

精神病学

github

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

2019 年 3 月 2 日

目录

目录	4
第一章 绪论	5
1.1 精神病学的概念与任务	5
1.2 精神病学发展的概况	5
1.3 精神病学与其他学科的关系	7
1.4 今后的任务	8
第二章 精神疾病病因学分类与诊断	11
2.1 病 因	11
2.2 精神障碍的分类与诊断标准	14
第三章 精神障碍症状学	25
3.1 概 述	25
3.2 感知障碍	26
3.3 思维障碍	28
3.4 注意障碍	32
3.5 记忆障碍	33
3.6 智能障碍	34
3.7 自知力障碍	36
3.8 情感障碍	36
3.9 意志障碍	38
3.10 行为障碍	39
3.11 意识障碍	41
3.12 精神疾病常见综合征	45
第四章 精神疾病的诊断	49
4.1 病史采集	49
4.2 精神检查	51
4.3 体格检查和辅助检查	53

4.4	临床资料分析与诊断	53
4.5	标准化精神检查和心理量表的应用	54
第五章	脑器质性精神障碍	57
5.1	概 述	57
5.2	常见脑器质性精神障碍	59
第六章	躯体疾病所致精神障碍	75
6.1	概 述	75
6.2	躯体感染所致精神障碍	79
6.3	内脏器官疾病所致精神障碍	82
6.4	内分泌疾病所致精神障碍	84
6.5	营养缺乏和代谢疾病所致精神障碍	85
6.6	系统性红斑狼疮所致精神障碍	87
第七章	会诊-联络精神病学	89
7.1	概 述	89
7.2	会诊-联络精神病学的工作范畴	90
7.3	会诊-联络精神病学的临床应用	93
第八章	精神活性物质与非依赖物质所致精神障碍	99
8.1	概 述	99
8.2	阿片类物质所致精神障碍	102
8.3	酒类所致精神障碍	106
8.4	中枢兴奋药所致精神障碍	110
8.5	大麻类物质所致精神障碍	113
8.6	镇静催眠药或抗焦虑药所致精神障碍	113
8.7	致幻药所致精神障碍	114
8.8	烟草所致精神障碍	116
8.9	非依赖性物质所致精神障碍	117
第九章	精神分裂症及其他精神病性障碍	123
9.1	精神分裂症	123
9.2	偏执性精神障碍	134
9.3	急性短暂性精神病	135
第十章	心境障碍	137

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年出版了粟宗华著的《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。心理治疗方法和技术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胞胎高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，在此基础之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: 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。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。高。情感高涨、声音高亢。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: 慢。反应和联想慢而困难, 语流缓慢。少。语量和动作减少。低。语音低沉, 情绪低落。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: 空。思维内容空虚。乏。概念和词汇贫乏。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: 无事实根据; 与患者的文化水平和社会背景不相符合; 坚信不疑, 难以用摆事实、讲道理的方法加以纠正; 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: 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。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。妄想知觉: 对正常知觉体验, 赋予妄想性意义。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都知道了, 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 (hypoprosexia) 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 (aprosexia) 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的笑容笑貌犹在; 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 (hypermnnesia) 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使用童言童语，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，并与其平日的行为表现相协调；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的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我的认知和态度；此处所指的是“某人对其自身状况的认识”和“患者对其所患疾病的认识 and 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”体验的情感活动为阳性情感；反之则为阴性情感。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) 是自发的阳性情感明显的高涨，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：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；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, 在饮用较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问题的，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）的形式表现出现。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（hallucinosi）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：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。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：脱离了自已意识与意识控制的精神现象和行动；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；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”(1CD-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，有人尝试心理分析疗法或提出“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- 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- 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：有引起精神障碍的脑部疾病、脑损伤或脑功能不全的证据；脑部病变与精神症状发作有时间上的关系；精神障碍可因原发性脑部疾病的变化而发生相应的变化；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：急性

精神状态的改变和波动的病程；注意力不能集中；思维紊乱；意识状态的改变。其中第 、 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：老年期或老年前期发生的进行性认知障碍。

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。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。血液、脑脊髓液、EEG 及脑影像学检查不能揭示特殊病因。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。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；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：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；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：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。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。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： 单侧肢体痉挛性力弱； 单侧腱反射亢进； 深反射亢进； 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 肌肉注射，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，发作具有突然性、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、弥漫性星形细胞增生、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综合征（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、拉米夫定和依非韦仑这三种药物抗病毒。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，如利醯酮，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精神障碍以及有机化合物、一氧化碳、重金属和药物所致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精神障碍。

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：错觉、幻觉；言语不连贯、思维结构解体、回答不切题；精神运动性兴奋或迟滞，或出现紧张综合征；睡眠觉醒节律紊乱，失眠或嗜睡；理解困难或错误；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 保证营养、水分, 维持电解质及酸碱平衡; 改善脑循环; 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) 感染等所致的精神障碍。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，如意识蒙眬甚至谵妄。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、催眠药和酚噻嗪类药物。如患者兴奋，必要时可给予水合氯醛、副醛、地西洋或氯硝西泮；氯硝西泮可以肌肉注射或静脉滴注，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%。甲状腺功能低下可有听力减退、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。慎用哌西泮、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：易激惹，情绪不稳，时而欣快时而抑郁的情感障碍；周期性的幻觉妄想状态（有人称为阿狄森精神病）；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 合成酶或尿卟啉原 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：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；急性期静脉滴注葡萄糖；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： 查找病因，积极治疗； 调整和恢复水及电解质代谢的平衡； 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： 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。 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。 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、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病的预后、康复和生活质量方面具有重要的意义。但是，基层医疗保健、综合医院的临床医护人员由于缺乏本学科领域的相关专业知识，大多数躯体疾病患者的精神卫生问题没有得到早期诊断和及时有效的治疗。会诊-联络精神病学（consultation-liaison psychiatry, CLP）就是为解决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：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；患者相关知识的教育；躯体疾病患者的精神症状或精神障碍的识别及治疗；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分支交叉学科。这种机构可以在卫生行政管理层面，也可以在专业学会的层面上建立。但这种模式运行的前提是人员的专门化程度要求较高，同时协调工作会面临一定的困难。

由于各地区发展不平衡和原有的条件不同，在今后相当长的时间内应该逐步形成多元的工作模式。

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： 要求对患者的问题作出明确分析或诊断。 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。 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。 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： 邀诊者与患者之间关系遭到破坏； 患者不同意其疾病性质和程度的判断； 患者的情感反应危及医生； 其他工作人员不同意对患者的处理； 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： 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； 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； 治疗处理方案中会诊角色为中间人； 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：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。 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。 心身障碍和心身疾病。 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）。 不良生活方式与行为所致的精神障碍。 心理因素相关的生理障碍。 人格特征突出与人格障碍及性心理障碍。 器质性精神障碍，包括脑和躯体疾病引起的精神障碍。 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。 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：对患者精神状态初步评估；识别患者存在的精神症状或精神卫生问题；对患者进行初步治疗；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）；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: 在躯体检查或门诊时病史询问; 结构式访谈; 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质性症状群最高(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尽量避免常见几种极端的形式: 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; 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; 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: 临床病史:区别可靠与存疑的事实; 体格检查:包括躯体检查和神经系统检查; 精神状况检查:获取主要精神症状; 实验室检查:包括常规检查、EEG、CT、MRI、CSF 检查等; 病程观察:疾病的演变情况。

(2) 分析资料: 如实评价所收集的上述资料; 根据资料价值,排列所获重要发现的顺序; 选择至少一个,最好 2~3 个重要症状与体征; 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; 在几种疾病中选择可能性最大的一种; 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；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- 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、肌内注射、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义在于：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物药理作用相似, 对单纯戒断症状, 可给予苯二氮草类药物, 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, 肌肉注射或静脉给予安定或氯硝安定, 肌肉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 (methyamphetamine)、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(delta-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、罗拉西洋、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惊奇，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，呈樱桃红色，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：痴呆状态、谵妄状态、去大脑皮质状态；锥体外系症状，出现帕金森综合征；锥体系神经损害，如偏瘫，小便失禁、病理反射阳性等；大脑皮质局灶性功能障碍，如失语、失明或继发性癫痫；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： 胃肠炎型；溶血型； 中毒性肝炎型； 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)和仙人掌毒碱是拟胆碱类物质,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：内容离奇，逻辑荒谬。妄想所涉及范围人的一举一动是针对他的。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，
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。
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 1/2~2/3。

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 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。 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 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。 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。 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：起病急；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；病程短暂，一般在数小时至 1 个月；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, 他认为抑郁症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, 发现抑郁症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 型和 15%的双相 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：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。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。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。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。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: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。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。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。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: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。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。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 6~12μg/ml; 预防剂量是每日 300~600mg, 血药浓度为 6μg/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 50~100μg/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。该类药物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: 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; 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; 两种不同类型或不同药理机制的抗抑郁药的联用; 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 $0.8\sim 1.0\text{mEq/L}$ 。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。