

精神病学

github

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

2019 年 3 月 2 日

目录

目录	3
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、特征性躯体和症状、典型的病程经过和病理解剖所见以及与疾病本质相关的转归和结局。他的思想推动了精神病学理论的发展,为精神疾病分类学打下了基础,并使精神病学的理论进入自然疾病单元的研究。克雷丕林被认为是现代精神病学医学模式的奠基人。20世纪以来,许多精神病学家从神经解剖、神经生理、神经生化 and 心理学等不同角度,对精神疾病的病因、发病机制、诊断和治疗进行了大量的研究和探讨。另一方面,社会学科特别是人类学、社会学和社会心理学参与了精神病学的实践和研究,使社会文化、社会心理因素对精神疾病、心理和行为问题的发生、发展的影响日益受到重视,并相继形成了学术观点不同的学派,如生物学派、心理动力学派、行为学派及社会学派等等。当代医学家提出了生物心理社会医学模式,认为应该从生物学、心理学和社会学三个方面,而不能仅仅从生物学单方面研究人类的健康和疾病问题以及社会的医疗保健措施,包括精神疾病和精神卫生问题的医疗保健措施。

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

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

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

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

此同时,精神病学学科的建设,根据临床工作的需要,而又分为临床精神病学、儿童精神病学、老年精神病学、司法精神病学、精神病流行病学、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, 这将对精神病学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（wīlilge）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病防治工作会议上，提出了一个包含 14 类的首个《中国精神障碍分类草案》。1978 年中华医学会神经精神科第二届学术会议召开，并成立专题小组，对 1958 年分类草案进行修订，次年正式公布，名为 “精神疾病分类 (试行草案)”，将精神疾病分为 10 类，即：① 脑器质性精神障碍；② 躯体疾病伴发的精神障碍；③ 精神分裂症；④ 情感性精神病；⑤ 反应性精神病；⑥ 其他精神病；⑦ 神经官能症；⑧ 人格异常；⑨ 精神发育不全；⑩ 儿童期精神疾病。精神疾病的分类十分法为我国较先采用，沿用至今，后来 ICD-10 亦使用此分类法。

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

会，制定了我国全部精神疾病的诊断标准与分类方案。历时 3 年的现场测试和分类适用性研究，于 1989 年在西安召开的中华神经精神科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科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, 不能随意志转移消长, 会向外界 “投射”。其主观体验常不易与知觉区别, 故而坚信不疑, 多支配行动。

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

4. 幻觉的特殊形式

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

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

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

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

镜子前见不到自身镜像，则为阴性自窥症。

3.2.3 感知综合障碍

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

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

3.3 思维障碍

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

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

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

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

3.3.1 思维形式障碍

联想障碍 (disturbance of association)

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

1. 联想速度和量方面的障碍

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

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

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

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

2. 联想连贯性方面的障碍

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

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

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

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

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

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

3. 思维逻辑性方面的障碍

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

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

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

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

4. 思维活动形式障碍

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

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

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

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

3.3.2 思维内容障碍

强迫观念

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

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

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

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

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

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

超价观念

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

妄想

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

2. 妄想的分类

1) 按妄想的来源分

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

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

2) 按妄想的结构分

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

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

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

3) 按妄想的内容分

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.4 注意障碍

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

3.4.1 注意程度方面的障碍

注意程度取决于外界刺激的强度、新异性和多变性。常见的注意障碍有:

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

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

3.4.2 注意稳定性方面的障碍

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

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

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

3.4.3 注意力集中方面的障碍

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

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

3.5 记忆障碍

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

3.5.1 记忆量的障碍

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

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

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

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

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

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

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

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

3.5.2 记忆质的障碍

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

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

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

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

3.6 智能障碍

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

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

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

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

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

3.6.1 智力低下

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

3.6.2 痴呆

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

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

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

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

1. 心因性假性痴呆 即 Ganser 综合征（Ganser syndrome），表现为虽然能够解决一些复杂的问题，但是对于一些非常简单的问题都给予错误却又近似于正确的回答，表明其对于问题性质的理解还是正确的。
2. 童样痴呆（puerilism） 表现出类似儿童般的稚气和使用童言童语，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，并与其平日行为表现相协调；对疾病主动的诉说比较少，而且内容模糊，显得并不很关心，有时还可能力图把认识功能障碍加以掩饰或缩小，在行动上会竭力去完成作业的要求，并依靠各种方式（如记笔记等）以保持其认识功能状态；时间上具有持久性。

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

3.7 自知力障碍

自知力 (insight) 是临床精神病学上一个很重要的概念。从广义上说是一个人对自己的认知和态度；此处所指的是“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”体验的情感活动为正性情感；反之则为负性情感。实践中情绪、情感和心境等词常常互相通用。情绪好比天气现象多变化，情感好比气候背景多稳定。从心理学上对此作了划分。广义的情绪包括情感。狭义的情绪是指较低级的、生物性的、与生理需要 (机体活动) 相结合的相关体验；而情感是指高级的、社会性的、与社会需要 (社会活动) 相结合的相关体验。情绪的生物性成分主要是“食、色、性”，与此需求满足程度相应的情绪状态很简单 (愉快不愉快)。情绪的社会学成分很复杂，德国冯特的三极坐标说 (愉快不愉快、紧张松弛和兴奋抑制) 和中医的七情说都未能将情绪完全包括，如还可以有爱国热忱、幸福豪迈或荣辱感、义务感、正义感、审美感、五味杂陈的“百感交集涌上心头”和“此情绵绵无绝期”等社会情感。随着文明社会的不断发展，情绪的社会学成分 (人的社会实践) 将日益居于主导地位，并对生物学成分加以改造和引导。

情感障碍的常见表现形式：

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.9 意志障碍

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.10 行为障碍

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

3.10.1 精神运动性兴奋

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

协调性兴奋

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

不协调性兴奋

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

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

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

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

3.10.2 精神运动性抑制

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

1. 木僵状态 (stupor) 常见的木僵类型有:

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

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

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

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

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

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

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

3.10.3 自杀

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

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

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

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

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

3.11 意识障碍

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

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

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

意识障碍分为两大类型：

3.11.1 周围意识障碍

以意识清晰度下降为主意识障碍

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

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

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

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

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

以意识范围改变为主意识障碍

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

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

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

以意识内容改变为主的意识障碍

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

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

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

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

例外状态

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

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

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

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

3.11.2 自我（人格）意识障碍

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.12 精神疾病常见综合征

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

3.12.1 幻觉症

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

3.12.2 幻觉妄想综合征

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

3.12.3 紧张综合征

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

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

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

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

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

3.12.4 遗忘综合征

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

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

3.12.5 精神自动综合征

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

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

3.12.6 Capgras 综合征

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

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

3.12.7 Ganser 综合征

1898 年德国精神病学家 Ganser 报道了一组病例，当患者在回答提问时，出现一类奇特的朦胧 (twilight) 状态，作者认为属于癔病性质。该状态以“近似回答”为主要特征。后人将这类患者称为刚塞综合征 (Ganser syndrome)。它的主要临床特征为近似回答、意识蒙眬及事后遗忘。此征发生前往往有明确精神创伤，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，在他们经历中都会有过短暂的人格解体发作；约 1/3 暂时性发病的人格解体体验者是处于生命受到威胁之时。近 40% 的患者需住院治疗。

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

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

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

3.12.9 恶性综合征

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

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

第四章 精神疾病的诊断

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

4.1 病史采集

4.1.1 采集方法

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

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

4.1.2 病史内容

一般资料

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

主诉

主诉包括主要临床表现和病程，尽量简明扼要。

现病史

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

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

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

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

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

家族史

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

既往史

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

个人史

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

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

4.1.3 注意事项

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

4.2 精神检查

4.2.1 检查方法

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

4.2.2 检查内容

一般表现

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

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

认知活动

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

情感活动

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

意志行为活动

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

4.2.3 注意事项

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

4.3 体格检查和辅助检查

4.3.1 体格检查

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

4.3.2 辅助检查

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

4.4 临床资料分析与诊断

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

4.4.1 发病基础

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

4.4.2 起病及病程

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

4.4.3 临床表现

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

4.4.4 病因

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

4.4.5 诊断及鉴别诊断

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

4.5 标准化精神检查和心理量表的应用

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

4.5.1 标准化精神检查

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

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

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

4.5.2 标准化量表

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

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

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

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

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

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

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

第五章 脑器质性精神障碍

5.1 概 述

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

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

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

以下介绍临床上常见的几种器质性综合征。

5.1.1 谵妄

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

谵妄通常急性起病，症状变化大，通常持续数小时至数天。有些患者发病前可表现有前驱症状，如坐立不安、焦虑、激越行为、注意涣散和睡眠障碍等，前驱期持续 1~3 天。

谵妄的特征包括：意识障碍、注意力不集中以及对周围环境与事物的清晰度降低等。意识障碍有明显的昼夜节律变化，表现为昼轻夜重。定向障碍包括时间和地点定向障碍，严重者可出现人物定向障碍。记忆障碍以即刻记忆和近记忆障碍最明显。睡眠、觉醒周期不规律，可表现为白天嗜睡而晚上活跃。感知障碍尤其常见，包括感觉过敏、错觉和幻觉。患者对声光特别敏感。错觉和幻觉则以视错觉和视幻觉较常见，患者可因错觉和幻觉产生继发性的片断妄想、冲动行为。患者好转后对谵妄时的表现会部分遗忘或遗忘。

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

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

对于谵妄的治疗，主要包括病因治疗、支持治疗和对症治疗。病因治疗是指针对原发脑部器质性疾病的治疗，是最重要的。支持治疗一般包括维持水、电解质平衡，适当补充营养。对症治疗是指针对患者的精神症状给予精神药物治疗。为避免药物加深意识障碍，应尽量小剂量、短期治疗。

5.1.2 痴呆

痴呆 (dementia) 是指较严重的、持续的认知障碍。临床上以缓慢出现的智能减退为主要特征，有不同程度的人格改变，但没有意识障碍。因本病起病缓慢，病程较长，故又称为慢性脑病综合征 (chronic brain syndrome)。

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

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

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

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

5.1.3 遗忘综合征

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

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

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

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

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

5.1.4 其他

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

5.2 常见脑器质性精神障碍

5.2.1 阿尔茨海默病

阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是一组病因未明的原发性退行性脑变性疾病。常起病于老年前期或老年期，潜隐发病，病程缓慢进展，临床上以不可逆智能损害为主要表现。病理改变以大脑皮质弥漫性萎缩、沟回增宽，脑室扩大，神经元大量减少，并可见老年斑（senile plaques, SP）、神经原纤维缠结（neurofibrillary tangles, NFT）等病变，胆碱乙酰化酶及乙酰胆碱含量显著减少。65 岁以上的老年人群中，痴呆的患病率为 4%~7%。患病率随着年龄增加而增加，80 岁以上的患病率达 20% 以上。尸脑研究表明，50%~70% 的痴呆为 AD，女性多于男性。AD 的发病危险因素包括：高龄、丧偶、低教育、独居、经济窘迫和生活颠沛、痴呆或先天愚型家族史、脑外伤史、抑郁症史等。

临床表现

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

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

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

AD 可分为三型：

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

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

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

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

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

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

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

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

诊断与鉴别诊断

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

鉴别诊断应考虑以下疾病：

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

2. 血管性痴呆（VD） AD 与 VD 的鉴别要点见表 5-1。

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

治疗

1. 治疗原则 目前尚无特效治疗方法，主要为对症治疗。本病病因不明，目前尚无特效疗法，对轻症患者重点应加强心理支持与行为指导，使患者尽可能长期保持生活自理及人际交往能力。鼓励患者参加适当活动

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

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。

2. 治疗方案

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

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

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

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

5.2.2 血管性痴呆

血管性痴呆 (vascular dementia, VD) 是指由于脑血管疾病引起的, 以痴呆为主要临床表现的脑功能衰退性疾病。VD 是老年期痴呆的第二位原因, 占老年期痴呆的 20%, 仅次于 AD。多发生于 60 岁以上老人, 男性多于女性。临床表现形式常与脑血管病损部位、大小及次数有关。主要分为两大类, 一是痴呆症状, 二是血管病脑损害的局灶性症状。VD 起病急缓不一, 多伴有高血压病, 常在一次或多次卒中发作后起病, 部分患者没有明显的卒中发作, 表现为动脉硬化的早期表现。VD 多呈阶梯式发展, 可多次叠加, 直至出现全面痴呆。

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

早期症状

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

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

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

局限性神经系统症状及体征

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

痴呆

痴呆的早期, 核心症状是记忆障碍, 以近记忆障碍为主, 晚期出现远记忆障碍。与 AD 不同的是: 虽然出现记忆障碍, 但在相当长的时间内, 自知力保持良好, 知道自己易忘事情, 常准备有备忘录。早期的另一症

状是病理性赘述，说话啰嗦；有的患者提笔忘字，或有流利型失语现象。此期患者的日常生活自理能力、理解力、判断力以及人际交往和处理事物的礼仪、习惯均保持良好状态，人格保持良好，故称“网眼样痴呆”。

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

诊断标准

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

治疗

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

1. 预防性治疗

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

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

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

(1) 麦角碱制剂：如喜得镇 1mg 每日 3 次，口服。

(2) 钙离子拮抗药：如尼莫地平 20~40mg 每日 3 次，口服。

3. 胆碱酯酶抑制剂 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发表现。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，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性脑膜血管性梅毒。其临床表现比脑膜梅毒更严重，常伴有妄想、易激惹、人格改变和认知功能缺损等精神症状，随病情进一步恶化，可发展为痴呆。脊髓痨（tabes dorsalis）通常发生在初次感染梅毒后 20~25 年，最具特征性的神经系统症状是脊髓后部脱髓鞘和脊髓背侧根部的萎缩，有的可出现性功能障碍、尿失禁、剧痛、全身闪电样疼痛和躯干运动失调等。60% 的患者可出现阿罗瞳孔（Argyll-Robertson's pupils），即瞳孔对光反射迟钝或消失而调节辐辏反射存在。以上描述的任何精神症状可与神经系统的综合征同时出现。

麻痹性痴呆（general paralysis of the insane），通常在感染后 15~20 年出现。典型病程常表现为隐匿起病，初时出现类似神经衰弱的症状，如头晕、头痛、睡眠障碍、易兴奋、易疲劳、易激惹、注意力不集中和记忆力减退等，此期称为麻痹前类神经衰弱期。随着病情进展，可出现个性和智力改变，自私、缺乏责任感，记忆力逐渐减退，可出现夸大妄想和嫉妒妄想，内容荒谬、怪诞、愚蠢可笑，情绪多不稳定，易激惹或情感脆弱和强制性哭笑。晚期痴呆日益加重，即使很简单的问题也不能回答，言语零碎、片段，对家人不能辨认，情感淡漠，本能活动相对亢进。

诊断

根据冶游史、早期梅毒感染史、年龄为 30~50 岁、神经系统体征、精神症状,尤其是人格改变和智能障碍,结合血清学检查如荧光梅毒螺旋体抗体吸附试验(FTA-ABS test)和梅毒螺旋体停动试验(TPI test)阳性,诊断便可成立。血清和脑脊液试验阴性者,则不支持神经梅毒的诊断。本病应注意与酒精中毒性精神病、精神分裂症、情感障碍、神经症等鉴别。详细的体格检查以及血清学检查有助于与上述疾病区别。

治疗

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

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

5.2.7 癫痫所致精神障碍

癫痫所致精神障碍(mental disorders due to epilepsy)是指一组反复发作的脑异常放电导致的精神障碍。由于累及的部位和病理生理改变不同,导致的精神症状各异。本病可分为发作性精神障碍和持续性精神障碍两类。前者为一定时间内的感觉、知觉、记忆、思维等障碍,心境恶劣,精神运动性发作,或短暂精神分裂症样发作,发作具有突然性、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复合征(AIDS-dementia complex, ADC)的两极。ADC 多出现于疾病终末期,起病潜隐,早期表现注意力不集中、记忆力下降等,逐渐出现认知、行为和运动功能的衰退,直至全面性痴呆、二便失禁、缄默和瘫痪等。可出现幻觉、妄想等精神病性症状。HIV 感染伴发痴呆是预后差的标志,50%~75%的患者在出现痴呆的 6 个月内死亡。

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

4. 其他 患者可因患有此疾病而出现心因性反应,表现为焦虑、抑郁及睡眠障碍或创伤后应激障碍,严重者可出现自杀行为,也可能出现躁狂样和类分裂样症状。

诊断依据

1. 主要根据病史,如静脉吸毒史、冶游史、男同性恋者,结合体格检查和病毒免疫学检查中的阳性发现。
2. 意识障碍,尤以谵妄状态更为多见。

3. 精神症状多继发于 HIV 感染之后，随着病情的变化而起伏。

治疗

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

第六章 躯体疾病所致精神障碍

6.1 概 述

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

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

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

6.1.1 病因及发病机制

病因

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

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

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

发病机制

躯体疾病所致精神障碍的病因归纳如下：

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

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

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

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

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

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

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

6.1.2 临床表现

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

脑衰弱综合征

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

急性脑病综合征

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

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

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

(2) 注意转移、集中和持久的能力减退。

(3) 定向障碍，可为时间、地点、人物或自我定向障碍。

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

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

慢性脑病综合征

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

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

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

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

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

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

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

6.1.3 临床特点

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

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

6.1.4 诊断与鉴别诊断

诊断

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

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

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

3. 严重程度符合下述标准之一

- (1) 现实检验能力减退;
- (2) 社会功能减退。

鉴别诊断

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

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

6.1.5 治疗原则

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

6.1.6 病程和预后

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

6.2 躯体感染所致精神障碍

躯体感染所致精神障碍是指由病毒、细菌、螺旋体、真菌、原虫, 或其他微生物、寄生虫等所致的脑外全身性感染, 如败血症、梅毒、伤寒、斑疹伤寒、恶性疟疾、血吸虫病、人类免疫缺陷性病毒 (HIV) 感染等所致的精神障碍。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章第一节有关部分。

6.2.5 预后

本病预后取决于感染性质、躯体疾病的严重度和有效治疗。

6.3 内脏器官疾病所致精神障碍

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

6.3.1 病因与发病机制

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

6.3.2 临床表现

肺性脑病

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

肝性脑病

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

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

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

心源性脑病

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

肾性脑病

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

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

6.3.3 预后

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

6.4 内分泌疾病所致精神障碍

内分泌疾病引起内分泌功能亢进或低下可导致精神障碍。

6.4.1 病因和发病机制

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

6.4.2 临床表现

甲状腺功能异常时的精神障碍

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

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

脑垂体功能异常时的精神障碍

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

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

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

肾上腺应激功能异常所致精神障碍

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

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

性腺功能异常所致的精神障碍

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

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

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

6.5 营养缺乏和代谢疾病所致精神障碍

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

6.5.1 营养不良和维生素缺乏所致精神障碍

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

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

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

6.5.2 代谢疾病所致精神障碍

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

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

6.5.3 水及电解质紊乱所致精神障碍

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

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

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

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

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

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

6.6 系统性红斑狼疮所致精神障碍

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

6.6.1 病因和发病机制

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

6.6.2 临床表现

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

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

6.6.3 诊断与鉴别诊断

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

6.6.4 治疗和预后

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