹患本症的表现差异和寄养儿的研究均提示环境因素存在的影响。父母性格不良或有精神障碍、养育方式差异、家庭气氛紧张、家庭结构不稳定、母孕

期或围产期异常、经济困难、社会风气不良、环境污染等诸多心理社会因素的持续存在，对于诱发或加重本症有重要作用。

17.2.3 临床表现

注意缺陷多动障碍的核心症状为注意缺陷、多动和冲动。最初的症状始于7岁前，多在3岁左右发病。目前认为只有少部分患儿的症状不会影响生活功能，大部分患儿（50%~60%）的症状仍会持续到成人期。长期看来，核心症状会随年龄增长而变化：多动症状多会日益减轻，而注意缺陷和冲动则会长期存在，并随着课业负担加重和情绪波动加剧而凸现出来。

1. 注意缺陷（attention deficit） 患儿上课不能专心听讲，玩文具、画画、想动画片；易受外界的细微干扰而分心，如小鸟飞过、人走过都要看看；做作业粗心、漏题，做游戏不专心，一会玩这样一会玩那样，且玩具乱放；做事不能坚持，常半途而废等。

2. 多动或活动过多（hyperactivity） 患儿在各种场合都会动不停，如在教室内喧哗吵闹、来回奔跑，在座位上来回扭动或离位，招惹别人，多嘴多舌，过度喧闹，喜欢玩危险游戏，不爱护玩具，丢三落四，常和同学争吵打架，难于安静。

3. 冲动（impulsiveness） 任性冲动，情绪不稳。多动症儿童的情绪波动大，易激惹，易过度兴奋，易受外界影响、易受挫折，脾气暴躁，常对一些小事做出过分反应，常大哭吵闹，在冲动下做出一些危险举动及破坏伤人行为。但易冲动并非多动症的特异性症状。

4. 学习困难 患儿智力水平大都正常或接近正常。但由于注意缺陷、活动过度等症状，不善于思考，导致学习困难。部分患儿可有认知功能障碍，如临摹图画时不能分清主体与背景的关系，不能将图形的各个部分很协调地组合在一起。有的患儿存在阅读、拼音及书写困难。有的患儿存有空间定位障碍，如分不清楚左右、将文字倒读、反写字等。有的患儿将“6”读成“9”，将“d”读成“b”。有的患儿还有拼音困难、口吃、言语表达能力差等。

5. 神经系统体征 临床上约半数患儿具有轻微的神经系统异常体征。

- (1) 快速轮替动作不协调，如快速翻手动作笨拙等。
- (2) 共济运动失调，如指鼻或指指试验阳性、不能走直线等。
- (3) 连带运动时，对侧肢体出现类似动作。
- (4) 反射轻度亢进或不对称。
- (5) 肌张力轻度增高或不对称。
- (6) 动作笨拙，不能做精细动作。
- (7) 皮肤两点辨别觉差。
- (8) 语音缺陷、吐字不清、口吃等。
- (9) 眼球震颤或斜视等。

这些体征仅作为诊断参考，无特异性诊断意义。

17.2.4 诊断

实验室检查

1. 心理测评

(1) 智力测验:常用中国修订的韦氏学龄前儿童智力量表(WIPPS-CR)和韦氏学龄儿童智力量表(WISC-CR)。ADHD 儿童大都无智力缺陷,或只有轻度低下。

(2) 学习成就和语言功能测验:国外常使用广泛成就测验(WRAT),通过该测验发现 ADHD 儿童常有学习成绩低下(学校学习成就可作主要参考)。Peabody 图画词汇测验及诵读测验,ADHD 儿童成绩较低,但无特异性。

(3) 注意测验:常用持续性操作测验(CPT)。注意缺陷多动障碍、智力低下、情绪和行为障碍儿童均可出现注意持续短暂,易分散,但无特异性。整合视听连续执行测试(IVACPT),主要是通过测定儿童的控制力商数和注意力商数等来反映儿童是否为 ADHD。

(4) 量表评定:常用儿童多动症简明症状问卷,问卷分大于 15 者,被认为有多动症可能。Achenbach 儿童行为量表,可作为 ADHD 儿童伴随症状评定用。

2. 脑电图检查 据国内外报道,有 45%~90%的多动患儿有脑电图的异常改变,大多数呈轻度或中度异常。用脑超慢涨落分析仪检查,患儿脑电图主要显示慢波活动增多, α 波活动减少,表现慢化,且 α 优势频率不稳定,脑有序度低。研究证明,脑有序度越低,脑自组织能力越差,行为、学习、多动、冲动等症状越严重。脑电图异常对诊断有参考意义,但无定性诊断价值。

诊断标准

目前多动症由于病因未明,尚缺乏有效实验室检查依据,因此,诊断主要依靠家长、教师提供的病史、体格检查、精神检查、量表评定、注意测定等进行综合判断。神经系统“软性”体征和脑电图异常有助于诊断,但阴性者也不能否定其诊断。

根据 CCMD-3 关于多动症的诊断标准如下:

1. 注意障碍(注意力集中困难)至少有下列 4 项:

- (1) 学习时容易分心,听见任何外界动静都要去探望。
- (2) 上课很不专心听讲,常东张西望或发呆。
- (3) 做作业拖拉,边做边玩,作业又脏又乱,常少做或做错。
- (4) 不注意细节,在做作业时或其他活动中常常出现粗心大意的错误。
- (5) 丢失或特别不爱惜东西(如常把衣服、书本等弄得很脏很乱)。
- (6) 难以始终遵守指令完成家庭作业或家务劳动等。
- (7) 做事难以持久,常常一件事没做完,又去干别的事。
- (8) 与他人说话时常常心不在焉,似听非听。
- (9) 在日常活动中常常丢三落四。

2. 多动 至少有下列 4 项:

- (1) 需要静坐的场合难以静坐或在座位上扭来扭去。
- (2) 上课时常有小动作或玩东西或,与同学讲悄悄话。

- (3) 话多，好插嘴，别人问话未完就抢着回答。
- (4) 十分喧闹，不能安静地玩耍。
- (5) 难以遵守集体活动的秩序和纪律，如游戏时抢着上场，不能等待。
- (6) 干扰他人的活动。
- (7) 好与小朋友打斗，易与同学发生纠纷，不受同伴欢迎。
- (8) 容易兴奋和冲动，有一些过火的行为。
- (9) 在不适当的场合奔跑，登高爬梯，好冒险，易出事故。
- 3. 严重标准 对社会功能（如学习成绩、人际关系等）产生不良影响。
- 4. 病程标准 起病于 7 岁前（多在 3 岁左右），符合症状标准和严重程度标准至少已 6 个月。
- 5. 排除标准 排除精神发育迟滞、广泛发育障碍、情绪障碍。

17.2.5 鉴别诊断

1. 儿童精神分裂症 在精神分裂症早期往往有注意涣散、学习困难、情绪不稳、兴奋不安和行为改变等，应和多动症鉴别。但精神分裂症患者具有特殊的思维障碍、情感平淡、幻觉、妄想等特征性症状，故不难与多动症相鉴别。

2. 精神发育迟滞 精神发育迟滞者存在语言、运动等方面的发育迟滞，学习成绩差与其智力水平相符合。而多动症患儿的学习成绩明显低于其智力所能达到的水平。

3. 情绪障碍 情绪障碍的患儿虽可有明显的行为紊乱、多动、好攻击、易激惹、注意力不集中等症状，但是以情绪障碍如焦虑、抑郁、烦躁等为主导症状。呈间断性病程。而多动症患儿的病程为慢性持续性病程。

4. 品行障碍 由于多动症患儿常常不服从管理，无组织纪律性，常出现不良行为，故需要和品行障碍鉴别。品行障碍者以反复而持久的反社会性、攻击性为特点，常频繁出现斗殴、外逃、偷窃、严重说谎、纵火等明显违反社会规范和道德准则的破坏或犯罪行为。这类儿童无注意障碍，用兴奋药治疗无效。多动症和品行障碍两组症状常同时存在，同病率高达 30%~58% (Schachar, 1991 年)。这类儿童应进行积极治疗，因为具有两组症状重叠的儿童预后不良。

5. 抽动障碍 常伴有多动症，但主要表现为不自主、间歇性、多次重复的抽动，包括发音器官的抽动，症状奇特，不难鉴别。

6. 正常儿童的活泼好动 一般发生在 3~6 岁，以男孩为多，也表现为好运动和注意力集中时间短暂。但这些小儿的多动常与外界无关刺激过多、疲劳、学习目的不明确、注意缺乏训练、生活习惯不好有关。

17.2.6 治疗

ADHD 是由生物、心理、社会诸因素引起，因此需针对这三方面进行综合治疗。

药物治疗

1. 中枢神经兴奋药 盐酸哌甲酯为 ADHD 的一线治疗药物。作用机制是增加突触前神经末梢结节释放多巴胺和去甲肾上腺素，同时也会抑制其再吸收，从而提高突触间隙多巴胺、去甲肾上腺素浓度。主要改善患

儿的注意力,明显减少多动、冲动、违拗及与同伴关系不良等行为问题(Barkley, 1989 年),使家庭关系有所改善(Schacher 等, 1987 年),其学习成绩也会随之提高。服药后,70%~80%患儿的症状可以明显改善。由于本品可能出现失眠、眩晕、头晕、头痛、心悸、恶心、厌食、诱发抽动症等不良反应,故此类药物必须在专科医师指导下服用,不可自行滥用。6 岁以下者原则上不用药。精神分裂症、甲状腺功能亢进、心律不齐、心绞痛、青光眼和对本药过敏者禁用。

目前国内常用剂型有立即释放型利他林(Ritalin)和控制释放型专注达(Cencerta)。利他林起效快,2 小时可达最高血药浓度,药效维持 3~4 小时,常用量 0.1~0.6mg/kg,从低剂量开始服药,一般每天服药 2 次,为减少胃肠道反应宜早餐和午餐后服用。最大剂量不超过每日 30mg 为宜。专注达疗效可持续 12 小时,只需每天早餐后服药一次。

2. 非兴奋剂类药物

(1) 盐酸托莫西汀(atomoxetine): 为一种选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂,也可作为 ADHD 一线治疗药,可明显改善核心症状。优点在于每日 1 剂可维持稳定的血药浓度,包括晚上的症状均可持久改善,对于合并抽动或情绪障碍者疗效优于兴奋剂。初始治疗: ① 体重不足 70 千克的儿童和青少年用量,开始每日总剂量约 0.5mg/kg,服用 3 天最低剂量后增加药量,至每日总目标剂量,约 1.2mg/kg,可单次服用或早晚平均分为两次服用。对于儿童或青少年,每日最大剂量不应超过 1.4mg/kg 或 100mg,选其中较小的一个剂量; ② 体重超过 70 千克的儿童、青少年或成人用量,开始每日总剂量 40mg,服药 3 天后加量至目标剂量 80mg。继续使用 2~4 周,若未达最佳疗效,每日剂量可增至最大推荐总剂量 100mg。常见的不良反应为: 消化不良、恶心、呕吐、疲劳、食欲不振、眩晕和情绪波动。治疗期间需定期复查肝功能。

(2) 三环类抗抑郁药: 常用丙咪嗪,对伴有焦虑和抑郁的 ADHD 比较适宜。剂量从早晚各 12.5mg 开始,根据疗效逐渐加量,每日总量不大于 50mg。该类药最令人担心的副作用是心血管变化,如心律失常,有猝死个案报道。其他不良反应有轻度激动、嗜睡、口干、头晕、便秘、震颤和肌肉抽动等。

(3) α 受体拮抗药: 一般选用可乐定(Clonidine),对抽动障碍和 ADHD 均有效,尤其适用于两者都存在的患儿。开始每日服 0.05mg,以后缓慢加量至每日 0.15~0.3mg,分 3 次服。需定时监测血压。

(4) 其他药物: 文拉法辛能有效地抑制 5-羟色胺和去甲肾上腺素的再摄取,对多巴胺的再摄取也有一定的抑制作用,其适应证为抑郁症,也被发现可以改善注意力。

脑电生物反馈治疗

脑电研究发现 12~15Hz 的 SMR 波可抑制运动性活动,而 4~8Hz 的 θ 波与白日梦和困倦有关。而多动症患儿多有 SMR 波减少, θ 波增多现象。脑电生物反馈治疗通过脑电生物反馈仪采集患儿脑电波,并以各种图像的方式进行实时反馈,以达到抑制 θ 波,强化 SMR 波的目的。脑电生物反馈法能改善多动症的核心症状,疗效持久,但起效慢,有人认为与药物配合治疗效果更好。

心理治疗

用行为矫正疗法、认知训练等方法结合药物对患儿进行治疗。如利用行为学习原理,通过奖惩逐步增强患儿的适应性行为;也可通过认知训练提高患儿自我控制、自我调节的能力,改善其冲动性,养成“三思而后行”的习惯。但对单纯由生物学因素引起的多动症患儿,如无明显社会心理因素者,采用心理治疗对患儿无明显效

果。

家庭治疗或教育咨询

家庭治疗或教育咨询可帮助父母和教师正确认识注意缺陷多动障碍,帮助他们接纳孩子的特点,改变将患儿当作“坏孩子”的看法,适当降低对患儿的一些行为标准,并改变教育和教养方式,能够针对患儿特点,采用一些特殊教育方法。如:①明了患儿的疾病性质,寻觅及去除可能的致病诱因,不歧视,不粗暴对待;②疏散过多精力,如进行户外活动、打球、跑步等;③订立简单可行的规矩,如吃饭时不看图书,做作业时不玩玩具等;④对于打架、伤人以及毁物等不良行为,应像对待正常儿童一样严加制止,不可袒护;⑤有条件的学校对这类患儿可小班上课,加强个别辅导,对于良好行为,如静坐听课、注意力集中、作业不粗心等要及时表扬鼓励,以利于巩固。

17.3 品行障碍

品行障碍(conduct disorder)是指在儿童少年期反复、持续出现的攻击性和反社会性行为。这些行为违反了与年龄相适应的社会行为规范和道德准则,影响儿童少年本身的学习和社交功能,损害他人或公共的利益。儿童品行障碍是一个相对独立的诊断类别,包括偷窃、逃学、离家出走、说谎、纵火、虐待动物、性虐待、躯体虐待、违抗与不服从、破坏性行为等一系列异常行为。

17.3.1 流行病学

由于研究方法及诊断标准的差异,品行障碍的发生率各家报道不一。国外报道的患病率为3.0%~16%,国内报道男孩的患病率为2.48%,女孩为0.28%。品行障碍发病年龄最早可到5岁,但通常起病于儿童晚期或少年早期,男孩高于女孩,男女患病率之比(3~12):1。

17.3.2 病因与发病机制

生物学因素

1. 遗传因素 研究资料显示,反社会性行为在同卵双生子之间的同病率明显高于异卵双生子,亲生父母有反社会性或犯罪行为的儿童犯罪危险性明显偏高。气质在很大程度上由遗传决定。困难气质儿童的行为问题发生率明显增高,因为困难气质儿童往往与其父母及环境呈现负性的相互作用方式,这使得原本存在的一些异常行为变得更加严重。

2. 神经递质 近年来的研究揭示中枢神经5-HT功能降低与冲动攻击性行为有关。在动物实验和人类实验中为发现,攻击行为出现时,脑脊液中5-羟吲哚乙酸降低。

3. 神经解剖、神经递质和激素相互作用 研究发现边缘系统不正常的电活动,如精神运动性发作与攻击性行为有关(Mark和Ervin,1970年)。动物研究表明,一定的激素直接影响边缘系统,如睾丸酮及雌二醇集中在边缘系统特定的核中,雄性大鼠丘脑下部前部的损伤可减少攻击性行为和性行为,如将睾丸酮直接植入

已去势的大鼠丘脑下部前部, 这些因去势被抑制的性行为及攻击性行为可再恢复 (Herbert, 1989 年)。这些研究提示了品行障碍可能的神经解剖和激素水平的异常因素。

4. 生理因素 Mednick 等通过对照研究表明, 反社会行为的青少年具有先天自主神经的低反应性, 即受刺激后心率缓慢, 反应水平低, 从刺激效应恢复的速度快。这些生理缺陷可能妨碍儿童学会通过回避来避免受到惩罚的能力。

5. 其他生物因素 主要是儿童早期遭受的各种有害生物因素, 如母孕期情绪不佳以及患各种躯体疾病、早产、异常分娩等都可能影响品行障碍的发生。因为这些因素可能妨碍胎儿脑的正常发育, 或者提高对外界刺激的易感性, 或者引起大脑皮质功能失调, 都可成为品行障碍的生物学因素。

家庭社会因素

1. 不良的家庭环境及教养方式 父母婚姻不和或离异, 可造成小儿精神创伤, 影响小儿心理社会发育。父母有犯罪史、酗酒、反社会行为等使得儿童从小在不良环境中成长, 易引发品行问题。父母管教方法不当, 如简单粗暴、放任不管、管束过严或忽视、教育态度不一致等都容易造成儿童出现品行问题。

2. 社会文化因素 不同社会、民族或地域的文化传统或思想观念也影响少年违法犯罪率, 各种文化媒体中过多出现暴力行为也可能会增加儿童和少年的违法行为。

心理因素

品行障碍儿童往往具有情绪不稳、冲动、自我中心、好攻击等心理特点。儿童早期对父母的依恋、关系不良、受同伴排斥、学业失败等会导致儿童缺乏安全感、自尊感, 容易自卑且可能转向以不正当的途径获得情感的满足。

由此可见, 品行障碍发病病因复杂, 是生物、社会和心理三方面因素综合作用的结果。

17.3.3 临床表现

品行障碍主要表现为攻击性和反社会性行为, 有以下几种形式:

1. 一般攻击性和破坏行为 攻击行为主要表现为躯体攻击或言语攻击。幼儿表现为暴怒发作、吵闹, 以后渐渐变为违抗成人命令, 与人争吵, 言语伤人, 打架斗殴, 恃强欺弱等行为。一些患儿甚至威胁或恐吓其他弱小儿童, 索要他人钱物, 或强迫他人为自己做事。这些儿童也常有残酷虐待动物的行为。破坏性行为主要表现为故意破坏家中或别人的东西, 或破坏景物。

2. 说谎 儿童最初时说假话可能是为了获得奖励或逃避惩罚, 后因能从说谎中获得益处, 因此常用说谎来达到自己目的和愿望, 渐渐变为经常有意说谎, 甚至发展为说谎成性, 进而成为行为模式, 构成品行障碍。

3. 偷窃 往往开始于学龄期, 表现为未经同意拿走父母的钱, 或把家里的东西拿到外面去, 进而发展为占别人东西为己有, 有意偷别人的东西。多数为个别性偷窃, 常伴有说谎。少年期以后主要是表现为外出行窃, 单独或团伙行窃。有的儿童通过行窃寻求刺激, 或以偷窃为乐, 把偷来的东西当作战利品保存起来。

4. 逃学或离家出走 首先可能是做了错事或学习成绩不好怕惩罚不敢回家; 或对学习无兴趣而旷课逃学; 或因在家自尊心受到损伤, 得不到父母关心, 家庭气氛不良, 父母经常争吵而出走; 也有因迷恋网吧上网而不

回家。常伴有说谎和偷窃等不良行为。

5. 纵火 表现为单独或集体烧毁别人或公共的财物。纵火可能是为了报复或寻求刺激等，常伴有其他反社会性行为。

6. 吸毒行为 多发生于青少年时期，表现为反复使用成瘾性物质。初次使用多出于好奇或受人利用，一旦成瘾后就长期反复使用，并不择手段地获取毒品，甚至发展为参与贩毒。常常伴有其他反社会性行为，形成少年违法。

7. 性攻击 多发生于青春期以后的男性，表现为强奸、猥亵女性、集体淫乱性性行为。女性可因与异性发生性行为获得物质满足而出现卖淫和淫乱行为，构成社会违法行为。

部分患儿还伴有注意力不集中、活动过多等多动症表现，一些儿童还伴有抑郁、愤怒等情绪异常。

17.3.4 诊断

根据 CCMD-3 的诊断如下：

81 品行障碍 [F91]

品行障碍的特征是反复而持久的反社会性、攻击性或对立性品行。当发展到极端时，这种行为可严重违反相应年龄的社会规范，较之儿童普通的调皮捣蛋或少年的逆反行为更严重。

如过分好斗或霸道；残忍地对待动物或他人；严重破坏财物；纵火；偷窃；反复说谎；逃学或离家出走；过分频繁地大发雷霆；对抗性挑衅行为；长期的严重违拗。明确存在上述任何一项表现，均可作出诊断，但单纯的反社会性或犯罪行为本身不能作为诊断依据，因为本诊断所指的是某种持久的行为模式。

81.1 反社会性品行障碍 [F91.0 局限于家庭内的品行障碍；F91.1 反社会规范的品行障碍；F91.2 对社会规范的局限性品行障碍]

【症状标准】

(1) 至少有下列 3 项：

- ① 经常说谎（不是为了逃避惩罚）；
- ② 经常暴怒，好发脾气；
- ③ 常怨恨他人，怀恨在心，或心存报复；
- ④ 常拒绝或不理睬成人的要求或规定，长期严重的不服从；
- ⑤ 常因自己的过失或不当行为而责怪他人；
- ⑥ 常与成人争吵，常与父母或老师对抗；
- ⑦ 经常故意干扰别人。

(2) 至少有下列 2 项：

- ① 在小学时期即经常逃学（1 学期达 3 次以上）；
- ② 擅自离家出走或逃跑至少 2 次（不包括为避免责打或性虐待而出走）；
- ③ 不顾父母的禁令，常在外过夜（开始于 13 岁前）；
- ④ 参与社会上的不良团伙，一起干坏事；
- ⑤ 故意损坏他人财产，或公共财物；
- ⑥ 常常虐待动物；

- ⑦ 常挑起或参与斗殴（不包括兄弟姐妹打架）；
- ⑧ 反复欺负他人（包括采用打骂、折磨、骚扰及长期威胁等手段）。

(3) 至少有下列 1 项：

- ① 多次在家中或在外偷窃贵重物品或大量钱财；
- ② 勒索或抢劫他人钱财，或入室抢劫；
- ③ 强迫与他人发生性关系，或有猥亵行为；
- ④ 对他人进行躯体虐待（如捆绑、刀割、针刺、烧烫等）；
- ⑤ 持凶器（如刀、棍棒、砖、碎瓶子等）故意伤害他人；
- ⑥ 故意纵火。

(4) 必须同时符合以上第 (1)、(2)、(3) 项标准。

【严重标准】 日常生活和社会功能（如社交、学习或职业功能）明显受损。

【病程标准】 符合症状标准和严重标准至少已 6 个月。

【排除标准】 排除反社会性人格障碍、躁狂发作、抑郁发作、广泛发育障碍或注意缺陷与多动障碍等。

81.2 对立违抗性障碍 [F91.3]

多见于 10 岁以下儿童，主要为明显不服从、违抗，或挑衅行为，但没有更严重的违法或冒犯他人权利的社会性紊乱或攻击行为。必须符合品行障碍的描述性定义，即品行已超过一般儿童的行为变异范围，只有严重的调皮捣蛋或淘气不能诊断本症。有人认为这是一种较轻的反社会性品行障碍，而不是性质不同的另一类型。采用本诊断（特别对年长儿童）需特别慎重。

【症状标准】

(1) 至少有下列 3 项：

- ① 经常说谎（不是为了逃避惩罚）；
- ② 经常暴怒，好发脾气；
- ③ 常怨恨他人，怀恨在心，或心存报复；
- ④ 常拒绝或不理睬成人的要求或规定，长期严重的不服从；
- ⑤ 常因自己的过失或不当行为而责怪他人；
- ⑥ 常与成人争吵，常与父母或老师对抗；
- ⑦ 经常故意干扰别人。

(2) 肯定没有下列任何 1 项：

- ① 多次在家中或在外偷窃贵重物品或大量钱财；
- ② 勒索或抢劫他人钱财，或入室抢劫；
- ③ 强迫与他人发生性关系，或有猥亵行为；
- ④ 对他人进行躯体虐待（如捆绑、刀割、针刺、烧烫等）；
- ⑤ 持凶器（如刀、棍棒、砖、碎瓶子等）故意伤害他人；
- ⑥ 故意纵火。

【严重标准】 上述症状已形成适应不良，并与发育水平明显不一致。

【病程标准】 符合症状标准和严重标准至少已 6 个月。

【排除标准】 排除反社会性品行障碍、反社会性人格障碍、躁狂发作、抑郁发作、广泛发育障碍，或注

意缺陷与多动障碍等。

81.9 其他或待分类的品行障碍 [F91.8; F91.9]

82 品行与情绪混合障碍 [F92]

品行与情绪混合障碍是持久的攻击性、社会紊乱性或违抗行为与明显的焦虑，抑郁或其他情绪问题共同存在。

17.3.5 鉴别诊断

品行障碍诊断时需排除以下疾病：

1. 注意缺陷多动障碍 主要表现为多动、注意力集中困难、冲动等，经过兴奋剂治疗后行为症状可以得到明显控制。一些注意缺陷多动障碍儿童的父母由于教育不当可能易使儿童发展成品行障碍，诊断时需要给予双重诊断。
2. 情绪障碍 情绪障碍的病程为发作性的，其行为异常与情绪异常密切相关，经过抗焦虑或抗抑郁治疗后行为异常会逐渐恢复。
3. 抽动-秽语综合征 该综合征的患儿具有强迫性或冲动性骂人、秽语，也可以伴有攻击性行为；但主要表现为多发性的运动和发声抽动，使用氟哌啶醇等药物治疗，行为异常可以随着抽动症状的控制而消失。
4. 儿童少年精神分裂症 精神分裂症患儿多伴有思维障碍、感知觉异常和言语异常等分裂症基本表现，用抗精神病药物治疗后行为异常可以改善。
5. 癫痫 发作时有意识障碍，既往有癫痫发作史，可能有智力障碍以及脑电图上有癫痫性放电等特征。
6. 脑器质性精神障碍 可以根据有脑损害的病史和神经系统的阳性体征与品行障碍鉴别。
7. 精神发育迟滞 根据智力低下和社会适应能力差的特点容易与品行障碍鉴别。

17.3.6 治疗

目前品行障碍的治疗多采用心理治疗、药物辅助治疗及教育咨询等方法。

行为治疗

利用操作性条件反射原理，改变儿童的行为模式，逐渐减少不良行为，包括阳性强化疗法和惩罚疗法等。当孩子出现亲社会行为时，及时给予奖励，及时发现并表扬其优点和进步的地方，帮助其树立自尊心和建立良好的行为模式。

问题解决技巧训练

其原理是认为品行障碍患儿存在认知能力缺陷。该训练包括四大步骤：① 帮助患儿理解问题，将问题在头脑中以恰当的形式再现出来；② 制订出获得结果的计划；③ 实施计划；④ 检验结果。这种训练在降低反社会性行为和增强亲社会行为方面的作用效果较好。

家庭治疗

家庭治疗是通过改变家庭的功能结构、互动模式等，继而改变患儿的行为。主要有：

1. 父母管理训练 训练通过改变父母和儿童之间不良的相互方式，进而改变儿童不良的行为。包括：训练父母以适当的方法与儿童进行交流，采用阳性强化措施奖赏儿童的亲社会性行为，必要时采用一些轻微的惩罚消退不良行为等。
2. 家庭功能治疗 主要从家庭功能的整体上来分析存在的问题，通过增加家庭成员之间的直接交流和相互支持，完善家庭的功能，帮助家庭找到解决问题的新方法，提高家庭的应对能力等，以达到改变患儿不良行为的目的。

社区治疗

主要是利用各社区内的优势进行干预，例如雇佣一些大学生或成人志愿者作为他们的伙伴，与他们建立朋友关系，树立行为榜样，引导他们改正不良行为。另外，可以实施一些学校干预计划，如社会技能训练计划和学习技能训练计划，以改善伙伴关系，提高学习成绩，增加患儿的自尊心，改善患儿的不良行为。

药物辅助治疗

药物治疗主要是用于治疗其他伴随症状。如用哌甲酯等中枢兴奋药治疗伴随的多动表现，用碳酸锂治疗情感症状，用抗抑郁药治疗抑郁症状。某些药物对抑制攻击性行为有一定的效果，如氟哌啶醇、碳酸锂和普萘洛尔等药物对控制部分患儿的攻击性行为和暴怒发作有效，可以作为严重攻击性行为的辅助治疗。

17.4 抽动障碍

抽动障碍 (tic disorder) 主要表现为一个部位或多部位肌肉不自主的、反复的、快速的运动抽动和发生抽动，并可伴有注意力不集中、多动、强迫性动作和思维或其他行为症状。本病多发生于儿童时期，少数可持续至成年，根据发病年龄、临床表现、病程长短和是否伴有发声抽动而分为抽动症、慢性运动或发声抽动障碍、Tourette 综合征。

17.4.1 短暂性抽动障碍

短暂性抽动障碍 (transient tic disorder) 又称抽动症 (tics)，是儿童时期最常见的一种抽动障碍类型。临床表现大多数为单纯的运动抽动，极少数病例为单纯发声抽动。运动抽动的部位一般多见于眼肌、面肌和颈部肌群；发声抽动如清嗓声、咳声、嘶嘶声等。通常病程持续数月至一年。

流行病学调查

国外报道，有 10%~24% 的儿童在其童年的某个时期会出现短暂的抽动 (Shapiro, 1981 年)，国内报道为 1%~7%。男孩较多见。

病因与发病机制

本病因尚未明确，致病因素较多，主要有以下几方面：

1. 遗传因素 短暂性抽动障碍可有家族聚集性，患儿家族成员中患抽动障碍者较多见，故认为可能与遗传因素有关。
2. 器质性因素 围生期损害，如产伤、窒息等因素可能与本病有关。
3. 躯体因素 起始往往由于局部刺激而诱发，如眼结膜炎或倒睫刺激引起眨眼或因上呼吸道感染而出现吸鼻、面肌抽动。当局部疾病原因去除后，抽动症状仍继续存在，这可能与大脑皮质形成的慢性兴奋灶有关。
4. 社会心理因素 家庭不和、亲人死亡、学习负担过重等各种负性生活事件可引起儿童紧张焦虑，导致抽动症状，或使已有的抽动症状加重。抽动成为心理应激的一种表现。
5. 药源性因素 某些药物如中枢神经兴奋药、抗精神病药等，长期服用可能产生抽动的不良反应。

临床表现

本病首发症状大多数为简单性运动抽动，较局限。一般以眼、面肌抽动为多见，在数周或数月内症状波动或部位转移，可向颈部或上下肢发展。常见表现为眨眼、挤眉、翻眼、皱额、咬唇、露齿、张口、点头、摇头、伸脖、耸肩等动作。少数可出现简单发声抽动，如单纯反复咳嗽、哼气或清嗓等。抽动症状频率和症状严重程度不一，通常对患儿日常学习和适应环境无明显影响。大多数不伴有其他行为症状和强迫性障碍等。躯体检查包括神经系统检查，通常无异常发现。病程持续时间一般不超过 1 年。

诊断

根据 CCMD-3 的诊断标准如下：

1. 有单个或多个运动抽动或发声抽动，常表现为眨眼、扮鬼脸或头部抽动等简单抽动。
2. 抽动天天发生，1 天多次，至少已持续 2 周，但不超过 12 个月。某些患儿的抽动只有单次发作，另一些可在数月内交替发作。
3. 18 岁前起病，4~7 岁儿童最常见。
4. 不是由于 Tourette 综合征、小舞蹈病、药物或神经系统其他疾病所致。

17.4.2 慢性运动或发声抽动障碍

慢性运动或发声抽动障碍是指临床表现符合抽动障碍的一般特征，可表现为简单的或复杂的运动抽动；或仅仅出现发声抽动，运动抽动和发声抽动不同时存在，而且症状相对不变，可以持续数年甚至终生。

流行病学

本类型可于儿童期和成年期起病。其患病率尚无确切的流行病学调查报告。有报道估计 1%~2% 成年人患有慢性运动抽动障碍或发声障碍。

病因

有关慢性运动或发声抽动障碍单独的病因研究未见报告，多数认为是由短暂性抽动障碍发展而来。

临床表现

此型抽动症状表现类似暂时性抽动障碍。不同之处在于慢性抽动障碍多累及面肌、颈肌和肩部肌群，很少有上下肢和躯干抽动，患者常表现一侧面部歪扭或眨眼。病程持续多年不等，至少超过一年。慢性发声抽动较少见，常见为清嗓声或轻微的吸吮声，胸、腹、膈肌收缩形成的声音。

诊断

根据 CCMD-3 的诊断标准如下：

1. 不自主运动抽动或发声，可以不同时存在，常 1 天发生多次，可每天或间断出现。
2. 在 1 年中没有持续 2 个月以上的缓解期。
3. 18 岁前起病，至少已持续 1 年。
4. 不是由于 Tourette 综合征、小舞蹈病、药物或神经系统其他疾病所致。

17.4.3 Tourette 综合征

Tourette 综合征以多发性运动性抽动伴有不自主发声为主要特征，属于慢性神经精神障碍一类疾病。本综合征又称发声与多种运动联合抽动障碍，多种抽动症，多发性抽动症，冲动性抽动症等。该症最早由 Itard 于 1825 年首先描述。法国医师 Tourette 于 1885 年报道 9 例并做了详细叙述，故以 Tourette's 综合征命名。近年来，国外文献多称为 Tourette's syndrome（以下简称为 TS）。

流行病学

TS 流行病学调查资料较少，患病率为 0.1%~0.5%。大多数起病于 4~12 岁，以 7~8 岁起病者占多数。男性比女性为多，男女比为（3~9）:1。20 世纪 70 年代以后，国内报道的 TS 病例数明显增多。

病因与发病机制

本症病因至今未明，近年来的研究报道提示 TS 可能是由于遗传因素、神经生理、生化代谢以及环境因素在发育过程相互作用的结果。

1. 遗传因素 家族研究及双生儿调查研究结果发现，TS 患儿家族成员中患抽动症和 TS 的较为多见，其发生率为 10%~66%。TS 双生儿同病一致性较高，单卵一致性为 75%~95%；双卵一致性为 8%~23%。TS 遗传方式及机制未明。

2. 神经生化因素 有学者研究认为 TS 是由于纹状体多巴胺活动过度或突触后多巴胺受体超敏感所致。氟哌啶醇、哌迷清和泰必利治疗本症有效，机制是选择性阻滞中枢多巴胺 D₂ 受体，因此支持本症与脑内多巴胺功能亢进相关。小剂量盐酸可乐定具有刺激突触前 α₂ 受体作用，从而反馈抑制中枢蓝斑区去甲肾上腺素的

合成释放,使抽动症状减轻,故认为本症的病理机制与去甲肾上腺素能系统受累有关。而 5-HT 再摄取抑制药氯米帕明治疗本病诱发的强迫症有效,提示本症与 5-HT 功能失调有关。 γ -氨基丁酸 (GABA) 具有抑制中枢神经递质的功能。有人认为本症是由于脑内 GABA 抑制功能降低,而引起皮质谷氨酸能兴奋性增加,导致不适当行为发生。近年来内啡肽研究表明,中枢神经系统多巴胺、5-HT 以及 GABA 等多种神经递质的失调可能继发于内源性阿片系统功能障碍,故认为内啡肽对 Tourette 综合征病理机制有重要影响。但神经生化方面的研究还有待深入。

3. 器质性因素 TS 患儿脑电图异常发生率较高,为 50%~60%,主要为慢波或棘波增加,但无特异性改变。少数患儿 CT 异常。神经系统软体征较多见。有人认为,TS 患儿行为运动的改变可能与杏仁核纹状体通路障碍有关,不自主发声抽动可能与扣带回基底核及脑干不规则放电有关。近年来的研究认为,基底核和边缘系统的特殊部位发育异常可能是 TS 的原因。这些均提示本症为器质性疾病。

4. 社会心理因素 TS 起因可能与应激因素有关,如由于精神创伤、生活事件或因日常精神过度紧张的影响。也有人认为母孕期应激事件、妊娠初期 3 个月反应严重是以后发生抽动障碍的危险因素。

5. 药源性因素 长期不恰当或大剂量地应用抗精神病药物或中枢兴奋药,也可能引发该病的发生。

临床表现

1. 运动

(1) 简单性运动抽动:表现为迅速、突然、反复、无意义的运动抽动,如眨眼、眼球转动、咂嘴、翘鼻、伸舌、转头、点头、伸脖、张口、耸肩、挺腹、吸气等。

(2) 复杂性运动抽动:发作缓慢,可表现为似有什么目的。复杂性抽动奇特多样、怪样丑态,如有的患儿走路走得好好的却要跳一下或突然蹲下跪地,有的写字时突然要往纸上戳一下,还有的表现为冲动性触摸人或物、走路旋转、转动腰臀、蹲下跪地或反复出现一系列连续无意义的动作。

2. 发声

(1) 简单发声抽动:表现为快而无意义的声音,反复发声,如清嗓、咳嗽、吸鼻声、吐痰声、哼声、吠叫声、啊叫声等。

(2) 复杂的发声抽动:表现为重复言语或无意义的语音、无聊的语调,重复刻板同一的秽语,如出现类似“滚蛋”、“妈 X”的声音。

3. 伴发症状 TS 除抽动症状之外,常会伴有注意力不集中多动障碍、强迫症状、攻击行为、自伤行为、学习困难以及情绪障碍等。

诊断

根据 CCMD-3 的诊断标准如下:

1. 症状标准 表现为多种运动抽动和一种或多种发声抽动,多为复杂性抽动,两者常同时出现。抽动可在短时间内受意志控制,在应激下加剧,睡眠时消失。

2. 严重标准 日常生活和社会功能明显受损,患儿感到十分痛苦和烦恼。

3. 病程标准 18 岁前起病,症状可延续至成年,抽动几乎天天发生,1 天多次,至少已持续 1 年以上,或间断发生,且 1 年中症状缓解不超过 2 个月。

4. 排除标准 不能用其他疾病来解释不自主抽动和发声。

鉴别诊断

抽动障碍诊断时需与下列疾病鉴别。

1. 风湿性舞蹈症（小舞蹈症） 儿童较多见，是由于风湿性感染所致，具有相应的体征和阳性化验结果（如血沉、抗“O”及黏蛋白反应等），肢体大关节呈舞蹈样运动，不能随意克制，但非重复刻板的不自主动作，肌张力减低。舞蹈症一般可自行缓解或通过抗风湿治疗有效。舞蹈症很少有发声抽动或秽语、强迫障碍等，可以此鉴别。

2. 亨丁顿（Huntington）舞蹈症 是一种神经系统家族遗传病，多于成年起病，但也有少年型。临床是以进行性不自主舞蹈样运动和智力障碍为特征，肌力和肌张力减低，各关节过度伸直，腱反射亢进或减低。

3. 肝豆状核变性（Wilson 病） 由先天性铜代谢障碍引起，临床有肝脏损害、精神障碍、神经系统损害（锥体外系体征），其不自主运动为锥体外系损害的表现，可为细微震颤伴肌张力增高，亦可为手足徐动症或舞蹈指划样动作。角膜有 K-F 色素环，血浆铜蓝蛋白减低等特征可资鉴别。

4. 手足徐动症（athetosis） 本综合征有先天性和继发于出生后早期中枢神经系统感染、缺氧、中毒等引起纹状体损害，表现有手足徐动、肌强直、智力缺陷等征象。

5. 肌阵挛 是癫痫发作的一种类型，具有发作性特征，每次持续时间短暂，常伴有意识障碍、脑电图异常，解痉治疗有效。

6. 急性运动性障碍 表现为突然发生不自主运动、肌张力不全、扭转痉挛或舞蹈样动作。常由于服用抗精神病药物、中枢兴奋药、左旋多巴胺以及胃复安等所引起，停药之后症状逐渐消失，可以此鉴别。

7. 癔症与儿童精神分裂症 癔症的痉挛发作和儿童精神分裂症可表现类似抽动样动作，但有原发精神障碍的特征，可加以鉴别。

治疗

1. 药物治疗

(1) 针对抽动症状的药物

- ① 氟哌啶醇（Haloperidol）：通常从小剂量开始，每日 1~2mg，分 2~3 次口服；而后逐渐增量，每日总量范围为 1.5~8mg，同时可服用抗震颤麻痹药（如苯海索）以减少锥外系反应。常见不良反应有嗜睡、乏力、头昏、便秘、心动过速、排尿困难、锥体外系反应（如急性肌张力障碍、静坐不能、帕金森病样震颤等）。为减少不良反应可适当减量，急性反应严重者可肌肉注射东莨菪碱每次 0.3mg，每日 1~2 次。

- ② 匹莫齐特（Orap、Pimozide）：又称哌迷清，是一种选择性中枢多巴胺拮抗药，阻滞突触后多巴胺受体的钙离子通道。治疗 TS 的作用与氟哌啶醇相同，但镇静作用轻，对心脏不良反应较氟哌啶醇多见，可引起心电图改变（包括 T 波倒置、诱发 U 波出现、Q-T 间期延长的心率缓慢），故在服药过程中需监测心电图的变化。每日服药 1 次，开始剂量为 0.5~1mg，小量增加；儿童每日剂量范围为 3~6mg。本品不良反应与传统抗精神病药物相似，但迟发性运动障碍较少见。

- ③ 硫必利（Tiapride，泰必利）：属含甲砒基邻茴香酰衍生物，具有拮抗多巴胺的作用。本品主要作用于间脑和边缘系统，临床观察治疗 TS 有效，不良反应较氟哌啶醇轻，但见效稍慢，一般服后 1~2 周见效。剂

量 50~100mg, 每日 2~3 次。本品的不良反应主要有头昏、无力、嗜睡。起始剂量过大, 可产生恶心、呕吐反应。

④ 可乐定 (Clonidine): 是一种选择性中枢 α_2 受体激动剂, 直接作用于中枢多巴胺神经元及去甲肾上腺系统, 可缓解 TS 的运动抽动和发声抽动, 改善伴发的注意力不集中和多动症状。疗效不及氟哌啶醇和哌迷清, 但较安全。通常口服开始剂量为每日 0.05mg (小年龄 0.025mg), 每隔一周酌情加量, 分 2~3 次口服, 一般学龄儿童每日剂量范围为 0.15~0.25mg。主要不良反应为嗜睡、易激惹、口干、头昏、一过性低血压、失眠等。少数可产生心电图改变, 服药期间应定期检查血压和心电图。

⑤ 利培酮 (Risperidone): 具有拮抗 5-HT_{2A} 受体、D₂ 作用, 同时有拮抗 α 受体和 H₁ 受体的作用。该药拮抗 D₂ 作用较氟哌啶醇及哌迷清弱。近年来, 有报道应用利培酮治疗 TS 获得疗效, 可减轻抽动症状, 其作用可能与阻滞基底核 5-HTD₂ 受体有关。开始剂量为每日 0.5~1mg, 每 5 日增加 0.5~1mg, 平均日剂量为 2.7mg。不良反应有头晕、镇静、静坐不能、肌张力障碍、头痛、软弱无力、失眠、抑郁心境、焦虑和激越行为。有学者认为利培酮治疗儿童少年抽动障碍出现锥体外系反应较精神分裂症为多见, 而且常见有体重增加和疲劳的不良反应。因此儿童使用利培酮尚需慎重选择。

⑥ 肌苷 (Inosine): 控制抽动症状有效率为 75%。有报道氟哌啶醇合用肌苷疗法, 或以氟哌啶醇合用氯硝地泮 (Clonazepam) 治疗 TS 的效果较单一使用氟哌啶醇佳, 并可减少氟哌啶醇的不良反应。

⑦ 其他: 四氢小檗碱 (tetrahydroberberine, THB) 具有阻滞多巴胺受体的作用, 每次口服剂量为 1.5~2mg, 每日 2 次。有报道应用阿片受体拮抗剂纳洛酮和纳曲酮治疗 TS 有效。另外, 氯硝基安定、喹硫平、阿立哌唑等治疗抽动障碍也获得明显效果。

(2) 针对伴发行为症状的药物

① 伴发注意缺陷多动障碍: 可采用氟哌啶醇、可乐定、盐酸托莫西汀等治疗。哌法新 (Guanfacine) 为一种新型的 α_2 受体激动药, 近年来有学者应用该药治疗 TS 伴发 ADHD 病例有效。该药对多动、注意力不集中及抽动症状均有改善。剂量范围为每日 0.5~3.0mg。常见不良反应有: 轻度疲劳和镇静作用, 对心脏、血压无影响。

② 伴发 OCD: 大多采用氟哌啶醇合并氯米帕明治疗, 有明显效果。氯米帕明开始剂量为每日 2~3mg, 而后根据疗效及不良反应情况, 适当调节剂量, 一般用 6.25~25mg, 每日 3 次。服药期间需定期查血象及心电图。氟西汀也是治疗强迫症有效药物之一, 儿童一般剂量范围为每日 10~40mg, 分 2 次服。作用与三环抗抑郁药相似。不良反应有消化不良, 恶心, 食欲减退, 皮疹, 轻度躁狂等。还有报道应用匹莫齐特、碳酸锂、氯硝西洋等治疗。少数报道以舍曲林 (每日 75mg) 治疗可减轻抽动及强迫行为。舍曲林、匹莫齐特合用的疗效, 较单一匹莫齐特效果佳。

③ 伴发自伤行为: 应用氟西汀治疗可减少自伤行为, 其机制尚未明确。也有报道应用阿片受体拮抗药纳曲酮 (Naltrexone)、匹莫齐特、普萘洛尔等治疗自伤行为有效。

④ 伴发焦虑或抑郁: 可用在治疗抽动症的药物基础上加用抗焦虑药或抗抑郁药。

(3) 对于慢性运动或发声障碍, 一般无需特别治疗, 尤其对于症状已持久且固定不变、已形成了习惯者, 如成年人清嗓或眨眼抽动, 对日常生活、学习或工作并无影响者, 一般无需用药治疗。

2. 心理治疗 不同程度的抽动障碍可对患儿自身及其家庭的日常生活和学习带来不同程度的干扰和影响。患儿的症状易受精神创伤、情绪波动或学习负担过重等因素的影响而加重。因此除药物治疗之外, 还需要进行心理治疗, 包括行为疗法、支持性心理咨询、家庭治疗等。帮助患儿的家长和老师理解疾病的性质和特征,

以取得他们的合作与支持，从而采取恰当的教养教育方式。同时改善家庭或学校的气氛，能针对患儿的特点安排患儿日常的作息时间和活动内容，避免过度紧张疲劳等，有利于改善患儿的行为症状。近年来，有人提出了称为相反习惯训练 (habit reversal training, HRT) 的行为疗法，可减轻 TS 的抽动症状。如对于发声抽动患儿可进行闭口、有节奏缓慢地做腹式深呼吸，从而减少抽动症状。另外，还有用自我监视和松弛训练疗法，但相反习惯训练疗效最好。